

Einleitung und Zielsetzung

Harninkontinenz – Symptom, Klinik, Urodynamik

Die International Continence Society¹ (ICS) unterscheidet zwischen Harninkontinenz - Symptomen (*symptoms*), klinischer Darstellung der Inkontinenz (*sign*) und Diagnose bei der urodynamischen Messung (*urodynamic diagnosis*). Harninkontinenz ist das subjektive Empfinden der Patientin Urin zu verlieren. Zur Diagnosestellung werden neben den Symptomen auch die klinische Untersuchungen und die Urodynamik herangezogen. Das subjektive Krankheitsempfinden soll dabei objektiviert und auch quantifiziert werden. Eine urodynamische Untersuchung kann schließlich zusätzliche Informationen über die Ursache der Harninkontinenz liefern und damit eine Therapieentscheidung herbeiführen. Ob Harninkontinenz als Krankheit empfunden und damit behandlungsbedürftig wird, ist abhängig von medizinischen, sozialen und hygienischen Problemen, die in der Folge auftreten können. Es entsteht häufig ein die Lebensqualität stark beeinträchtigender Leidensdruck, der die Patientin schließlich zu Arzt oder Ärztin führt.

Bei der Harninkontinenz wird unter anderem unterschieden zwischen Stressharninkontinenz, Dranginkontinenz und gemischten Formen.

Harninkontinenz als Symptom ist jeder unwillkürlicher Harnverlust. Klinisch liegt eine Harninkontinenz vor, wenn im Rahmen der Untersuchung ein Harnverlust zu beobachten ist.

Stressharninkontinenz ist definiert als Zustand des ungewollten Harnverlustes bei intraabdominalem Drucksanstieg (Husten, Niesen, Sport, etc.). Die klinische Prüfung ist der Stresstest, wo z.B. beim Husten der Urinverlust sichtbar wird. In der Urodynamik wird die Diagnose Stressharninkontinenz gestellt, wenn Urinverlust beim Husten sichtbar wird, wobei der Blasendruck den Urethradruck übersteigt, ohne dass eine Detrusorkontraktion stattfindet.

Drangempfinden oder imperativer Harndrang– „Urgency“ – ist definiert als Empfinden, plötzlich und zwingend Wasser lassen zu müssen. Dranginkontinenz ist ein unwillkürlicher Harnverlust, welchem die Symptome einer Urgency vorausgehen oder welcher von einem Drangempfinden begleitet ist. Urgency mit oder ohne Dranginkontinenz ist gewöhnlich begleitet von Pollakisurie und Nykturie und kann somit bezeichnet werden als Syndrom der überaktiven Blase (*overactive bladder*).

In der Urodynamik zeigt sich eine Detrusorüberaktivität durch ungehemmte Detrusorkontraktionen während der Blasenfüllung. Diese Detrusorkontraktionen zeigen sich entweder phasisch (*phasic detrusor overactivity*), ohne zwangsweise zu einem Urinverlust zu führen, oder in Form einer einzelnen ungehemmten Detrusorkontraktion, die nicht

unterdrückbar in einer Inkontinenz mit meist vollständiger Blasenentleerung mündet (*terminal detrusor overactivity*). Eine Detrusorüberaktivitäts-Inkontinenz liegt immer dann vor, wenn es aufgrund einer Detrusorkontraktion zu einer Inkontinenz kommt.

Von Mischinkontinenz wird gesprochen, wenn sowohl eine Drang- als auch eine Stressinkontinenz vorliegen.

Eine umfangreiche urogynäkologische Diagnostik erlaubt die Differenzierung der oben aufgeführten Inkontinenzformen. Sie verläuft unter Berücksichtigung der Empfehlungen der ICS symptomorientiert, stützt sich auf klinische Zeichen und prüft die Diagnose mittels der urodynamischen Funktionsdiagnostik. Die Evaluation der Symptome kann anhand von Fragebögen² erfolgen. Dem schließt sich die gynäkologische und urogynäkologische Untersuchung mit klinischen Funktionstests zur Verifizierung der Harninkontinenz an. Es folgt die urodynamische Funktionsdiagnostik, welche die Zystometrie, Urethrozystometrie und die Uroflowmetrie umfasst. Eine Sonographie mit Darstellung der zystourethralen Morphologie gibt zusätzliche Informationen über den Pathomechanismus der Inkontinenz. Die diagnostischen Resultate aus diesen Bereichen nehmen entsprechend ihrer klinischen Relevanz Einfluss auf therapeutische Entscheidungen. Von maßgeblicher diagnostischer Bedeutung bleiben jedoch die subjektiven Beschwerden.

