

**Aus dem Deutschen Beckenbodenzentrum Berlin
St. Hedwig Krankenhaus**

DISSERTATION

Diagnostik der nicht obstruktiven weiblichen
Harnblasenentleerungsstörung-
Stellenwert neurophysiologischer Untersuchungen

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

vorgelegt bei der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Claudio Frederik Emanuel Erschig
aus Freiburg i.Br.

Datum der Promotion: 09.09.2016

Abkürzungenverzeichnis

Abb. -	Abbildung
div -	Division
et al. -	und andere
EMG -	Elektromyographie
ENG-	Elektroneurographie
ESPL -	elektrisch stimulierte Pudenduslatenz
IQR -	Interquartilabstand
M. -	Musculus
ml -	Milliliter
ms-	Millisekunde
MS -	Multiple Sklerose
mV -	Millivolt
N. -	Nervus
NLG -	Nervenleitgeschwindigkeit
PNP -	Polyneuropathie
SD -	Standardabweichung
SEP -	Somatosensibel evozierte Potenziale
Tab. -	Tabelle
μV -	Mikrovolt

Inhaltsverzeichnis

1. Abstrakt (deutsch).....	5
Abstract (english).....	7
2. Einleitung.....	9
2.1. Morphologie und Physiologie der Harnspeicherung und –entleerung.....	9
2.2. Klinische Befunde bei Störungen der Harnspeicherung und -entleerung.....	15
2.3. Pathomorphologie und –physiologie der Harnblasenentleerungsstörung.....	17
2.4. Diagnostik der Harnblasenentleerungsstörung	23
2.4.1. Anamnese.....	23
2.4.2. Klinische urogynäkologische Untersuchungen.....	24
2.4.3. Sonographie.....	25
2.4.4. Urodynamische Messungen.....	26
2.4.5. Neurologische Diagnostik.....	28
3. Zielsetzung.....	29
4. Material und Methodik.....	31
4.1. Allgemeines.....	31
4.2. Die Elektromyographie.....	31
4.2.1. Die Untersuchung.....	32
4.2.2. Befundinterpretation.....	34
4.3. Die elektrisch stimulierte Pudenduslatenz.....	36
4.3.1. Die Untersuchung	37
4.3.2. Befundinterpretation.....	40
4.4. Statistik/ Testverfahren.....	41
5. Ergebnisse.....	42
5.1. Deskriptive Statistik.....	42
5.2. Ergebnisse der univariaten und multivariaten Analyse.....	46
5.3. Ergebnisse der Subgruppenanalyse- aufgelistet nach Komorbiditäten.....	48
5.3.1. Patientinnen mit Multipler Sklerose.....	48
5.3.2. Patientinnen nach einem Apoplex.....	49
5.3.3. Patientinnen nach einem Bandscheibenprolaps.....	50
5.3.4. Patientinnen mit Verdacht auf eine Polyneuropathie.....	51
5.3.5. Patientinnen mit Diabetes mellitus.....	52

5.3.6. Patientinnen mit einer Schilddrüsenfunktionsstörung.....	53
5.3.7. Patientinnen nach einer Chemotherapie.....	54
5.3.8. Patientinnen nach einer Radiotherapie ohne/mit radikaler Operation im kleinen Becken.....	56
5.3.9. Patientinnen nach einer Operation im kleinen Becken.....	57
5.3.10. Patientinnen nach Parität.....	58
5.4. Zusammenfassung der Ergebnisse.....	59
6. Diskussion.....	61
6.1 Patientinnen mit Multipler Sklerose.....	63
6.2. Patientinnen nach einem Apoplex.....	64
6.3. Patientinnen nach einem Bandscheibenprolaps.....	65
6.4. Patientinnen mit Verdacht auf eine Polyneuropathie.....	65
6.5. Patientinnen mit Diabetes mellitus.....	66
6.6. Patientinnen mit einer Schilddrüsenfunktionsstörung.....	67
6.7. Patientinnen nach einer Chemotherapie.....	68
6.8. Patientinnen nach einer Radiotherapie ohne/mit radikaler Operation im kleinen Becken	69
6.9. Patientinnen nach einer Operation im kleinen Becken	70
6.10. Patientinnen nach Parität.....	70
6.11. Fehlerdiskussion.....	71
6.12. Diskussion der Zielsetzung.....	73
7. Literaturverzeichnis.....	79
8. Eidesstattliche Erklärung.....	90
9. Lebenslauf.....	91
10. Publikationsliste.....	93
11. Danksagung.....	94

1. Abstrakt (deutsch)

EINLEITUNG

Die weibliche Harnblasenentleerungsstörung ist ein relativ häufiges Krankheitsbild. Die Genese ist oft habituell bedingt oder Folge von Operationen. Die neurogene Genese wird dagegen in der Praxis und Diagnostik oft wenig beachtet oder gar übersehen. In großen Studien wurde sie selten untersucht.

Wir haben in dieser Studie die Wertigkeit und Interpretation der Messung der elektrisch stimulierten Pudenduslatenz (ESPL) und der Elektromyographie (EMG) untersucht.

METHODIK

Es wurden 184 Patientinnen untersucht. Bei allen konnte eine mechanische oder anatomische Ursache für die Harnblasenentleerungsstörung ausgeschlossen werden. Bei allen Patientinnen wurde ein neurologischer Status erhoben, eine ESPL und EMG durchgeführt. Die ESPL wurde auf der rechten und linken Seite jeweils transvaginal und transanal durchgeführt. Eine pathologische Latenz wurde für Werte von $>2,4$ ms festgelegt.

Die EMG stellt ein invasives Verfahren dar. Eine festgestellte Spastik oder Spontanaktivität wurde immer als pathologisch gewertet. Die neurogene Schädigung in Form von Denervierungszeichen wurde in keine, leichte, mittlere oder schwere neurogene Schädigung eingeteilt.

Die statistische Analyse wurde mit SPSS für univariate und multivariate Analysen durchgeführt.

ERGEBNISSE

In der ESPL konnten wir verschiedene signifikante Latenzzeitverlängerungen bei Patientinnen mit bestimmten Komorbiditäten und Risikofaktoren für neurogene Schäden nachweisen. Besonders Faktoren, die für eine Polyneuropathie verantwortlich sein können, wie der Diabetes mellitus ($p= 0,022$), Chemotherapeutika ($p=0,009$), aber auch Patientinnen nach einer Radiotherapie ohne/mit radikaler Operation im kleinen Becken ($p=0,003$), wiesen eine

signifikante Latenzzeitverlängerung auf. Für Erkrankungen oder Schäden des zentralen Nervensystems konnten wir keine signifikante Korrelation nachweisen.

Eine in der EMG aufgezeichnete Spastik war für Patientinnen mit Multipler Sklerose signifikant ($p = <0,001$). Sowohl bei Patientinnen über 60 Jahren (p -Wert = $<0,001$) als auch nach Chemotherapie (p -Wert = $0,035$) konnten wir eine signifikante neurogene Schädigung in der EMG nachweisen.

SCHLUSSFOLGERUNG

Unsere Studie zeigt, dass die ESPL als ein gutes und objektives diagnostisches Mittel zur Beurteilung der Schäden am N. pudendus bei neurogenen Harnblasentleerungsstörungen eingesetzt werden kann. In einzelnen unklaren Fällen kann die EMG einen zusätzlichen Erkenntnisgewinn bringen. Jedoch wird hier der Befund nach subjektiven Kriterien eingeteilt. Nur die Beurteilung eines erfahrenen Neurologen führt zu einer sinnvollen Interpretation der Befunde. Zu einer genaueren Beurteilung der neurogenen Genese von Harnblasentleerungsstörungen sollten insbesondere neurologische Systemerkrankungen (wie Multiple Sklerose oder Spinalkanalstenosen) ausgeschlossen werden.

Im klinischen Alltag empfiehlt es sich bei Verdacht auf eine neurogene Harnblasentleerungsstörung einen neurologischen Status und eine ESPL durchzuführen. Dies kann eine Ursache der Beschwerden diagnostizieren und die Therapie verändern.

Um die Wertigkeit der neurologischen Diagnostik für den Therapieerfolg festzustellen, müssten die Patientinnen in einer Folgestudie längerfristig begleitet und nachuntersucht werden.

Abstract (english)

INTRODUCTION

The female voiding dysfunction is a relatively common disease. The genesis is often habitual or a result of operations. The neurogenic origin, however, is little observed in diagnostic investigations or even overseen. It has rarely been investigated in large studies.

In this study we have examined the significance and interpretation of measurement in electronically stimulated pudendal nerve latency (ESPL) and electromyography (EMG).

MATERIALS AND METHODS

184 patients were included. All patients with mechanical or anatomical cause of voiding dysfunction were excluded. We performed a neurological status, ESPL and EMG. The ESPL was carried out transvaginally and transanally on the right and left side. A pathological latency was defined for values of > 2.4 milliseconds.

The EMG is an invasive procedure. A determined spasticity or spontaneous activity was always considered as pathological. The neurogenic damage in form of a denervation was divided into non-existent, light, medium or severe.

Statistical analysis was performed with SPSS for univariate and multivariate analysis.

RESULTS

In ESPL we demonstrated several significant latency extensions on patients with certain comorbidities and risk factors for neurogenic damage. Particular factors that may be responsible for a polyneuropathy as diabetes mellitus ($p = 0.022$), chemotherapy ($p = 0.009$), as well as patients after radiotherapy and/or radical surgery in the pelvis ($p = 0.003$) showed a significant latency prolongation. For diseases of or damage to the central nervous system, no significant correlation was found.

For patients with multiple sclerosis we showed a significant spasticity in the EMG ($p = <0.001$). In patients older than 60 years ($p = <0.001$) as well as post chemotherapy ($p = 0.035$) we found a significant neurogenic damage in EMG.

CONCLUSION

Our study indicates that ESPL can be used as a good and objective diagnostic tool to assess the damage of the pudendal nerve in neurogenic voiding dysfunction. In some unclear cases an additional EMG might provide insights. However, only the judgment of an experienced neurologist leads to a meaningful interpretation of the results. For a better assessment of neurogenic voiding dysfunction neurological system disorders (such as multiple sclerosis or spinal stenosis) should be ruled out.

In clinical practice, it is advisable to perform a neurological status and ESPL in patients without subvesical obstruction and suspected neurogenic voiding dysfunction. It can identify the cause of the dysfunction and hence alter the therapy.

In order to determine the significance of the neurological diagnosis for successful treatment, the patients need to be followed up long term in a subsequent study.

2. Einleitung

2.1. Morphologie und Physiologie der Harnspeicherung und –entleerung

Das kleine Becken umfasst sowohl Fortpflanzungsorgane als auch die Endabschnitte des Verdauungs- und Harnsystems. Der **Beckenboden** schließt es nach unten ab und ist eine komplexe anatomische Einheit. Er muss für diese unterschiedlichen Systeme einerseits Stützfunktion bieten und die Harn- und Stuhlkontinenz sichern [1], andererseits Geburtskanal und Passageweg für Urin und Stuhl sein. In Bezug auf die Harnspeicherung und –entleerung steht das Kontinenz-Kontrollsystem im Mittelpunkt [2]. Es setzt sich aus den Muskeln und dem Bindegewebe des Beckenbodens, den durch das kleine Becken ziehenden Nerven und der Mukosa der Urethra und der Blase zusammen.

Der muskuläre Anteil besteht zum größten Teil aus dem M. levator ani, der sich wiederum aus den drei quer gestreiften Muskeln M. pubococcygeus, bestehend aus puboperinealem, pubovaginalem und puboanalem Anteil, M. puborectalis und M. iliococcygeus zusammensetzt [3].

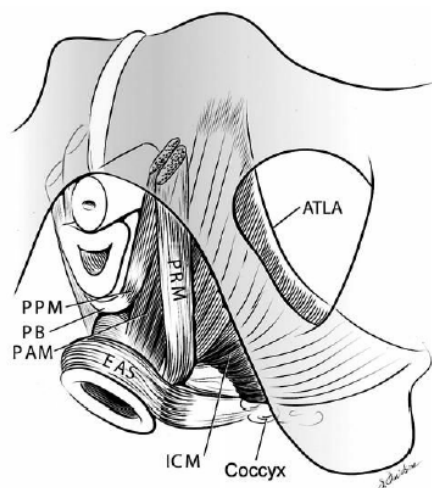


Abb. 1: DeLancey 2003; Schematische Darstellung des Musculus levator ani von unten nach Entfernung der vulvären Strukturen und der perinealen Membran, ATLA Arcus tendineus levator ani, EAS Musculus sphincter ani externus, PPM Musculus puboperinealis, PB Perineal body, PAM Musculus puboanalisis, ICM Musculus ileococcygeus, PRM Musculus puborectalis

Der M. levator ani beschreibt durch seinen u-förmigen Verlauf eine Öffnung, den Hiatus levatoris [4]. Dieser ist im Normalzustand durch den konstanten Muskeltonus des M. levator ani weitestgehend verschlossen. Dabei werden die Urethra, Vagina und das Rektum gegen die Hinterwand der Symphyse gehoben, wodurch die Beckeneingeweide geschützt werden und die Kontinenz gesichert wird. Der Muskel besteht einerseits aus Typ-1-Muskelfasern, die einen konstanten Muskeltonus gewährleisten. Bei einer abdominalen Drucksteigerung, wie zum Beispiel beim Lachen oder Husten, kann der quer gestreifte Muskel den intraurethralen Druck innerhalb kürzester Zeit zusätzlich erhöhen. Dafür ist der schnell und kräftig kontrahierende Typ-2-Muskelfasernanteil verantwortlich [5]. Zu Beginn der Miktion relaxiert der M. levator ani, sodass sich der Hiatus levatoris und urogenitalis öffnet. Auch die Urethra selbst enthält quer gestreifte Muskulatur. Von zentraler Bedeutung ist hier der proximal liegende M. sphincter urethrae [1], der zusammen mit dem M. compressor urethrae und dem M. sphincter urethrovaginalis die Erhöhung und Erhaltung des intraurethralen Drucks bei Belastungssituationen gewährleistet. Zusätzlich enthält die Urethra eine zirkuläre und eine längs verlaufende glatte Muskelschicht. Sie tragen zum urethralen Ruhedruck bei [6]. Die Harnblasenwand besteht ebenfalls aus einem glatten Muskel, dem M. detrusor vesicae. Dieser Muskel hat zum einen die Funktion, sich während der zunehmenden Harnspeicherung kontinuierlich zu dehnen, ohne den intravesikalen Druck zu steigern, und zum anderen, die Harnblase durch spiralartige Kontraktion zu entleeren [7]. Am Boden der Harnblase befindet sich der trichterförmige Harnblasenhals. Um die Blase entleeren zu können, muss sich der muskuläre Harnblasenhals gemeinsam mit der Urethra relaxieren.

Eine zusätzliche Erhöhung des intraurethralen Drucks wird durch die gefäßreiche Submukosa ermöglicht. Andererseits kann der arterielle Blutdruck auch blockiert werden, sodass der Verschlussdruck in der Urethra nachlässt.

Es konnte nachgewiesen werden, dass das **Urethraepithel** auf Östrogene reagiert und nach der Menopause dünnschichtiger wird [8]. Dies weist darauf hin, dass sowohl das Epithel als auch die submukösen Gefäße der Urethra an der Aufrechterhaltung des Verschlussdrucks mitwirken. Es wird davon ausgegangen, dass auch das Urothel durch eine sensorische Komponente zur Harnblasenfunktion beiträgt [9].

Der bindegewebige Anteil des Kontinenz-Kontrollsystems wird **Fascia endopelvina** genannt. Darunter werden Ligamente und die Kittsubstanz zwischen Blase, Urethra und dem M. levator ani zusammengefasst [10]. Zum einen dient das Bindegewebe als Gefäß-Nerven-Straße der

Versorgung der Organe, zum anderen hat es eine Stützfunktion für die Strukturen im kleinen Becken. Vagina und Beckenbodenorgane sind über die Fascia endopelvina an der Beckenseitenwand und am M. levator ani befestigt. Die sehnigen Verdickungen der Faszien des M. levator ani und M. obturatorius internus, der Arcus tendineus levator ani und Arcus tendineus fasciae pelvis dienen dabei der lateralen Aufhängung.

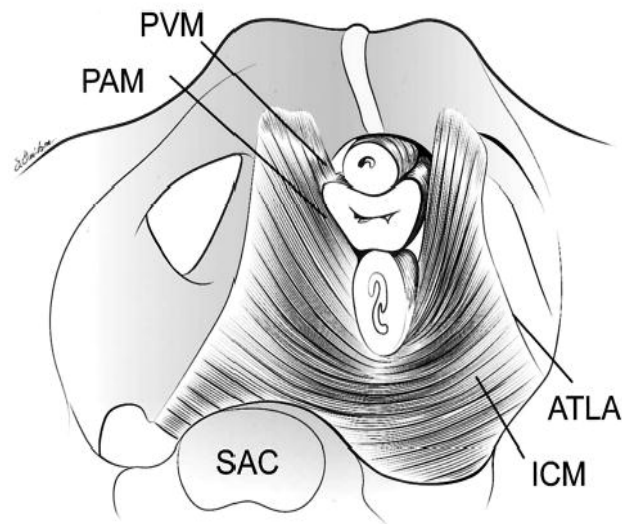


Abb. 2: DeLancey2003; M. Levator ani von oben, über das Sakrum betrachtet. SAC sakrales Promotorium, PVM pubovaginaler Anteil des M. Pubococcygeus, PAM puboanaler Anteil des M. Pubococcygeus, ATLA Arcus tendineus levator ani, ICM Musculus ileococcygeus

Die Interaktion zwischen Bindegewebe und Muskulatur ist entscheidend für die Stützfunktion im kleinen Becken. Der Bindegewebsanteil, der zur Vagina zieht, wird als Parakolpium bezeichnet. Das Parametrium setzt am Uterus an und befestigt ihn zusätzlich über die Sakrouterinligamente an der Beckenhinterwand.

Durch die Fascia endopelvina kann man das kleine Becken in ein anteriores und posteriores Kompartiment teilen. Nach DeLancey wird das stützende Bindegewebe im anterioren Bereich in drei Level unterteilt [11]. Dabei entspricht Level 1 dem apikalen, Level 2 dem mittleren und Level 3 dem distalen Anteil des Halteapparates der Vagina.

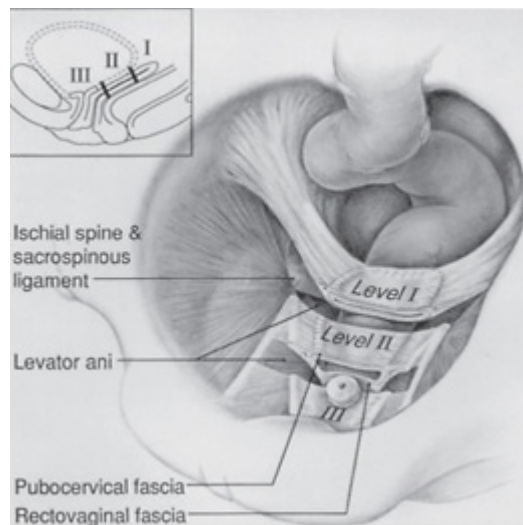


Abb. 3: Einteilung des anterioren Kompartiments des kleinen Beckens in drei Level nach DeLancey (1992)

Die vordere Scheidenwand ist über die Fascia endopelvina (Arcus tendineus fasciae pelvis) am M. levator ani befestigt und bildet somit für das periurethrale Bindegewebe und die Urethrahinterwand ein Widerlager. Somit kann die Lage der Urethra und des Blasenhalses durch den M. levator ani direkt beeinflusst werden. Bei Relaxierung des Muskels kommt es zu einer rotatorischen Absenkung des Blasenhalses, wodurch die Miktion ermöglicht wird. Bei abdominalen Drucksteigerung dagegen wird die Urethra auf die darunter liegende Stüttschicht gepresst und dadurch komprimiert („Hängematten-Hypothese“ nach DeLancey [12] und Integraltheorie von Papa Petros/ Ulmsten [13]).

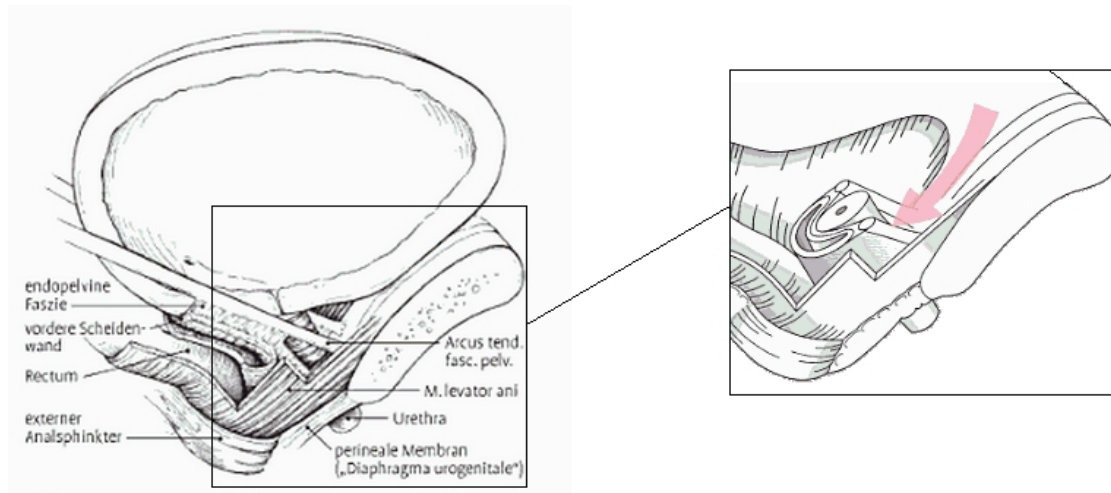


Abb. 4: Bildliche Darstellung der Hängematten-Hypothese nach DeLancey (1994) und vergrößerter Ausschnitt mit entfernter Harnblase, proximaler Urethra und periurethralem Bindegewebe. Pfeil: Richtung des abdominalen Drucks

Einen gleichermaßen wichtigen Teil des Kontinenz-Kontrollsystems bilden die **Nerven** des kleinen Beckens. Hier sind vegetative und somatische Nerven zu unterscheiden. Das vegetative Nervensystem wird im kleinen Becken durch den Plexus hypogastricus superior und inferior repräsentiert.

Der superiore Plexus enthält sympathische Fasern aus dem Rückenmark von Th10 bis L2, die in paravertebralen Ganglien umgeschaltet werden. Die sympathischen Nerven wirken einerseits erregend auf den muskulären Blasen Hals, wo sie durch Kontraktion für Verschluss sorgen, andererseits führen sie über Aktivierung der Beta-Rezeptoren zu einer Relaxation des M. detrusor vesicae. Die parasympathischen Fasern stammen aus dem Sakralmark und ziehen von dort direkt zum Plexus hypogastricus inferior. Dieser erstreckt sich über zwei bis drei Zentimeter zwischen anteriorer und lateraler Rektumwand und ventral angrenzender Vagina und Cervix uteri. Die distalen Anteile verlaufen bis oberhalb der Beckenbodenmuskulatur. Topografisch kann man den Plexus hypogastricus inferior in Plexus rectalis, Plexus uterovaginalis und Plexus vesicalis unterteilen, welche entsprechend Rektum, Uterus, Vagina, Harnblase und Urethra innervieren. Einzelne Äste ziehen als N. clitoridis an der Urethra entlang zum Schwellkörper der Frau. So wird die Miktion durch die Kontraktion des glatten M. detrusor vesicae und die gleichzeitige Relaxation des Blasen Halses und der Urethra durch parasympathische Fasern gesteuert.

Der somatische N. pudendus innerviert zum einen motorisch den M. levator ani und den M. sphincter urethrae und zum anderen sensibel die Haut des Anus, des Perineums und der äußeren Geschlechtsorgane. Mit seinem motorischen Anteil ermöglicht er die willkürliche Steuerung der Harnblasenentleerung [14]. Er entspringt dem Sakralmark S2-4 und gelangt mit den Vasa pudendae durch das Foramen infrapiriforme aus dem kleinen Becken. Dort zieht er unterhalb der Beckenbodenmuskulatur um die Spina ischadica und anschließend durch das Foramen ischadicum minus wieder in das kleine Becken. Durch den Alcock-Kanal erreicht der Nerv die Regio perinealis, wo er sich in seine Äste Nn. rectales inferiores, Nn. perinei und N. dorsalis clitoridis teilt. Zusätzlich bildet er Anastomosen mit den vegetativen Nn. clitoridis. Die Äste des N. pudendus liegen dabei der Beckenbodenmuskulatur dicht an.

Durch das Kontinenz-Kontrollsystem kann die Harnblase also zwei entgegengesetzte Funktionen erfüllen: die Harnspeicherung, das Sammeln und Halten einer adäquaten Menge Urin, und die Harnblasenentleerung, eine willkürliche und vollständige Abgabe des gesammelten Urins. Kontrolliert werden diese Abläufe über zwei unterschiedliche Reflexbögen. Die afferenten Fasern ziehen über den parasympathischen N. hypogastricus inferior, den sympathischen N. hypogastricus superior und den überwiegend somatischen N. pudendus in das von S2- S5 liegende Miktionszentrum im Rückenmark, welches von einem übergeordneten pontinen Miktions- und Speicherzentrum gesteuert wird. Das Großhirn kann an dieser Stelle eingreifen, so dass hierdurch die willkürliche Steuerung möglich ist. Während der Blasenfüllung werden durch den afferenten Stimulus sowohl die sympathischen Nervenfasern als auch der motorische Anteil des N. pudendus aktiviert. Dies führt zu einer zunehmenden Relaxation der Harnblase und zur Erhöhung des Ruhetonus der Verschlussmechanismen [15]. Zur Miktion kommt es bei intakten anatomischen Verhältnissen nur, wenn die afferenten Fasern einen entsprechenden Harnblasenfüllungsdruck signalisieren und das Großhirn die Miktion bewusst zulässt. Ist dies der Fall, aktiviert das pontine Zentrum einen hemmenden Reflex zu den Sphinktermuskeln und dem Beckenboden. Ferner wird das sympathische System unterdrückt. Gleichzeitig kommt es zu einer maximalen parasympathischen Innervation des M. detrusor vesicae. Auf diese Weise kann der Harn mit maximaler Kraft und ohne infravesikalen Widerstand entleert werden.

