

**Aus dem Akademischen Lehrkrankenhaus St. Hedwig
der Medizinischen Fakultät Charité - Universitätsmedizin Berlin**

DISSERTATION

*Strukturbewertung des M. Levator ani unter Verwendung verschiedener
MRT-Untersuchungstechniken*

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité - Universitätsmedizin Berlin

von

Jürgen Gödecke
aus Berlin

Gutachter/in: 1. Prof. Dr. med. R. Tunn

2. Prof. Dr. med. T. Dimpfl

3. Priv.-Doz. Dr. med. D. Beyersdorff

Datum der Promotion: 24.02.2012

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	4
1.1. Formen und Epidemiologie der Harninkontinenz	6
1.2. Pathogenese der Harninkontinenz	8
2. Morphologie des Beckenbodens	10
2.1. Makroskopische Morphologie des Beckenbodens	10
2.2. Histomorphologie des Beckenbodens	12
2.3. Kernspintomographische Morphologie des Beckens	13
3. Zielstellung	17
4. Methodik	18
4.1. Untersuchungstechniken	18
4.2. Patientengut	22
4.3. Untersuchungstechnik	22
4.4. Statistik	24
5. Ergebnis	25
5.1. Strukturbewertung des M. Levator ani unter Verwendung verschiedener MRT Untersuchungstechniken (Studie 1)	25
5.2. Beitrag zur Weiterentwicklung der Definition des Normalbefundes im MRT (Studie 2)	32
6. Diskussion	35
7. Zusammenfassung	41
8. Verzeichnisse	44
8.1. Literaturverzeichnis	44
8.2. Abkürzungsverzeichnis	54
8.3. Tabellenverzeichnis	55
9. Danksagung	56
10. Lebenslauf	57
11. Erklärung	58

1. Einleitung

Die Wichtigkeit der wissenschaftlichen Auseinandersetzung mit den Ursachen der Harninkontinenz ist allein schon durch die hohe Zahl von ca. 3-4 Millionen Frauen in Deutschland, welche an unterschiedlichen Arten einer Harninkontinenz leiden, bedingt. Durch die Inkontinenz werden viele Aspekte des gesellschaftlichen Lebens beeinträchtigt, wodurch die psychische Belastung dieser Frauen groß ist. Zudem ist die Tabuisierung des Themas bei den betroffenen Frauen, aufgrund der damit verbundenen Angst der gesellschaftlichen Stigmatisierung, sehr ausgeprägt. Wahrscheinlich hat zu diesem Verhalten der Frauen auch die Medizin selbst ein Teil beigetragen, denn die WHO hat die Inkontinenz als „eigenständige Erkrankung“ erst 1998 anerkannt (WHO 1998).

Da die Ursachen der Harninkontinenz „Multifaktoriell“ sind, wird schon dadurch deutlich, dass es viele prädisponierende Risikofaktoren für eine Beckenbodendysfunktion gibt – Alter, Parität, Geburt, Rasse, Adipositas, Menopause/Hormonmangel, Rauchen, Demenz, Medikamente ect. (Bump 1998)- wodurch die wissenschaftliche Betrachtung vielschichtig erscheint.

Allerdings führen alle oben genannten Risikofaktoren mehr oder weniger zu einer Veränderung und/oder Schädigung der komplexen Strukturen des Beckenbodens. Im letzten- und in diesem Jahrhundert sind unterschiedliche Theorien zur Pathogenese der Stressharninkontinenz aufgestellt worden.

Die „Drucktransmissionstheorie“ (Enhörning 1961) geht topographisch von der intraabdominalen Lage der Urethra und des Blasenhalases aus. Die Kontinenzhaltung erfolgt durch Anstieg des intraabdominalen Druckes passiv.

Die Theorie beschreibt eine periurethrale Form der Stressharninkontinenz. Auf Grundlage dieser Theorie wurde die Kolposuspension nach Burch entwickelt, welche zu Kontinenzraten postoperativ bzw. im längeren Verlauf von bis zu 89 % führte (Alclay M. et al 1995).

Allerdings ließ sich mit dieser Theorie nicht erklären, warum nur ein Teil von Frauen mit Genitalprolaps unter Stressharninkontinenz leiden. DeLancey entwickelt 1988 die „Hängemattenhypothese“.

Die Kontinenz wird durch eine „Hängematte“ der vorderen Vaginalwand um die Urethrahinterwand gebildet.

Die vordere Vaginalwand dient hier als Widerlager für die Urethra. Gestützt bzw. stabilisiert wird diese „Hängematte“ durch die fibromuskuläre Fixierung des M. levator ani an der seitlichen Vaginalwand. So wird durch Kontraktion des M. levator ani die vordere Vaginalwand zusätzlich gespannt bzw. stabilisiert. Diese Theorie geht von einer endourethralen Form der Stressharninkontinenz aus. Das Funktionieren der Kontinenz nach dieser Theorie setzt eine intakte quergestreifte Urethra- und Levator-Muskulatur voraus.

Petros und Ulmsten entwickelten 1990 die „Integraltheorie“. Diese Theorie sieht die Entstehung einer Inkontinenz an 6 möglichen anatomischen Defekten:

1. Suburethraler vaginaler Defekt
2. Vernarbung und Spannung im Bereich des Blasenhalsses
3. Insuffiziente Ligg. pubourethralia
4. Erschlaffte Ligg sacrouterinae
5. Erschlaffung der Ansatzstelle Vagina und M. pubococcygeus
6. Störung der quergestreiften Muskulatur

Mit diesen beiden letztgenannten wegweisenden Theorien kann das Stressharnkontinenz-Kontrollsystem (Tunn habil 2001) entwickelt werden. Dieses System umfasst die anatomischen Strukturen – Urethra, M. levator ani und Faszia endopelvina- .

Diese Theorien – Hängemattenhypothese, Integraltheorie und Stressharnkontinenz-Kontrollsystem- bahnen in der Urogynäkologie den Weg für weitere wissenschaftliche MRT Untersuchungen, um mögliche Schädigungen der Morphologie der einzelnen anatomischen Strukturen darstellen zu können.

Aus diesen Erkenntnissen ließ sich der Mittelpunkt der vorliegenden methodischen Studie erarbeiten. Die Frage ist, mit welchen technischen MRT Untersuchungsverfahren sich die Morphologie des M. levator ani am sensitivsten darstellen lässt.

Weiter sollte als Nebenaspekt ein möglicher Beitrag für die nach wie vor offene Frage des Normalbefundes geleistet werden.

1.1. Formen und Epidemiologie der Harninkontinenz

Die Harninkontinenz stellt ein komplexes, multifaktorielles Geschehen dar. Sie ist definiert als unwillkürlicher Abgang von Harn.

Folgende Formen der Harninkontinenz werden unterschieden:

- Stressharninkontinenz (myogener Genese)
- Urgeinkontinenz (nervaler Genese)
- Mischinkontinenz (myogener und nervaler Genese)
- Überlaufinkontinenz
- Extraurethrale Inkontinenz
- Psychisch bedingte Inkontinenz

Im Rahmen dieser Arbeit lag der Schwerpunkt der Betrachtung von Harninkontinenz bei der Inzidenz und Prävalenz während der Schwangerschaft, unter der Geburt und postpartal. Allgemein wird die Inzidenz der Stressharninkontinenz altersabhängig zwischen 20 % und 50 % nach Hunskaar (2000) angegeben.

Die postpartale Harninkontinenz wird in der Literatur mit 10 % bis 20 % beziffert (Anthuber et al 2000). Nach Solans et al (2010) beträgt die Inzidenz im dritten Trimenon 39,1 %. Die Prävalenz im dritten Trimenon einer Gravidität beträgt nach Brown et al (2010) 55,9 % .

Die sich wie folgt auf die unterschiedlichen Inkontinenzarten verteilt:

- 36,9% Stressharninkontinenz
- 13,1% Mischinkontinenz
- 5,9% Urgeinkontinenz

Die postpartalen Prävalenzen von Harninkontinenz werden nach der Zeit der postpartalen Periode betrachtet und unterschieden.

So stellt Arrue et al (2010) 6 Monate postpartal eine Stressharninkontinenz mit einer Prävalenz von 15,1 % fest.

Victrup et al betrachtet (2008) einmal den postpartalen Zeitraum von 3 Monaten bis zu 5 Jahren und stellt dabei eine Inzidenz von 26,3 % für eine Stressharninkontinenz fest. In dieser Studie wurde auch betrachtet, wie es nach 5 bis 12 Jahren aussieht und hier zeigt sich noch eine Inzidenz von 25,3 % für eine Stressharninkontinenz.

Victrup folgert daraus, dass die Inzidenz und die Remission von Inkontinenzsymptomen nach der ersten Schwangerschaft und der ersten Geburt fluktuieren in den Typen der Urininkontinenz, in der Gesamtheit aber die Prävalenz im längeren Verlauf ansteigt.

Bei der Definition von Risikofaktoren für eine Harninkontinenz unterscheiden sich die oben genannten Studien sehr.

Folgende Risikofaktoren werden benannt:

- Art der vaginalen Entbindung z. B. Forceps-Entbindung, Episiotomien unter der Geburt
- Inkontinenz während der Schwangerschaft
- Alter
- BMI
- Familienanamnese
- Urininkontinenz vor einer Schwangerschaft z. B. Einnässen während der Kindheit

So sieht Baydock et al (2009) einen Risikofaktor im Alter der Frau. Mit zunehmendem Alter nimmt das Risiko für die Prävalenz von Harninkontinenz zu, als auch in der operativen Entbindung per Forceps.

Währenddessen findet Arrue et al (2010) in der Art der vaginalen Geburt keinen Risikofaktor. Der einzige Risikofaktor den sie feststellen konnte, war eine Stressharninkontinenz während der Schwangerschaft.

Solans et al (2010) sieht im hohen BMI, der Familienanamnese, dem Alter und in der großen Gewichtszunahme während der Schwangerschaft Risikofaktoren.

Auch Victrup interpretiert Risikofaktoren, wie Baydock (2009) und Schüßler et al (1998), durch die vaginale Entbindung als auch durch die Episiotomie.

Tunn et al (1998 a, b) sieht auch in der vaginalen Geburt und dem Alter Haupteinflussfaktoren in der Entstehung der Stressharninkontinenz, nicht aber in der Anzahl der vaginalen Geburten.

Anthuber sieht Risikofaktoren in der Entstehung von Dammrissen größeren Grades (III. Grades), der individuellen Konstitution, des vaginalen Entbindungsmodus, dem Alter und der Forceps-Entbindung, für die Entwicklung einer persistierenden postpartalen Stressharninkontinenz.

Die Darstellung der einzelnen oben genannten Studien macht deutlich, dass die Risikofaktoren und die damit zusammenhängenden Ursachen für eine Stressharninkontinenz vielfältig sind und nach wie vor eine unterschiedliche Gewichtung zeigen.

1.2. Pathogenese der Harninkontinenz

Über die multifaktorielle Genese (Urethra, Muskulatur, Bindegewebe) der Harninkontinenz besteht allgemeiner Konsens.

In der wissenschaftlichen Forschung bewegen sich die Studien bezüglich des Stressharnkontinenz – Kontrollsystem (Tunn habil 2001) inhaltlich auf mehreren Ebenen. Ein großer Teil befasst sich mit der Klärung der zugrunde liegenden komplexen Anatomie des Beckenbodens und deren Kontinenzfunktionen (DeLancy et al 1989 a, 1994 a, b, 2004, 2007). So entwickelt DeLancey et al (1988) die Theorie der „Hängemattenhypothese“ zur Genese der Stressharninkontinenz und von Petros und Ulmsten (1990) wird die „Integraltheorie“ entwickelt.

Andere Studien befassen sich mit der Frage in wie weit sich die kontinenz erhaltenen Strukturen sowohl funktionell als auch morphologisch im Verlauf des Lebens verändern (Perucchini et al 1997, 2002; Carlile et al 1988; Fischer et al 1992).

Eine weitere Säule liegt in der Frage, ob Schwangerschaft und Geburt morphologische Strukturveränderung forcieren und damit signifikant häufiger zu Inkontinenzsymptomaten führen (Burgio et al 1996, Tunn et al. 1998a, 1999b).

Um diese möglichen morphologischen Veränderungen der Beckenbodenmuskulatur zu verifizieren und einen höheren Informationsgewinn zu bekommen, setzte man die Magnetresonanztomographie ein. Die morphologische Struktur von quergestreifter Muskulatur über die MRT darzustellen wurde auch schon in der Vergangenheit in der Radiologie erfolgreich herangezogen (Fisher et al 1986; Hernandez et al 1993; Lamminen et al 1990; Fleckenstein et al 1988, 1993).