Epidemiologie

Aufgrund der zunehmenden Lebenserwartung der Bevölkerung und der daraus resultierenden Umstrukturierung der Alterspyramide stellt die Harninkontinenz ein zunehmendes sozioökonomisches Problem dar. Ein Überblick über verschiedene epidemiologische Studien über die weibliche Harninkontinenz zeigte eine Prävalenz von 4,5 – 53%^{3,4}. Die starke Variation der Ergebnisse ist vor allem abhängig von Unterschieden im Studiendesign und der verwendeten Inkontinenzdefinition⁵.

Die Prävalenz der Harninkontinenz steigt mit zunehmendem Alter mit einer typischen Verteilungsrate von 20-30% bei jungen Erwachsenen, einer Spitze im mittleren Alter (30-40%) und einem stetigen Anstieg bis in das höhere Alter (30-50%). Zu einem Sinken der Prävalenz kommt es dann wieder in der Altersgruppe der 65-79-Jährigen. Als Ursache werden hormonelle Faktoren und eine Reduzierung der körperlichen Aktivität diskutiert⁶. In einer Studie von Hunskaar et al.⁶ lag die Prävalenz der weiblichen Harninkontinenz in vier europäischen Ländern bei 35%, wobei sich die mittlere Verteilung der Inkontinenzformen wie folgt darstellte: mit 37% war die Gruppe der Frauen mit Stressharninkontinenz die größte, eine Mischinkontinenz kam bei

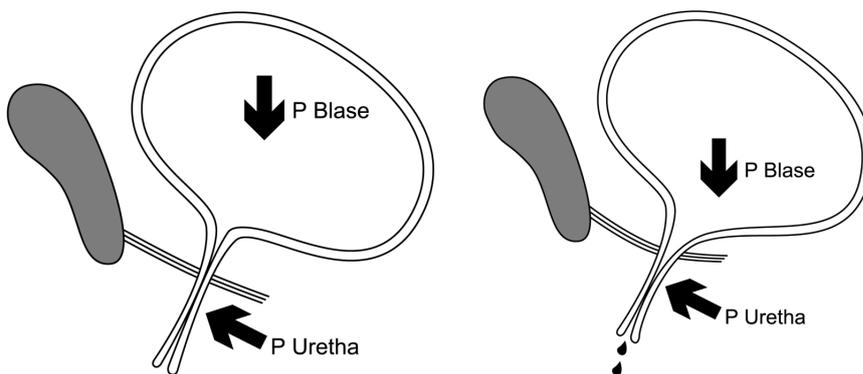
33%, die Dranginkontinenz bei 20% der Frauen vor. Auch die EPINCONT Studie⁷ belegt mit 25% eine hohe Prävalenz der weiblichen Harninkontinenz, wobei auch hier die Stressharninkontinenz die häufigste Form darstellt.

Pathogenese und Ätiologie der weiblichen Stressharninkontinenz

Es gibt drei Theorien zur Entstehung der Stressharninkontinenz.

In der „Druck-Transmissions-Theorie“ geht Enhörning⁸ von einem normalerweise im abdominopelvinen Gleichgewicht liegenden Blasenhals aus. Liegt der Blasenhals unterhalb der Beckenbodenebene entsteht ein Druckgradient entlang des Blasenhalses und der Urethra, so dass es zum Harnverlust kommt sobald bei Anstieg des intraabdominellen Druckes (durch Husten, Niesen, Lachen, Heben,...) der Blasendruck den Harnröhrendruck übersteigt. Diese Theorie wurde vielfach kritisiert. So wurde in Untersuchungen in vivo und in vitro gezeigt, dass intraabdomineller Druck nicht effektiv auf das Urethralumen übertragen werden kann. Urodynamische Untersuchungen zeigen auch, dass bei stressharninkontinenten Frauen ein positiver Urethroverschlußdruck besteht, der durch Husten verstärkt wird bevor der abdominelle Druck übertragen wird⁹.

