

Aus der Klinik für Geburtsmedizin, Charité Campus Mitte  
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Beckenbodenfunktionsstörungen  
bei vaginal entbundenen Primiparae

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät  
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Andrea Antolic

aus Zagreb

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. Ralf Tunn

2. Prof. Dr. med. Karim Kalache

3. Prof. Dr. med. Werner Bader

**DATUM DER PROMOTION:** 16.05.2010

# Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	5
1.1 Epidemiologie und Auswirkungen von Beckenbodenfunktionsstörungen.....	5
1.2 Aufbau und Funktionen des Beckenbodens .....	7
1.3 Störungen von Beckenbodenfunktionen.....	8
1.4 Schwangerschaft, Geburt und Beckenboden .....	9
1.4.1 Harninkontinenz.....	11
1.4.2 Analinkontinenz.....	13
1.4.3 Sexualität .....	14
2. Fragestellung.....	16
3. Material und Methoden.....	21
3.1 Studienkollektiv .....	21
3.2 Fragebogen .....	22
3.2.1 Harninkontinenz.....	23
3.2.2 Analinkontinenz.....	23
3.2.3 Sexualität .....	24
3.2.4 Beckenbodenstatus.....	24
3.2.5 Vorwissen zu postpartalen Beckenbodenfunktionsstörungen.....	24
3.3 Entbindungsdaten .....	24
3.4 Statistische Auswertung .....	25
4. Ergebnisse.....	28
4.1 Entbindungsdaten .....	28
4.1.1 Alter der Erstgebärenden .....	28
4.1.2 Maternale Größe, Gewicht und BMI .....	29
4.1.3 Gestationsalter, Geburtsgewicht und Kopfumfang .....	29
4.1.4 Stellung und Einstellung.....	30
4.1.5 Dauer der Austreibungsperiode .....	30
4.1.6 Entbindungsmodus und Geburtsleitung .....	31
4.1.7 Analgesie .....	32
4.1.8 Wehenmittel.....	32
4.1.9 Maternale Geburtsverletzungen (Episiotomie und Dammrisse) .....	32
4.2 Beckenbodenstatus .....	33
4.2.1 Beckenboden.....	33
4.2.2 Beckenbodengymnastik und Geburtsvorbereitungskurs.....	34
4.2.3 Stillen und hormonale Kontrazeption .....	34
4.3 Harninkontinenz.....	35
4.3.1 Fragebogen .....	35
4.3.2 Übersichten, multivariate Analyse und Transitionsanalyse .....	39
4.4 Analinkontinenz .....	41
4.4.1 Fragebogen .....	41
4.4.2 Multivariate Analyse und Transitionsanalyse.....	43

4.5 Sexualität.....	47
4.6 Vorwissen zu Beckenbodenfunktionsstörungen.....	48
5. Diskussion.....	49
5.1 Studienlage zu Beckenbodenfunktionsstörungen.....	49
5.2 Harninkontinenz.....	52
5.2.1 Einflüsse von Schwangerschaft und von Entbindung auf die Harninkontinenz.....	52
5.2.2 Weitere Einflussfaktoren.....	58
5.2.3 Schützt ein Kaiserschnitt vor postpartaler Harninkontinenz?.....	60
5.3 Analinkontinenz.....	65
5.3.1 Flatusinkontinenz.....	65
5.3.2 Stuhlinkontinenz.....	68
5.4 Sexualität.....	71
5.4.1 Veränderungen der sexuellen Lust.....	71
5.4.2 Veränderungen der sexuellen Empfindungsfähigkeit.....	72
5.4.3 Störungsempfinden einer Verschlechterung des Sexuallebens.....	73
5.5 Vorwissen über postpartale Beckenbodenveränderungen.....	74
5.6 Aussagekraft und Verbesserungsmöglichkeiten der Untersuchung.....	75
5.6.1 Der Fragebogen.....	75
5.6.2 Auswahl der anamnestischen Daten.....	79
5.6.3 Geburtsmedizinische Faktoren.....	79
6. Zusammenfassung.....	85
7. Verzeichnisse.....	87
7.1. Tabellenverzeichnis.....	87
7.2. Abbildungsverzeichnis.....	88
7.3. Abkürzungen.....	89
7.4. Literaturverzeichnis.....	90
7.5. Fragebogen.....	106

Eidesstattliche Versicherung

Lebenslauf

Danksagung

*He who preserves the integrity of a perineum which is in peril,  
shows more skill and consummates higher art than he who  
successfully repairs a perineum which has been torn.*

*(W.B. Dewees 1889)*

## **1. EINLEITUNG**

„Wer die Integrität eines gefährdeten Dammes erhält, beweist mehr Fähigkeit und vollführt eine höhere Kunst, als derjenige, der einen gerissenen Damm erfolgreich wieder herstellt.“

(W. B. Dewees 1889, Übersetzung der Autorin)

Seit Beginn schriftlicher Aufzeichnungen in der Medizin ist ein Zusammenhang zwischen Beckenbodenläsionen und vaginaler Geburt bekannt und wird seit jeher kontrovers diskutiert (Goodell 1871). So beschreibt Galen im 2. Jahrhundert n. Chr. schwere Geburten und künstliche Kindesentwicklung als Ursachen für Lacerationen der Geburtswege (nach Goodell 1871).

Der Beckenboden hat vielfältige Aufgaben, teilweise auch in sich gegensätzliche, was eine exzellente Zusammenarbeit seiner komplexen Untereinheiten erfordert. Der Beckenboden begrenzt zusammen mit den knöchernen Anteilen des Beckens die Abdominalhöhle nach caudal, er wirkt der Schwerkraft und dem Abdominaldruck von oben entgegen, schützt die Organe des kleinen Beckens und schient Gefäße und Nerven. Desweiteren hat der Beckenboden eine Haltefunktion für die Hohlorgane des kleinen Beckens und unterstützt sie in ihren Funktionen – so Blase und Enddarm beim Speichern von Urin oder Faeces sowie bei der kontrollierten Ausscheidung derselben. Weiterhin passt sich der weibliche Beckenboden bei der Geburt flexibel dem Durchtritt eines Kindes an (Schnürch, Bender 1992). Beim sexuellen Erregungsablauf spielt er ebenfalls eine große Rolle für ein befriedigendes Sexualerleben.

### **1.1 Epidemiologie und Auswirkungen von Beckenbodenfunktionsstörungen**

Störungen der Funktionen des Beckenbodens können in jedem dieser Bereiche Beschwerden verursachen. Mit Geburten werden vor allem Inkontinenz, Deszensusbeschwerden und Dyspareunie in Verbindung gebracht (Sultan et al. 1996 a, Tooze-Hobson et al. 1999). Erkrankungen, die die funktionelle und anatomische Integrität des Beckenbodens und der

assoziierten Organe betreffen, werden auch unter dem Begriff „Urogenitales Syndrom“ zusammengefasst (Jürgens 2007):

- Harninkontinenz, Harndrangleiden, Blasenentleerungsstörungen, postmiktionelle Beschwerden
- Analinkontinenz (Flatus, Stuhl), Darmentleerungsstörungen
- Deszensus genitalis
- Entzündungen und Infektionen der Harnwege, Vulva oder Vagina
- Schmerzen im Urogenitaltrakt
- Sexualstörungen
- Psychische Störungen
- Störungen der privaten oder beruflichen Integrität

Unter Harninkontinenz als einer der häufigsten Beckenbodenfunktionsstörungen leiden in Deutschland heute nach Schätzungen rund sechs Millionen Menschen, die Prävalenz nach Altersgruppen steigt mit dem Lebensalter kontinuierlich an – auf über 30% jenseits des 70. Lebensjahres. Die sozioökonomischen Folgen sind beträchtlich, so wird in Deutschland jährlich etwa eine Milliarde Euro nur für Inkontinenzhilfen ausgegeben (Heßdörfer et al. 2005). Die psychosozialen Auswirkungen sind oft schwerwiegender als bei anderen chronischen Erkrankungen, die Lebensqualität wird erheblich eingeschränkt (Hampel 2005). Von Analinkontinenz sind etwa 3 Millionen Menschen in Deutschland betroffen. Immer noch wird das Thema tabuisiert, etwa 40% der Betroffenen gehen nicht zum Arzt (Heßdörfer et al. 2005, Melchior 2005). Die wichtigsten Ursachen dafür sind Scham, das mangelnde Wissen um Therapiemöglichkeiten und der Irrglaube, Beckenbodenfunktionsstörungen seien bei älteren Frauen normal (Jürgens 2007).

Bei der Harninkontinenz sind 75% der Betroffenen Frauen. Zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr dominiert die Stressharninkontinenz (auch Belastungsinkontinenz genannt), mit zunehmendem Alter erhöht sich der Anteil der Dranginkontinenz (auch als Urgeinkontinenz bezeichnet). Insgesamt bedingen Stressharninkontinenz und Misch-Harninkontinenz (Stressharninkontinenz mit Drangkomponente) drei Viertel aller Harninkontinenzfälle unter Frauen (Hampel 2005, Niederstadt, Gaber 2007, Jürgens 2007).

Beckenbodenfunktionsstörungen wie die Harninkontinenz haben schwerwiegende Auswirkungen auf die Lebensqualität von Frauen. Häufig dominieren bei Betroffenen Scham, Angst, Frustration, Ärger oder Verlust des Selbstvertrauens (Wyman 1994, Mason et al. 1999). Die Beckenbodeninsuffizienz beeinträchtigt Partnerschaften und Sexualität. Viele Betroffene ziehen sich vom sozialen Leben zurück, schränken ihren Aktivitätsradius ein (beispielsweise

entsprechend der Möglichkeit, außer Haus problemlos Toiletten aufsuchen zu können), und das Familienleben leidet darunter, wenn Mütter aus Angst vor Urinabgang nicht mit ihren Kindern spielen und toben können, wie sie möchten (Mason et al. 1999). Angaben zur Häufigkeit darüber schwanken zwischen 8 und 52% (Lamm et al. 1986). Die betroffenen Frauen müssen besondere hygienische Maßnahmen treffen, und die Angst, jederzeit „entlarvt“ zu werden, belastet sie psychisch. Die Berufstätigkeit kann wegen der Beckenbodenfunktionsstörung eingeschränkt sein, auch leidet die körperliche Betätigung im Sport darunter und dies kann in der Folge weitere negative gesundheitliche Konsequenzen haben, zum Beispiel in Bezug auf körperliche Fitness und Prävention von Herz-Kreislaufkrankungen (Symonds 2003).

## **1.2 Aufbau und Funktionen des Beckenbodens**

Der Beckenboden kann in drei Ebenen eingeteilt werden (von innen nach außen): das Diaphragma pelvis, das Diaphragma urogenitale und die äußere Schließmuskelschicht. Das Diaphragma pelvis besteht aus dem M. coccygeus und dem paarig angelegten M. levator ani, dessen Faserzüge sich schlingenförmig hinter dem Rektum vereinen und dabei einen medianen Spalt für Rektum und Urogenitalorgane freilassen (Levatorspalt). Die kaudale Faszie des Diaphragma pelvis ist teilweise mit der anliegenden kranialen Faszien-schicht des Diaphragma urogenitale dicht ligamentär verbunden. Das Diaphragma urogenitale besteht aus einer fibromuskulären Platte, im Wesentlichen vom M. transversus perinei profundus gebildet, die quer zum Hiatus des Levatormuskels im vorderen Beckenabschnitt verläuft. Die äußere Schließmuskelschicht mit dem M. sphincter ani externus, M. transversus perinei superficialis sowie den Mm. bulbocavernosi und ischiocavernosi bildet in der Mitte des Damms das Centrum tendineum, wo sich sehnige Ansätze aber auch glatte Muskelfaserzüge aller Beckenbodenschichten miteinander verschränken. Kollagene Fasern der Faszien, Muskelansätze und zahlreiche zusätzliche bindegewebige Faserzüge tragen wesentlich zur Statik und den verschiedenen dynamischen Funktionen des Beckenbodens bei, ebenso wie die bindegewebig gefüllten Hohlräume des Beckens („pelvines Subserosum“) (Schnürch, Bender 1992). Die Organe des Beckens werden vom sympathischen, parasympathischen und vom somatischen Nervensystem innerviert. Der Beckenboden wird primär über Fasern des Nervus pudendus sowie vom Plexus sacralis versorgt. Willkürinnervation und autonome Steuerung greifen hier bei vielen funktionellen Abläufen wie Miktion, Defäkation, Schwangerschaft, Geburt und Koitus ineinander, was die Komplexität des Beckenbodens und die auch darin begründete Störanfälligkeit verdeutlicht (Zermann 2001). Die Aufgaben der Beckenbodenmuskulatur bestehen vereinfacht dargestellt aus drei Funktionen:

- Anspannen: Kontinenz (unwillkürlich gehalten und willkürliche verstärkt)
- Entspannen: Auslassfunktion
- Reflektorische Anspannung unter Stress (bei intraabdominaler Druckerhöhung wie Husten, Niesen, Heben)

Verschiedene biomechanische Modelle setzen unterschiedliche Schwerpunkte bei der Erklärung der Mechanik aus Muskulatur, Bindegewebsstrukturen und Beckeneingeweiden in ihrer Zusammenarbeit bei Kontinenz und Ausscheidung: Die Integraltheorie nach Petros und Ulmsten betont die funktionelle Einheit von vorderer Vaginalwand und Levatormuskulatur (Petros, Ulmsten 1997), die Hängemattentheorie nach DeLancey die Stützfunktion des suburethralen vaginalen Bindegewebes (DeLancey 1994), die „Boat in dry dock“-Theorie von Norton die Rolle der Faszien und Ligamente (Norton 1993) und das Kaffeefiltermodell die Beziehung der unterschiedlichen Strukturen untereinander (Jürgens 2007). Die beschriebene Theorienvielfalt spiegelt die Komplexität des Beckenbodens wider. Zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken erscheint eine Zusammenführung dieser Ansätze sinnvoll, da noch keine allumfassende, alles integrierende und erklärende Theorie gefunden wurde, die die unterschiedlichen Facetten der einzelnen Erklärungsmodelle vereinigen würde (DeLancey 1996, Jürgens 2007).

„Das Verständnis der Physiologie des Beckenbodens ist mangelhaft, weil keine einzelne Untersuchung ein komplettes Bild der Funktion bereitstellt. Im Gegenteil, der Untersucher muss mehrere Komponenten der Anatomie und der Physiologie analysieren, um dann mit Unsicherheit die Interaktion dieser Komponenten anzugehen.“ (Cherry, Rothenberger 1988, Übersetzung der Autorin)

Mit Gründung der *International Continence Society* (ICS) 1970 wurde erstmalig ein multidisziplinärer Ansatz von Gynäkologen und Urologen, im Späteren auch gemeinsam mit Koloproktologen, Physiologen und Physiotherapeuten geschaffen. Seitdem wird an der Entwicklung einer gemeinsamen Sprache gearbeitet sowie die funktionelle Anatomie, Physiologie und funktionelle Pathologie des Beckenbodens interdisziplinär erforscht, dieses Konzept fokussiert den ganzheitlichen Zugang zur Patientin als Frau (Bump et al. 1996, Weber et al. 2001, Beco, Mouchel 2002).

### **1.3 Störungen von Beckenbodenfunktionen**

Beeinträchtigungen der Beckenbodenfunktionen können auf isolierte oder kombinierte Veränderungen folgender Strukturen zurückgeführt werden (Tunn et al. 2003):

- Beckenbodenmuskulatur (beispielsweise traumatisch, Myopathien)

- Bindegewebe (biochemisch oder traumatisch)
- Nerven und neuromuskuläre Einheit (traumatisch oder biochemisch)

Folgende Faktoren beeinflussen die Funktionsfähigkeit des Beckenbodens und können daher Beckenbodenfunktionsstörungen begünstigen:

Hormone, Psyche, Beschaffenheit der muskulären, neuralen und bindegewebigen Strukturen, Alter, genetische Faktoren, Belastung im Sinne von Stressoren, um nur die wichtigsten zu nennen. Der mit dem Klimakterium einhergehende Östrogenabfall bewirkt eine Tonusminderung und histomorphometrische Veränderungen der Beckenbodenmuskulatur. Selbst schon physiologische Hormonänderungen während des Menstruationszyklus beeinflussen die Detrusorstabilität der Harnblase (Wall, Warell 1989). Erkrankungen des Schilddrüsenstoffwechsels oder der Nebennierenrinde können Myopathien oder Störungen an der neuromuskulären Endplatte hervorrufen. Diabetes mellitus kann neben der Schädigung der Nervenleitung ebenfalls eine Myopathie zur Folge haben. Alterungsprozesse beeinträchtigen die motorische Einheit und die Zusammensetzung der elastisch-rigiden kollagenen Fasern (Distler 1992). Eine verleugnete Depression wird nicht selten in Form einer Harninkontinenz somatisiert (Diederichs 2000, Molinski 2001).

Weiterhin scheint eine familiäre Disposition für Harninkontinenz zu bestehen, diskutiert werden konstitutionell-genetisch bedingte Unterschiede im Kollagenaufbau und Stoffwechsel (Elia et al. 2002). Frauen mit genetisch bedingten Kollagenveränderungen wie beim Marfan- oder Ehlers-Danlos-Syndrom erkranken häufiger an Harninkontinenz (Carley, Schaffer 2000). Untersuchungen an verschiedenen Ethnien weisen ebenfalls auf genetische Kofaktoren hin.

#### **1.4 Schwangerschaft, Geburt und Beckenboden**

In der Schwangerschaft nehmen die Anforderungen an den Beckenboden zu: Volumenzunahme des Urins aufgrund kardialer und renaler Anpassung und erhöhte Druckbelastung durch Größenwachstum der Gebärmutter, insbesondere mit fortgeschrittener Schwangerschaft. Die Anpassungsleistung des Urokontinenzapparates besteht unter anderem aus Zunahme der Elastizität von Faszien und Ligamenten und der Kapazität der Harnblase. Bei der Geburt werden die muskulären, kollagenen und neuralen Strukturen des Beckenbodens im Einzelnen und auch in ihrer Integrität einer starken Belastung ausgesetzt (Beck, Hsu 1965, Haadem 1994). Die wissenschaftliche Untersuchung geburtsbedingter Veränderungen konzentriert sich auf zwei Ebenen: Feststellung des anatomischen Schadens und des Funktionsverlustes. Die ermittelten Prävalenzen von Beckenbodenfunktionsstörungen variieren zwischen verschiedenen

Untersuchungen beträchtlich, je nachdem welche Kriterien bei der Definition und Symptomatik, welche klinischen oder apparativen Untersuchungsmethoden angewandt werden.

Im Folgenden sind messbare Veränderungen des Beckenbodens aufgeführt, die zum Zeitpunkt des Beginns dieser Studie als geburts-traumatisch bedingt und wissenschaftlich abgesichert galten (Schüßler, Baeßler 1998):

- Verminderung der Willkürkontraktion und Tonus des M. levator ani, perinealer Deszensus, (Snooks et al. 1984, Snooks et al. 1986, Sultan et al. 1994 a, Peschers et al. 1997)
- neuromuskuläre Schädigung (Snooks et al. 1986, Allen, Warrell 1987, Allen et al. 1990, Smith et al. 1989 b, Snooks et al. 1990, Schüßler et al. 1992, Sultan, Stanton 1996 a)
- Schädigung des Nervus pudendus (Snooks et al. 1984, Smith et al. 1989 a, Sultan et al. 1994 a, Tetzschner et al. 1997)
- Dysfunktion des urethralen Sphinkterkomplexes, Abnahme der funktionellen Urethralänge und des urethralen Verschlussdrucks (Iosif et al. 1980, Tapp et al. 1988)
- Dysfunktion des analen Sphinkterkomplexes, neuromuskuläre Schädigung (Snooks et al. 1985, Cornes et al. 1991), Muskelriss des M. sphincter ani (Sorensen et al. 1988)

Zu den Risikofaktoren für geburtsbedingte Beckenbodenfunktionsstörungen werden zur Zeit des Studienbeginns mehrheitlich folgende Einflussgrößen gezählt:

- geburtsmedizinische Interventionen:
  - vaginal-operative Entbindungen - insbesondere der Forceps (Meyer et al. 1998, Johanson et al. 1993)
  - Episiotomie – insbesondere die mediane Schnittführung (Woolley 1995)
  - Dauer der Austreibungsphase bzw. der Pressperiode
  - Analgesie (Dimpfl et al. 1992)
  - Geburtshaltung (Gardosi et al. 1989)
- kindbedingte (neonatale) Faktoren:
  - Kopfumfang des Kindes
  - Geburtsgewicht des Kindes, insbesondere über 4000 g
- maternale Faktoren:
  - Alter (Wilson et al. 1996)
  - Adipositas
  - Parität

(Klein et al. 1997, Rajasekar, Hall 1997, Handa et al. 1996, Sultan et al. 1996 a, Schüßler, Baeßler 1998)

Normabweichungen morphologischer oder funktioneller Parameter des Beckenbodens gehen häufig nicht zwangsläufig mit symptomatischen Funktionsausfällen einher, selbst erhebliche Lage- oder Formveränderungen nicht (Sultan 1997, Tunn et al. 2003). Auch kann die Symptomatik bei gleichartigen Befunden interindividuell sehr unterschiedlich ausgeprägt sein.

Die Entbindung stellt eine der Hauptursachen für chronische Gesundheitsprobleme bei Frauen in gebärfähigem Alter dar. An gesundheitlichen Problemen im Wochenbett werden von den meisten Frauen Schmerzen, Miktions- und Stuhlgangsprobleme, Verstimmung und Störungen im Sexualleben angegeben. Glazener befragte 1249 Frauen zu ihrer Morbidität acht Wochen nach Entbindung und fand bei 87% Beschwerden, im Zeitraum danach bis zu 18 Monaten post partum waren es noch 76%, vor allem bei den vaginal-operativ entbundenen. Unter anderem klagte hier noch jede fünfte über Rückenschmerzen, jede achte über Harninkontinenz und jede zehnte über Schmerzen am Perineum. Insgesamt war die Inzidenz an Gesundheitsproblemen erstaunlich hoch, nur 13% der Patientinnen hatten gar keine Beschwerden (Glazener et al. 1995).

In einer retrospektiven Befragung zu Beschwerden in den ersten drei Monaten post partum bei über 11.000 Frauen, die ein bis neun Jahre nach der Entbindung durchgeführt wurde, gaben 43% mindestens eine von den folgenden, länger als sechs Wochen persistierenden Beschwerden an: Rückenschmerzen, Kopfschmerzen, Hämorrhoiden, Depression, Darm- und Blasensymptome (MacArthur et al. 1991).

#### 1.4.1 Harninkontinenz

Die Harninkontinenz ist als unwillkürlicher Abgang von Harn definiert. Unterschieden werden die reine Stress- oder die reine Dranginkontinenz, die Mischform aus beiden, das Syndrom der überaktiven Blase („instabile Blase“), der häufige Harndrang („*frequency*“) und Nykturie sowie weitere Inkontinenzformen. Früher waren zur Diagnosefeststellung die Objektivierbarkeit des Harnverlusts und das soziale oder hygienische Begleitproblem definitionsgemäß unabdingbar. Diese verschiedenen Definitionen der Harninkontinenz und vereinzelt zusätzliche eigene Festlegungen des jeweiligen Untersuchers, so beispielshalber bestimmte Häufigkeitsvorgaben zur Bestimmung einer Harninkontinenz, erschweren heute noch die Vergleichbarkeit von Studien, deren Ergebnisse einander widersprechen (Hunskaar et al. 2000, Hampel et al. 1997).

Zu Risikofaktoren für eine beckenbodenbedingte Harninkontinenz gehören Adipositas, chronische Druckbelastung (Obstipation, berufsbedingtes schweres Heben oder langes Stehen, chronischer Husten bei Raucherinnen oder COPD, Sportlerinnen), konstitutionelle Bindegewebsschwäche (beispielsweise Gelenkhypermobilitätssyndrom), Alter, altersassoziierte

Hormonveränderungen sowie Geburten und Schwangerschaft (Norton 1993, Nygaard et al. 1996, Hunskaar et al. 2000, Hannaway, Hull 2008).

Die Prävalenz der Harninkontinenz in der Schwangerschaft schwankt zwischen verschiedenen Studien beträchtlich – von 2,3% bis über 60%, sie liegt postpartal unter den präpartalen Werten (Tapp et al. 1988, Stanton et al. 1980, Iosif et al. 1980, Dimpfl et al. 1992, Viktrup et al. 1993, Wilson et al. 1996, Chaliha et al. 1999, Morkved, Bo 1999). Ermittelt wurden die Prävalenzen sowohl in retro- oder prospektiven Befragungen als auch mittels klinischer und/oder urodynamischer Untersuchungen. Die Prävalenz von Stressharninkontinenz bei jungen Frauen, Nulliparae vor einer Schwangerschaft liegt durchweg unter 5%. Im Vergleich zwischen Erst- und Mehrgebärenden steigt die Prävalenz mit jeder Schwangerschaft (Marshall et al. 1998).

Francis stellte 1960 bei seiner Befragung von insgesamt 533 Frauen fest, dass der Beginn der Harninkontinenz entgegen der damals verbreiteten Meinung mehrheitlich nicht erst nach der Entbindung, sondern vielmehr bereits während der Schwangerschaft zu finden ist (bei 53% der Primiparae und 85% der Multiparae). War die Harninkontinenz schon einmal während der ersten Gravidität aufgetreten, wurden die Beschwerden mit jeder weiteren Schwangerschaft ausgeprägter (Francis 1960). Im Jahr 1965 befragten Beck und Hsu 1000 zufällig gewählte Patientinnen der gynäkologischen Poliklinik an der McGill-Universität zu Stressharninkontinenzbeschwerden (insgesamt 313 von 1000). Bei 64,5% der inkontinenten Patientinnen waren die Beschwerden erstmals während der Schwangerschaft aufgetreten, bei etwa der Hälfte dieser Frauen sistierten die Beschwerden nach der Geburt, und 14,1% der Frauen wurden erstmalig nach der Geburt inkontinent. Mehrheitlich wurden die Beschwerden mit jeder weiteren Schwangerschaft schlimmer (Bek, Hsu 1965).

Bei Stanton, Kerr-Wilson und Harris 1980 hatten bis zu 42% der untersuchten Frauen eine Stressharninkontinenz in der Schwangerschaft (Stanton et al. 1980). Morkved und Bo untersuchten 144 Frauen acht Wochen nach der Entbindung auf Harninkontinenz und Beckenbodenkraft per strukturierter Befragung und klinisch mit Hilfe des Bindentests (Morkved, Bo 1999). Während der Schwangerschaft hatten 42% der Frauen ungewollten Urinverlust wahrgenommen, acht Wochen nach der Entbindung waren es noch 38%. In 4,2% der Fälle wurde auch eine Stuhlinkontinenz und bei 2,8% eine Flatusinkontinenz post partum beschrieben. Die postpartale Untersuchung der Beckenbodenkraft ergab acht Wochen nach Entbindung keine Unterschiede zwischen kontinenten und inkontinenten Frauen.

Betrachtet man die intraindividuellen Verläufe von Harninkontinenz findet man nur wenige, sich widersprechende Untersuchungsergebnisse. So wird mehrheitlich die Abnahme der Häufigkeiten

beschrieben als auch die Korrelation zu präpartalen Befunden (2,3 bis 17% bei Diagnostik, bei Befragung bis zu 50%). Eine konstitutionelle Bindegewebsschwäche der Schwangeren scheint das Risiko für eine Stressharninkontinenz ebenfalls zu erhöhen. So wurde in einer retrospektiven Analyse von Frauen mit Marfan- oder Ehlers-Danlos-Syndrom deren höheres Risiko für eine Stressharninkontinenz und Deszensus genitalis nachgewiesen (Carley, Schaffer 2000). Andererseits werden aber auch post partum neu aufgetretene Fälle beschrieben (Viktrup et al. 1992). Zu klären wäre also die Frage, welche der Schwangerschaft selbst immanenten Faktoren existieren und warum diese unabhängig vom Ende der Schwangerschaft über die Geburt hinaus persistieren oder nur durch neue partusbedingte „ersetzt“ werden, also die Frage nach einem pathophysiologischen Zusammenhang zwischen präpartaler und postpartaler Harninkontinenz (Dimpfl et al. 1992, Connolly, Thorp 1999). Hier ist speziell die Persistenz der postpartalen Harninkontinenz über sechs Monate hinaus nach Abschluss der Rückbildungsprozesse relevant.

#### 1.4.2 Analinkontinenz

Mit Analinkontinenz, auch anorektale Inkontinenz, wird die Unfähigkeit beschrieben, Stuhl oder Winde zurückhalten zu können. Der willkürlich nicht unterdrückbare Verlust von Winden wird als Stuhlinkontinenz Grad 1 definiert (in dieser Arbeit als Flatusinkontinenz bezeichnet), bei Abgang von flüssigem Stuhl spricht man von Stuhlinkontinenz Grad 2 und bei festem Stuhl von Grad 3 (zusammengefasst unter Stuhlinkontinenz in dieser Untersuchung).

Folgende Symptome werden unterschieden:

- Stuhldrang: imperativer Stuhldrang, der nicht zurückgehalten werden kann und zum sofortigen Aufsuchen einer Toilette führt, um die Defäkation geregelt ablaufen zu lassen
- Nachschmierer: unwillkürlicher, unbemerkter Stuhlverlust nach Defäkation
- Flatusinkontinenz: unwillkürlicher Abgang von Darmluft
- Stuhlinkontinenz: unwillkürlicher Abgang von Stuhl in flüssiger oder auch fester Form
- Stuhldrang u. Inkontinenz: kombinierte Form der oben geschilderten Symptomatik

Ätiologisch können die motorische und die neurogene Stuhlinkontinenz sowie die Inkontinenz bei rektaler Koprostase neben weiteren, selteneren Inkontinenzformen unterschieden werden (Schultz 2005). Die Analinkontinenz wird noch öfter tabuisiert als die Harninkontinenz, sie geht mit einer stärkeren Geruchsbelastung einher und medizinische Hilfe wird noch seltener in Anspruch genommen (etwa jede fünfte Betroffene). Vielfältige Muskelschäden können zur motorischen Stuhlinkontinenz führen, dazu gehören neben traumatischer Schädigung in der Austreibungsperiode durch Dehnung oder Quetschung auch Auszehrung oder mechanische

Überlastung. Neurogene Stuhlinkontinenz mit Ursprung im Beckenbodenbereich betrifft meistens Läsionen des N. pudendus. Bei der geburtsassoziierten Analinkontinenz können die Pudendusneuropathie (wahrscheinlich durch Druckschäden oder Überdehnung in der Austreibungsperiode) und mechanische Strukturläsionen der Mm. sphincter ani (in der Regel Überdehnung in der Austreibungsperiode) unterschieden werden sowie die Kombination von beiden Pathomechanismen. Dammrisse III. Grades mit Einriss oder Durchriss des analen Sphinkters und auch Grad IV sind ausführlich untersucht und als Risikofaktor für die postpartale Analinkontinenz nachgewiesen (Crawford et al. 1993). Das Auftreten höhergradiger Dammrisse steht insbesondere in Beziehung mit dem geburtshilflichen Management: Bei vaginaloperativen Entbindungen und bei Episiotomie, vor allem der medianen im Vergleich zur mediolateralen, treten Analsphinkterrisse vermehrt auf. Beim Vergleich von Primi- und Multiparae hat Nulliparität ein bis zu 9,8fach größeres Risiko als Multiparität (Sorensen et al. 1988, Zetterström et al. 1999). Weitere Risikofaktoren sind ein kindliches Geburtsgewicht über 4000 g, eine Austreibungsperiode über 60 Minuten und die hintere Hinterhauptslage (Meyer et al. 1998, Donnelly et al. 1998 b, Klein et al. 1994, Toggia, DeLancey 1994, Sultan et al. 1993 a und b, Myles, Santolaya 2003).

#### 1.4.3 Sexualität

Dass Schwangerschaft und Geburt einen großen Einfluss – sowohl positiven wie auch negativen – auf das sexuelle Erleben der Frau haben können, ist weithin bekannt. Darunter fällt die Abnahme der Libido, der Erregbarkeit oder der Orgasmusfähigkeit, aber auch schmerz- oder angstbedingtes Vermeiden sexueller Handlungen (Kline et al. 1998, Albers et al. 1999, Goetsch 1999, Rothmaler 2004). Im Allgemeinen nehmen sexuelle Aktivitäten im ersten Trimenon der Schwangerschaft geringgradig ab, steigern sich wieder im zweiten Trimenon und lassen im dritten Trimenon wieder deutlich nach. Das sexuelle Verlangen nimmt bei der Mehrzahl der Schwangeren im Verlauf der Schwangerschaft kontinuierlich ab, die Anteile hormongesteuerter Veränderungen gegenüber von psychischen Prozessen bestimmten ist schwierig voneinander abzugrenzen (Appelt 1988). Im neunten Schwangerschaftsmonat ist die Libido bei 75% aller Schwangeren reduziert, bei einer Minderheit steigt sie dagegen, deren Anteil liegt in den ersten beiden Trimenen bei 24% und im neunten Monat nurmehr bei 13% (Hertoft 1989).