Mit der Erkenntnis, dass die Morphologie und die topographische Anatomie der quergestreiften Muskulatur über die MRT darstellbar erschien, forcierte man auch in der urogynäkologischen Forschung den Erkenntnisgewinn an muskulären Strukturen des Beckenbodens zu erhöhen. Arbeiten hierzu liegen für die Urethra, des M. levator ani und der Topographie des Beckenbodens vor (Hrizak 1991, Hayat et al. 1997, Tunn et al 1998a, b, 2001, 2003, 2006).

2. Morphologie des Beckenbodens

2.1. Makroskopische Morphologie des Beckenbodens

Der Beckenboden stellt den muskulär-bindegewebigen Abschluss der abdominalen Körperhöhle dar. Seine Funktion ist die Aufrechterhaltung einer kontinuierlichen Kontraktion zur Sicherung der physiologischen Organtopographie. Ein weiterer wichtiger Aufgabenpunkt ist der Erhalt der Kontinenz.

Man unterscheidet im kleinen Becken drei anatomisch und funktionell unterschiedliche Strukturgruppen:

- die Hohlorgane des Urogenitalsystems und das Rektum
- das rhabdomuskuläre System der quergestreiften Muskeln und
- das Bindegewebe mit dem lissomuskulären System aus glatten Muskelfasern.

Neben anderen Muskeln des Beckenbodens ist der wesentliche der Musculus levator ani mit seinen Anteilen und dem Diaphragma urogenitalis. Die Anatomen vergleichen die Form des Beckenbodens mit einem nach hinten flacher werdenden Trichter. Ursprung des Musculus levator ani ist ein Sehnenbogen, der vom Seitenrand der Hinterfläche der Symphyse bis zur Spina ischiadica reicht (ATLA). Der Levator ani zieht schräg nach dorsal konvergierend bis zum Ligamentum anococcygeum und Os coccygis. Präparatorisch stellt sich die Levatorplatte in Form eines flachen Trichters dar. Die Mm. puborectalis (medialer Anteil) und der Mm pubococcygeus (lateral Anteil) werden als Levatorenschenkel bezeichnet. Die Levatorenschenkel umschließen scheibenförmig den Hiatus urogenitalis und den Hiatus analis.

Der Musculus iliococcygeus, der vom Arcus tendineus M. levatoris ani bis zum 5. Kreuzbeinwirbel zieht und an der Innenfläche des Os coccygis mit dem kontralateralen M. iliococcygeus die unpaarige Levatorplatte bildet. Diese Levatorplatte ist bei Frauen regelmäßig kräftiger als beim Mann ausgebildet.

Nach Lierse (1990) ist das Diaphragma pelvis nicht immer vollständig, so dass die Fossa ischiorectalis nach kranial nicht verschlossen ist. Nach Tunn und Ivanov (1992, 1993) lässt sich das Diaphragma pelvis in den M. levator ani und den M. coccygeus

einteilen. Der M. levator ani hat seinen ventralen Ursprung am Os pubis, lateral entspringt er vom Arcus tendineus M. levatoris ani. Der Arcus tendineus M. levatoris stellt eine sehnige Verdickung der Faszie des M. obturatorius internus dar. Nach dorsal wird der M. levator ani durch den sich angrenzenden M. coccygeus ergänzt. Ivanov und Tunn teilen den M. levator ani in drei Teile ein. Einen medioventralen Anteil, den M. pubococcygeus, und einen dorsolateralen Anteil, den M. iliococcygeus, und in einen distalen Anteil, den M. puborectalis.

Vom Ramus superior ossis pubis hat der M. pubococcygeus seinen Ursprung und an dem ventralen Anteil des Arcus tendineus M. levator ani. Seine medialen Anteile inserieren als M. pubovaginalis fest in die laterale Vaginalwand. Tunn konnte magnetresonanztomographisch zeigen, dass sich der M. pubovaginalis noch in der oben beschriebenen Region entwickelt, vermutlich induziert durch Schwangerschaft und/oder Geburt (1998b). Im MRT konnte Tunn et al. auf Höhe von transversalen Schnittebenen der proximalen und mittleren Urethra die kräftigen Levatorenschenkel darstellen. Durch einen signalintensiven Spalt, insbesondere in Höhe der mittleren Urethra, lassen sich der M. pubococcygeus (medial) und der M. puborectalis (lateral) differenzieren. (Ayoub 1979; Gorsch 1955; Tunn et al. 2001; Courtney 1949; Richter 1985).

Durch diese eindeutige Trennung beider Muskelanteile waren Ayoub (1979), Shafik (1975, 1990) und Zacharin (1980) morphofunktionell veranlasst, den M. puborectalis nicht der Levatorplatte zuzuordnen.

Die gesamte Innervation der Muskeln des Beckenbodens erfolgt aus den sakralen Rückenmarksegmenten S2 bis S4. Fasern aus den Segmenten S2 und S3 beinhalten den Nervus levator ani, welcher wiederum aus dem N. pudendus hervorgeht, welcher seinerseits aus dem Plexus pudendus entsteht. Der N. pudendus liegt dorsal der Levatorplatte im Alcock-Kanal und versorgt die übrigen Muskeln des Beckenbodens. Die Verbindung des Beckenbodens zu den inneren Organen wird durch Binde- und Fettgewebe als auch glatte Muskeln und Gefäßnervenbahnen gebildet.

Zusammengefasst wird dieses Gewebe meist als Beckenbindegewebe oder als Corpus intrapelvinum bezeichnet.

Lahodny (1991) schlägt den anatomisch treffenden Begriff „Beckenzellgewebe“ vor. Nach Lahodny kann das Beckenzellgewebe in drei Anteile untergliedert werden:

- Die Aufteilung des Beckenraumes, insbesondere an der Innenfläche der Mm. obturatorii interni, der M. levator ani und des M. coccygeus sowie am Peritoneum übernimmt die Fascia endopelvina parietalis.
- Die Verbindung der Beckenwandauskleidung und den Gefäß- und Nervenwurzeln, sowie den inneren Organen des kleinen Beckens wird durch die Fascia endopelvina conjugans gebildet.
- Die inneren Organe werden von der Fascia endopelvina visceralis umhüllt.

Richter et al. legte eine ontogenetisch begründete Beschreibung vor (1985) und unterteilt das Beckenbindegewebe in drei „Straßen“: Die Venenstraße als Ligamentum cardinale, die Arterienstraße als frontale Schiene und die neurovegetative Straße als sagittale Begrenzung des kleinen Beckens.

2.2. Histomorphologie des Beckenbodens

Um der Pathophysiologie der Harninkontinenz näher zu kommen wurden unterschiedliche wissenschaftliche Ansätze gewählt:

- Untersuchungen an Leichen
- Ultrasonographische Messungen
- Klinische Untersuchung
- EMG
- Funktionsuntersuchungen

Bei der Evaluierung von neurogenen und myogenen Veränderungen wurden histomorphologische Untersuchungen sowohl an Leichenkadavern (Gilpin et al 1989, Fischer et al 1992, Perucchini et al 1997, 2000, 2002, Dimpfl et al 1998, Carlile et al 1988) , als auch an lebenden Probanden (Koelbl et al 1989) durchgeführt.

Auch ging es darum, ob myogene Veränderungen Folge von neurogenen Schädigungen darstellen (Gilpin et al 1989, Perucchini et al 1997, 2000, 2002).

In allen Studien ging es um die quantitative -Koelbl und Perucchini- als auch qualitative -Perucchini, Dimpfl, Fischer, Gilpin und Koelbl- Veränderung von Typ I und Typ II Muskelfasern.

Unterschiede fanden sich in der Form, das Koelbl keinen Zusammenhang zu Parität herstellen und im Gegensatz zu Gilpin und Perucchini kein Zusammenhang in einer Denervierung finden konnte.

Auch Dimpfl konnte 1998 keine Evidenz für eine neurogene Schädigung nachweisen. Das die Abnahme von Muskelfasern altersabhängig sein könnte, fanden die meisten Autoren als gesichert heraus.

Perucchini konnte eine Quantifizierung feststellen und proklamierte, dass jede Frau im Laufe ihres Lebens pro Tag durchschnittlich etwa eine quergestreifte Urethramuskelfaser verliert. Auch konnte er in seiner Studie nachweisen, dass zwischen dem 3. und 8. Lebensjahrzehnt etwa 65% der quergestreiften Muskulatur verloren gehen. Woraus sich eine Abnahme des urethralen Verschlussdruckes von 54% ergeben würde.

Die Ursache des Muskelschwunds sah Perucchini in einem Verlust von Nervenfasern. Woraus er folgerte, dass bei Geburt und mit zunehmenden Alter Nervenfasern geschädigt werden und aus der Folge heraus Muskelfasern zu Grunde gehen (Perucchini et al 2000).

2.3. Kernspintomographische Morphologie des Beckens

Bevor es zur Darstellung der Beckenbodenmuskulatur über die MRT kam, wurde der Beckenboden präparatorisch an Leichen dargestellt und histomorphologisch untersucht. (Schmeiser, Ayoub 1979). Das Problem hierbei war, dass aufgrund des symphysewärts konkaven Scheidenverlaufs (Ivanov et al 1992) sich häufig die einzelnen Muskelgruppen nicht gut genug differenzieren bzw. histologisch nicht ausreichend verfolgen ließen, so dass eine Differenzierung und Selektion der einzelnen Muskeln schwer möglich war.

Anfänge Muskulatur durch die MRT darzustellen, beginnen in den Achtziger Jahren, so versuchte Fisher (1986) das normale- von dem pathologischen-Muskelsystem zu unterscheiden. Sie machte deutlich, dass eine visuelle Inspektion der Kontur und Grösse von Muskeln möglich ist. Allerdings liessen Abnormalitäten der Muskulatur nicht zuverlässig auf Muskelpathologien schliessen. Es konnte aber gezeigt werden, dass Verletzungen der quergestreiften Muskulatur zu einer Erhöhung der SI führt, was sich auch in zukünftigen Studien am Beckenboden bestätigen liess (Klutke 1990; De Smet 1993; Tunn 1998 a, 1999, 2006).

Diese Veränderungen der SI lassen sich histologisch durch myogene Veränderungen der Beckenbodenmuskulatur nachvollziehen (Dimpfl 1998, Fischer 1992, Gilpin 1989, Koelbl 1989).

Fleckenstein (1988) stellte dar, dass Muskelaktivitäten zu Veränderung der SI führt und diese „moderat“ mit der erfolgten Belastung bzw. Muskelbewegung korreliert. Muskelbewegung führt zu einer vorübergehenden Erhöhung der SI in Skelettmuskeln. Die Erklärung für erhöhte SI bei Muskelbewegung oder auch postpartal (Tunn et al 1999b) sieht man im Anstieg des Wasser bzw. Fettanteil in der Muskulatur.

Ausserdem kommt es durch Glykogenolyse zur vermehrten Ansammlung von Laktat und andere gelöste Substanzen im Gewebe. Diese Ansammlung von Substanzen ist möglicher Mediator für den Austausch von vaskulären Wasser nach extravaskulär (Fleckenstein et al 1992).

Aronson (1990) führte erste MRT-Untersuchungen am M. sphinkter ani durch. Dabei liessen sich Länge und Dicke des Muskels erheben. Auch konnten Unterschiede in der Dicke zwischen ventralen- und dorsalen- Sphinkter Anteilen festgestellt werden. Unterschiede – dorsaler Substanzverlust des M. sphinkter urethrae externus - wurde von Klutke (1990) als nicht konstitutionell, sondern als gestörte Urethramorphologie bei Stressharninkontinenz interpretiert. Diese geringere dorsale Wandstärke am Sphinkter urethrae konnte auch Tunn et al. (2006) feststellen.

Weitere Untersuchungen an der weiblichen Urethra folgten durch Hricak et al. (1991). Es konnte deutlich gemacht werden, dass es sehr wohl mit der Magnetresonanztomographie möglich war, eine histomorphologische Differenzierung zu erkennen. Die Dreischichtung der Urethra wurde dargestellt, welche mit der Histologie korrelierte (Hricak et al 1991; Ivanov et al. 1992).

Strobehn (1996a) machte deutlich, dass die Anatomie der Urethra durch Magnetresonanztomographie dargestellt werden kann und sich histologisch verifizieren lässt.

Bei Vergleich von Struktur und Funktion des urethralen Sphinkters zwischen afroamerikanischen- und kaukasischen - Nulliparae konnte Howard et al (2000) signifikante morphologische Unterschiede erheben. Afroamerikanische Probandinnen zeigten einen höheren urethralen Verschlussdruck und ein höheres urethrales Wandvolumen.