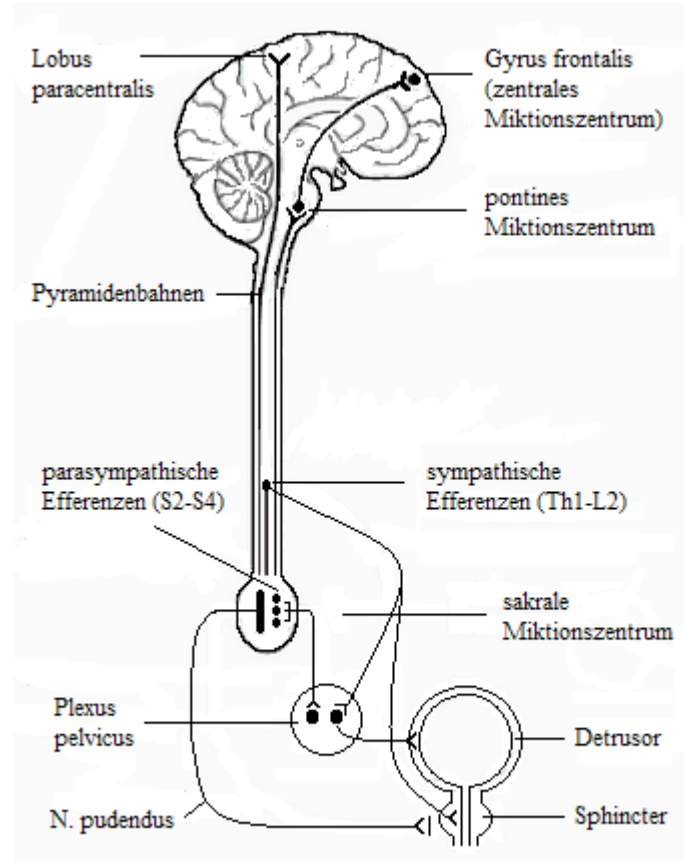


Abb. 5: Überblick über die Blaseninnervation (nach Möbius et al. 1990)

Neuere Studien haben ergeben, dass auch die Blasenwand selbst eine entscheidende Rolle bei der Füllung und Entleerung der Harnblase spielt [9] [16]. Demnach gibt es neben diesen beiden Reflexbögen ein zusätzliches Informationssystem zwischen Harnblasenmuskulatur, Urothel, afferenten Nervenfasern und dem zentralen Nervensystem.

2.2. Klinische Befunde bei Störungen der Harnspeicherung und -entleerung

Die Funktionsstörungen der Harnblase können basierend auf den derzeit geltenden Definitionen der IUGA (International Urogynecological Association) und der ICS (International Continence Society) von 2009 [17] grundsätzlich in zwei Klassen eingeteilt werden: Die Speicherstörungen der Harnblase und die Harnblasenentleerungsstörungen.

Klinische Anzeichen für **Speicherstörungen der Harnblase** sind eine erhöhte Entleerungsfrequenz am Tage, Pollakisurie, oder in der Nacht, Nykturie, und Drang, welches ein plötzlich auftretendes, dringendes Bedürfnis Urin auszuscheiden beschreibt [18]. Im Mittelpunkt der Speicherstörungen stehen jedoch die verschiedenen Formen der Inkontinenz.

Frauen mit einer **Belastungsinkontinenz** verlieren während körperlicher Belastung, zum Beispiel beim Husten [19], Niesen, Lachen oder Sport, unwillkürlich Urin. Die intraabdominale bzw. intravesikale Druckerhöhung übersteigt dabei den Druck in der Urethra, ohne dass sich der Detrusormuskel kontrahiert. Gründe dafür können Funktionsstörungen oder die Erschlaffung des Beckenbodens und der Sphinkteren, ein gestörter Urethraverschlussdruck oder neurohormonale Regulationsstörungen sein.

Die Haupteinflussfaktoren für die Entwicklung einer Belastungsharninkontinenz bei Frauen sind Schwangerschaft, Geburt [20] und Alterungsprozesse. Welche Rolle insbesondere subpartal auftretende Verletzungen-/Abrisse des Musculus levator ani hierbei spielen, ist derzeit nicht abschließend geklärt [21]. Durch individuelle „Kontinenzressourcen“ (genetische Veranlagung) können Frauen einerseits trotz wiederholter Geburten und hohen Alters kontinent bleiben, andererseits können auch Nulliparae inkontinent werden [22]. Weitere Risikofaktoren sind unter anderem Nikotinabusus [23] und Adipositas [24]. Pathophysiologisch findet man meist subvesikale Ursachen, wie einen insuffizienten Harnröhrenverschlussmechanismus, eine hypotone Urethra und eine hyporeaktive Sphinktermuskulatur.

Das klinische Bild der **Dranginkontinenz** kann sich durch verschiedene Symptome äußern. Zunächst ist die imperative Harndrangsymptomatik, die ein Inkontinenzereignis begleitet oder einem solchen vorausgeht, zu nennen. Dabei kann es zu einer kompletten Entleerung der Harnblase kommen. Meist liegt das Syndrom der überaktiven Blase (over active bladder, OAB) vor, das gleichzeitig mit einer gesteigerten Miktionsfrequenz über 8x am Tag, einer Pollakisurie, und mehrmaligem nächtlichen Wasserlassen, einer Nykturie (mehr als 2x) einhergeht. Dies kann daran liegen, dass die maximale Kapazität der überaktiven Blase, sowohl mit als auch ohne Inkontinenz, eingeschränkt ist. Jedoch können auch ein gestörtes Miktionszentrum oder eine erniedrigte Schwelle zur Reizauslösung (z.B. bei Harnwegsinfekten) Gründe dafür sein.

Eine weitere Ursache kann eine idiopathisch (nicht neurogen bedingte) Detrusorhyperaktivität sein. Dies kann durch eine urodynamische Untersuchung nachgewiesen werden.

In etwa einem Drittel der Fälle liegen Symptome sowohl einer Stressharn- als auch einer Dranginkontinenz vor. In diesen Fällen wird von einer **Mischinkontinenz** gesprochen [25]. Um die dominantere Komponente festzustellen kann die Urodynamik zu Hilfe genommen werden.

Weitere Formen der Inkontinenz sind die extraurethrale Harninkontinenz und die neurogene Detrusorhyperaktivität mit Harninkontinenz. Ausserdem gibt es Sonderformen, wie die unwillkürliche Harnröhrenrelaxierung und die Enuresis, die unwillkürliche Harnblasenentleerung während des Schlafs.

Typische Symptome der **Harnblasenentleerungsstörung** bei Frauen sind eine verzögerte Miktion und/oder das Gefühl einer nicht vollständigen Entleerung der Harnblase. Daraus können weitere Symptome wie eine gesteigerte Miktionsfrequenz, Nykturie und durch den Restharn bedingte rezidivierende Harnwegsinfekte resultieren. Weitere typische Symptome sind die angestrengte Miktion (zum Beispiel mit Bauchpresse), schneller erneuter Harndrang nach der Miktion, stellungsabhängige Miktion (z.B. wenn die Miktion nur in vornüber gebeugter Stellung möglich ist), Dysurie, Startschwierigkeiten, terminales Nachtröpfeln und ein abgeschwächter oder unterbrochener Harnstrahl [17]. In manchen Fällen kommt es zur chronischen Harnretention mit Harninkontinenz, früher Überlaufinkontinenz genannt, bei der durch Überfüllung der Blase unwillkürlich Harn abgeht.

2.3. Pathomorphologie und –physiologie der Harnblasenentleerungsstörung

Harnblasenentleerungsstörungen kommen durch eine Störung des Detrusors aufgrund einer Hyposensibilität und/oder Hypokontraktilität zustande und/oder sind Ergebnis einer gestörten Blasenauslassfunktion.

Die **hyposensitive Harnblase** ist Folge einer Schädigung im Bereich der sensiblen Nervenbahnen, meist aufgrund von systemisch-neurologischen Erkrankungen. aufgrund von

Schädigungen sensibler Nerven kommt es zu einem reduzierten Gefühl von Harnblasenfüllung und Harndrang, wodurch es zu einer progredienten Kapazität der Harnblase kommt. Liegt ein vollständiger Sensibilitätsverlust vor, so spricht man von einer asensitiven Harnblase.

Bei der **Detrusorhypokontraktilität** handelt es sich um eine unvollständige Harnblasenentleerung, wenn die Dauer oder Kraft der Kontraktilität des Detrusors nicht ausreichend für eine vollständige Entleerung ist. Klinisch kann es zu einem abgeschwächten Harnstrahl, Restharngefühl und rezidivierenden Harnwegsinfekten kommen [26]. Im Falle des kompletten Verlusts der Kraft spricht man von einer Detrusorakontraktilität. Wird die maximale Kapazität der Harnblase überschritten, kommt es zum unwillkürlichen Urinverlust im Sinne einer chronischen Harnretention mit Harninkontinenz.

Es können folgende Formen von Detrusorhypokontraktilität unterschieden werden:

Die **myogene Form** beschreibt Schädigungen der glatten Muskulatur oder der myogenen Erregungsübertragung. Die Ursache kann primär, zum Beispiel durch einer Radiotherapie, oder sekundär aufgrund einer infravesikalen Obstruktion entstehen.

Unter der **neurogenen Form** wird eine Schädigung der motorischen Efferenzen des Detrusors verstanden. Grund dafür kann eine Schädigung des peripheren Nervs oder der Vorderwurzel sein. Weiter kranial können auch Spinalnerven oder das sakrale Miktionszentrum wie beim Konus-Kauda-Syndrom betroffen sein. Bei der „lower motor neuron lesion“ ist der Reflexbogen selbst gestört. Infolge dessen kommt es zur sog. „autonomen Blase“, die zu Restharnbildung, Überlaufinkontinenz und eventuell zur reflektorischen Entleerung geringer Mengen Urins führen kann [27].

Die neurogene Form kann auch traumatisch durch Querschnittslähmungen [28], Bandscheibenvorfälle oder maligne Erkrankungen hervorgerufen werden. Polyneuropathien und operative Läsionen der entsprechenden Nerven können ebenfalls Ursache sein.

Im Fall einer postpartalen neurogenen Detrusorhyporeflexie wird der Plexus hypogastricus inferior durch die schwangerschafts- und geburtsbedingte Druck- und Dehnungsbelastung überstrapaziert. Die Schäden sind in der Regel reversibel, wenn sie rechtzeitig erkannt werden und eine myogene Detrusorschädigung durch Überdehnung verhindert wird [29].

Eine postoperative neurogene Detrusorhypokontraktilität kann nach jeder Operation am Urogenitaltrakt oder im kleinen Becken auftreten. Im kleinen Becken gilt dabei: Je ausgedehnter das Operationsgebiet desto wahrscheinlicher wird eine anschließende Harnblasenfunktionsstörung. Bei radikalen Tumorresektionen im kleinen Becken, wie zum Beispiel der Wertheim-Meigs-Operation, die einen kurativen Behandlungsansatz des Zervixkarzinoms darstellt und eine radikale Hysterektomie, ausgedehnte Lymphadenektomie und die Ausräumung des parakolpischen Gewebes beinhaltet, ist die Wahrscheinlichkeit für eine postoperative Harnblasenentleerungsstörung hoch. Insgesamt wird nach gynäkologischen Operationen in 4-15% der Fälle eine Harnblasenentleerungsstörung nachgewiesen [30]. Bei 9.1% der Patienten nach offener Rektumresektion treten ebenfalls Harnblasenentleerungsstörungen auf [31]. Andere sprechen von 10-60% nach Rektumresektionen und Hysterektomien [26]. Dabei können verschiedene Ursachen gefunden werden. Zum einen kann bei der Mobilisation der Blase der Detrusor direkt geschädigt werden, wodurch die Kontraktilität beeinträchtigt wird. Zum anderen kann das Nervengewebe im kleinen Becken durch die operative Mobilisation und Resektion in Mitleidenschaft gezogen werden. aufgrund seiner Lage ist besonders der an der Miktion beteiligte parasymphatische Plexus hypogastricus inferior gefährdet. Ebenfalls können der Plexus hypogastricus und Teile des N. pudendus betroffen sein, die mit dem Plexus hypogastricus inferior zusammen für das Kontinenz-Kontrollsystem verantwortlich sind.

Im Falle einer **Störung der Blasenauslassfunktion** ist die Funktion der Urethra eingeschränkt. Der Grund dafür kann mechanisch oder funktionell sein.

Die **mechanische infravesikale Obstruktion** der Urethra kann durch eine Striktur hervorgerufen werden, welche entweder durch narbige Verheilung vorangegangener Mikrotraumen, wie zum Beispiel nach Kathetereinlage oder Zystoskopie, entstehen kann oder im Rahmen von Traumata, die den Urogenitaltrakt betreffen, wie es bei einer Beckenringverletzung möglich ist [32]. Auch bei der idiopathischen Urethrastriktur geht man von vorangegangenen Bagatelltraumata aus, wie einem perinealen Trauma beim Fahrradfahren [33]. Ein weiterer Grund für eine Striktur kann postentzündlich sein, zum Beispiel nach bakteriellen Urethritiden, klassischerweise Gonorrhöen.

Andererseits kann es bei urogynäkologischen Operationen postoperativ zu Störungen der Harnblasenauslassfunktion bis hin zum akuten Harnverhalt kommen. Neben Nachblutungen, Wundheilungsstörungen, Verletzungen von Nachbarorganen, Bänderosionen und De-Novo-Dranginkontinenz ist sie eine der häufigsten Komplikationen. Besonders gut ist sie für Inkontinenzoperationen, wie die spannungsfreie vaginale Bänderinlage und die Kolposuspension, und auch in der Deszensuschirurgie dokumentiert. Der Grund für das Auftreten von Harnblasenentleerungsstörungen ist eine mechanische Druckerhöhung auf die Urethra, die das Verhältnis zu Gunsten des intraurethralen Drucks gegenüber dem intravesikalen verschiebt. Wesentlich erhöht wird das Risiko durch eine bereits vorbestehende Harnblasenentleerungsstörung [34]. Daher sollte vor einer Inkontinenzoperation immer die Restharmenge bestimmt werden und das Risiko-Nutzen-Verhältnis der Operation entsprechend angeglichen werden.

Weitere Gründe für eine infravesikale Obstruktion können auch suburethrale Tumoren, zum Beispiel Myome oder Urethradivertikel sein, die durch zystische Dilatationen von dorsal gelegenen vaginalen Drüsen an der Urethrahinterwand entstehen.

Die **funktionelle infravesikale Obstruktion** kann in drei Gruppen aufgeteilt werden [35].

Bei der ***Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie*** kommt es klinisch häufig zu Startschwierigkeiten und einem unterbrochenen Harnstrahl. Grund dafür ist eine neurologische Erkrankung oder Läsion kranial des sakralen Miktionszentrums, wodurch dieses vom pontinen Miktionszentrum entkoppelt wird. An dieser Stelle spricht man gelegentlich auch von einer „upper motor neuron lesion“, bei der noch ein intakter Reflexbogen zwischen Blase und Rückenmark besteht, jedoch die Pyramidenbahn geschädigt und die Kontrolle durch das Gehirn unterbrochen ist. Dadurch kommt es zu einer spastischen Übererregbarkeit der Blase und/oder einer spastischen Tonuserhöhung des M. sphincter urethrae externus [17]. Da die Fehlsteuerung zwischen der somatisch innervierten Beckenbodenmuskulatur und dem Detrusor auftritt, kann hier auch von einer *somatischen Dyssynergie* gesprochen werden.

Auch Patientinnen mit einer Querschnittslähmung, Multipler Sklerose, konnatalen Myelomeningozele oder einer Multisystematrophie leiden gehäuft unter dieser Form der Harnblasenentleerungsstörung [26].

Klinisch stimmt die ***Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination*** mit der Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie überein, jedoch kann hier kein neurologischer Grund gefunden werden. Außerdem

liegt keine Spastik vor, stattdessen ist hier die Koordination zwischen dem Detrusor und dem Sphinkter gestört. Es liegt meist ein Fehlverhalten zu Grunde, welches bereits seit dem Kindesalter bestehen kann. Eine Störung der infravesikalen Relaxationsfähigkeit kommt ebenfalls häufig nach einer Überkorrektur bei Belastungsharninkontinenzoperationen vor. Sollte ein koordinativer Therapieansatz frustan bleiben, ist eine weitere Abklärung des ZNS durchzuführen, um eine zentrale Ursache auszuschließen.

Zuletzt ist die seltene ***Detrusor-Blasenhals-Dyskoordination*** zu nennen, bei der im Regelfall ebenfalls keine neurologische Grunderkrankung gefunden werden kann. Hierbei bleibt die trichterförmige Öffnung des Blasenhalbes während der Miktion aus. In diesem Fall wird auch von einer *autonomen Dyssynergie* gesprochen, da die Dyskoordination zwischen Detrusor und dem sympathisch innervierten Blasenaustritt auftritt [35].

Die **Multiple Sklerose** ist eine chronische, meist schubweise verlaufende Autoimmunerkrankung, bei der sowohl die Axone geschädigt werden, als auch eine Demyelinisierung stattfindet, welches zu einer zerebralen und spinalen Atrophie führt. Sie stellt eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen dar. Mit 100-120 Patienten pro 100.000 Einwohner zeigt Deutschland eine hohe Prävalenz. Häufigste Symptome sind Sehstörungen, Nystagmus, Dysphagie, Dysarthrie, Ataxie und Paresen. Bei vielen der Patienten kann eine Miktionsstörung als Erstsymptom der Multiplen Sklerose festgestellt werden. Die meisten der Betroffenen entwickeln im Verlauf der Erkrankung eine Harnblasenfunktionsstörung [36]. Nach einer Krankheitsdauer von 10 Jahren leiden alle Patienten an urologischen Symptomen [37]. Meist wird eine Detrusorhyperaktivität oder im Falle einer Harnblasenentleerungsstörung eine Detrusorhypokontraktilität oder eine Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie [38] bis hin zum Harnverhalt festgestellt [39].

Patienten nach einem **Schlaganfall** leiden oftmals unter diversen vegetativen Funktionsstörungen wie zum Beispiel Urin- oder Stuhlinkontinenz. In frühen Phasen konnte in vielen Fällen eine Harnblasenentleerungsstörung nachgewiesen werden [40] [41]. Ätiologisch ist die hohe Prävalenz von Inkontinenz und Harnblasenentleerungsstörungen nach einem Schlaganfall nicht abschließend geklärt, jedoch wird angenommen, dass eine Hyporeflexie des Detrusors bei der Inkontinenz [42] und eine verminderte Kontrolle über den quergestreiften M. sphincter urethrae, also eine Detruso-Sphinkter-Dyssynergie und eine Wahrnehmungsstörung der

Harnblasenfüllung im Sinne einer hyposensitiven Harnblase, bei der Harnblasenentleerungsstörung eine Rolle spielen.

Bei einem **Bandscheibenvorfall** auf Höhe des thorakalen oder zervikalen Marks kann es neben einer Wurzelkompression auch zu einer Myelonkompression mit einer Schädigung der Pyramidenbahnen kommen. Diese kann sich durch eine Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie auswirken, die sich fast immer durch eine vermehrte Restharnbildung äußert [43]. Bei einem Prolaps auf Höhe der Lendenwirbel kommt es in der Regel zu einer partiellen Wurzelkompression, was jedoch nur selten zu Harnblasenentleerungsstörungen führt [44]. In manchen Fällen kann es durch starke Schmerzen zu einer reflektorischen Harnblasenentleerungsstörung kommen.

Im Falle eines Massenprolaps droht ein Konus-Kauda-Syndrom, welches sich durch eine neurogen bedingte Detrusorhypokontraktilität, in diesem Fall auch „autonome Blase“ genannt, charakterisiert [45],[46]. Weitaus seltenere Ursachen für ein Konus-Kauda-Syndrom können Traumata, epidurale Blutungen und Infektionen [47] oder auch angeborene Fehlbildungen sein, wie zum Beispiel die Spina bifida.

Eine Harnblasenentleerungsstörung entwickelt sich in vielen Fällen aufgrund einer **Polyneuropathie**. Meist wird der Blasenfüllungsdruck vermindert wahrgenommen, welches zu einer Erhöhung der Kapazität der Blase und gleichzeitig durch die Dehnung bedingt zu einer Verminderung der Detrusorkontraktilität führt. Es entsteht eine Harnblasenentleerungsstörung aufgrund einer hyposensitiven Harnblase.

Die Ursachen für eine Polyneuropathie können vielfältig sein. Sie treten idiopathisch, durch Autoimmunerkrankungen, toxisch oder entzündlich bedingt, bei Schilddrüsenerkrankungen und als Vitaminmangelerscheinung auf.

In den meisten Fällen jedoch ist eine Neuropathie bei Patienten mit **Diabetes mellitus** zu finden. Bei dieser Erkrankung kommt es zunächst zur Degeneration der afferenten Bahnen. Darauf folgt rasch die Degeneration der efferenten Fasern. Es kann zu einer Detrusorhypokontraktilität oder einer hyposensitiven Harnblase kommen. Die Symptome der Störung des Empfindens, erhöhten Restharns und verminderte Kontraktionsfähigkeit des Detrusors werden gelegentlich auch unter dem Begriff „diabetische Zystopathie“ oder diabetische Harnblasenfunktionsstörung

zusammengefasst [48]. Die urologischen Symptome bei Patienten mit Diabetes mellitus können das overactive bladder syndrom mit oder ohne Inkontinenz umfassen [49].

Eine durch **Chemotherapie** bedingte Neuropathie ist in der Onkologie oft anzutreffen. In der Regel wird hier das periphere Nervensystem geschädigt [50] und es kann eine Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie oder eine hyposensitive Harnblase entstehen. Die Neurotoxizität ist abhängig von der Substanz und der kumulativen Dosis und führt meist zu axonalen Schäden [51]. Zu den wichtigsten neurotoxischen Substanzen gehören die Platine, Taxane und Vincaalkaloiden. Substanzkombinationen oder eine zusätzliche Radiotherapie erhöhen das Risiko einer Neuropathie deutlich. Normalerweise treten bei den betroffenen Patienten erst nach mehreren Zyklen sensomotorische Symptome an den distalen Extremitäten auf, die sich von dort ausbreiten. Deutlich seltener werden vegetative Symptome des Gastrointestinal- und Urogenitaltrakts beobachtet. Blasenentleerungsstörungen wären nach einer Chemotherapie in einzelnen Fällen ebenfalls zu erwarten, sind bis jetzt aber nicht ausreichend dokumentiert.

Eine **Radiotherapie** im kleinen Becken kann diverse Nebenwirkungen haben. Hier sind akute Nebenwirkungen von den Spät komplikationen zu unterscheiden [52]. Akut treten häufig Müdigkeit, Übelkeit und gastrointestinale Symptome wie Diarrhoe und abdominale Krämpfe, Entzündungen, wie die radiogene Zystitis, und seltener ein Thrombozytenabfall auf. Die akuten Nebenwirkungen klingen meist einige Tage bis Wochen nach der Behandlung ab. Spät komplikationen können persistierende Diarrhoe, Darmschädigungen mit Obstruktionen, Fistelbildung und Harnblasenfunktionsstörungen sein [53]. Typischerweise kommen diese Komplikationen einerseits durch eine radiogene Schädigung des Plexus lumbosacralis, andererseits durch eine Läsion der vegetativen Innervation zustande.

2.4. Diagnostik der Harnblasenentleerungsstörung

2.4.1. Anamnese

Jede klinische Untersuchung beginnt mit der **Anamnese**. Dabei sollten zunächst die aktuellen Beschwerden abgefragt werden. Patientinnen mit einer Harnblasenentleerungsstörung geben in aller Regel eine erhöhte Miktionsfrequenz und rezidivierende Harnwegsinfekte an. Ebenso

typisch sind ein abgeschwächter Harnstrahl, Miktion mit Bauchpresse, Nykturie und Restharngefühl. An dieser Stelle sollte man sich bewusst sein, dass die verschiedenen Symptome jeweils auf unterschiedliche Pathogenesen hindeuten können. Die gleiche Pathogenese kann jedoch auch zu unterschiedlichen Symptomen führen. Zusätzlich sollte abgefragt werden, wie lange die Beschwerden schon bestehen und wie groß der Leidensdruck für die Patientin ist. Die Eigenanamnese gibt Auskunft über vergangene Erkrankungen und Operationen wie Zystozelenkorrekturen, Inkontinenz-Operationen, Hysterektomien, Sakropexien, radikale Operationen im kleinen Becken, Lendenwirbeloperationen oder Bandscheibenprobleme, Apoplex und Polytraumen. Auch Diabetes mellitus, Schilddrüsenfunktionsstörungen, Entzündungen oder C2-Abusus sollten erfragt werden [54], sowie Operationen, wie zum Beispiel nach Billroth, die zu einer Malabsorption und einem Vit. B-12-Mangel führen können. Ein Vitaminmangel kann auch durch Ernährungsstörungen oder Entzündungen des Gastrointestinaltrakts, wie zum Beispiel bei einer Gastritis, zustande kommen.

Eine allgemeine gynäkologische Anamnese sollte ebenso durchgeführt werden. Infolge instrumenteller Entbindungen wie Vakuumextraktionen oder Forcepsentbindungen kann das Risiko eines Beckenbodentraumas erhöht sein. Ein Senkungs- oder Fremdkörpergefühl im Introitus kann auf einen Deszensus oder eine Obstruktion hinweisen. Bei der gezielten urogynäkologischen Anamnese kann nochmals genauer auf die Beschwerden eingegangen werden.

Ein **Miktionsstagebuch** oder ein Frequenz-Volumen-Diagramm helfen bei der Objektivierung und genauen Quantifizierung der Trink- und Miktionsereignisse [17].

2.4.2. Klinische urogynäkologische Untersuchungen

Die gynäkologische Untersuchung ermöglicht durch **Inspektion** der Vagina, einschließlich des Meatus, die Beurteilung der Genitalhaut- und Schleimhautveränderungen wie Narben, Rötungen oder östrogenmangelbedingte Atrophien sowie der Anatomie von Blase, Vagina und Beckenboden. Die Inspektion unter Pressen, Husten und Beckenbodenkontraktion vervollständigt die Untersuchung. In Bezug auf Blasenentleerungsstörungen sollte besonders auf Zystozelen, Meatusstenosen und subvesikale anatomische Veränderungen geachtet werden. Anschließend sollte die **Palpation** erfolgen. Die Urethra ist in situ als kräftiges muskuläres Rohr zu ertasten. Raumforderungen können auf Divertikel oder Zysten hindeuten. Die Blase sollte beim Abtasten indolent sein. Schmerzen bei geringer Berührung lassen meist auf eine Zystitis

schließen. Der Beckenboden kann ebenfalls digital palpirt werden. Vaginanah besteht er aus dem M. puborectalis, tiefer tastet man zuerst den M. pubococcygeus und den M. iliococcygeus, als letztes den M. coccygeus. Durch leichte Druckausübung kann der Ruhetonus bewertet werden. Ist der Muskel schlaff und zeigt er keine Resistenz, spricht dies für einen hypotonen Beckenboden. Ein starrer Muskel kann auf einen hypertonen oder überaktiven Beckenboden hinweisen, der Auslöser einer Harnblasenentleerungsstörung sein kann.