Postpartal bleibt die sexuelle Aktivität in der Regel über mehrere Monate reduziert, zum ersten Koitus kommt es bei über 90% der Wöchnerinnen um die 6. bis 8. Woche post partum (Klein et al. 1994).

Bei sexueller Aktivität wie auch sexueller Appetenz im Verlauf von Schwangerschaft und Wochenbett gibt es große interindividuelle Unterschiede (von Sydow 1999). Verschiedene Faktoren sind beschrieben: psychische (Rollen- oder Partnerschaftskonflikte, traumatisches Geburtserlebnis), hormonelle (humanes Plazentalaktogen, Prolaktin), mangelnde Lubrikation, mediolaterale Episiotomie, vaginaloperative Entbindungen etc.

Im Wochenbett gehören Schwierigkeiten des Sexuallebens zu den fünf am häufigsten genannten gesundheitlichen Problemen (Glazener et al. 1995). In einer prospektiven Untersuchung zu perinealem Unbehagen („*perineal discomfort*“ sowie Dammschmerzen und Dyspareunie) an 93 vaginal entbundenen Primiparae fanden Abraham und Mitarbeiter, dass die Patientinnen ihr perineales Wohlbefinden nach Forcepsentbindung im Vergleich zu Spontangebärenden erst signifikant später wiedererlangen, unabhängig vom Grad einer perinealen Verletzung. Innerhalb der Gruppe der Spontanpartus dauerten die Beschwerden nach einem Scheidenriss länger als nach einem Dammriss. Im Mittel dauerte die Zeitspanne bis zur Wiedererlangung perinealen Wohlfühls beispielsweise beim Sitzen oder Laufen einen Monat, bezogen auf Geschlechtsverkehr jedoch drei Monate (Abraham et al. 1990).

Die Arbeitsgruppe um Albers untersuchte 5471 Frauen an Tag 2, 10 und 90 post partum zum Verhältnis zwischen Dammschmerzen und genitalem Trauma im Rahmen der HOOP-Studie zu Dammschutzverfahren (Albers et al. 1999). Genitale Traumata wurden nach Lokalisation, Ausprägungsgrad und Kombination miteinander differenziert. Erwartungsgemäß nehmen postpartale Schmerzen im zeitlichen Verlauf ab. Über alle Zeiträume hinweg waren Schmerzen in der Gruppe der mittleren und vorderen Labientraumata und bei Dammrissen III. und IV. Grades am häufigsten, weiterhin im direkten Vergleich bei Vorhandensein einer Episiotomie (mit Episiotomie häufiger), im Vergleich zwischen genähten und unversorgten Läsionen (bei Nahtversorgung häufiger) und bei Erstgebärenden häufiger als bei Mehrgebärenden.

## 2. FRAGESTELLUNG

Die Forschung zu Beckenbodenfunktionsstörungen hat in den letzten 20 Jahren international einen Schwerpunkt auf geburtsmedizinische Zusammenhänge gelegt, mit dem Ziel einer wissenschaftlich begründeten Risikoidentifizierung und Prävention (Schüßler, Baeßler 1998, Connolly, Thorp 1999). Wie einleitend berichtet sind eine Reihe von Studienergebnissen bezüglich der Zusammenhänge zwischen einzelnen Beckenbodenfunktionsstörungen einerseits und Entbindungsmodus und weiteren geburtshilflichen Faktoren andererseits in zunehmender Zahl in den letzten Jahren veröffentlicht worden. Einen endgültigen Schluss bezüglich Ursachen und Auswirkungen auf die Integrität des Beckenbodens lassen die bisherigen Ergebnisse jedoch noch nicht zu. Der Versuch, unterschiedliche, sogar einander widersprechende Studienergebnisse miteinander in Bezug zu setzen und zu bewerten, bleibt häufig unbefriedigend. Oft erscheinen die Diskrepanzen daher zu rühren, dass die Versuchsanordnung primär nicht ausreichend detailliert definiert wurde beziehungsweise aufgrund ihrer spezifischen Eigenheiten einen Vergleich mit anderen nicht mehr zulässt. Dies ist der Fall, wenn beispielsweise Studien zur Prävalenz von postpartalen Beckenbodenfunktionsstörungen den Untersuchungszeitraum sehr weit fassen (zum Beispiel bis zu zwei Jahre p. p.), obwohl bekannt ist, dass über diese lange Zeit in verschiedenen Phasen unterschiedliche klinische Rückbildungsprozesse ablaufen.

Immer wieder werden in Studien kleinere Patientinnenkollektive (weniger als 100 Probandinnen) untersucht, so dass seltenere Einflussfaktoren statistisch nicht zum Tragen kommen – im Gegensatz zum Nachweis in größeren Studienkollektiven. Oft wird eine bestimmte Auswahl möglicher Risikofaktoren für Geburtsverletzungen bzw. spätere Beckenbodenfunktionsstörungen unter Auslassung anderer, eventuell ebenso bedeutsamer erfasst; die Studien differieren in wesentlichen Definitionen der Morphologie und Bewertungen erfasster Befunde oder Symptome.

Außerdem werden in den Veröffentlichungen eher selten detaillierte Informationen bezüglich der ausgeübten geburtsmedizinischen Praxis gegeben. International differieren Standards der Geburtsmedizin, wie mittlerweile belegt, beträchtlich (Alran et al. 2002), selbst lokal kann dies erfahren werden. Insbesondere bei Leitlinien und auch deren Einhaltung hinsichtlich des Dammschutzes und seiner „Hand“-Habung, der Episiotomie, des Vorzugs bestimmter vaginaloperativer Eingriffe, der Gebärhaltung und aktiven Pressperiode existieren große Unterschiede.

In einer groß angelegten retrospektiven Studie mit über 29.000 Entbindungen zur Untersuchung von Analsphinkterissen im binationalen Vergleich zwischen zwei Universitätskliniken (Malmö

und Turku) waren die Autoren zunächst verblüfft, da sie sich die in Schweden deutlich höhere Rate an Dammrissen, insbesondere Grad III, nicht erklären konnten: Einriss des analen Sphinkters 2,45% (in Finnland: 0,35%), kompletter Sphinkterdurchriss 0,24% (in Finnland: 0,01%); jeweils signifikant mit  $p < 0,001$  (Pirhonen et al. 1998). Es gab keine bedeutsamen Merkmalsunterschiede zwischen den beiden nationalen Studiengruppen, auch nicht bezüglich bekannter Risikofaktoren. Auf der Suche nach einer Erklärung analysierten die Autoren die geburtsmedizinische Praxis jeweils vor Ort. Dabei fanden sie wesentliche nationale Differenzen beim Vorgehen der Hebammen während des Durchschneidens des kindlichen Kopfes und beim Dammschutz, die mit großer Wahrscheinlichkeit die Ursache für die unterschiedlichen Dammrissraten darstellen. Thomson untersuchte in einer Übersichtsarbeit zu veröffentlichten Studien ebenfalls die geburtsmedizinische Praxis, um eine Erklärung für die eine Stunde länger dauernde Eröffnungsperiode in nordamerikanischen Krankenhäusern im Vergleich zu europäischen Kliniken zu finden (Thomson 1988). Als wahrscheinliche Ursachen fand sie unter anderem die häufigere und mengenmäßig größere Anwendung von Oxytocin (sic!) in nordamerikanischen Krankenhäusern sowie auf europäischer Seite interpersonelle Faktoren wie die kontinuierliche Betreuung der Gebärenden durch das gleiche Personal sub partu.

Auch auf nationaler Ebene, so in Deutschland gibt es kaum Vergleichszahlen zur tatsächlich in den Kreißsälen angewandten geburtsmedizinischen Praxis. Eine Erhebung dazu durchzuführen ist sicherlich nicht einfach, selbst im selben Kreißsaal können mitunter wesentlich unterschiedliche Vorgehensweisen angetroffen werden. Darunter leiden die Vergleichbarkeit von Studien und deren endgültige Aussagekraft zu geburtsmedizinischen Faktoren von Beckenbodenfunktionsstörungen.

In der vorliegenden Arbeit geht es nun darum, das Vorkommen von Beckenbodenfunktionsstörungen unter den Patientinnen im Kreißsaal der Charité am Campus Mitte erstmals zu erfassen und in einem möglichst großen Kollektiv aufzuzeigen, welche Faktoren Beckenbodenfunktionsstörungen begünstigen. Zu diesem Zeitpunkt ist allgemein angenommen worden, dass hauptsächlich Traumata unter der Geburt selbst für spätere Beckenbodenfunktionsstörungen verantwortlich zeichnen. Vereinzelt wurde jedoch immer wieder diskutiert, dass, die Schwangerschaft an sich, unabhängig von der Entbindung, schon einen wesentlichen Faktor für die Persistenz postpartaler Harninkontinenz darstellen könnte. (Francis 1960, Stanton et al. 1980, Viktrup et al. 1992).

Bei Beginn dieser Untersuchung hatte die Diskussion um die Einführung einer neuen Sectio-Indikation mit dem Ziel der Beckenbodenprotektion aufgrund richtungsändernder Erkenntnisse durch Untersuchungsmethoden wie Ultraschall und MRT (DeLancey 1993, Tunn et al. 1999) im

Bereich des Beckenbodens gerade erst begonnen (Viktrup et al. 1992, Sultan et al. 1996 a, Sultan, Stanton 1996 b, Chaliha et al. 1999), sie ist heute immer noch nicht abgeschlossen (Lukacz et al. 2006, Weber 2007). In dieser kontrovers geführten Diskussion werden berechtigterweise gleichfalls die medizinischen Konsequenzen des Kaiserschnitts eingebracht, da bei jeder Sectio unter Risiko-Nutzen-Analyse die möglichen Komplikationen für Mutter, Kind und nachfolgende Schwangerschaften beachtet werden (Dudenhausen, Rumler-Detzel 2000). Eine Umfrage von Al-Mufti unter Frauenärzten in Großbritannien 1997 ergab, dass Frauenärzte aus präventiven Gründen für den eigenen Beckenboden für sich einen anderen Geburtsmodus als standardmäßig empfohlen wählen würden: Im Falle einer unkomplizierten Einlingsgravidität am Entbindungstermin wählten im Mittel 17% der Befragten für sich (oder die Partnerin) eine elektive Sectio, die Frauenärztinnen unter ihnen sogar signifikant häufiger als die männlichen Ärzte (Frauenärztinnen 31%). Als häufigste Begründung mit 88% wurde dafür die Angst vor Beckenbodenschäden bei vaginaler Entbindung angeführt, von 58% wurden mögliche Auswirkungen auf die Sexualität genannt (Al-Mufti et al. 1997). Zu spekulieren bleibt, ob die Befragten aufgrund einer individuellen Risikoabschätzung so entschieden haben, oder eine unbestimmte Angst vor Beckenbodenfunktionsstörungen zur Wahl des vermeintlich sichereren Geburtsmodus führte. Da die elektive Sectio caesarea auch in der Presse als Schutz vor Beckenbodenschäden diskutiert wird, erschien uns die Frage interessant, ob Schwangere um diese Problematik wissen. Zum Anderen ist der Anteil der Patientinnen, die mit Inkontinenzbeschwerden nach einer Entbindung medizinische Hilfe suchen, eher gering. Ist das vielleicht auch im mangelnden Wissen um Ursachen begründet? Aufgrund dieser Fragen wurde entschieden, innerhalb der Studie auch zu erfragen, wie viele Frauen vorher über den Zusammenhang zwischen Beckenbodenfunktionsstörungen und Entbindung informiert sind.

Ein Ziel dieser Arbeit ist auch an der Identifikation von Faktoren mitzuwirken, die eine gezielte, möglicherweise Risikogruppen adaptierte Prävention ermöglicht.

Daher wurden in die Datenerhebung sowohl Beckenbodenfunktionsstörungen aufgenommen wie auch bisher diskutierte geburtsmedizinische Risikofaktoren, die nach Studienlage einen Einfluss auf postpartale Beckenbodenfunktionsstörungen haben können.

Im Jahre 1999 erhielten alle im Kreißaal der Charité am Campus Mitte entbundenen Patientinnen einen Fragebogen, in dem sie subjektives Befinden und Beschwerden hinsichtlich Harn- und Analinkontinenz sowie Sexualität angeben sollten, neben weiteren Faktoren, die möglicherweise einen Einfluss darstellen könnten. Um bereits vor der Schwangerschaft bestehende Beckenbodenfunktionsstörungen und die Entwicklung im Verlauf abgrenzen können, wurden fünf verschiedene Zeiträume erfasst: die Zeit vor dieser Schwangerschaft, die erste

Hälfte der Schwangerschaft, die zweite Schwangerschaftshälfte, der Zeitraum der ersten sechs Wochen nach Entbindung und als letzten Zeitraum die Zeit zwei Monate nach der Entbindung.

Aus den oben geschilderten Gründen entschieden wir uns für folgendes Studienprotokoll:

- Ein homogenes Untersuchungskollektiv in statistisch relevanter Probandenzahl
- Nutzung eines durch Urogynäkologen und Psychosomatiker evaluierten Fragebogens
- Identische Befragung/Datumserfassung zu verschiedenen Zeitpunkten (Follow-up)
- Persönliche Einweisung der Probandinnen in den Fragebogen (die Probandinnen haben den Fragebogen verstanden)
- Einheitliches Geburtsprozedere, da nur eine Klinik involviert (Standards zur Geburtshilfe)
- Reduktion der Einflussfaktoren durch folgende Einschlusskriterien
  - Primiparae
  - vaginale Entbindungen (keine Sectiones)
  - Geburten aus Schädellage (keine Beckenendlagen)
  - Termingeburten (38. bis 42. Schwangerschaftswoche)
  - Einlingsgeburten (keine Mehrlinge)
- Angebot der klinischen Nachbetreuung bei Beckenbodenproblemen

Die Erhebung der geschilderten Beckenbodenfunktionsstörungen soll den geburtsmedizinischen Daten und individuellen Faktoren gegenübergestellt werden, um signifikante Einzelfaktoren für etwaige persistierende Beckenbodenfunktionsstörungen identifizieren zu können.

Es gilt zu überprüfen, ob die in der Literatur erfasste Häufigkeit von Beckenbodenfunktionsstörungen vor und durch Entbindung auch unter den im Kreißaal der Charité Campus Mitte entbundenen Frauen zu finden ist. Zudem soll durch die möglichst große Anzahl an untersuchten Frauen geprüft werden, ob entscheidende geburtsmedizinische Faktoren herausgefiltert werden können. Insbesondere sollen Einflüsse des Entbindungsmodus und des Zeitpunktes des erstmaligen Auftretens von Beschwerden untersucht werden. Da Beckenbodenfunktionsstörungen bei vielen Frauen schon während der Schwangerschaft auftreten, sollte die Prävalenz von Inkontinenzbeschwerden im Verlauf auch vor der Geburt untersucht werden und fernerhin deren etwaiger Einfluss auf postpartale Beschwerden.

Beckenbodenfunktionsstörungen wie Harninkontinenz oder Stuhlinkontinenz können von Patientinnen leicht selbst wahrgenommen werden, dagegen ist die „Selbstdiagnose“ von genitalem Deszensus schwieriger, da dieser in der Regel weniger wahrnehmbare Beschwerden verursacht oder sich sekundär über die Symptomatik benachbarter Organe äußert. Unspezifische

Symptome können ein „Druckgefühl nach unten“ oder Dyspareunie sein. Der genitale Deszensus ist daher eher eine Diagnose der klinischen Untersuchung und wurde in dem Fragebogen nicht erfasst.

Daher betreffen die Fragen des Untersuchungsbogens mehrheitlich die häufigsten Beckenbodenfunktionsstörungen, die urethrale und anale Inkontinenz. Sie sind sowohl allgemein zum Auftreten der jeweiligen Inkontinenz als auch spezifisch zur Intensität oder Häufigkeit der Beschwerden formuliert. Der Bereich Sexualität ist derart komplex und von vielen verschiedenen, auch psychologischen Faktoren abhängig, so dass für Beschwerden beim Geschlechtsverkehr ein geringerer Anteil der Fragen vorgesehen wurde (Gordon et al. 1999, Saks 1999, von Sydow 1999). Dieser Bereich sollte in einer der Komplexität der Sexualität angemessenen Studie erforscht werden (vgl. Goetsch 1999).

Da in einigen Studien Beckenbodengymnastik als mögliche Präventionsmaßnahme, zumindest aber als risikomindernder Faktor nachgewiesen werden konnte, wurde auch dies als Element in die Untersuchung mit aufgenommen (Morkved, Bo 1997, Sampselle et al. 1998).

Ziel dieser Untersuchung ist die Beantwortung der folgenden Fragen:

- Wie häufig treten Beckenbodenfunktionsstörungen bei Erstgebärenden während der Schwangerschaft und nach der Geburt auf?
- Welche Faktoren beeinflussen das Vorkommen von Beckenbodenfunktionsstörungen?
- Hat eine bereits während der Schwangerschaft auftretende Harninkontinenz einen Einfluss auf postpartale Beschwerden?
- Sind werdende Mütter über geburtsbedingte Beckenbodenfunktionsstörungen informiert?

### **3. MATERIAL UND METHODEN**

Die Datenerhebung dieser Arbeit erfolgte anhand eines Fragebogens für Patientinnen und durch Übernahme der individuellen, bei der Entbindung im Kreißaal in der Geburtsakte festgehaltenen Daten. Alle im Kreißaal der Charité am Campus Mitte entbundenen Primiparae im Jahr 1999 erhielten im Kreißaal den sechsseitigen Fragebogen mit der Bitte, die Fragen zu Beschwerden hinsichtlich Harn- und Analinkontinenz sowie Sexualität und dazugehörigen Bereichen auszufüllen und nach Eingabe des letzten Zeitraums an die Klinik zurückzusenden.

Parallel dazu wurden die Daten zum späteren Datenabgleich auch aus dem Geburtenbuch des Kreißaals erfasst und eine Liste der potentiellen Studienteilnehmerinnen erstellt.

Um zu erheben, ob Frauen auch schon vor der Schwangerschaft unter Inkontinenz litten und dies hinsichtlich der weiteren Entwicklung während Schwangerschaft und Entbindung relevant sein könnte, wurde auch der Zeitraum vor der Schwangerschaft miteinbezogen. Ebenso sollte die Entwicklung während der Schwangerschaft zu zwei verschiedenen Zeitpunkten und somit deren Relevanz für eine mögliche Aggravierung post partum erfasst werden.

Die Erhebung der geschilderten Beckenbodenfunktionsstörungen zusammen mit individuellen Faktoren sollte den geburtsmedizinischen Faktoren gegenübergestellt werden, um relevante Faktoren für etwaige persistierende Beckenbodenfunktionsstörungen identifizieren zu können.

Um die Vergleichbarkeit innerhalb des Kollektivs zu gewährleisten, wurden gezielt Erstgebärende einbezogen, in die Untersuchung aufgenommen wurden vaginale Entbindungen mit Schädellage des Kindes.

Fünf Zeiträume wurden jeweils abgefragt: vor der Schwangerschaft, die erste und die zweite Hälfte der Schwangerschaft, die ersten sechs Wochen nach der Entbindung sowie zwei Monate danach.

#### **3.1 Studienkollektiv**

Alle Erstgebärenden, die im Jahre 1999 im Kreißaal der Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe am Campus Mitte der Charité entbunden wurden, erhielten den Fragebogen (Anhang). Um einen möglichen Zusammenhang zwischen nachweisbaren geburtshilflichen Parametern dieser einen Entbindung und Beckenbodenfunktionsstörungen herstellen zu können, wurden in die Untersuchung nur Erstgebärende einbezogen. Bei Mehrgebärenden wäre der ursächliche Zusammenhang zwischen den angegebenen Beckenbodenfunktionsstörungen und Faktoren dieser letzten Entbindung nicht sicher zu identifizieren gewesen.

Das gleiche gilt für Mehrlingsgraviditäten, da sowohl während der Schwangerschaft als auch der Entbindung von mehr als einem Kind eine Potenzierung möglicher Faktoren nicht ausgeschlossen werden kann.

Weil die maternalen physiologischen Veränderungen während der Schwangerschaft einer zeitlichen Abfolge unterliegen und die geburtshilfliche Praxis dem jeweiligen Gestationsalter angepasst wird, wurden, um ein vergleichbares Kollektiv zu erhalten, Frühgeburten und Terminüberschreitungen ausgeschlossen. Das Gestationsalter der in die Untersuchung eingeschlossenen Entbindungen sollte den Zeitraum zwischen mindestens 38 Schwangerschaftswochen (ab 38 + 0 SSW) und maximal 42 vollendeten Schwangerschaftswochen (bis 42 + 0 SSW) umfassen.

Da sich die Geburtsmechanik von Beckenendlage und Schädellage in wesentlichen Punkten unterscheidet, wurden nur vaginale Entbindungen aus Schädellage eingeschlossen, sowohl Spontangeburt als auch vaginaloperative Entbindungen, Forceps und Vakuumextraktion.

Patientinnen mit Kaiserschnittentbindung wurden ausgeschlossen, da die Bandbreite an Indikationen zur operativen Geburtsbeendigung sehr vielfältig ist. So sind neben den für unsere Fragestellung irrelevanten Gründen für eine Sectio wie eine fetale Notlage auch eine Reihe von Indikationen mit möglicherweise beckenbodenrelevanten Faktoren vorstellbar, die die Unterscheidung zwischen Ursache und Wirkung nicht mehr zugelassen hätten, insbesondere bei der sekundären Sectio. Zu erwarten wäre auch gewesen, dass zu kleine Untergruppen hätten gebildet werden müssen, je nach Phase der Geburt, Weite des Muttermundes, Analgesie, Wehentätigkeit, um nur wenige zu nennen.

Zusammenfassend lässt sich also festhalten:

Die Einschlusskriterien für unsere Untersuchung beinhalten Erstparität, Schädellage, vaginale Entbindung und eine Schwangerschaftsdauer von 38 bis 42 Schwangerschaftswochen.

Ausschlusskriterien sind Multiparität, Beckenendlage, Mehrlingsgravidität, Entbindungen durch Sectio caesarea und Frühgeburten oder Terminüberschreitungen.

### **3.2 Fragebogen**

Im Kreißsaal oder spätestens auf der Wochenbettstation wurde allen Entbundenen der sechsseitige Fragebogen mit frankiertem und adressiertem Rücksendeumschlag übergeben (im Kapitel 7.5. vollständig abgedruckt). In einem halbseitigen Text am Anfang wurden kurz der Zweck der Untersuchung und die Problematik von Beckenbodenfunktionsstörungen erläutert. Im Abschlusstext mit Danksagung wurde auf die Behandlungsmöglichkeit anhaltender Beschwerden hingewiesen.

Insgesamt waren 31 Fragen zu beantworten. Bei 18 Fragen sollte die Fragestellung jeweils im Hinblick auf fünf unterschiedliche Zeiträume beantwortet werden:

- vor der Schwangerschaft (T1)
- die erste Schwangerschaftshälfte (T2)
- die zweite Schwangerschaftshälfte (T3)
- die ersten sechs Wochen nach der Entbindung (T4)
- zwei Monate nach Entbindung (T5).

Bei den geschlossenen Fragen wurden Antwortmöglichkeiten zum Ankreuzen vorgegeben: *Ja*, *Nein*, *Weiß ich nicht* etc. oder konkrete Vorgaben wie beispielsweise *täglich*, *gelegentlich*.

Mit einer Leidensdruckskala von 1 bis 10 sollte das Ausmaß einer als störend erlebten Symptomatik der Beckenbodenfunktionsstörung subjektiv eingeschätzt werden. Auf der Skala wurde 1 mit *Es stört mich nicht* und 10 mit *Es ist unerträglich* gleichgesetzt.

Patientinnen, deren Fragebogen drei Monate nach Entbindung noch nicht zurückerhalten worden war, wurden daraufhin noch einmal angeschrieben mit der Bitte, den beigefügten Fragebogen auszufüllen. Die individuelle Identifikation erfolgte durch Eintragung der im Kreißaal zugeteilten Geburtsnummer auf der ersten Seite des Fragebogens.

### 3.2.1 Harninkontinenz

Zum Komplex der Harninkontinenz wurden neun Fragen gestellt, alle bis auf eine nach den jeweils fünf beschriebenen Zeiträumen differenziert. Dabei ging es um das Auftreten von unwillkürlichem Harnabgang, dessen Häufigkeit, Menge bzw. Situationen, in denen es dazu kommt, und den benötigten Wäscheschutz. Außerdem wurden die Frequenz der Blasenentleerung sowie die Möglichkeit der willkürlichen Harnstrahlunterbrechung bzw. des Hinauszögerns von Harndrang abgefragt. Dadurch sollten die Prävalenz und Schweregrade einer Harninkontinenz mit Stress- oder Urgekomponente nach subjektiver Selbstbeobachtung eingeschätzt werden. Auch wurde danach gefragt, inwieweit der unwillkürliche Harnverlust als störend empfunden wurde.

### 3.2.2 Analinkontinenz

Zum Bereich Analinkontinenz, unterschieden in Flatus- bzw. Stuhlinkontinenz, wurden neun Fragen gestellt. Dabei ging es um das Auftreten von unwillkürlichem Abgang von Darmgasen oder Stuhl, um Stuhlverschmutzung der Unterwäsche und Stuhl-Nachschmierer. Es wurden wiederum die fünf oben angegebenen Zeiträume abgefragt, mit den bereits erwähnten Antwortmöglichkeiten zum Ankreuzen. Die Frage, inwieweit die erlebte Analinkontinenz als störend empfunden wurde, sollte ebenfalls mit einer Zahl auf einer Skala von 1 bis 10 subjektiv

bewertet werden. Außerdem wurden die Frequenz der Stuhlentleerung sowie die Stuhlkonsistenz, die Einnahme von Abführmitteln und Besonderheiten bei Ernährungsgewohnheiten abgefragt.

### 3.2.3 Sexualität

Hierzu wurden drei Fragen gestellt, die unter Beratung von Frau Priv.-Doz. Dr. med. M. Rauchfuß, (zum damaligen Zeitpunkt: Institut für Sexualwissenschaft und Sexualmedizin an der Charité) entwickelt wurden. Gefragt wurde nach nachteiligen Änderungen des Bedürfnisses nach partnerschaftlicher Sexualität (Libidoabnahme) sowie Verringerung der sexuellen Empfindungsfähigkeit im Vergleich zur Zeit vor der Schwangerschaft. Auch hier wurde danach gefragt, in welchem Ausmaß die negative Veränderung des Sexuallebens als störend empfunden wurde.

### 3.2.4 Beckenbodenstatus

Hierunter sind verschiedene Fragenkomplexe mit möglichen Einflussfaktoren auf den Beckenboden zusammengefasst: Zwecks subjektiver Einschätzung der Beckenbodenkraft wurde nach der Eigenwahrnehmung der Beckenbodenmuskulatur und der willkürlichen Kontraktionsfähigkeit in den genannten Zeiträumen gefragt. Die Durchführung von Beckenbodengymnastik mit Häufigkeit und Form sowie die Teilnahme an einem Geburtsvorbereitungskurs wurden ermittelt.

Zur hormonellen Situation post partum wurde erfragt, ob die Patientin noch stillt und ob orale Ovulationshemmer eingenommen werden.

### 3.2.5 Vorwissen zu postpartalen Beckenbodenfunktionsstörungen

Drei Fragen beschäftigen sich mit dem Vorwissen zu Beckenbodenfunktionsstörungen: Explizit wurde gefragt, ob die Frauen bereits während der Schwangerschaft wussten, dass nach der Geburt Inkontinenz von Harn, Flatus oder Stuhl und Beeinträchtigungen des Sexuallebens auftreten können. Eine weitere Frage zielte auf das Wissen der Patientin über Harninkontinenzbeschwerden ihrer eigenen Mutter.

## **3.3 Entbindungsdaten**

Jeder zurückgesandte Fragebogen wurde anhand der zuvor darauf vermerkten Geburtsnummer einer Patientin und ihrer Entbindung zugeordnet. Aus dem Geburtenbuch bzw. den Patientinnenakten wurden die relevanten Parameter erfasst. Neben Entbindungsdatum und Geburtsnummer beinhaltet dies das Alter der Patientin sowie ihre Körpergröße und das

Gewicht zur Berechnung des Body-Mass-Index (BMI). Die Schwangerschaftswoche wurde mit vollendeten ganzen Wochen erfasst, also beispielsweise 38 für 38 + 0 bis 38 + 6 SSW etc.

Die Angaben zum Kind umfassten das Geburtsgewicht, den postpartal gemessenen biparietalen Durchmesser und den Kopfumfang.

Als relevant angesehen wurden die Dauer der Austreibungsperiode (in Minuten angegeben) und die Profession des geburtsleitenden Geburtshelfers. So wurde in Hebamme, Hebammenschülerin, Assistenzarzt und Facharzt/Oberarzt unterteilt. Im Kreißaal der Charité am Campus Mitte werden Spontanpartus in der Regel von Hebammen oder Hebammenschülerinnen unter Aufsicht einer Hebamme und in Anwesenheit eines Arztes geleitet, während die vaginaloperativen Entbindungen immer von Assistenzärzten (ohne Facharztstatus unter Anleitung eines Oberarztes) oder Fachärzten in der Funktion von Assistenzarzt oder Oberarzt durchgeführt werden.

Der Entbindungsmodus wurde in Spontanpartus, Vakuumextraktion und Forceps kategorisiert.

Die unter der Geburt genutzte Analgesie wurde nach Lokalinfiltration des Dammes, Pudendusnästhesie, Periduralanästhesie (PDA) und Intubationsnarkose (ITN) unterschieden. So wurden häufig Forcepsentbindungen bei zuvor nicht vorgenommener PDA in Intubationsnarkose durchgeführt.

Weiterhin wurde erfasst, ob während der Entbindung wehenverstärkende Medikamente gegeben wurden (Oxytocin, Sulproston).

Die Einstellung des Kindes sub partu wurde wegen ihres Einflusses auf die Größe des Durchtrittsplanums mit aufgeführt, außerdem wurde nach I. und II. Stellung unterschieden.

Unter perinealen Geburtsverletzungen wurden Scheidendammrisse und Episiotomien erfasst. Bei der Episiotomie wurde die Schnittführung angegeben: mediolateral bzw. median (laterale Episiotomien werden grundsätzlich nicht durchgeführt). Scheidendammrisse (DR) wurden in Schweregrade von I bis IV unterteilt (nach William's Obstetrics):

DR I: Hauteinriss des Perineums und Vagina (hintere Kommissur, ohne Muskelbeteiligung)

DR II: zusätzlich Einriss der Dammuskulatur (ohne Beteiligung des M. sphincter ani)

DR III: Einriss auch des M. sphincter ani externus (Teil-Einriss oder kompletter Riss)

DR IV: Einriss des Analsphinktermuskels einschließlich der Rektummukosa

### **3.4 Statistische Auswertung**

Die Erfassung der Entbindungsdaten und der erhobenen Antworten aus den zurückgesandten Fragebögen erfolgte gebunden an die Geburtsnummer und kodiert mit dem Programm Excel 97. Die deskriptive Statistik sowie uni- und bivariate Zusammenhänge wurden mithilfe des

Programms SPSS 8.0 berechnet. Prozentzahlen werden bis auf die erste Dezimalstelle nach dem Komma aufgeführt, dabei wurde die zweite Stelle gerundet.

Die Darstellung erfolgt in Tabellen, Balken- oder Kreisdiagrammen.

Für die induktive Statistik wurde die Beratung durch einen Medizinstatistiker in Anspruch genommen. Unter dem Ziel einer qualitativ möglichst hochwertigen Datenanalyse bei relativ großer Anzahl unterschiedlicher Zielgrößen, qualitativer und quantitativer Merkmale und deren Analyse im zeitlichen Verlauf zu fünf verschiedenen Zeiträumen wurde entschieden, die komplette statistische Analyse von fachkompetenter Seite ausführen zu lassen. Prof. Dr. Karl Wegscheider und Mitarbeitern, Institut für Biometrie und Statistik, Berlin, wurde die komplette statistische Analyse übertragen. In deren Verlauf gab es eine enge Zusammenarbeit zwischen der Autorin und den betrauten Medizinstatistikern.

In der deduktiven und induktiven Datenanalyse kamen verschiedene Tests zur Anwendung:

Bei folgenden Merkmalen wurde eine zweiseitige Korrelationsberechnung mit dem Korrelationskoeffizient nach Pearson berechnet: Mütterliches Alter, Größe, Gewicht und BMI, Schwangerschaftswoche, Geburtsgewicht, biparietaler Durchmesser, Kopfumfang, Dauer der Austreibungsperiode.

In der finalen multiplen Regressionsanalyse wurden als Zielvariablen jeweils Harn-, Flatus- und Stuhlinkontinenzparameter in den verschiedenen Zeiträumen und Sexualitätsparameter getestet, folgende Merkmale wurden als Kovariablen eingesetzt und gegeneinander geprüft: mütterliches Alter, Größe, Gewicht, BMI, Schwangerschaftswoche, Geburtsgewicht, biparietaler Durchmesser, Kopfumfang, Dauer der Austreibungsperiode, Geburtsmodus, Analgesie, Tokomimetika, Einstellung, Episiotomie, Dammriss, Stillen, Einnahme hormonaler Kontrazeptiva, Beckenbodengymnastik, Teilnahme am Geburtsvorbereitungskurs.