Auch Ivanov et al. [1992] konnte über die MRT die Reproduzierbarkeit des Verlaufs der Beckenbodenmuskulatur und der Urethra nachweisen. Zudem konnte hier eine „ventral der Urethra proximalen und distalen Schlingenbildung der vom M. pubococcygeus ausgehenden Muskelfasern und der medialen Anteile des M. puborectalis“ nachgewiesen werden.

Die Studie von Ivanov et al (1992) dokumentiert, dass mit der Magnetresonanztomographie sowohl die Darstellung am anatomischen Präparat als auch am Lebenden möglich ist.

Tunn et al (2003) unternahm den Versuch anatomische Normvarianten für den M. levator ani, der Fascia endopelvina und der Urethra zu quantifizieren. Es stellte sich heraus, dass es, unter den gesunden nulliparae Probandinnen, grosse interindividuelle Unterschiede gab. Es wurde deutlich, dass standardisierte Untersuchungstechniken nötig sind, um erhobene Messdaten miteinander vergleichen zu können. Auch mit einbeziehen muss dieses System den Unterschied zwischen normale Variation und Artefakt - Rechts/Links Unterschied in der Dicke des M. Levator anis (Ivanov et al 1993, Tunn et al 1998a, 1999) - und Veränderungen, welche durch Verletzungen oder Alter hervorgerufen sind.

Dieser unilaterale Substanzverlust, welcher immer rechts auftrat, ist nicht harninkontinenztypisch. Der Substanzverlust entsteht aufgrund eines „chemical Shift Artefaktes“. Definiert wird das chemical Shift Artefakt als eine chemische Verschiebung, welche abhängig von Lokalisation und Intensität des Artefaktes ist (Whitehouse et al 1997;Tunn et al 1998a).

Korrigieren lässt sich das chemical Shift Artefakt z.B. durch Lagerungsänderung – „zuerst Füße statt Kopf zuerst“-, Frequenzänderung und „swapping phase“ (Whitehouse et al 1997).

Um den Stellenwert der MRT bei der weiblichen Stressharninkontinenz zu evaluieren, führten Ivanov et al. weitere Studien (1993) durch. Es wurde festgehalten, dass die MRT keine spezifischen Kriterien bezüglich morphometrischer Daten zum M. levator ani für die Einschätzung der Stressharninkontinenz bietet.

In weiteren Studien konnten aber Kriterien für eine MRT Anatomie bei Stressharninkontinenz erarbeitet werden. Bei dieser Erarbeitung über die MRT wurde auch das multifaktorielle Geschehen der Stressharninkontinenz weiter dokumentiert. So machte Tunn et al (1998 a) deutlich, dass eine erhöhte SI (hell) harninkontinenztypisch ist und eine morphologisch und biochemische Veränderung des Muskels darstellt. Die höhere SI des M. levator ani im Vergleich zum M. obturatorius internus stellt ebenfalls ein typisches MRT Zeichen bei Stressharninkontinenz dar (Tunn et al 2006).

Auch der Verlust der Hammock-Schlingenkonfiguration (DeLancey et al 1994) der Vagina ist ein spezifisches Zeichen bei Stressharninkontinenz und/oder Genitalprolaps. Dieses Zeichen muss aber nicht zwingend vorhanden sein. Festgehalten werden konnte, durch MRT lassen sich morphologische Veränderungen bei Urininkontinenten und/oder Genitalprolaps darstellen und sind relevant, wenn klinische Symptomatik besteht (Tunn et al 1998 a).

3. Zielstellung

Die MRT lässt sich als die morphologische Feindiagnostik des Stressharnkontinenz – Kontrollsystem definieren.

Da aber aufgrund der Normvarianten und der grossen interindividuellen Schwankungsbreiten bisher keine Definition der Morphologie und der Morphometrie für den Normalbefund des M. levator ani und oder des Beckenbodens vorliegt (Ivanov et al 1992) und in der Folge auch keine Definition für pathologische Befunde existiert, wiederum aber Untersuchungen zur SI im MRT korrelierend zur Histologie (Tunn et al 1999) für die Tunica muscularis vaginae, sowie auch Studien zur im MRT untersuchten quergestreiften Muskulatur (Fisher et al 1986, Fleckenstein 1988,1993; De Smet et al 1993) , als auch Studien zur pathologischen Histologie des M. levator ani (Gilpin et al 1989) vorhanden sind, war naheliegend hierzu Untersuchungen an der Levatormuskulatur durchzuführen.

Erste Erfahrungen im postpartalen Follow up (Tunn et al. 1999b) wurden bereits gesammelt. Untersuchungen zum „Normalbefund“ fehlten, woraus sich folgende Zielstellung ergab:

- Es sollte die normale Signalintensität bei urogynäkologisch gesunden Probandinnen ermittelt werden.
- Es sollte geprüft werden, inwieweit sich die Signalintensität bei Harninkontinenten Primiparae verändert hat.
- Ein weiteres Ziel der Arbeit war eine methodische Prüfung, die in der Literatur zitierten Untersuchungstechniken auf den Beckenboden hin zu überprüfen. Hierzu kamen zusätzliche Untersuchungstechniken zur Anwendung, um in deren Vergleich die zuverlässigste Untersuchungstechnik für den Beckenboden zu definieren. Auch sollte untersucht werden, ob am M. Levator ani eine veränderte Signalintensität mit klinisch messbaren Funktionsstörungen bzw. Harninkontinenz besteht.
- Anhand der Erhebung der Durchmesser des M. Levator ani bei urogynäkologisch gesunden Probandinnen sollte ein Beitrag zur Weiterentwicklung der Definition von Normvarianten geleistet werden.

4. Methodik

4.1. Untersuchungstechniken

Zwei Erklärungsmodelle für Funktionsprinzipien der Kernspintomographie:

- Quantenmechanik
- Klassische Physik (Praxis geeignetes Erklärungsmodell)

Die Bildgebung erfolgt durch die in den Kernen geladenen Wasseratome. Im Atomkern entsteht der Magnetismus durch die Rotation des Kerns (Kernspinn), mit seiner räumlich über den Kern verteilten positiven Ladung.

Prozession:

die Magnetfeldachse des Atoms entspricht der Drehachse des Kernes. Die Magnetfeldachse beschreibt unter der Anregung eine kreiselnde Bewegung, die oft mit der Bewegung der Drehachse eines aus dem Gleichgewicht gekommenen Kreisels verglichen wird. Diese Bewegung wird Präzession genannt.

Die Frequenz der Präzession ist mit der Resonanzfrequenz identisch! Der Winkel der Präzessionsbewegung zum statischen Magnetfeld, der nach dem Abstellen des Anregungspulses erreicht wird, ist proportional zur Dauer und Amplitude des Anregungspulses.

Die Stärke des Resonanzsignals ist direkt proportional zu der Zahl der angeregten Atome, also bei der Bildgebung zu der Anzahl der Wasserstoffkerne des Untersuchungskörpers im Magnetfeld.

Protonengewichtet (Rho-gewichtet):

sind MRT-Bilder, deren Kontrast ausschliesslich durch die Dichte der Protonen des Wasserstoffes bestimmt werden. Hierbei tragen alle Wasserstoffatome zum Signal bei, deshalb haben diese Bilder das beste Signal- zu-Rausch-Verhältnis.

In der Diagnostik der Muskulatur findet diese kaum Bedeutung, da sich Protonendichte von Muskulatur, muskulären Ödem und Fettgewebe nur gering unterscheiden und damit nur ein schwacher Gewebekontrast entsteht.

T1-Relaxation (Synonyma: Spin-Gitter Relaxation, longitudinale Relaxation):

das Wiedererreichen der parallelen Ausrichtung wird als T1-Relaxation bezeichnet, die Dauer, die die magnetischen Momente in den einzelnen Gewebearten brauchen wird durch die T1-Relaxationszeit beschrieben. Die Relaxationszeit ist abhängig von der Gewebezusammensetzung und deren Aggregatzustand.

Die T1-Relaxationszeit gibt an, nach welcher Zeit die Längsmagnetisierung wieder auf 63,2% des Ausgangswertes zugenommen hat. Die Technik zeichnet sich durch hohen Bildkontrast aus, da nicht nur die Protonendichte sondern auch die Signalzerfallseigenschaften ausgenutzt werden.

T2-Relaxation (Synonyma: Spin-Spin-Relaxation, Querrelaxation):

beschreibt den Signalverfall welcher durch molekulare Magnetfeldinhomogenitäten bedingt ist. Somit nennt man MRT-Sequenzen, in welchen der Bildkontrast durch T2-Relaxation hervorgerufen wird, T2-gewichtet. Die exponentielle T2-Relaxation des Gewebes wird durch dessen T2-Zeit angegeben.

Die T2-Zeit gibt an, nach welcher Zeit das Signal durch die Querrelaxation um 63,2% des Ausgangssignals abgenommen hat. Sie verhält sich in flüssigen Medien und Fettgewebe lang, mittellang im Muskelgewebe und kurz im fibrösen Bindegewebe.

Grundprinzipien der Pulssequenzen

Unter sogenannten Pulssequenzen versteht man eine Reihe verschiedener Techniken die zur Bildgebung angewandt werden können. Die Techniken werden unter der Vorgabe eines möglichst hohen Bildkontrast bzw. einer Verkürzung der Untersuchungszeit angewendet.

Repetitionzeit = TR:

gibt die Zeitspanne zwischen den einzelnen Erregungen an.

Echozeit = TE:

zeit zwischen dem Anregen und dem Auslesen des Signals

Daraus ergibt sich für T1-gewichtete Aufnahmen, dass für den Bildkontrast die unterschiedlich langen Zeiten, die die einzelnen Gewebe zur parallelen Ausrichtung der Atomkerne benötigen, zu nutzen. Dieses geschieht, indem man die Zeitspanne zwischen zwei Anregungspulsen kurz wählt. Dadurch wird erreicht, dass das Gewebe mit kurzer T1-Zeit wieder bei 0° (Parallel zum Hauptmagnetfeld), Gewebe mit längerer T1-Zeit noch teilweise ausgelenkt ist. Bei neuer Anregung ist das relaxierte Gewebe vollständig erregbar und das Gewebe mit längerer T1-Zeit nur teilweise neu erregt.

Für T2-gewichtete Aufnahmen soll der durch die T1-Relaxation hervorgerufene Gewebekontrast vermieden werden, so dass die Zeit zwischen zwei Anregungsimpulsen möglichst lang gewählt wird. Daraus resultiert, dass bei jedem Anregungsimpuls auch alle Atomkerne in gleicher Weise erregt sind. Bei T2-gewichteten Aufnahmen ist die Dephasierung der Gewebe Grundlage für den Bildkontrast. Hieraus ergibt sich, dass die Zeit zwischen Anregung und Auslesen des Signals (TE) länger gewählt wird.

Gewebe mit einer langen T2-Zeit, also Gewebe, das nur langsam dephasiert wird hier stark, und Gewebe mit kurzer T2-Zeit, geringer zum Signal beitragen.

Bei einer protonengewichteten Aufnahme ist der Einfluss von T1- u. T2-Relaxation soweit wie möglich zu vermeiden. So muss die Zeit zwischen den Anregungen lang gewählt werden (Minimierung des Einflusses von T1-Relaxation) und die Zeit zwischen den Anregungen möglichst kurz (Minimierung des Einflusses der T2-Relaxation).

Sequenzen mit Fettunterdrückung:

kommt sowohl in T1-als auch in T2-gewichteten Bildern signalreich zur Abbildung, dient der Differenzierung zwischen Fett und Ödem.

3 Methoden werden unterschieden:

- Chess-Methode

- Dixon-Methode
- STIR-Methode

Dixon- Methode:

nach Anfertigung einer Spin Echo-Sequenz wird eine zweite Spin Echo-Sequenz erstellt, wobei das Signal nach dem Echopuls, aber nicht nach einem Zeitintervall $TE/2$ -zu Fett und Wasser wieder in Phase liegen, sondern kurz vorher oder nachher, wenn die Phasen um 180° verschoben sind, ausgelesen wird. Aus dem Differenzbild des „In-Phasen“- und „Gegen-Phasen“-Bildes kann dann auf Fett- und Wasseranteil geschlossen werden.

STIR-Sequenz (Short-Tau-Inversions-Recovery):

bei dieser Methode wird die kurze T1-Zeit von Fett genutzt. Der Unterschied zur oben genannten Methode liegt darin, dass vor den Anregungsimpuls ein 180° Inversionspuls geschaltet wird. Dadurch wird die Längsmagnetisierung der magnetischen Momente der Protonen in eine zum äußeren Magnetfeld antiparallele Einstellung gebracht. Es kommt dann zur T1-Relaxation. Nach einem Zeitintervall TI (Inversionszeit), zudem die magnetischen Momente der Fettgebundenen Protonen mit 90° um die Achse des statischen Magnetfeldes präzidiert, wird ein 90° Messpuls geschaltet.