Die Muskelfunktionsprüfung kann durch das **PERFECT-Schema** nach Laycock auf einen Blick verdeutlicht werden [55], wobei die Kraft (P für Power) der Beckenbodenmuskulatur nach dem **Oxford-Schema** beurteilt wird.

P	Power	Grad	Kraft
E	Endurance	0	keine
R	Repetition	1	angedeutet
F	Fast Contractions	2	schwach
E	Elevation	3	mäßig
C	Cough response	4	gut
T	Transcribe it all	5	sehr gut

Abb. 6 und 7: Muskelprüfung nach PERFECT-Schema und Oxford-Schema zur Beurteilung der Beckenbodenkontraktilität nach Laycock (2001)

Zu jeder urogynäkologischen Untersuchung gehört auch eine **Urinanalyse** mit Hilfe eines Urinschnelltests, um Mikrohämaturie und Harnwegsinfekte auszuschließen.

2.4.3. Sonographie

Die transabdominale Sonographie wird heute in der Regel nur noch zur Bestimmung der Restharmenge und des Blasenvolumens genutzt. Mit Hilfe der Sonographie können anatomische oder pathologische Veränderungen an der Blase gut dargestellt werden. Die heute am häufigsten angewandten Methoden sind die Perineal- und Introitussonographien. Sie ermöglichen eine gute Darstellung der urethrovesikalen Anatomie. Der Vorteil der Sonographie gegenüber radiologischen Verfahren besteht in der Möglichkeit, auch schnelle Bewegungen, wie beim Husten, Pressen oder Anspannen des Beckenbodens, ohne Organmarkierungen von Urethra

oder Vagina zu erfassen und zu analysieren. Außerdem hat die Sonographie eine hohe Verfügbarkeit, und es kommt zu keiner Strahlenbelastung.

Es können sowohl eine urethrale Mobilität als auch eine Trichterbildung unter Belastung gut dargestellt werden. Bei der Beckenbodenkontraktion wird die willkürliche Aktivierung der Levatormuskulatur überprüft. Morphologische Informationen, wie Divertikel oder Zysten der Urethra und Vagina, können ebenfalls erfasst werden.

Die sonographische Restharnbestimmung sollte in jeder urogynäkologischen Erstuntersuchung, insbesondere bei Verdacht auf eine Harnblasenentleerungsstörung, erfolgen. Nach der konservativen Variante errechnet sich die Restharnmenge aus $0,6 \times \text{Länge} \times \text{Breite} \times \text{Höhe}$ der Harnblase. Für postpartale Frauen wurde die Formel $\pi \times \text{Länge} \times \text{Breite} \times \text{Höhe} / 6$ eingeführt [56]. Im Falle eines Verdachts auf eine Störung der Blasenauslassfunktion im Sinne einer infravesikalen Obstruktion kann auch eine sonographische Detrusordickenmessung durchgeführt werden. Dabei muss die Harnblase zunächst mit mehr als 250 ml gefüllt, da sonst die Blasenwand physiologisch verbreitert ist. Im Falle einer Verdickung der Wand von 1,2 mm auf über 2 mm ist eine behandlungsbedürftige Obstruktion zu erwarten [57].

2.4.4. Urodynamische Messungen

Die **Zystometrie** ist die beste Methode zur Beurteilung der Speicherkapazität der Harnblase. Außerdem kann das subjektive Harnblasenfüllungsgefühl, die Detrusoraktivität und die Blasencompliance (Veränderung des Harnblasenvolumens im Verhältnis zur Veränderung des Detrusordrucks) durch Bestimmung der intravesikalen Druckverhältnisse festgestellt werden. Die Blase wird dabei mit Hilfe eines Katheters retrograd über die Urethra mit einer körperwarmen und sterilen Kochsalzlösung gefüllt. Die Füllungsrate sollte 50 ml/min nicht übersteigen. Über ein Messgerät an der Spitze des Harnblasenkatheters wird der intravesikale Druck gemessen. Ein weiterer vaginal oder in der Regel rektal liegender Katheter gibt den Druck an, der dem intraabdominalen Druck entspricht. Um den Detrusordruck zu bestimmen, wird dieser vom intravesikalen Druck subtrahiert. Die Messung beginnt mit der Harnblasenfüllung und endet mit dem subjektiven Gefühl von starkem Harndrang der Patientin. Fehlendes oder reduziertes Harnblasenfüllungsgefühl, sowie eine erhöhte Harnblasenkapazität in Folge von chronischem Entleerungsaufschub können auf eine Harnblasenentleerungsstörung hindeuten.

Die **Uroflowmetrie** ermöglicht die Messung der Urinmenge, die in einer bestimmten Zeiteinheit während einer Miktion ausgeschieden wird. Dazu entleeren die Patientinnen ihren Urin in ein spezielles Gefäß, welches auf einer Waage angebracht ist. Diese Messung wird in einem Diagramm erfasst, wobei der Flow (ml/s) gegen die Zeit aufgetragen wird. Zur vergleichbaren Datenauswertung werden der maximale Harnfluss, das Miktionsvolumen und der Restharn angegeben. Liegt eine Harnblasenentleerungsstörung vor, kann oft eine durch die Nutzung der Bauchpresse bedingte intermittierende Harnflusskurve beobachtet werden. Ist die Entleerungsstörung beispielsweise durch eine Detrusorhypokontraktilität bedingt, stellt sich zusätzlich ein deutlich eingeschränkter Uroflow da. Besonders bei Harnblasenentleerungsstörungen und vor Inkontinenzoperationen kann die Uroflowmetrie als nichtinvasive kostengünstige Basisuntersuchung wichtige Informationen liefern.

Die **Druck-Fluss-Messung** ermöglicht eine Beurteilung der Detrusor- und Urethrasphinkterfunktion. Sie wird als optionale Methode bei Frauen mit Restharnbildung angewandt und ermöglicht eine genauere Aussage über die Ursache der Harnblasenentleerungsstörung, da sie sowohl den Detrusordruck als auch den urethralen Widerstand untersucht. Gegenüber der Uroflowmetrie kann die Druck-Fluss-Messung bei liegendem Katheter zwischen einer verminderten Detrusorkontraktilität und einer abgeschwächten Miktion als Ausdruck einer infravesikalen Obstruktion unterscheiden. Der Nachteil besteht darin, dass sie als eine invasive Untersuchung anzusehen ist.

Durch die **Urethradruckprofilmessung** kann der Verschlussmechanismus der Urethra in Ruhe und unter Belastung beurteilt werden. Dabei wird mittels eines Katheters unter kontinuierlichem Zurückziehen der Ruhedruck in der Harnblase und der Urethra gemessen. Auf diese Weise werden Blasendruck, maximaler Urethradruck und die funktionelle Urethralänge (Normwert >25mm) ermittelt [18]. Der maximale Urethraverschlussdruck kann durch die Differenz aus Blasendruck und maximalem Urethradruck errechnet werden. Dabei muss berücksichtigt werden, dass der maximale Urethraverschlussdruck altersabhängig ist. Bei Frauen unter 50 Jahren sollte der Normwert über 50 cm H₂O liegen. Bei Frauen über 50 Jahren wird die Formel „100 minus Lebensjahre“ cm H₂O als Normwert zur Hilfe genommen.

Anschließend wird die Messung unter einer simulierten Stresssituation (intraabdominale Drucksteigerung durch repetitives Husten der Patientin) durchgeführt.

Die Urethradruckprofilmessung wird hauptsächlich bei Frauen mit einer Belastungsinkontinenz angewandt. Liegt der Wert des Urethraverschlussdrucks unterhalb des Normwertes, handelt es sich um eine hypotone Urethra, welches die Erfolgchancen einer operativen Therapie deutlich mindert.

2.4.5. Neurologische Diagnostik

Die neurologische Diagnostik bei Harnblasenentleerungsstörungen sollte die Erhebung eines vollständigen **neurologischen Status** umfassen. Dazu gehört die Prüfung der Hirnnerven, des Reflexstatus, der Motorik und Motilität, Sensibilität, Koordination und vegetativen Funktion. Der Schwerpunkt sollte auf den Sakralwurzeln S2-S4 liegen, die für die Innervation des Beckenbodens und der Miktion wichtig sind. Bei der Untersuchung der Sensibilität kann eine halbseitig ausgeprägte Gefühlsstörung Hinweis auf einen zentralen Defekt geben. Eine verminderte Tiefensensibilität, insbesondere an den Extremitäten (Stimmgabeluntersuchung an den Malleoli), kann für eine Polyneuropathie sprechen. Die sogenannte Reithosenanästhesie, eine Störung der Sensibilität im Anogenitalbereich, deutet auf eine Schädigung im lumbosakralen Rückenmarksanteil hin. Neben den allgemeinen Muskeleigen- und Fremdreflexen sollte bei Verdacht auf eine neurologisch bedingte Harnblasenentleerungsstörung der Analreflex getestet werden. Dabei wird über die Perianalregion gestrichen. Es kommt zu einer Kontraktion des M. sphincter ani externus, der den Kennmuskel für die Rückenmarkssegmente S3-5 darstellt. Durch elektrophysiologische Untersuchungsmethoden kann das somatische afferente und efferente Nervensystem überprüft werden.

Die Untersuchung des N. pudendus mittels Elektromyographie des M. sphincter ani externus und die Messung der Nervenleitgeschwindigkeit mit Hilfe der Pudendusneurographie werden im Abschnitt „Material und Methodik“ eingehend beschrieben.

3. Zielsetzung

Der Verdacht auf eine „Harnblasenentleerungsstörung neurogener Genese“, also eine hyposensitive bzw. asensitive Harnblase, eine neurogen bedingte Detrusorhypokontraktilität und/oder ein Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie, kann oft schon anhand der Anamneseerhebung und klinischen Untersuchung geäußert werden. Die neurologische Bestätigung hingegen ist oft schwierig bzw. wird nur inkonsequent gesucht. Einerseits werden anamnestic Hinweise wie Z.n. radikaler Karzinomtherapie im kleinen Becken mit und ohne Radiatio, Bandscheibenvorfall, Apoplex bzw. langjährig bekannter Diabetes mellitus für die Beschwerden verantwortlich gemacht und eine symptomatische Therapie initiiert. Andererseits werden akute Harnblasenentleerungsstörungen neurogener Genese, wie z.B. nach Apoplex, radikaler Beckenchirurgie oder post partum nicht oder erst verzögert diagnostiziert, so dass diese chronifizieren und mit irreversiblen Organschäden einhergehen.

An der Klinik für Urogynäkologie des Deutschen Beckenbodenzentrums, St. Hedwig Krankenhaus Berlin, ist es diagnostischer Standard, dass Patientinnen mit einer Harnblasenentleerungsstörung ohne Deszensus bzw. infravesikale Abflussbehinderung eine neurologische Untersuchung mit klinischem Status, konzentrische Nadelelektroden-EMG des M. sphincter ani externus und eine Messung der elektrisch stimulierten Pudenduslatenz erhalten.

Ziel der Untersuchung ist es, neurologische Ursachen zu erkennen, um diese gezielt behandeln zu können, bzw. um Kontraindikationen für bestimmte Therapien (z.B. sakrale Neuromodulation) auszuschließen. Im klinischen Alltag wird diese Untersuchung vielerorts nicht durchgeführt. Häufige Ursachen dafür sind das fehlende Fachpersonal, der hohe technische Aufwand, die nicht kostendeckende Rückvergütung, aber auch die Diskussion um die Notwendigkeit dieser Untersuchung. Häufig ergeben jedoch die konventionellen Untersuchungen keinen Anhalt für einen Grund der Harnblasenentleerungsstörung. Durch die neurologische Anamnese und Untersuchung wird dann zum Beispiel der Verdacht der peripheren Polyneuropathie gestellt und durch ergänzende Labortests werden die Ursachen der peripheren Polyneuropathie (zum Beispiel Vitamin-B12-Mangel, Diabetes mellitus oder aber Schilddrüsenfunktionsstörungen) detektiert.

Es gibt zahlreiche Literatur zur neurologischen Diagnostik bei Analinkontinenz [58], [59], insbesondere zur EMG des M. sphincter ani externus und in der postpartalen Situation [60]. Hier haben sich gute Korrelationen zur sonographischen Diagnostik der Muskeldefekte gezeigt, was

an Zentren zur additiven Nutzung der Untersuchungstechnik geführt hat [61], [62]. Besonders wertvoll sind die Untersuchungsbefunde zur Beantwortung der Frage der operativen Rekonstruktion des M. sphincter ani externus versus sakralen Neuromodulation. Inwieweit die neurologischen Befunde mit einer Harnblasenentleerungsstörung korrelieren, ist durch die Literatur nicht ausreichend aufgearbeitet worden. Auch an der Klinik für Urogynäkologie des Deutschen Beckenbodenzentrums, St. Hedwig Krankenhaus Berlin, sind die Untersuchungsergebnisse bisher nicht wissenschaftlich ausgewertet worden, nur die einzelnen Patientenschicksale werden interdisziplinär diskutiert.

Unter Nutzung der vorhandenen urogynäkologischen und neurologischen Befunddateien war es daher Aufgabe dieser Studie, in einer retrospektiven Analyse zu folgenden Hypothesen Stellung zu nehmen:

- Patientinnen mit einer Harnblasenentleerungsstörung ohne Deszensus bzw. subvesikaler Abflussbehinderung haben immer eine neurogene Schädigung des M. sphincter ani ext. und des N. pudendus
- Nachgewiesene neurogene Schädigungen von Muskulatur und Nerven können immer anamnestisch bzw. klinisch einer Genese zugeordnet werden.
- Aufgrund der neurologischen Befunde konnten neurologische Grunderkrankungen vermutet und durch weiterführende Diagnostik bestätigt werden.
- Das therapeutische Procedere wurde immer aufgrund der neurologischen Befunde angepasst.
- Die Messung der elektrisch stimulierten Pudenduslatenz sollte als Standard zur Diagnostik der Harnblasenentleerungsstörung definiert werden, die EMG des M. sphincter ani externus hingegen ergibt keinen zusätzlichen Informationsgewinn.

4. Material und Methodik

4.1. Allgemeines

Im Zeitraum vom Juli 2005 bis einschließlich April 2010 wurden Patientinnen im Deutschen Beckenbodenzentrum am St. Hedwig Krankenhaus in Berlin in die Untersuchung mit einbezogen. In unserer Sprechstunde wurde bei den Patientinnen eine Harnblasenentleerungsstörung anamnestisch und klinisch mittels Sonographie und Restharnmessung nachgewiesen. Wurde gleichzeitig die Ursache der Störung, z. B. ein Deszensus oder eine infravesikale mechanische Obstruktion, eindeutig nachgewiesen, wurde kausal behandelt. Wurde im Vorfeld keine anatomische Ursache gefunden oder bestand zum Beispiel aufgrund vorangegangener Operationen im kleinen Becken ein Verdacht auf eine neurologische Schädigung, wurden die Patientinnen von Dr. A. Hagedorn (Neurologin des Deutschen Beckenbodenzentrums im St. Hedwig Krankenhaus) untersucht. Es wurde ein vollständiger neurologischer Status erhoben, die elektrisch stimulierte Pudenduslatenz vaginal und anal, jeweils rechts und links gemessen und eine Elektromyographie durchgeführt. Die Ethikkommission der Charité stimmte dem Forschungsvorhaben zu (Antragsnummer: EA1/218/15)

4.2. Die Elektromyographie

Durch eine **Elektromyographie** (EMG) des M. sphincter ani externus mit einer konzentrischen Nadelelektrode lassen sich sowohl die Lokalisation und das Ausmaß von muskulären Defekten nachweisen, als auch Rückschlüsse auf neurogene Schädigungen des N. pudendus und des Plexus lumbosacralis, die den Muskel versorgen, feststellen und beurteilen. Mit der konzentrischen Nadelelektrode werden Muskelpotenziale von ca. 30 motorischen Einheiten gleichzeitig erfasst [63].

Von der EMG mit Hilfe einer Nadelelektrode ist die EMG-Untersuchung mittels einer Einzelfaserelektrode zu unterscheiden, wodurch die elektrische Aktivität einzelner Muskelfasern untersucht werden kann. Besonders geeignet ist diese Methode zur Diagnostik der Myasthenia

gravis und bei Anwendung von Botulinum-Toxinen [64]. Diese Form der EMG ist zeitaufwendiger und meist Speziallabors vorbehalten und wird daher in der Urogynäkologie nicht angewandt.

Eine weitere Ableitungsform einer EMG kann mittels einer Oberflächenelektrode erfolgen. Jedoch wird dabei nur die globale Aktivierung der Beckenbodenmuskeln erfasst. Diese Untersuchung ist nicht-invasiv, weswegen im Gegensatz zur EMG mit der Nadelelektrode bei den Patienten kein schmerzhafter Einstich durchgeführt werden muss. Eine theoretische Infektions- oder Blutungsgefahr kann ebenfalls ausgeschlossen werden. Neurogene oder myogene Schädigungen sind damit nicht festzustellen.

4.2.1. Die Untersuchung

Die Untersuchung fand in Ruhe statt. Die Patientin wurde bei angenehmer Zimmertemperatur in Linksseitenlage untersucht. Die Beine der Patientin waren in Hüfte und Knien möglichst weit gebeugt. Nach Inspektion und Palpation der Analregion wurde der Bereich mit einem nicht-alkoholischen Desinfektionsmittel gereinigt. Anschließend wurde parallel zum Finger die Nadelelektrode an mindestens zwei Stellen, in der Regel zunächst rechts und dann links in den M. sphincter ani externus eingestochen, also bei 3 Uhr und bei 9 Uhr, und die Einstichtiefe mehrfach variiert. Der Befund wurde am EMG-Gerät (Medtronic, Keypoint portable) dokumentiert. Bei unklarem Befund, meist aufgrund eines vorbekannten Defekts, wurde ein weiteres Mal in zentral dorsaler oder ventraler Position abgeleitet.



Abb.8: Patientinnenlagerung bei der EMG- Untersuchung

Es folgte eine Beurteilung der Potenziale in Ruhe, dann beim Husten, danach bei leichter willkürlicher Anspannung und nach Aufforderung zum Pressen. Am Ende wurde der Finger der Untersucherin in den Analkanal eingeführt. Zur Testung der Reflexaktivierung bewegte die Untersucherin den Finger ruckartig nach dorsal und ventral und erreichte somit eine plötzliche Dehnung des Sphinkters. Nach der Untersuchung wurde der Analbereich erneut desinfiziert und die Patientin gebeten, sich wieder anzukleiden. Die Ergebnisse wurden in einer Tabelle (Abb. 9) dokumentiert.

M. sphincter ani	3 Uhr	9 Uhr
Spontanaktivität		
Leichte Innervation		
Maximalinnervation (Willkür)		
Pressen		
Dorsale Dehnung		
Ventrale Dehnung		
Husten		

Abb. 9: Befunddokumentation der Nadelelektroden-EMG-Untersuchung

4.2.2. Befundinterpretation

Zu Beginn der Untersuchung wird der ruhende Muskel betrachtet, welcher elektrisch stumm sein sollte. Im M. sphinkter ani externus findet sich allerdings auch in Ruhe praktisch immer eine leichte Willkürinnervierung, so dass die Beurteilung der Spontanaktivität nur eingeschränkt möglich ist. Grundsätzlich ist das Auftreten von Spontanaktivität immer pathologisch und spricht für eine frische neurogene Schädigung [65], z. B. eine Denervierung als Folge einer Läsion im peripheren Nerv, oder eine Schädigung der Nervenwurzel. Sogenannte Denervierungszeichen zeigen sich als scharfe positive Wellen und Fibrillationspotentiale und sind bei starker Ausprägung gut vom unbeeinträchtigten Ruhetonus zu unterscheiden. Bei willkürlicher Kontraktion des Sphinkters sollte ein gleichmäßiges Interferenzmuster zu sehen sein. Ist das Muster rarefiziert, spricht dies dafür, dass weniger motorische Einheiten aktiviert worden sind, und es kann von einer neurogenen Schädigung ausgegangen werden. Um so rarefizierter das Muster, desto deutlicher die neurogene Schädigung [66]. Die Einteilung in keine, leichte, mittelgradige und deutliche neurogene Schädigung lag im Ermessen der Untersucherin. Bei allen Patientinnen wurde die Diagnostik von der selben Untersucherin durchgeführt.

Anschließend wurde die Patientin aufgefordert zu relaxieren bzw. zu pressen. Dabei sollte der Muskel sich entspannen, die elektrische Aktivität in der EMG abnehmen. Eine Kontraktion des Sphinkters beim Pressen deutet auf eine Fehlkoordination hin, die Ursache für Obstipation und eine Harnblasenentleerungsstörung sein kann.

Die Reflexaktivierung wurde durch digitale Dehnung des Sphinkters untersucht. Reagiert der Muskel mit einem Interferenzmuster in der EMG, kann von einer deutlichen neurogenen Schädigung abgesehen werden. Bleibt der Reflex aus, kann von einer Störung im Reflexbogen ausgegangen werden. Kommt es zu einer heftigen, nicht erschöpflichen Kontraktion, ist dies ein

Hinweis auf eine Spastik und damit auch ein Hinweis für eine Schädigung der zentral motorischen Bahnen im Gehirn und Rückenmark.

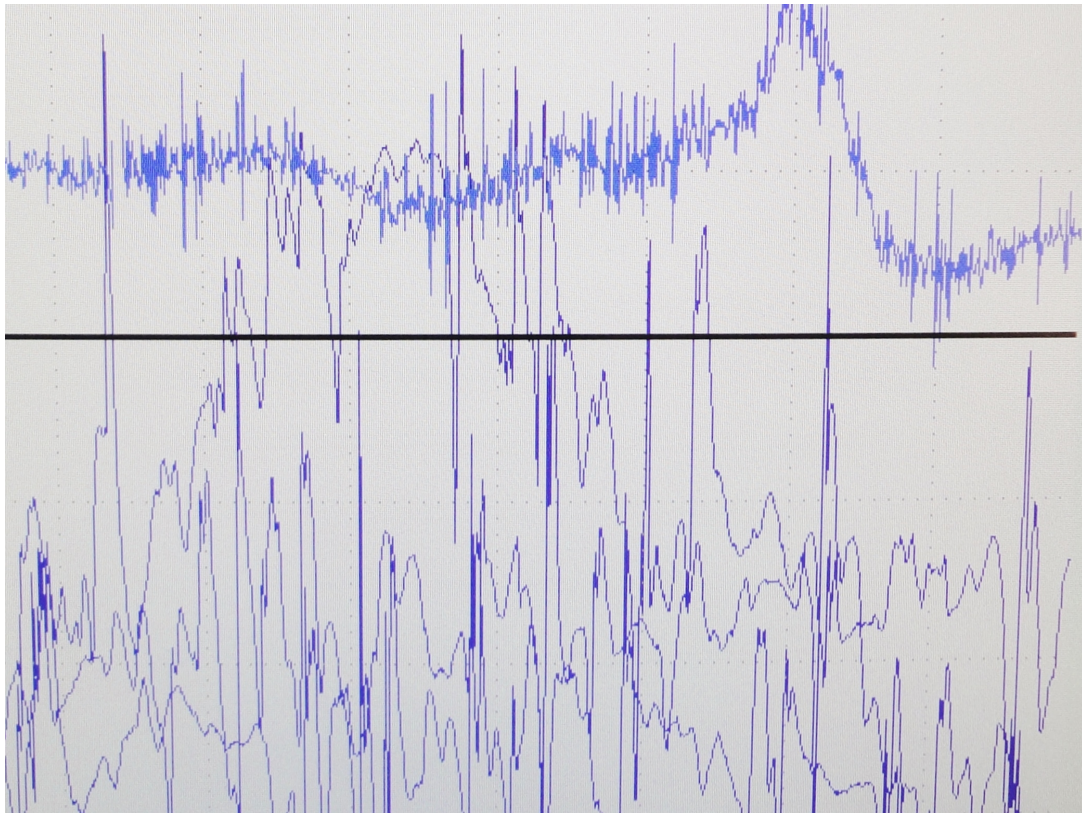


Abb.10: Befund einer Spastik des M. sphincter ani externus in der EMG

Weidner et al. [67] haben nachgewiesen, dass beim M. levator ani und M. sphinkter ani externus vergleichbare Werte wie bei anderen quergestreiften Muskeln gemessen werden können. Jedoch gibt es keine Grenzwerte, zum Beispiel für die Amplitude der EMG-Untersuchung des M. sphincter ani externus, sodass die Interpretation der Ergebnisse letztlich auf Seiten des Untersuchers liegt.

4.3. Die elektrisch stimulierte Pudenduslatenz

Die Messung der **elektrisch stimulierten Pudenduslatenz (ESPL)** ist eine weitere elektrophysiologische Untersuchung des Nervs. Sie misst die Zeit der terminalen Strecke des N. pudendus und ermöglicht so eine Aussage über den morphologischen Zustand der Endstrecke des Nervs. Zur Messung der elektrisch stimulierten Pudenduslatenz wurde die *St. Mark's pudendal electrode* (Alpine Biomed ApS, Skovlunde, Dänemark) verwendet, die eine Reiz- und eine Ableitelektrode beinhaltet. Dies hat gegenüber gebräuchlichen Neurographien den Vorteil, dass die Distanz zwischen Stimulations- und Ableitungsort genormt ist und so konstante Ableitungsbedingungen beim gesamten Patientenkollektiv herrschten. Die Elektrode wird auf den behandschuhten Finger des Untersuchers geklebt, sodass die bipolare Reizelektrode auf der Fingerspitze und die bipolare Ableitelektrode an der Fingerbasis fixiert sind. Zusätzlich wird ein Erdungskabel an den Arm des Untersuchers angebracht. Der Finger wurde jeweils nacheinander in Vagina und Analkanal eingeführt. Es erfolgt eine Reizung am distalen Ende des Fingers, wodurch ein peripherer Anteil des N. pudendus elektrisch stimuliert wird. Die Ableitung der Latenzzeit bis zur Kontraktion des M. levator ani bzw. des M. sphincter ani, erfolgt am proximalen Ende. Da die neuromuskuläre Überleitung in die Latenzzeitmessung mit eingeht und eine Untersuchung an zwei Stimulationsorten nicht möglich ist, kann keine Aussage über die Leitgeschwindigkeit des Nervs getroffen, jedoch die Pudenduslatenzen mit vorhandenen Normwerten verglichen werden.