Abbildung 1: Enhörnings pathophysiologisches Konzept von der Stressinkontinenz

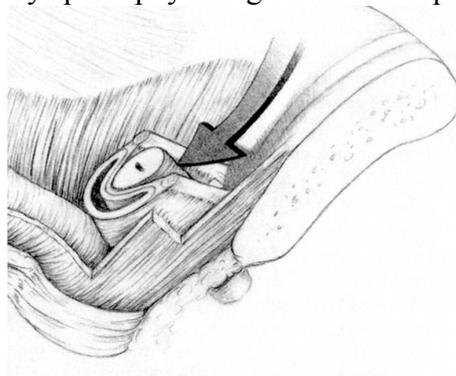


Das pathophysiologische Konzept der Stressharninkontinenz als Folge des Verlustes der passiven Drucktransmission durch Absinken des Blasenhalses unter die Beckenbodenebene

DeLancey¹⁰ postuliert in seiner Theorie der suburethralen Hängematte, dass die Urethra einer stützenden Schicht – bestehend aus endopelviner Faszie und der vorderen Vaginalwand – aufliegt, die ihre Stabilität aus der lateralen Verbindung zum Arcus tendineus fasciae pelvis und zum Musculus levator ani gewinnt.

Unter Belastung wird die Urethra im Bereich des Blasenhalses gegen diese suburethrale „Hängematte“ gepresst, so dass ihr Lumen verschlossen wird. Nach DeLancey können somit pathomorphologische Veränderungen dieser Stüttschicht sowie deren lateraler Fixierungen die Stressinkontinenz bedingen.

Abbildung 2: De Lanceys pathophysiologisches Konzept von Stressharninkontinenz



Konzept der Stressharninkontinenz als Folge pathophysiologischer Veränderungen der suburethralen Hängematte¹⁰

Petros und Ulmsten stellten 1990 die „Integritätstheorie der weiblichen Harninkontinenz“ vor¹¹. Danach regulieren eine Vielzahl von umliegenden Strukturen der proximalen Urethra und des Blasenhalses den Kontinenzmechanismus. Im Zentrum der Theorie stehen die Vagina und die pubourethralen Ligamente. Der M. pubococcygeus - als Bestandteil der Levator-Platte - eleviert Urethra und Blase nach vorne. Die Levator-Platte stabilisiert den Blasenhal und ist an Öffnung und Verschluss des Blasenhalses beteiligt. Fasern zum Perineum, die Ulmsten longitudinale Muskulatur des Anus nennt, modulieren die Traktion beider in einer Ebene gelegenen aber gegenseitig wirkenden Mm. pubococcygei et levator ani. Die korrekte Wirkung der Kraftvektoren ist hierbei abhängig von der Intaktheit des periurethralem und paravaginalen Bandapparates¹². Eine wichtige Rolle wird der Scheide zugeteilt, welche die unterschiedlichen Traktionsrichtungen und -kräfte vereinigt. Die Vagina ist anterior über die Pubourethral-Ligamente, superior am Arcus tendineus fasciae pelvis und posterior durch das Lig. sacrouterinum befestigt. Der suburethrale Scheidenanteil unterstützt diese in Form einer Hängematte.

Der Verschluss der Urethra wird durch Kontraktion des M. pubococcygeus und adäquaten Zug der Ligamenta pubourethralia mit Bewegung der Vagina nach ventral bewirkt. Die Kontraktion der Levator-Platte und der longitudinalen Anusmuskulatur streckt oder knickt die proximale

Urethra hervor, so dass die Kontinenz in Ruhe und unter Stress erhalten wird. Zur Inkontinenz kommt es durch eine Schwäche der suburethralen vaginalen Hängematte, eine inadäquate Anspannung der Pubourethral-Ligamente und fehlerhaften Kräftewirkung durch Defekte des Bindegewebes zwischen M. pubococcygeus und Scheide.

Prädisponierende Faktoren für eine Stressharninkontinenz der Frau sind außerdem Veränderungen an der Urethra selbst - zum Beispiel an der urethralen Muskulatur, dem Bindegewebe, der Mucosa und der Vaskularisierung, die einen verminderten Tonus der Urethra zur Folge haben^{9,13,14}. Auch jenem Bindegewebe, das alle am Kontinenzmechanismus beteiligten Strukturen zusammenhält, wird Bedeutung zugemessen. Qualitative Unterschiede im Beckenbindegewebe kontinenter Frauen wurden beschrieben^{9,15-17}. Durch Geburtsschädigung, Alterung und Überlastung kann es zu diesen multiplen Schädigungen kommen, die sich klinisch als Inkontinenz manifestieren können¹².