Die Längsmagnetisierung beträgt zu diesem Zeitpunkt null, im Muskelgewebe und auch in den Ödemarealen liegt aufgrund der längeren T1-Zeit noch eine Längsmagnetisierung vor. Das anschliessend gemessene Signal ist Null im Fettgewebe und entsprechend kräftig im übrigen Gewebe.

Vorteile der STIR-Sequenz:

- Synergistische Kontrastverstärkung über Ausnutzung der langen T1- u. T2-Zeiten von Ödemen
- Allgemeine Verfügbarkeit der Sequenz
- Fehlende Abhängigkeiten von Magnetfeldhomogenitäten

(M. Beese, G Winkler (1997) MRT der Muskulatur S.19-34)

4.2. Patientengut

In einer Studie 1 (Grundstudie) wurden Magnetresonanzuntersuchungen (1.5T) an 11 gesunden, kontinenten, nulliparae Frauen (mittleres Alter 34 ± 8 , 26-42 J.) mit einer normalen Urodynamik und normal gehaltenen Beckenorganen, und 6 Primiparae (mittleres Alter 35 ± 3 , 32-38J.) mit Stressharninkontinenz durchgeführt.

Die Untersuchungen der Studie 1 (Grundstudie) wurden im Rahmen eines NIH-Projektes (RO1 DK 51405-01A1) an der Frauenklinik der Universität zu Michigan (Ann Arbor USA) durchgeführt.

In einer Studie 2 (Pilotstudie) wurden 12 urogynäkologisch gesunde nulliparae (mittleres Alter 23 ± 3 , 20-26 Jahre) anamnestisch ohne Inkontinenzsymptomatik per MRT in der Abteilung für Radiologie der Charite Mitte Berlin untersucht.

Im weiteren Verlauf der Arbeit werden Grund- und Pilotstudie als Studie 1 und Studie 2 geführt.

4.3. Untersuchungstechnik

Folgende urodynamische Untersuchungen wurden an den Probandinnen durchgeführt:

- Der Status der Kontinenz wurde bestimmt durch einen Stress-Test im Stehen mit voller Blase.
- Mit einem Blasenvolumen von 300 ml wurde ein urethrales Druckprofil durchgeführt .
- Der urethrale Verschlussdruck während maximaler Beckenmuskelkontraktion (K-UCP) wurde erhoben.
- Auch wurde der Levator Tonus in Ruhe und während maximaler Kontraktion der Beckenmuskulatur mit einem intravaginalem Speculum gemessen.

Die Beckenregion wurde in transversaler (axialer) Schnittebene auf Höhe der proximalen Urethra mit folgenden Aufnahmetechniken untersucht:

- Protonengewichtet (PD, TR/TE 4000/15)
- T1 Relaxation (TR/TE 600/15)
- T2-Relaxation (TR/TE 4000/120)
- short-tau inversion recovery (STIR, TR/TE/TI 4083/22/165)
- fat-saturated (FS, TR/TE 4000/15),
- in-phase (IP, TR 150 in phase)
- out-of-phase (OP, TR 150 out of phase)

Die Schichtdicke betrug 4 mm, der Schnittebenenabstand 1 mm, der Bildausschnitt 160 x 160 mm mit einer Bildgrundsubstanz von 256 x 256 "voxels".

Zur Vermeidung einer chemischen Rechts-Links Verschiebung ("Chemical shift Artefakt") wurde eine anterior-posteriore Frequenzkodierung zum Aufbau der transversalen Bilder genutzt.

Die SI Messungen des M. levator ani wurden ausgeführt mit "Advantage Windows sdc Aw 2.0.18" (Firma General Electric Medical Systems).

Die SI-Ratio des M. levator ani zum M. Obturatorius internus wurde kalkuliert zur Kontrolle der interindividuellen Unterschiede der Signalintensitäten.

Für die Studie 2 wurde ein MRT-Gerät Typ Magnetom sonata (1,5Tesla) der Firma Siemens eingesetzt. Es wurde bei den Probandinnen eine MRT Untersuchung in transversaler (axialer) Schnittebene auf Höhe der proximalen Urethra in Protonengewichteter (PD, TR/TE 4000/15) Aufnahmetechnik durchgeführt. Die Schichtdicke betrug 3 mm, der Schnittebenenabstand 0,3 mm, der Bildausschnitt 96 x 128 mm mit einer Bildgrundsubstanz von 512 x 219 "voxels".

Die SI-Messungen des M. Levator ani wurden ausgeführt mit "RA 1000" Software Version „Centricity RIS-i 4.2 Plus“ (Firma General Electric Medical Systems).

Zur Kontrolle der interindividuellen Unterschiede der Signalintensitäten wurde die SI - Ratio des M. levator ani zum M. obturatorius internus kalkuliert.

Weiter wurde bei den 12 Probandinnen der Durchmesser („Dicke“) des M. levator ani in transversaler Schnittebene auf Höhe der mittleren Urethra paravaginal rechts und paravaginal links gemessen.

4.4. Statistik

Die MRT Untersuchungen wurden unter den oben genannten Projekt in der Arbeitsgruppe von Professor Dr. med. Tunn erhoben.

Die statistische Auswertung der Befunde wurden vom Autor selbst durchgeführt. Zur Datenerfassung wurde Excel 97 verwendet. Für statistische Auswertungen wurden die Programme SPSS 9.0 für Windows und Stat View Statistical package für Windows (Student-T-Test, Korrelationen-Z-Test, Auswertung der kategorialen Daten mit Chi-Quadrat-Test) genutzt. Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\alpha = 0,05$, gilt für signifikante Unterschiede $p < \alpha$.

Es wurde der Begriff „Ratio“ gewählt, um das Vielfache des größten zum kleinsten Messwert zu bestimmen.

5. Ergebnis

5.1. Strukturbewertung des M. Levator ani unter Verwendung verschiedener MRT Untersuchungstechniken (Studie 1)

In der Tabelle 1.1 sind die Mittelwerte, Standardabweichungen und P-Werte der Signalintensitäten der unterschiedlichen Studiengruppen -11 Nulliparae ohne Inkontinenz und 6 Primaeparae mit Stressharninkontinenz - unter Verwendung der unterschiedlichen Untersuchungstechniken dargestellt.

Es zeigen sich unterschiedliche Signalintensitäten im MRT der verschiedenen Techniken.

Einen signifikanten Unterschied der Signalintensitäten zwischen Nulliparae und Primiparae, mit einem P-Wert von 0,02, ist in der T2 gewichteten Aufnahme zu verzeichnen.

SI	PD	T1	T2	STIR	FS	IP	OP
Nulliparae n=11	166 ± 19	86 ± 26	39 ± 4	54 ± 9	153 ± 26	124 ± 14	123 ± 18
Primiparae n=6	174 ± 17	112 ± 34	52 ± 15	58 ± 17	145 ± 35	130 ± 32	120 ± 30
P-Werte	0,56	0,1	0,02	0,58	0,6	0,57	0,81

Tabelle 1.1: P-Werte der SI des M.levator ani zwischen kontinenten Nulliparae und stressharninkontinenten Primiparae der verschiedenen MRT-Untersuchungstechniken

In den Abbildungen 1 und 2 wird der M. levator ani in transversaler (axialer) Schnittebene, in PD gewichteter Aufnahme zweier Nulliparae ohne Inkontinenz dargestellt.

In Abbildung 1 zeigt sich der M. levator ani dünner und V-förmig konfiguriert, während Abbildung 2 einen dickeren und U-förmig konfigurierten Muskel zeigt.



Abbildung 1



Abbildung 2

Die Abbildung 3 zeigt eine Probandin ohne Harninkontinenzbeschwerden, hier stellt sich der M. Levator ani dunkel (niedrige SI) dar, während auf der Abbildung 4 eine Patientin mit Stressharninkontinenz einen helleren (Hohe SI) M. levator ani zeigt.



Abbildung 3

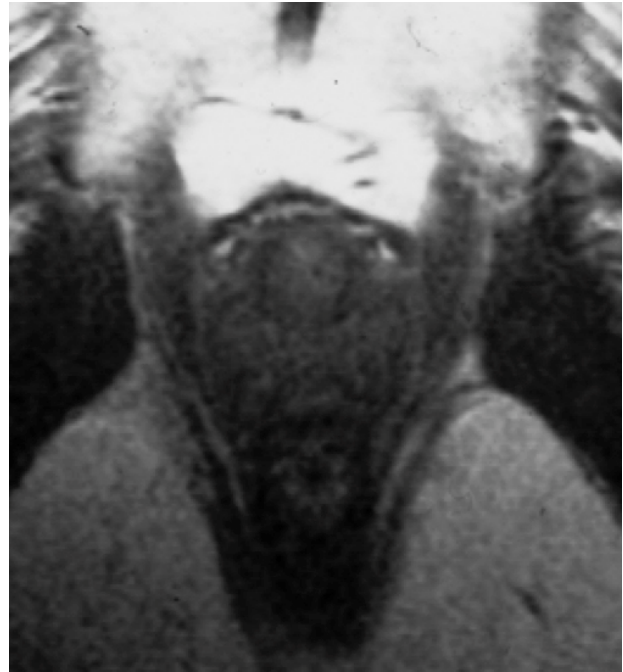


Abbildung 4

Abbildung 5 zeigt eine gesunde kontinente Nulliparae aus dem Studienkollektiv mit dicken U-Förmig konfigurierten dunklen (niedrige SI) M. levator ani, während in Abbildung 6 eine primiparae mit Harninkontinenz aus den Studienkollektiv mit dünnen V-Förmig konfigurierten hellen (hohe SI) M. levator ani zur Darstellung kommt.



Abbildung 5

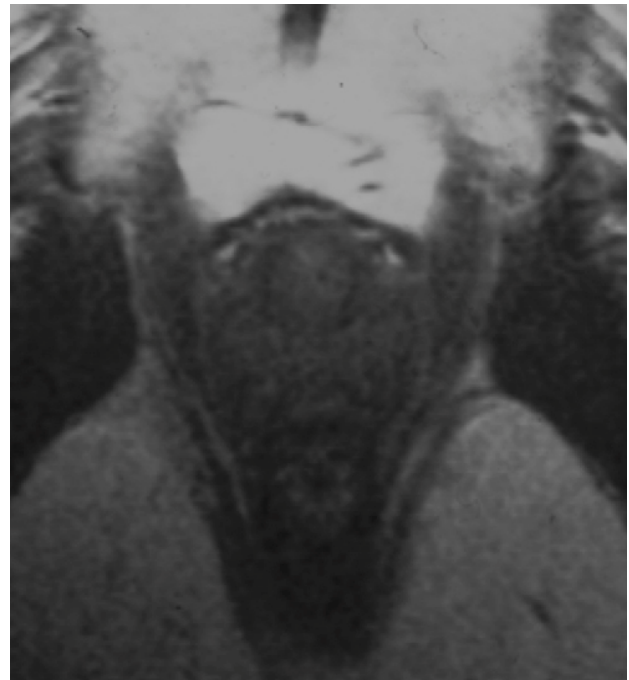


Abbildung 6

Tabelle 1.2 zeigt, dass die Signalintensitäten nicht mit den maximalen urethralen Verschlussdruck nach Kegel (K-UCP) oder bei Einlage eines Spekulum korrelieren. Berechnungen der Ratio zwischen M. levator ani und den M. Obturatorius internus korrelieren nicht mit den urodynamischen Funktionsparametern, auch sind keine signifikanten Korrelationen zwischen den unterschiedlichen Signalintensitäten und den Body mass index, sowie dem Alter zu finden.

Correlation coeff.	PD	T1	T2	STIR	FS	IP	OP
SI - K-UCP	-0,27	-0,11	-0,38	-0,19	-0,13	-0,05	-0,24
Ratio - K-UCP	-0,32	-0,11	-0,29	-0,01	-0,54	-0,23	-0,36

Tabelle 1.2: Korrelation urodynamische Funktionsmessungen zur Signalintensität der verschiedenen Aufnahmetechniken

Die geringste Signalintensität fand sich in der T2-gewichteten Aufnahme mit einen Wert für den M. obturatorius internus von 29 ± 1 für die Nulliparae und 34 ± 8 für die Primiparae mit Inkontinenz

Die T2 gewichtete Aufnahme ist in Studie 1 die sensitivste zur Beschreibung der Muskelqualität (Signalintensität der quergestreiften Muskelfasern) des M. Levator anii und zeigt signifikante Unterschiede zwischen Nulliparae und Primiparae mit Stressharninkontinenz.