Abb.11: *St. Mark's pudendal electrode* auf dem Finger der Untersucherin

Die *St. Mark's pudendal electrode* wurde an ein handelsübliches EMG-Gerät (Medtronic, Keypoint portable) angeschlossen. Die Verstärkung wurde auf $200-500 \mu\text{V}/\text{div}$, die Kippgeschwindigkeit auf $1 \text{ ms}/\text{div}$ eingestellt.

4.3.1. Die Untersuchung

Die Untersuchung fand an der ruhenden Patientin in Linksseitenlage in einem wohl temperierten Raum statt. Die Patientinnen wurden vor der Untersuchung über den Sinn und die einzelnen Schritte aufgeklärt. Die *St. Mark's* Elektrode wurde auf den Zeigefinger der rechten Hand der Untersucherin geklebt und in die Vagina eingeführt. Zunächst wurde im 45° Winkel die Spina ischadica palpirt, in deren anatomische Nähe der N. pudendus in das kleine Becken eintritt. Die Patientinnen wurden vor jedem Stimulus informiert. Die Reizung erfolgte am distalen Ende der Elektrode, also an der Fingerspitze der Untersucherin und somit möglichst nah am Ursprung des N. pudendus. Der Finger sollte so weit wie möglich eingeführt werden, da sonst die Gefahr besteht, dass die Reizung zu weit vom Ursprung des N. pudendus entfernt durchgeführt wird, woraus falsche Latenzzeiten entstehen. Die Ableitung erfolgte am distalen Teil, der am M.

levator ani anlag. Die Untersuchung wurde nacheinander auf beiden Seiten, immer zunächst rechts, dann links durchgeführt. Anschließend wurde die Untersuchung nach dem gleichen Schema anal wiederholt.



Abb.12: Patientinnenlagerung bei der elektrisch stimulierten Pudenduslatenzmessung

Es erfolgten mehrere Messungen, wobei versucht wurde, für den Stimulus eine möglichst geringe Reizstärke zu verwenden bis die optimale Stelle zur Reizableitung gefunden worden ist. Die Reizstärke betrug anfänglich maximal 10-12 mV. Ließ sich keine oder nur eine unzureichende Amplitude darstellen, wurde die Reizstärke schrittweise auf bis zu maximal 50 mV gesteigert. Bei einer weiteren Erhöhung der Stromstärke zur Stimulation kann es zu einer Aktivierung des Plexus lumbosacralis und damit zur Gluteuskontraktion kommen. Auf eine supramaximale Reizstärke- wie es sonst zur Durchführung der ENG gefordert wird-, d. h. die Reizstärke so weit zu erhöhen, bis keine weitere Steigerung der Aktionspotenziale mehr möglich ist, und anschließender Erhöhung der Reizstärke um ca. 30 % wurde also verzichtet, da dies auf das subjektive Befinden der Patientinnen Einfluss nehmen und zu Artefakten aufgrund einer zusätzlichen Aktivierung umliegender Nerven führen kann. Damit unterscheidet sich die

Neurographie des Beckenbodens von der der Extremitäten (z. B. N. medianus), bei denen supramaximal gereizt und damit Reizstärken bis maximal 100 mV angewendet werden. Die Messergebnisse wurden mindestens zweimal pro Seite aufgezeichnet.

Besonders wichtig war die Gewährleistung der Reproduzierbarkeit der Messungen.

Der Befund wurde mittels eines Diagramms aufgezeichnet, wobei die Latenzzeit auf die x-Achse und die Amplitude auf die y-Achse aufgetragen worden ist.

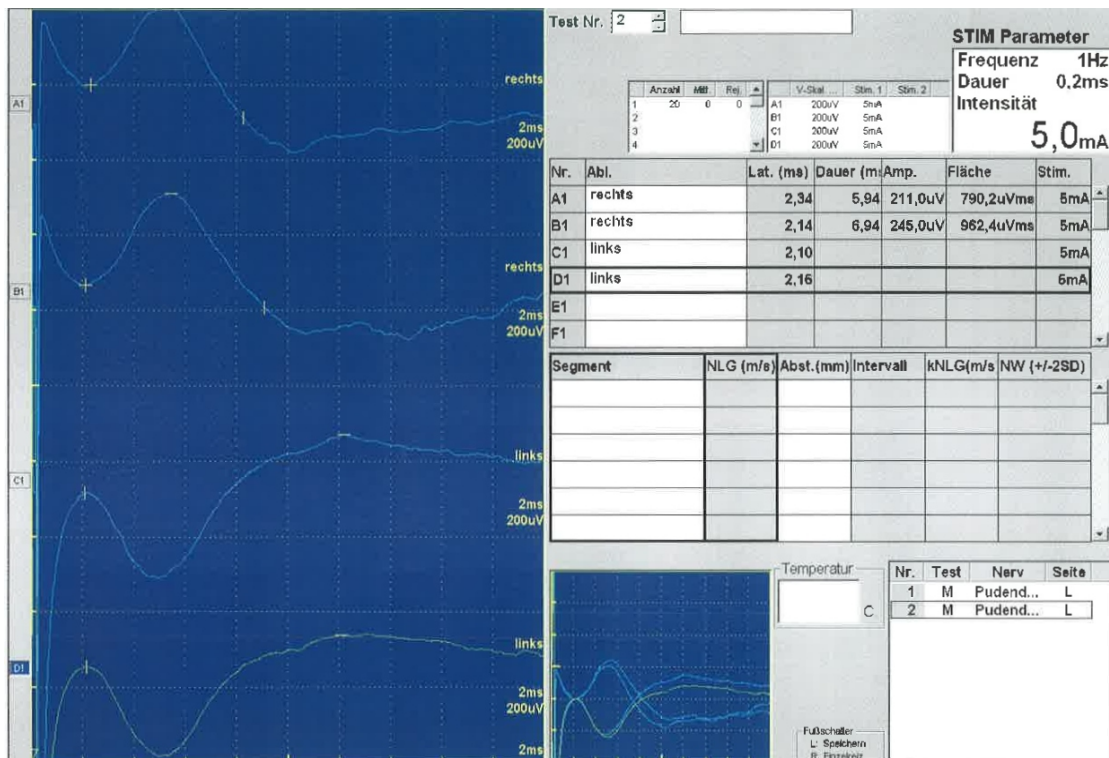


Abb. 13: Befund der elektrisch stimulierten Pudenduslatenzmessung

In dieser Studie wurde von den dokumentierten Ergebnissen die niedrigste Latenz je Seite verwendet.

Pudendusneurographie:

MNCV-Daten		Lat.	SD	Amp.	SD	CV	SD	Amp%	SD	F-M	SD
R	Pudendus anal										
	rechts - Sph.ani	2,7		0,2							
	rechts - rechts	2,3		0,3				42			
	links - rechts	2,4		1,0				216			
	links - links	2,5		1,0				-2			
R	Pudendus vaginal										
	rechts - Trans.p	2,3		0,4							
	rechts - rechts	2,7		0,5				17			
	links - rechts	1,8		-0,6				-210			
	links - links	2,0		-0,6							

Abb. 14: Dokumentation der Befunde der ESPL. MNCV: Motor nerve conduction velocity (Motorische Nervenleitgeschwindigkeit), Lat.: Latenz in ms, Amp.: Amplitude in mV

4.3.2. Befundinterpretation

Die Untersuchungen von Kiff and Swash bestimmten den Normwert der analen Latenzzeit als eine der Ersten mit $2,1 \pm 0,2$ ms, später bezeichneten Swash et al. Wert $>2,3$ ms als abnormal [68]. Die Untersuchung der vaginalen Latenzzeit wurde zuerst von Tetzschner et al. beschrieben und ein Normbereich von $2,06 \pm 0,50$ ms für vaginal und $1,99 \pm 0,56$ ms anal festgestellt [69]. Die Untersuchungen von Wiesner und Jost zeigten eine durchschnittliche Latenzzeit von $2,01 \pm 0,21$ ms vaginal und $1,90 \pm 0,20$ ms anal [70]. Sie beschrieben die vaginale Latenzzeit als besser reproduzierbar gegenüber der analen.

Ross definierte in seiner Studie die normale Latenzzeit mit $2,2 \pm 0,2$ ms [71]. Diese Werte wurden jedoch ausschließlich transrektal gemessen, um eine neurogene Schädigung bei anorektalen Fehlfunktionen, insbesondere bei analer Inkontinenz oder allgemeinen Funktionsstörungen des Beckenbodens zu evaluieren.

Cavalcanti und Manzano ermittelten die Latenzzeit transvaginal. Sie zeigten bei Frauen ohne urogenitale Pathologien eine durchschnittliche Latenzzeit von $1,99 \pm 0,41$ ms für die rechte und $1,92 \pm 0,48$ ms für die linke Seite [72]. Aufgrund dieser Ergebnisse und eigenen Erfahrungen wurden in dieser Studie alle Werte sowohl transrektal, als auch transvaginal ermittelt, von $2,0 \pm 0,4$ ms als physiologische, Werte $>2,4$ ms als verlängerte und somit als pathologische Pudenduslatenz angesehen.

4.4. Statistik/ Testverfahren

Die Datenerfassung erfolgte mit Microsoft Excel. Die Auslesung der Datensätze wurde codiert und anonymisiert. Anschließend wurde eine statistische Auswertung der Daten mittels SPSS durchgeführt. Für alle quantitativ erfassten normalverteilten Daten wurden Mittelwert und Standardabweichung berechnet, für alle nicht normalverteilten Parameter der Median und die Interquartile Range.

Als primäre Zielgrößen haben wir die Menge des Restharns in ml, die pathologische Pudenduslatenzen ($>2,4$ ms) und die neurogene Schädigung (keine, leichte, mittlere und schwere) in der EMG erfasst.

Bei der Untersuchung der verschiedenen Outcomes/Zielgrößen haben wir in der univariaten Analyse in Abhängigkeit von dem Messniveau der Parameter (kategorial, kontinuierlich) und in Abhängigkeit von der Verteilung der Parameter mit verschiedenen Methoden untersucht. Unterschiede zwischen Gruppen wurden für kategoriale Parameter mit Fisher's Exaktem Test oder dem Chi-Quadrat Test getestet, für kontinuierliche Parameter mit dem Wilcoxon Test oder dem Kruskal-Wallis Test. Zur Untersuchung von Assoziationen zwischen kontinuierlichen Parametern wurde der Spearman-Korrelationskoeffizient berechnet.

In der multivariaten Analyse haben wir für die verschiedenen Outcomes/Zielgrößen logistische Regressionsmodelle berechnet mit einer Variablenselektion schrittweise-vorwärts.

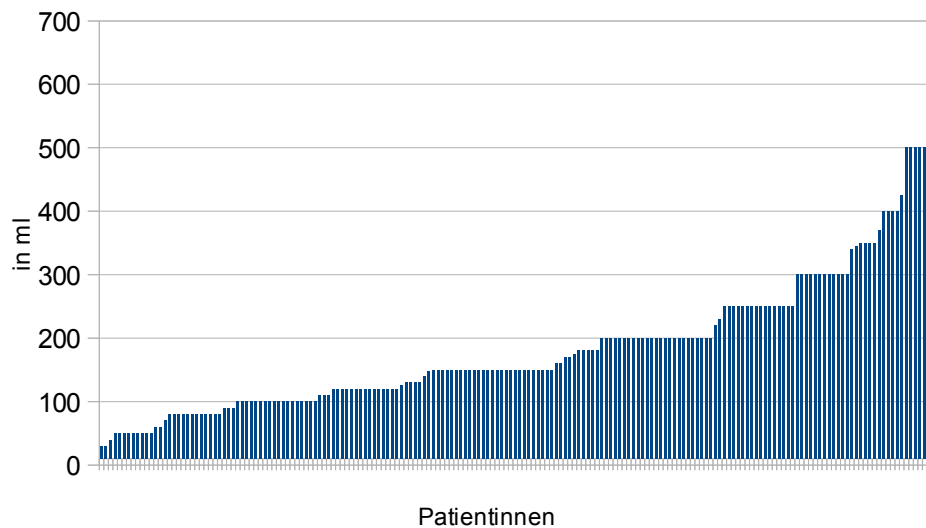
Eine Signifikanz ergab sich für einen p-Wert von $<0,05$.

5. Ergebnisse

5.1. Deskriptive Statistik

Die vorliegende Arbeit ist eine retrospektive Studie, bei der 184 Patientinnen mit nachgewiesener Harnblasenentleerungsstörung untersucht wurden. Es wurde bei allen Patientinnen sowohl die anale als auch die vaginale elektrisch stimulierte Pudenduslatenz gemessen. Bei 180 Frauen wurde eine Elektromyographie des M. sphincter ani externus mit einer konzentrischen Nadelelektrode durchgeführt. Bei vier Patientinnen wurde die Untersuchung aufgrund von Schmerzen vorzeitig abgebrochen.

Die 184 untersuchten Patientinnen hatten zu 100% eine Harnblasenentleerungsstörung. Die Patientinnen waren zur Zeit der Untersuchung im Durchschnitt 60,76 Jahre alt (Standardabweichung von 13,56, Minimalwert= 22, Maximalwert= 90, Median= 62). Der festgestellte Restharn betrug durchschnittlich 183,52 ml (Standardabweichung von 108,54, IQR unten= 100, oben= 250, Median= 150). Die Verteilung der Restharnwerte sind in Diagramm 1 dargestellt.



Diag. 1: Verteilung der Restharnwerte nach Menge, x-Achse: Anzahl Patientinnen, y-Achse: in ml.

Die Betrachtung der Restharnwerte ergab weder in Korrelation mit dem Alter (p-Wert= 0,494) noch mit den Pudenduslatenzen oder der neurogenen Schädigung in der EMG (p= 0,132) eine statistische Signifikanz. Lediglich Patientinnen mit Dranginkontinenz wiesen einen signifikant niedrigeren Restharn (p = 0,042) auf.

88 Patientinnen (47,83%) wiesen neben der Harnblasenentleerungsstörung eine Belastungsharninkontinenz auf. Bei 74 (40,22%) wurde eine Dranginkontinenz festgestellt. Bei 36 (19,6%) Patientinnen wurde aufgrund der neurologischen Untersuchung die Therapie im Verlauf verändert.

Therapieänderungen betrafen die orthopädische Betreuung in 2 Fällen, Weiterbetreuung durch die Neurologen in 11 Fällen, die Umstellung der Medikation (Wechsel der Antidepressiva, anticholinerg wirksame Medikation) in 13 Fällen, die internistische Weiterbehandlung (PNP Diagnostik und Therapie) in 8 Fällen, weiterführende Bildgebung in 17 Fällen, Psychiatrisch/Psychotherapeutische Weiterbehandlung in 5 Fällen, die Physiotherapeutische Betreuung in 9 Fällen, die Elektrostimulationstherapie in 9 Fällen, das operative Procedere in 17 Fällen, die kardiologische Weiterbehandlung in 2 Fällen, das Erstellen eines Therapieplans in 2 Fällen, die EMDA-Therapie in 1 Fall, ein ausschließlich konservatives Vorgehen in 5 Fällen und den Ausschluß einer MS in 1 Fall.

Bei allen Patientinnen wurde die Pudenduslatenz mittels **elektrisch stimulierter Pudendusneurographie** an vier Stellen gemessen. Anal links, anal rechts, vaginal rechts und vaginal links. Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die Verteilung der Pudenduslatenzen, die bei der elektrisch stimulierten Pudendusneurographie gemessen wurden.

	Mittelwert	SD	Perzentil 25	Perzentil 75	Median	N
NLG anal re	2,21	0,6	2	2,4	2,1	184
NLG anal li	2,18	0,4	1,9	2,5	2,2	184
NLG vaginal re	2,37	0,6	2,1	2,5	2,2	183
NLG vaginal li	2,36	0,6	2,1	2,5	2,3	184

Tab.1: Nervenleitgeschwindigkeiten anal und vaginal, rechts und links in ms.

NLG: Nervenleitgeschwindigkeit, re: rechts, li: links, SD: Standardabweichung, N: Anzahl

Die Latenzzeiten des N. pudendus von über 2,4 ms wurden als verlängerte, also als pathologische, Latenzzeit angesehen. Die Verteilung der Patientinnen mit verlängerten Pudenduslatenzen ist in Tabelle 2 dargestellt:

	Latenz in ms	Anzahl	In %
NLG anal re	>2.4	37	20,1%
NLG anal li	>2.4	37	20,1%
NLG vaginal re	>2.4	60	32,6%
NLG vaginal li	>2.4	63	34,2%

Tab. 2: Verteilung der Patientinnen mit pathologischer Pudenduslatenz.

NLG: Nervenleitgeschwindigkeit, re: rechts, li: links

Zusätzlich haben wir die Verteilung der Patientinnen, die einseitig und/oder beidseitig vaginal und/oder anal eine pathologische Pudenduslatenz aufwiesen, betrachtet. Die Ergebnisse sind in Tabelle 3 aufgeführt.

	Latenz in ms	Anzahl	In %
NLG vaginal und anal beidseits	>2.4	11	6,0%
NLG anal beidseits	>2.4	20	10,9%
NLG vaginal beidseits	>2.4	31	16,8%
NLG anal einseitig	>2.4	54	29,3%
NLG vaginal einseitig	>2.4	92	50,0%

Tab.3: Pathologische Pudenduslatenzen einseitig und beidseitig

NLG: Nervenleitgeschwindigkeit

In einem dritten Schritt haben wir die entweder vaginalen oder analen Seitenunterschiede der Pudenduslatenzen betrachtet. Dabei haben wir anal einen Mittelwert von 0,32 ms gefunden, vaginal zeigte sich eine durchschnittliche Seitendifferenz von 0,38 ms. In Tabelle 4 sind die Standardabweichungen, Interquartilsabstand und Mediane aufgeführt.

	Mittelwert	SD	Perzentil 25	Perzentil 75	Median	N
Seitendifferenz NLG anal	0,32	0,48	0,10	0,40	0,20	184
Seitendifferenz NLG vaginal	0,38	0,44	0,10	0,50	0,30	184

Tab. 4: anale und vaginale Seitendifferenzen der Pudenduslatenzen in ms.

Seitendifferenz: Differenz der Nervenleitgeschwindigkeiten rechts gegenüber links, NLG:

Nervenleitgeschwindigkeit, SD: Standardabweichung, N: Anzahl.

Dabei haben wir Patientinnen gesondert betrachtet, deren Pudenduslatenzen entweder vaginal oder anal einen Seitenunterschied von größer oder gleich 0,2 ms aufwiesen. In Tabelle 5 ist die Verteilung der Patientinnen mit verlängerter Seitendifferenz ersichtlich.

	Differenz in ms	Anzahl	In %
Seitendifferenz NLG anal	>=0,2	94	51,1%
Seitendifferenz NLG vaginal	>=0,2	110	59,8%

Tab. 5: Verteilung der Seitenabweichung von größer oder gleich 0,2 ms.

Seitendifferenz: Differenz der Nervenleitgeschwindigkeiten rechts gegenüber links, NLG:
Nervenleitgeschwindigkeit

180 Patientinnen wurden mittels **Nadelelektroden- EMG** untersucht. Tabelle 6 zeigt die Verteilung der neurogenen Schädigung des N. pudendus der Untersuchten, die bei der EMG-Untersuchung festgestellt werden konnte.

	Grad	Verteilung	In %
neurogene Schädigung	1	1	0,6%
	2	31	17,2%
	3	108	60,0%
	4	40	22,2%

Tab. 6: Grad der neurogenen Schädigung

Grade: 1= keine, 2= leichte, 3= mittlere, 4= deutliche neurogene Schädigung

Zusätzlich haben wir die Patientinnen, die eine neurogene Schädigung größer 3 aufwiesen, gegenüber den übrigen Patientinnen betrachtet.

	Grad	Anzahl	In %
NS4	1 – 3	140	77,8%
	4	40	22,2%

Tab. 7 : Verteilung der Gruppen mit neurogener Schädigung > 3.

NS4: neurogene Schädigung= 4

Bei der Untersuchung mittels **Nadelelektroden- EMG** wurde sofern vorhanden zusätzlich eine Spastik und/oder eine pathologische Spontanaktivität der Beckenbodenmuskulatur erfasst.

	Latenz in ms	Anzahl	In %
Spastik	>2.4	23	12,7%
Pathologische Spontanaktivität	>2.4	3	1,7%

Tab. 8: Patientinnen mit einer Spastik, bzw. einer pathologischen Spontanaktivität in der EMG

5.2. Ergebnisse der univariaten und multivariaten Analyse

Wir haben eine univariate Analyse mit den Zielgrößen pathologische Pundenduslatenz, neurogene Schädigung, Spastik und pathologische Spontanaktivität durchgeführt. Die Ergebnisse der univariaten Analyse sind in den Tabellen 9-12 dargestellt. Die p-Werte <0,05 sind signifikant und wurden zur besseren Veranschaulichung hervorgehoben.

	NLG anal re	NLG anal li	NLG vaginal re	NLG vaginal li
Multiple Sklerose	0,725	0,146	0,809	0,185
Apoplex	0,541	0,027	0,292	0,616
Bandscheibenprolaps	0,948	0,353	0,387	0,733
Vd.a. PNP	0,015	<0,001	0,468	0,06
Diabetes mellitus	0,861	0,107	0,755	0,733
Schilddrüsenfunktionsstörungen	0,701	0,701	0,945	0,662
Chemotherapie	0,003	0,003	0,349	0,143
Radiatio und/oder radikale OP	0,344	0,523	0,049	0,437
Parität	0,355	0,302	0,147	0,754
Belastungsinkontinenz	0,396	0,113	0,593	0,199
Dranginkontinenz	0,242	0,675	0,467	0,246
Analinkontinenz	0,125	0,830	0,227	0,291
Alter (>60 Jahre)	0,197	0,197	0,014	0,113

	NLG anal und vaginal bds	NLG anal bds	NLG vaginal bds
Multiple Sklerose	0,304	0,743	0,389
Apoplex	0,653	0,422	0,478
Bandscheibenprolaps	0,788	0,218	0,786
Vd.a. PNP	0,369	0,029	0,570
Diabetes mellitus	0,430	0,799	0,771
Schilddrüsenfunktionsstörungen	0,334	0,972	0,983
Chemotherapie	0,078	0,005	0,075
Radiatio und/oder radikale OP	0,212	0,425	0,195
Parität	0,085	0,061	0,248
Belastungsinkontinenz	0,279	0,103	0,265
Dranginkontinenz	0,715	0,345	0,851
Analinkontinenz	0,698	0,740	0,57
Alter (>60 Jahre)	0,951	0,362	0,265

	NLG anal einseitig	NLG vaginal einseitig	Seitendiff. NLG anal	Seitendiff. NLG vaginal
Multiple Sklerose	0,385	0,700	0,767	0,379
Apoplex	0,876	0,351	0,341	0,367
Bandscheibenprolaps	0,974	0,489	0,058	0,646
Vd.a. PNP	<0,001	0,041	0,011	0,602
Diabetes mellitus	0,162	0,035	0,661	0,618
Schilddrüsenfunktionsstörungen	0,489	0,620	0,690	0,531
Chemotherapie	<0,001	0,351	0,700	0,124
Radiatio und/oder radikale OP	0,286	0,127	0,364	0,332
Parität	0,573	0,519	0,528	0,488
Belastungsinkontinenz	0,304	0,376	0,546	0,906
Dranginkontinenz	0,451	0,548	0,509	0,816
Analinkontinenz	0,165	0,507	0,41	0,477
Alter (>60 Jahre)	0,099	0,003	0,356	0,015

	NS=4	Spastik	Spontanaktivität
Multiple Sklerose	0,148	<0,001	0,725
Apoplex	0,862	0,476	0,673
Bandscheibenprolaps	0,148	0,184	0,002
Vd.a. PNP	0,050	0,665	0,751
Diabetes mellitus	0,031	0,490	0,495
Schilddrüsenfunktionsstörungen	0,550	0,088	0,172
Chemotherapie	0,244	0,192	0,657
Radiatio und/oder radikale OP	0,234	<0,001	0,692
Parität	0,916	0,980	0,904
Belastungsinkontinenz	0,750	0,078	0,069
Dranginkontinenz	0,002	0,855	0,789
Analinkontinenz	0,187	0,085	<0,001
Alter (>60 Jahre)	0,004	0,098	0,688

Tab. 9-12: Univariate Analyse: p-Werte

NLG: Nervenleitgeschwindigkeit, re: rechts, li: links Seitendifferenz: Differenz der Nervenleitgeschwindigkeiten rechts gegenüber links, NS4: neurogene Schädigung= 4

Bei der Betrachtung des Alters der Patientinnen wurden zwei Gruppen verglichen: Patientinnen über 60 Jahre gegenüber Patientinnen, die zum Zeitpunkt der Untersuchung 60 Jahre oder jünger waren. Wir konnten sowohl gegenüber einer einseitig verlängerten vaginalen Latenzzeit (p-Wert= 0,003), als auch gesondert vaginal rechts (p-Wert= 0,014) eine signifikante Korrelation feststellen. Zusätzlich haben wir eine Signifikanz zwischen Alter und der vaginalen Seitendifferenz von über 0,2 ms (p-Wert= 0,015) gefunden.

Eine anschließend durchgeführte multivariate Analyse konnte die signifikanten Ergebnisse für eine vaginale Pudenduslatenzzeitverlängerung einseitig (p-Wert= <0,001) bestätigen.

Unsere Ergebnisse zeigten in der univariaten Analyse eine hochsignifikante Korrelation der neurogenen Schädigung Grad vier sowohl bei Patientinnen, die an einer Dranginkontinenz (p-Wert= 0,002) leiden, als auch bei Patientinnen, die zum Zeitpunkt der Untersuchung über 60 Jahre alt waren (p-Wert= 0,004).

Die multivariate Analyse bestätigt eine signifikante Korrelation für eine hochgradige neurogene Schädigung und Patientinnen mit einer Dranginkontinenz (p-Wert= <0,001), sowie mit einem Alter über 60 Jahre (p-Wert= <0,001).

In unserer Studie haben wir die pathologischen Werte der Pudendusneurographie mit denen der EMG-Untersuchung verglichen.

Dabei fanden wir keine signifikanten Korrelationen zwischen einer deutlichen neurogenen Schädigung und einer verlängerten Pudenduslatenz (anal p- Wert= 0,123, vaginal p-Wert= 0,053).