Aufgrund fehlender Werte wurden die Parameter biparietaler Durchmesser, Stillstatus und Hormoneinnahme (Antibabypille) im Weiteren nicht berücksichtigt, ebenso die Person des Geburtsleiters wegen inkongruenter Werte.

Folgende Test kamen zum Einsatz: Chi-Quadrat-Test, t-test, McNemar-Test mit Konfidenzniveau 95%. Bei allen verwendeten Tests gilt die Irrtumswahrscheinlichkeit  $\alpha < 0,05$ . (Weiß 1999).

Zur Analyse des individuellen Verhaltens im Verlauf der fünf erläuterten Zeiträume, der Richtungswechsel und der Signifikanz dieser Gruppenzugehörigkeitswechsel wurde die Transitionsanalyse (Transition Plot) eingesetzt, unter Anwendung von Cohens Kappa (Konfidenzintervall 95%) und dem Exact McNemartest (Konfidenzintervall 95%, p two-sided).

Die Transitionsanalysen erfassen die Übereinstimmung („Agreement“) der vier Übergänge zwischen den bereits erläuterten fünf Zeiträumen:

<b>Zeitraum:</b>	Vor der Schwangerschaft	1. Hälfte der Schwangerschaft	2. Hälfte der Schwangerschaft	6 Wochen nach Geburt	2 Monate nach Geburt
<b>Abkürzung:</b>	T1	T2	T3	T4	T5
<b>Übergänge zwischen untersuchten Zeiträumen</b>	T1 → T2 Schwangerschaftsbeginn				
		T2 → T3			
			T3 → T4 Geburt		
				T4 → T5	

Tab. 1 Transition Plot: Übergänge zwischen den fünf untersuchten Zeiträumen

Auf die Interpretation der Transitionsanalysen wird ausführlich in der Diskussion eingegangen.

## 4. ERGEBNISSE

### 4.1 Entbindungsdaten

Im Jahr 1999 fanden im Kreißaal der Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe der Charité am Campus Mitte insgesamt 1677 Geburten statt, 1759 Kinder wurden geboren (Interne Kreißaalstatistik im Auswertungszeitraum 1.1.1999 bis 31.12.1999 vom 14.02.2000).

Darunter waren 1236 Spontangeburt (bezogen auf alle Kinder: 70,3%). Die Rate der vaginaloperativen Entbindungen lag bei 7,5%: Forceps 3,2%, Vakuumextraktion 4,3%. Die Sectiorate lag bei 21,3% der Entbindungen (primäre Sectio 11,2%, sekundäre 10,1%). Das Geburtsgewicht der Neonaten lag bei 74,8% zwischen 2500 g und 4000 g, 8,1% wogen mehr als 4000 g und 17,1% unter 2500 g. Insgesamt wurde bei 25,1% aller Entbindungen eine Periduralanästhesie durch Anästhesisten und in 5,6% eine Pudendusnästhesie durch Geburtshelfer durchgeführt. Entbindungen erstgebärender Patientinnen lagen bei 56,4% aller Geburten (945 Geburten absolut). Unter allen Erstgebärenden hatten 15,3% einen intakten Damm, Episiotomie 49,4%, Dammriss I. oder II. Grades 24,1%, in 8 Fällen kam es zu Dammrissen III. oder IV. Grades (0,8%).

Unter den 945 Erstgebärenden erfüllten 610 Frauen (64,6%) die festgelegten Studienkriterien: Einlingsgravidität, Schädellage, Gestationsalter 38 bis 42 SSW, vaginaler Entbindungsmodus.

Von den 610 Frauen sandten 411 den ausgefüllten Fragebogen zurück, das entspricht einem Rücklauf von 67,4%. Nachfolgend sind die Daten dieser in die Untersuchung eingeschlossenen 411 Patientinnen dargestellt.

#### 4.1.1 Alter der Erstgebärenden

Das Durchschnittsalter der 411 Patientinnen lag bei 28,1 Jahren. Die jüngste Patientin war 16 Jahre alt, die älteste 41 Jahre.

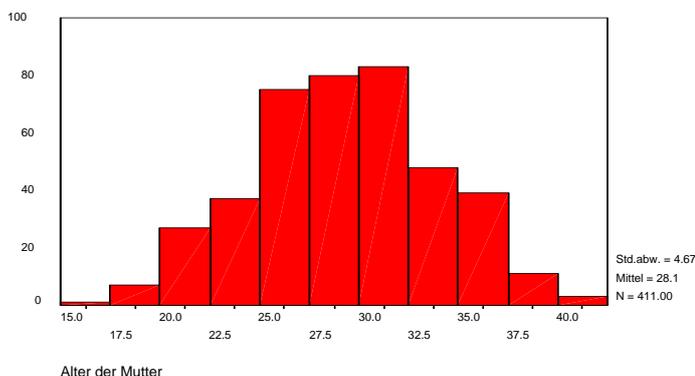


Abb. 1 Altersverteilung der Erstgebärenden

(n = 411)

Das Alter der Mutter korreliert positiv mit dem Gestationsalter bei Entbindung ( $r = 0,107$  nach Pearson,  $p = 0,03$ ; zweiseitig signifikant) und mit der Dauer der Austreibungsperiode ( $r = 0,146$  nach Pearson,  $p = 0,003$ , zweiseitig signifikant).

#### 4.1.2 Maternale Größe, Gewicht und BMI

Größe sowie Gewicht bei Entbindung wurden in Zentimeter bzw. Kilogramm dokumentiert und daraus der Body-Mass-Index (BMI) berechnet. Die Größe der untersuchten Patientinnen lag im Mittel bei 168,2 cm, das Gewicht bei 77,2 kg. Der mittlere BMI betrug 27,3 (XMin 18,8; XMax 57,1; Median 26,7).

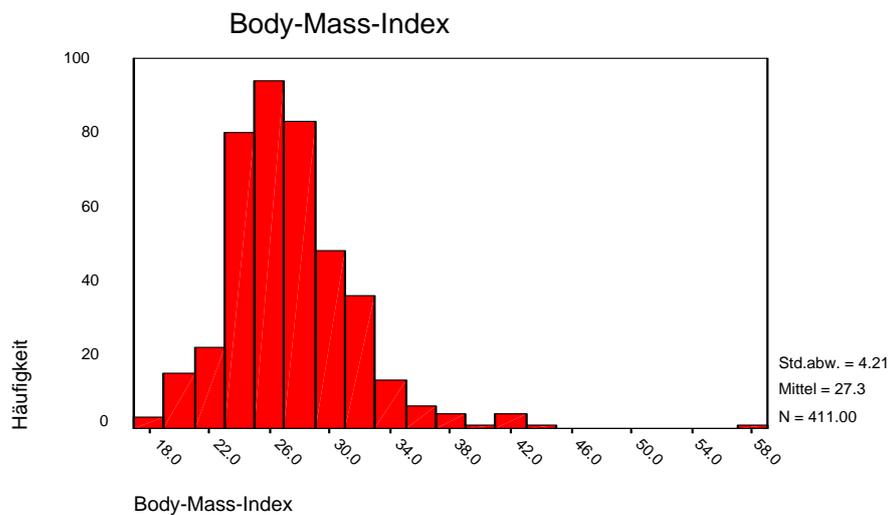


Abb. 2 Maternaler BMI (n = 411)

#### 4.1.3 Gestationsalter, Geburtsgewicht und Kopfumfang

Das Gestationsalter wurde mit ganzen (vollendeten) Schwangerschaftswochen erfasst (beispielsweise 39 + 3 SSW der Gruppe „39 Schwangerschaftswochen“ zugeordnet). (Median 39 Schwangerschaftswoche, Mittelwert 39,7 SSW).

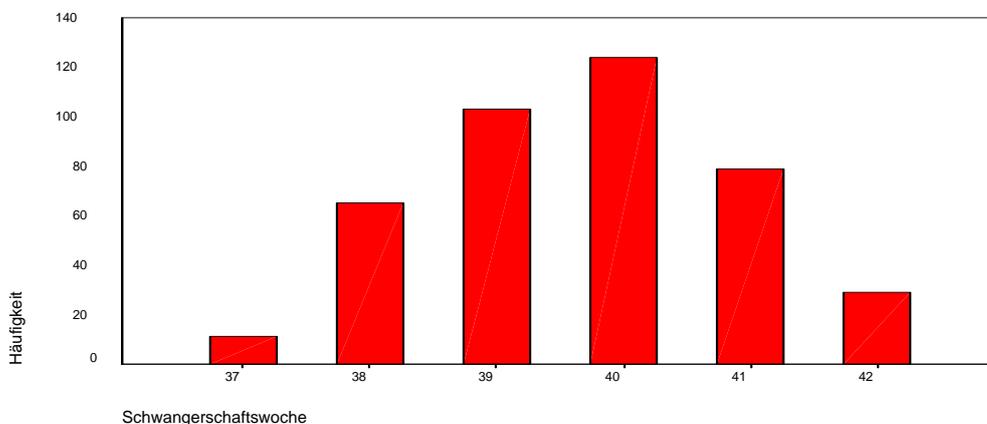


Abb. 3 Gestationsalter (n = 411)

Das mittlere Geburtsgewicht der geborenen Kinder lag bei 3442,8 g; Median 3412,5 g, Standardabweichung 405 g (XMin 2170 g; XMax 4500 g).

Der postnatal gemessene Kopfumfang (KU) lag zwischen 29,5 cm und 39,0 cm, der mittlere Kopfumfang betrug 34,9 cm mit einem Median von 35,0 (Standardabweichung 1,33).

Der biparietale Durchmesser (BIP) war nur bei 36,7% der Kinder in den Geburtsakten dokumentiert worden, als Mittelwert wurde aus vorhandenen Werten 9,4 cm ermittelt (n = 151).

Der biparietale Durchmesser wurde bei der weiteren Evaluation nicht berücksichtigt.

Die Geburtsmaße der Kinder korrelieren positiv mit dem Gestationsalter und der Dauer der Austreibungsperiode (jeweils Korrelation r nach Pearson):

	SSW	AP
Geburtsgewicht	r 0,345** (p 0,000)	r 0,184** (p 0,000)
BIP	r 0,232** (p 0,004)	r 0,230** (p 0,000)
KU	r 0,232** (p 0,000)	r 0,258** (p 0,000)

\*Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

\*\*Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

Tab. 2 Korrelationen kindlicher Größenmaße

#### 4.1.4 Stellung und Einstellung

228 Kinder wurden aus I. Stellung geboren (55,5%), entsprechend 183 Kinder aus II. Stellung; 401 Kinder (97,6%) wurden regelrecht aus vorderer Hinterhauptslage (voHHL) geboren, 10 Kinder aus hinterer HHL (2,4%). Die Verteilung sah folgendermaßen aus:

221 Kinder aus I. vorderer Hinterhauptslage (53,8%) und 180 aus II. vorderer HHL (43,8%).

7 Kinder aus I. hinterer Hinterhauptslage (1,7%) und 3 Kinder aus II. hinterer HHL (0,7%).

Andere regelwidrige Einstellungen gab es nicht.

#### 4.1.5 Dauer der Austreibungsperiode

Die mittlere Dauer der Austreibungsperiode (AP) lag bei 51,2 Minuten, der Median bei 40 Minuten, Standardabweichung 36 Minuten (XMin 1 Min.; XMax 180 Min.). Die AP ist definiert als Phase zwischen erstmals vollständig eröffnetem Muttermund bis zur Geburt des Kindes, die darin enthaltene aktive Pressphase wurde in unserer Studie nicht erfasst.

Die Austreibungsperiode korreliert positiv mit folgenden Variablen:

- maternales Alter ( $r = 0,146$ ;  $p = 0,003$  ; 2-seitig signifikant),
- Schwangerschaftswoche bei Geburt ( $r = 0,124$ ;  $p = 0,012$ ; 2-seitig signifikant),
- Geburtsgewicht des Kindes Alter ( $r = 0,184$ ;  $p = 0,000$ ; 2-seitig signifikant),
- Kopfumfang des Kindes Alter ( $r = 0,258$ ;  $p = 0,000$ ; 2-seitig signifikant).

In kumulierten Prozentzahlen ergab sich folgende Verteilung:

AP	1 bis 60 Minuten	66,9%	(275 Patientinnen)
AP	61 bis 120 Minuten	96,6%	(397 Patientinnen)
AP	>120 Minuten	100%	(411 Patientinnen)

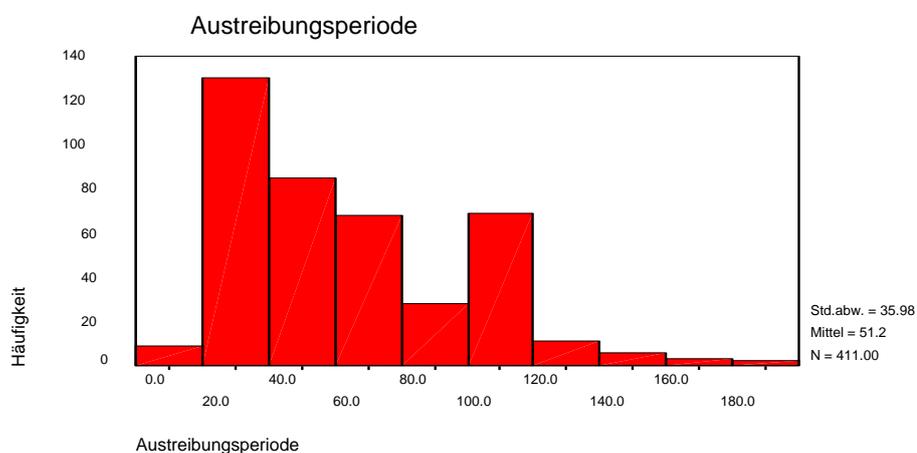


Abb. 4 Dauer der Austreibungsperiode  
(n = 411)

#### 4.1.6 Entbindungsmodus und Geburtsleitung

328 Geburten wurden von Hebammen geleitet, darunter neun mit Hebammenschülerinnen (insgesamt 79,8%). In 83 Fällen leiteten Ärzte die Entbindung (20,2%), darunter in 62 Fällen Oberärzte bzw. Fachärzte und in 21 Fällen Assistenzärzte.

Der Entbindungsmodus wurde in Spontangeburt, Vakuumextraktion (VE) und Forceps unterschieden. Dies verteilte sich bei den 411 Studienteilnehmerinnen wie folgt:

- 84,7% Spontanpartus (348)
- 8,7% Vakuumextraktionen (36)
- 6,6% Forcepsentbindungen (27)

(Anteil vaginaloperativer Entbindungen insgesamt 15,3%)

#### 4.1.7 Analgesie

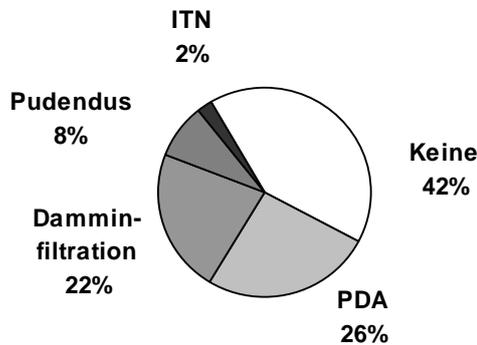


Abb. 5 Analgesie

Bei 106 Patientinnen wurde eine Periduralanästhesie (PDA) durch Anästhesisten gelegt. 92 Patientinnen erhielten eine Damminfiltration und 34 eine Pudendusanästhesie durch Kreißsaalärzte. Bei 10 Frauen wurde eine Intubationsnarkose (ITN) durch Anästhesisten vorgenommen (nur bei vaginal-operativer Entbindung üblich). (n = 411)

#### 4.1.8 Wehenmittel

Unter der Geburt wurden Oxytocin (Syntocinon® per infusionem) und Sulproston, ein f2α-Prostaglandin (Nalador® per infusionem) eingesetzt. Knapp über die Hälfte, nämlich 211 der Frauen erhielten zur Wehenunterstützung Oxytocin (51,3%). Sulproston erhielten 5 Frauen, ausschließlich in der Nachgeburtsperiode bei vitalen Kindern.

#### 4.1.9 Maternale Geburtsverletzungen (Episiotomien und Dammrisse)

Vier Dammrisse traten zusätzlich zur Episiotomie bei Spontanpartus auf:

- bei mediolateraler Episiotomie 2 x DR III (0,7% aller mediolateralen Episiotomien)
- bei medianer Episiotomie 1 x DR II, 1 x DR III (11% aller medianen Episiotomien)

In drei dieser Fälle war das Geburtsgewicht höher als der Mittelwert von 3442 g (4470, 4030, 3640 g) und der Kopfumfang größer als der Mittelwert von 34,9 cm (37, 37, 36 cm).

269 Frauen erhielten eine Episiotomie (65,5%), darunter waren 18 mit medianer und 251 mit mediolateraler Schnittführung.

Damm intakt (A)	Episiotomie (B)		Scheidendammsrisse (C)			
24,8% (102)	65,5% (269)*		10,7% (44)*			
	mediolateral	Median	DR I	DR II	DR III	DR IV
	60,7% (251)	4,8% (18)	5,1% (21)	4,6% (19)	1% (4*)	0

Tab. 3 Dammverletzungen (n = 411)

(\* Kombination Episiotomie mit Dammriss 4 Fälle doppelt in Spalte B u. C aufgeführt)

## 4.2 Beckenbodenstatus

Hierunter sind Antworten zum Beckenboden, zu Beckenbodengymnastik und Geburtsvorbereitungskurs, und zur hormonellen Situation nach der Entbindung zusammengefasst.

### 4.2.1 Beckenboden

Der Anteil der Patientinnen, die ihren Beckenboden bewusst wahrnehmen können (vor der Schwangerschaft 83,2%) sinkt im Verlauf der Schwangerschaft und ist direkt postpartal am geringsten (64%).

#### ***Können Sie Ihren Beckenboden (Muskeln zwischen Harnröhre, Scheide und Enddarm) bewusst wahrnehmen, indem Sie ihn z.B. hochziehen oder anspannen?***

	Vor der Schwangerschaft	Schwangerschaft 1. Hälfte	Schwangerschaft 2. Hälfte	6 Wochen p. p.	2 Monate p. p.
Ja	83,2	78,3	69,1	64,0	86,4
Nein	2,2	2,4	4,4	13,1	1,5
Nicht sicher	10,2	14,6	22,4	20,2	8,5
Keine Angabe	4,4	4,6	4,1	2,7	3,6

Tab. 4 Beckenbodenwahrnehmung  
(n = 411, Angaben in Prozent)

Bei der Frage nach der Fähigkeit zur willkürlichen Beckenbodenkontraktion ergibt sich ein ähnliches Bild.

#### ***Können Sie Ihren Beckenboden (Muskeln zwischen Harnröhre, Scheide und Enddarm) bewusst zusammenkneifen?***

	Vor der Schwangerschaft	Schwangerschaft 1. Hälfte	Schwangerschaft 2. Hälfte	6 Wochen p. p.	2 Monate p. p.
Ja	84,2	78,3	70,5	60,6	86,9
Nein	1,7	2,7	5,4	16,5	0,9
Nicht sicher	9,5	14,4	20	20,2	8,3
Keine Angabe	4,6	4,6	4,1	2,7	3,9

Tab. 5 Beckenbodenkontraktion  
(n = 411, Angaben in Prozent)

Zeitpunkt	Können Sie Ihren Beckenboden (Muskeln zwischen Harnröhre, Scheide u. Enddarm) bewusst wahrnehmen, indem Sie ihn z.B. hochziehen oder anspannen?			Können Sie Ihren Beckenboden (Muskeln zwischen Harnröhre, Scheide u. Enddarm) bewusst zusammenkneifen?		
	Ja	Nein	Nicht sicher	Ja	Nein	Nicht sicher
Vor der Schwangerschaft	83,2	2,2	10,2	84,2	1,7	9,5
1. Hälfte Schwangerschaft	78,3	2,4	14,6	78,3	2,7	14,4
2. Hälfte Schwangerschaft	69,1	4,4	22,4	70,6	5,4	20,0
6 Wochen p. p.	64,0	13,1	20,2	60,6	16,5	20,2
2 Monate p. p.	86,4	1,5	8,5	86,9	1,0	8,3

Tab. 6 Vergleich: Fragen zur Beckenbodenmuskulatur  
(Prozentzahlen; Fehlende ad 100 %: keine Angaben, n = 411)

#### 4.2.2 Beckenbodengymnastik und Geburtsvorbereitungskurs

An einem Geburtsvorbereitungskurs haben 311 Frauen (76%) teilgenommen, 24% verneinen eine Teilnahme. Zur Beckenbodengymnastik wurden sowohl die Häufigkeit der Durchführung als auch ob mit Anleitung in den fünf Zeitabschnitten erfragt.

##### ***Haben Sie Beckenbodengymnastik durchgeführt?***

	Vor der Schwangerschaft	Schwangerschaft 1. Hälfte	Schwangerschaft 2. Hälfte	6 Wochen p. p.	2 Monate p. p.
Mit Anleitung wöchentlich	36	45	84	143	154
täglich	15	18	58	126	74
Allein	6	7	29	57	36
Nein	328	318	219	79	134
Keine Angabe	26	23	21	6	13

Tab. 7 Beckenbodengymnastik  
(n = 411, Antwortgruppen zusammengefasst, vgl. Fragebogen, Kapitel 7.5)

#### 4.2.3 Stillen und hormonale Kontrazeption

In den ersten sechs Wochen stillen 92,3% der Studienteilnehmerinnen ihr Kind, nach zwei Monaten post partum sind es 74,5%. Die Antwort *Nein* bzw. keine Antwort gaben 7,8% an.

Nur 64 Frauen nahmen hormonale Kontrazeptiva ein (15,6%), 81,3% verneinten, 3,2% machten hierzu keine Angabe.

## 4.3 Harninkontinenz

### 4.3.1 Fragebogen

***Verlieren Sie unwillkürlich Urin bzw. können Sie das Wasser beim geringsten Harndrang nicht halten?***

	Vor der Schwangerschaft	Schwangerschaft 1. Hälfte	Schwangerschaft 2. Hälfte	6 Wochen p. p.	2 Monate p. p.
Ja	11 (2,7%)	15 (3,6%)	108 (26,3%)	117 (28,5%)	39 (9,5%)
Weiß ich nicht	22 (5,3%)	25 (6,1%)	22 (5,4%)	17 (4,1%)	25 (6,1%)
Nein	378 (92%)	371 (90,3%)	281 (68,4%)	277 (67,4%)	347 (84,4%)

Tab. 8 Häufigkeit der Harninkontinenz  
(n = 411)

***Wie oft verlieren Sie unwillkürlich Urin bzw. konnten Sie das Wasser nicht halten?***

	Vor der Schwangerschaft	Schwangerschaft 1. Hälfte	Schwangerschaft 2. Hälfte	6 Wochen p. p.	2 Monate p. p.
Nur bei Erkältungen	26 (6,3%)	21 (5,1%)	23 (5,6)	19 (4,6%)	24 (5,8%)
1-2 mal wöchentlich	3 (0,7%)	6 (1,5%)	61 (14,8%)	65 (15,8%)	29 (7,1%)
Täglich	3 (0,7%)	6 (1,5%)	29 (7,1%)	42 (10,2%)	10 (2,4%)
Keine Angabe	379 (92,2%)	378 (91,9%)	298 (72,5%)	285 (69,4%)	348 (84,7%)

Tab. 9 Frequenz von Harninkontinenz-Ereignissen  
(n = 411)

**Wieviel Urin verlieren Sie beim unwillkürlichen Urinabgang (z.B. beim Husten, Niesen, Lachen)?**

	Vor der Schwangerschaft	Schwangerschaft 1. Hälfte	Schwangerschaft 2. Hälfte	6 Wochen p. p.	2 Monate p. p.
Tröpfchenweise	25 (6,1%)	33 (8%)	105 (25,5%)	105 (25,5%)	60 (14,6%)
Im Schwall im Liegen	1 (0,2%)	2 (0,5%)	27 (6,6%)	26 (6,3%)	7 (1,7%)
Im Schwall im Stehen	0	0	4 (1%)	4 (1%)	0
Keine Angabe	385 (93,7%)	376 (91,5%)	298 (66,9%)	276 (67,2%)	344 (83,7%)

Tab. 10 Menge des Harnverlustes  
(n = 411)

Die Benutzung eines Schutzes bei unwillkürlichem Harnverlust (Slipelinagen, Vorlagen) wurde zusätzlich zu den fünf Zeiträumen noch gesondert mit den Antwortmöglichkeiten *Täglich* (23,6%) und *Gelegentlich* (13,6%) erfragt (keine Angaben 62,8%).

**Wie schützen Sie sich gegen unwillkürlichen Urinabgang?**

Pro Tag	Vor der Schwangerschaft	Schwangerschaft 1. Hälfte	Schwangerschaft 2. Hälfte	6 Wochen p. p.	2 Monate p. p.
1-2x Wäsche- wechsel/Vorl.	26 (6,3%)	31 (7,5%)	95 (23,1%)	85 (20,7%)	55 (13,4%)
3-5 feuchte Vorlagen	2 (0,5%)	5 (1,2%)	20 (4,9%)	37 (9%)	8 (1,9%)
> 5 feuchte Vorlagen	0	1 (0,2%)	3 (0,7%)	4 (1%)	8 (1,9%)
Keine Angabe	383 (93,2%)	374 (91%)	293 (71,3%)	285 (69,3%)	348 (84,7%)

Tab. 11 Schutzmaßnahmen vor Harninkontinenz  
(n = 411)

***Inwieweit stört es Sie, unwillkürlich Urin zu verlieren (geben Sie eine Zahl zwischen 1 und 10 an; 1 = stört mich nicht, 10 = es ist unerträglich)?***

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Median	Angaben Gesamt	Keine Angabe
Vor der Schwangerschaft	9	11	1	0	7	1	0	3	0	11	4,9	10,5%	89,5%
Schwangerschaft 1. Hälfte	10	8	6	0	8	1	1	4	0	9	4,7	11,4%	88,6%
Schwangerschaft 2. Hälfte	17	23	15	8	31	3	6	14	1	20	4,9	33,6%	66,4%
6 Wochen p. p.	14	19	19	6	24	4	7	18	4	25	5,4	34,1%	65,9%
2 Monate p. p.	12	10	7	5	11	2	4	9	2	17	5,4	19,2%	80,8%

Tab. 12 Störungsempfinden bei Harninkontinenz  
(n = 411)

***Können Sie beim Wasserlassen den Harnstrahl bewusst anhalten?***

	Vor der Schwangerschaft	Schwangerschaft 1. Hälfte	Schwangerschaft 2. Hälfte	6 Wochen p. p.	2 Monate p. p.
Ja	348 (84,7%)	323 (78,6%)	265 (64,5%)	220 (53,5%)	338 (82,2%)
Nein	4 (1%)	10 (2,4%)	51 (12,4%)	130 (31,6%)	29 (7,1%)
Weiß ich nicht	59 (14,3%)	78 (19%)	95 (23,1%)	61 (14,9%)	44 (10,7%)

Tab. 13 Harnstrahlunterbrechung  
(n = 411)

**Wie lange können Sie noch zuwarten, wenn Sie das dringende Bedürfnis haben, Ihre Blase zu entleeren?**

	Vor der Schwangerschaft	Schwangerschaft 1. Hälfte	Schwangerschaft 2. Hälfte	6 Wochen p. p.	2 Monate p. p.
Gar nicht	4 (1%)	11 (2,7%)	30 (7,3%)	41 (10%)	6 (1,5%)
Bis sofort Toilette gefunden	31 (7,5%)	89 (21,6%)	222 (54%)	155 (37,7%)	73 (17,8%)
> 15 Min.	331 (80,5%)	266 (64,7%)	132 (32,1%)	188 (45,7%)	299 (72,7%)
Keine Angabe	45 (11%)	45 (11%)	27 (6,6%)	27 (6,6%)	33 (8%)

Tab. 14 Wartezeit bei Miktionsdrang  
(n = 411)

**Wie häufig entleeren Sie täglich Ihre Blase willkürlich?**

	Vor der Schwangerschaft	Schwangerschaft 1. Hälfte	Schwangerschaft 2. Hälfte	6 Wochen p. p.	2 Monate p. p.
Bis 6 Mal	275 (66,9%)	177 (43,1%)	74 (18%)	187 (45,4%)	246 (59,9%)
7-12 mal	63 (15,3%)	144 (35%)	220 (53,5%)	146 (35,5%)	96 (23,3%)
> 12 Mal	1 (0,3%)	16 (3,9%)	48 (11,7%)	12 (2,9%)	7 (1,7%)
Keine Angabe	72 (17,5%)	74 (18%)	69 (16,8%)	67 (16,2%)	62 (15,1%)
Wertebereich (Min. – Max. absolut)	1-13	2-20	1-35	1-23	1-23

Tab. 15 Tägliche Miktionsfrequenz  
(n = 411)

#### 4.3.2 Übersichten, multivariate Analyse und Transitionsanalyse

In dieser Zusammenstellung werden die Ergebnisse dreier Fragen zur Harninkontinenz (Auftreten, Häufigkeit und Menge von Harninkontinenz) nebeneinander dargestellt:

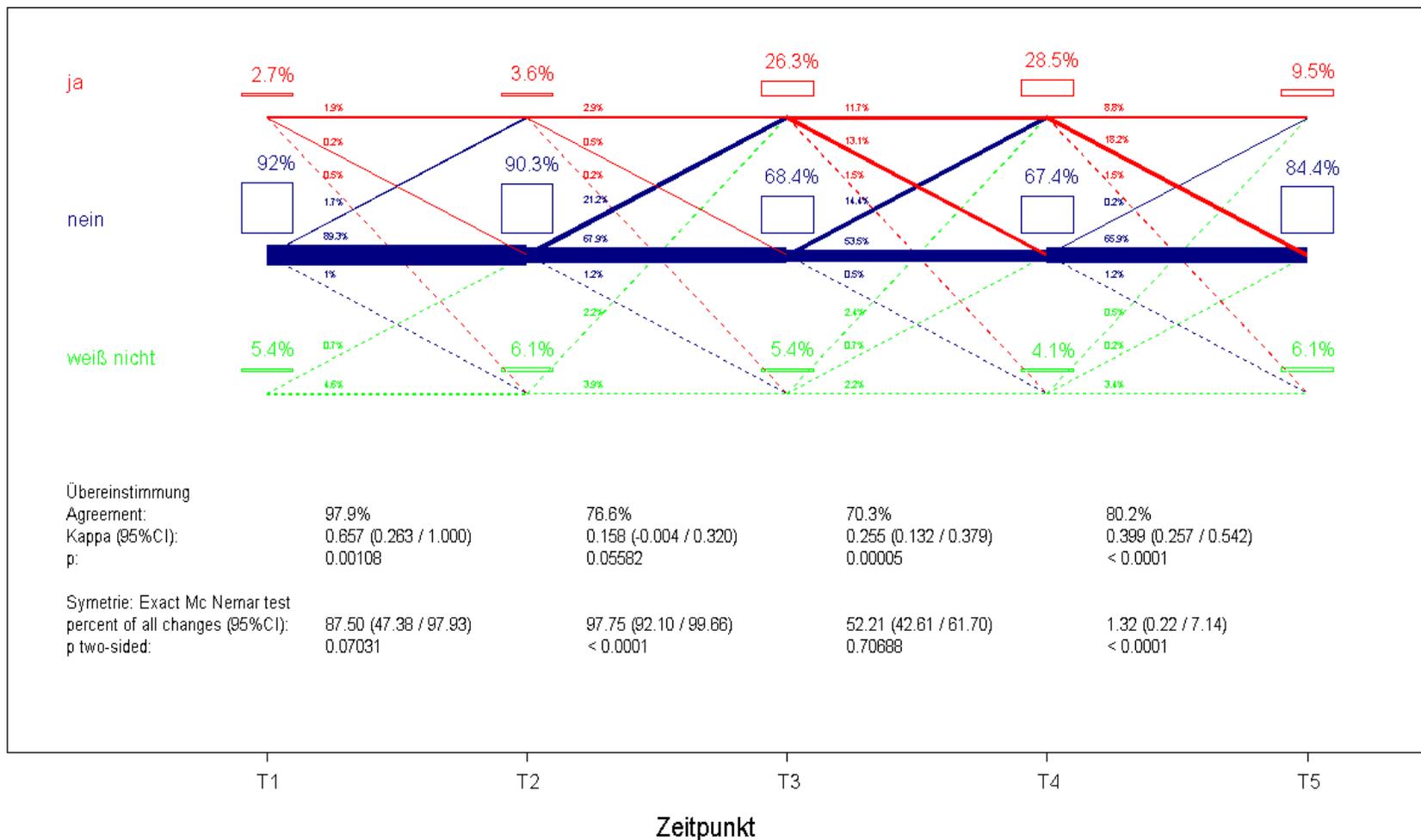
Zeitpunkt	Harninkontinenz (Ja + Weiß nicht)	Häufigkeit (bei Erkältung + 1-2/Woche + täglich)	Menge (tröpfchenweise + im Schwall stehend + im Schwall liegend)	Mittelwert
Vor der Schwangerschaft	8,0 %	7,7 %	6,3 %	7,3%
1. Hälfte Schwangerschaft	9,7 %	8,1 %	8,5 %	8,8%
2. Hälfte Schwangerschaft	31,7 %	27,5 %	33,1 %	30,8%
6 Wochen p. p.	32,6 %	30,6 %	32,8 %	32,0%
2 Monate p. p.	15,6 %	15,3 %	16,3 %	15,7%

Tab. 16 Zusammenstellung Harninkontinenz: Auftreten und Symptome (Auftreten, Häufigkeit, Menge; n = 411; Fehlende ad 100 % in einer Spalte: keine Angaben, bei Harninkontinenz inklusive *Nein*)

In der folgenden Tabelle werden jeweils die Zeiträume und unabhängigen Variablen dargestellt, deren Ergebnisse in der finalen multiplen Regressionsanalyse signifikant waren, unter Auslassung der Variablen ohne Signifikanz.