Der Seitenvergleich zwischen linkem und rechtem M. levator ani und M. obturatorius internus bei urogynäkologisch gesunden Nulliparae in den Aufnahme-techniken T1,T2 und PD-gewichtet ist in der Tabelle 1.3 dargestellt. Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied am M. Obturatorius internus links der Aufnahmetechniken T1 und PD-gewichtet. Die wahrscheinlichste Erklärung für diese Signifikanz liegt im „chemical shift Artefakt“.

N=11	MT1a3LIS	MT1a3OIS	MT2a3LIS	MT2a3OIS	MPda3LIS	MPda3OIS
Links						
Mw	86,18 ±	75,36 ±	40,00 ±	30,36 ±	167,27 ±	136,64 ±
Sw	22,08	9,90	5,44	1,29	16,31	12,70
N=11	MT1a3LrS	MT1a3OrS	MT2a3LrS	MT2a3OrS	MPDa3LrS	MPda3OrS
Rechts						
Mw	85,82 ±	67,27 ±	39,27 ±	29,64 ±	166,45 ±	122,91 ±
Sw	27,17	7,52	4,27	1,12	18,70	13,83
P-Werte	0,97	0,04	0,73	0,17	0,91	0,02

Tabelle 1.3: Korrelation der Signalintensitäten des M.levator ani und des M.obturatorius internus zwischen rechts und links von urogynäkologisch gesunden Nulliparae in den Techniken T1,T2 und PD-Gewichtet.

Die Tabelle 1.4 stellt die Ratio der zwei Studiengruppen –Nulliparae kontinent und Primiparae stressharninkontinent- der Studie 1 dar. Auch hier lassen sich signifikante Unterschiede in der T2 gewichteten Aufnahme zwischen urogynäkologisch gesunden Nulliparae und stressharninkontinenten Primiparae erheben.

Ratio	FS	ST	IP	OP	T1	T2	PD
NC							
n = 11	1,25	1,30	1,19	1,15	1,30	1,32	1,41
PI							
n = 6	1,28	1,39	1,19	1,11	1,60	1,50	1,52
P-Werte	0,48	0,26	0,99	0,62	0,12	0,05	0,38

Tabelle 1.4: Korrelation der Ratio zwischen M. levator ani und M. obturatorius internus urogynäkologisch gesunder Nulliparae und stressharninkontinenter Primiparae aller MRT-Techniken.

5.2. Beitrag zur Weiterentwicklung der Definition des Normalbefundes im MRT (Studie 2)

In der Tabelle 2.1 der oben beschriebenen Studie 2 wurden Mittelwert, Standardabweichung und Ratio mit folgenden Ergebnissen erhoben.

Bei den 12 urogynäkologisch gesunden Nulliparae zeigte sich in der SI ein Mittelwert des M. levator ani rechts von $285,1 \pm 52,5$, der M. Obturatorius internus rechts zeigt einen Mittelwert von $267,3 \pm 54,2$. Auf der linken Seite zeigte der M. Levator ani einen Mittelwert von $286,6 \pm 46,5$, der M. Obturatorius internus links wies eine mittlere Si von $274,7 \pm 44,7$ auf.

Die Ratio zeigte einen Korrelationskoeffizienten zwischen M. levator ani und M. obturatorius internus rechts von 1,1 links von 1,0.

Bei den urogynäkologisch gesunden Probandinnen zeigen sich keine signifikanten Unterschiede der SI zwischen M. levator ani und M. obturatorius internus. Auch liessen sich keine relevanten Seitenunterschiede erheben.

n=12	MW \pm SD	Ratio
MPDa3LrS	$285,1 \pm 52,5$	
MPDa3OrS	$267,3 \pm 54,2$	1,1
MPDa3LIS	$286,6 \pm 46,5$	
MPDa3OIS	$274,0 \pm 44,7$	1,0

Tabelle 2.1: Signalintensitäten urogynäkologisch gesunder Nulliparae in PD-gewichteter Aufnahme.

In der Tabelle 2.2 kommen die Mittelwerte, Standardabweichungen und P-Werte urogynäkologisch gesunder Nulliparae aus der Studie 2 (Pilotstudie) und der Studie 1 zur Darstellung. Alle Werte dieser Tabelle sind in PD-gewichteter Aufnahme erhoben worden. Es fällt auf, dass trotz gleicher Aufnahmetechnik eine relativ grosse Differenz der Signalintensität zwischen Studie 2 (Pilotstudie) und Studie 1 besteht. Möglicherweise ist dies auf die Weiterentwicklung der MRT Technik in der Zeit zwischen 1998 und 2011 zurückzuführen.

NC P n=12	MPDa3LrS	MPDa3OrS	MPDa3LIS	MPDa3OIS
Mw	285,17 ±	267,33 ±	286,67 ±	274,75 ±
Sw	52,56	54,24	46,52	44,79
NC A n=11				
Mw	165,86 ±	118,64 ±	164,79 ±	132,93 ±
Sw	16,57	13,30	16,56	13,45
Korr.	0,30	0,44	0,15	0,59

Tabelle 2.2: Korrelation des M. levator ani und des M.obturatorius internus zwischen urogynäkologisch gesunden Nulliparae der Studie 2 (Pilotstudie) zur Studie 1 (Ausgangsstudie) in PD- gewichteter Technik der Seiten rechts und links.

In der Tabelle 2.3 sind die Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte des Durchmessers („Dicke“) der Studie 2 (Pilotstudie) in PD- gewichteter Aufnahme paravaginal auf Höhe der mittleren Urethra des Muskels aufgeführt.

Bei der Betrachtung der Durchmesser („Dicke“) der M. Levator anii paravaginal rechts und paravaginal links ließ sich rechts ein Mittelwert von $6,3 \pm 2,7$ mm, einen Minimalwert von 3,2 mm und einen Maximalwert 13,4 mm erheben. Links konnte ein Mittelwert von $6,4 \pm 2,5$ mm, ein Minimalwert von 3,8 mm und einen Maximalwert von 12,9 mm gemessen werden.

n=12	Einheit	MW ± SD	Min.	Max.	Ratio
Breite paravaginal (rechts)	mm	6,3 ± 2,7	3,2	13,4	4,1
Breite paravaginal (links)	mm	6,4 ± 2,5	3,8	12,9	3,3

Tabelle 2.3: Morphometrie M. levator ani urogynäkologisch gesunder nulliparae in PD gewichteter Aufnahme, paravaginal rechts und links

6. Diskussion

Gibt es einen Normalbefund bei urogynäkologisch gesunden Probandinnen?

Der Beantwortung dieser Frage bei der vorliegenden methodischen Studie „nur“ etwas näher zukommen, liegt in den komplexen anatomischen Gegebenheiten des Beckenbodens begründet.

Bei dem Vergleich der unterschiedlichen Untersuchungstechniken konnte in der Studie ein signifikanter Unterschied der Signalintensitäten des M. levator ani zwischen gesunden Nulliparae und Primiparae in der T2 gewichteten Aufnahme erhoben werden. Dieses Studienergebnis lässt erstens den Schluss zu, dass die T2 gewichtete Aufnahme zur Beschreibung der Muskelqualität des M. levator ani die sensitivste ist. Zweitens, dass es durch mögliche „Schädigung“ qualitativ zu einer morphologischen Veränderung der Skelettmuskulatur (z.B. M. Levator ani) kommt (Fisher et al 1986, Aronson et al 1990, Khoury et al 1997). Tunn konnte dies in mehreren seiner MRT Studien zur Stressharninkontinenz (Tunn et al 1998a, 2006) bekräftigen, indem er eine erhöhte SI (hell) am M. levator ani im Vergleich zum M. obturatorius internus als harninkontinenz-typisch darlegen konnte. Diese SI-Erhöhungen sind Folge biologischer und morphologischer Veränderungen, welche auch histologisch myogenen Veränderungen zugeordnet werden können (Koelbl 1989, Gilpin 1989, Fischer 1992, und Dimpfl 1998). Die Frage auf welcher Grundlage die morphologische Veränderung entsteht, ob durch die Muskelverletzung selbst (De Smet et al 1993, Tunn et al. 1999b), oder aber durch Verletzung der neurogenen Strukturen und der damit einhergehenden Denervierung des Muskels (Gilpin et al 1989, Fleckenstein et al 1993, Schüßler et al 1998, Bredella et al 1999), oder einer Kombination aus vielfältigen Komponenten - z.B. Schädigung von Muskulatur durch Geburt (Tunn et al 1999b), Verlust von Skelett Muskelfaser durch das Alter (Gilpin et al 1989, Dimpfl et al 1998, Perucchini et al 2002) – wird bis zum heutigen Zeitpunkt uneinheitlich in den Studien diskutiert, was wiederum die Komplexität des Stressharnkontinenz-Kontrollsystem (Tunn habil 2001) deutlich macht.

Das Stressharnkontinenz-Kontrollsystem umfasst die drei anatomischen Komponenten –Urethra, M. levator ani und Fascia endopelvina (ATLA)-, welche aus heutiger Sicht hauptsächlich am Erhalt der Stressharnkontinenz beteiligt sind.

Diese sogenannte „morphologische Einheit“ macht deutlich, dass in der vorliegenden Studie nur ein Teil in den Fokus der Betrachtung gerückt ist, dass aber methodische MRT Untersuchungen des Beckenbodens auch die anderen anatomischen Strukturen des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems wie z.B. die Urethra beurteilen können, und auch hier in der T2 gewichteten Aufnahme eine gute Darstellbarkeit der morphologischen Struktur (Hricak et al 1991) erreicht wurde.

Auch unterstreicht das Stressharnkontinenz-Kontrollsystem, dass Schädigungen und/oder Veränderungen an mehreren anatomischen Orten stattfinden können. Was wiederum die Frage aufwirft, wann führt eine Schädigung und/oder Veränderung zu einer Stressharninkontinenz. Hierzu kann festgestellt werden, dass es sich in 67% der Fälle von Stressharninkontinenz um sogenannte Mehrfachdefekte handelt (Tunn habil 2001). Petros und Ulmsten konnten zeigen, dass bei Einzeldefekten vermutlich die anderen Strukturen kompensatorisch die Harnkontinenz aufrecht erhalten (1995). Ein weiteres Indiz hierfür ist, dass bei kontinenten Parae ein einseitiger Substanzverlust des M. levator ani beobachtet werden konnte, dieser aber nicht bei Nulliparae beobachtet wurde (Tunn et al 2006). Diese Beobachtung stärkt nicht nur die These der Mehrfachdefekte, sondern auch das das Geburtstrauma als mögliche Schädigungsquelle des M. levator ani infrage kommt (Tunn et al 1999b).

Ein weiteres Ziel dieser Arbeit war, den Aspekt zu eruieren, ob die veränderten Signalintensitäten am M. Levator ani im Zusammenhang mit messbaren urodynamischen Funktionsparametern stehen. Die vorliegende Studie zeigt keine Korrelationen der SI zu urodynamischen Funktionsparametern.

Dieses Studienergebniss steht in Einklang mit der vorhandenen Datenlage in der Literatur (Tunn et al 1998a). Erklärend hierzu kann gesagt werden, dass es nicht zu erwarten war, da es sich bei urodynamischen Funktionsuntersuchungen um dynamische Untersuchungen handelt, die durchgeführten MRT Untersuchungen aber statisch sind (Tunn habil 2001).

Sowohl das Alter als auch der BMI zeigten keine signifikanten Korrelationen zu den unterschiedlichen Signalintensitäten. Ein Vergleich war mit der Literatur nicht möglich, weil zu dieser Fragestellung keine Literaturangaben gefunden wurden. Visuell lassen sich auf den PD-gewichteten Aufnahmen zweier gesunder Nulliparae ohne Stressharninkontinenz Unterschiede im Durchmesser der Levatoren darstellen.

So stellt sich ein „dünner“ M. levator ani V-förmig dar, während ein „dicker“ M. levator ani sich eher U-förmig darstellt. Auch wurden in der durchgeführten Pilotstudie, zwar sehr begrenzt durch die kleine Fallzahl, die Durchmesser der Levatoren rechts und links erhoben. Es stellten sich keine grossen Seitendifferenzen heraus, aber bei urogynäkologisch gesunden jungen Frauen eine auffallende Differenz zwischen Minimal- und Maximal-Wert.

Hieraus lassen sich mehrere Fragen zur Diskussion ableiten:

1. Lässt sich ein Normalbefund des M. Levator ani im MRT definieren?

Es lässt sich hierzu festhalten, dass bis zum heutigen Zeitpunkt der „Normalbefund“ des M. levator ani im speziellen aber auch der „Normalbefund“ des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems in der Gesamtheit nicht ausreichend bekannt ist. Die Gründe hierfür sind vielschichtig und die Vielschichtigkeit liegt zum Einen in der Komplexität des Beckenbodens, zum Anderen in der nicht unerheblichen „Normvarianz“ der anatomischen Struktur des M. levator ani bei der „normalen“ stressharnkontinenten Frau begründet (Tunn et al 2003).