5.3. Ergebnisse der Subgruppenanalyse- aufgelistet nach Komorbiditäten

5.3.1. Patientinnen mit Multipler Sklerose

Von den 184 Patientinnen mit einer Harnblasenentleerungsstörung litten acht (4,35%) gleichzeitig an Multipler Sklerose. Diese hatten ein Durchschnittsalter von 43,22 (Standardabweichung von 9,33, Minimalwert= 27, Maximalwert= 57, Median= 43) Jahren und waren damit deutlich jünger als die übrigen Patientinnen. Der Restharn betrug bei allen (100%) Patientinnen mit MS über 80ml, bei vier (50%) über 150ml. Von ihnen litten drei (37,50%) gleichzeitig an einer Belastungsharninkontinenz und vier (50%) an einer Dranginkontinenz.

Fünf der Patientinnen (62,5%) mit MS waren Nullipara. Eine (12,5%) hatte zum Zeitpunkt der Untersuchung ein Kind geboren, eine (12,5%) zwei Kinder und eine (12,5%) war Multipara.

Keine (0%) der Patientinnen gab einen Schlaganfall in der Vorgeschichte an. Bei keiner Patientin (0%) lag eine Schilddrüsenfunktionsstörung oder ein Diabetes mellitus vor. Lediglich eine (12,50%) Patientin berichtete von einem Bandscheibenvorfall. Keine Patientin (0%) wurde

mit einer Chemotherapie vorbehandelt. Damit handelt es sich hierbei um eine sehr kleine, homogene Gruppe deutlich jüngerer Patientinnen.

Im Folgenden haben wir diese mit allen Patientinnen ohne Voroperation verglichen. Patientinnen mit einer Radiotherapie im kleinen Becken in der Vorgeschichte wurden ebenfalls ausgeschlossen.

Die Ergebnisse der ESPL ergaben bei dieser Patientinnengruppe keine signifikanten Korrelationen.

Bei sieben von ihnen (87,5%) wurde in der Nadelelektroden- EMG-Untersuchung eine Spastik der Beckenbodenmuskulatur nachgewiesen. Eine Spontanaktivität konnte nicht gemessen werden.

Bei Patientinnen mit MS zeigte sich keine hochgradige neurogene Schädigung in der EMG. In Tabelle 13 ist die Verteilung dargestellt.

	keine	leicht	mittel	hoch	gesamt
Patientinnen	1	3	4	0	8
In %	12,5	37,5	50	0	100

Tab. 13: Grad der neurogenen Schädigung bei Patientinnen mit Multipler Sklerose

In der univariaten Analyse konnten wir keine signifikante Korrelation für Patientinnen mit einer Multiplen Sklerose gegenüber eine verlängerten Pudenduslatenzzeit, Restharn oder einer hochgradigen neurogenen Schädigung finden.

Lediglich in Bezug auf eine Spastik in der EMG zeigte sich sowohl in der univariaten (p-Wert=<0,001), als auch multivariaten Analyse (p-Wert=<0,001) eine hochsignifikante Korrelation.

5.3.2. Patientinnen nach einem Apoplex

Von den 184 Patientinnen mit einer Harnblasenentleerungsstörung erlitten elf (5,98 %) vor Auftreten der Harnblasenfunktionsstörungen einen Schlaganfall. Die Patientinnen hatten ein durchschnittliches Alter von 61,84 (Standardabweichung von 11,50, Minimalwert= 40, Maximalwert= 81, Median= 64) Jahren. Alle elf (100%) wiesen einen Restharn von über 80 ml auf, sieben (63,6%) von ihnen über 150 ml. Gleichzeitig unter einer Belastungsharninkontinenz litten sechs (54,66%) und sieben (63,64%) unter einer Dranginkontinenz.

Vier der Patientinnen (36,36%) nach einem Schlaganfall hatten zum Zeitpunkt der Untersuchung keine Kinder. Zwei (18,18%) waren Primipara, drei (27,28%) Bipara und zwei (18,18%) waren Multipara.

Bei neun (81,8%) Patientinnen konnte eine urogynäkologische Operation in der Anamnese festgestellt werden. Keine der Patientinnen war an einer Schilddrüsenfunktionsstörung erkrankt, Vier (36,36%) litten an Diabetes mellitus. Ebenfalls vier (36,36%) hatten zuvor einen Bandscheibenvorfall. Eine (9,09%) Patientin war mit Chemotherapeutika behandelt worden, keine (0%) war in strahlentherapeutischer Behandlung gewesen.

Bei zehn der elf Patientinnen wurde eine EMG-Untersuchung durchgeführt. Dabei wies eine Patientin eine Spastik auf. Die neurogene Schädigung der Patientinnen wurde in Tabelle 14 zusammengefasst.

	keine	leicht	mittel	hoch	gesamt
Patientinnen	0	1	7	2	10
In %	0,00	10,00	70,00	20,00	100

Tab. 14 Grad der neurogenen Schädigung bei Patientinnen nach Apoplex

Wir konnten keine signifikante Korrelation zwischen Patientinnen nach einem Apoplex und dem Restharn, einer verlängerten Pudenduslatenz oder einer neurogenen Schädigung in der EMG nachweisen.

5.3.3. Patientinnen nach einem Bandscheibenprolaps

Von den 184 Patientinnen mit Harnblasenentleerungsstörungen konnte bei 44 (23,9%) in der Anamnese ein Bandscheibenvorfall eruiert werden. Dieses Patientinnenkollektiv hatte ein durchschnittliches Alter von 60,95 (SD von 11,06, Minimalwert= 35, Maximalwert= 86, Median= 61) Jahren. 27 (61,36%) von ihnen litten gleichzeitig an einer Belastungsharninkontinenz, 18 (40,19%) an einer Dranginkontinenz.

Neun (20,46%) der Patientinnen nach einem Bandscheibenprolaps waren Nullipara. zwölf (27,27%) hatten zum Zeitpunkt der Untersuchung ein Kind geboren, zwölf (27,27%) zwei Kinder und elf (12,5%) waren Multipara gewesen.

26 (59,09%) der Patientinnen wurden bereits urogynäkologisch operiert. Bei vier (9,09%) konnte ein Schlaganfall in der Anamnese festgestellt werden. Vier (9,09%) litten an einer

Schilddrüsenfunktionsstörung, zehn (22,73%) an Diabetes mellitus. Bei dreien (6,82%) wurde in der Vorgeschichte eine Chemotherapie durchgeführt, bei einer (2,27%) Patientin eine Radiatio. Bei 43 der 44 Patientinnen wurde eine EMG-Untersuchung durchgeführt. Dabei konnte bei dreien (6,89%) eine Spontanaktivität nachgewiesen werden, acht (16,80%) zeigten eine Spastik. Die neurogene Schädigung der Patientinnen ist in Tabelle 15 ersichtlich.

	keine	leicht	mittel	hoch	gesamt
Patientinnen	0	5	25	13	43
In %	0,00	11,63	58,14	30,23	100

Tab. 15: Grad der neurogenen Schädigung bei Patientinnen nach Bandscheibenvorfall

Wir konnten weder in der univariaten, noch in der multivariaten Analyse eine signifikante Korrelation zwischen Patientinnen im Zustand nach einem Bandscheibenvorfall gegenüber Restharn, einer pathologischen Pudenduslatenzzeit oder einer deutlichen neurogenen Schädigung in der EMG nachweisen.

5.3.4. Patientinnen mit Verdacht auf eine Polyneuropathie

Die neurologisch-körperliche Untersuchung ergab bei 46 Patientinnen (25%) einen Verdacht auf eine Polyneuropathie (PNP). Die Patientinnen hatten ein Durchschnittsalter von 67,94 (Standardabweichung von 7,38, Minimalwert= 52, Maximalwert= 83, Median= 68) Jahren. Wir konnten bei 40 (86,96%) von ihnen einen Restharn von über 80ml, bei 16 (34,78%) über 150 ml nachweisen. Bei 24 der Patientinnen (52,17%) konnte gleichzeitig eine Belastungsharninkontinenz festgestellt werden, 22 (47,83%) wiesen eine Dranginkontinenz auf. Acht (17,39%) der Patientinnen mit Verdacht auf eine Polyneuropathie hatten zum Zeitpunkt der Untersuchung keine Kinder. Zehn (21,74%) waren Primipara, 16 (34,78%) Bipara und zwölf (26,09%) waren Multipara.

Bei 30 Patientinnen (65,22%) konnten wir eine urogynäkologische Operation in der Anamnese feststellen. Drei (6,52%) der Patientinnen waren an einer Schilddrüsenfunktionsstörung erkrankt, 19 (41,30%) litten an Diabetes mellitus. Zehn (21,74%) waren im Zustand nach einem Bandscheibenvorfall, zwei (4,35%) nach einem Apoplex. Bei fünf (10,87%) der Patientinnen war eine Chemotherapie durchgeführt worden, eine (2,17%) war in strahlentherapeutischer Behandlung gewesen.

Bei fünf (10,87%) Patientinnen wurde in der Nadelelektroden-EMG-Untersuchung eine Spastik nachgewiesen, bei einer (2,17%) Patientin wurde Spontanaktivität der Beckenbodenmuskulatur festgestellt. Weiter hat die EMG-Untersuchung gezeigt, dass alle Patientinnen mit Verdacht auf PNP eine mittlere oder deutliche neurogene Schädigung am Beckenboden aufweisen, wie in Tabelle 16 dargestellt.

	keine	leicht	mittel	hoch	gesamt
Patientinnen	0	0	31	15	46
In %	0,00	0,00	67,39	32,61	100

Tab. 16: Grad der neurogenen Schädigung des Beckenbodens bei Patientinnen mit Verdacht auf PNP

In der univariaten Analyse fanden wir eine signifikante Korrelation zwischen dem Verdacht auf eine Polyneuropathie und einer verlängerten Pudenduslatenz anal rechts (p-Wert = 0,015), anal links (p-Wert = <0,001), anal einseitig (p-Wert < 0,001) und vaginal einseitig (p-Wert= 0,041). Eine Betrachtung der analen Latenzzeitverlängerungen beidseits zeigte einen p-Wert von 0,029. Außerdem konnten wir eine signifikante Korrelation gegenüber der analen Seitendifferenz von über 0,2ms feststellen (p-Wert = 0,011).

In der multivariaten Analyse konnten wir eine signifikante Korrelation von einer verlängerten Pudenduslatenz anal rechts (p-Wert=0,024), anal links (p-Wert= 0,001) und anal einseitig (p-Wert= <0,001) gegenüber Patientinnen mit dem Verdacht auf eine neurogene Schädigung bestätigen.

Die Korrelation zwischen Patientinnen mit Verdacht auf eine Polyneuropathie und einer deutlichen neurogenen Schädigung (Grad >3) war grenzwertig nicht signifikant (p-Wert= 0,050).

5.3.5. Patientinnen mit Diabetes mellitus

Bei 33 der Patientinnen (17,93%) mit einer Harnblasenentleerungsstörung konnte in der Anamnese ein Diabetes mellitus festgestellt werden. Die Patientinnen hatten ein durchschnittliches Alter von 67,45 (Standardabweichung von 8,46, Minimalwert= 52, Maximalwert= 82, Median= 69) Jahren. Der Restharn betrug bei 29 (87,88%) 80 ml, bei 13

(39,39%) über 150 ml. Bei 17 (51,52%) konnte gleichzeitig eine Belastungsinkontinenz, bei 18 (54,55%) eine Dranginkontinenz festgestellt werden.

Vier der Patientinnen (12,12%) mit Diabetes mellitus waren Nullipara. Fünf (15,15%) hatten zum Zeitpunkt der Untersuchung ein Kind geboren, 14 (43,43%) zwei Kinder und 10 (30,30%) waren Multipara.

Insgesamt 23 (69,70%) waren urogynäkologisch operiert worden. Bei vier (12,12%) Patientinnen konnte in der Eigenanamnese ein Schlaganfall eruiert werden, bei zehn (30,30%) ein Bandscheibenvorfall. Vier (12,12%) litten unter einer Schilddrüsenfunktionsstörung. Eine (3,03%) wurde in der Vergangenheit mittels Chemotherapeutika und eine (3,03%) mittels Radiatio im kleinen Becken behandelt. Nach der klinisch-neurologischen Untersuchung wurde bei 19 (57,58%) der Verdacht auf eine Polyneuropathie geäußert.

Die Patientinnen mit Diabetes mellitus zeigten zum großen Teil eine mittlere bis hochgradige neurogene Schädigung in der EMG. Tabelle 17 zeigt die Verteilung.

	keine	leicht	mittel	hoch	gesamt
Patientinnen	0	2	19	12	33
In %	0,00	6,06	57,58	36,36	100

Tab. 17: Grad der neurogenen Schädigung bei Patientinnen mit Diabetes mellitus

Wir konnten in der univariaten Analyse eine signifikante Korrelation zwischen Diabetes mellitus und einer pathologischen Pudenduslatenz vaginal einseitig (p-Wert= 0,035) feststellen. Außerdem zeigte sich eine signifikante Korrelation der neurogenen Schädigung Grad vier mit Patientinnen, die an Diabetes mellitus (p-Wert= 0,031) leiden.

In der multivariaten Analyse konnte nur eine signifikante Korrelation mit der verlängerten vaginalen Pudenduslatenzzeit links (p-Wert= 0,022) gezeigt werden. Eine signifikante Korrelation für Frauen mit einer hochgradigen Schädigung in der EMG konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

5.3.6. Patientinnen mit einer Schilddrüsenfunktionsstörung

Eine Schilddrüsenfunktionsstörung konnte bei 18 der Patientinnen (9,78%) dokumentiert werden. Die Patientinnen hatten ein Durchschnittsalter von 58,31 (Standardabweichung von

11,63, Minimalwert= 38, Maximalwert= 75, Median= 55) Jahren. Bei 16 (88,89%) konnte ein Restharn über 80 ml festgestellt werden, bei elf (61,11%) über 150 ml. Acht (44,44%) Patientinnen litten gleichzeitig unter einer Belastungsinkontinenz und sieben (38,89%) an einer Dranginkontinenz.

Drei der Patientinnen (16,67%) mit einer Schilddrüsenfunktionsstörung hatten zum Zeitpunkt der Untersuchung keine Kinder. Vier (22,22%) waren Primipara, sieben (38,89%) Bipara und vier (22,22%) waren Multipara.

Neun (50%) wurden urogynäkologisch operiert. Keine der Patientinnen hatte einen Schlaganfall erlitten. In der Anamneseerhebung zeigte sich, dass vier (22,22%) der Patientinnen an einem Diabetes mellitus erkrankt waren, weitere vier (22,22%) sich im Zustand nach einem Bandscheibenvorfall und zwei (11,11%) nach einer Chemotherapie befanden. Nur eine (5,56%) der Patientinnen wurde zuvor mittels Radiotherapie behandelt. Bei drei Patientinnen (16,67%) konnte nach der klinisch-neurologischen Untersuchung der Verdacht auf eine Polyneuropathie geäußert werden. Tabelle 18 gibt einen Überblick über die neurogene Schädigung der Patientinnen.

	keine	leicht	mittel	hoch	gesamt
Patientinnen	0	8	7	3	18
In %	0,00	44,44	38,89	16,67	100

Tab. 18: Neurogene Schädigung bei Patientinnen mit Schilddrüsenfunktionsstörungen

Bei Patientinnen mit einer Harnblasenentleerungs- und Schilddrüsenfunktionsstörung konnten wir keine signifikanten Korrelationen für Restharn, verlängerte Pudenduslatenzzeit oder deutliche neurogene Schädigung in der EMG nachweisen.

5.3.7. Patientinnen nach einer Chemotherapie

Die Anamnese hat bei elf der 184 Patientinnen (5,98%) ergeben, dass sie zuvor mit Chemotherapeutika behandelt wurden. Diese Patientinnen hatten ein durchschnittliches Alter von 59,21 (Standardabweichung von 10,49, Minimalwert= 42, Maximalwert= 74, Median= 60) Jahren. Bei neun (81,82%) konnte ein Restharn über 80 ml festgestellt werden, bei fünf (45,45%) über 150 ml. Von den elf Patientinnen litten fünf (45,45%) zusätzlich an einer Belastungsharninkontinenz, drei (27,27%) an einer Dranginkontinenz.

Fünf der Patientinnen (45,45%) nach einer Chemotherapie waren Nullipara. Drei (27,27%) hatten zum Zeitpunkt der Untersuchung ein Kind geboren, drei (18,18%) zwei Kinder und eine (9,10%) war Multipara.

Bei vier Patientinnen (36,36%) konnten wir eine urogynäkologische Operation in der Anamnese feststellen. Zwei (18,18%) der Patientinnen waren an einer Schilddrüsenfunktionsstörung erkrankt, eine (9,09%) Patientin litt an Diabetes mellitus. Drei (27,27%) wiesen einen Bandscheibenvorfall, eine (9,09%) einen Apoplex in der Vorgeschichte auf. Bei sechs (54,55%) der Patientinnen war zusätzlich zur Chemotherapie eine Radiatio durchgeführt worden. Nach der klinisch-neurologischen Untersuchung wurde bei fünf (45,45%) der Verdacht auf eine Polyneuropathie geäußert.

Bei keiner der Patientinnen konnte eine Spastik oder eine Spontanaktivität in der EMG nachgewiesen werden. Einen Überblick über die neurogene Schädigung gibt Tabelle 19.

	keine	leicht	mittel	hoch	gesamt
Patientinnen	0	3	4	4	11
In %	0,00	27,28	36,36	36,36	100

Tab. 19: Neurogene Schädigung bei Patientinnen nach einer Chemotherapie

In der univariaten Analyse konnten wir eine signifikante Korrelation für Frauen nach einer Chemotherapie und der anal rechten (p-Wert = 0,003), anal linken (p-Wert = 0,003), anal einseitigen (p-Wert= <0,001) und anal beidseitigen (p-Wert= 0,005) Pudenduslatenzzeit nachweisen. Für eine vaginale Verlängerung der Pudenduslatenzzeit oder eine hochgradige neurogene Schädigung konnte keine signifikante Korrelation gefunden werden.

In der multivariaten Analyse konnten wir in unserer Studie die signifikanten Ergebnisse für anal rechts (p-Wert=0,014), anal links (p-Wert=0,020), anal einseitig (p-Wert=0,009) und anal beidseits (p-Wert=0,022) bestätigen.

5.3.8. Patientinnen nach einer Radiotherapie ohne/mit radikaler Operation im kleinen Becken

Die Anamnese zeigte, dass bei zehn Patientinnen (5,43%) eine Radiotherapie und/oder eine radikale Operation im kleinen Becken durchgeführt worden ist. Alle Patientinnen hatten eine Radiotherapie erhalten, bei insgesamt acht (80%) von ihnen wurde auch eine radikale Operation im kleinen Becken vorgenommen. Beide Patientinnengruppen wurden als ein gemeinsames Kollektiv betrachtet.

Die Patientinnen waren im Durchschnitt 60,22 (Standardabweichung von 12,63, Minimalwert= 42, Maximalwert= 86, Median= 60) Jahre alt. Die Restharnwerte lagen bei allen (100%) über 80ml, bei sechs (60%) über 150ml. Vier (40%) der Patientinnen litten gleichzeitig an einer Belastungsharninkontinenz und drei (30%) an einer Dranginkontinenz.

Drei der Patientinnen (30%) mit einer Radiotherapie ohne/mit einer radikalen Operation im kleinen Becken hatten zum Zeitpunkt der Untersuchung keine Kinder. Drei (30%) waren Primipara, drei (30%) Bipara und eine (10%) war Multipara.

Keine der Patientinnen (0%) befand sich im Zustand nach einem Schlaganfall, eine (10%) nach einem Bandscheibenvorfall. Eine (10%) litt an Diabetes mellitus, eine (10%) an einer Schilddrüsenfunktionsstörung. Bei einer (10%) Patientin wurde der Verdacht auf eine Polyneuropathie dokumentiert. Zusätzlich zur Radiatio ohne/mit einer radikalen Operation wurden sechs (60%) der Patientinnen mit einer Chemotherapie behandelt.

Wir haben die Patientinnen nach einer Radiatio ohne/mit einer radikalen Operation mit Patientinnen ohne urogynäkologische Voroperationen verglichen. Patientinnen mit MS wurden ausgeschlossen.

Bei keiner Patientin war in der Nadelelektroden-EMG-Untersuchung eine Spastik oder Spontanaktivität der Beckenbodenmuskulatur festzustellen. Der Grad der neurogenen Schädigung ist in Tabelle 20 aufgeführt.

	keine	leicht	mittel	hoch	gesamt
Patientinnen	0	2	4	4	10
In %	0,00	20,00	40,00	40,00	100

Tab. 20: Grad der neurogenen Schädigung bei Patientinnen nach einer Radiatio im kleinen Becken

Bei Patientinnen mit einer Radiotherapie ohne/mit radikaler gynäkologischer Operation in der Vorgeschichte konnten wir in der univariaten Analyse eine signifikante Korrelation mit einer verlängerten vaginalen Pudenduslatenz rechts (p-Wert= 0,049) nachweisen. Die Korrelation zwischen der analen Pudenduslatenzverlängerung und einer deutlichen neurogenen Schädigung in der EMG konnte keine signifikanten Werte zeigen.

In der multivariaten Analyse konnten die vaginalen Latenzzeitverlängerungen rechts (p-Wert= 0,003) bestätigt werden. Außerdem zeigte sich eine signifikante Korrelation für eine Pudenduslatenzzeitverlängerung vaginal einseitig (p-Wert= 0,012).

5.3.9. Patientinnen nach einer Operation im kleinen Becken

101 Patientinnen (54,89%) waren am Unterleib operiert worden. Dabei haben wir nur urogynäkologische Operationen sowie gynäkologische Operationen im kleinen Becken mit eingeschlossen. 65 Patientinnen (35,33%) wurden nicht operiert. Patientinnen mit MS oder einer Radiotherapie und/oder einer radikalen Operation im kleinen Becken wurden gesondert betrachtet und keiner der Gruppen zugeordnet, da sie kleinere und sehr homogene Patientinnenkollektive darstellen. Die Verteilung ist in Tabelle 21 dargestellt.

	Anzahl	In %
ohne Operation	65	35,33%
Z.n. Operation	101	54,89%
MS	8	4,35%
Radiatio	10	5,43%

Tab. 21: Verteilung der Patientinnen nach einer urogynäkologischen Operation

Die Patientinnen im Zustand nach einer Operation hatten ein Durchschnittsalter von 63,70 (Standardabweichung von 10,04, Minimalwert= 40, Maximalwert= 82, Median= 64) Jahren. Der Restharn war bei 87 (86,14%) über 80ml, bei 44 (43,56%) über 150ml. 55 (54,46%) litten gleichzeitig unter einer Belastungsharninkontinenz, 40 (39,60%) unter einer Dranginkontinenz. Zehn der Patientinnen (9,90%) nach einer Operation im kleinen Becken waren Nullipara. 23 (22,78%) hatten zum Zeitpunkt der Untersuchung ein Kind geboren, 42 (41,58%) zwei Kinder und 26 (25,74%) waren Multipara.

Bei 30 (29,70%) konnte nach der klinisch-neurologischen Untersuchung der Verdacht auf eine Polyneuropathie geäußert werden. Neun (8,91%) von ihnen erlitten in der Vergangenheit einen

Schlaganfall, 26 (25,74%) einen Bandscheibenvorfall. Bei neun (8,91%) konnten wir in der Eigenanamnese eine Schilddrüsenfunktionsstörung feststellen, bei 23 (22,77%) einen Diabetes mellitus. Lediglich vier Patientinnen (3,96%) waren mit Chemotherapeutika behandelt worden.

Bei 99 Patientinnen wurde eine EMG durchgeführt. Dort konnte bei einer (1,01%) Patientin eine Spontanaktivität nachgewiesen werden, zehn (10,10%) Patientinnen zeigten eine Spastik. Die Verteilung nach neurogener Schädigung ist in Tabelle 22 aufgeführt.

	keine	leicht	mittel	hoch	gesamt
Patientinnen	0	15	61	23	99
In %	0,00	15,15	61,62	23,23	100

Tab. 22: Grad der neurogenen Schädigung bei Patientinnen nach einer Operation.

Keines der Merkmale ergab eine signifikante Korrelation gegenüber einer deutlichen neurogenen Schädigung in der EMG oder einer pathologisch verlängerten Pudenduslatenzzeit.

5.3.10. Patientinnen nach Parität

Tabelle 23 gibt einen Überblick über die Parität des gesamten Patientinnenkollektivs.

Geburten	Anzahl	In %
0	36	19,57%
1	41	22,28%
2	67	36,41%
3	27	14,67%
4	10	5,44%
5	2	1,09%
6	1	0,54%

Tab. 23: Geburtenverteilung

In der Anamnese wurden die Patientinnen gefragt, ob während der Geburt bei ihnen ein Dammschnitt durchgeführt wurde und ob die Geburt vaginal oder durch Kaiserschnitt erfolgte. Die Verteilung ist in Tabelle 24 aufgeführt.

	Anzahl	In %
keine Episiotomie bei der Geburt	54	29,40%
Episiotomie bei der Geburt	76	41,30%
nicht bekannt	24	13,04%
Nullipara	22	11,96%
Sectio	8	4,30%

Tab. 24: Verteilung der Patientinnen mit und ohne Dammschnitt

In unserer Studie konnten wir für die Anzahl der Geburten oder Art des Geburtsvorgangs keine signifikante Erhöhung des Restharns, Verlängerung der Pudenduslatenz oder der neurogenen Schädigung in der EMG nachweisen.

5.4. Zusammenfassung der Ergebnisse

In den Tabellen 9 bis 12 wurden alle Ergebnisse der univariaten Analyse zusammengefasst. In einem zweiten Schritt haben wir eine multivariate Analyse durchgeführt. Die Tabellen 25 bis 28 geben nochmals einen Überblick über die signifikanten Ergebnisse.