Therapieoptionen

Konservative Therapieverfahren beinhalten sowohl die medikamentöse Therapie als auch Verhaltens-, Blasen- und Beckenbodentraining. Das Training der Beckenbodenmuskulatur ist eine effektive Behandlung der Stress- oder Mischinkontinenz¹⁸. Die physiotherapeutischen Maßnahmen (so auch die Anwendung von Scheidenpessaren, Biofeedback oder elektrischer Stimulation) sind fundamentale Bestandteile in der Therapie der Stressharninkontinenz^{19,20}. Dennoch stoßen konservative Methoden an ihre Grenzen: 30% der Frauen profitieren nicht von dieser Therapie. Nur 10 bis 20% der Frauen sind durch diese Maßnahmen kontinent¹⁹. Ein hoher Body mass index, vorhergehende Operationen im kleinen Becken und eine urethrale Hypermobilität scheinen schlechte prognostische Faktoren für den Erfolg konservativer Maßnahmen zu sein²¹.

Die überaktive Blase ist primär konservativ zu behandeln, während die Stressinkontinenz auch einer operativen Therapie zugeführt werden kann²². Bei Mischinkontinenz richtet sich die Therapie nach der klinisch dominierenden Komponente²³.

Die Indikation für eine Operation ist in der Regel erst dann gegeben, wenn die konservative Therapie patientenorientiert ausgeschöpft ist oder der Therapieerfolg die Patientin nicht befriedigt.

An operativen Methoden stehen heute etwa 3 Standardverfahren zur Behandlung der weiblichen Inkontinenz zur Verfügung: die abdominelle Kolposuspension nach Burch, traditionelle Schlingenoperationen und suburethrale Bänder.

Das Konzept der klassischen Schlingen- und Kolposuspensionsoperationen ist die funktionelle Restitution des Sphinktermechanismus durch Elevation, Suspension und Angulation des Blasenhalzbereiches sowie Streckung der Harnröhre²⁴.

Die Kolposuspension nach Burch stellt bisher den Goldstandard dar in der operativen Behandlung der Stressharninkontinenz²⁵. Seit seiner Einführung 1996 entwickelt sich jedoch das Tension-Free vaginal Tape (TVT) zunehmend zu einer mindestens gleichwertigen Alternative in der Behandlung der weiblichen Stressharninkontinenz. Das TVT zeigte in Kurz- und Langzeitstudien Heilungsraten von 81-91%^{26,27}.

TVT-Operation

Das spannungsfreie Vaginalband (TVT), das 1996 durch Ulmsten eingeführt wurde, unterscheidet sich nicht nur wegen seiner fehlenden Schlingenverankerung und spannungsfreien Einlage, sondern auch wegen seiner differenten Positionierung im mittleren Urethradritzel von den traditionellen Eingriffen. Die TVT-Methode beruht auf der oben aufgeführten Integraltheorie und soll demzufolge die insuffizienten Pubourethral-Ligamente ersetzen sowie eine bindegewebige Verbindung zwischen Urethra und Bandapparat induzieren²⁸.

Das TVT-Implant-Set beinhaltet einen wieder verwertbaren Handgriff aus Edelstahl, einen starren wieder verwendbaren Führungsstab und das TVT-Band. Das Band besteht aus einem monofilamenten, grossporigen Polypropylen-Netz (Prolene, Ethicon Inc, Sommerville, N.J.) welches von einer Plastikhülle umgeben an zwei Edelstahltrokaren befestigt ist. Die Plastikhülle erfüllt zwei Aufgaben: erstens umgibt sie das Band während der Platzierung, was Infektionen verhindern soll, und zweitens wird eine leichte Passage durch das Gewebe ermöglicht. Die raue Oberflächenstruktur des Prolenebands gewährleistet eine sofortige Verankerung im umgebenden Gewebe, sobald die Schutzhülle entfernt wird. Dadurch wird ein Verrutschen des Bandes verhindert und eine weitere Fixierung unnötig.