Diese Erkenntnis macht die Notwendigkeit deutlich, den „Normalbefund“ zu definieren und zu kennen, um ihn vom pathologischen Befund unterscheiden zu können. Die Untersuchung durch MRT bietet eine „excellente“ Möglichkeit der Gewebe-darstellung und Bilder auf mehreren Ebenen herzustellen. Sie ist in der Lage in vivo die „normale“ anatomische Struktur des Beckenbodens von der Pathologischen unterscheiden zu können (Ivanov et al 1992, 1993; De Smet et al 1993; Tunn 1998 a, 2001).

Die zu lösenden Probleme, die sich zur Evaluierung des „Normalbefundes“ bzw. der Definition von Normvarianten über die MRT ergeben, sollen im Folgenden erörtert werden.

Zunächst muss man feststellen, wie auch in der vorliegenden Studie, dass die Fallzahlen, insbesondere zur Definition des „Normalbefundes“ klein sind. Studien mit größeren Fallzahlen wären zukünftig wichtig. Weiter sollten zur Vergleichbarkeit der Werte die Probandinnen möglichst ein gleiches Altersspektrum aufweisen. Auch müsste das Studiendesign zur Vergleichbarkeit der Studien untereinander standardisiert werden - z.B. Ebene der Messung - (Tunn et al 2003). Technische Probleme wie z.B. „Chemical Shift“ (Whitehouse et al 1997) müssen überwunden werden.

Ein schwer zu lösendes Problem sind die hohen Kosten, welche insbesondere bei hohen Fallzahlen zustande kommen würden.

2. Wie groß sind die interindividuellen Unterschiede und haben diese interindividuellen Unterschiede einen Einfluss auf das individuelle Risiko im Leben früher oder später eine Stressharninkontinenz zu entwickeln?

Wie schon beschrieben, konnten interindividuelle Unterschiede bei der Betrachtung der Durchmesser der Levatoren gezeigt werden. Es fiel auf, dass eine grosse Differenz zwischen Minimum und Maximum vorhanden ist. Eine auffallende Seitendifferenz zwischen rechtem und linkem Levator konnte nicht festgestellt werden.

Diese Beobachtungen decken sich mit Befunden aus anderen Studien (Tunn et al 2003). Sie lassen die Vermutung zu, dass die Definition „Normalbefund“ des M. levator ani schwer ist, weil die Variationen offenbar groß sind. Dies wird umso deutlicher, wenn die Betrachtung auf das Stressharnkontinenz-Kontrollsystem ausgedehnt wird, weil sich in oben genannter Studie auch zeigte, dass die anatomischen Strukturen Urethra und ATLA ebenfalls große inter-individuelle Unterschiede aufweisen.

Ob nun diese interindividuellen Unterschiede einen Einfluss auf das Risikoprofil für die Entwicklung einer Stressharninkontinenz haben, lässt sich zur Zeit durch Studien nicht eindeutig belegen. Es sollten aber für weitere zukünftige Studien als Arbeitshypothese die Fragen beantwortet werden, ob erstens nicht Frauen mit dünnen M. levator ani im Alter durch den Verlust von Muskelfasern (Perucchini et al 1999, 2002; Carlile et al 1988; Koelbl et al 1989) ein höheres Risiko für die Entwicklung einer Stressharninkontinenz haben. Zweitens sollte bei dieser Gruppe von Frauen die Frage beantwortet werden, ob das Risiko für eine Postpartale Stressharninkontinenz signifikant grösser ist, im Vergleich zu Frauen mit „dickeren“ Levatoren, und ob sie möglicherweise von einer primären sectio caesarea profitieren würden. Auch bei der Betrachtung dieses Aspektes wird die Komplexität des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems wieder sehr deutlich, weil auch die Frage, ob diese Frauen nicht schon durch die Belastung der Schwangerschaft selbst ein höheres Risiko (Arrue et al 2010, Solans et al 2010) für eine Stressharninkontinenz haben, wäre ebenfalls eine in zukünftigen Studien zu beantwortende Frage.

Ein weiterer interessanter Aspekt bei diesen Probandinnen wäre, ob durch gezieltes Beckenbodentraining (z. B. Pilates, „Bodybuilding“) ein protektiver Effekt zu erreichen

ist. Wilson konnte in einer randomisierten Kontrollstudie zeigen, dass mit gezielten Beckenbodentraining postpartal eine signifikante Reduzierung der Praevalenz von Stressharninkontinenz zu erreichen ist (Wilson et al. 1998).

3. Lässt sich durch gemeinsame Betrachtung von Morphologie (Signalintensität) und Morphometrie (Durchmesser) ein größerer Informationsgewinn über die MRT rekrutieren?

Der Informationsgewinn den man durch Betrachtung von Morphologie (SI) und Morphometrie („Dicke“) bekommen könnte liegt darin, dass man durch weitere größere Studien mit oben erläuterten Bedingungen versuchen sollte die Frage zu beantworten, ob z.B. zwischen der Signalintensität von quergestreifter Muskulatur (z.B. M. levator ani) und der Dicke derselben ein proportionaler Zusammenhang zu definieren wäre. Die Beantwortung dieser Frage könnte hilfreich für die Definition von Normvarianten des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems sein.

Bei Betrachtung dieser Fragestellung würde auf den M. levator ani bezogen die besondere Situation der vermeintlich ständigen Aktivität des Muskels als mit einzubeziehende Komponente bedacht werden müssen (Fleckenstein et al. 1988, 1992; Warfield et al. 2000). Dies ist deshalb zu bedenken, weil die quantitative Signalintensität in „Ruhe“ nur schwer zu erheben sein wird (Tunn habil. 2001).

4. Haben konstitutionelle anatomische Variationen einen Einfluss auf die spätere Entwicklung einer Stressharninkontinenz und lassen sich diese über die MRT Untersuchung des M. levator ani bzw. des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems darstellen?

Wie unter Antwort 2 schon beschrieben, bestehen Unterschiede im Durchmesser („Dicke“) der Levatoren, welche konstitutionell bedingt sind (Tunn et al 2003).

In Studien konnten aber weitere anatomische Variationen erhoben werden. Das diese durch die MRT erhebaren folgenden Variationen konstitutionell bedingt sind, ist wahrscheinlich.

So konnte die Existenz des M. pubovaginalis bei Frauen, die geboren hatten, nachgewiesen werden. Es lässt sich vermuten, dass dieser Muskel, induziert durch Geburt

oder Schwangerschaft, bei einigen Frauen gebildet wird. Bleibt die Einleitung der Bildung des M. pubovaginalis aus, scheint das Risiko für eine Stressharninkontinenz und oder einen Genitalprolaps erhöht (Tunn et al. 1998b).

Ein weiterer konstitutioneller Einflussfaktor scheint das Fehlen der Insertion des M. levator ani an der Innenfläche des Os Pubis zu sein, welcher assoziiert ist mit einem signifikant vergrößerten Hiatus urogenitales. Ein mögliches konstitutionelles erhöhtes Risiko für eine Stressharninkontinenz ist anzunehmen (Tunn et al 2003, 2006).

Auch lassen sich konstitutionelle Rassenunterschiede belegen, so konnte Howard bei afroamerikanischen Frauen einen höheren urethralen Verschlussdruck als auch ein höheres urethrales Volumen im Vergleich zu kaukasischen Frauen belegen (Howard et al 2000).

Diese konstitutionellen- und Rassen-Unterschiede bedingen, das die an sich schon sehr komplexen anatomischen Strukturen in zukünftigen Studien Design mit einbezogen werden müssen und unterstreichen gleichzeitig die multifaktorielle Genese der Stressharninkontinenz.

Wir konnten mit den vorliegenden Studien auch zeigen, dass der quantitative Vergleich von Signalintensitäten der einzelnen Studien untereinander keinen Sinn macht, da die Absolutwerte am M. levator ani und M. obturatorius internus zum jetzigen Zeitpunkt keine Definition des Normwertes zulassen (Tunn habil 2001). Einen grösseren Stellenwert für weitere Studien sollte deshalb auch die visuelle Betrachtung des M. Levator ani bzw. des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems haben.

Gleichzeitig zeigt die vorliegende methodische Studie und deren Vergleich mit der Literatur, dass MRT-Untersuchungen eine geeignete Methode sind, um für wissenschaftliche Zwecke den Erkenntnisgewinn des Stressharnkontinenz-Kontrollsystem zu erweitern.

7. Zusammenfassung

Die Entwicklung der Aufgabenstellung dieser vorliegenden methodischen Studie liegt in der hohen Inzidenz –altersabhängig zwischen 20 % und 50 %- der Harninkontinenz der Frau. Darzustellen ist der Konsens darüber, dass die Ursache der Harninkontinenz multifaktoriell –Schwangerschaft, Geburt, Alter ect.- ist, die Gravidität und der Partus der Frau zu möglichen morphologischen und morphometrischen Veränderungen des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems führt, diese Veränderungen aber weder qualitativ noch quantitativ, aufgrund von nicht vorhandenen Definitionen für den „Normalbefund“ des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems beurteilt werden können. Wie auch schon in anderen MRT Studien am Beckenboden belegt, lässt sich das Stressharnkontinenz-Kontrollsystem morphologisch und morphometrisch über die MRT darstellen.

Auf Grundlage dieser Erkenntnis wurde die Zielstellung für die vorliegende Arbeit entwickelt. Es sollte zunächst die normale Signalintensität des M. levator ani bei urogynäkologisch gesunden Probandinnen ermittelt werden. Weiter sollte herausgefunden werden, ob diese „normale“ Signalintensität“ des M. levator ani sich bei harninkontinenten Primiparae verändert. Wenn Änderungen der Morphologie und Morphometrie des M. levator ani zwischen urogynäkologisch gesunden Nulliparae und harninkontinenten Primiparae existieren, ist die Fragestellung, mit welcher MRT Technik diese Veränderungen –T1 Relaxation, T2 Relaxation, protonengewichtet, in phase, out of phase, fat saturated, short-tau inversion recovery- am sensitivsten darzustellen sind.

Ob Korrelationen zwischen erhöhten Signalintensitäten und klinisch messbaren Funktionsstörungen bei Stressharninkontinenten bestehen, war ein weiterer Aspekt der Arbeit.

In einer Pilotstudie sollte versucht werden, einen Beitrag zur Ermittlung des Normalbefundes des M. levator ani bei urogynäkologisch gesunden zu leisten.

Hierzu wurden in der Studie 1 (Ausgangsstudie) MRT Untersuchungen an 11 urogynäkologisch gesunden Nulliparae im Rahmen eines NIH Projektes an der Frauenklinik der Universität zu Michigan (Ann Arbor USA) durchgeführt.

In der Studie 2 (Pilotstudie) wurden 12 urogynäkologisch gesunde nulliparae anamnestisch ohne Inkontinenzsymptomatik per MRT in der Abteilung für Radiologie der Charite Mitte Berlin untersucht .

Eine „normale“ Signalintensität lässt sich Quantitativ bei urogynäkologisch gesunden Nulliparae nicht ermitteln. Vielmehr wurde deutlich, dass die visuelle Änderung der Signalintensität –dunkel (niedrige SI), hell (hohe SI)- als morphologische und damit biochemische Änderung des Muskelgewebes gesehen werden kann.

Bei der visuellen und morphometrischen Betrachtung des M. levator ani kann die Annahme von existierenden Normvarianten durch die vorliegenden Ergebnisse bestätigt werden. In der Studie 1 konnte in der T2 gewichteten Aufnahme ein signifikanter Unterschied der Signalintensitäten mit einem Wert von 0,02 zwischen den beiden Studiengruppen gezeigt werden. Wir konnten zeigen, dass zwischen den erhobenen Signalintensitäten und urogynäkologischen Funktionsparametern keine Korrelationen existieren.

Dieses Ergebniss steht im Konsens mit anderen Studien ähnlicher Fragestellung, bei denen ebenfalls morphologische MRT Befunde keine Korrelation zu urogynäkologischen Funktionsparametern zeigten.

In der durchgeführten Studie 2 (Pilotstudie) wurden die Signalintensitäten in PD gewichteter Aufnahmetechnik von 12 urogynäkologisch gesunden Nulliparae erhoben, zur Weiterentwicklung des bisher nicht definierten urogynäkologischen Normalbefundes im MRT. Die Durchmesser („Dicke“) des M. levator ani wurden gemessen, um zu beantworten, ob die Hinzuziehung der Morphometrie einen Erkenntnisgewinn zur Ermittlung des Normalbefundes bringen könnte. Die große Differenz zwischen Maximalwert (rechts von 13,2 cm, links von 12,9 cm) und Minimalwert (rechts von 3,2 cm, links 3,8 cm) konnten dokumentiert werden und lassen eine grosse Normvarianz zwischen urogynäkologisch jungen gesunden Nulliparae bestätigen.