	NLG anal re	NLG anal li	NLG vaginal re	NLG vaginal li
Vd.a. PNP	2,515 (0,024)	3,865 (0,001)		
Diabetes mellitus				2,463 (0,022)
Chemotherapie	5,048 (0,014)	4,756 (0,020)		
Radikale OP im kleinen Becken			10,604 (0,003)	

	NLG anal und vaginal bds	NLG anal bds	NLG vaginal bds
Vd.a. PNP		2,681 (0,053)	
Chemotherapie		4,970 (0,022)	

	NLG anal einseitig	NLG vaginal einseitig	Seitendiff. NLG anal	Seitendiff. NLG vaginal
Bandscheibenprolaps				
Vd.a. PNP	3,903 (<0,001)		2,439 (0,013)	
Chemotherapie	6,751 (0,009)			
Radikale OP im kleinen Becken		8,697 (0,012)		
Alter (>60 Jahre)		3,278 (<0,001)		2,019 (0,023)

	NS=4	Spastik	Spontanaktivität
Multiple Sklerose		4,855 (<0,001) *	
Chemotherapie	4,911 (0,035)		
Belastungsinkontinenz		6,571 (0,009)	
Dranginkontinenz	4,507 (<0,001)		
Alter (>60 Jahre)	4,589 (<0,001)		

Tab. 25-28: Überblick über die Odds ratio und p-Wert der multivariaten Analyse:

NLG: Nervenleitgeschwindigkeit, re: rechts, li: links, Seitendifferenz: Differenz der Nervenleitgeschwindigkeiten rechts gegenüber links, NS=4: deutliche neurogene Schädigung

* gegenüber Patientinnen ohne Voroperation (n=65)

6. Diskussion

Bei der vorgelegten Arbeit handelt es sich um eine retrospektive klinische Studie zur Evaluation der Untersuchungsmethoden der Nadelelektroden-EMG-Untersuchung und der peripheren Pudenduslatenzmessung bei Frauen mit einer nicht obstruktiven Harnblasenentleerungsstörung.

Ziel unserer Studie war es, zu untersuchen, ob eine neurologische Bestätigung der Diagnose „Harnblasenentleerungsstörung mit neurogener Genese“ mit Hilfe dieser Untersuchungsmethoden gefunden werden kann.

Unsere Ergebnisse haben bezüglich der Restharnwerte lediglich bei Patientinnen mit Dranginkontinenz einen signifikant niedrigeren Restharn ($p = 0,042$) aufgewiesen. Dies erklären wir uns dadurch, dass eine Dranginkontinenz meist durch eine Überaktivität des Detrusors bedingt ist und dies chronisch zu einer Volumenminderung der Blase führen kann. Außerdem ist zu beachten, dass Harnblasenentleerungsstörungen neurogener Genese meist sehr komplexe Funktionsstörungen mit mehreren verschiedenen Symptomen sind.

Demgegenüber konnten wir keine signifikant niedrigeren Werte für die Restharmenge bei Patientinnen mit Belastungsinkontinenz nachweisen, was unsere Annahme unterstützt.

Bei Patientinnen mit MS, einem Krankheitsbild, welches typischerweise zu einer spastischen Überaktivität des Detrusors führen kann [73], konnten wir im Vergleich zum Gesamtkollektiv weder eine Signifikanz in Bezug auf einen niedrigeren Restharn noch einen signifikant höheren Restharn nachweisen. Dies deckt sich mit dem klinischen Verständnis, da höhere Restharnwerte bei einer Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie logisch erscheinen, eine Detrusorhyperaktivität jedoch mit niedrigem Blasenvolumen und entsprechend niedrigeren RH-Werten einhergeht. Auch Patientinnen nach einem Schlaganfall zeigten keine signifikant veränderten Werte.

Unsere Ergebnisse zeigen, dass für verschiedene Krankheitsbilder nur an einem der beiden Messorte, transvaginal oder transanal, eine signifikante Latenzzeitverlängerung zu finden ist. Cavalcanti et al. [72] haben in einem Kollektiv gesunder Frauen gezeigt, dass die analen und vaginalen Latenzzeitmessungen vergleichbare Werte erzielen. Oft geben die Patientinnen an, dass ihnen eine vaginale oder anale Untersuchung unangenehm ist. Unsere Ergebnisse sprechen jedoch dafür, dass sowohl eine vaginale als auch anale Messung durchgeführt werden sollte, da ansonsten eine bestehende pathologische Latenzzeitverlängerung verkannt werden könnte.

Wir haben die Differenzunterschiede sowohl zwischen linker und rechter vaginaler als auch linker und rechter analer Latenzzeitmessung betrachtet. Wir konnten zeigen, dass lediglich bei

Patientinnen in einem Alter von über 60 Jahren ein signifikanter Seitenunterschied auftritt. Ein zusätzlicher Erkenntnisgewinn konnte bei der Betrachtung der Seitenunterschiede nicht gewonnen werden.

Folglich sollte zumindest in dem Kollektiv der Frauen mit einer Harnblasenentleerungsstörung im Alter >60 Jahren immer eine beidseitige ESPL erfolgen. Außerdem sollten die Ergebnisse der Seitenunterschiede mit Vorsicht interpretiert werden, da eine optimal reproduzierbare Messung der Gegenseite nicht forciert wurde, wenn die Untersuchung als sehr unangenehm empfunden wurde.

Unsere Ergebnisse haben gezeigt, dass die neurogene Schädigung des N. pudendus oftmals nur eine Seite betrifft. Sangwa et al. [74] konnten nachweisen, dass bei einer signifikanten Anzahl von Patientinnen mit Beckenbodenfunktionsstörungen eine einseitige Neuropathie des N. pudendus besteht. Wallner et al. [75] zeigten, dass bei Feten in vielen Fällen die Innervation des M. levator ani durch den N. pudendus nur einseitig vorliegt. Die alleinige einseitige Innervation des Beckenbodens ist hierbei jedoch nicht gleichbedeutend mit dem Auftreten einer Beckenbodenfunktionsstörung. Dies würde das Auftreten einer Beckenbodenfunktionsstörung bei einseitiger Innervation aufgrund einer einseitigen Pathologie des N. pudendus unterstützen.

Wir konnten sowohl für eine pathologische vaginale Latenzverlängerung einseitig und gesondert links, als auch für die vaginale Seitenabweichung von über 0,2 ms eine signifikante Korrelation zum Alter der Patientinnen nachweisen. Im Alter steigt die Wahrscheinlichkeit für eine Polyneuropathie bedingende Erkrankung wie Diabetes mellitus. Andere Risikofaktoren für eine ein- oder beidseitige Nervenschädigung wie Geburten, damit verbundene Komplikationen und Operationen können häufiger gefunden werden. Dies erklärt, warum wir bei älteren Patientinnen eine signifikante Verlängerung der Pudenduslatenz auf mindestens einer Seite gefunden haben und zusätzlich einen vergrößerten Seitenunterschied signifikant öfter nachweisen konnten.

Unsere Ergebnisse zeigten, dass bei Patientinnen mit einer deutlichen neurogenen Schädigung in der EMG die Häufigkeit einer pathologischen vaginalen Pudenduslatenz nicht signifikant ansteigt. In Bezug auf Analinkontinenz haben Remes-Troche et Rao [76] beschrieben, dass eine abnormale Aktivität in der EMG eine chronische Denervierung nachweisen kann, welches eine Neuropathie andeutet, ebenso wie eine verlängerte Pudenduslatenz auf eine neurogene Schädigung des N. pudendus hinweist. Unsere Ergebnisse konnten nicht zeigen, dass bei Patientinnen mit einer Harnblasenentleerungsstörung die gleiche Aussage getroffen werden

kann, nämlich dass im Fall einer Polyneuropathie im Bereich des Beckenbodens sowohl die EMG als auch die elektrisch stimulierte Pudenduslatenz einen pathologischen Befund ergeben.

6.1 Patientinnen mit Multipler Sklerose

Wir konnten erwartungsgemäß keine Verlängerung der Pudenduslatenz in der ESPL nachweisen. Ebenfalls korrelierte eine neurogene Schädigung in der EMG bei MS-Patientinnen nicht. Es wird davon ausgegangen, dass Patientinnen mit Multipler Sklerose oft eine Harnblasenentleerungsstörung aufgrund einer Sphinkter-Detrusor-Dyssynergie aufweisen [77]. Wir nahmen an, dass die Ursache dieser Dyssynergie im Falle der von MS betroffenen Patientinnen ausschließlich im zentralen Nervensystem zu lokalisieren ist. Dies würde bedeuten, dass die Befunde des terminalen N. pudendus unauffällig ausfallen würden. Die Ergebnisse unserer Studie unterstützen diese Annahme. Zu beachten ist, dass die Patientinnen im Durchschnitt deutlich jünger als das restliche Patientinnenkollektiv waren (43,22 Jahre). Außerdem konnten weitere Risikofaktoren für eine Harnblasenentleerungsstörung und im Besonderen für eine Pudendusschädigung bei unseren Patientinnen mit MS weitgehend ausgeschlossen werden. 62,50% der Patientinnen waren Nullipara. In unseren Berechnungen haben wir alle Patientinnen mit einer vorangegangenen Operation und Radiotherapie im kleinen Becken ausgeschlossen.

Unsere Ergebnisse zeigten, dass MS-Patientinnen mit einer Harnblasenentleerungsstörung signifikant öfter eine Spastik im EMG-Befund aufweisen ($p\text{-Wert} < 0,001$). Es konnte nachgewiesen werden, dass bei Patienten mit MS eine Hyperreflexie des M. detrusor vesicae erwartet werden kann [78]. Dies kann in Verbindung mit einer spastischen Tonuserhöhung des urethralen Sphinkters zu einer Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie führen und damit eine Harnblasenentleerungsstörung auslösen [26], [79]. Eine Studie von De Ridder [80] zeigt, dass eine Spastik der Beckenbodenmuskulatur bei Patientinnen mit MS mit einer Sphinkter-Detrusor-Dyssynergie korreliert. Wenn also vor einer Diagnostik davon ausgegangen werden kann, dass die Patientinnen unter einer Hyperreflexie des Detrusors und/oder des Sphinkters bzw. einer Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie leiden, kann eine Spastik der Beckenbodenmuskulatur in der EMG bezüglich einer Harnblasenentleerungsstörung wegweisend sein.

37,50% der Patientinnen litten gleichzeitig unter einer Belastungsinkontinenz, 50% an einer Dranginkontinenz. In einer groß angelegten Studie von Mahajan et al. [81] konnte gezeigt werden, dass MS-Patientinnen in 65% der Fälle an schweren Harnblasenfunktionsstörungen litten. Besonders häufig war eine OAB zu finden. Die Studie von Mahajan unterstützt unsere Ergebnisse.

Gerade bei jungen Frauen mit Harnblasenentleerungsstörungen sollte immer eine MS in Betracht gezogen und abgeklärt werden. Außerdem sollte bei der urogynäkologischen Untersuchung von MS-Patientinnen auch und gerade bei Inkontinenzsymptomatik aufgrund einer Detrusorhyperaktivität immer an eine zusätzliche Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie und damit eine Harnblasenentleerungsstörung gedacht werden [82].

6.2. Patientinnen nach einem Apoplex

Bei der Harnblasenentleerungsstörung nach einem Schlaganfall spielt vor allem die Einschränkung der zentralen Hemmung im Rahmen der Läsion des zerebralen Miktionszentrums eine Rolle. Unsere Ergebnisse zeigten keine signifikante Korrelation bezüglich einer pathologisch verlängerten Pudenduslatenz oder einer neurogenen Schädigung in der EMG. Dies entspricht unseren Erwartungen, da diese Patientinnen nur aufgrund des Schlaganfalls keine periphere neurogene Schädigung aufweisen sollten. Dieses Ergebnis hätte dadurch verändert werden können, dass das Alter ein Risikofaktor für Schlaganfälle bedeutet [83]. Wie sich jedoch zeigte, sind unsere Patientinnen im Durchschnitt mit 61,84 Jahren gegenüber dem gesamten Patientinnenkollektiv mit 60,76 Jahren nur geringfügig älter.

Unsere Ergebnisse ergaben, dass alle diese Patientinnen einen RH von über 80ml und 63,64% sogar über 150 ml aufwiesen. Außerdem konnte bei 63,64% der Patientinnen mit einem Apoplex eine gleichzeitig vorhandene Dranginkontinenz festgestellt werden. Dies passt zu der Annahme, dass es bei einer Schädigung des zerebralen Miktionszentrums nach einem Schlaganfall typischerweise zu einer Dranginkontinenz mit Entleerung kleiner Urinmengen kommt [41], [84]. Man könnte ebenfalls erwarten, dass durch die häufige Entleerung eher eine geringe Restharmenge festzustellen ist. Dies konnten wir in unserer Studie jedoch nicht nachweisen. Dabei ist anzumerken, dass die Ätiologie von Harnblasenentleerungsstörungen nach einem Schlaganfall sehr komplex und noch nicht abschließend geklärt ist [85].

6.3. Patientinnen nach einem Bandscheibenprolaps

Bei diesen Patientinnen konnten wir weder signifikant verlängerte Pudenduslatenzen noch eine signifikante neurogene Schädigung im EMG-Befunde feststellen. Wenn wir davon ausgehen, dass bei diesen Patientinnen ein Bandscheibenvorfall Auslöser für die Harnblasenfunktionsstörungen ist, ist anzunehmen, dass der terminale Bereich des N. pudendus keine pathologische Latenzverlängerung aufweist, da je nach Höhe des Prolaps eine Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie aufgrund einer Myelonkompression oder ein Konus-Kauda-Syndrom anzunehmen wäre und die peripheren Nerven damit nicht in Mitleidenschaft gezogen würden. Die gleiche Erwartung gilt für die EMG-Untersuchung. Es hat sich gezeigt, dass eine Harnblasenentleerungsstörung mit unauffälligem neurologischen Befund und ohne typische Symptome, wie Schmerzen oder Sensibilitätsstörungen, nach einem zentral gelegenen Bandscheibenvorfall auftreten kann [86], [87]. Die ESPL und EMG wären in diesen Fällen unauffällig. Unsere Ergebnisse unterstützen diese Annahmen.

6.4. Patientinnen mit Verdacht auf eine Polyneuropathie

Unsere Ergebnisse zeigen, dass diese Patientinnen sowohl einseitig (p-Wert= <0,001) als auch rechts (p-Wert = 0,022) und links (p-Wert = 0.001) eine signifikant verlängerte anale Pudenduslatenz aufweisen. Zusätzlich stellten wir eine signifikante Seitendifferenz anal fest (p-Wert = 0,013). Vaginal konnten wir keine signifikante Korrelation feststellen.

Dies zeigt, dass ein anamnestisch und durch eine neurologische körperliche Untersuchung gestellter Verdacht auf eine Polyneuropathie durch einen pathologischen Befund in der ESPL im Bereich des N. pudendus in vielen Fällen bestätigt werden kann. Jedoch stellt sich hier die Frage, ob eine ESPL sinnvoll ist, wenn bereits durch die Anamnese und eine klinisch neurologische Untersuchung ein Verdacht auf eine Polyneuropathie besteht, ob also im Falle eines neurogenen Schadens im terminalen Bereich des N. pudendus die Bestätigung einen neuen Erkenntnisgewinn bringen würde. Trotz der Signifikanz der Ergebnisse ist zu beachten, dass selbst bei einer nachgewiesenen Schädigung des N. pudendus dies nicht für eine Polyneuropathie beweisend ist. Mittels ESPL kann der Verdacht auf periphere neurogene Schädigungen gestellt werden, wir erhalten somit Hinweise auf direkte Läsionen des N. pudendus durch Geburten, Traumen oder aber iatrogen. Eine vegetative Schädigung des Detrusors wird unterstellt, kann aber nicht direkt

gemessen werden. Es erfolgen somit indirekte Beweise durch die ESPL. Auch Hinweise auf radiogene Schädigungen der peripheren Nerven und des Plexus sind damit indirekte Hinweise auf neurogene Detrusorläsionen.

Bei Betrachtung von Einzelfällen könnte bei alleiniger neurologischer Beckenbodendiagnostik ein falsch positives oder negatives Ergebnis zu einer für die Patientin nachteiligen Therapieänderung oder zu schwerwiegenden Komplikationen in der weiteren Behandlung führen, beispielsweise zu einer Behandlung bezüglich einer neurologischen Harnblasenfunktionsstörung, obwohl eine Obstruktion besteht. Dieser Möglichkeit wurde im Kollektiv unserer Patientinnen im Vorfeld mittels urogynäkologischer Untersuchung zum Ausschluß eines behandlungsbedürftigen Descensus vesicae bzw. einer Obstruktion (subvesikale Raumforderungen, Urethradivertikel, Kinking nach Bandeinlage u.a.) Rechnung getragen.

6.5. Patientinnen mit Diabetes mellitus

Die Schädigung des Nervensystems ist bei Diabetes mellitus häufig erst nach Jahren bis Jahrzehnten symptomatisch und nachweisbar. Daher weisen die Patientinnen zusätzlich zu einer diabetisch bedingten Polyneuropathie simultane Risikofaktoren wie Alter und eine altersbedingte neurologische Schädigung auf.

Unsere Ergebnisse belegen bei Patientinnen mit Diabetes mellitus linksseitig vaginal (p -Wert= 0,022) eine Verlängerung der Latenzzeit. Man ging lange davon aus, dass bei der diabetischen Zystopathie ausschließlich die afferenten Nerven geschädigt werden [48], was dazu führen würde, dass weder eine Pudenduslatenzmessung noch eine EMG-Untersuchung pathologische Ergebnisse ergeben würden. Mitsui et al. [88] konnten zeigen, dass eine verlängerte Leitgeschwindigkeit von motorischen Nerven zu einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für Harnblasenentleerungsstörungen führt. Daneshgari et al. [89] haben in ihrer Studie festgestellt, dass Harnblasenfunktionsstörungen bei Patienten mit Diabetes mellitus multifaktoriell bedingt sind. Yang et al. [90], [91] beschrieben außerdem verschiedene Pathomechanismen für Urethropathien bei Patienten mit Diabetes mellitus, die zu Harnblasenentleerungsstörungen führen können. Zusätzlich ist Diabetes mellitus der häufigste Grund für periphere Polyneuropathie [92]. Lee et al. [93] konnten zeigen, dass eine Hyposensibilität der distalen Extremitäten ein Indikator für Harnblasenfunktionsstörungen bei Frauen mit Diabetes mellitus ist. Es ist also anzunehmen, dass bei Patientinnen mit Diabetes mellitus eine Schädigung des N.

pudendus zu einer Harnblasenentleerungsstörung führen kann, jedoch nicht zwingend vorhanden sein muss, da auch andere Pathomechanismen verantwortlich oder zusätzlich vorhanden sein können. Unsere Ergebnisse unterstützen die Annahme, dass eine neurogene Schädigung des N. pudendus verantwortlich für Harnblasenentleerungsstörungen gemacht werden kann, da wir zeigen konnten, dass die Patientinnen mit Diabetes mellitus eine signifikante Latenzzeitverlängerung vaginal links aufwiesen. Jedoch waren die Patientinnen im Durchschnitt mit 67,45 Jahren deutlich älter gegenüber dem gesamten Patientinnenkollektiv. Wir konnten eine hochsignifikante Korrelation zwischen dem Alter von über 60 Jahren und einer einseitigen pathologischen Pudenduslatenzzeit feststellen. Dies sollte bei der Betrachtung der oben genannten Ergebnisse als möglicher Bias auf die Untersuchungsergebnisse von Patientinnen mit Diabetes mellitus beachtet werden. Es stellt sich allerdings auch in Anbetracht der Ergebnisse der Arbeitsgruppe um Lee et al. [93] die Frage, ob prinzipiell die Sensibilitätsprüfung der unteren Extremität bei Diabetikerinnen als eine Art Screening durchgeführt werden sollte oder ob diese zum Basisassessment aller Frauen mit Harnblasenentleerungsstörung gehören sollte, um so mögliche diabetische Polyneuropathien zu detektieren.

6.6. Patientinnen mit einer Schilddrüsenfunktionsstörung

Wir konnten in unserer Studie keine signifikante Korrelation von Patientinnen mit einer Erkrankung der Schilddrüse und Harnblasenentleerungsstörung gegenüber einer Verlängerung der Pudenduslatenz oder einer deutlichen neurogenen Schädigung in der EMG finden. Damit haben wir gezeigt, dass bei diesen Patientinnen Schäden der motorischen Nerven oder eine neurogene Schädigung des M. sphincter ani externus nicht signifikant häufiger vorliegt.

Wir konnten keine Literatur über die Rolle von Schilddrüsenerkrankungen bei Patientinnen mit chronischer Harnblasenentleerungsstörung finden, gingen aber davon aus, dass eine Schilddrüsenfunktionsstörung ebenso wie zum Beispiel der Diabetes mellitus zu einer Polyneuropathie führen kann, die wiederum Ursache für eine Harnblasenentleerungsstörung sein könnte. Insbesondere in Bezug auf den unerkannten primären Hypothyreodismus sind Neuropathien untersucht worden, die unter anderem zeigen, dass betroffene Patientinnen eine generalisierte Nervenschädigung aufweisen. Eslamian et al. [94] beschreiben, dass oft sensorische Nerven geschädigt sind. El-Salem et al. [95] stellten fest, dass neben den sensorischen Schäden in EMG-Untersuchungen verschiedener Muskeln eine neurogene

Schädigung nachzuweisen war, was bedeuten würde, dass auch motorische Nerven betroffen sind. Eine Beurteilung des M. sphincter ani externus erfolgte jedoch nicht. Die Schäden am sensorischen Nervensystem würden weder in der EMG noch der ESPL einen pathologischen Wert anzeigen. Dies ist mit unseren Ergebnissen vereinbar. Eine motorische Mitbeteiligung wäre durch unsere Untersuchungen nachweisbar. Alle unsere Patientinnen waren allerdings unter adäquater medikamentöser Behandlung, welches die Wahrscheinlichkeit auf einen Nervenschaden deutlich senkt. In den oben genannten Studien wurden ausschließlich unbehandelte Patientinnen untersucht. Wir gehen davon aus, dass eine Schilddrüsenfunktionsstörung unter adäquater Behandlung keinen Risikofaktor für eine neurogen bedingte Harnblasenentleerungsstörung darstellt.

6.7. Patientinnen nach einer Chemotherapie

In unserer Studie konnten wir eine Verlängerung der Pudenduslatenz sowohl anal rechts (p-Wert = 0,014) als auch anal links (p-Wert = 0,020) feststellen. Außerdem ergab die Betrachtung der einseitigen (p-Wert = 0,009) sowie beidseitigen (p-Wert = 0,022) analen pathologischen Pudenduslatenzzeit eine Signifikanz. Bei Patientinnen mit einer Harnblasenentleerungsstörung, welche anamnestisch eine Chemotherapie erhalten hatten, konnten wir damit bei allen anal gemessenen ESPL eine signifikante Verlängerung der Latenz feststellen, woraus geschlossen werden kann, dass bei Patientinnen, die mit Chemotherapeutika behandelt wurden, die Harnblasenentleerungsstörung durch einen Schaden des N. pudendus im Sinne einer toxischen PNP hervorgerufen wird. Zu beachten ist, dass bei 54,5% der Patientinnen zusätzlich eine radikale Operation im kleinen Becken durchgeführt worden war. Dadurch könnte ein falsch positives Ergebnis entstehen. Mehrere Studien haben jedoch gezeigt, dass Chemotherapeutika eine neurotoxische Nebenwirkung haben [50], [96]. Es ist davon auszugehen, dass der N. pudendus dadurch in gleicher Weise betroffen ist. Dies unterstützt unsere Ergebnisse und bestätigt die Annahme, dass durch eine Chemotherapie periphere Nerven geschädigt werden und dies ein Grund für eine neurogen bedingte Harnblasenentleerungsstörung sein kann.

6.8. Patientinnen nach einer Radiotherapie ohne/mit radikaler Operation im kleinen Becken

In unserer Studie wurde bei 80% der Frauen mit einer Radiatio zusätzlich eine radikale Operation im kleinen Becken durchgeführt. Dies liegt daran, dass die Radiotherapie meist als additives, insbesondere adjuvantes Therapiekonzept angewandt wird [97]. Daher wurden in unserer Studie die beiden Patientinnengruppen zusammen betrachtet.

Unsere Ergebnisse ergaben eine hochsignifikante Korrelation zwischen einer Radiotherapie ohne/mit einer radikalen Operation im kleinen Becken und einer vaginalen Pudenduslatenzzeitverlängerung rechts (p-Wert= 0,003) und eine Signifikanz einseitig vaginal (p-Wert= 0,012). Dies weist darauf hin, dass eine Bestrahlung des kleinen Beckens zu einer deutlichen Schädigung des N. pudendus führt. Es wurde gezeigt, dass Patientinnen und Patienten mit Rektumkarzinom nach einer präoperativen kombinierten Chemo- und Radiotherapie ein signifikant erhöhtes Risiko für eine Neuropathie des N. pudendus hatten [98]. Lange et al. [99], [100] haben postuliert, dass nach Behandlung eines Rektumkarzinoms die Patientinnen und Patienten in einem Drittel der Fälle Harnblasenfunktionsstörungen aufweisen, diese jedoch auf den operativ entstandenen Nervenschaden zurückzuführen sind. Die radiogene Strahlung soll dabei keinen Effekt auf die Harnblase ausgeübt haben. Auch nach radikalen gynäkologischen Tumoroperationen, wie beispielsweise der Wertheim-Operation, entstehen Harnblasenfunktionsstörungen, die auf operative Schädigung der Nerven zurückzuführen sind [101], [102]. Chen et al. [103] beschreiben, dass Harnblasenfunktionsstörungen nach radikalen Hysterektomien aufgrund von parasymphatischen und sympathischen Nervenschädigungen entstehen. Chuang et al. [104] haben nachgewiesen, dass Patientinnen mit einer Radiatio nach einer radikalen Hysterektomie ausgeprägtere Harnblasenfunktionsstörungen aufweisen als Patientinnen ohne Radiotherapie. Jin et al. [105] unterstützen mit ihrer Studie diese Annahme.

Sowohl Literatur als auch unsere Ergebnisse weisen darauf hin, dass eine Radiotherapie im kleinen Becken zu einer neurogenen Schädigung des peripheren Nervensystems, einschließlich des N. pudendus, führt. aufgrund der Tatsache, dass selten eine Radiotherapie ohne eine zusätzliche radikale Operation angewandt wurde, ist es in unserer Studie jedoch nicht möglich, über den Effekt von Bestrahlung im kleinen Becken eine klare Aussage zu treffen. In einer Folgestudie sollte man ausschließlich Patientinnen, die durch Radiatio behandelt wurden, betrachten, um ein aussagekräftiges Ergebnis zu erlangen.

6.9. Patientinnen nach einer Operation im kleinen Becken

Unsere Ergebnisse haben gezeigt, dass eine urogynäkologische oder gynäkologische Operation keinen signifikanten Risikofaktor für eine neurogene Schädigung darstellt.