	Unabhängige Variable	Signifikanz	Effektkoeffizient	95% Konfidenzintervall für Exp(B)	
				Unterer Wert	Oberer Wert
T1	Schritt 1 Alter	0,041	0,870	0,761	0,995
T2	Schritt 1 Alter	0,018	0,869	0,774	0,976
T3	Schritt 1 BMI	0,009	1,070	1,017	1,126
T4	Schritt 3 BMI	0,007	1,077	1,021	1,131
	KU	0,028	1,211	1,021	1,437
	I. hiHHL	0,021	7,358	1,355	39,974
T5	Schritt 1 Alter	0,023	1.088	1,012	1,171

Tab. 17 Harninkontinenz T1-T5 (n = 411)



T1: vor der Schwangerschaft T2: 1. Schwangerschaftshälfte T3: 2. Schwangerschaftshälfte T4: 6 Wochen post partum T5: 2 Monate post partum

Abb. 6 Transition Plot: Harninkontinenz (n = 411)

## 4.4 Analinkontinenz

### 4.4.1 Fragebogen

#### *Sind Sie in der Lage, den unwillkürlichen Abgang von Darmgasen zu vermeiden?*

	Vor der Schwangerschaft	Schwangerschaft 1. Hälfte	Schwangerschaft 2. Hälfte	6 Wochen p. p.	2 Monate p. p.
Ja	376 (91,5%)	350 (85,1%)	275 (66,9%)	235 (57,2%)	327 (79,6%)
Nein	10 (2,4%)	22 (5,4%)	85 (20,7%)	123 (29,9%)	45 (10,9%)
Weiß ich nicht	25 (6,1%)	39 (9,5%)	51 (12,4%)	53 (12,9%)	39 (9,5%)

Tab. 18 Flatusinkontinenz (n = 411)

#### *Bemerken Sie, daß Ihre Unterwäsche mit Stuhl verschmutzt ist?*

	Vor der Schwangerschaft	Schwangerschaft 1. Hälfte	Schwangerschaft 2. Hälfte	6 Wochen p. p.	2 Monate p. p.
Ja immer	8 (1,9%)	8 (1,9%)	9 (2,2%)	10 (2,5%)	10 (2,5%)
Gelegentlich	21 (5,2%)	20 (4,9%)	44 (10,7%)	76 (18,5%)	39 (9,5%)
Nie	363 (88,3%)	360 (87,6%)	336 (81,8%)	301 (73,2%)	340 (82,7%)
Weiß ich nicht	19 (4,6%)	23 (5,6%)	22 (5,3%)	24 (5,8%)	22 (5,3%)

Tab. 19 Stuhlverschmutzung der Unterwäsche (n = 411)

#### *Spüren Sie unwillkürlichen Stuhlabgang?*

	Vor der Schwangerschaft	Schwangerschaft 1. Hälfte	Schwangerschaft 2. Hälfte	6 Wochen p. p.	2 Monate p. p.
Ja regelmäßig	17 (4,1%)	16 (3,9%)	17 (4,1%)	17 (4,1%)	16 (3,9%)
Gelegentlich	3 (0,7%)	4 (1%)	11 (2,7%)	31 (7,5%)	13 (3,2%)
Nein	364 (88,6%)	362 (88%)	353 (85,9%)	334 (81,3%)	354 (86,1%)
Weiß ich nicht	27 (6,6%)	29 (7,1%)	30 (7,3%)	29 (7,1%)	28 (6,8%)

Tab. 20 Stuhlinkontinenz (n = 411)

**Kommt es beim Säubern nach dem Stuhlgang zum Nachschmieren durch unvollständige Darmentleerung?**

	Vor der Schwangerschaft	Schwangerschaft 1. Hälfte	Schwangerschaft 2. Hälfte	6 Wochen p. p.	2 Monate p. p.
Ja	16 (3,9%)	16 (3,9%)	30 (7,3%)	65 (15,8%)	38 (9,2%)
Nein	361 (87,8%)	358 (87,1%)	363 (81,8%)	299 (72,7%)	334 (81,3%)
Kann ich nicht einschätzen	20 (4,9%)	22 (5,4%)	31 (7,5%)	36 (8,8%)	26 (6,3%)
Keine Angabe	14 (3,4%)	15 (3,6%)	14 (3,4%)	11 (2,7%)	13 (3,2%)

Tab. 21 Stuhlnachschmierungen (n = 411)

**Inwieweit stört es Sie, unwillkürlich Winde oder Stuhl zu verlieren (geben Sie eine Zahl zwischen 1 und 10 an; 1 = stört mich nicht, 10 = es ist unerträglich)?**

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Median	Angaben Gesamt	Keine Angabe
Vor der Schwangerschaft	32	6	11	3	13		1	10	5	31	5,3	27,3%	72,7%
Schwangerschaft 1. Hälfte	33	7	10	2	11		1	10	6	31	5,3	27%	73%
Schwangerschaft 2. Hälfte	30	7	15	4	20	3	2	12	8	37	5,6	33,6%	66,4%
6 Wochen p. p.	23	8	16	7	23	6	6	27	8	45	5,6	41,1%	58,9%
2 Monate p. p.	29	8	11	2	15	7	2	17	8	42	6,0	34,3%	65,7%

Tab. 22 Störungsempfinden bei Stuhlinkontinenz (n = 411)

**Nehmen Sie Abführmittel?**

	Vor der Schwangerschaft	Schwangerschaft 1. Hälfte	Schwangerschaft 2. Hälfte	6 Wochen p. p.	2 Monate p. p.
Medikamente	3 (0,7%)	5 (1,2%)	8 (2%)	19 (4,6%)	3 (0,7%)
Diät	11 (2,7%)	8 (2%)	8 (2%)	16 (3,9%)	12 (2,9%)
Keine Angabe	397 (96,6%)	398 (96,8%)	395 (96%)	376 (91,5%)	396 (96,4%)

Tab. 23 Stuhlregulierung (n = 411)

Bei der Frage zur Stuhlkonsistenz gaben 85,2% der Patientinnen an geformten Stuhl zu haben, 10,9% hatten eine breiige Stuhlkonsistenz, 0,7% dünnflüssig (3,2% keine Angabe).

#### 4.4.2 Multivariate Analyse und Transitionsanalyse

In den folgenden Tabellen werden jeweils die Zeiträume und unabhängigen Variablen dargestellt, deren Ergebnisse in der finalen multiplen Regressionsanalyse signifikant waren, unter Auslassung der Variablen ohne Signifikanz.

(n = 411)

	Unabhängige Variable	Signifikanz	Effektkoeffizient	95% Konfidenzintervall für Exp(B)	
				Unterer Wert	Oberer Wert
T2	Schritt 1 BBG	0,054	4,143	0,974	17,629
T4	Schritt 1 Spontangeburt	0,096			
	VE	0,698	0,872	0,437	1,741
	Forceps	0,031	0,410	0,183	0,922

Tab. 24 Flatusvermeidung

(n = 411)

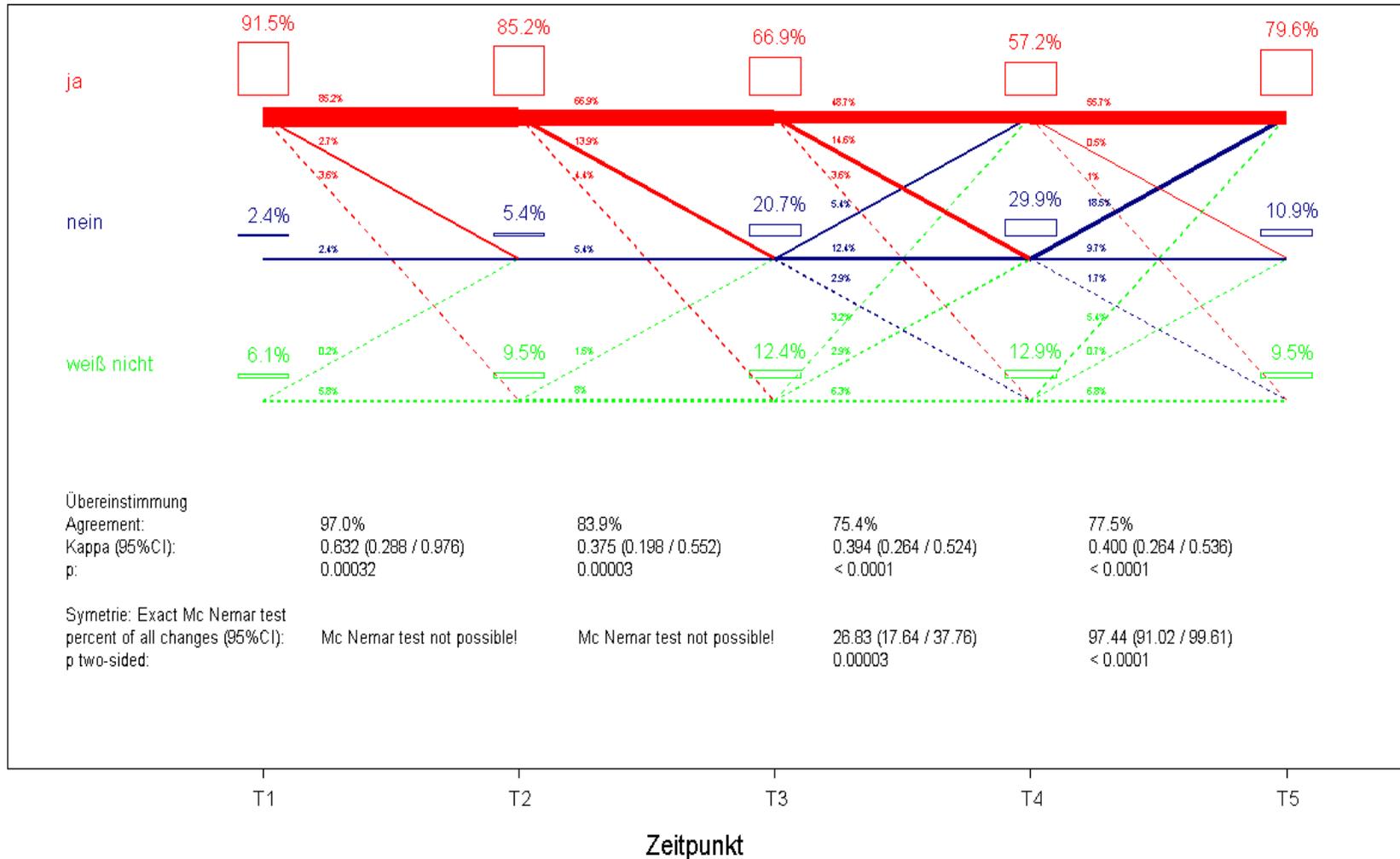
	Unabhängige Variable	Signifikanz	Effektkoeffizient	95% Konfidenzintervall für Exp(B)	
				Unterer Wert	Oberer Wert
T4	Schritt 2 Alter	0,004	1,082	1,025	1,141
	Geburtgewicht	0,030	1,001	1,000	1,001
T5	Schritt 1 DR I	0,024			
	DR II	0,065	2,706	0,938	7,800
	DR III	0,027	3,056	1,136	8,219

Tab. 25 Stuhlinkontinenz (Stuhlverschmutzung)

(n = 411)

	Unabhängige Variable	Signifikanz	Effektkoeffizient	95% Konfidenzintervall für Exp(B)	
				Unterer Wert	Oberer Wert
T4	Schritt 1 Alter	0,017	1,074	1,013	1,139

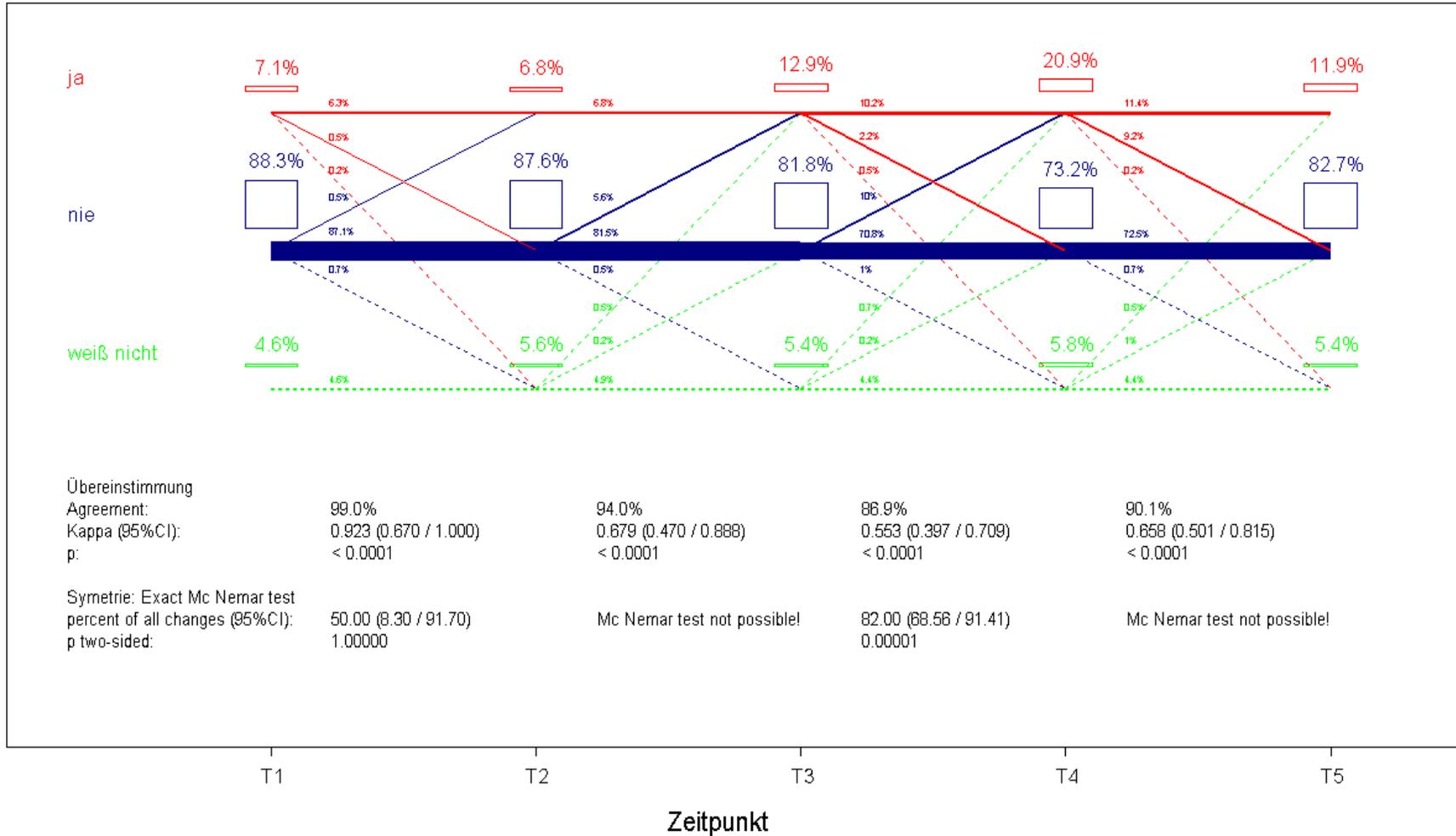
Tab. 26 Stuhlinkontinenz (Nachschmierern)



T1: vor der Schwangerschaft; T2: 1. Schwangerschaftshälfte; T3: 2. Schwangerschaftshälfte; T4: 6 Wochen post partum; T5: 2 Monate post partum

Abb. 7 Transition Plot: Flatus-Vermeidung (n = 411)

(Da in der Fragestellung nach Flatus-Vermeidung gefragt wurde, stellt die Antwort *Ja* die Flatuskontinenz und die Antwort *Nein* die Flatusinkontinenz dar.)



T1: vor der Schwangerschaft; T2: 1. Schwangerschaftshälfte; T3: 2. Schwangerschaftshälfte; T4: 6 Wochen post partum; T5: 2 Monate post partum

Abb. 8 Transition Plot: Stuhlverschmutzung (n = 411)

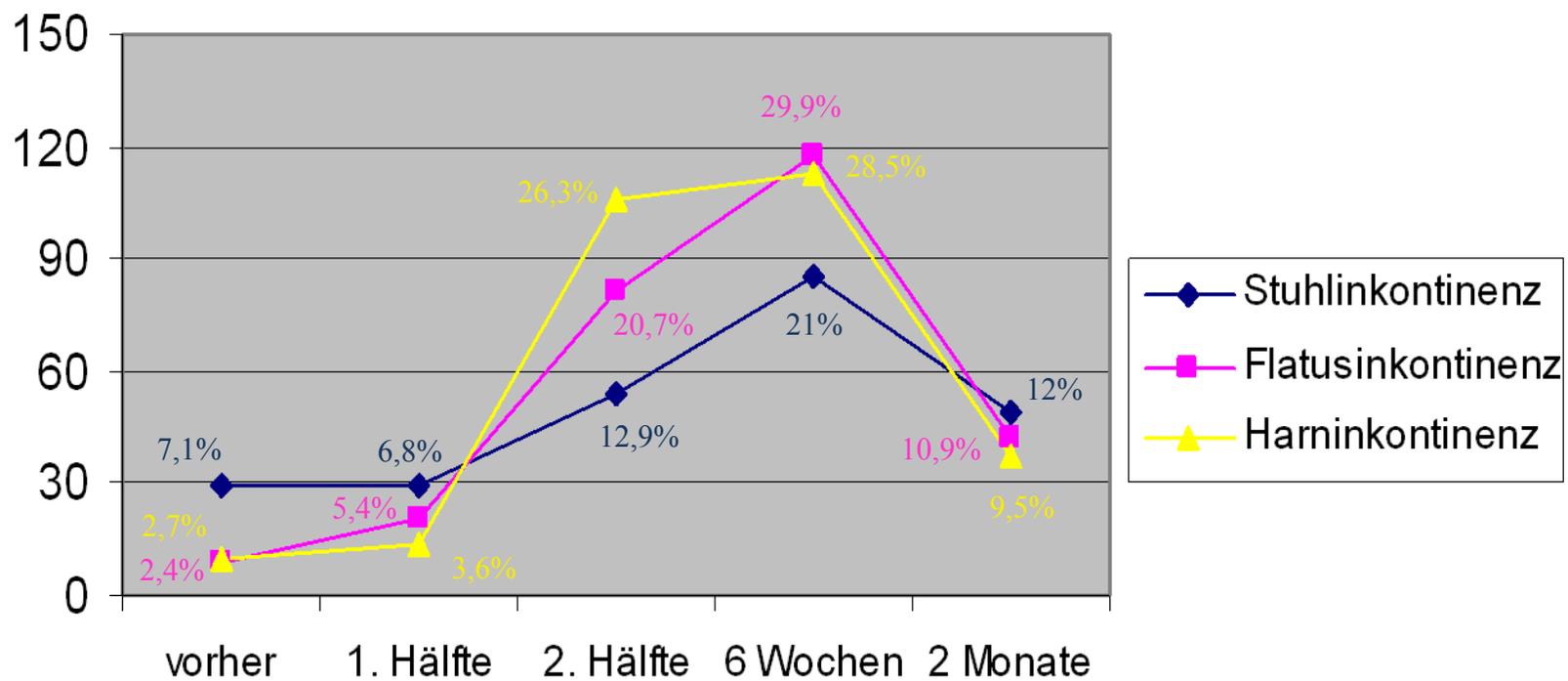


Abb. 9 Prävalenz von Inkontinenz im zeitlichen Verlauf

(n = 411; Ordinate: Anzahl in absoluten Zahlen, Abzisse Zeiteinheit in Bezug auf Schwangerschaft)

## 4.5 Sexualität

### *Hat sich Ihr Bedürfnis nach sexuellem Zusammensein mit Ihrem Partner im Vergleich zu der Zeit vor der Schwangerschaft nachteilig verändert?*

Antwort            Ja: 32,8%            Nein: 57,4%            Weiß ich nicht: 9,7%            (n = 411)

Nach Rückwärtselimination von 26 potentiellen Einflussgrößen verbleibt allein das maternale Alter als dominierende Variable: Mit steigendem Alter verringert sich das sexuelle Bedürfnis signifikant ( $p = 0,042$ ; Effektkoeffizient  $\text{Exp}(B)$  0,953; 95% Konfidenzintervall 0,91 – 0,998;  $n = 371$ ).

### *Hat sich Ihre sexuelle Empfindungsfähigkeit im Vergleich zu der Zeit vor der Schwangerschaft nachteilig verändert?*

Antwort            Ja: 24,1%            Nein: 56,9%            Weiß ich nicht: 19%            (n = 411)

Als einzige Variable bleibt in der multivariaten Regressionsanalyse die mediolaterale Episiotomie (im Vergleich zu ‚keine Episiotomie‘) als dominierende Variable.

### *Inwieweit stört Sie ein seit der Entbindung nachteilig verändertes Sexualleben (Kreuzen Sie eine Zahl zwischen 1 und 10 an; 1 = stört mich nicht, 10 = es ist unerträglich)?*

Keine Angabe	Angaben (1-10)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
40,4%	59,6%	12,4%	3,6%	6,6%	3,6%	6,6%	4,9%	3,9%	9,0%	4,4%	4,6%
166	245	51	15	27	15	27	20	16	37	18	19

Tab. 27 Störungsausmaß eines nachteilig veränderten Sexuallebens (detailliert)  
(n = 411)

Zwecks besserer Übersicht über die Verteilung der Skalenwerte zum Ausmaß des Störungserlebens wurden diese in vier Gruppen zusammengefasst. Die prozentuale Verteilung bezieht sich auf die neue Grundgesamtheit nur derjenigen Patientinnen, die hierzu auf der Skala Angaben gemacht hatten (vgl. Tab. 22). Knapp die Hälfte dieser Frauen empfindet eine Verschlechterung ihres Sexuallebens im Wochenbett als nicht oder nur geringgradig störend. Das entgegengesetzte Skalenende (Werte 8 bis 10) nutzten 30,2%.

<b>1 (stört nicht)</b>	<b>2 – 4</b>	<b>5 - 7</b>	<b>8 – 10 (unerträglich)</b>
20,8% (51)	23,3% (57)	25,7% (63)	30,2% (74)

Tab. 28 Störungsempfinden Sexualleben: Gruppierung nach Skalengruppen  
Median 5 (Wertebereich 1-10; n = 245)

Das Ausmaß, wie sehr eine Verschlechterung des Sexuallebens im Wochenbett stört (auf der Skala von 1 bis 10), korreliert signifikant positiv mit der Intensität der Beckenbodengymnastik: Je intensiver die Beckenbodengymnastik durchgeführt wird, als desto störender wird die Verschlechterung des Sexuallebens erlebt.

#### 4.6 Vorwissen zu Beckenbodenfunktionsstörungen

Das Wissen um das Risiko einer möglichen Beeinträchtigung des Sexuallebens durch eine Entbindung war in der Schwangerschaft am weitesten verbreitet (74%), dagegen war das Risiko für eine Analinkontinenz nur 28% der befragten Frauen bekannt:

Präpartales Wissen um ...	Harninkontinenzrisiko	Analinkontinenzrisiko	Beeinträchtigung des Sexuallebens
Vorhanden	51,6%	28,0%	74,2%
Nicht vorhanden	47,2%	69,3%	24,1%
Keine Angabe	1,2%	2,7%	1,7%

Tab. 29 Vorwissen zu Beckenbodenfunktionsstörungen  
(n = 411)

Drei Fünftel der befragten Patientinnen gaben an, Kenntnisse über etwaige Harninkontinenzbeschwerden ihrer Mutter zu haben (38% kein Wissen darüber, Wissen vorhanden bei 60,5%, keine Angabe 1,5%).

Unter den darüber informierten Frauen wussten 21%, dass bei ihrer eigenen Mutter eine Harninkontinenz vorliegt (21% gegenüber 79%; n= 149).

## 5. DISKUSSION

### 5.1 Studienlage zu Beckenbodenfunktionsstörungen

Die genaue Ätiologie von Beckenbodenfunktionsstörungen ist immer noch nicht abschließend bekannt. Wie Connolly und Thorp in ihrer exzellenten Übersicht schon 1999 beschreiben, ist es „furchterregend, aus der Literatur Schlüsse zu Geburt und Beckenbodenfunktionsstörungen zu ziehen, angesichts der Mannigfaltigkeit der Studiendesigns und der Messwerte aller möglichen Ergebnisvariablen“. (Connolly, Thorp 1999, Übersetzung der Autorin)

Dies gilt in ähnlichem Maße auch heute noch.

Wie einleitend beschrieben verfolgen die Ansätze zum Verständnis von Beckenbodenfunktionsstörungen verschiedene Wege. Zum einen werden morphologische Veränderungen makroanatomisch und histologisch untersucht und unterschiedliche physiologische Modelle entwickelt. Zum anderen werden Beckenbodenfunktionsstörungen anhand messbarer Parameter bei der klinischen Untersuchung oder mittels Bildgebung sowie durch funktionelle und dynamische Diagnostik erfasst. Zu den Methoden zählen Ultraschall und MRT, weiterhin Urodynamik, Manometrie, elektrophysiologische Messmethoden wie die Nervenleitgeschwindigkeit oder Muskelaktionspotentiale. Anerkannte Risikofaktoren für Beckenbodenfunktionsstörungen werden zu hypothetischen Modellen für Pathomechanismen in Beziehung gesetzt, während die Abwägung derselben untereinander und deren klinische Relevanz noch nicht eindeutig geklärt sind.

Die Verbindung der verschiedenen Ansätze könnte dabei helfen, morphologische Auffälligkeiten und funktionelle Beeinträchtigungen zum Ziele einer optimierten Diagnostik und Therapie sinnvoll zu kombinieren (Beco, Mouchel 2002).

Die Einordnung erhobener Messdaten im Hinblick auf klinische Befunde bzw. subjektive Beschwerden ist oft kompliziert, wie das Beispiel okkulten Analsphinkterläsionen post partum ohne entsprechende klinische Symptome wie Funktionsstörungen zeigt. Okkulte Sphinkterläsionen erhöhen das Risiko für eine spätere Analinkontinenz. Diesem steht die Analinkontinenz ohne sonographisch darstellbare Sphinkterverletzung gegenüber, die wohl eher durch neuronale Läsionen verursacht ist (Sultan et al. 1998, Pregazzi et al. 2002).

Zur Erstellung von Normwerten für die zur Zeit messbaren Parameter wurden zunächst junge, kontinente Frauen untersucht, zumeist Nulliparae. Mittlerweile werden Normbereiche nach Lebensphasen wie prä- und postmenopausal differenziert; die Relevanz des Messzeitpunkts zu unterschiedlichen Phasen des Menstruationszyklus ist noch nicht abschließend geklärt (Wall,

Warrell 1989, Shimonowitz et al. 1997, Bergman, Elia 1999). Für die Schwangerschaft und das Wochenbett werden ebenfalls abweichende Normwerte postuliert, weil die gemessenen Veränderungen als physiologisch erkannt werden, insbesondere wenn sie, wie am Beispiel der Blasenhalmsmobilität oder funktionellen Urethralänge zu sehen ist, keinen Krankheitswert haben (Iosif et al. 1980, Chaliha et al. 2000).

Der Abgleich von Untersuchungsergebnissen speziell zum Zusammenhang zwischen Schwangerschaft, Geburt und Beckenbodenfunktionsstörungen wird dadurch erschwert, dass sich Beckenbodenfunktionsstörungen nach unterschiedlichen Latenzphasen ausprägen können, von unmittelbar postpartal bis teilweise erst Jahrzehnte später – der Messzeitpunkt und die Rückschlüsse daraus sind entscheidend. Hinzu kommt, dass bei Studien mit Erstgebärenden der Rückschluss auf gewisse Geburtsfaktoren zulässig ist – bei Mehrgebärenden jedoch können andere Kausalitäten hinzukommen. Liegt die Geburt beim Untersuchungszeitpunkt weiter zurück, kommen oft entweder weitere Schwangerschaften oder Entbindungen als komplizierender Faktor hinzu, oder andere Wirkfaktoren wie altersphysiologische Veränderungen, Hormoneinnahmen und körperliche Belastungen treten hinzu. Letztendlich korreliert die Harninkontinenzrate in der Postmenopause mit Parität (Rortveit et al. 2001).

Das maternale Alter zum Zeitpunkt der ersten Entbindung als unabhängiger und stärkster Parameter für das Harninkontinenzrisiko scheint für den Unterschied der klinischen Ausprägung gleichartiger Beckenbodenschäden eine Rolle zu spielen (Groutz et al. 2007), ist aber im Hinblick auf die Harninkontinenzrate in der Postmenopause noch nicht geklärt.

Noch interessanter wird die Diskussion über Risikofaktoren, wenn man analysiert, welche Reparaturmechanismen bei Beckenbodenschäden nach einer Geburt greifen, und wann. Dies wiederum entscheidet über die gemessenen Häufigkeiten von Beckenbodenfunktionsstörungen: die Umwandlung des stützenden Bindegewebes in rigidere bzw. elastischere Typen, die nachgewiesene Muskel-Reinnervation nach nervalen Läsionen, die Neuverteilung der Halte- und Verschlussfunktion zwischen einzelnen Muskelgruppen und schließlich der Ersatz von verletzten Muskelfasern durch Narbengewebe (Tunn et al. 1999). Einzelaspekte dieser Reparaturmechanismen sind in Ansätzen untersucht, deren Abhängigkeit wiederum von Alterungsprozessen und vom Hormonstatus (Stillen, orale Kontrazeptiva, Schilddrüsenstoffwechsellage) ist jedoch weithin noch unbekannt. Vieles spricht allgemein für eine langsamere Wundheilung mit steigendem Alter. Ob und welchen Einfluss diese Begleitumstände auf das Auftreten von Beckenbodenfunktionsstörungen und deren Persistenz

bzw. Regenerationsfähigkeit haben, und welche Zeitverläufe diesen zugrunde liegen, bleibt noch zu untersuchen.

Konstitutionelle Unterschiede bei der Muskelmasse des Beckenbodens, die bei Nulliparae noch die gleiche klinische Kontinenz bedingen, könnten nach einer Geburt jedoch entscheidend dafür sein, dass gleichartige Verletzungen bei der einen Frau nur zu verminderter Beckenbodenkraft ohne klinische Funktionsausfälle führen, und bei einer anderen zur manifesten Inkontinenz (Ivanov et al. 1992, Tunn et al. 2003). In der Kindheit liegende Faktoren scheinen ebenfalls eine Rolle zu spielen: In Bezug auf die Harninkontinenz ist bekannt, dass die Enuresis im Kindesalter das Risiko für eine spätere Harninkontinenz erhöht (Diederichs 2000).

Unterschiedliche Methoden der veröffentlichten Untersuchungen erschweren insbesondere bei widersprüchlichen Ergebnissen den Vergleich und die Bewertung. Studien mit größeren Kollektiven nutzen verständlicherweise häufig Fragebögen oder telefonische Befragungen als Methode. Fallkontrollstudien, deskriptive Querschnittsstudien oder prospektive Kohortenstudien sind in ihrer Aussagekraft unterschiedlich zu bewerten. Gerade bei der Komplexität des Beckenbodens ist die genaue Beschreibung der verwendeten Messmethoden, der festgelegten Grenzwerte oder Begrifflichkeiten bedeutsam.

Bei klinischen oder apparativen Untersuchungen handelt es sich nicht selten um kleinere Kollektive, die dann aufgrund zu kleiner Zahlen der Untergruppen keine signifikante Aussage zulassen, zum Beispiel die Korrelation zu einem bestimmten vaginaloperativen Entbindungsmodus (Forceps versus Vakuumextraktion). Auch werden einzelne Parameter unterschiedlich definiert: die Dauer der aktiven Pressperiode (in den USA häufig schon direkt nach kompletter Muttermundseröffnung, also identisch mit der Austreibungsperiode) oder die Unterscheidung von primären gegenüber sekundären Sectiones, welche wiederum in sich zumindest nach Eröffnungs- und Austreibungsphase, im Weiteren auch nach Blasensprung oder Wehentätigkeit unterschieden werden sollten. So wird manchmal auch die Inhomogenität des Kollektivs nicht berücksichtigt, wenn beispielsweise Erstgebärende in der gleichen Gruppe mit Mehrgebärenden untersucht werden, ohne dass die Anzahl oder der Modus früherer Entbindungen dargestellt werden, oder vorbestehende perineale Traumata identifiziert werden (Rogers et al. 2007). In manchen Studien werden Läsionen der Beckenbodenmuskulatur sonographisch oder Störungen der neuromuskulären Einheit elektromyographisch dargestellt, welche dann nicht dem klinischen Bild einer Beckenbodenfunktionsstörung entsprechen (Smith 1989 a und b, Lacima et al. 2002, Hall et al. 2003). Durch sonographische Untersuchungen des Analsphinkters wurde nachgewiesen, dass Einrisse des äußeren Schließmuskels häufiger

auftreten als bei der postpartalen Damminspektion erkannt wird, ohne dass es in allen Fällen zu analer Inkontinenz kommen muss (Tetzschner et al. 1996, Pregazzi et al. 2002).