Diese Exzistenz von Normvarianten lässt sich auch anhand der visuellen Betrachtung der Konfiguration des M. levator ani bestätigen. So erscheint ein dünner M. levator ani V- Förmig konfiguriert, ein dicker M. levator ani U-Förmig konfiguriert.

Diese grosse Normvarianz, welche sich bei der visuellen Betrachtung gut durch Konfigurationsänderung erkennen lässt, macht deutlich, dass die visuelle Betrachtung im MRT für weitere Studien ausreichend erscheint.

Wenn wir davon ausgehen, dass die in der Arbeit genannten und diskutierten vielfältigen Risikofaktoren mehr oder weniger zur morphologischen Veränderungen des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems führen, lassen sich diese Erhöhungen der Signalintensitäten am M. levator ani in der T2 gewichteten Aufnahme erfassen.

Erfolgen aus wissenschaftlichen Erwägungen MRT Untersuchungen am Beckenboden, sollte die T2 gewichtete Untersuchungstechnik mit einbezogen werden, insbesondere dann, wenn es um pathologische Veränderungen des Stressharnkontinenz-Kontrollsystem geht.

Um den Normalbefund des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems zu definieren, sind weitere international standardisierte MRT Studien in der Urogynäkologie unbedingt notwendig.

8. Verzeichnisse

8.1. Literaturverzeichnis

- Alcalay M., Monga A., Stenton SL., Burch colposuspension: a 10-20 year follow up Br. J. Obstet gynecol. 1995; 102:740-745
- Allen,R.E., G.L. Hosker, A.R.B. Smith, D. W. Warrel: Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological Study. Br. J. Obstet.Gynaecol. 97 (1990) 770-779
- Anthuber C., C. Danecker, H.Hepp Vaginale Geburt: Morphologische und funktionelle Veränderungen am Beckenboden, Einfluss auf den Blasenverschluss und die Analsphinkterfunktion Der Gynäkologe 12/2000 857-86
- Anthuber C. , A. Lienemann Morphologische und funktionelle Beckenbodenstörungen aus gynäkologischer Sicht Der Gynäkologe 2001 34 10-18
- Aronson M.P., Lee R. A., Berquist T.H. Anatomy of anal sphincters and related structures in continent women studied with magnetic resonance imaging Obstetrics and Gynecology. 76(5 1): 846-851, 1990
- Arrue, M., Ibanez, Paredes L., Murgiondo J., Belar A. Sarasqueta M., Dietz-Itza C. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol ,Vol.: 150 Issue: 2, 2010 Pages: 210-4
- Ayoub, S.F., Anat J. The anterior fibres of the levator ani muscle in man Vol.:128 Issue: Pt3 Date 1979 May, Pages 571-80
- Baessler K., Schüssler B. The Effects of Pregnancy and Childbirth on the Pelvic Floor Springer London 2009
- Baydock S. A., Flood, Schulz C., MacDonald J.A., Esau D., Jones D.,Hiltz S. Craig B. Prevalenz and risk factors for urinary and fecal incontinence four month after vaginal delivery J Obstet Gynaecol Can Volume: 31, Issue 1;Date:2009 Jan , Pages 36-41
- M. Beese, G Winkler (1997) MRT der Muskulatur S.19-34
- Bredella M.A.,Tirman PF.,Fritz RC.,Wischer TK.,Stork A.,Genant HK.1999 Denervation syndromes of the shoulder girdle.MR imaging with electrophysiologic correlation. Skeletal RADIO 28:567-572

- Brown S.J., Donath S., MacArthur C., McDonald E.A., Krastev A.H. Urinary incontinence in nulliparous women before and during pregnancy: Prevalence, incidence, and associated risk factors *International urogynecology Journal and Pelvic floor dysfunction* 21(2):193-202, February 2010
- Bump RC Epidemiology and natural history of pelvic floor dysfunction. *Bump RC Obstet Gynecol Clin North Am* - 01-DEC-1998; 25(4): 723-46
- Burgio, K. L., J. L. Locher, H. Zyczynski, J. M. Hardin, K. Singh: Urinary incontinence during pregnancy in a racially mixed sample: Characteristics and predisposing factors. *Int. J. Urogynecol.* 7 1996 S.69-73
- Busse, M., R. Lange: Die Bedeutung der sog. Trichterbildung der Urethra in der Urodynamik. *Alete Tagungsberichte* 169. Tagung der Mittelrh. Ges. Gyn. Gebh. S76
- Carlile A., Davies I., Rigby A., Brocklehurst J.C. Age changes in the human female urethra: a morphometric study. *J. Urol* Volume:139, Issue:3 Date:1988 Mar., Pages: 532-5
- Courtney M 1949 The posterior subsphincteric space, its relation to posterior horseshoe fistula. *Surg. Gynecol. Obstet.* 89:222-226
- Dannecker C, Anthuber C. The effects of childbirth on the pelvic floor. *J Perinat Med* 2000; 28: 175 –184
- DeLancey JO. Structural aspects of the extrinsic continence mechanism. 1988 *Obstet. Gynecol.* 72: 296-301
- DeLancey JO Anatomy and embryology of the lower urinary tract. *Obstet. Gynecol.* 1989a, *Clin. North Am.* 16: 717-731
- DeLancey JO. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol* 1994 Jun; : 1713-1720
- DeLancey John O.L. ; The Anatomy of the pelvic floor; *Obstetrics and Gynecology* 1994, S. 313-31
- DeLancey JO, Speights SE, Tunn R., Howard D, Ashton-Miller JA (1999) Localized levator ani muscle abnormalities seen in MR images: site, size and side of occurrence

- DeLancey John O.L., Asthon-Miller, James A; Pathophysiologie of adult urinary incontinence Gastroenterology Volume: 126, Issue: 1 Suppl 1 Date:1/2004 Pages: S23-32
- DeLancey John O.L., Morgan, Daniel M; Fenner, Dee E; Keaney, Rhona; Guire, Kenneth; Miller, Janis M; Hussain, Hero; Umek Wolfgang; Hsu, Yvonne; Asthon-Miller, James A Comparismen of levator ani muscle defects and funktion inn women with and without pelvic organ prolapse Obstet Gynecol Volume: 109 Issue:2 Pt 1 Date 2/2007 Pages: 295-302
- De Smet M.D. 1993 Magnetic resonance findings in skeletal musle tears Skeletal Radiology 22: 479-484
- Dimpfl, T., U. Hesse, B. Schüssler: Incidence and cause of postpartum urinary stress incontinence: Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 43 (1992) S. 29-33
- Dimpfl T., Müller-Felber W., C. Anthuber, R. Brandmaier, B. Schlüssler: Histomorphology of the pelvic floor muscles under specific consideration of age and parity. Neurourol. Urodynamik 15 (1996) S.333-334
- Dimpfl T., Jaeger C., Müller-Felber W., Anthuber C., Hirsch A., Brandmaier R., Schüssler B. Myogenic Changes of the Levator ani Muscle in Premenopausal Women Neurourology and Urodynamics 17:197-205 (1998)
- Di Stefano M, Caserta D, Marci R, Moscarini M. Urinary incontinence in pregnancy and prevention of perineal complications of labor. Minerva Ginecol 2000; 52:307-311
- Enhörning GE 1961 Simultaneous recording of intravesical and intraurethral pressure. A study on urethral closure in normal and stress incontinent women. Acta Chir. Scand. 278: 1-68
- Fleckenstein James L , Canby R.C., Parkey R. W., Pescock R.M. Acute Effects of Exercise on MR Imaging of skeletal muscle in Normal Volunteers American Roentgen Ray Society 8/1988 Vol.151 Page: 231-237
- Fleckenstein James L , Haller RG., Bertocci L.A., Parkey R.W., Peshock R.M. Glykogenolysis, not perfusion, is the critical mediator of excercise-induced muscle modifikations on MR images (comment) Radiology 1992 183:25-26

- Fleckenstein James L., Watumull D., Conner KE., Ezaki M., Greenlee R.G., Bryan W.W., Chason D.P., Parkey R.W., Peshock RM., Purdy P.D. 1993 Denervated human skeletal muscle: MR imaging evaluation Radiology Vol.:187 Issue 1 Pages:213-218
- Fischer W., Pfister C., Tunn R. Histomorphologie of the pelvic floor muscles in women with urinary incontinence Zentralbl Gynakol, Volume: 114, Issue 4, Date 1992 Pages: 189-94
- Fisher M. R., Doms G. C., Hricak H., Reinold C. Magnetic resonance imaging of the normal and Pathologic muscular system Magnetic Resonance Imaging, 1986 Vol. 4, pp 491-496
- Gilpin, S. A., J. A. Gosling, A. R. B. Smith, D.W. Warrell: The pathogenesis of genitourinary prolaps and stressincontinence of urine. A histological and histochemical study. Br. J. Obstet. Gynecol. 96 (1989) S. 15-23
- Gordon, D. et al.: The prevalence of stress urinary incontinence. Applied Psychophysiology and Biofeedback 22 (1997) 140
- Gorsch RV., 1955 Proctologic anatomy Williams & Wilkins Baltimore
- Gosling, J.A.: The structure of the bladder neck, urethra and pelvic floor in relation to female urinary inkontinence. Int. Urogynecol. J. (1996) 177-178
- Groutz A. Gordon D, Keidar R, Lessing JB, Wolman I, David MP, Chen B. Stressurinary incontinence: prevalence among nulliparous compared with primiparous and grand multiparous premenopausal women. Neurourodyn 1999; 18: 419-425
- Handa V.L., MD, Toni A. Harris; MD, and Donald R. Ostergard, MD Review Protecting the pelvic Floor: Obstetric Management to prevent incontinence and pelvic organ Prolapse 03/1996
- Hayat S.K., J. M. Thorp Jr. , J. A. Kuller, B. D. Brown and R. C. Semelka: Magnetic Resonance Imaging of the pelvic floor in the Postpartum Patient; Int. Urogynecol. J. 1997; 7:321-324
- Hoiberg K., N. Winslöv: Urinary and anal incontinence among pregnant women. Int. Urogynecol. J. 8 (1997) S. 36

- Hernandez R., Sullivan D., Chenevert T. et al. MR Imaging in Children with dermatomyositis: Musculoskeletal Findings and Correlation with clinical and Laboratory findings American Roentgen Ray society AJR 1993;161: 359-366
- Howard D, DeLancey JO, Tunn R, Asthon-Miller JA 2000 Racial differences in the structure and function of the stress urinary continence mechanism. Obstet. Gynecol.95:713-717
- Hricak H. MD, Secaf E. MD, Buckley D. W. MD, Brown J. J. MD, Tanagho E.A. MD., McAninch J.W. MD Radiology 1991; 178: 527-535
- Hugossen C, Jorulf H, Lingmann G, Jakobsson B (1991) Morphology of The pelvic floor Lancet 337-367
- Hunskaar S. Arnold EP, Burgio KDAC, Herzog AR, Mallett VT 2000 Epidemiology and natural history of urinary incontinence. Int Urogynecol. J Pelvic Floor Dysfunct. 11: 301 - 319
- Ingelmann-Sundberg A. Urinary incontinence in women, excluding fistulas. Acta obstet gynecol scand 1952; 31 : 266- 291
- Iosif, S., L. Henriksson, U. Ulmsten: Postpartum incontinence. Urolo. Int. 36 (1981) S. 53-58
- Ivanov, R. Tunn, M. Lüning, C. Pfister: Weiblicher Beckenboden und Urethra: MRT-Normalbild und anatomische Korrelationen; Radiologia diagnostica Volumen 33/6 (1992)
- Ivanow, R. Tunn, M. Lüning, W. Fischer, A. Schwenke, St. Paris, Ch. Dewey: Value of MRI in female stress incontinence; Radiologia diagnostica, Volumen 34/6 (1993) S.434-440
- Kirschner-Hermanns R, Wein B, Niehaus S, Schaefer W, Jaske G (1993) The contribution of magnetic resonance imaging of the pelvic floor to the understanding of urinary incontinence Br J Urol. 72: 714-718
- Khoury N., El-Khoury G., Kathol M: MRI diagnosis of diabetic muscle Infarktion report of two cases Skeletal Radiol. (1997) 26:122-127
- Klutke C.G., Golomb J., Barbaric Z., Raz S., The anatomy of stress incontinence: magnetic resonance imaging of the female bladder neck and urethra J. Urol. Vol.:143, Issue 3, 3/1990, Pages 563-566