Ulmsten beschrieb 1996 die Originalmethode der TVT-Operation²⁹. Hiernach wird, um eine ausreichende Vigilanz der Patientin zu erhalten, der Eingriff in Lokalanästhesie und Kurznarkose (Analgesedierung) oder in Spinalanästhesie durchgeführt. Zur Operation befindet sich die Patientin in der Steinschnittlage. Es erfolgt die Entleerung der Harnblase über einen transurethralen Dauerkatheter (16-18 Ch./ Fr.). Bei Verwendung einer Lokalanästhesie wird nun eine Hautinfiltration mit 5 ml knapp oberhalb der Symphyse auf beiden Seiten der Mittellinie und eine tiefe Infiltration mit 10 ml beiderseits der Mittellinie in die Bauchwand sowie mit weiteren 20 ml auf jeder Seite hinter die Symphyse in den retropubischen Raum vorgenommen. Ein

selbsthaltendes hinteres Spekulum wird dann platziert und mit 10 ml suburethral bzw. 20 ml paraurethral in den retropubischen Raum infiltriert. Bis zum Wirkungseintritt der Lokalanästhesie werden dann 3- 4 Minuten gewartet. Anschließend werden zwei kleine kutane Inzisionen von 0,5-1,0 cm beidseits der Mittellinie knapp oberhalb der Symphyse gesetzt. Eine median-sagittale Kolpotomie wird nun etwa 1 cm proximal des Meatus urethrae externus über 1,5 cm Länge angelegt und die Vaginalwand von der Urethra mit dem Skalpell abpräpariert. Es folgt das stumpfe Präparieren eines sub- und paraurethralen Kanals beidseits mit den Branchen einer Feinpräparierschere bis in das Spatium vesico-urethrale. Der starre Katheterführungsstab wird in den Foley-Katheter eingeführt, um die Urethra und den Blasenhalss zur Gegenseite zu luxieren und das Risiko einer Blasenperforation zu verringern. Bevor mit der Platzierung der Schlinge begonnen wird, muss der Handgriff an dem ersten Trokar befestigt, und das Spekulum entfernt werden. Blase und Urethra werden zur kontralateralen Seite disloziert. Der Operateur platziert den Finger in der Wundhöhle auf dem knöchernen Beckenrand und führt den Spieß lateral der Urethra in den retropubischen Raum unter Führung des Fingers. Die Führung des Spießes erfolgt in Richtung Schulter und unter ständigen Kontakt zum Knochen. Die endopelvine Faszie wird an der Unterseite des Symphysenknochens durchstoßen. Wenn der retropubische Raum erreicht ist, wird die Nadel den abdominalen Einschnitten zugekehrt, und im Kontakt mit der Rückwand der Symphyse weiter vorgeschoben. Ein zweiter Widerstand muss beim Durchstoßen der abdominalen Muskeln und Faszien überwunden werden. Der Vorgang ist abgeschlossen, wenn die Trokarspitze durch die kleinen Bauchschnitte hindurchtritt. Die Nadel wird aus der Einführhilfe entnommen und die Harnblase mit etwa 250 ml Kochsalzlösung aufgefüllt. Mittels Zystoskopie (70° -Optik) wird die Blasenwand auf eventuelle Verletzungen kontrolliert. Das Zystoskop wird entfernt und das Vorgehen auf der anderen Seite wiederholt. Nach Durchführung beider Trokare wird eine Schere zwischen Band und Urethra gelegt und die abdominalen Enden des Bandes so angezogen, dass das Band unter der mittleren Urethra eben in Kontakt mit der Schere kommt. Die oberhalb der Haut liegenden Enden des TVT-Bandes werden eingekürzt und die Nadeln entfernt. Es folgt die Durchführung eines direkten Spannungstestes: die Schere wird entfernt und die Patientin aufgefordert, mit gefüllter Harnblase zu husten. Das Band wird nun so justiert, dass nur noch wenige Tropfen frei werden. Zur Adjustierung des TVT-Bandes muss beachtet werden, dass es flach dem suburethralen Gewebe des mittleren Harnröhrenabschnittes anliegt und nicht verdreht ist. Die oberhalb der Haut liegenden Enden des TVT-Bandes werden mit einer Klemme erfasst, die Schere erneut zwischen Urethra und Band platziert und der Plastiküberzug entfernt. Es muss darauf geachtet werden,

dass die Lage des Bandes nicht mehr verändert wird und sich das Band am Ende des Manövers in spannungsfreier Endlage unterhalb der Urethra befindet. Die abdominalen Enden des Bandes werden subkutan abgeschnitten. Die vaginale Inzision und die abdominalen Schnitte werden verschlossen.