Nahttechnik oder auch Effizienz der postpartalen Nahtversorgung von Dammrissen III. Grades (End-zu-End oder Overlapping-Technik beim M. sphincter ani) beeinflussen die Ergebnisse der postoperativen Kontinenz, und darüber indirekt auch die Ergebnisse für Risikofaktoren für geburtsbedingte Beckenbodenfunktionsstörungen (Sultan et al. 1994, Zetterström et al. 1999).

In dieser Arbeit wurden auf Grundlage der gewonnenen Daten von 411 Patientinnen die häufigsten, relevanten Beckenbodenfunktionsstörungen in Bezug auf Prävalenz und Zusammenhänge zu möglichen Faktoren untersucht. Die wichtigsten Ergebnisse werden in den folgenden Kapiteln diskutiert und zu den aus der Literatur bekannten Erkenntnissen in Bezug gesetzt.

## **5.2 Harninkontinenz**

In unserem Untersuchungskollektiv lässt sich eine Zunahme des Auftretens von Harninkontinenzbeschwerden mit fortschreitender Schwangerschaft und nach der Geburt nachweisen, wobei sich bedeutende Unterschiede in verschiedenen Untergruppen finden, die auf wesentliche Differenzen in der Pathophysiologie hindeuten, wie im Folgenden gezeigt wird: Frauen *ohne* Harninkontinenz bzw. *mit* Harninkontinenz bereits *während* der Schwangerschaft sowie diejenigen mit Auftreten der Harninkontinenz *erst nach* der Geburt. Dies lässt sich in den dazu abgebildeten Transitions Plots darstellen.

### 5.2.1 Einflüsse von Schwangerschaft und von Entbindung auf die Harninkontinenz

Von den 411 untersuchten Patientinnen geben 11 eine Harninkontinenz schon vor der Schwangerschaft an (2,7%, Zeitraum T1) und 22 Frauen wissen es nicht (5,4%).

Die Häufigkeit der Harninkontinenz steigt in der ersten Schwangerschaftshälfte (Zeitraum T2) nur gering auf 3,6% an, zu berücksichtigen sind die Antworten *Weiß ich nicht* (5,4%), diese steigen in der ersten Schwangerschaftshälfte auf 6,1%. Aus der rein prozentualen Darstellung (Tabelle 8) wird jedoch nicht ersichtlich, wer in welche Gruppe wechselt und dadurch u.U. den prozentualen Zuwachs wieder „ausgleicht“.

Betrachtet man dazu den Transition Plot (Abbildung 6) kann man deutlich die Richtungen und Anteile dieser vielfältigen Wanderungen zwischen den Gruppen erkennen, daher wird an dieser Stelle exemplarisch sehr genau auf diesen Unterschied eingegangen: In der Tabellendarstellung verändern nur insgesamt 3,3% der Frauen ihre Antwort („Gruppenwechsel“), im Transition Plot dagegen sieht man, dass der Wechsel aber mehr Frauen betrifft, nämlich 4,1%. Dies wird bei der

Betrachtung der Wechsel in den späteren Zeiträumen bedeutsam, auch weil dies dort einen größeren Anteil der Probandinnen betrifft und sich dann darstellen lässt, welche Wechsel überzufällig häufig vorkommen und welche klinischen Schlussfolgerungen daraus zu ziehen sind. Dabei werden nur die eindeutigen Wechsel zwischen den Gruppen Harninkontinenz *Ja* und *Nein* genauer untersucht, und die Wechsel von und zur Gruppe *Weiß ich nicht* vernachlässigt, um eine Verfälschung durch unsichere Antworten auszuschließen.

Wie im Transition Plot (Abbildung 6) dargestellt, wechseln zwischen den Gruppen Harninkontinenz *Ja* und *Nein* zwischen den Zeiträumen T1 und T2 insgesamt acht Frauen, darunter sieben zu Harninkontinenz und eine zuvor harninkontinente Patientin hat jedoch keine Harninkontinenz mehr. Entsprechend ist die Übereinstimmung der Ergebnisse (Anteil „Nichtwechslerinnen“) zwischen den beiden Zeiträumen T1 und T2 sehr groß (97,9%), die Maßzahl Kappa dafür sehr hoch ( $\kappa = 0,657$ ) und auch signifikant ( $p = 0,001$ ).

Ob dieser Wechsel in eine bestimmte Richtung zufällig oder signifikant häufiger als andere Wechselereignisse auftritt, wird durch den Symmetrietest nach McNemar untersucht. Der Wechsel der sieben Frauen von *Nein* zu *Ja* bezogen auf alle „Wechslerinnen“ (zwischen allen Gruppen insgesamt 17) ist hier nicht signifikant ( $p$  two-sided = 0,07), sondern noch „zufällig“. Die Erwartung, dass die Häufigkeit der Harninkontinenz in der ersten Schwangerschaftshälfte ansteigt, wurde zwar bei den Prozentergebnissen erfüllt, jedoch ist der Anteil der in dieser Frage unsicheren Probandinnen insgesamt relativ hoch (Antwortmöglichkeit *Weiß ich nicht* 6,1%), so dass diese im Vergleich noch zu großes Gewicht haben, als dass eine signifikante Anzahl von neu an Harninkontinenz leidenden Frauen ermittelbar wäre. Hier wäre eine Untersuchung mit größerer Anzahl an Probandinnen wünschenswert.

Im Gegensatz dazu ist der Häufigkeitsanstieg der Harninkontinenz von der 1. zur 2. Schwangerschaftshälfte stärker ausgefallen (T2  $\rightarrow$  T3 von 3,6 auf 26,3%), den größten Anteil daran haben hierbei die „Wechslerinnen“ aus der *Nein*-Gruppe (21,2%). Dieser Wechsel tritt signifikant häufiger als die anderen auf ( $p$  two-sided  $< 0,0001$ ), obgleich es auch hier wieder Wechsel in fast alle Richtungen gibt (25,3% aller Probandinnen).

Das Ereignis Geburt beeinflusst die prozentuale Gesamtrate der Harninkontinenz in unserem Kollektiv nur gering (Anstieg T3  $\rightarrow$  T4 von 26,3% auf 28,5%): bei oberflächlicher Betrachtung könnte man also zum Schluss kommen, dass die 2. Schwangerschaftshälfte somit den größten Einfluss auf die Erhöhung der Harninkontinenzrate insgesamt habe und die Entbindung selbst einen viel geringeren.

Jedoch lässt sich im Transition Plot dazu (Abbildung 6) nachweisen, dass es sich um verschiedene *Untergruppen* handelt – nämlich bei näherer Betrachtung, ob diese Patientinnen

mit postpartaler Harninkontinenz schon vor der Geburt harninkontinent waren oder nicht. Es werden nach dem Ereignis Geburt fast ebenso viele Patientinnen wieder kontinent wie dabei erstmalig inkontinent werden, dies ist hochsignifikant (Übereinstimmung  $p = 0,00005$ ; dagegen  $p$  two-sided = 0,70 also symmetrische Wechsel).

Bei der Gruppe der in der Schwangerschaft harninkontinenten Frauen wird etwa die Hälfte nach der Entbindung wieder kontinent (13,1% bei insgesamt 26,3%), nur 11,7% verbleiben auch nach der Geburt harninkontinent. Von der Vergleichsgruppe der auch in der 2. Schwangerschaftshälfte noch kontinenten Frauen werden aber 14,4% erst *nach* der Entbindung inkontinent. Sie gleichen somit die Verringerung der Harninkontinenzrate durch die Abwanderung der vor der Geburt harninkontinenten Frauen wieder aus, daraus resultiert dann der „nur geringe“ Anstieg der Harninkontinenzrate von 26,3 auf 28,5% bei der Gesamtbetrachtung. (Diese Unterscheidung erfolgt in manchen Studien nicht.)

Drei Monate nach der Entbindung (T5) geben immer noch 9,5% der Studienteilnehmerinnen eine Harninkontinenz an. Unter diesen 39 Frauen waren alle auch zuvor harninkontinent, drei sind neu hinzugekommen, während zwei Drittel der noch nach der Geburt harninkontinenten Frauen nun eine Harninkontinenz verneinen. Ob es sich dabei um bereits in der Schwangerschaft harninkontinente Frauen handelt, lässt sich aus unseren Daten nicht ersehen, darunter können auch die erst durch die Geburt selbst harninkontinent gewordenen Frauen sein. (Auf die Zu- und Abwanderungen bei der 3. Untergruppe mit der Antwort *Weiß ich nicht* wird hier nicht näher eingegangen, da diese in alle Richtungen gleichmäßig erfolgte und maximal 2,4% aller Teilnehmerinnen betraf, mit daraus resultierend annähernd gleicher Häufigkeit zwischen 4,1 – 6,1% bei allen Zeiträumen.)

Im Gegensatz dazu zeigt die Antwortverteilung bei der Frage zum Vorliegen einer Dranginkontinenz (Tabelle 14) nach der Geburt (T4), also mit Ende der Schwangerschaft, eine sehr deutlich ausgeprägte Abnahme, ohne dass neue, in der Schwangerschaft beschwerdefreie Frauen aufgrund des Ereignisses Geburt wieder den „Verlust“ ausgleichen würden ( $p$  und  $p$  two-sided  $< 0,0001$ ). Während der 2. Schwangerschaftshälfte (T3) geben sogar 61,3% der Frauen an, bei Harndrang sofort oder spätestens innerhalb der nächsten 15 Minuten eine Toilette aufsuchen zu müssen, nach der Geburt reduziert sich dieser Anteil auf 45,7% (im Vgl. Harninkontinenz T3: 26,3%, Harninkontinenz T4: 28,5%).

Diese Ergebnisse legen den Schluss nahe, dass es für die Häufigkeit des Symptoms „Harninkontinenz nach Geburt“ zwei verschiedene, zunächst voneinander unabhängige Auslöser gibt: zum Einen die Schwangerschaft selbst und zum Anderen das Ereignis Geburt. Wie in der

Einleitung dargelegt werden als pathophysiologische Ursachen die geburtstraumatische Schädigung der nervalen, bindegewebigen und muskulären Strukturen des Beckenbodens und zunehmend auch bereits mit der Schwangerschaft einhergehende Veränderungen wie beispielsweise die Detrusorhalsinstabilität, abnehmende Beckenbodenkraft oder die verlängerte N. pudendus-Latenzzeit angesehen. Die Komplexität des Zusammenwirkens der verschiedenen Faktoren macht das Vorhandensein von – nach jetzigem Wissenstand - zwei zeitlich voneinander unabhängigen, grundsätzlichen Auslösern wie Schwangerschaft und Geburt nachvollziehbar. Inwiefern sich diese gegenseitig beeinflussen oder sogar potenzieren kann aus dieser Untersuchung nicht ersehen werden.

Die Schwangerschaft als unabhängiger Auslöser für die postpartale Harninkontinenz wurde bereits 1965 in einer Untersuchung von Beck und Hsu diskutiert (vgl. Kapitel 1). In der Untersuchung von Stanton im Jahr 1980 mit 83 Nulliparae und 98 Multiparae trat die überwiegende Mehrheit der Stressharninkontinenzfälle bereits in der Schwangerschaft auf, mit einer Prävalenz von 40% (Stanton et al. 1980). Bei der postpartalen Untersuchung hatten noch 5,8% der Primiparae Beschwerden (vor der Schwangerschaft 0%) und 10,6% der Multiparae (9,8% vorher) – daneben untersuchten Stanton und Mitarbeiter auch die nicht so häufig auftretenden urologischen Symptome wie Nykturie, Dranginkontinenz und vermehrten Harndrang. Die Autoren schlossen daraus, dass die Harninkontinenz selten erst nach der Geburt auftritt und die Symptomatik sowohl bei Primi- als auch bei Multiparae primär durch die Gravidität verursacht wird. Da keine Verlaufsbefragung durchgeführt wurde bzw. keine Transition Plots zur Anwendung kamen, ist dieser Schluss aus heutiger Sicht und angesichts der Ergebnisse zum Beispiel auch unserer Studie zu hinterfragen.

Auch wenn die zum damaligen Zeitpunkt neuartigen Ergebnisse von Beck und Stanton nur eingeschränkt mit unserer Studie vergleichbar sind – Zeitpunkt der postpartalen Untersuchung wurde nicht angegeben, historische und nationale Unterschiede in geburtmedizinischer Praxis, keine Transition Plots – zeigen sie doch einen frühen Trend auf, die Ursache der postpartalen Harninkontinenz (zumindest auch) schon in der Gravidität selbst zu suchen.

Farrell und Mitarbeiter fanden in ihrer Befragung von 484 Erstgebärenden ebenfalls eine signifikante Korrelation antepartaler und postpartaler Harninkontinenzbeschwerden, was als einziger Risikofaktor noch nach sechs Monaten p. p. nachweisbar war, unabhängig vom Geburtsmodus, und diskutieren, dass die Schwangerschaftsharninkontinenz bei der Identifizierung von Frauen mit „inhärenter Beckenboden-Dysfunktion“ helfen könnte (Farrell et al. 2001).

Eason untersuchte diese Beziehung prä- und postpartaler Beschwerden und fand eine Verdoppelung des postpartalen Harninkontinenzrisikos, wenn die Symptome bereits in der Schwangerschaft begonnen hatten, unabhängig von Parität (Eason et al. 2004). Sie befragte 949 Frauen im letzten Trimester und drei Monate post partum und fand als weitere Risikofaktoren ebenfalls ein höheres maternales Alter und einen größeren BMI vor der Schwangerschaft. Andere vieldiskutierte Faktoren wie Geburtsgewicht, Episiotomie, Dauer der Austreibungsperiode und PDA waren nicht relevant, allein bei der Forcepsentbindung zeigte sich ein positiver Trend, der jedoch nicht signifikant war. Die Prävalenz der Harninkontinenz in dieser Studie war relativ hoch, mit 15% vor der Schwangerschaft und mehr als der Hälfte der Teilnehmerinnen in graviditatem.

In der bisher größten Studie zur Prävalenz von Harninkontinenz in der Schwangerschaft wurden in Norwegen 43.279 Schwangere anhand Fragebogen im Rahmen der Norwegischen Mutter- und Kind-Kohortenstudie untersucht (Wesnes et al. 2007). Die Prävalenz in graviditatem war mit 26% vor und 58% in der 30. Schwangerschaftswoche außergewöhnlich hoch, wobei die Einschlusskriterien sehr weit gefasst wurden (unwillkürlicher Harnverlust seltener als einmal pro Woche, wenige Tropfen, etc.). Stärkster signifikanter Risikofaktor war Parität (OR 2,5 bei Primiparae und 3,3 bei Multiparae), zwar geringer wirksam aber immer noch signifikant waren die Faktoren Alter und BMI (OR 1,4 beim Alter  $\geq 35$  Jahre im Vgl. zu unter 26jährigen; OR 1,8 beim BMI  $> 30$  gegenüber BMI  $> 20$ ). Die postpartale Befragung der Studienteilnehmerinnen wurde noch nicht veröffentlicht, der Umfang lässt auf zuverlässige Daten zur Bedeutsamkeit der Schwangerschaftsharninkontinenz für die postpartale Harninkontinenz sowie die zuverlässige Identifizierung geburtsmedizinischer Risikofaktoren hoffen.

Chin und Mitarbeiter befragten in ihrer retrospektiven Studie 539 Erstgebärende zur Harninkontinenz ein Jahr nach der Entbindung und verglichen dabei drei Gruppen: primäre versus sekundäre Sectio caesarea sowie vaginale Spontangeburt als Kontrollgruppe (mindestens 37 Schwangerschaftswochen, vaginale Geburten mit routinemäßig durchgeführter Episiotomie und Wehenunterstützung). Frauen mit höherem BMI und Alter hatten ein höheres Harninkontinenzrisiko, bei der multivariablen Analyse hatten die Sectioentbindungen gemeinsam ein mit der Spontangeburt vergleichbares Risiko, während die primäre Sectio für sich betrachtet ein signifikant niedrigeres Risiko für die postpartale Harninkontinenz darstellte als die beiden anderen Entbindungsmodi (Chin et al. 2006).

Je länger in den veröffentlichten Studien die Zeitspanne zwischen Entbindung und Befragungszeitpunkt ist, in desto geringerem Maße wird ein Einfluss der Entbindung selbst auf die Prävalenz von Harninkontinenz nachweisbar. Dies wird in mehreren Untersuchungen

demonstriert, so im Rahmen der EPINCONT-Studie: Bei der Befragung von 27.900 Norwegerinnen zur Harninkontinenz wurden verschiedene Altersgruppen untersucht, dabei wurde zwar eine Relevanz vaginaler Entbindungen für die Harninkontinenz noch im jüngeren Alter gefunden, im Alter über 65 Jahre spielt die Parität jedoch überhaupt keine Rolle mehr (Rortveit et al. 2001). Also zeigen sie damit auf, dass in den geburtsnahen Jahren bzw. Jahrzehnten die Schwangerschaft bzw. der Entbindungsmodus durchaus in einem signifikanten Zusammenhang mit der Harninkontinenz stehen. Daher muss bei Untersuchungen zur Inkontinenz und Lebensqualität jeweils berücksichtigt werden, in welchem Lebensabschnitt sich diese Frauen befinden.

Erschwert wird die Einschätzung oft auch dadurch, dass bei der Untersuchung peri- und postmenopausaler Frauen selten der hormonelle Status auch im Hinblick auf hormonelle Substitutionstherapie erfasst wird (Rortveit et al. 2001).

Connolly und Mitarbeiter befragten 3205 Frauen einer weit gefächerten Altersgruppe von 30 bis 79 Lebensjahren zur Harninkontinenz, sie fanden keinen Unterschied in der Prävalenz zwischen Nulligravidae und nur per Sectio entbundenen Frauen, während die Gruppe der Frauen mit mindestens einer vaginalen Entbindung ein doppeltes Risiko für eine Harninkontinenz aufwies (Connolly et al. 2007).

In der Untersuchung von Grodstein und Mitarbeitern zu Risikofaktoren für eine Harninkontinenz im Rahmen der Nurses Health Study findet sich zwar eine steigende Odds Ratio mit ansteigender Parität, dieser Faktor ist aber bei den unter 60jährigen stärker signifikant als bei den über 60jährigen. Das Lebensalter korreliert erwartungsgemäß signifikant mit der Harninkontinenzrate, ebenso ist ein maternales Alter von über 35 Jahren bei der ersten Geburt mit einem höheren Risiko assoziiert im Vergleich zur Altersgruppe 21-25 Jahre. In dieser Studie mit Aufteilung in verschiedene Altersgruppen waren aber auch jüngere Mütter unter 21 Jahren signifikant häufiger von Harninkontinenz betroffen (Grodstein et al. 2003). Auch in den bereits zitierten Studien von Eason (et al. 2004) und Rogers (et al. 2007) korrelieren maternales Alter und BMI mit einem höheren Risiko für eine Harninkontinenz.

Viktrup befragte in einer Kohortenstudie 232 Frauen 12 Jahre nach der ersten Geburt erneut zur Harninkontinenz. Dabei unterteilte er in zwei Gruppen: während der Schwangerschaft und postpartal kontinente Frauen in Gruppe 1 und Frauen mit während oder nach der Schwangerschaft aufgetretener Harninkontinenz in Gruppe 2. Im Verlauf der 12 Jahre nach der ersten Entbindung trat eine neue Harninkontinenz bei 66% in Gruppe 2 auf, bei der zuvor schon schwangerschaftsassoziert bzw. entbindungsassoziert eine Harninkontinenz aufgetreten war. Dagegen kam eine Harninkontinenz in Gruppe 1 (den vormals kontinenten Frauen) nur bei

32,6% vor. In dieser Gruppe 1 hatten andere bekannte Risikofaktoren für Harninkontinenz wie Adipositas (BMI >25) und auch genitaler Deszensus sowie Arbeit mit schwerem Heben einen größeren Einfluss auf die Entwicklung einer Harninkontinenz, im Gegensatz zur Gruppe 2, wo die gleichen Faktoren geringer wirksam waren (Viktrup et al. 2008). Es scheint also, dass für die Frauen, die während der Schwangerschaft oder post partum keine Harninkontinenz erleiden, im späteren Verlauf andere Risikofaktoren ein größeres Harninkontinenzrisiko darstellen als für die peripartal an Harninkontinenz erkrankten. Dieser Unterschied lässt sich zunächst nicht erklären, zeigt aber wiederum an, dass die Pathophysiologie deutlich komplexer als bisher angenommen zu sein scheint und dringend der weiteren Erforschung bedarf.

Buchsbaum et al. diskutieren eine genetische Disposition zur Harninkontinenz jenseits des Graviditätsstatus, da sie in ihrer Befragung von 143 postmenopausalen Schwesternpärchen mit jeweils einer Nullipara und einer (Pluri-)Para eine höhere Übereinstimmung der Harninkontinenzprävalenz innerhalb der Familie denn bei anderen Faktoren fanden, wie beispielsweise vaginale Geburten. Dabei wurde jedoch die Dauer der Symptomatik bzw. der Zeitpunkt des ersten Auftretens nicht erfragt (Buchsbaum et al. 2005). In ihrer Befragung von Frauen, die eine operationsbedürftige Stressharninkontinenz aufwiesen, und ihrer direkten weiblichen Verwandten konnten Ertunc und Kollegen eine familiäre Disposition bestätigen, insbesondere bei Patientinnen, bei denen die Harninkontinenz bereits im jüngeren Alter auftrat (Ertunc et al. 2004). Die Prävalenz lag bei den Müttern und Schwestern der Indexpatientinnen signifikant höher (71,4% bzw. 24,6%) als bei Verwandten der symptomlosen Kontrollgruppe (40,3% bzw. 11,6%). In der multifaktoriellen Genese der Harninkontinenz scheint also auch die genetische Disposition für die Inzidenz und den zeitlichen Beginn einer Harninkontinenz eine Rolle zu spielen.

### 5.2.2 Weitere Einflussfaktoren

In unserem Kollektiv korrelieren das maternale Alter und der BMI der Gebärenden mit einem signifikant höheren Risiko der postpartalen Harninkontinenz, dies ist jedoch für die einzelnen Zeitabschnitte unterschiedlich, mit der Geburt werden noch weitere Faktoren relevant.

Noch vor der Schwangerschaft und in der ersten Hälfte (Zeiträume T1, T2) korreliert steigendes maternales Alter in der multivariaten Regressionsanalyse unserer Ergebnisse negativ zur Harninkontinenz, dies ist signifikant. Erstaunlicherweise haben in unserem Studienkollektiv Frauen, je älter sie sind, zumindest vor der Schwangerschaft und in der ersten Schwangerschaftshälfte eine geringere Wahrscheinlichkeit unter Harninkontinenz zu leiden (Faktor 0,87, Tabelle 17). In der zweiten Schwangerschaftshälfte (T3) und direkt postpartal ist

das Alter als einzelne Variable nicht relevant, erst wieder im Zeitraum zwei Monate nach Entbindung (T5) erhöht sich dann jedoch das Harninkontinenzrisiko signifikant mit jedem Lebensjahr um den - wenn auch geringen - Faktor 1,09.

Die im Folgenden genannten geburtsmedizinischen Faktoren spielen dagegen nur vorübergehend für den Zeitraum direkt nach der Geburt (T4) eine Rolle, eine darüber hinaus persistierende Harninkontinenz ist, zumindest in unserem Kollektiv, desto wahrscheinlicher, je älter die Entbundene ist. Frauen ab dem 35. Lebensjahr gehören definitionsgemäß zur Gruppe der älteren Erstgebärenden oder Spätgebärenden. In unserer Studie liegt die Harninkontinenzrate zum Zeitpunkt zwei Monate p. p. bei den unter 35jährigen bei 8,2%, dagegen bei den über 35jährigen bei 23,5%, vier von diesen acht Patientinnen geben die Harninkontinenz kontinuierlich ab der 2. Schwangerschaftshälfte an, bei drei Patientinnen beginnt sie erst post partum und eine Patientin war sich zuvor nicht sicher.

Viktrup fand in seiner Befragung von 305 Erstgebärenden zum Zeitpunkt drei Monate nach Entbindung eine Verringerung der Harninkontinenzrate von 19% auf 6%, während die noch bei Geburt tendenziell beeinflussenden geburtsmedizinischen Faktoren (nur Trend, nicht signifikant) zum späteren Zeitpunkt ebenfalls keine Rolle mehr spielten, selbst das maternale Alter war in dieser Untersuchung nicht relevant (Viktrup et al. 1992).

Im Gegensatz dazu bestätigte eine Befragung von 186 Primiparae im Jahre 2007 mit Abstand von ein bis zwei Jahren nach der Entbindung, dass im Vergleich mit jüngeren Erstgebärenden die erste Geburt mit steigendem Alter mit einem signifikant größeren Risiko einer postpartal persistierenden Stressharninkontinenz einhergeht, insbesondere bei vaginaler Entbindung im Vergleich zur elektiven Sectio, die einen gewissen Schutz zu bieten scheint (Groutz et al. 2007). Bei allen drei Gruppen (ältere Erstgebärende mit vaginaler bzw. abdominaloperativer Entbindung und jüngere vaginal entbundene Erstgebärende) war unabhängig vom Alter die bereits in graviditatem auftretende Stressharninkontinenz der einzige signifikante Risikofaktor für die post partum persistierende Harninkontinenz.

In unserer Studie korreliert ein höherer Body-Mass-Index in der zweiten Schwangerschaftshälfte (T3) und direkt post partum (T4) hochsignifikant mit dem Risiko einer Harninkontinenz ( $p = 0,009$ ), dies entspricht dem Ergebnis einiger anderer Untersuchungen (z. B. Greer et al. 2008).

Postpartal in den ersten sechs Wochen (T4) ist im zweiten Analyseschritt nach dem BMI auch ein größerer Kopfumfang des Kindes signifikant. Dies lässt sich insofern nachvollziehen, da ein größerer Kopfumfang mit einer größeren mechanischen Belastung der muskulären bzw. neuralen Strukturen einhergeht.

In unserem Kollektiv trat bei 2,4% der Geburten eine hintere Hinterhauptslage auf, dies war mit einer längeren Austreibungsperiode verbunden (im Mittel 19 Min. länger), mit einer höheren Rate vaginaloperativer Entbindungen (6/10) und mediolateraler Episiotomie (6/7). Die II. hintere Hinterhauptslage lag nur in drei Fällen vor (0, 7%). Die dagegen bei sieben Geburten vorkommende I. hintere Hinterhauptslage erhöhte in der multivariaten Regressionsanalyse das Risiko einer postpartalen Harninkontinenz signifikant um das siebenfache (Exp(B) 7,3; Tabelle 17). Geburtsmechanisch stellt diese Stellungsanomalie für den Beckenboden eine höhere Belastung dar, weil im Gegensatz zur vorderen Hinterhauptslage das breitere Hinterhaupt das Perineum sowohl stärker als auch zeitlich länger dehnt. Gleichzeitig übt auch das Vorderhaupt stärkere und länger wirkende Druck- und Scherkräfte auf die peripheren Nerven im vorderen Bereich mit Blase und Urethra aus, im Gegensatz zum weniger Raum beanspruchenden und Druck ausübenden Nacken während der Rotation um die Symphyse bei der vorderen Hinterhauptslage. Ein zusätzliches Risiko für Beckenbodenverletzungen kommt hinzu, wenn in solchen Fällen vaginaloperativ entbunden wird, dies ist für höhergradige Dammrisse nachgewiesen (Wu et al. 2005 a; Benavides et al. 2005).

In einer Studie von Rogers wurde nachgewiesen, dass Patientinnen mit alleinigen anterioren Geburtsverletzungen wie Klitoris- und Labienrissen oder periurethralen Läsionen im Vergleich zu posterioren Traumata das geringste Harninkontinenzrisiko haben (Rogers et al. 2007). In ihrer Befragung von 436 Frauen zur Harninkontinenz drei Monate post partum fand sich aber ein signifikanter Zusammenhang zu posterioren Traumata, definiert als Scheidenrisse bzw. Dammrisse (Episiotomien wurden aus der Studie ausgeschlossen). Die Autoren diskutieren als Erklärung, dass möglicherweise ein isoliertes, anteriores Trauma die Abwesenheit von posterioren Traumata resp. des M. levator ani anzeigt, und indirekt damit eine größere Belastung des hinteren Kompartments ausschließen lässt. Diese vordere Druckbelastung wiederum könne zur Folge haben, dass Nervenfasern nicht einem Dehnungstrauma ausgesetzt wurden und damit dieser Pathomechanismus der Harninkontinenz ausfällt. (Auf die Einstellung des Kindes wurde in dieser Studie nicht eingegangen.)

### 5.2.3 Schützt ein Kaiserschnitt vor postpartaler Harninkontinenz?

Angesichts der steigenden Kaiserschnittentbindungen weltweit und auch in Deutschland wird als neuere Indikation unter anderem auch der Schutz des Beckenbodens kontrovers diskutiert. Neben der Beckenbodenprophylaxe müssen dabei auch die mit einem Kaiserschnitt verbundenen Folgerisiken für weitere Schwangerschaften, für Mutter und Kind, berücksichtigt werden.

Studienergebnisse hinsichtlich der Vorbeugung gegen Beckenbodenschäden durch die primäre Sectio widersprechen einander, insbesondere bei der Frage, ob eine primäre Sectio caesarea das Risiko einer Harninkontinenz reduzieren kann. In der bereits zitierten Studie von Farrell trat die Harninkontinenz am häufigsten nach Forcepsentbindung auf im Vergleich zum Spontanpartus (Farrell et al. 2001). Das geringste Risiko gab es bei der Sectio, wobei es keinen Unterschied machte, ob diese primär oder sekundär durchgeführt wurde. Farrell sieht die primäre Sectio als optimalen Entbindungsmodus für Hochrisikopatientinnen, insbesondere wenn eine vaginaloperative Entbindung indiziert scheint.

In der US-amerikanischen CAPS-Studie (Childbirth and Pelvic Symptoms Study) berichten jedoch immerhin 22,9% von insgesamt 759 Erstgebärenden sechs Monate nach Kaiserschnitt über Harninkontinenzbeschwerden - gegenüber 31% in der Gruppe der vaginal entbundenen Frauen (Borello-France et al. 2006). Auch in der Untersuchung von McKinnie mit 1004 Primi- und Multiparae erhöhte die Schwangerschaft allein schon das Risiko für die postpartale Harninkontinenz (und Analinkontinenz), während die Entbindung per Sectio das Risiko im Vergleich zur vaginalen Geburt nicht verkleinerte (McKinnie et al. 2005).

In der prospektiven Kohortenstudie per Fragebogen an 344 Erstgebärenden von van Brummen und Mitarbeitern trat zwar die Stressharninkontinenz in der Gruppe der vaginal entbundenen häufiger auf als in der Sectio-Gruppe, insgesamt war jedoch das Auftreten von Symptomen in der 1. Schwangerschaftshälfte (18.-24. Schwangerschaftswoche) prädiktiv für die postpartale Prävalenz in beiden Gruppen, für die Sectio-Gruppe war das Risiko sogar 18fach erhöht (van Brummen et al. 2007). Die Dranginkontinenz wiederum war ein Jahr post partum in beiden Gruppen gleich, während sie noch drei Monate p. p. in der Sectio-Gruppe seltener auftrat.

Dagegen zeigten die Primiparae in der Veröffentlichung von Riedl ein deutlich geringeres Harninkontinenzrisiko nach Sectio als nach vaginaler Geburt (5,2% gegenüber 13,4%), verglichen wurden jedoch nur die Zeiträume vor der Schwangerschaft, nach der Geburt und ein Jahr später, der Zeitraum während der Schwangerschaft blieb unberücksichtigt (Riedl et al. 2002). In den Untersuchungen von Foldspang und Chaliha (Foldspang et al. 2004, Chaliha et al. 2001) schützt eine Sectio caesarea nicht vollständig vor einer Harninkontinenz, reduziert jedoch das Risiko im Vergleich zur vaginalen Geburt, und der stärkste Prädiktor der postpartalen Harninkontinenz war die Harninkontinenz in der Schwangerschaft. Tatsächlich scheint die Bedeutung der antepartalen Harninkontinenz als Risikofaktor in kleineren Studienkollektiven geringer als in größeren, was vermutlich in manchen Übersichtsartikeln zu der Einschätzung führt, dass der Zusammenhang zwischen Schwangerschaft, Geburt und Harninkontinenz noch ungeklärt bzw. widersprüchlich bewertet wird (so bei Luber 2004). In jüngerer Zeit erscheinen

jedoch mehr Untersuchungen, die der Harninkontinenz in graviditatem eine größere Rolle für die postpartale Inzidenz beimessen.