Bei Inkontinenz- und anderen urogynäkologischen Operationen kann es zu postoperativen Harnblasenentleerungsstörungen kommen [106], [107], [108]. Oft sind diese durch eine mechanische infravesikale Obstruktion wie z. B. Hämatome bedingt. Sie können aber auch auf eine mechanische Schädigung der Nervenfasern zurückgeführt werden und würden somit in der neurologischen Diagnostik auffallen. Es konnte gezeigt werden, dass nicht nur die Operation selbst, sondern auch eine Spinal- oder Epiduralanästhesie bei Schlingenoperationen oder eine Analgesie mit Morphinen das Risiko für akute Harnblasenfunktionsstörungen erhöht [109], [110]. Eine neurogene Harnblasenentleerungsstörung aufgrund einer Schädigung des N. pudendus ist jedoch selten anzutreffen. Ob es zu einer neurogenen Schädigung kommt, ist bedingt durch die Operationstechnik. In unserer Studie wurden alle Operationen von Inkontinenz-Operationen über Zystozelenkorrekturen und Hysterektomien, bis hin zu laparoskopischen Eingriffen wie Hysterosakropexien oder Kolposakropexien zusammengefasst und betrachtet, da die Patientinnenkollektive anderenfalls zu klein geworden wären. Um eine differenzierte Aussage zu treffen, müsste man in einer Folgestudie die Patientinnen nach den einzelnen Operationsarten aufteilen und vergleichen.

6.10. Patientinnen nach Parität

Unsere Ergebnisse haben keine signifikanten Korrelationen für die Messung der ESPL oder der EMG-Untersuchung bei Patientinnen nach Parität gefunden. Ebenfalls konnte keine Signifikanz bezüglich vaginaler Entbindungen mit oder ohne Episiotomie bei der Geburt oder gegenüber Geburten durch Kaiserschnitt festgestellt werden. Man geht davon aus, dass bei Harnblasenentleerungsstörungen nach Schwangerschaft und Geburt eine Schädigung des Plexus hypogastricus inferior verantwortlich gemacht werden kann. Dies wäre in der EMG durch Denervierungspotenziale nachweisbar, während die Pudenduslatenz ohne pathologischen Befund bleiben würde. Memon et al. [111] wiesen darauf hin, dass während Geburten Verletzungen entstehen können, die im weiteren Verlauf zu einer Denervierung des M. levator ani und der

Sphinktermuskulatur führen. Ismael et. al. [112] konnten in ihrer Studie nachweisen, dass bei postpartalen Patientinnen mit neu aufgetretenen Miktions-, Defäkations- oder Sexualstörungen alle untersuchten Patientinnen Denervierungspotenziale in der EMG, jedoch keine Latenzverlängerung in der Pudendusneurographie aufwiesen. Willis et al. [113] zeigten ebenfalls, dass weder die Dehnung während der Schwangerschaft noch die vaginale Geburt oder eine Sectio eine signifikante Auswirkung auf die Pudenduslatenz haben. Die Ergebnisse von Faridi et al. [114] bestätigen diese Studie. Unsere Ergebnisse unterstützen die Annahme, dass durch Geburten keine Schädigung des N. pudendus entsteht, da wir ebenfalls weder bei Patientinnen nach vaginaler Geburt noch nach Sectio eine signifikante Verlängerung der Latenzzeit messen konnten. In unserer Studie haben wir außerdem die neurogene Schädigung in der EMG betrachtet. Dass wir hier keine signifikante Korrelation gefunden haben, muss nicht zwingend heißen, dass keine Denervierungspotenziale gefunden worden sind. Es kam durchaus vor, dass diese in leichter Ausprägung gefunden wurden und daher bei der Einteilung des neurogenen Schadens in eine leichte oder mittelgradige Schädigung eingeteilt wurden. Damit sind Patientinnen mit einer leichten oder mäßigen neurogenen Schädigung in der EMG in der Korrelation nicht ins Gewicht gefallen. Unsere Ergebnisse widersprechen daher nicht der oben genannten Literatur.

6.11. Fehlerdiskussion

Bei den Pudenduslatenzen fanden wir in der Regel unterschiedliche Werte für die rechte und linke Seite. Selbst bei neurologischen Systemerkrankungen wie der Multiplen Sklerose oder dem Diabetes mellitus konnten wir eine Seitenabweichung feststellen. Dies kann verschiedene Gründe haben.

Einerseits ist die Antwort bei der Untersuchung selbst zu suchen. Die Latenzzeitmessung wird mit demselben Finger nacheinander durchgeführt. Dazu muss zunächst die Spina ischadica aufgesucht werden. Bei der tiefen Palpation und der Patientin in Linksseitenlage fiel auf, dass eine Palpation mit der rechten Hand rechtsseitig müheloser und besser gelang als auf der linken Seite. Die Untersuchung wurde außerdem immer nach einem festen Schema ausgeführt. Zunächst wurde versucht, den optimalen Ort für die Ableitung der Latenz des rechten N.

pudendus aufzufinden. Wenn dies nicht auf Antrieb gelang, konnte das Aufsuchen, je nach subjektivem Empfinden, für die Patientin unangenehm werden. Wurde im Anschluss der linke N. pudendus aufgesucht und die Latenz abgeleitet, wurde darauf geachtet, dies schonend und möglichst schnell zu vollziehen, damit der Patientin möglichst wenige weitere Unannehmlichkeiten verursacht wurden. Dies hatte jedoch zur Folge, dass in diesen Fällen nur einseitig eine optimale Latenzzeitmessung durchgeführt wurde und daher eine Seitenabweichung der Werte zu erklären wäre.

Andererseits kann eine Erklärung für die Seitenabweichung bei der Patientin selbst gesucht werden. Zwar kann davon ausgegangen werden, dass eine systemische Erkrankung beide Seiten in gleichem Maße beeinflusst, jedoch konnte gezeigt werden, dass die Innervation der für die Miktions verantwortlichen Muskeln auf der rechten und linken Seite individuell abweichen [75].

Unsere Ergebnisse beziehen sich ausschließlich auf die Messung der Efferenzen. Bei der Latenzzeitmessung wird nur der terminale Abschnitt des N. pudendus untersucht. Die Afferenzen dagegen wurden weder in der ESPL-Messung noch in der EMG-Untersuchung mit einbezogen.

Die Afferenzen des N. pudendus können durch somatosensibel evozierte Potenziale (SSEP) untersucht werden. Die Reizung erfolgt theoretisch klitoral bzw. penil oder seitengetreunt anal, die Ableitung kortikal. Das gesamte sensible System wird untersucht, wodurch eine Schädigung des peripheren oder des zentralen Systems detektiert werden kann. Hierbei gilt es jedoch, die Praktikabilität zu berücksichtigen - während das Tibialis-SSEP sinnvoll ist, ist ein Pudendus-SSEP unangenehm und wird weniger gut toleriert.

In unserer Studie wurde SSEP nicht im Rahmen der Routine durchgeführt, sondern war bei wenigen Patientinnen im Rahmen der komplettierenden neurologischen Komplexdiagnostik erfolgt und bleibt damit sehr speziellen Fragestellungen vorbehalten.

Die Anwendung dieser Untersuchung in der Urogynäkologie ist selten, meist wird sie zur Diagnostik der erektilen Dysfunktion oder anorektalen Funktionsstörungen als Ergänzung zu EMG und Pudenduslatenzmessung genutzt [115]. Cavalcanti et al. [116] haben gezeigt, dass die Untersuchung der Pudendus-SSEP einen Beitrag zur Einteilung der Harnblasenentleerungsstörung und der Ermittlung von Sphinkter-Dysfunktionen leisten kann [117]. Hier stellt sich uns die Frage, ob der Harnblasenentleerungsstörung von Patientinnen mit einer normalen Latenzzeit und einer unauffälliger EMG - deren periphere efferente Bahnen also

intakt scheinen - eine Schädigung der peripheren afferenten Nervenfasern zu Grunde liegen könnte.

Birder et al. haben gezeigt, dass das Urothel zu sensorischen Mechanismen und zur Ausschüttung von Neurotransmittern fähig ist. Sie gehen davon aus, dass das Urothel von den umgebenden Nerven stimuliert werden kann oder umgekehrt das Urothel die afferenten Bahnen erregen kann [9]. Daraus kann geschlossen werden, dass bei einer Schädigung des Urothels Harnblasenfunktionsstörungen entstehen können, die auf einen neurogenen Schaden hinweisen und/oder zurückzuführen sind, jedoch weder durch EMG noch elektrisch stimulierte Pudenduslatenzzeitmessung ermittelt werden können.

Bei Patientinnen, die keine anatomische oder mittels EMG und Pudenduslatenzzeitmessung nachweisbare neurologische Ursache aufweisen, könnte daher gegebenenfalls durch eine weiterführende Diagnostik mittels Pudendus-SSEP und/oder histologische Betrachtung des Urothels die Ätiologie der Harnblasenfunktionsstörung nachgewiesen werden.

6.12. Diskussion der Zielsetzung

Alle unsere Patientinnen litten unter einer Harnblasenentleerungsstörung ohne Deszensus bzw. infravesikale Abflussbehinderung. In unserer Studie konnten wir mittels ESPL und EMG nachweisen, dass nicht alle Patientinnen auch eine neurogene Schädigung des M. sphincter ani ext. und des N. pudendus aufwiesen.

Oftmals muss davon ausgegangen werden, dass der Pathomechanismus der Harnblasenentleerungsstörung deutlich komplexer ist, und selbst wenn ein neurogener Schaden vorliegt, dieser nicht unbedingt im motorischen Nervensystem zu finden ist. In diesen Fällen sollte vor einem Therapieversuch nochmals eine genaue Anamnese (anticholinerg wirksame Medikation – besonders im Alter bei Polypharmazie ein erheblicher Faktor -, Komorbiditäten inklusive Operationen und Chemotherapien sowie Partus) bezüglich der Ätiologie der Harnblasenfunktionsstörungen erhoben werden.

Der orientierende neurologische Status ermöglicht bereits das Erfassen von Hinweisen auf PNP, Schädigungen von Rückenmark oder ZNS.

Es gab in unserem Studienkollektiv mit 46 (25%) sehr viele PNP-Diagnosen, was die Frage aufwirft, ob routinemäßig als Basisdiagnostik zumindest Blutzuckerspiegel bestimmt werden

sollten. Die Erfassung des HbA1c ist im Hinblick auf die Detektion einer diabetischen Polyneuropathie nicht ausreichend aussagekräftig, da insbesondere die postprandialen Blutzuckerspitzen für die PNP verantwortlich gemacht werden. Da in unserer Analyse aber auch eine Korrelation mit Alter >60 Jahre bestand und das Durchschnittsalter der Frauen mit PNP-Verdacht bei 67,94 Jahren lag, bleibt zu diskutieren, ob die Bestimmung der Blutzuckerspiegel zumindest bei Frauen mit Blasenentleerungsstörung im Alter >60 sinnvoll ist.

Auch die Anamneseerhebung durch die neurologischen Kollegen ist insbesondere zum Erkennen einer somatoformen Störung essentiell. Somatoforme Störungen sind eine nicht seltene Ursache für Blasenentleerungsstörungen. Hier erfolgte eine entsprechende Anamnese und häufig im Anschluss die Veranlassung einer spezifischen Therapie. Die Elektrophysiologie erfolgte dann zum Zweck der Ausschlussdiagnostik.

So bestand bei immerhin fünf von 184 Frauen unseres Studienkollektivs die Harnblasenentleerungsstörung im Rahmen einer somatoformen Störung. Aber auch die Medikamentenanamnese ist unverzichtbar. In 13 von 184 Fällen (7%) wurde eine Umstellung der Medikation empfohlen.

Auch cervicale Halsmarkschäden, zerebrale Prozesse wie auch länger zurückliegende oligosymptomatische Apoplexe, Parkinson- und beginnende Demenzerkrankungen sind relevant. Hier hilft die weiterführende Bildgebung, welche in mit rund 9% in 17 von 184 Fällen veranlasst wurde und deren Erkenntnisse in das therapeutische Prozedere integriert werden konnten. Knapp 6% der Patientinnen wurden neurologisch weiterbetreut (11 von 184). In einem Fall konnte ein MS-Verdacht ausgeräumt werden.

Nach erfolgtem Ausschluß einer mechanischen Obstruktion des Blasenauslasses, einer myogenen Detrusorhypokontraktilität, einer Detrusor-Blasenhals-Dyskoordination oder Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination kann je nach neurologischer Einschätzung eine ergänzende Diagnostik, wie zum Beispiel ein Tibialis-SSEP oder eine Elektroneurographie (ENG) der Extremitäten erfolgen, um beispielsweise eine cervikale Myelopathie oder eine PNP auszuschließen.

Ein anschließender Therapieversuch mittels sakraler Neurostimulation kann unter diesen Umständen ebenfalls in Betracht gezogen werden, sollte jedoch individuell genau abgewogen werden.

Fast alle Patientinnen in unserer Studie mit einer durch die ESPL- und die EMG-Untersuchung nachgewiesenen neurogenen Schädigung von Muskulatur und/oder Nerven konnten auch anamnestisch bzw. klinisch einer der oben genannten Genesen (Multiple Sklerose, Diabetes mellitus, Schilddrüsenerkrankungen, Chemotherapie, Radiotherapie oder Operation) zugeordnet werden. Lediglich drei Patientinnen (1,63%) wiesen einen pathologischen Befund in der ESPL oder eine deutliche Schädigung in der EMG auf, ohne dass ein Risikofaktor bei der Anamnese und Voruntersuchung gefunden werden konnte.

Sollte also keine obstruktive Harnblasenentleerungsstörung vorliegen, kann in fast allen Fällen durch eine neurologische Anamnese und Untersuchung ein pathologischer Befund gefunden und dieser einer bestimmten Ätiologie der Störung zugeordnet werden. Dementsprechend kann eine optimale Therapie eingeleitet werden.

Aufgrund der neurologischen Befunde wurden oftmals neurologische Grunderkrankungen vermutet und eine weiterführende Diagnostik, wie Blutuntersuchungen oder Computer- und Magnetresonanztomographien, in die Wege geleitet. Diese Untersuchungen wurden häufig von externen Krankenhäusern oder niedergelassenen Neurologen durchgeführt. Die darauffolgenden Therapien wurden ebenfalls oft von diesen übernommen. Daher war es in unserer Studie nicht möglich, den Erfolg der weiterführenden Diagnostik und Behandlung in allen Fällen genau zu analysieren.

Für die urogynäkologischen Kollegen überraschend war die Erkenntnis, dass durch die neurologische Vorstellung keine MS-Neudiagnosen gestellt wurden.

Dennoch ist auch die neurologische Vorstellung von Frauen mit bekannter MS ohne bekannte Harnblasenbeteiligung sinnvoll, da hier durch die klinische und elektrophysiologische Untersuchung differenziert werden kann, ob die MS selbst, zum Beispiel im Rahmen einer Halsmarkbeteiligung oder durch eine Schädigung der peripheren Nerven die Harnblasenstörung verursacht. Dies führt zu einer differenzierten Therapie, entsprechend der jeweils festgestellten Ursache.

Es bleibt festzuhalten, dass in einzelnen Fällen durch die neurologische Untersuchung mittels EMG und ESPL ein neurologisches Krankheitsbild erkannt wurde und dadurch eine adäquate Therapie frühzeitig eingeleitet werden konnte, welches den Krankheitsverlauf, wie zum Beispiel bei der MS, positiv beeinflussen kann.

Anhand der uns zur Verfügung stehenden Informationen wurde aufgrund der neurologischen Befunde in 36 (19,6%) Fällen das therapeutische Procedere angepasst. Dies zeigt, dass die neurologische Untersuchung zur bestmöglichen Behandlung der Patientinnen unverzichtbar ist.

Gleichzeitig wurden nicht zielführende Therapieversuche verhindert.

Interessant ist dies v.a. dann, wenn man den Anteil derer betrachtet, bei denen eine operative Therapie (z.B. Bandentfernung nach Banddurchtrennung als ultima ratio) vor Hinzuziehen der neurologischen Kollegen angedacht war. Dies betraf insgesamt 17 Frauen. Nach neurologischer Komplexdiagnostik sollten von diesen 17 Frauen jedoch nur vier operativ versorgt werden- lediglich bei einer dieser Frauen blieb das operative Verfahren gleich, bei $\frac{3}{4}$ wurde die operative Intervention verändert. Damit wurden 13 von 17 Frauen operative Eingriffe erspart, die mit hoher Wahrscheinlichkeit keine Verbesserung der Blasenentleerung nach sich gezogen hätten, in 16 von 17 Fällen wurde vom ursprünglich geplanten operativen Eingriff Abstand genommen.

Das betrifft folglich eine mit rund 8,7% der Frauen mit einer Harnblasenentleerungsstörung eine nicht unerhebliche Größenordnung, bei der nach neurologischer Komplexdiagnostik die geplante Operation keine Besserung der Beckenbodenfunktionsstörung mit sich bringen wird. Allein vor diesem Hintergrund hat die weiterführende neurologische Untersuchung eine Berechtigung und wichtige Bedeutung bei der Diagnostik von Patientinnen mit zunächst unklarer Harnblasenentleerungsstörung.

Zur Diskussion eines Standardverfahrens der neurologischen Untersuchungstechniken:

Hervorzuheben ist, dass unsere Studie keine signifikante Korrelation zwischen der Messung der elektrisch stimulierten Pudenduslatenz und einer deutlichen Schädigung in der EMG des M. sphincter ani externus ergeben hat. Während Pudenduslatenzzeitverlängerungen oft eine Signifikanz gegenüber verschiedenen neurogenen Genesen von Harnblasenentleerungsstörungen aufwiesen, konnte in der EMG nur selten eine signifikante Korrelation nachgewiesen werden. Außerdem ermöglicht die ESPL eine objektive Dokumentation, bei der klar zwischen pathologisch verlängertem und physiologischem Befund unterschieden werden kann. Bei der

EMG dagegen liegt die Befundinterpretation im Ermessen des Untersuchers. Mittels EMG können jedoch radikuläre Läsionen und eine Spastik erfasst werden.

Eine Spastik wird bei Erkrankungen beobachtet, die eine Läsion des ersten Motoneurons verursachen können wie MS oder cervicale Myelopathien, aber auch Schädigungen des zentralen Miktionszentrums durch degenerative Abbauprozesse oder Apoplexe. Radikuläre Läsionen werden u.a. durch Bandscheibenvorfälle, Spina bifida oder Strahlenschädigungen des Plexus lumbosacralis verursacht. Das EMG ermöglicht darüber hinaus die Differenzierung in ein akutes oder früher abgelaufenes oder chronisches Geschehen.

Zu beachten ist außerdem, dass eine Spastik in der quergestreiften Muskulatur im EMG des Beckenbodens nachweisbar sein kann, obwohl diese bei der klinischen Untersuchung der Extremitäten gegebenenfalls nicht erfasst worden ist.

Dies spricht dann für eine Schädigung des ersten Motoneurons, wie oben dargestellt.

Unsere Ergebnisse unterstützen die Annahme, dass eine Spastik besonders typisch für Erkrankungen wie die MS ist. Sieben von acht Frauen mit MS wiesen eine Spastik auf.

Die EMG sollte daher bei besonderen Fragestellungen als eine zusätzliche Option zur Diagnostik der neurogenen Harnblasenentleerungsstörung beachtet werden.

Mittels ESPL wird die terminale Strecke des N. pudendus untersucht. Es kann der Verdacht auf periphere neurogene Schädigungen gestellt werden. Wir erhalten somit Hinweise auf direkte Läsionen des N. pudendus durch Geburten, Traumen, iatrogene Interventionen. Eine vegetative Schädigung des Detrusors wird unterstellt, kann direkt aber nicht gemessen werden. Indirekte Beweise hierfür erhalten wir durch die ESPL. Hinweise auf radiogene Schädigungen der peripheren Nerven und des Plexus sind damit indirekte Hinweise auf neurogene Detrusorläsionen.

Eine Traktionsneuropathie existiert vermutlich auch im Bereich des vegetativen Nervensystem, aber diese kann nicht direkt bewiesen werden. Auch hierfür ist das Durchführen der ESPL sinnvoll.

Sowohl ESPL als auch EMG können in Kombination das Ausmaß einer Schädigung nach Chemotherapie, Radiatio und/oder radikaler Operation im kleinen Becken anzeigen.

EMG sowie die Messung der ESPL stellen somit als komplementäre Untersuchungstechniken den Standard zur Diagnostik der Harnblasenentleerungsstörung dar.

Es stellt sich also insgesamt die Frage, bei welchen Patientinnen gegebenenfalls auf eine neurologische Beckenbodendiagnostik verzichtet werden kann. Präferiert man ein schrittweises Vorgehen, so ist dies unseres Erachtens nach bei jungen, ansonsten eher gesunde Frauen möglich. Diese können zunächst allgemein neurologisch - unter einem primären Verzicht auf eine Elektrophysiologie - vorgestellt werden.

Wie sieht es aus mit Patientinnen, bei denen ein Apoplex oder vermeintliches prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit (PRIND) bekannt ist? Hier kann das EMG des Beckenbodens Spastiken aufweisen, auch wenn das Extremitäten-EMG unauffällig war. Auch besteht bei Älteren häufig simultan eine PNP, sodass bei diesen Frauen auch die ESPL sinnvoll ist.

Ferner sollte diskutiert werden, ob auf eine anale ESPL verzichtet werden kann. Häufig wird eine anale Inkontinenz zuvor nicht thematisiert und erstmals in der neurologischen Diagnostik berichtet. Da anale und vaginale Latenzzeitverlängerungen in unserem Kollektiv nicht korrelierten, ist eine Reduktion auf ausschließlich vaginale Untersuchung auf der Grundlage der uns vorliegenden Daten nicht möglich.

Abschließend kann festgehalten werden, dass bei Frauen im Alter >60 Jahren mit einer Harnblasenentleerungsstörung ohne Descensus und ohne subvesikales Abflußhindernis sowohl EMG als auch die Messung der ESPL als komplementäre Untersuchungstechniken den Standard zur Diagnostik der Harnblasenentleerungsstörung darstellen.

Literaturverzeichnis

- 1 Shishido, Keiichi and Peng, Qiyu and Jones, Ruth and Omata, Sadao and Constantinou, Christos E. Influence of pelvic floor muscle contraction on the profile of vaginal closure pressure in continent and stress urinary incontinent women. *J Urol*, 2008; 179: 1917-1922
- 2 Tunn R. et al. Morphologie des Stressharnkontinenz-Kontrollsystems und seine pathomorphologischen Veränderungen bei Stressharninkontinenz; Habilitationsschrift zur Erlangung der Lehrbefähigung für das Fach Frauenheilkunde und Geburtshilfe Juni 2001
- 3 Kearney, Rohna and Sawhney, Raja and DeLancey, John O L. Levator ani muscle anatomy evaluated by origin-insertion pairs. *Obstet Gynecol*, 2004; 104: 168-173
- 4 Ismail, S I M F. and Shek, K. L. and Dietz, H. P. Unilateral coronal diameters of the levator hiatus: baseline data for the automated detection of avulsion of the levator ani muscle. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2010; 36: 375-378
- 5 DeLancey, J. O., Functional anatomy of the female lower urinary tract and pelvic floor. *Ciba Found Symp*, 1990; 151: 57-76
- 6 DeLancey, John O L. and Trowbridge, Elisa R. and Miller, Janis M. and Morgan, Daniel M. and Guire, Kenneth and Fenner, Dee E. and Weadock, William J. and Ashton-Miller, James A. Stress urinary incontinence: relative importance of urethral support and urethral closure pressure. *J Urol*, 2008; 179: 2286-90
- 7 Andersson, Karl-Erik and Arner, Anders. Urinary bladder contraction and relaxation: physiology and pathophysiology, *Physiol Rev*, 2004; 84: 935-986
- 8 Jármay-Di Bella, Z I K. and Girão, M J B C. and Di Bella, V. and Sartori, M G F. and Szejnfeld, J. and Baracat, E. C. and Lima, G. R. Hormonal influence on periurethral vessels in postmenopausal incontinent women using Doppler velocimetry analysis. *Maturitas*, 2007; 56: 297-302
- 9 Birder, Lori A. and {de Groat}, William C. Mechanisms of disease: involvement of the urothelium in bladder dysfunction. *Nat Clin Pract Urol*, 2007; 4: 46-54
- 10 Otcenasek, Michal and Baca, Vaclav and Krofta, Ladislav and Feyereisl, Jaroslav. Endopelvic fascia in women: shape and relation to parietal pelvic structures. *Obstet Gynecol*, 2008; 111: 622-630
- 11 DeLancey, J. O., Anatomic aspects of vaginal eversion after hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol*, 1992; 166: 1717-28

- 12 DeLancey, J. O. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol*, 1994; 170: 1713-23
- 13 Petros, P. E. and Ulmsten, U. I. An integral theory of female urinary incontinence. Experimental and clinical considerations. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl*, 1990; 153: 7-31
- 14 Grigorescu, Bogdan A. and Lazarou, George and Olson, Todd R. and Downie, Sherry A. and Powers, Kenneth and Greston, Wilma Markus and Mikhail, Magdy S. Innervation of the levator ani muscles: description of the nerve branches to the pubococcygeus, iliococcygeus, and puborectalis muscles. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*, 2008; 19: 107-116
- 15 Reitz, André and Schmid, Daniel M. and Curt, Armin and Knapp, Peter A. and Schurch, Brigitte. Afferent fibers of the pudendal nerve modulate sympathetic neurons controlling the bladder neck. *Neurourol Urodyn*, 2003; 22: 597-601
- 16 Birder, L. and {de Groat}, W. and Mills, I. and Morrison, J. and Thor, K. and Drake, M. Neural control of the lower urinary tract: peripheral and spinal mechanisms. *Neurourol Urodyn*, 2010; 29: 128-139
- 17 Haylen, Bernard T. and de Ridder, Dirk and Freeman, Robert M. and Swift, Steven E. and Berghmans, Bary and Lee, Joseph and Monga, Ash and Petri, Eckhard and Rizk, Daa E. and Sand, Peter K. and Schaer, Gabriel N. International Urogynecological Association and International Continence Society, An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Neurourol Urodyn*, 2010; 29: 4-20
- 18 Abrams, Paul and Cardozo, Linda and Fall, Magnus and Griffiths, Derek and Rosier, Peter and Ulmsten, Ulf and van Kerrebroeck, Philip and Victor, Arne and Wein, Alan and , Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn*, 2002; 21: 167-178
- 19 Deffieux, Xavier and Hubeaux, Katelyne and Porcher, Raphael and Ismael, Samer Sheikh and Raibaut, Patrick and Amarenco, Gérard. Pelvic floor muscle activity during coughing: altered pattern in women with stress urinary incontinence. *Urology*, 2007; 70: 443-448
- 20 Allen, R. E. and Hosker, G. L. and Smith, A. R. and Warrell, D. W. Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study. *Br J Obstet Gynaecol*, 1990; 97: 770-779
- 21 Schwertner-Tiepelmann, N. and Thakar, R. and Sultan, A. H. and Tunn, R. Obstetric levator ani muscle injuries: current status. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2012; 39: 372-383