Die Erfolgsraten der TVT-Behandlung liegen nach einem Jahr bei 91-95%^{30,31}. Langzeitstudien zeigen Erfolgsraten von 86- 90% nach 3 Jahren^{32,33}, und 85% nach 5 Jahren^{34,35}. Nach einer vorläufigen 7-Jahres Analyse zeigt sich ein weiteres geringfügiges Absinken der Heilungsrate bis auf 81%²⁷. Die Erfolgsraten von TVT gleichen somit denen der Kolposuspension nach Burch³⁶.

Ein Vergleich der Erfolgsquoten in der Literatur ist nur eingeschränkt möglich, da sich die Untersuchungsmodalitäten unterscheiden. Es resultieren entsprechend auch Unterschiede in den Definitionen von Heilung. Eine Unterscheidung in subjektive und objektive Heilung wird darüber hinaus nicht in allen Arbeiten in der Literatur vorgenommen. (Tabelle 1).

Tabelle 1: Vergleich der Erfolgsraten nach TVT-Operationen in der Literatur

Veröffent- lichung	Frauen [n]	Follow- up	Ergebnisse	Objektiv [%]	Subjektiv [%]	Untersuchungsmodalitäten/ Definitionen
Ulmsten et al. (1998) ³⁰	131	1 Jahr	Heilung Besserung Versager	119 (91%) 9 (7%) 3 (2%)	*	Heilung: weder subjektiver (VAS > 90%) noch objektiver (Pad-Test < 10g/ 24 h, negativer Stresstest bei 250 ml Blasenfüllung) Urinverlust; Besserung: kein Urinverlust in Stresstest, Pad-Test signifikant erniedrigt, VAS > 75% < 90%
Wang et al. (1998) ³⁷	70	1 Jahr	Heilung Besserung Versager	58 (83%) 1 (1%) 11 (16%)	61 (87%) 3 (4%) 6 (9%)	Objektive Heilung: Pad-Test < 5g Objektive Besserung: Pad-Test um 50% gesenkt. Versager: Pad-Test > 5g. Subjektive Heilung: kein Urinverlust unter Belastung. Subjektive Besserung: um > 50% gesenkte Inzidenz an Inkontinenzepisoden. Subjektive Versager: um < 50% gesenkte Anzahl an Inkontinenzepisoden.
Nilsson et al. (1998) ³⁸	31	8 Monate	Heilung Besserung Versager	100%	*	Pad-Test, Questionnaire Score Keine Definition von Heilung.
Moran et al. (2000) ³¹	40	1 Jahr	Heilung Besserung Versager	38 (95%) - -	80 17,5 -	Keine Angaben
Kinn et al. (2001) ³⁹	75	2 Jahre	Heilung Besserung Versager	80% 9% 11%	*	Pad-Test, VAS