So fanden auch die Autoren einer brasilianischen Studie bei ihrer Befragung von 189 postmenopausalen Frauen noch eine signifikante Korrelation der Harninkontinenz mit dem biographischen Ereignis einer Schwangerschaft im Vergleich zu Nulligravidae, selbst bei Patientinnen, welche nur per Sectio entbunden worden waren (OR = 3,5), wenn auch eine geringere Odds ratio als bei vaginal entbundenen (5fach) (Faundes et al. 2001).

In der Untersuchung von Groutz an 363 Erstgebärenden wurde zwischen Kaiserschnittentbindungen vor und nach Wehenbeginn unterschieden (Groutz et al. 2004). Dabei war die Harninkontinenzrate ein Jahr post partum bei vaginal und per sekundärer Sectio Entbundenen ähnlich (10,3 und 12%), in der Gruppe der elektiven Kaiserschnitte lag sie jedoch mit 3,4% signifikant niedriger, das Vorkommen von Harninkontinenz bereits in der Schwangerschaft wurde jedoch nicht berücksichtigt.

Die Autoren der bereits zitierten CAPS-Studie konnten in einer weiteren Datenanalyse zur Relevanz des klinisch identifizierten Dammrisses III. Grades für Anal- und Harninkontinenz keine spezifisch geburtsmedizinischen Risikofaktoren für die postpartale Harninkontinenz nachweisen (Burgio et al. 2007). Sie fanden heraus, dass bei Harninkontinenz in der Schwangerschaft postpartal eine Stuhlinkontinenz über alle Kohorten hinweg signifikant häufiger auftritt (OR = 2,4; im Vgl. dazu OR beim DR III = 2,6) und diskutieren daher die Option, dass die antepartale Harninkontinenz an sich einen „klinischen Marker“ für eine Beckenbodenschwäche darstellen und somit dabei helfen könnte, zumindest eine Risikogruppe für eine partusassoziierte Analinkontinenz schon während der Schwangerschaft zu identifizieren. Die pathophysiologischen Grundlagen sind noch nicht hinreichend geklärt. In Hvidmans Artikel zur Untersuchung von Harninkontinenz im Schwangerschaftsverlauf wird der kontinuierliche Anstieg von Schwangerschaftshormonen als Auslöser diskutiert, insbesondere in den letzten beiden Trimestern (genannt werden als Beispiel Östrogen und Progesteron), neben den mechanischen Verursachern wie dem Druck des fetalen Kopfes auf die Blase oder die intraabdominale Druckerhöhung durch die wachsende Gebärmutter. Hormone könnten entweder als direkte Verursacher oder als Induzierer von Gewebsveränderungen fungieren (Hvidman et al. 2002). Letzteres wäre eine plausible Erklärung dafür, dass das Risiko der Harninkontinenz mit jeder weiteren, ausgetragenen Schwangerschaft steigt, während der Geburtsmodus einen geringeren Einfluss zu haben scheint: die Parität also als indirekte Maßzahl für das Ereignis ‚Hormonanstieg in fortgeschrittener Schwangerschaft‘ mit beispielsweise nicht reversiblen Veränderungen des Bindegewebes. Sonographisch korreliert dies mit den bekannten präpartalen

Veränderungen wie Volumenabnahme des urethralen Sphinkters und einer Detrusorhalsinstabilität (Nel et al. 2001, Chaliha et al. 2000), die oft jedoch nicht mit der klinischen Symptomatik korrelieren (Wijma et al. 2003).

Einen ersten Hinweis darauf, dass es sich eher um eine permanente Änderung im Verhältnis der drei Bindegewebsubtypen untereinander, denn um einzelne bindegewebige oder muskuläre Strukturen handeln könnte, kann in der prä- und postpartalen sonographisch-dynamischen Verlaufsuntersuchung an Erstgebärenden mit postpartal persistierender Hysterese gefunden werden (Wijma et al. 2007). Während die beim Valsalvamanöver und Husten gemessenen Werte des Blasenhalswinkels nach der Geburt kurzfristig ansteigen und sich bei der letzten Messung sechs Monate nach der Geburt wieder den Werten der nichtschwangeren Kontrollgruppe annähern, bleibt die Compliance im gleichen Zeitraum weiterhin erhöht. Die Autoren vermuten als Ursache, dass die intrapartale Überdehnung des Beckenbodengewebes eine dauerhafte Abnahme der Elastizität des Bindegewebes bewirkt. Zu fragen ist, ob eventuell nicht umgekehrt erst eine unphysiologische Überlastung sub partu die in der Schwangerschaft bereits beginnende Bindegewebsumwandlung irreversibel werden lässt.

Ein erhöhter Body-Mass-Index ist als Risikofaktor für die Harninkontinenz sowohl in als auch außerhalb der Schwangerschaft gesichert. Für das Metabolische Syndrom ist ein komplexes, zum Teil noch unerforschtes Zusammenwirken verschiedener Hormonsysteme auf Basis genetischer Disposition bekannt.

Relaxin ist ein weiteres Hormon, dessen Rolle insbesondere bei der Harninkontinenz, Symphyenlockerung und Gelenkshypermobilität noch kontrovers diskutiert wird, während seine unterstützende Funktion bei der Zervixreifung als belegt gilt. Die höchsten Werte im Serum erreicht Relaxin etwa in der Schwangerschaftsmitte und sub partu (Schauberger et al. 1996, Tincello et al. 2002). In der prospektiven Kohortenstudie von Kristiansson an 200 Patientinnen korrelierten höhere Relaxinwerte zum Anfang der Schwangerschaft mit postpartaler Kontinenz bzw. im Verlauf der Schwangerschaft mit einem späteren Beginn einer präpartalen Inkontinenz, diese Zusammenhänge waren signifikant. Dagegen gab es bei Progesteron- und Östrogenwerten keine Beziehung zum Auftreten einer Harninkontinenz (Kristiansson et al. 2001).

Wie in dieser Untersuchung dargelegt, gibt es offensichtlich eine kleine Patientinnengruppe, für die die vaginale Geburt mit dem Risiko einer postpartalen Harninkontinenz verbunden ist, während eine weitere, eher größere Gruppe vornehmlich durch die Schwangerschaft selbst gefährdet ist (zumindest im Zeitraum bis zwei Monate nach Geburt in dieser Studie).

In Übereinstimmung mit Ergebnissen jüngerer Studien (Thomason et al. 2007), die diesen Zusammenhang sogar noch fünf Jahre später nachweisen (MacArthur et al. 2006), ergibt sich daraus die Notwendigkeit, diese beiden Einflussgrößen und ihre Interdependenz weitergehend zu untersuchen. Dazu gehört auch die Frage, welche Anteile der heute praktizierten Geburtsmedizin unter Wahrung der erreichten Sicherheitsstandards optimiert werden können. So wie heute im Allgemeinen keine routinemäßige Episiotomie bei Erstgebärenden mehr durchgeführt wird und sich zur Geburtsbeendigung ab einem Höhenstand von Beckenmitte die Vakuumextraktion immer mehr gegen die Forcepsentbindung durchsetzt (zumindest bei Termingeburten), wäre es denkbar, dass entsprechend den noch zu gewinnenden Forschungsergebnissen neue Empfehlungen in Bezug auf Geburtsposition, Pressanleitung oder Management der Eröffnungsphase ausgesprochen werden.

Gleichzeitig sollten die nicht beeinflussbaren Faktoren eindeutig identifiziert sowie deren Bedeutung im Einzelnen für das Risiko der Harninkontinenz eingeschätzt werden. Dazu gehören maternale wie neonatale Parameter: maternales Alter, BMI, familiäre Disposition für Harninkontinenz, Bindegewebskonstitution, Vorliegen urethraler Symptome bereits vor der Schwangerschaft oder Zustand nach bereits erfolgten Beckenbodenoperationen, feststehende Notwendigkeit eines bestimmten geburtshilflichen Vorgehens wie beispielsweise Vakuumextraktion bei höhergradiger Myopie, geschätztes Geburtsgewicht, Einstellung des Kopfes sub partu etc..

Wünschenswert für die Zukunft ist eine individuelle Beratung der Schwangeren auf Grundlage ihres persönlichen Risikoprofils – welcher Geburtsmodus für sie welche Risiken birgt – zu einem Zeitpunkt in der Schwangerschaft, zu dem die Patientin selbst noch nicht dem Stress der Geburt ausgesetzt ist. In der Laienpresse wird schon seit längerem immer wieder die elektive Sectio zum Beckenbodenschutz unkritisch propagiert (Eltern- und Schwangerschaftszeitschriften, Internet, Beckenbodentrainingsbücher). Dem kann die Geburtsmedizin eine differenzierte individuelle Beratung entgegensetzen, die den Trend zu immer mehr Kaiserschnittgeburten in vernünftige Bahnen lenken könnte.

Festzuhalten bleibt, dass in unserer Untersuchung neben den genannten Risikofaktoren zwei Einflüsse gefunden wurden, die die Harninkontinenz nach Erstgeburt offenbar beeinflussen: die Harninkontinenz bereits in der Schwangerschaft und die Entbindung selbst. Die gegenseitige Beeinflussung dieser beiden lässt sich aber auch mit Hilfe unserer Ergebnisse nicht erklären und sollte in weiteren Studien erforscht werden, ebenso die Frage, welches geburtsmedizinische

Vorgehen für welche Patientin angestrebt werden sollte, um das individuelle Risiko einer postpartal persistierenden Harninkontinenz verringern zu können.

In unserer Studie geht höheres Alter vor der Schwangerschaft und in der ersten Schwangerschaftshälfte mit einem etwas geringeren Harninkontinenzrisiko einher, während der zweiten Schwangerschaftshälfte ein höherer Body-Mass-Index. Im Zeitraum der ersten sechs Wochen nach Geburt geht die hintere Hinterhauptslage mit einem siebenfach erhöhten Harninkontinenzrisiko einher, während zwei Monat nach der Geburt das maternale Alter das Risiko gering erhöht.

### **5.3 Analinkontinenz**

Die Prävalenz von Analinkontinenzbeschwerden unseres Kollektivs im Zeitraum vor der Schwangerschaft (Tabelle 19) entspricht der Verteilung in der Normalbevölkerung (Faridi et al. 2002, Heßdörfer et al. 2005). Die Prävalenz steigt im Verlauf der Schwangerschaft (1. und 2. Hälfte) geringgradig an. In den ersten sechs Wochen nach Geburt gibt es einen weiteren Anstieg aller Analinkontinenzbeschwerden (T4), im weiteren Verlauf nach zwei Monaten sinkt die Prävalenz wieder ab (T5), erreicht jedoch nicht die Ausgangswerte von vor der Schwangerschaft. Insgesamt kam die Flatusinkontinenz häufiger vor als die Stuhlinkontinenz, letztere wird in der Regel als größere Beeinträchtigung empfunden. In unserer Befragung wurde die Stuhlinkontinenz anhand der drei Symptome Nachschmierern, Stuhlverschmutzung und Spüren von unwillkürlichem Stuhlabgang unterschieden.

#### **5.3.1 Flatusinkontinenz**

Das Vorkommen der Flatusinkontinenz verhält sich im Verlauf vor, während und nach der Schwangerschaft ähnlich wie das der Harninkontinenz: Der relativ größte Anstieg erfolgt auch in unserem Kollektiv in der zweiten Schwangerschaftshälfte, mit einem im Vergleich dazu geringeren Anstieg zum Maximum nach der Entbindung (O'Boyle et al. 2008). In Hojbergs Befragung von 7557 Schwangeren wurden in der 16. Schwangerschaftswoche ein maternales Alter von über 35 Jahren und ein Geburtsgewicht über 4000 g als Risiko für die Flatusinkontinenz identifiziert, unabhängig vom Paritätsstatus der Schwangeren (Hojberg et al. 2000). Die genauen Pathomechanismen für die anale Inkontinenz in graviditatem sind letztlich nicht geklärt, diskutiert wird zum Einen die relaxierende bzw. strukturverändernde Wirkung von Hormonen wie Relaxin und Progesteron auf den fibromuskulären Halteapparat (Schauberger et al. 1996, Tincello et al. 2002). Desweiteren kann auch die im Verlauf zunehmende mechanische

Belastung mit Dehnung der Beckenbodenstrukturen durch das erhöhte Gewicht der Gebärmutter und die intraabdominale Druckerhöhung beteiligt sein.

Während der Schwangerschaft haben die Frauen in unserer Untersuchung, die regelmäßig Beckenbodengymnastik durchführen, ein geringeres Risiko für Flatusinkontinenz (definiert als „Vermeidung unwillkürlichen Gasabgangs“). Dies lässt sich in der multivariaten Regressionsanalyse als Trend darstellen, ist aber nicht signifikant (Effektkoeffizient  $\text{Exp}(B) > 3$ ;  $p$  0,054 bzw. 0,284 zum Zeitpunkt T2 bzw. T3). Andere Variablen gingen nicht mit einem höheren Risiko einher. Die Auswirkungen von Beckenbodengymnastik direkt auf die anale Inkontinenz sind nicht untersucht, in Studien mit klinischen und manometrischen Messungen der Beckenbodenkraft wurde aber ein stärkender Effekt auf die Beckenbodenmuskulatur nachgewiesen, dies könnte den positiven Effekt in unserer Studie erklären (Deindl et al. 1995, de Oliveira et al. 2007). Der präventive Effekt der präpartalen Beckenbodengymnastik ist auch für die Harninkontinenz bekannt (Sampsel et al. 1998, Morkved et al. 2003) und wirkt sich auch dann noch positiv aus, wenn die Beckenbodengymnastik erst post partum begonnen wird (Morkved, Bo 1997). Dies kam aber in unserem Kollektiv nicht zum Tragen. In der Studie von Meyer scheint jedoch diese Schutzwirkung der erst postpartal begonnenen Beckenbodengymnastik im Falle der analen Inkontinenz nicht zuzutreffen (Meyer et al. 2001).

In unserer Studie hat der Entbindungsmodus einen signifikanten Einfluss auf das Risiko einer Flatuskontinenz im Wochenbett: Die Forcepsentbindung geht im Vergleich zur Spontangeburt mit einem signifikant höheren Risiko für eine Flatusinkontinenz einher. Dagegen hat die Vakuumextraktion im Vergleich zum Spontanpartus in unserem Kollektiv kein höheres Risiko. Dies stimmt mit anderen Untersuchungen zum Einfluss des Geburtsmodus bei Primiparae überein (Belmonte-Montes et al. 2001, Eason et al. 2002, Pretlove et al. 2008, Hudelist et al. 2005). MacArthur befragte 7879 Primi- und Multiparae drei Monate nach Entbindung: Bei der Gruppe der Primiparae, deren Risiko für eine Analinkontinenz sich beim Forceps fast verdoppelte (OR 1,94), wogegen die Vakuumextraktion keinen Einfluss hatte (MacArthur et al. 2001).

Nach der Geburt erreicht die Flatusinkontinenz in unserer Studie die höchste Prävalenz mit 29,9%. Vergleichbar mit den Gruppenwechseln in der Transitionsanalyse der Harninkontinenz lassen sich beim Übergang von T3 zu T4 im Transition Plot (Abbildung 7) auch hier viel häufiger Gruppenwechsel in beide Richtungen nachweisen als in den anderen Übergängen: Der Anteil der durch Partus erstmalig flatusinkontinenten Frauen beträgt 14,6%, sie stellen die Hälfte der flatusinkontinenten Frauen post partum, während sich die andere Hälfte aus den bereits in der zweiten Schwangerschaftshälfte flatusinkontinenten Frauen rekrutiert. Unter den noch in der

zweiten Schwangerschaftshälfte sicher flatusinkontinenten Frauen werden 5,4% nach der Entbindung wieder kontinent. Das Verhältnis der Gruppenwechslerinnen nach Geburt ist also nicht wie bei der Harninkontinenz bezogen auf beide Richtungen fast ausgeglichen (14,6% zu 13,3%), sondern hier wechseln im größeren Umfang die neu an Flatusinkontinenz leidenden Frauen (im Verhältnis 3:1). Bei der Flatusinkontinenz hat also das Ereignis Entbindung einen deutlich größeren Einfluss auf die Inzidenz im Wochenbett als bei der Harninkontinenz.

O'Boyle und Mitarbeiter fanden in ihrer Befragung von 75 Erstgebärenden während und nach der Schwangerschaft Symptome analer Inkontinenz wie Defäkationsstörungen häufig vor, als Risikofaktor für die anale Inkontinenz (von Stuhl und Flatus) erwies sich allein der Zusammenhang zur Forcepsentbindung als signifikant (O'Boyle et al. 2008).

Zur Begriffswahl der großteils englischsprachigen Veröffentlichungen ist folgendes anzumerken: *Faecal* oder *fecal incontinence* bedeutet wörtlich übersetzt fäkale Inkontinenz im Sinne von Stuhlverlust. Der Begriff wird sowohl für die reine Stuhlinkontinenz (entspricht der Stuhlinkontinenz Grad 2 und 3) aber auch als Oberbegriff für Stuhl- und Flatusinkontinenz gemeinsam benutzt: *loss of stool or gas* (z. B. Hojberg et al. 2000), selten wird dabei die Flatusinkontinenz separat aufgeführt. Daher stehen zum Vergleich mit der Flatusinkontinenz nicht so viele eindeutige Untersuchungsergebnisse zur Verfügung.

Für die Analinkontinenz ist die vaginaloperative Entbindung zwar als Risikofaktor bekannt, insbesondere der Forceps im Vergleich zur Vakuumextraktion. Die überwiegende Mehrzahl der veröffentlichten Studien jedoch untersucht Analsphinkterläsionen als klinischen oder sonographischen Befund, also Dammrisse III. und IV. Grades, während auf die Symptomatik selbst – Stuhl- oder Flatusinkontinenz – seltener eingegangen wird.

Mit dem größten Risiko für einen höhergradigen Dammriss ist in den meisten Untersuchungen die Forcepsentbindung behaftet, während die Vakuumextraktion auch, aber in geringerem Ausmaß das Risiko erhöht (Belmonte-Montes et al. 2001, Richter et al. 2002, Baumann et al. 2007, Handa et al. 2001, FitzGerald et al. 2007). Sicherlich spielt dabei auch eine Rolle, dass die Verletzung des Sphinkter ani durch klinische Inspektion im Kreißsaal und durch die Endosonographie einfacher zu objektivieren ist, während die Flatusinkontinenz „nur“ als subjektives Symptom erfasst werden kann und eindeutige morphologische Parameter fehlen. Im Rahmen der bereits zitierten CAPS-Studie wurde ein höheres Risiko von Flatusinkontinenz für Frauen mit Sphinkterverletzung im Vergleich zu Frauen mit intaktem Sphinkter (Borello-France et al. 2006) gefunden. Zu der Problematik, ob nun Symptome oder Messwerte erfasst werden, gehört im Weiteren auch die mittlerweile als gesichert erachtete Tatsache, dass primär beschwerdefreie Frauen mit okkulten, nur sonographisch fassbaren Sphinkterläsionen und

zunächst erhaltener analer Kontinenz ein höheres Risiko haben, im späteren Verlauf analinkontinent zu werden als Frauen ohne Sphinkterläsionen (Belmonte-Montes et al 2001, Eason et al. 2002).

### 5.3.2 Stuhlinkontinenz

Für die leichte Zunahme der Stuhlinkontinenz während der Schwangerschaft lassen sich in unserem Kollektiv in der multivariaten Analyse keine Risikofaktoren identifizieren, erst zur Entbindung (T4) korrelieren die Faktoren maternales Alter und Geburtsgewicht des Kindes signifikant: Nach der Geburt (T4) steigt die Wahrscheinlichkeit einer Stuhlinkontinenz parallel mit dem Alter der Mutter ( $p = 0,004$ ) und dem Geburtsgewicht des Kindes ( $p = 0,03$ ). Dabei steigert ein um 1000 g höheres Geburtsgewicht das Risiko einer Stuhlinkontinenz auf das 2,71fache, bei 2000 g erhöht sich das Risiko auf das 7,38fache. Dieser Zusammenhang deckt sich mit Ergebnissen anderer Untersuchungen (Richter et al. 2002, Wu et al. 2005 a). Im weiteren Verlauf, zum Zeitraum zwei Monate nach der Geburt ist in unserer Studie in der multivariaten Analyse nur der Dammriss II. Grades mit einem 3fach erhöhten Risiko signifikant ( $p = 0,027$ ), Alter und Geburtsgewicht spielen keine Rolle mehr. In der retrospektiven Studie von Dietz mit 801 Probandinnen steigt das Risiko eines Analsphinkterrisses mit jedem Lebensjahr zum Zeitpunkt der ersten Entbindung um 10%. Die Altersspanne der untersuchten Patientinnen betrug 17 bis 90 Jahre, mit der sonographischen Untersuchung konnte also ein kausaler Zusammenhang zur ersten Entbindung nicht nachgewiesen werden, auch wird aus der Veröffentlichung nicht ersichtlich, zu welchem Prozentsatz die Sphinkterdefekte auch klinisch in einer Stuhlinkontinenz resultierten (Dietz, Simpson 2007).

Der Dammriss III. Grades kommt in unserem Kollektiv dagegen vergleichsweise selten vor (4 Fälle = 1%) und ist aufgrund der geringen Fallzahl nicht als Risikofaktor signifikant.

Aufgrund der hohen Prävalenz von bis zu 40% unerkannten Sphinkterläsionen (Sultan, Stanton 1997, Chaliha et al. 2001, Belmonte-Montes et al. 2001) ist anzunehmen, dass es auch in unserem Kollektiv diese Fälle gibt – dies könnte das dreifach erhöhte Risiko für Stuhlinkontinenz beim Dammriss II. Grades erklären. Eine Sphinkterläsion kann im klinischen Alltag von einem unerfahrenerem Untersucher auch übersehen werden, wenn zum Beispiel ein Dammriss II. Grades unter der oberflächlich intakten Haut in der Tiefe weitergerissen ist und zudem postpartal keine digital-palpatorische Kontrolle des analen Sphinkters erfolgt. Deshalb ist auch die Forderung sinnvoll, bei Risikogeburten (wie vaginaloperative Entbindungen, erschwerte Schulterentwicklung oder Schulterdystokie, Makrosomie und hinterer Hinterhauptseinstellung)

mit inspektorisch intakt erscheinendem Sphinkter routinemäßig eine digitale Palpation des Anus und Rektums vorzunehmen, besser noch eine sonographische Kontrolle (Varma et al. 1999).

In unserem Kollektiv konnte für das Symptom „Nachschmieren“ keine ausgeprägten Risikofaktoren gefunden werden. Allein das maternale Alter erhöhte das Risiko während der ersten sechs Wochen nach Geburt zwar signifikant, jedoch äußerst gering (Exp(B) 1,07;  $p = 0,017$ ). Bei der Variablen „Spüren von Stuhlgang“ ergab sich kein Zusammenhang zu den erhobenen Variablen.

Chaliha konnte mit elektromyographischen Untersuchungen nachweisen, dass bei Frauen, deren leichtere Analinkontinenzbeschwerden sich postpartal besserten, sub partu eine traumatische Denervierung erfolgte, deren Symptomatik in Folge der anschließenden Reinnervation wieder rückläufig war (Chaliha et al. 2001). Verlaufsuntersuchungen zur Stuhlinkontinenz während der Schwangerschaft sind selten, die Mehrheit der veröffentlichten Untersuchungen mit Befragung, morphologischen oder funktionellen Untersuchungen konzentriert sich auf vergleichende Studien zwischen prä- und postpartalen Zeiträumen. Unbeantwortet bleibt bisher die Frage der Pathophysiologie bzw. davor noch, welche mechanischen oder hormonellen Faktoren die rektale Kontinenz während der Schwangerschaft beeinflussen und für den Anstieg von Inkontinenzsymptomen verantwortlich sind und wie gezielt vorgebeugt werden kann. Faktoren wie genetische Disposition, anale Traumata in der Vorgeschichte (Voroperationen wie Hämorrhoideneingriffe, mechanische Läsion durch Analverkehr etc.) oder Darmerkrankungen wie zum Beispiel das Colon irritabile (Donnelly et al. 1998 a) werden ebenfalls als mögliche Verursacher diskutiert und sollten eingehender untersucht werden.

Nach aktuellem Wissensstand ist eine traumatische Läsion des analen Sphinktermuskels der wichtigste Prädiktor für eine (spätere) anale Inkontinenz, wenn auch noch nicht genau geklärt ist, welche weiteren Faktoren eine Rolle spielen, warum bei einer Patientin der Defekt des analen Sphinkters allein eine Inkontinenz verursacht, während bei einer anderen der annähernd gleiche Defekt bis hin zur Kontinenz kompensiert werden kann.

Die multifaktorielle Genese des komplexen Symptoms Analinkontinenz ist wahrscheinlich auch die Ursache dafür, dass – ähnlich wie bei der Harninkontinenz – eine primäre Sectio caesarea nicht immer die postpartale Analinkontinenz verhindert (Lal et al. 2003). Eine Erklärung für einander widersprechende Studienergebnisse kann auch sein, dass in der Auswertung die Trennung von primären und sekundären Sectiones, der Höhenstand, die Wehendauer bzw. der Zeitpunkt vor oder nach Wehenbeginn nicht immer beachtet werden.

Chaliha und Mitarbeiter konnten in ihrer prospektiven Studie an 161 Erstgebärenden zum Vergleich verschiedener Geburtsmodi zwar nach vaginaler Geburt und perinealem Trauma (Episiotomie, DR II und III) im Vergleich zum Kaiserschnitt endosonographisch signifikant häufiger Verletzungen des analen Sphinkters und damit verbunden Veränderungen analer Manometriemesswerte feststellen, jedoch korrelierten die Messergebnisse keineswegs mit der erfragten Symptomatik von Analinkontinenz, weder in der Schwangerschaft noch drei Monate danach (Chaliha et al. 2001). Wie schon zuvor von Sultan (Sultan et al. 1993 a) festgestellt fanden auch sie endosonographisch viel häufiger Sphinkterläsionen als zuvor sub partu klinisch diagnostiziert. Die klinische Relevanz dieser Ergebnisse bleibt angesichts der nicht korrelierenden Beschwerden unklar – offensichtlich gibt es noch weitere, bisher nicht erkannte oder nicht messbare Faktoren, die die Komplexität der analen Kontinenz ausmachen. Denkbar ist auch, dass die Interdependenz verschiedener Parameter eine größere Rolle spielt und bei künftigen Untersuchungen die relativ eindimensionale Betrachtung von muskulären, sensorischen oder nervalen Strukturen ganzheitlichen Betrachtungen weichen wird. Nichtsdestotrotz gibt es genügend Hinweise, dass der Schutz der Integrität des Beckenbodens, insbesondere des M. levator ani während der Austreibungsphase, einen wesentlichen Faktor für die Erhaltung der analen Kontinenz darstellt (Hordnes, Bergsjø 1993).

In der Transitionsanalyse des Merkmals Stuhlverschmutzung (Abbildung 8) stellen sich die Gruppenwechsel zum Zeitpunkt Geburt (T3 zu T4) völlig anders dar als bei Harninkontinenz und Flatusinkontinenz. Ein signifikanter Gruppenwechsel findet nur in der Richtung präpartale Stuhlinkontinenz zu postpartale Stuhlinkontinenz statt, jede zehnte Patientin wird durch die Geburt stuhlinkontinent.

Bei der kleineren Untersuchung von 43 Primiparae nach Sectio konnte Schloßberger trotz nachgewiesener Veränderungen des Beckenbodens über ein Jahr danach weder anamnestisch noch klinisch-diagnostisch eine Analinkontinenz feststellen (Schloßberger 2005). Dies spricht eher gegen die Annahme, dass die Schwangerschaft an sich mit der Analinkontinenz assoziiert ist, und lässt weiterhin den Pathomechanismus für Analinkontinenz in der Austreibungsperiode und nicht in der Eröffnungsphase der Geburt vermuten.

Aus anderen Studien geht hervor, dass Frauen mit Sphinkterläsion bei der ersten vaginalen Entbindung ein hohes Wiederholungsrisiko bei der zweiten haben. In der Studie von De-Leeuw mit durchschnittlich 14 Jahre zurückliegender sphinkterschädigender Erstgeburt profitierten die nunmehr Zweitgebärenden von einer mediolateralen Episiotomie, wodurch das Risiko einer Wiederholung verringert wurde (De-Leeuw et al. 2001).

Unter den bekannten Risikofaktoren für eine Verletzung des analen Sphinkters können folgende Variablen nicht (oder kaum) verändert werden: Maternale Faktoren (Alter, Primiparität) und neonatale Faktoren (hintere Hinterhauptslage, Geburtsgewicht über 4000 g) lassen sich nicht oder nur gering beeinflussen (Jander, Lyrenas 2001, Wheeler, Richter 2007, Dudding et al. 2008).

Bei Vorliegen dieser Umstände sollte jedoch in der geburtsmedizinischen Betreuung bewusst auf den Beckenboden geachtet werden, die Patientin wie über andere Risikofaktoren auch aufgeklärt werden, prophylaktische Maßnahmen schon in der Schwangerschaft empfohlen werden (zum Beispiel Beckenbodengymnastik, Einstellung eines Gestationsdiabetes) und bei der Entbindung aktiv der für den Beckenboden schonendste Weg gesucht werden (wenn möglich Vakuumentraktion anstelle eines Forceps etc.). Postpartal sollte ebenfalls eine Beckenbodenzentrierte Diagnostik frühzeitig empfohlen werden, die Patientin zu eigenen prophylaktischen Maßnahmen beraten und über eventuell spätere auftretende Symptome aufgeklärt werden.

Zu den geburtsmedizinischen Risikofaktoren gehören die vaginaloperative Entbindung, insbesondere die Forcepsentbindung (FitzGerald et al. 2007, MacArthur et al. 2001), (routinemäßig durchgeführte) Episiotomien, insbesondere die mediane (Bodner-Adler et al. 2001), eine verlängerte Austreibungsperiode (Janni et al. 2002) sowie im Weiteren die Periduralanästhesie, die Gabe von Tokomimetika, frühes aktives Pressen und das aktive Zurückhalten des kindlichen Kopfes beim Durchtritt (Wheeler, Richter 2007, Dudding et al. 2008). Eine Änderung der geburtsmedizinischen Praxis im Sinne einer bewussteren Beckenbodenprotektion verringert die Häufigkeit schwerwiegender Beckenbodenverletzungen, wie Minaglia an 16.667 Erst- und Mehrgebärenden retrospektiv darlegen konnte (Minaglia et al. 2007).

## **5.4 Sexualität**

### **5.4.1 Veränderungen der sexuellen Lust**

Wie in der Einleitung beschrieben, ist ein nachteiliger Einfluss von Schwangerschaft und vor allem vaginaler Geburt auf die Sexualfunktionen bekannt (Kapitel 1.4.3).

Bei einem Drittel unserer Patientinnen verändert sich post partum das Bedürfnis nach Sexualität mit ihrem Partner nachteilig (32,8%), weitere 9,2% sind sich nicht sicher. In der multivariaten Regressionsanalyse ist das maternale Alter als einziger die Libidoabnahme beeinflussender Faktor gerade noch signifikant ( $p = 0,042$ ), hormonell wirksame Faktoren wie Stillen oder orale Kontrazeptiva haben keinen signifikanten Einfluss. Dem Stillen wird unterschiedliche

Wirksamkeit zugesprochen, sowohl libidomindernd wie auch libidosteigernd (Hertoft 1989, Appelt 1988).

#### 5.4.2 Veränderungen der sexuellen Empfindungsfähigkeit

In unserer Untersuchung leiden 24,1% der Wöchnerinnen unter einer Verschlechterung ihrer sexuellen Empfindungsfähigkeit, ein relativer großer Anteil von 19% ist in dieser Frage unsicher (*Weiß ich nicht*). Die mediolaterale Episiotomie wurde in der Regressionsanalyse (sexuelle Empfindungsfähigkeit nachteilig verändert) als einzige abhängige Variable identifiziert. Dies entspricht den Ergebnissen vieler anderer Untersuchungen für den Zeitpunkt 6 bis 8 Wochen post partum. Schmerzen am Damm bzw. beim Geschlechtsverkehr ist eine sehr häufig, oft sogar am häufigsten genannte Beschwerde nach vaginaler Geburt, in Regressionsanalysen ist die Episiotomie, im Speziellen die mediolaterale Episiotomie als prädisponierender Faktor identifiziert worden, dicht gefolgt von Dammrissen III/IV° (Glazener et al. 1995). Auch hinsichtlich dieser Frage ist es in unserer Stichprobe unerheblich, ob die Wöchnerinnen stillen oder die „Antibabypille“ nehmen.

Kline und Mitarbeiter befragten 33 Frauen, die in fünf Fokusgruppen zu gesundheitlichen Auswirkungen von Schwangerschaft und Geburt aufgeteilt wurden: Die Mehrheit klagt über Libidoverlust sowie Schmerzen beim Geschlechtsverkehr als vordringliche Probleme. Die Dyspareunie wird sogar von den Frauen angeführt, die die Geburt selbst als unproblematisch erlebten (Kline et al. 1998).