- 22 Buchsbaum, Gunhilde M, Chin M, Glantz, C, Guzick D. Prevalence of urinary incontinence and associated risk factors in a cohort of nuns. *Obstet Gynecol*, 2002; 100: 226-229
- 23 Bump, R. C. and McClish, D. K. Cigarette smoking and urinary incontinence in women. *Am J Obstet Gynecol*, 1992; 167: 1213-1218
- 24 Bump, R. C. and Sugeran, H. J. and Fantl, J. A. and McClish, D. K. Obesity and lower urinary tract function in women: effect of surgically induced weight loss. *Am J Obstet Gynecol*, 1992; 167: 392-399
- 25 Hampel, C. and Wienhold, D. and Benken, N. and Eggersmann, C. and Thüroff, J. W. Definition of overactive bladder and epidemiology of urinary incontinence. *Urology*, 1997; 50: 4-17
- 26 Jost W. H. Diagnostik und Therapie von neurogenen Blasenstörungen, Kommission Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Neurologie. 2015; 030/121
- 27 Korse, N. S. and Jacobs, W C H. and Elzevier, H. W. and Vleggeert-Lankamp, C L A M. Complaints of micturition, defecation and sexual function in cauda equina syndrome due to lumbar disk herniation: a systematic review. *Eur Spine J*, 2013; 22: 1019-1029
- 28 Weld, K. J. and Dmochowski, R. R. Association of level of injury and bladder behavior in patients with post-traumatic spinal cord injury. *Urology*, 2000; 55: 490-494
- 29 Pifarotti, P, Gargasole C, Folcini C, Gattei U, Nieddu E, Sofi G, Buonaguidi A, Meschia M. Acute post-partum urinary retention: analysis of risk factors, a case-control study. *Arch Gynecol Obstet*, 2014; 289: 1249-1253
- 30 Kandadai, Padma and Saini, Jyot and Patterson, Danielle and O'Dell, Katharine and Flynn, Michael. Urinary Retention After Hysterectomy and Postoperative Analgesic Use. *Female Pelvic Med Reconstr Surg*, 2015; 21: 257-262
- 31 Changchien, Chung Rong and Yeh, Chien Yuh and Huang, Shih Tsung and Hsieh, Ming-Li and Chen, Jinn-Shiun and Tang, Reiping. Postoperative urinary retention after primary colorectal cancer resection via laparotomy: a prospective study of 2,355 consecutive patients. *Dis Colon Rectum*, 2007; 50: 1688-1696
- 32 Tritschler S., Roosen A., Füllhase, Stief C., Rübber H. Urethral Stricture: Etiology, Investigation and Treatments. *Dtsch Arztebl Int*. 2013; 110: 220–226.
- 33 Park, Sangtae and McAninch, Jack W. Straddle injuries to the bulbar urethra: management and outcomes in 78 patients. *J Urol*, 2004; 171: 722-725

- 34 Kim JH, Shin SH, Oh MM, Park JY, Lee JG, Bae JH. Factors affecting transient urinary retention after transobturator tape mid-urethral sling surgery for female patients with stress urinary incontinence: a single center experience. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2013; 168: 107-111
- 35 Schultz-Lampel D., Goepel M., Haferkamp A. *Urodynamik, Akademie der deutschen Urologen*, 3. Auflage. 2012; 48-52
- 36 De Almeida CR, Carneiro K, Fiorelli R, Orsini M, Alvarenga RMP. Urinary dysfunction in women with multiple sclerosis: analysis of 61 patients from rio de janeiro, Brazil. *Neurol Int*, 2013; 5: 23
- 37 De Sèze, Marianne and Ruffion, Alain and Denys, Pierre and Joseph, Pierre-Alain and Perrouin-Verbe, Brigitte and G. E. N. U. L. F. The neurogenic bladder in multiple sclerosis: review of the literature and proposal of management guidelines. *Mult Scler*, 2007; 13: 915-928
- 38 Panicker J. N, Fowler C. J. Lower urinary tract dysfunction in patients with multiple sclerosis. *Handb Clin Neurol*, 2015; 130: 371-381
- 39 Manack A, Motsko SP, Haag-Molkenteller C, Dmochowski RR, Goehring, Jr. EL, Nguyen-Khoa BA, Jones JK. Epidemiology and healthcare utilization of neurogenic bladder patients in a US claims database. *Neurourol Urodyn*, 2011; 30: 395-401
- 40 Daviet, J-C. and Borie, M. J. and Salle, J. Y. and Popielarz, S. and Verdié, C. and Munoz, M. and Rebeyrotte-Boulegue, I. and Dudognon, P., Epidemiology and prognostic significance of bladder sphincter disorders after an initial cerebral hemisphere vascular accident. *Ann Readapt Med Phys*, 2004; 47: 531-536
- 41 Kong, K. H. and Young, S. Incidence and outcome of poststroke urinary retention: a prospective study. *Arch Phys Med Rehabil*, 2000; 81: 1464-1467
- 42 Wu, Meng-Ni and Guo, Yuh-Cherng and Lai, Chiou-Lian and Shen, Jung-Tsung and Liou, Li-Min. Poststroke detrusor hyporeflexia in a patient with left medial pontine infarction. *Neurologist*, 2012; 18: 73-75
- 43 Liu, Ning and He, Feng and Man, Li-bo and Huang, Guang-lin and Wang, Hai-dong and Wang, Hai and Li, Gui-zhong and Wang, Jian-wei. Analysis of lower urinary tract symptoms in patients with lumbar disk herniation. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 2011; 91: 269-271
- 44 J. Cosbie Ross, R. M. Jameson. Vesical Dysfunction Due to Prolapsed Disc. *British Medicaljournal*, 1971; 3: 752-754

- 45 Goldman, H. B. and Appell, R. A. Voiding dysfunction in women with lumbar disc prolapse. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*, 1999; 10: 134-138
- 46 Bartolin, Z. and Savic, I. and Persec, Z. Relationship between clinical data and urodynamic findings in patients with lumbar intervertebral disk protrusion. *Urol Res*, 2002; 30: 219-222
- 47 Alan Gardner, Edward Gardner, Tim Morley. Cauda equina syndrome: a review of the current clinical and medico-legal position. *Eur Spine J.*, 2011; 20: 690–697
- 48 Kebapci N, Yenilmez A, Efe B, Entok E, Demirustu C. Bladder dysfunction in type 2 diabetic patients. *Neurourol Urodyn*, 2007; 26: 814-9
- 49 Ho, Chen-Hsun and Tai, Huai-Ching and Yu, Hong-Jeng. Urodynamic findings in female diabetic patients with and without overactive bladder symptoms. *Neurourol Urodyn*, 2010; 29: 424-427
- 50 Uhm and Yung. Neurologic Complications of Cancer Therapy. *Curr Treat Options Neurol*, 1999; 1: 428-437
- 51 Bernard Weiss, Evaluation of multiple neurotoxic outcomes in cancer chemotherapy. *Adv Exp Med Biol*. 2010; 678: 96–112
- 52 Dörr, W. and Hendry, J. H. Consequential late effects in normal tissues. *Radiother Oncol*, 2001; 61: 223-231
- 53 Shuang Li, Ting Hu, Yile Chen, Hang Zhou, Xiong Li, Xiaodong Cheng, Ru Yang, Shixuan Wang, Xing Xie, and Ding Ma. Adjuvant Chemotherapy, a Valuable Alternative Option in Selected Patients with Cervical Cancer. *PLoS One*, 2013; 8: e73837
- 54 Naoki Yoshimura and Michael B Chancellor. Differential Diagnosis and Treatment of Impaired Bladder Emptying. *Rev Urology*, 2004; 6: 24–31
- 55 J Laycock and D Jerwood. Pelvic Floor Muscle Assessment: The \PERFECT\ Scheme. *Physiotherapy* , 2001; 87: 631-642
- 56 Yip, Shing-Kai and Sahota, Daljit and Chang, Allan Ming-Zing. Determining the reliability of ultrasound measurements and the validity of the formulae for ultrasound estimation of postvoid residual bladder volume in postpartum women. *Neurourol Urodyn*, 2003; 22: 255-260
- 57 Oelke, Matthias and Höfner, Klaus and Jonas, Udo and Ubbink, Dirk and de la Rosette, Jean and Wijkstra, Hessel. Ultrasound measurement of detrusor wall thickness in healthy adults. *Neurourology and Urodynamics*, 2006; 25: 308-317
- 58 Thomas, Christian and Lefaucheur, Jean-Pascal and Galula, Gilles and {de Parades}, Vincent and Bourguignon, Josee and Atienza, Patrick. Respective value of pudendal nerve terminal

- motor latency and anal sphincter electromyography in neurogenic fecal incontinence. *Neurophysiol Clin*, 2002; 32: 85-90
- 59 Podnar, Simon and Vodusek, David B. and Stålberg, Erik. Comparison of quantitative techniques in anal sphincter electromyography. *Muscle Nerve*, 2002; 25: 83-92
- 60 Gregory, W Thomas and Lou, Jau-Shin and Stuyvesant, Amy and Clark, Amanda L. Quantitative electromyography of the anal sphincter after uncomplicated vaginal delivery. *Obstet Gynecol*, 2004; 104: 327-335
- 61 Brooke Gurland and Tracy Hull. Transrectal Ultrasound, Manometry, and Pudendal Nerve Terminal Latency Studies in the Evaluation of Sphincter Injuries, *Clin Colon Rectal Surg*. 2008 August; 21(3): 157–166
- 62 Lazarescu, Turnbull and Vanner. Investigating and treating fecal incontinence: When and how. *Can J Gastroenterol*, 2009; 23(4): 301–308
- 63 A A Shelton and M L Welton. The pelvic floor in health and disease. *West J Med.*, 1997; 167: 90–98
- 64 J. Finsterer. Clinical Applications of Single-Fibre EMG. *J Neurol Neurochir Psychiatr*, 2002; 3: 12–20
- 65 Kim, Su-Jeong and Kim, Wook-Ro and Kim, Han-Seon and Park, Hea-Woon and Cho, Yun-Woo and Jang, Sung-Ho and Hwang, Se-Jin and Ahn, Sang-Ho. Abnormal spontaneous activities on needle electromyography and their relation with pain behavior and nerve fiber pathology in a rat model of lumbar disc herniation. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2011; 36: e1562-e1567
- 66 Jost Wolfgang. Stellenwert neurophysiologischer Untersuchungen bei Funktionsstörungen des Beckenbodens. *Das Neurophysiologie-Labor* , 2008; 30: 140-152
- 67 Weidner, A. C. and Sanders, D. B. and Nandedkar, S. D. and Bump, R. C. Quantitative electromyographic analysis of levator ani and external anal sphincter muscles of nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol*, 2000; 183: 1249-1256
- 68 Swash M, Snooks S J, Henry MM, Swash M. Motor nerve conduction studies of the pelvic floor innervation, 1992; 196–206
- 69 Tetzschner T. and Sørensen M. and Lose G. and Christiansen J. Vaginal pudendal nerve stimulation: a new technique for assessment of pudendal nerve terminal motor latency. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1997; 76: 294-299

- 70 Antje Wiesner, Wolfgang Jost. Vaginal versus anal stimulierte Pudenduslatenz- ein Vergleich. *Akt Neurol*, 2001; 28: 388 - 390
- 71 Jim W. Ross. Laparoscopic Burch Colposuspension and Overlapping Sphincteroplasty for Double Incontinence. *JSLs*, 2001; 5: 203–209
- 72 Cavalcanti, Geraldo A. and Manzano, Gilberto M. and Giuliano, Lydia M. and Nobrega, Joao A. and Srougi, Miguel and Bruschini, Homero. Pudendal nerve latency time in normal women via intravaginal stimulation. *Int Braz J Urol*, 2006; 32: 705-712
- 73 Peter T. Dorsher and Peter M. McIntosh. Neurogenic Bladder, *Adv Urol.*, 2012; 816274
- 74 Sangwan, Y. P. and Coller, J. A. and Barrett, R. C. and Roberts, P. L. and Murray, J. J. and Rusin, L. and Schoetz, Jr, DJ. Unilateral pudendal neuropathy. Impact on outcome of anal sphincter repair. *Dis Colon rectum*, 1996; 39: 249-250
- 75 Wallner, Christian and van Wissen, Julia and Maas, Cornelis P. and Dabhoiwala, Noshir F. and DeRuiter, Marco C. and Lamers, Wouter H. The contribution of the levator ani nerve and the pudendal nerve to the innervation of the levator ani muscles; a study in human fetuses. *Eur Urol*, 2008; 54: 1136-1142
- 76 Jose M Remes-Troche, Satish SC Rao. Neurophysiological testing in anorectal disorders, *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2008; 2: 323–335
- 77 Onal, Bulent and Siva, Aksel and Buldu, Ibrahim and Demirkesen, Oktay and Cetinel, Bulent. Voiding dysfunction due to multiple sclerosis: a large scale retrospective analysis. *Int Braz J Urol*, 2009; 35: 326-333
- 78 Betts, C. D. and D'Mellow, M. T. and Fowler, C. J., Urinary symptoms and the neurological features of bladder dysfunction in multiple sclerosis., *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1993; 56: 245--250
- 79 Amarenco, G. and Kerdraon, J. and Denys, P. Bladder and sphincter disorders in multiple sclerosis. Clinical, urodynamic and neurophysiological study of 225 cases. *Rev Neurol (Paris)*, 1995; 151: 722-730
- 80 De Ridder D. and Vermeulen C. and De Smet E. and Van Poppel H. and Ketelaer, P. and Baert, L. Clinical assessment of pelvic floor dysfunction in multiple sclerosis: urodynamic and neurological correlates. *Neurourol Urodyn*, 1998; 17: 537-542
- 81 Mahajan, S. T. and Patel, P. B. and Marrie, R. A. Under treatment of overactive bladder symptoms in patients with multiple sclerosis: an ancillary analysis of the NARCOMS Patient Registry. *J Urol*, 2010; 183: 1432-1437

- 82 Wiedemann A., Kaeder M., Greulich W., Lax H., Priebe J., Kirschner-Hermanns R., Füsgen I. Which clinical risk factors determine a pathological urodynamic evaluation in patients with multiple sclerosis? an analysis of 100 prospective cases. *World J Urol*, 2013; 31: 229-233
- 83 Hege Ihle-Hansen, Bente Thommessen, Torgeir Bruun Wyller, Knut Engedal, and Brynjar Fure. Risk factors for and incidence of subtypes of ischemic stroke, *Funct Neurol*. 2012; 27: 35–40
- 84 Pettersen R. and Stein R. and Wyller T. Post-stroke urinary incontinence with impaired awareness of the need to void: clinical and urodynamic features. *BJU Int*, 2007; 99: 1073-1077
- 85 Pikovcor V. and McCreery D. Spinal Hyperexcitability and Bladder Hyperreflexia during Reversible Frontal Cortical Inactivation Induced by Low-Frequency Electrical Stimulation in the Cat. *J Neurotrauma.*, 2009; 26: 109–119
- 86 Caputo L. and Cusimano M. Atypical presentation of cauda equina syndrome. *J Can Chiropr Assoc.*, 2002; 46: 31–38
- 87 P. A. Sylvester, J. McLoughlin, G. N. Sibley, P. J. Dorman, J. Kabala, and I. E. Ormerod. Neuropathic urinary retention in the absence of neurological signs. *Postgrad Med J.*, 1995; 71: 747–748
- 88 Mitsui, T. and Kakizaki, H. and Kobayashi, S. and Morita, H. and Matsumura, K. and Koyanagi, T. Vesicourethral function in diabetic patients: association of abnormal nerve conduction velocity with vesicourethral dysfunction. *Neurourol Urodyn*, 1999; 18: 639-645
- 89 Daneshgari, Firouz and Liu, Guiming and Birder, Lori and Hanna-Mitchell, Ann T. and Chacko, Samuel. Diabetic bladder dysfunction: current translational knowledge. *J Urol*, 2009; 182: 18--26
- 90 Zhongguang Yang, Paul C. Dolber, Matthew O. Frasercorresponding, Differential vulnerabilities of urethral afferents in diabetes and discovery of a novel urethra-to-urethra reflex, *Am J Physiol Renal Physiol.*, 2010; 298: 118–124
- 91 Zhongguang Yang, Paul C. Dolber, Matthew O. Frasercorresponding, Differential vulnerabilities of urethral afferents in diabetes and discovery of a novel urethra-to-urethra reflex, *Am J Physiol Renal Physiol.*, 2010; 298: 118–124
- 92 Kazamel, Mohamed and Dyck, Peter J. Sensory manifestations of diabetic neuropathies: anatomical and clinical correlations. *Prosthet Orthot Int*, 2015; 39: 7-16
- 93 Lee, Wei-Chia and Wu, Han-Ching and Huang, Kuo-How and Wu, Huey-Peir and Yu, Hong-Jeng and Wu, Chia-Ching. Hyposensitivity of C-fiber afferents at the distal extremities as an

indicator of early stages diabetic bladder dysfunction in type 2 diabetic women. *PLoS One*, 2014; 9: e86463

94 Eslamian, Fariba and Bahrami, Amir and Aghamohammadzadeh, Naser and Niafar, Mitra and Salekzamani, Yaghoub and Behkamrad, Keyvan. Electrophysiologic changes in patients with untreated primary hypothyroidism. *J Clin Neurophysiol*, 2011; 28: 323-328

95 El-Salem, Khalid and Ammari, Fawaz. Neurophysiological changes in neurologically asymptomatic hypothyroid patients: a prospective cohort study. *J Clin Neurophysiol*, 2006; 23: 568-572

96 Polomano, R. C. and Bennett, G. J. Chemotherapy-evoked painful peripheral neuropathy. *Pain Med*, 2001; 2: 8-14

97 Hymel, Rockne and Jones, Guy C. and Simone, Charles B. Whole pelvic intensity-modulated radiotherapy for gynecological malignancies: A review of the literature. *Crit Rev Oncol Hematol*, 2015; 94: 371-379

98 Lim, Jit F. and Tjandra, Joe J. and Hiscock, Richard and Chao, Michael W T. and Gibbs, Peter. Preoperative chemoradiation for rectal cancer causes prolonged pudendal nerve terminal motor latency. *Dis Colon Rectum*, 2006; 49: 12-19

99 Lange, M. M. and Maas, C. P. and Marijnen, C A M. and Wiggers, T. and Rutten, H. J. and Kranenbarg, E Klein and van de Velde, C J H. Cooperative Clinical Investigators of the Dutch Total Mesorectal Excision Trial. Urinary dysfunction after rectal cancer treatment is mainly caused by surgery. *Br J Surg*, 2008; 95: 1020-1028

100 Lange, Marilyne M. and van de Velde, Cornelis J H. Urinary and sexual dysfunction after rectal cancer treatment. *Nat Rev Urol*, 2011; 8: 51-57

101 Kindermann, G. and Debus-Thiede, G. Postoperative urological complications after radical surgery for cervical cancer. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol*, 1988; 2: 933-941

102 Gulati, N. and Kumar, V. J. and Barsaul, M. and Yadav, S. P. Urodynamic profile after Wertheim's hysterectomy. *Indian J Cancer*, 2001; 38: 96-102

103 Chen, Gin-Den and Lin, Long-Yau and Wang, Po-Hui and Lee, Hong-Shen. Urinary tract dysfunction after radical hysterectomy for cervical cancer. *Gynecol Oncol*, 2002; 85: 292-297

104 Chuang, Fei-Chi and Kuo, Hann-Chorng. Management of lower urinary tract dysfunction after radical hysterectomy with or without radiotherapy for uterine cervical cancer. *J Formos Med Assoc*, 2009; 108: 619-626

- 105 Jin Kyu Oh, Min Soo Choo, Joongyub Lee, Noh-Hyun Park and Seung-June Oh. Short-term Effect of Radical Hysterectomy with or without Adjuvant Radiation Therapy on Urodynamic Parameters in Patients with Uterine Cervical Cancer. *Int Neurourol J.*, 2012; 16: 91–95
- 106 Rusavy, Z. and Rivaux, G. and Fatton, B. and Cayrac, M. and Boileau, L. and de Tayrac, R. Voiding difficulties after vaginal mesh cystocele repair: does the perivesical dissection matter? *Int Urogynecol J.*, 2013; 24: 1385-1390
- 107 Jonsson Funk, Michele and Siddiqui, Nazema Y. and Pate, Virginia and Amundsen, Cindy L. and Wu, Jennifer M. Sling revision/removal for mesh erosion and urinary retention: long-term risk and predictors. *Am J Obstet Gynecol.*, 2013; 208: 73.e1-73.e7
- 108 Hashim, H. and Terry, T. R. Management of recurrent stress urinary incontinence and urinary retention following midurethral sling insertion in women. *Ann R Coll Surg Engl.*, 2012; 94: 517-522
- 109 Gallo, Susan and DuRand, Jacqueline and Pshon, Nicole. A study of naloxone effect on urinary retention in the patient receiving morphine patient-controlled analgesia. *Orthop Nurs.*, 2008; 27: 111-115
- 110 Wohlrab, Kyle J. and Ereksion, Elisabeth A. and Korbly, Nicole B. and Drimbarean, Calin D. and Rardin, Charles R. and Sung, Vivian W. The association between regional anesthesia and acute postoperative urinary retention in women undergoing outpatient midurethral sling procedures. *Am J Obstet Gynecol.*, 2009; 200: 571.e1-571.e5
- 111 Hafsa Memon and Victoria L. Handa. Pelvic floor disorders following vaginal or cesarean delivery. *Curr Opin Obstet Gynecol.*, 2012; 24: 349–354
- 112 Samer Sheikh Ismael, Gerard Amarenco, Béatrice Bayle, Jacques Kerdraon. Postpartum lumbosacral plexopathy limited to autonomic and perineal manifestations: clinical and electrophysiological study of 19 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*, 2000; 68: 771–773
- 113 Willis, S. and Faridi, A. and Schelzig, S. and Hoelzl, F. and Kasperk, R. and Rath, W. and Schumpelick, V. Childbirth and incontinence: a prospective study on anal sphincter morphology and function before and early after vaginal delivery. *Langenbecks Arch Surg.*, 2002; 387: 101-107
- 114 Faridi, Andree and Willis, Stefan and Schelzig, Petra and Siggelkow, Wulf and Schumpelick, Volker and Rath, Werner. Anal sphincter injury during vaginal delivery- an argument for cesarean section on request? *J Perinat Med.*, 2002; 30: 379-387

- 115 Kaiser, Thomas and Jost, WolfgangH. and Osterhage, Jörg and Derouet, Harry. Pudendus-SSEP in der Diagnostik anorektaler Funktionsstörungen. *Coloproctology*, 1999; 21: 80-83
- 116 Cavalcanti, Geraldo A. and Bruschini, Homero and Manzano, Gilberto M. and Nunes, Karlo F. and Giuliano, Lydia M. and Nobrega, Joao A. and Srougi, Miguel. Pudental somatosensory evoked potentials in normal women. *Int Braz J Urol*, 2007; 33: 815-821
- 117 De Aguiar Cavalcanti, Geraldo and Manzano, Gilberto Mastrocola and Nunes, Karlo Faria and Giuliano, Lydia Maria Pereira and de Menezes, Tatiane Almeida and Bruschini, Homero. Electrophysiological evaluation of the pudental nerve and urethral innervation in female stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J*, 2013; 24: 801-807

8. Eidesstattliche Erklärung

„Ich, Claudio Frederik Emanuel Erschig, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Diagnostik der nicht obstruktiven weiblichen Harnblasenentleerungsstörung- Stellenwert neurophysiologischer Untersuchungen“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.

Wien, den 16. April 2016

Unterschrift

9. Lebenslauf

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

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

10. Publikationsliste

Präsentations-Abstrakt:

Schwertner-Tiepelmann N., **Erschig C.**, Schwab F., Hagedorn A., Marschke J., Beilecke K., Tunn R. The clinical relevance of electronically stimulated pudendal nerve latencies and electromyography in patients suffering urinary retention. IUGA Scientific Meeting 2015; verfügbar unter: <http://www.abstractsonline.com/Plan/ViewAbstract.aspx?sKey=f4b4b1f9-0e4d-4e70-8e90-cde2ba07b485&cKey=52bd8ed1-cea6-4763-bd5d-b179a4702ec3&mKey=240aeab8-a87f-4eac-aff0-e3c940be49e2>; zuletzt abgerufen am 09.06.2015

11. Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich bei Prof. Dr. Ralf Tunn für das Finden des geeigneten Themas und die zielgerichtete Betreuung bedanken. Jederzeit konnte ich mich auf seinen professionellen Rat und seine konstruktive Kritik verlassen. Er wusste außerdem mich in den richtigen Momenten zu motivieren.

Bei Frau Dr. Antje Hagedorn möchte ich mich für die Bereitstellung und Auswertung der untersuchten Daten bedanken. Ihre geduldige Bereitschaft, ihr großes neurologisches Wissen weiterzuvermitteln und mich jederzeit sowohl bei theoretischen als auch praktischen Fragen zu unterstützen, hat diese Studie möglich gemacht.

Frau Dr. Nadine Schwertner-Tiepelmann danke ich für Ihre unermüdliche Zusammenarbeit und ihre immer neuen Ideen. Besonders in Fragen bezüglich der Ergebnisse und der Diskussion konnte ich mich jederzeit auf ihre fachliche Kompetenz und Hilfsbereitschaft verlassen.

Danke an Frank Schwaab für seine Hilfe im Bereich der Statistik und seine geduldige Beantwortung meiner vielzähliger Fragen.

Ein großer Dank gilt allen Mitgliedern des deutschen Beckenbodenzentrums Berlin. Sie haben mich freundlich und warmherzig in ihr Team aufgenommen, haben mich sowohl in Fragen dieser Studie als auch in anderen Bereichen unterstützt und so eine optimale Arbeitsatmosphäre geschaffen. Ich werde diese Zeit dort immer in positiver Erinnerung behalten.

Für die Unterstützung am Anfang und am Ende danke ich Sarah-Luise Menninghaus.

Ein besonderer Dank gilt meiner Familie. Sie hat mir nicht nur durch fortwährende Motivation bei der Arbeit geholfen, ohne ihre uneingeschränkte, liebevolle und vielseitige Unterstützung wäre auch mein Medizinstudium und damit diese Arbeit nicht möglich gewesen.