Lebret et al. (2001) ⁴⁰	100	1 Jahr	Heilung Besserung Versager	77% 15% 8%	*	Heilung: objektiv und subjektiv kein Urinverlust Besserung: negativer Stresstest und signifikant erniedrigter Pad-Test. Besonderheit: Patientinnen mit Urge sind ausgeschlossen.
Glavind et al. (2001) ⁴¹	31	1 Jahr	Heilung Besserung Versager	27 (87%) 4 (13%)	*	Pad-Test Keine Definition
Nilsson et al. (2001) ⁴²	161	16 Monate	Heilung Besserung Versager	140 (87%) 11 (7%) 8 (5%)	*	Heilung: kein Harnverlust im Stresstest u. Urodynamik, Harnverlust im 24h-Pad-Test < 8g/24h, VAS > 95% oder Angabe subjektiver Heilung; Besserung: kein Harnverlust im Stresstest, VAS 75% (0-100) oder Angabe subjektiver Besserung
Jeffry et al. (2001) ⁴³	112	25 (18-34)	Heilung Besserung Versager	100 (89%) 12 (9%) -	74 (66%) 31 (28%) 7 (6%)	Objektive Heilung: negativer Stresstest, keine SHIK in Urodynamik. Subjektive Heilung: nach Contilife Fragebogen.
Meschia et al. (2001) ⁴⁴	404	21 Monate	Heilung Besserung Versager	365 (90%)	372 (92%) 17 (4%) 17 (4%)	Objektive Heilung: negativer Stresstest bei 300ml Subj. Heilung: kein Urinverlust unter Stress Besserung: signifikant weniger Inkontinenzepisoden, zufriedener Patient (nach VAS).
Ulmsten et al. (1999) ³²	50	3 Jahre	Heilung Besserung Versager	43 (86%) 6 (12%) 1 (2%)	*	Heilung: kein Harnverlust im Stresstest u. Urodynamik, Harnverlust im 24h-Pad-Test < 10g/24h. Besserung: kein Harnverlust im Stresstest, VAS >75% < 90%.
Olsson et al. (1999) ³³	51	3 Jahre	Heilung Besserung Versager	46 (90%) 3 (6%) 2 (4%)	*	Heilung: kein Harnverlust im Stresstest u. Urodynamik, Harnverlust im 24h-Pad-Test < 10g/24h, subj. Heilung: > 90% in VAS
Nilsson et al. (2001) ³⁴	85	56 Monate	Heilung Besserung Versager	72 (84%) 9 (11%) 4 (5%)	*	Heilung: weder subjektiver (VAS > 90%) noch objektiver (Pad-Test < 10g/ 24 h, negativer Stresstest bei 250 ml Blasenfüllung) Urinverlust; Besserung: kein Urinverlust in Stresstest, Pad-Test signifikant erniedrigt, VAS > 75%
Rezapour et al. (2001) ⁴⁵	80	4 Jahre	Heilung Besserung Versager	68 (85%) 3 (4%) 9 (11%)	*	Heilung: kein Harnverlust im Stresstest, Harnverlust im 24h-Pad-Test < 10g/24h, Quality of Life > 90%; Besserung: kein Harnverlust im Stresstest, Quality of Life > 75% < 90%.

Vergleich von in der Literatur angegebenen Erfolgsquoten nach TVT-Operation und Darstellung der Untersuchungsmodalitäten (* keine Unterscheidung von objektiven und subjektiven Erfolgskriterien)

Häufigste intraoperative Komplikation der TVT-Operation ist in 1-21% der Fälle die Blasenperforation²⁶. Intraoperative Blutungen von über 200 ml treten in 0,5-15% der Fälle auf. Frühe postoperative Komplikationen nach TVT-Operation sind vor allem retropubische Hämatome, die in 1-11% der Fälle vorkommen. Die Häufigkeit für Harnwegsinfekte liegt bei 4-

22%. Die Inzidenz für das postoperative Auftreten eines Harnverhaltes liegt bei 2 - 27%. In den meisten Fällen tritt ein Harnverhalt partiell und transient auftritt. Eine langfristige Retention ist nur in 0,6-4% der Fälle beschrieben. Ein postoperative de novo Drangempfinden tritt in 1-35% der Fälle auf, ist allerdings in 45-75% der Fälle innerhalb der postoperativen Periode ohne die Erforderlichkeit weiterer Therapiemaßnahmen rückläufig. Postoperative Dysurie mit verlangsamter Flussgeschwindigkeit und Miktion in zwei Phasen ist in 7-39% der Fälle beschrieben^{30-33, 36, 37, 42, 44, 46-50}.

Zielsetzung der Arbeit

Ziel der vorliegenden Arbeit ist die kritische Betrachtung subjektiver und objektiver Ergebnisse nach TVT-Behandlung unter Berücksichtigung der von der ICS geforderten Definitionen der Harninkontinenz.

Es wurden anamnestiche, klinische und urodynamische Parameter vor und nach TVT-Operation untersucht. Folgende Fragen soll diese Arbeit beantworten:

- Wie sind die subjektiven und die objektiven Erfolgsraten nach TVT-Einlage?
- Unterscheiden sich die Erfolgsraten bei reinen TVT-Operationen von solchen, die einzeitig mit weiteren gynäkologisch-operativen Eingriffen vorgenommen wurden?
- Gibt es messbare Einflussgrößen für den Erfolg bzw. Misserfolg der TVT-Operation?

Unterscheiden sich die prä- und postoperativen Werte der urodynamischen Funktionsdiagnostik in Abhängigkeit von postoperativem Kontinenzstatus und Drangsymptomatik?