In der Untersuchung von Klein et al. (697 Primi- und Multiparae) nahmen die Wöchnerinnen mit intaktem Perineum signifikant früher (sechs Wochen p. p.) koitalen Sex wieder auf, und waren signifikant häufiger sexuell zufrieden, erst nach drei Monaten hatten 94% aller Patientinnen wieder Sex (Klein et al. 1994). Dabei war die Dyspareunierate beim ersten Koitus bei Frauen mit Episiotomie und Dammrissen III./IV. Grades am höchsten, bei intaktem Perineum am geringsten ( $p < 0,001$ ).

Die Inzidenz postpartaler Dyspareunie im Wochenbett liegt allgemein zwischen 45 und 62%, der Einfluss mediolateraler Episiotomien bzw. höhergradiger Dammrisse ist bedeutend größer als von medianen Dammschnitten oder Dammrissen I. oder II. Grades (Fischman et al. 1986, Goetsch 1999, Bühling et al. 2006).

Mediane Dammschnitte per se und oft auch Dammrisse betreffen die mit Nerven, Muskelfasern und Gefäßen relativ gering versorgte, mediosagittale Dammregion (auch als bindegewebige Raphe bezeichnet). Dagegen verletzt die mediolaterale Episiotomie in größerem Ausmaß

muskelreichere Schichten, vornehmlich das Diaphragma urogenitale und das Diaphragma pelvis, die Nahtversorgung im Kreißsaal ist diffiziler, der Schmerzmittelverbrauch zu Beginn des Wochenbetts größer, der erste Koitus post partum erfolgt später (Bühling et al. 2006).

In der prospektiven Untersuchung von 248 Erstgebärenden mittels des Female Sexual Function Index weisen Baksu und Mitarbeiter beim Vergleich vor und nach Schwangerschaft eine signifikante Verschlechterung aller Werte nach, gerade auch in den Feldern Erregung, Lubrikation und Orgasmus (sechs Monate nach vaginaler Entbindung mit Episiotomie; dagegen nach elektiver Sectio kein Unterschied zu Vorwerten) (Baksu et al. 2007).

Hingegen fanden Baytur und Mitarbeiter in ihrer retrospektiven Untersuchung zu Spätfolgen der Geburt keinen Unterschied bei Sexualfunktionen zwischen Nulliparae, per Kaiserschnitt und vaginal entbundenen Frauen, trotz signifikant geringerer Beckenbodenkraft der 32 vaginal entbundenen Frauen (Baytur et al. 2005). Kritisch zu dieser Studie ist anzumerken, dass der Zeitabstand zur betreffenden Entbindung nicht differenziert wurde (mindestens 2 Jahre ohne obere Grenze) und dass nicht zwischen Multi- und Primiparae unterschieden wurde, neben der kleinen Probandinnenzahl (n = 68).

#### 5.4.3 Störungsempfinden einer Verschlechterung des Sexuallebens

Je intensiver die Patientinnen in unserer Studie zwei Monate nach der Entbindung Beckenbodengymnastik betreiben (häufiger und unter Anleitung), desto mehr stört sie ein nachteilig verändertes Sexualleben. Dieses Ergebnis der Regressionsanalyse ist schwierig zu interpretieren. (vgl. Kapitel 4.5)

Knapp die Hälfte der Frauen, die von einer Verschlechterung ihres Sexuallebens betroffen sind, empfindet eine Verschlechterung ihres Sexuallebens im Wochenbett als nicht oder nur geringgradig störend, die Gründe dafür lassen sich nicht mit unserer Untersuchung nachweisen. Vielleicht haben diese Frauen in den ersten zwei Monaten nach Geburt ein geringeres Bedürfnis nach Sex bzw. haben das Sexualleben noch nicht wieder aufgenommen, also fühlen sie sich davon nicht in dem Maße betroffen. Auf der anderen Seite nehmen 30,2% der Frauen die Verschlechterung ihres Sexuallebens als sehr störend wahr. Vielleicht wiegt für sie der „mangelnde Erfolg“ ihrer Bemühungen schwerer als für die Frauen, die weniger trainieren, und eventuell dem Zustand ihres Beckenbodens weniger Aufmerksamkeit schenken.

Ein Zusammenhang mit einer Teilnahme am Geburtsvorbereitungskurs ließ sich nicht darstellen.

## **5.5 Vorwissen über postpartale Beckenbodenveränderungen**

Die Teilnehmerinnen unserer Untersuchung hatten präpartal unterschiedliches Vorwissen über postpartale Beckenbodenveränderungen: Am bekanntesten war der Zusammenhang von Geburt und Beeinträchtigung des Sexuallebens (74,2%), über die Harninkontinenz als Risiko wusste nur die Hälfte Bescheid (51,6%), während die Analinkontinenz mit 28% am wenigsten geläufig war. Wo sich Frauen über den Beckenboden informieren, war nicht Thema der Befragung, ob etwa durch betreuende Frauenärzte in der Schwangerschaftsvorsorge, durch Schwangerschaftsliteratur oder im Bekanntenkreis. Es besteht aber offensichtlich ein Informationsdefizit, insbesondere bei der häufiger vorkommenden Harninkontinenz und am gravierendsten bei der Analinkontinenz. In der Studie von Kline leiden Wöchnerinnen unter dem Informationsmangel über nachteilige Veränderungen post partum und wünschen sich eine bessere Vorbereitung (Kline et al. 1998). Mangelnde Kenntnisse können zur Aggravierung gesundheitlicher Belastungen führen, da aufgrund dessen seltener medizinische Hilfe in Anspruch genommen wird, außerdem werden dadurch falsche Vorurteile erhalten – insbesondere bei der Harninkontinenz. Dies sei eine übliche, unabänderliche Folgeerscheinung nach der Geburt und damit müssten Frauen wohl leben. In unserer Untersuchung wussten 60,5% der Frauen, ob bei ihrer eigenen Mutter eine Harninkontinenz vorliegt.

Zu dem Kenntnisstand von Schwangeren über diese Risiken gibt es nur wenige Untersuchungen. Mason führte in England Interviews mit betroffenen Frauen post partum durch und stellte fest, dass die Mehrheit diese Beschwerden als eine wesentliche Beeinträchtigung ihrer Lebensqualität empfinden, sie aber dennoch nur in geringem Maße um medizinische Hilfe ersuchen und mehrheitlich mit persönlichen Stress-Coping-Strategien ihre Lebensaktivitäten darauf einstellen bzw. einschränken (Mason et al. 1999). Als Gründe für die Nichtinanspruchnahme professioneller Hilfe wurden mangelnde Kenntnisse über Behandlungsmöglichkeiten und das Gefühl der Peinlichkeit solcher Beschwerden genannt. Eine Aufklärung über Therapiemöglichkeiten würde diese Frauen entlasten, die Problematik enttabuisieren und die dadurch erleichterte Inanspruchnahme angemessener Therapien ihre Lebensqualität verbessern. MacLennan und Mitarbeiter befragten 232 Frauen in den USA am Tag nach ihrer Entbindung unter anderem zu ihren Kenntnissen über Beckenbodenfunktionsstörungen (MacLennan et al. 2005). Trotz erfolgter Schwangerschaftsbetreuung hatten diese Patientinnen mehrheitlich keine Informationen zu geburtsassoziierten Beckenbodenveränderungen erhalten: 80,6% wurden nicht über Analinkontinenz informiert, 72,8% nicht über Neuropathie, 46,6% nicht über

Harninkontinenz, 51,3% nicht über Episiotomie, 72,8% nicht über Weitung der Vagina, 46,1% nicht über Kegellübungen. Dagegen wurden sie ausführlicher über andere Risiken wie Gewichtszunahme, Bluthochdruck, vorzeitige Wehen, vorzeitigen Blasensprung usw. aufgeklärt. Die Informationsquellen waren in den meisten Fällen betreuende Ärzte oder Krankenschwestern (jeweils um 80%), gefolgt in deutlichem Abstand von Magazinen und anderen Medien (um 45%) sowie Familie und Freunden (um 35%).

Der verbesserungswürdigen Aufklärung von Patientinnen stellt MacLennan die Einstellung von Ärzten zu ihrer eigenen Entbindung (oder der ihrer Partnerin) entgegen, bei denen der Beckenboden für die Wahl des eigenen Geburtsmodus an oberster Stelle steht und ein prophylaktischer Kaiserschnitt eher für die eigene Person (oder die der Partnerin) in Anspruch genommen würde. Ärzte beraten ihre Patientinnen unter anderen Kriterien als sie für sich selbst oder ihre Partner in Anspruch nehmen würden (Al-Mufti et al. 1997, Farrell et al. 2005, Kenton et al. 2005, Wu 2005 b, Bettes et al. 2007). Mögliche Gründe können in der Vorannahme liegen, Patientinnen würden durch eine ausführliche Aufklärung verschreckt und dann nur noch für die elektive Sectio optieren, oder diese Informationen würden eine psychische Belastung darstellen. Das ist nicht der Fall: Mehrheitlich wünschen Patientinnen Informationen im Sinne des *informed consent*, und sie präferieren trotz Aufklärung weiterhin die vaginale Geburt (Kline et al. 1998, Thurman et al. 2004, Bracken et al. 2008). In der Studie von Bracken wünschen 93% der schwangeren Nulliparae eine vaginale Entbindung, trotz der Vorstellung, dass ein Kaiserschnitt mit einem geringeren Risiko für postpartale Sexualitätsstörungen einhergehe, und obwohl sie bei vaginaler Geburt mehr Gefahren für den Beckenboden befürchten. Multiparae dagegen präferieren mit steigender Parität die Sectio (Bracken et al. 2008).

Daher ist es für die Zukunft dringend erforderlich, alle Schwangeren über Beckenbodenfunktionsstörungen bereits im Rahmen der Schwangerschaftsbetreuung aufzuklären und parallel dazu alle in der Geburtsmedizin beteiligten Professionen wie Ärzte und Hebammen darin auszubilden, patientinnenzentriert über den Beckenboden aufzuklären, gezielt nach Beschwerden nachzufragen und auf Diagnostik und Therapiemöglichkeiten hinzuweisen.

## **5.6 Aussagekraft und Verbesserungsmöglichkeiten der Untersuchung**

### **5.6.1 Der Fragebogen**

Die Ergebnisse eines Fragebogens zu Beckenbodenfunktionsstörungen sind im Vergleich zu denen klinischer oder apparativer Untersuchungen abhängig von der Eigenwahrnehmung der Probandinnen und bieten den Vorteil, den Beschwerdegrad größerer Probandinnenzahlen

unabhängig von aufwendigen klinischen oder apparativen Befunden zu erfassen. Dies entspricht auch der internationalen Festlegung, beispielsweise der Definition der Harninkontinenz, wie von der ICS oder WHO festgelegt (Hunskaar et al. 2000).

Ein Nachteil einer schriftlichen Befragung kann in der mangelnden Objektivierbarkeit der Selbsteinschätzung der befragten Frauen gesehen werden. Um dieses Problem zu reduzieren wurden in unserem Fragebogen die Patientinnen in der Einleitung über die Festlegung und Problematik von Beckenbodenfunktionsstörungen aufgeklärt, außerdem wurde bei den Fragen auf eine für Laien verständliche und exakte Formulierung geachtet.

### *Retrospektive Befragung*

Eine prospektive Kohortenstudie durchzuführen war in unserem Fall aus organisatorischen Gründen nicht möglich. Die Mehrzahl der Gebärenden Ende der 90er Jahre am Campus Mitte der Charité kommen erstmalig direkt bei Geburtsbeginn in den Kreißaal, abgesehen von der großen Gruppe der Risikoschwangerschaften (nicht selten Frühgeburten per Sectio), die über einen längeren Zeitraum vorher ambulant oder stationär betreut werden. Eine Erfassung der Patientinnen während oder sogar noch vor der Schwangerschaft wäre in der technischen Durchführung schwierig gewesen, auch da nur ein geringer Anteil einen Vorstellungstermin zur Geburt in der Ambulanz nutzt, der dann auch erst mit 36 Schwangerschaftswochen stattfindet.

Je länger der erfragte Zeitraum zurückliegt, desto eher besteht die Gefahr, dass Details vergessen werden und Angaben ungenau werden. Viktrup und Lose befragten die gleichen Frauen Jahre nach ihrer ersten Befragung erneut nach dem Zeitpunkt des ersten Auftretens ihrer damaligen Harninkontinenz (Viktrup, Lose 2001). Bei ihrer ersten Befragung ging es um das Vorkommen von Harninkontinenz in diesen vier Zeiträumen: vor bzw. während der Schwangerschaft, im Wochenbett und nach dem Wochenbett. Fünf Jahre später konnten sich nur noch 26% der 83 späteren Studienteilnehmerinnen an diese Zeiträume korrekt erinnern.

Bei unserer Befragung lag der primäre Rücklauf jeweils drei Monate post partum bei insgesamt 384 Fragebögen. Die Patientinnen sollten sich post partum an drei Zeiträume erinnern: 1. und 2. Schwangerschaftshälfte sowie die Zeit vor der Schwangerschaft. Der am weitesten zurückliegende Zeitraum, zu dem retrospektiv Fragen beantwortet werden sollten, lag also etwa 10 Monate zurück (vor der Schwangerschaft). Die Frauen, die innerhalb von drei Monaten keinen Fragebogen zurückgesandt hatten, wurden gleich daraufhin erneut angeschrieben. Dies erhöhte den Rücklauf um insgesamt weitere 27 Fragebögen. In unserer Untersuchung wurden also 93,4 % der 411 ausgewerteten Fragebögen innerhalb eines Monats nach Ablauf des letztbefragten Zeitraums zurückgesandt.

Der Gesamtrücklauf lag bei 67,4%. Wir können nur vermuten, welche Gründe die Non-Responder hatte, den Fragebogen nicht zurückzusenden. Denkbar wäre mangelndes Interesse am Thema, weil selbst nicht betroffen, oder Vorliegen schwerer wiegender Probleme wie beispielsweise einer eigenen Erkrankung oder des Kindes (wir wissen von einem postnatalen Todesfall, hier kam der Fragebogen nicht zurück), oder ein schlecht verarbeitetes Geburtstrauma jeglicher Genese.

### *Fragenverständnis*

Die überwiegende Mehrheit der Probandinnen hat den Sachverhalt und die differenzierte Fragenformulierung verstanden. Diese Interpretation lassen zum Beispiel die übereinstimmenden Ergebnisse innerhalb der Fragengruppe zur Harninkontinenz zu. Die Antwortverteilung dreier in sich kohärenter Fragen zum jeweils gleichen Zeitpunkt differiert nur gering, Median und Mittelwert der Prozentangaben liegen sehr nah beieinander (s. Zeilen in Tabelle 16). Bei den drei Fragen handelt es um folgende: ob unwillkürlicher Urinverlust vorkommt, wie oft dies passiert, und wie groß die Menge des unwillkürlichen Urinverlusts ist (s. auch Kapitel 4.3.1).

Zwei Fragen zum Beckenbodenstatus beziehen sich auf die subjektive Wahrnehmung durch die Probandinnen und deren Fähigkeit, ihn zu kontrahieren. Auch in diesem Fall stimmen die Antworten untereinander weitestgehend überein (s. Tabelle 6). Bei genauerer Überprüfung der Fragenformulierungen liegt im Nachhinein die Vermutung nahe, dass bei diesen beiden Fragen nicht ausreichend verständlich zwischen Beckenbodenwahrnehmung einerseits und willkürlicher Kontraktion andererseits differenziert worden ist. Der alternative Schluss aus den Ergebnissen wäre, dass nur Frauen mit bewusster Wahrnehmung des Beckenbodens auch zur willkürlichen Kontraktion fähig sind; dies lässt sich jetzt jedoch nicht mehr klären. Rückblickend bleibt festzuhalten, dass diese Formulierungen präziser zwischen Beckenboden-Wahrnehmung und willkürlicher Kontraktion des Beckenbodens hätten unterscheiden müssen.

In unserer Studie gibt es keine Kontrollgruppe. Ein Vergleich unserer Studiengruppe mit Erstgebärenden mit primärer Sectioentbindung wurde vor Studienbeginn diskutiert, dabei wäre die Einhaltung gleichgerichteter Einschlusskriterien sinnvoll gewesen (Einlingsgravidität, Schädellage, Gestationsalter 38 – 42 Schwangerschaftswochen). Die zu erwartende Gruppengröße erschien jedoch für eine solide statistische Auswertung nicht ausreichend. Dennoch wurde der Fragebogen allen Erstgebärenden ausgehändigt, der Rücklauf aus der möglichen Vergleichsgruppe war erwartungsgemäß zu klein für eine vergleichende Analyse (22 Fragebögen von Erstgebärenden nach primärer Sectio mit o. g. Einschlusskriterien).

Die Frühgeburtsrate im Universitätskreißaal liegt im Allgemeinen mit etwa 25% vergleichsweise hoch, bedingt durch den relativ großen Anteil an Risikoschwangerschaften (1999 bei 23,6%), ebenso übersteigt die Rate der Beckenendlagen generell deutlich den Durchschnittswert von etwa 5% (1999 bei 10%). Der Anteil der Beckenendlagen unter den Erstgebärenden war sogar 12% (114 Fälle), da die Klinik für vaginale BEL-Entbindungen bekannt ist.

### 5.6.2 Auswahl der anamnestischen Daten

Zum Zeitpunkt unserer Erhebung der anamnestischen Probandinnendaten wurden einzelne Faktoren nicht berücksichtigt, die mittlerweile als Einflussfaktoren auf Beckenbodenfunktionsstörungen diskutiert werden. Der ethnische Hintergrund scheint als Risikofaktor vor allem in amerikanischen Studien eine Rolle zu spielen, so fanden Goldberg und Mitarbeiter, dass Asiatinnen unabhängig von anderen Faktoren wie Vakuumextraktion, höheres Geburtsgewicht oder Episiotomie ein 2,04-fach höheres Risiko für schwerwiegende Verletzungen des Perineums haben als Angehörige der kaukasischen Rasse (Goldberg et al. 2003). Burgio und Mitarbeiter fanden in ihrer retrospektiven Untersuchung zur Harninkontinenz in graviditatem eine signifikant höhere Prävalenz unter weißen Frauen (62,6% im Vergleich zu 46,4% bei schwarzen Frauen,  $p < 0,01$ ), insbesondere durch den Unterschied bei Stressharninkontinenz bedingt (Burgio et al. 2007). Die Autoren vermuten Unterschiede im Beckenboden als Ursache. Offen bleibt dabei, ob der ethnische Hintergrund einen Einfluss auf die Behandlung im Kreißsaal hat.

Im Kreißsaal der Charité am Campus Mitte war der Anteil ausländischer Patientinnen so gering, dass eine Differenzierung nach ethnischer Herkunft für die Studie auch im Nachhinein nicht Erfolg versprechend scheint.

Im Rückblick auf die Datenerfassung ist zu kritisieren, dass keine Angaben der Patientinnen zu Voroperationen oder für den Beckenboden relevante Vorerkrankungen wie beispielsweise Diabetes mellitus oder neurologische Krankheiten erhoben wurden. Es bleibt lediglich die Vermutung, dass das Vorkommen im Vergleich zur Gesamtzahl der untersuchten Patientinnen zu gering ausgefallen wäre. Gleichfalls wurden keine Daten zu besonderer Belastung des Beckenbodens wie arbeitsbedingte chronische Druckbelastung oder chronischer Husten bei obstruktiven Lungenerkrankungen erhoben.

### 5.6.3 Geburtsmedizinische Faktoren

#### *Kristellerscher Handgriff*

Samuel Kristeller forderte bereits 1867 in der ersten Beschreibung dieser Technik einer fundalen Druckausübung in „Die Expressio foetus“ einen maßvollen Einsatz und die weitergehende Erforschung dieser Methode (Kristeller 1867). Heute werden unter dem Begriff „Kristellern“ verschiedene Techniken mit Druckausübung auf den Fundus uteri zur Geburtsbeschleunigung in der Austreibungsperiode angewandt, neben den Risiken für den Feten sind auch schwerwiegende

Komplikationen für die Gebärende wie u. a. die Uterusruptur, vorzeitige Plazentalösung, Leberrupturen, aber auch höhergradige Dammverletzungen bekannt (David 2005). Dennoch wird diese Technik heute immer noch ohne ausreichende wissenschaftliche Untermauerung weltweit angewandt.

Cosner untersuchte 1996 retrospektiv jeweils 34 abgeglichene Spontangeburt mit und ohne Kristellerhilfe („*fundal pressure*“). In der Kristellergruppe dauerte die Austreibungsperiode länger, Dammrisse III. und IV. Grades und kindliche Bradykardien traten häufiger auf, APGAR-Werte und Geburtsgewicht waren in beiden Gruppen annähernd gleich (Cosner 1996).

In der prospektiven, randomisierten Pilotstudie 1999 von Schulz-Lobmeyr wurden 627 Frauen in zwei Gruppen eingeteilt: die Kristellergruppe, in der nach kliniküblichem Standard das „Kristellern“ erlaubt wurde, und die Nicht-Kristellergruppe, in der der Kristellersche Handgriff untersagt wurde. Bezeichnenderweise wurde selbst in der Nicht-Kristellergruppe bei 12 % der Entbindungen dennoch die Methode angewandt, gegenüber 23 % in der Kristellergruppe. In der Auswertung der tatsächlichen Kristellergruppe fand man maternale Weichteilverletzungen signifikant häufiger und von schwererem Ausmaß, ebenso häufiger eine schwere Azidose des Kindes (Nabelarterien-pH < 7,10). (Schulz-Lobmeyr et al. 1999)

In unserer Studie wurde leider versäumt, die Anwendung der Kristellertechnik unter der Geburt zu erfassen, sie war zum Untersuchungszeitpunkt im Kreißsaal unter bestimmten Voraussetzungen üblich. Für zukünftige Untersuchungen zu geburtsbedingten Beckenbodenfunktionsstörungen ist allerdings zu fordern, dass die Ausübung des manualen Fundusdrucks und die genaue Beschreibung der jeweils angewandten Technik dabei erfasst werden, da der Kristellersche Handgriff höchstwahrscheinlich einen bedeutenden Risikofaktor darstellt, der bisher unzureichend untersucht ist. Die kontroversen Stellungnahmen am Beispiel einer Befragung deutscher leitender Geburtsmediziner im Jahre 2005 zeigen, wie dringend es hier einer wissenschaftlichen Klärung bedarf (Eldering et al. 2005). Alle fünf Befragten weisen auf die gefährlichen Komplikationen für Mutter und Kind hin, auf das Fehlen eines Nachweises für Vorteile des Kristellerschen Handgriffs, schildern die ungenügende Datenlage und eigene unterschiedliche Durchführungsarten: „Es gibt so einiges im Leben, was ‚man nicht tut‘ und doch – fast – jeder macht.“ Trotzdem empfehlen vier der fünf Befragten weiterhin die Anwendung des Handgriffs, teilweise auch im Widerspruch zu den Empfehlungen der Standardkommission der DGGG und der Deutschen Gesellschaft für Perinatalmedizin (Eldering et al. 2005).

### *Schulterentwicklung, Schulterdystokie*

Die geburtsmedizinische Technik der Schulterentwicklung nach Geburt des Kindskopfes als eigener Risikofaktor für Beckenbodenfunktionsstörungen ist bisher wenig untersucht und wurde auch in unserer Studie nicht berücksichtigt. Die Auswirkungen der Geburt des kindlichen Kopfes auf den Beckenboden von denen der Schulterentwicklung abzugrenzen, ist technisch sicherlich schwierig durchzuführen. Eine erschwerte Schulterentwicklung, die bei größerem Geburtsgewicht häufiger vorkommt, ist aber als Risikofaktor für höhergradige Dammrisse bekannt (Pschyrembel, Dudenhausen 1994).

Für die Schulterdystokie ist das erhöhte Risiko einer Analsphinkterverletzung in großen retrospektiven Untersuchungen nachgewiesen (Handa et al. 2001, Richter et al. 2002). Die verschiedenen zur Behebung vorgesehenen Manöver können zu höhergradigen Dammrissen und Beckenbodenfunktionsstörungen führen. Es gibt bisher keine prospektiven, nach Therapiemanövern differenzierenden Studien, auch in unserer Untersuchung wurde die Schulterdystokie als seltenes Ereignis nicht gesondert erfasst. Als Risikofaktoren sollten die Schulterdystokie und die erschwerte Schulterentwicklung möglichst in Multicenterstudien, besser noch multinational insbesondere im Hinblick auf unterschiedliche therapeutische Vorgehensweisen untersucht werden.

### *Gebärhaltung*

In jüngeren Untersuchungen gibt es Hinweise, dass die Position der Gebärenden in der Austreibungsperiode einen wesentlichen Einfluss auf die Integrität des Perineums hat. Neben der etablierten Steinschnittlage im Kreißsaalbett bzw. der auf dem Rücken liegenden Position sind hockende, kniende, halbaufrecht sitzende Haltungen, Vierfüßlerposition und weitere Variationen bekannt. Letztere entsprechen geburtsmechanisch eher der physiologischen Beckenachse, dem „Geburtsknie“, und sorgen für eine gleichmäßigere Druckbelastung der Beckenstrukturen auf allen Seiten verteilt. Dadurch wird die Dammregion entlastet, während die funktionell weniger bedeutsame vordere Region der Vulva im Vergleich zur üblicheren Steinschnittlage mehr belastet wird. Wahrscheinlich bedingt dies dann eine höhere Rate an vorderen Scheiden- und Labienrissen. (In unserer Untersuchung wurden diese nicht erfasst.)

Lydon-Rochelle und Mitarbeiter sowie die Arbeitsgruppe um Gardosi kommen zu dem Schluss, dass sich aufrechte Gebärhaltungen im Gegensatz zur Steinschnittlage Beckenbodenschützend auswirken (Gardosi et al. 1989, Lydon-Rochelle et al. 1995).

In einer Übersicht zu den Auswirkungen unterschiedlicher Gebärhaltungen aus dem Jahre 2000 kommen Gupta und Nikodem zu dem Schluss, dass trotz unterschiedlicher Aussagekraft der

betrachteten Studien die aufrechten Gebärlpositionen mit einer kürzeren Austreibungsperiode, einer geringeren Episiotomierate, einer reduzierten Rate an vaginaloperativen Entbindungen und mit geringerer Schmerzbelastung während der Austreibungsperiode einhergehen und abnormale fetale Herztöne seltener vorkommen. Die von Frauen spontan häufiger gewählten aufrechten Gebärlhaltungen zeigen eine geringgradig höhere Rate an Dammrissen II. Grades sowie ein höheres Risiko für einen geschätzten Blutverlust über 500 ml sub partu. Auf Grundlage ihrer Studienübersicht empfehlen die Autoren, Frauen zur von ihnen selbst gewünschten Gebärlhaltung zu ermutigen, da die Ergebnisse zu aufrechten Gebärlhaltungen eher Vorteile mit sich bringen, während an Nachteilen nur ein vermehrter Blutverlust von über 500 ml möglich sei (Gupta, Nikodem 2000). Altmann und Mitarbeiter fanden keinen Unterschied in der Geburtsdauer oder beim Outcome des Kindes im Vergleich zwischen sitzender und kniender Gebärlhaltung, jedoch signifikant mehr intakte Perinea bei kniender Haltung und eine höhere Anzahl von Episiotomien bei sitzender (halbaufrechter Haltung), die auch stärker mit Dammrissen IV. Grades assoziiert waren (Altmann et al. 2007). Hockergeburt scheinen im Vergleich zu anderen aufrechten Haltungen und selbst zur Seitenlage eher von Nachteil für den Beckenboden zu sein, speziell hier wäre interessant, ob die Dauer der Sitzhaltung die Beckenbodenergebnisse beeinflusst, beispielsweise bedingt durch ein Ödem oder eine Durchblutungsstörung des Gewebes.

In einer älteren US-amerikanischen Studie wurde der Einfluss der dort üblichen Fußhalter (*stirrups*, Steigbügel) und medianen Episiotomie auf die Integrität des Beckenbodens unter Spontanpartus bei 241 Erstgebärenden untersucht (Borgatta et al. 1989). Dabei hatten die Frauen ohne Episiotomie oder Fußhalter (mit freier Wahl der Entbindungsposition) die geringste Rate an Dammrissen III./IV. Grades, während demgegenüber die Kombination von Fußhaltern (in Steinschnittlage) und Episiotomie eine Dammrissrate von 27,9% nach sich zog ( $p = 0,029$ ). Die Raten bei Episiotomie oder Fußhaltern allein lagen dazwischen. Die Odds ratio für einen Dammriss III./IV. Grades war für Fußhalter mit Steinschnittlage 14,06 ( $p < 0,029$ ; bei Episiotomie 22,45;  $p < 0,003$ ). (Borgatta et al. 1989)

Obwohl im Kreißsaal der Charité am Campus Mitte vereinzelt auch andere Gebärlhaltungen als die Steinschnittlage praktiziert wurden, bleibt dieser Faktor in unserer Studie unberücksichtigt. Zum damaligen Zeitpunkt fand noch keine breitere Diskussion darüber statt, die Erforschung unterschiedlicher Gebärlhaltungen auch im Hinblick auf Beckenbodenprotektion unter der Geburt steht weiterhin aus.

### *Leitung der Pressperiode*

Allgemein ist es in der Geburtsmedizin üblich, dass die Gebärende in der Press-Phase der Austreibung zum Pressen angeleitet wird („Mund zu, Augen zu und fest nach unten drücken!“). Alternativ dazu kann der Patientin überlassen werden, ihrem eigenen, spontanen Pressdrang zu folgen. Ein Vorteil der Anleitung im Vergleich zum spontanen Pressen der Gebärenden ist bislang wissenschaftlich nicht nachgewiesen. Bisherige Studien weisen darauf hin, dass das Abwarten des spontanen Pressdrangs zumindest keine längere Austreibungsdauer oder anderweitige nachteilige Effekte auf Mutter oder Kind hat (Thomson 1993, Parnell et al. 1993), und dass tendenziell das spontane Pressen eher Vorteile für Mutter und Kind mit sich bringt. Sampson und Hines fanden in ihrer retrospektiven Untersuchung von 39 Erstgebärenden nach Spontangeburt heraus, dass die spontan pressenden Gebärenden signifikant häufiger ein intaktes Perineum aufwiesen und seltener einen Dammschnitt oder Dammrisse II. und III. Grades, im Vergleich zu den Patientinnen, die von der Hebamme zum Pressen angeleitet worden waren (Sampson, Hines 1999). Die Beobachtung dieses Zusammenhanges wird öfter berichtet, allerdings sind auch hier weitere Untersuchungen dringend vonnöten.

### *Weitere Faktoren*

In manchen Studien werden weitere Faktoren im Hinblick auf Auswirkungen auf den Beckenboden untersucht, die in der breiteren geburtsmedizinischen Diskussion kaum eine Rolle spielen und deren Implikationen noch unklar sind. Als Beispiele dafür seien hier die Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Schambeinwinkel oder Länge des Perineums und Beckenbodenverletzungen genannt. Frudinger und Mitarbeiter untersuchten den Einfluss des Schambeinwinkels auf die anale Kontinenz: 32 Primiparae mit einem engeren Schambeinwinkel von unter 90 Grad hatten eine signifikant längere Austreibungsperiode gegenüber der Kontrollgruppe mit weiterem Schambeinwinkel, unabhängig davon (signifikant) litten sie auch häufiger unter analer Inkontinenz (Frudinger et al. 2002).

Rizk und Thomas maßen die Dammlänge und die Anusposition (im Verhältnis zwischen hinterer Kommissur und Steißbein) bei 212 Primigravidae während der Eröffnungsperiode. Bei einer Dammlänge von unter 4 cm fanden sie postpartal signifikant höhere Raten an Episiotomien, Dammrisen und vaginaloperativen Entbindungen, gleiches für eine relativ anterior gelegene Position des Anus. Die Autoren schließen daraus, dass ein kürzerer Damm das Risiko für eine Dammverletzung unter der Geburt erhöhe und fordern weitere prospektive Untersuchungen bei Nulliparae, um Strategien zum Schutz des Beckenbodens bei Frauen mit kurzem Damm entwickeln zu können. (Rizk, Thomas 2000)

Die oben dargestellten Auswirkungen zeigen, dass es einen großen Bedarf nach genauerer Erforschung der unterschiedlichsten, bisher nur vereinzelt in Studien untersuchten Einzelfaktoren für etwaige Beckenbodenfunktionsstörungen gibt.

## 6. ZUSAMMENFASSUNG

Beckenbodenfunktionsstörungen sind multifaktoriell bedingt und die zugrunde liegenden Pathomechanismen noch nicht ausreichend geklärt. Die häufigsten Störungen der Beckenbodenfunktionen wie Inkontinenz von Harn, Stuhl und Flatus, Störungen des sexuellen Erlebens und genitaler Deszensus treten bei Frauen oft im Zusammenhang mit Schwangerschaft und Geburt auf. Beckenbodenfunktionsstörungen kommen häufig vor und können die Lebensqualität der betroffenen Frauen erheblich beeinträchtigen.