- Klutke C.G., Siegel CL, (1995) Funktional female pelvic anatomy Urol Clin N Am 22:487-498
- Koebl H., Strassegger H., Riss PA., Gruber H. 1989 Morphologic and funktional aspects of the pelvic floor muscles in patients with pelvic relaxation and genuine stress incontinence. Obstetric Gynecol. 74:789-795
- Kölle D. et al.: Effect of autonomic denervation on the isolated female urethra. Int. Urogynecol. J.8 (1997) S. 123
- Lahodny J (1991) Vaginale Inkontinenz- u. Descensuschirurgie Enke, Stuttgart: 3-20
- Lamminen A., Tantu J., Sepponen R. et. al. Magnetic resonance of diseased skeletal muscle: combined T1 measurement and chemical shift imaging 1990; The British journal of Radiology, 63: 591-596
- Lierse W. (1990) The Anatomy of the pelvis Rontgenblätter Volume: 43 Issue:10 Date: 1990 Oct, Pages: 405-8
- Mayo-Smith WW, Lee MJ (1995) MR Imaging of the female pelvic Clin Radiol 50:667-676
- Mason L, Glenn S, Walton I, Appleton C. The prevalence of Stress incontinence during pregnancy and following delivery. Midwifery 1999; 15: 120-128
- Meyer S., P. De Grandi, S. Gerber, O. Bachelard: The bladder neck mobility and the urethral sphincter function during pregnancy: is it different in non pregnant women. Int. Urogynecol. J.8 (1997) S. 14
- Mørkved S., K. Bö: Prevalence of urinary incontinence before and during pregnancy, and post partum. Int. Urogynecol. J 8 (1997) S. 81
- Mushkat Y, Bukowsky I, Langer R. Female urinary stress incontinence does it have familial prevalence? Am J Obstet Gynecol 1996; 174: 617-619
- Pandit M, Delancey JO, Asthon-Miller JA, Lyengar J, Blaivas M, Perucchini D. Quantifikation of intramuskular nerves within the female striated urogenital Sphinkter muscle. Obstet Gynecol 2000 Jun; 95 797 – 800
- Perucchini D. Pathophysiologie der Stressinkontinenz „ Neue Aspekte“ 53. Kongress der DGGG 1999
- Perucchini D., J. Delancey, L. Patane, J. Ashtone Miller: Age associated muscle loss in the female urethral sphincter. Int. Urogynecol. J.8 (1997) S. 85

- Perucchini D., J. Delancey et al.:The number and diameter of striated muscle fibers in the female urethra. *Int Urogynecol.* J.8 (1997) S. 242
- Perucchini D. Age effects on urethral striated muscle II Anatomie location of muscle loss *Obstet. Gynecol.* 2002 186
- Peschers U., G. Schaer, C. Anthuber, J. O. L. Delancey, B. Schüssler:Changes in vesical neck mobility following vaginal delivery *Obstet. Gynecol.* 88 (1996) S.1001-1006
- Petros PE, Ulmsten UI An integral theory of female urinary incontinence Experimental and clinical considerations. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 1990 Suppl.153: 7-31
- Richter K., Frick H., 1985 Anatomy of the visceral fascia of the pelvis from the didactic viewpoint. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 48:541-550
- Riedl T.; A. Falkert; B. Seelbach-Göbel Harninkontinenz nach vaginaler Entbindung. Gibt es ein Risikoprofil; *Geburtshilfe und Frauenheilkunde* 5/02 470-476
- Schmehl K., R. Tunn, C. Pfister, W. Fischer: Beurteilung des Beckenbodenbindegewebes im Rahmen der Harninkontinenzdiagnostik. *A. Gynecol.Obstet.* 258 (Suppl. 1) 1996 S. 161
- Schmeiser G.; R. Putz Anatomie und Funktion des Beckenbodens *Der Gynäkologe* 1/2001 S.2-9
- Schüßler, B., K. Kaeßler: Prophylaxe von Inkontinenz und Prolaps: Ein Merkmal zukünftiger mütterlicher geburtshilflicher Qualität; *GebFra* 11, 58 Jahrgang, Nov.1998 S.588-596
- Shafik A., 1975 New concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. II Anatomy of the levator ani muscle with special reference to puborectalis. *Invest. Urol.* 13: 175-182
- Shafik A. 1990 A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation: Mass contraction of the pelvic floor muscles *Intern. Urogynecology Journal* Volume 9 Number 1
- Solans-Domenech, Maite; Sanchez, Emilia; Espuna-Pons, Monserat: Urinary and anal incontinence during pregnancy and postpartum: incidence, severity, and risk factors; *Obstet Gynecol* Volume: 115, Issue: 3, 2010 Mar, Pages: 618 – 628

- Strohbehn K. MD and John O. L. DeLancey: The Anatomy of Stressinkontinence; Operative Techniques in Gynecologic Surgery, Vol. 2, No 1, 1997 S. 5-16

- Strohbehn K., Quint LE. Prince MR., Wonjo KJ., DeLancey JO 1996a Magnetic Resonance imaging anatomy of the female urethra: a direct histologic comparison Obstet. Gynecol.88:750-756
- Strohbehn K. Ellis JH Strohbehn JA.;DeLancey JO 1996b Magnetic Resonance imaging anatomy of the levator ani with anatomic correlation Obstet. Gynecol.87:277-285
- Toozs-Hobson,P., S. Athanasiou, K. Anders, A. Hextall,K. Boos,L.Cardzo:Changes in the urethra sphinkter in relation to child birth and the development of stressincontinence. Int. Urogynecol.J8 (1997) S. 69
- Tunn R., Stefan Paris et al. 1998a Static magnetic resonance imaging of the pelvic floor muscle morphology in women with stress urinary inkontinence and pelvic prolapse. Neurourol. Urodyn. 17:579-589
- Tunn R., W. Fischer, ST. Paris1998b; MR Imaging Study of birth related changes in the attachment between the vagina and the Pubocoggygeus muscle, Department of Gynecology and Obstretics, Department of Radiology Charite, Campus Mitte, Humboldt-Universität zu Berlin, Berlin, Germany
- Tunn R, Delancey Jo, Howard D, Thorp JM, Asthon Miller JA, Quint LE.MR imaging of levator ani muscle recovery following vaginal delivery. Int Urogynecol J Pelvic Floor dysfunct 1999b; 10: 300-307
- Tunn R., DeLancey Jol., Howard D., Ashton-Miller JA., L Quint, J. Gödecke 1999c Evaluation of the levator ani muscle structure using different MR Imaging Techniques
- Tunn R, Rieprich M., Beyersdorf D., Kaufmann O. et. al. Diagnostic assessment of defects of the pubocervical fascia in urinary incontinence: Comparison of MR Imaging and histilogical findings Neurourol. Urodyn. 1999;18: 315-316
- Tunn R. Morphologie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems und seine pathomorphologischen Veränderungen bei Stressharninkontinenz Habilitationsschrift zur Erlangung der Lehrbefähigung für das Fach Frauenheilkunde und Geburtshilfe Juni 2001
- Tunn R. MD, DeLancey J.O.L. MD, Howard D., Asthon-Miller J.A., Quint L.E.MD Anatomic variations in the levator ani muscle, endopelvic fascia, and urethra in

nulliparas evaluated by magnetic resonance imaging Am J. Obstet Gynecol
2003,188: 116-121

- Tunn R., Goldammer K., Neymeyer J., Gauruder –Burmester A., Hamm B., Beyersdorff D. MRI morphology of the levator ani muscle, endopelvic fascia, and urethra in women with stress urinary incontinence European journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology Volume 126, Issue 2, 6/2006, Pages 239-245
- Viktrup L, Lose G. Epidural anesthesia during labor and stress incontinence after delivery. Obstet Gynecol 1993; 82: 984-986
- Viktrup L, Lose G. The risk of stress incontinence 5 years after first delivery. Am J Obstet Gynecol 2001; 185: 82-87
- Viktrup L., Lose G. Incidence and remission of lower urinary tract symptoms during 12 years after the first delivery : A cohort study ; The journal of Urology Issue: Volume 180(3),9/2008,Page:992-997
- Warfield SK., Mulkern RV. Winalski CS, Jolesz FA. Kikins R., 2000 An image processing strategy for the quantification and visualization of exercise-induced muscle MRI signal enhancement. J. Magn. Reson. Imaging 11: 525-531
- Whitehouse R.W. MD., Hutchinson C.E., Laitt R., Jenkins P.R., Jackson A. The influence of chemical shift artifact on magnetic resonance imaging of the ligamentum flavum at 0.5 Tesla Spine 1997; Vol.: 22/2: 200-202
- Wilson P.D., Herbison A randomized controlled trial of pelvic floor muscle exercises to treat postnatal urinary incontinence Int. Urogynecol. J. 9: 257-264
- WHO 1998 World Health Organisation calls first international Consultation on incontinence
- Zacharin RF., 1980 Pulsion enterocele: review of functional anatomy of the pelvic floor Obstet. Gynecol. 55:135-140

8.2. Abkürzungsverzeichnis

ATFP	Arcus tendineus fasciae pelvis
ATLA	Arcus tendineus muscoli levatoris
BMI	Body mass index
FT	Fat saturatet
IP	in phase
K-UCP	Kegel urethral closure pressure
M	MRT (Tabellen)
M.	Musculus
MRT	Magnetresonanztomographie
MW	Mittelwert
n	Anzahl
NC	Nullipara Continent
OP	out of phase
PD	Protonen gewichtet
SI	Signalintensität
ST	Stir
SUI	Primipara Stressinkontinent
Sw	Standardabweichung
T1	T1-gewichtet
T2	T2-gewichtet
TR	Repetitionzeit

8.3. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1.1:

Signifikanzen SI M.levator ani zwischen Nulliparae und stressharninkontinenten Primiparae der verschiedenen MRT-Untersuchungstechniken

Tabelle 1.2:

Korrelation urodynamische Funktionsmessungen zur Signalintensität der verschiedenen Aufnahmetechniken

Tabelle 1.3:

Korrelation der Signalintensitäten des M.levator ani und des M.Obturatorius internus zwischen rechts und links von urogynäkologisch gesunden Nulliparae in den Techniken T1,T2 und PD-Gewichtet

Tabelle 1.4:

Korrelation der Ratio zwischen M. levator ani und M. obturatorius internus urogynäkologisch gesunder Nulliparae und stressharninkontinenter Primiparae aller MRT-Techniken.

Tabelle 2.1:

Signalintensitäten urogynäkologisch gesunder Nulliparae in PD-gewichteter Aufnahme.

Tabelle 2.2:

Korrelation des M. levator ani und des M.obturatorius internus zwischen urogynäkologisch gesunde Nulliparae der Pilotstudie zur Grundstudie in PD-Technik der Seiten rechts und links

Tabelle 2.3:

Morphometrie M. levator ani urogynäkologisch gesunder nulliparae in PD gewichteter Aufnahme, paravaginal rechts und links

9. Danksagung

Für meine Doktorarbeit möchte ich mich bei allen beteiligten Angehörigen, Freunden, Kollegen aus meinem näheren Umfeld, sowie bei meinen Mitarbeiterinnen herzlich bedanken, insbesondere dafür, dass sie zu jeder Zeit für mich da waren und mir mit Rat und Tat zur Seite standen.

Besonders möchte ich mich bei meinem Doktorvater Prof. Dr. med. Ralf Tunn bedanken, denn Sie brachten mir in jedweder Hinsicht sehr viel Geduld entgegen, sorgten mit wertvollen Ratschlägen, enormer Kompetenz und Fachwissen für das letztendliche Gelingen der Arbeit.

Die wissenschaftlichen MRT Untersuchungen fanden an unterschiedlichen Orten statt, deshalb möchte ich auch meinen ausdrücklichen Dank an Herrn Prof. John O.L. DeLancey M.D. an der Frauenklinik der Universität zu Michigan. Ann Arbor. USA richten. Auch möchte ich mich sehr bei Herrn Privatdozent Dr. med. Dirk Beyersdorff der Charité Berlin Campus Mitte, der mir bereitwillig das Bildmaterial für die Pilotstudie zu Verfügung stellte und bei der Erhebung der Daten hilfreich zur Seite stand, bedanken.

Einen weiteren großen Dank möchte ich an Herrn Peter Winstel richten, der mir bei EDV-technischen Fragen immer kompetent beiseite stand.

10. Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version nicht veröffentlicht.

11. Erklärung

Ich, Jürgen Gödecke erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema:
„Strukturbewertung des M. levator ani unter Verwendung verschiedener MRT
Untersuchungstechniken“

selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt,
ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer
Arbeiten dargestellt habe.

Berlin 26.10.2011

Jürgen Gödecke