Ziel dieser Arbeit war die Erfassung von Beckenbodenfunktionsstörungen unter Primiparae im Kreißaal der Charité (Campus Mitte) und Untersuchung auf maternale, neonatale und geburtsmedizinische Risikofaktoren hin. Es galt die Hypothese zu überprüfen, dass eine bereits in der Schwangerschaft auftretende Harninkontinenz einen maßgeblichen Einfluss auf die postpartale Harninkontinenz habe. Der Kenntnisstand der Primiparae zu Beckenbodenfunktionsstörungen und deren Häufigkeit im Zusammenhang mit Schwangerschaft und Geburt sollte untersucht werden.

Alle Primiparae im Kreißaal im Verlauf eines Kalenderjahres wurden gebeten, einen sechsseitigen Fragebogen zu Beckenbodenfunktionsstörungen und entsprechenden Zusatzinformationen auszufüllen, dabei wurden die Zeiträume vor Schwangerschaft, erste und zweite Schwangerschaftshälfte, bis zu sechs Wochen und zwei Monate nach Entbindung erfasst. Einschlusskriterien waren Primiparität, Einlingsgravidität in Schädellage von 38 bis 42 Schwangerschaftswochen, vaginale Entbindung. 411 Primiparae sandten den ausgefüllten Fragebogen zurück (Rücklauf von 67,4%). Ihre Angaben wurden mit den geburtsmedizinischen Daten statistisch untersucht, in multivariaten Regressionsanalysen Risikofaktoren für einzelne Beckenbodenfunktionsstörungen und Zeiträume erhoben und mittels Transitionsanalysen (,Transition Plots') Risikofaktoren differenziert nach den genannten Zeiträumen, insbesondere vor und nach Entbindung, identifiziert.

Im Studienkollektiv kommen Beckenbodenfunktionsstörungen häufig vor, insbesondere:

	in der 2. Schwangerschaftshälfte	und	sechs Wochen post partum
- Harninkontinenz	26,3%		28,5%
- Flatusinkontinenz	20,7%		29,9%
- Stuhlinkontinenz	12,9%		21%.

Die ermittelten Risikofaktoren sind je nach Zeitraum unterschiedlich und stimmen mit Ergebnissen anderer Studien überein. Das Risiko für eine Harninkontinenz in der zweiten

Schwangerschaftshälfte steigt mit höherem Body-Mass-Index, post partum ist die hintere Hinterhauptslage ein weiterer Risikofaktor. Das Risiko für eine Flatusinkontinenz in der Schwangerschaft sinkt bei Durchführung von Beckenbodengymnastik, die Forcepsentbindung steigert das Risiko für eine postpartale Flatusinkontinenz. Das Risiko für die postpartale Stuhlinkontinenz wächst mit steigendem maternalen Alter und größerem Geburtsgewicht des Kindes.

Je tabuisierter eine Beckenbodenfunktionsstörungen ist, desto seltener wissen Erstgebärende darum vor der Entbindung. Von einem Zusammenhang zwischen Geburt und Beckenbodenfunktionsstörungen haben während der Schwangerschaft in Bezug auf Störungen der Sexualität 74,2% der Erstgebärenden Kenntnis, bei Harnkontinenz 51,6% und bei Analinkontinenz nur 28%.

Anhand der Transition Plots zu den einzelnen Beckenbodenfunktionsstörungen konnte gezeigt werden, dass die im Verlauf der Schwangerschaft zunächst zunehmende, nach der Geburt weiter ansteigende und im späteren Verlauf wieder sinkende Prävalenz der verschiedenen Kontinenzstörungen nicht gleichermaßen für alle Individuen gilt. Hierzu wurden Untergruppen gebildet und gesondert betrachtet. Unter den bereits präpartal inkontinenten Erstgebärenden gibt es eine Gruppe, für die die Geburt keine weitere Verschlechterung bedeutet, sondern im Gegenteil, ein wesentlicher Anteil unter ihnen wird nach dem Ereignis Geburt wieder kontinent. Umgekehrt gibt es auch die Gruppe unter den präpartal noch kontinenten Primiparae, die erst durch die Geburt selbst inkontinent wird. Bei der Harninkontinenz deutet dies darauf hin, dass vor und nach Entbindung unterschiedliche Pathomechanismen wirken. Für die Flatus- und Stuhlinkontinenz lassen sich ähnliche Aussagen zu den verschiedenen Untergruppen des Kollektivs treffen, aber mit umgekehrten Vorzeichen. Hier entwickelt eine präpartal noch beschwerdefreie Gruppe erst nach der Geburt Symptome.

Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass es jeweils auf die Harn- und Analinkontinenz bezogen prä- und postpartal unterschiedliche Risikogruppen gibt. Dies könnte erklären, warum nicht alle Frauen von einer primären Sectio caesarea zur Protektion des Beckenbodens profitieren – wenn nämlich der Ursprung ihrer Harninkontinenz primär schwangerschafts- und nicht geburtsbedingt sein sollte.

Eine intensivere Erforschung der vielfältigen, zu Beckenbodenfunktionsstörungen führenden Faktoren eröffnet die Chance, durch ein differenzierteres Verständnis des Beckenbodens zukünftig Schwangere entsprechend ihren persönlichen Risiken ganzheitlich zu beraten und während der Schwangerschaft, unter der Geburt und im Wochenbett ganzheitlich zu betreuen – mit dem Ziel der individuellen Prävention von Beckenbodenfunktionsstörungen.

## 7. VERZEICHNISSE

### 7.1. Tabellenverzeichnis

Tab. 1	Transition Plot: Übergänge zwischen den fünf untersuchten Zeiträumen .....	27
Tab. 2	Korrelationen kindlicher Größenmaße .....	30
Tab. 3	Dammverletzungen (n = 411) .....	32
Tab. 4	Beckenbodenwahrnehmung .....	33
Tab. 5	Beckenbodenkontraktion .....	33
Tab. 6	Vergleich: Fragen zur Beckenbodenmuskulatur .....	34
Tab. 7	Beckenbodengymnastik .....	34
Tab. 8	Häufigkeit der Harninkontinenz .....	35
Tab. 9	Frequenz von Harninkontinenz-Ereignissen .....	35
Tab. 10	Menge des Harnverlustes .....	36
Tab. 11	Schutzmaßnahmen vor Harninkontinenz .....	36
Tab. 12	Störungsempfinden bei Harninkontinenz .....	37
Tab. 13	Harnstrahlunterbrechung .....	37
Tab. 14	Wartezeit bei Miktionsdrang .....	38
Tab. 15	Tägliche Miktionsfrequenz .....	38
Tab. 16	Zusammenstellung Harninkontinenz: Auftreten und Symptome .....	39
Tab. 17	Harninkontinenz T1-T5 .....	39
Tab. 18	Flatusinkontinenz (n = 411) .....	41
Tab. 19	Stuhlverschmutzung der Unterwäsche (n = 411) .....	41
Tab. 20	Stuhlinkontinenz (n = 411) .....	41
Tab. 21	Stuhlnachschmierer (n = 411) .....	42
Tab. 22	Störungsempfinden bei Stuhlinkontinenz (n = 411) .....	42
Tab. 23	Stuhlregulierung (n = 411) .....	42
Tab. 24	Flatusvermeidung .....	43
Tab. 25	Stuhlinkontinenz (Stuhlverschmutzung) .....	43
Tab. 26	Stuhlinkontinenz (Nachschmierer) .....	43
Tab. 27	Störungsausmaß eines nachteilig veränderten Sexuallebens (detailliert) .....	47
Tab. 28	Störungsempfinden Sexualleben: Gruppierung nach Skalengruppen .....	48
Tab. 29	Vorwissen zu Beckenbodenfunktionsstörungen .....	48

## 7.2. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1	Altersverteilung der Erstgebärenden.....	28
Abb. 2	Maternaler BMI.....	29
Abb. 3	Gestationsalter.....	29
Abb. 4	Dauer der Austreibungsperiode.....	31
Abb. 5	Analgesie.....	32
Abb. 6	Transition Plot: Harninkontinenz.....	40
Abb. 7	Transition Plot: Flatusvermeidung.....	44
Abb. 8	Transition Plot: Stuhlverschmutzung .....	45
Abb. 9	Prävalenz von Inkontinenz im zeitlichen Verlauf .....	46

### 7.3. Abkürzungen

Abb.	Abbildung
AG	Arbeitsgruppe
AP	Austreibungsperiode
DGGG	Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe
DR	Dammriss
HHL	Hinterhauptslage
- voHHL	vordere Hinterhauptslage
- hiHHL	hintere Hinterhauptslage
ICS	International Continence Society
ITN	Intubationsnarkose
KU	Kopfumfang
Min.	Minuten
MW	Mittelwert
n	Anzahl
OR	Odds ratio
PDA	Periduralanästhesie
p. p.	post partum
T1	Zeitraum vor der Schwangerschaft
T2	Zeitraum erste Schwangerschaftshälfte
T3	Zeitraum zweite Schwangerschaftshälfte
T4	Zeitraum sechs Wochen nach Entbindung
T5	Zeitraum zwei Monate nach Entbindung
SSW	Schwangerschaftswoche
Tab.	Tabelle
u.U.	unter Umständen
VE	Vakuumextraktion

#### **7.4. Literaturverzeichnis**

Abraham S, Child A, Ferry J, Vizzard J, Mira M. Recovery after childbirth: a preliminary prospective study. *Med J Aust* 1990;152:9-12.

Albers L, Garcia J, Renfrew M, McCandlish R, Elbourne D. Distribution of genital tract trauma in childbirth and related postnatal pain. *Birth* 1999;26:11-5.

Allen RE, Warrell DW. The role of pregnancy and childbirth in partial denervation of the pelvic floor. *Neurolog Urodynam* 1987;6:183-4.

Allen RE, Hosker GL, Smith ARB, Warrell DW. Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study. *Br J Obstet Gynaecol* 1990;97:770-779.

Al-Mufti R, McCarthy A, Fisk NM. Survey of obstetricians' personal preference and discretionary practice. *Eur J Obstet GynReprod Biol* 1997;73:1-4.

Alran S, Sibony O, Oury J, Luton D, Blot P. Differences in management and results in term-delivery in nine European referral hospitals: descriptive study. *Eur J Obstet Gyn Reprod Biol* 2002;103:4-13.

Altmann D, Ragnar I, Ekstrom A, Tydén T, Olsson S. Anal sphincter lacerations and upright delivery postures – a risk analysis from a randomized controlled trial. *Int Urogynecol J* 2007;18:141-6.

Appelt H. Ergebnisse psychoendokrinologischer Forschung in der Gynäkologie – Überblick und praktische Relevanz. In: Appelt H, Strauß B. *Psychoendokrinologische Gynäkologie*. Beihefte der Zeitschrift für Geburtshilfe und Perinatologie. Bücherei des Frauenarztes, Band 28. Stuttgart: Enke Verlag, 1988: 37-65.

Baksu B, Davas I, Agar E, Akyol A, Varolan A. The effect of mode of delivery on postpartum sexual functioning in primiparous women. *Int Urogynecol J* 2007;18:401-6.

Baumann P, Hammoud AO, McNeeley, DeRose E, Kudish B, Hendrix S. Factors associated with anal sphincter lacerations in 40,923 women. *Int Urogynecol J* 2007;18:985-90.

Baytur YB, Deveci A, Uyar Y, Ozcakil HT, Kizilkaya S, Caglar H. Mode of delivery and pelvic floor muscle strength and sexual function after childbirth. *Int J Gynaecol Obstet* 2005;88:276-80.

Beck RP, Hsu N. Pregnancy, childbirth, and the menopause related to the development of stress incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 1965;91(6):820-3.

Beco J, Mouchel J. Understanding the concept of perineology. *Int Urogynecol J* 2002;13:275-7.

Belmonte-Montes C, Hagerman G, Vega-Yepez PA, Hernandez-de-Anda E, Fonseca-Morales V. Anal sphincter injury after vaginal delivery in primiparous females. *Dis Colon rectum* 2001;44:1244-8.

Benavides L, Wu JM, Hundley AF, Ivester TS, Visco AG. The impact of occiput posterior fetal head position on the risk of anal sphincter injury in forceps-assisted vaginal deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1702-6.

Bergman J, Elia G. Effects of the menstrual cycle on urodynamic work-up: Should we change our practice? *Int Urogynecol J* 1999;10:375-7.

Bettes BA, Coleman VH, Zinberg S, et al. Cesarean delivery on maternal request. Obstetrician-gynecologists' knowledge, perception, and practice patterns. *Obstet Gynecol* 2007;109:57-66.

Bodner-Adler B, Bodner K, Kaider A, et al. Risk factors for third-degree perineal tears in vaginal delivery, with an analysis of episiotomy types. *J Reprod Med.* 2001;46:752-6.

Borello-France D, Burgio KL, Richter HE, et al. Fecal and urinary incontinence in primiparous women. *Obstet Gynecol* 2006;108:863-72.

Borgatta L, Piening SL, Cohen WR. Association of episiotomy and delivery position with deep perineal laceration during spontaneous delivery in nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:294-7.

Bracken JN, Dryfhout VL, Goldenhar LM, Pauls RN. Preferences and concerns for delivery: an antepartum survey. *Int Urogynecol J* 2008;19:1527-31.

Buchsbaum GM, Duecy EE, Kerr LA, Huang LS, Guzick DS. Urinary incontinence in nulliparous women and their parous sisters. *Obstet Gynecol* 2005;106:1253-8.

Bühling KJ, Schmidt S, Robinson JN, Klapp C, Siebert G, Dudenhausen JW. High rate of dyspareunia after delivery in primiparae according to mode of delivery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006;124:42-6.

Bump R, Mattiason A, Bø K, et al. The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:10-7.

Burgio KL, Borello-France D, Richter HE, et al. Risk factors for fecal and urinary incontinence: The childbirth and pelvic symptoms study. *Am J Gastroenterol* 2007;102:1998-2004.

Carley ME, Schaffer J. Urinary incontinence and pelvic organ prolapse in women with Marfan or Ehlers-Danlos syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1021-3.

Chaliha C, Kalia V, Stanton SL, Monga A, Sultan AH. Antenatal prediction of postpartum urinary and fecal incontinence. *Obstet Gynecol* 1999;94:689-94.

Chaliha C, Bland JM, Monga A, Stanton SL, Sultan AH. Pregnancy and delivery: a urodynamic viewpoint. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:1354-9.

Chaliha C, Sultan AH, Bland JM, Monga A, Stanton SL. Anal function: Effect of pregnancy and delivery. *AJOG* 2001;185:427-32.

Cherry DA, Rothenberger DA. Pelvic floor physiology. *Surg Clin North Am* 1988;68:1217-30.

Chin HY, Chen MC, Liu YH, Wang KH. Postpartum urinary incontinence: a comparison of vaginal delivery, elective and emergent caesarean section. *Int Urogynecol J* 2006;17:631-5.

Connolly AM, Thorp JM. Childbirth-related perineal trauma: Clinical significance and prevention. *Clin Obstet Gynecol* 1999;42:820-35.

Connolly TJ, Litman HJ, Tennstedt SL, Link CL, McKinlay JB. The effect of mode of delivery, parity, and birth weight on risk of urinary incontinence. *Int Urogynecol J* 2007;18:1033-42.

Cornes H, Bartolo DCC, Stirrat GM. Changes in anal canal sensation after childbirth. *Br J Surg* 1991;78:74-7.

Cosner KR. Use of fundal pressure during second-stage labor. A pilot Study. *J Nurse Midwifery* 1996;41:334-7.

Crawford LA, Quint EH, Pearl ML, DeLancey JOL. Incontinence following rupture of the anal sphincter during delivery. *Obstet Gynecol* 1993;82:527-31.

David M. Sinn und Unsinn des Kristellerschen Handgriffs heute – ein Diskussionsbeitrag. *Geburtsh Frauenheilk* 2005;65:895-8.

De Oliveira C, Borges Lopes MA, Longo e Pereira CL, Zugaib M. Effects of pelvic floor muscle training during pregnancy. *Clinics* 2007;62:439-46.

Deindl FM, Schüssler B, Vodusek DB, Hesse U. Neurophysiologic effect of vaginal cone application in continent and urinary stress incontinent women. *Int Urogynecol J* 1995;6:204-8.

DeLancey JOL. Childbirth, continence, and the pelvic floor. *N Eng J Med* 1993;329:1956-7.

DeLancey JOL. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: The hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1713-20.

DeLancey JOL. Stress urinary incontinence: Where are we now, where should we go? *AM J Obstet Gynecol* 1996;175:311-9.

De-Leeuw JW, Vierhout ME, Struijk PC, Hop WC, Wallenburg HC. Anal sphincter damage after vaginal delivery: functional outcome and risk factors for fecal incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2001;80:830-4.

De Oliveira C, Lopes MA, Carla Longo e Pereira L, Zugaib M. Effects of pelvic floor muscle training during pregnancy. *Clinics* 2007;62:439-46.

Deweese WB. Relaxation and management of the perineum during parturition. *JAMA* 1889;13:804-8.

Diederichs P. Ungewollter Urinabgang. In: *Urologische Psychosomatik*. Bern: Hans Huber Verlag, 2000:66-84.

Dietz HP, Simpson JM. Does delayed childbearing increase the risk of levator injury in labour? *ANZJOG* 2007;47:491-5.

Dimpfl T, Hesse U, Schüssler B. Incidence and cause of postpartum urinary stress incontinence. *Eur J Obstet Gyn Reprod Biol* 1992;43:29-33.

Distler W. Wirkung von Hormonen auf den Beckenboden der Frau. In: Bender HG, Distler W, Hrsg. *Der Beckenboden der Frau*. Berlin, Heidelberg, Tokio: Springer Verlag, 1992:25-33.

Donnelly VS, O'Herlihy C, Campbell D, O'Connell PR. Postpartum fecal incontinence is more common in women with irritable bowel syndrome. *Dis Colon Rectum* 1998 a;41:586-9.

Donnelly V, Fynes M, Campbell D, Johnson H, O'Connell PR, O'Herlihy C. *Obstet Gynecol* 1998 b;92:955-61.

Dudding TC, Vaizey CJ, Kamm MA. Obstetric anal sphincter injury: incidence, risk factors, and management. *Ann Surg.* 2008;247:224-37.

Dudenhausen JW, Rumler-Detzel P. Die Schnittentbindung auf Wunsch der Schwangeren - permissive Geburtshilfe oder akzeptabel als selbstbestimmte Geburt? *Z Geburtsh Neonatol* 2000;204:125-7.

Eason E, Labrecque M, Marcoux S, Mondor M. Anal incontinence after childbirth. *CMAJ* 2002;166:326-30.

- Eason E, Labrecque M, Marcoux S, Mondor M. Effects of carrying a pregnancy and of method of delivery on urinary incontinence: a prospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2004;4:4.
- Eldering G, Friese-Berg S, Feige A, et al. Umfrage: Gibt es noch Indikationen für den Kristeller-Handgriff? *Gynäkol Prax* 2005;29:443-7.
- Elia G, Bergman J, Dye TD. Familial incidence of urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:53-5.
- Ertunc D, Tok EC, Pata Ö, Dilek U, Özdemir G, Dilek S. Is stress urinary incontinence a familial condition? *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:912-6.
- Faridi A, Willis S, Schumpelick V, Rath W. Anale Inkontinenz nach vaginaler Geburt. *Dtsch Arztebl* 2002;99:A42-8.
- Farrell SA, Allen VM, Baskett TF. Parturition and urinary incontinence in primiparas. *Obstet Gynecol* 2001;97:350-6.
- Farrell SA, Baskett TF, Farrell KD. The choice of elective cesarean delivery in obstetrics: A voluntary survey of canadian health care professionals. *Int Urogynecol J* 2005;16:378-83.
- Faundes A, Guarisi T, Pinto-Neto AM. The risk of urinary incontinence of parous women who delivered only by cesarean section. *Int J Gynecol Obstet* 2001;72:41-6.
- Fischman SH, Rankin EA, Soeken KL, Lenz ER. Changes in sexual relationship in postpartum couples. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 1986;15:58-63.
- FitzGerald MP, Weber AM, Howden N, Cundiff GW, Brown MB. Risk factors for anal sphincter tear during vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 2007;109:29-34.
- Foldspang A, Hvidman L, Mommsen S, Bugge Nielsen J. Risk of postpartum incontinence associated with pregnancy and mode of delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:923-7.
- Francis WJ. The onset of stress incontinence. *J Obstet Gynaecol Br Empire* 1960;67:899-903.
- Frudinger A, Halligan S, Spencer JAD, Bartram CI, Kamm MA, Winter R. Influence of the subpubic arch angle on anal sphincter trauma and anal incontinence following childbirth. *Br J Obstet Gynaecol* 2002;109:1207-12.
- Gardosi J, Sylvester S, B-Lynch C. Alternative positions in the second stage of labour: A randomized controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1989;96:1290-6.

Glazener CMA, Abdalla M, Stroud P, Naji S, Templeton A, Russell IT. Postnatal maternal morbidity: Extent, causes, prevention and treatment. *Br J Obstetrics Gynaecol* 1995;102:282-7.

Goetsch MF. Postpartum Dyspareunia. *J Reprod Med* 1999;44:963-8.

Goldberg J, Hyslop T, Tolosa JE, Sultana C. Racial differences in severe perineal lacerations after vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:1063-7.

Goodell W. Management of the perineum during labour. *Am J Obstet Gynecol* 1871;31:53-79.

Gordon D, Groutz A, Goldman G, Avni A, Wolf Y, Lessing JB, et al. Anal incontinence: Prevalence among female patients attending a urogynecologic clinic. *Neurourol Urodynam* 1999;18:199-204.

Greer WJ, Richter HE, Bartolucci AA, Burgio KL. Obesity and pelvic floor disorders. A systematic review. *Obstet Gynecol* 2008;112:341-9.

Grodstein F, Fretts R, Lifford K, Resnick N, Curhan G. Association of age, race, and obstetric history with urinary symptoms among women in the Nurses' Health Study. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:428-34.

Groutz A, Rimon E, Peled S. Caesarean section: Does it really prevent the development of postpartum stress urinary incontinence? A prospective study of 363 Women one year after their first delivery. *Neurourol Urodynam* 2004;23:2-6.

Groutz A, Helpman L, Gold R, Pauzner D, Lessing JB, Gordon D. First vaginal delivery at an older age: Does it carry an extra risk for the development of stress urinary incontinence? *Neurourol Urodynam* 2007;26:779-82.

Gupta JK, Nikodem VC. Woman's position during second stage of labour (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2000. Oxford: Update Software.

Haadem K. The effects of parturition on female pelvic floor anatomy and function. *Curr Opin Obstet Gyn* 1994;6:326-30.

Hall W, McCracken K, Osterweil P, Guise J. Frequency and predictors for postpartum fecal incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:1205-7.

Hampel C, Wienhold D, Benken N, Eggersmann C, Thüroff JW. Definition of overactive bladder and epidemiology of urinary incontinence. *Urology* 1997;50 (Suppl 6A):4-14.

- Hampel C. Epidemiologie und Ätiologie der Harninkontinenz. In: Schultz-Lampel D, Schultz H, Hrsg. Harn- und Stuhlinkontinenz. Neue Konzepte zu Diagnostik und Therapie. München: Hans Marseille Verlag, 2005:11-23.
- Handa VL, Harris TA, Ostergard DR. Protecting the pelvic floor: Obstetric management to prevent incontinence and pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol* 1996;88:470-8.
- Handa VL, Danielsen BH, Gilbert WM. Obstetric anal sphincter lacerations. *Obstet Gynecol* 2001;98:225-30.
- Hannaway CD, Hull TL. Fecal incontinence. *Obstet Gynecol Clin N Am.* 2008;35:249-69.
- Hertoft P. Physiologische Aspekte sexuellen Erlebens. In: Hertoft P, u. Mitarb. v. Buttenschon J, Ebbehoj J, Johnsen S, Hesseldahl H. *Klinische Sexologie.* Köln: Deutscher Ärzteverlag, 1989:48-83.
- Heßdörfer E, Schreier J, Tunn R. Harninkontinenz. *Berliner Ärzte* 2005;6:14-19.
- Højberg K, Salvig JD, Winsløw NA, Bek KM, Laurberg S, Secher NJ. Flatus and faecal incontinence: Prevalence and risk factors at 16 weeks of gestation. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:1097-1103.
- Hordnes K, Bergsjø P. Severe lacerations after childbirth. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993;72:413-22.
- Hudelist G, Gelle'n J, Singer C, et al. Factors predicting severe perineal trauma during childbirth: Role of forceps delivery routinely combined with mediolateral episiotomy. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:875-81.
- Hunskar S, Arnold EP, Burgio K, Diokno AC, Herzog AR, Mallett VT. Epidemiology and natural history of urinary incontinence. *Int Urogynecol J* 2000;11:301-19.
- Hvidman L, Foldspang A, Mommsen S, Bugge Nielsen J. Correlates of urinary incontinence in pregnancy. *Int Urogynecol J* 2002;13:278-83.
- Iosif S, Ingermarsson I, Ulmsten U. Urodynamic studies in normal pregnancy and in puerperium. *Am J Obstet Gynecol* 1980;137:696-700.
- Ivanov A, Tunn R, Lüning M, Pfister C. Weiblicher Beckenboden und Urethra: MRT-Normalbild und anatomische Korrelationen. *Radiol Diagn* 1992;33:397-405.
- Jander C, Lyrenas S. Third and fourth degree perineal tears. Predictor factors in a referral hospital. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:229-34.

- Janni W, Schiessl, Peschers U, Huber S, Strobl B, Hantschmann P, et al. The prognostic impact of a prolonged second stage of labor on maternal and fetal outcome. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;81:214-21.
- Johanson RB, Rice C, Doyle M, et al. A randomised prospective study comparing the new vacuum extractor policy with forceps delivery. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:524-30.
- Jürgens S. *Der weibliche Beckenboden – Inkontinenz, Deszensus, Sexualität*. 1. Auflage, Bremen: UNI-MED Verlag, 2007:13-54.
- Kenton K, Brincat C, Mutone M, Brubaker L. Repeat cesarean section and the primary elective section: Recently trained obstetrician-gynecologist practice patterns and opinions. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1872-6.
- Klein MC, Gauthier RJ, Robbins JM, et al. Relationship of episiotomy to perineal trauma and morbidity, sexual dysfunction, and pelvic floor relaxation. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:591-8.
- Klein MC, Janssen PA, MacWilliam L, Kaczorowski J, Johnson B. Determinants of vaginal-perineal integrity and pelvic floor functioning in childbirth. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:403-10.
- Kline CR, Martin DP, Deyo RA. Health consequences of pregnancy and childbirths as perceived by women and clinicians. *Obstet Gynecol* 1998;92:842-8.
- Kristeller S. Die Expressio foetus. *Monatsschr f Geburtsk* 1867;29:337-387.
- Kristiansson P, Samuelsson E, von Schoultz B, Svardsudd K. Reproductive hormones and stress urinary incontinence in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:1125-30.
- Lacima G, Espuña M, Pera M, Puig-Clota M, Quintó L, García-Valdecasas JC. Clinical, urodynamic, and manometric findings in women with combined fecal and urinary incontinence. *Neurourol Urodyn* 2002;21:464-9.
- Lal M, Mann CH, Callender R, Radley S. Does cesarean delivery prevent anal incontinence? *Obstet Gynecol* 2003;101:305-12.
- Lamm D, Fischer W, Masphul P. Sexualität und Harninkontinenz. *Zentralbl Gynäkol* 1986;108:1425-30.
- Luber KM. The definition, prevalence, and risk factors for stress urinary incontinence. *Rev Urol* 2004;6:S3-9.

Lukacz ES, Lawrence JM, Contreras R, Nager CW, Lubner KM. Parity, mode of delivery, and pelvic floor disorders. *Obstet Gynecol* 2006;107:1253-60.

Lydon-Rochelle MT, Albers L, Teaf D. Perineal outcomes and nurse-midwifery management. *J Nurse Midwifery* 1995;40:13-8.

MacArthur C, Lewis M, Knox EG. Health after childbirth. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:1193-5.

MacArthur C, Glazener CM, Wilson PD, et al. Obstetric practice and faecal incontinence three months after delivery. *BJOG* 2001;108:678-83.

MacArthur C, Glazener CM, Wilson PD, Lancashire RJ, Herbison GP, Grant AM. Persistent urinary incontinence and delivery mode history: A six-year longitudinal study. *BJOG* 2006;113:218-24.

MacLennan MT, Melick CF, Alten B, Young J, Hoehn MR. Patients' knowledge of potential pelvic floor changes associated with pregnancy and delivery. *Int Urogynecol J* 2005;17:22-6.

Marshall K, Thompson KA, Walsh DM, Baxter GD. Incidence of urinary incontinence and constipation during pregnancy and postpartum: survey of current findings at the Rotunda Lying-in Hospital. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:400-2.

Mason L, Glenn S, Walton I, Appleton C. The experience of stress incontinence after childbirth. *Birth* 1999;26:164-71.

McKinnie V, Swift SE, Wang W, et al. The effect of pregnancy and mode of delivery on the prevalence of urinary and fecal incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:512-8.

Melchior H. Harninkontinenz – eine Krankheit mit sozioökonomischen Konsequenzen. In: Schultz-Lampel D, Schultz H, Hrsg. Harn- und Stuhlinkontinenz. Neue Konzepte zu Diagnostik und Therapie. München: Hans Marseille Verlag, 2005:169-171.

Meyer S, Schreyer A, De Grandi P, Hohlfeld P. The effects of birth on urinary continence mechanisms and other pelvic-floor characteristics. *Obstet Gynecol* 1998;92:613-8.

Meyer S, Hohlfeld P, Achtari C, De Grandi P. Pelvic floor education after vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 2001;97:673-7.

Minaglia AM, Özel B, Gatto NM, Korst L, Mishell DR, Miller DA. Decreased rate of obstetrical anal sphincter laceration is associated with change in obstetric practice. *Int Urogynecol J* 2007;18:1399-404.

- Molinski H. Zur Psychosomatik von Blasenentleerungsstörungen. In: Petri E (Hrsg.). Gynäkologische Urologie. 3. Auflage. Stuttgart, New York: Thieme Verlag, 2001:213-8.
- Morkved S, Bo K. The effect of postpartum pelvic floor muscle exercise in the prevention and treatment of urinary incontinence. *Int Urogynecol J* 1997;8:217-22.
- Morkved S, Bo K. Prevalence of urinary incontinence during pregnancy and postpartum. *Int Urogynecol J* 1999;10:394-8.
- Morkved S, Bo K, Schei B, Salvesen KA. Pelvic floor muscle training during pregnancy to prevent urinary incontinence: A single-blind randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2003;101:313-9.
- Myles TD, Santolaya J. Maternal and neonatal outcomes in patients with a prolonged second stage of labor. *Obstet Gynecol* 2003;102:52-8.
- Nel JT, Diedericks A, Joubert G, Arndt K. A prospective clinical and urodynamic study of bladder function during and after pregnancy. *Int Urogynecol J* 2001;12:21-6.
- Nicastro A, La Torre F. Rehabilitation in faecal incontinence. In: Appell RA, Bourcier AP, La Torre F, eds. *Pelvic floor dysfunction. Investigations and conservative treatment*. Rome: Casa Editrice Scientifica Internazionale, 1999:321-6.
- Niederstadt C, Gaber E. Harninkontinenz. Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Robert Koch-Institut in Zusammenarbeit mit dem Statistischen Bundesamt 2007; Heft 39:15ff.
- Norton PA. Pelvic floor disorders: The role fascia and ligaments. *Clin Obstet Gynecol* 1993;36:926-38.
- Nygaard IE, Glowacki C, Saltzman CL. Relationship between foot flexibility and urinary incontinence in nulliparous varsity athletes. *Obstet Gynecol* 1996;87:1049-51.
- O'Boyle AL, Davis GD, Calhoun BC. Informed consent and birth: Protecting the pelvic floor and ourselves. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:981-3.
- O'Boyle AL, O'Boyle JD, Magann EF, Rieg TS, Morrison JC, Davis GD. Anorectal symptoms in pregnancy and the postpartum period. *J Reprod Med* 2008;53(3):145-6.
- Parnell C, Langhoff-Roos J, Iversen R, Damgaard P. Pushing method in the expulsive phase of labor. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993;72:31-5.
- Payne TN, Carey JC, Rayburn WF. Prior third- or fourth-degree perineal tears and recurrence risks. *Int J Gynecol Obstet* 1999;64:55-7.

Peleg D, Kennedy CM, Merrill D, Zlatnik FJ. Risk of repetition of a severe perineal laceration. *Obstet Gynecol* 1999;93:1021-4.

Petros PE, Ulmsten U. Role of the pelvic floor in bladder neck opening and closure: I Muscle forces; II Vagina. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1997;8:69-80.

Peschers U, Schaer G, Anthuber C, DeLancey JOL, Schüßler B. Levator ani function before and after childbirth. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:1004-8.

Pirhonen JP, Grenman SE, Haadem K, et al. Frequency of anal sphincter rupture at delivery in Sweden and Finland - result of difference in manual help to the baby's head. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:974-7.

Pregazzi R, Sartore A, Bortoli P, et al. Immediate postpartum perineal examination as a predictor of puerperal pelvic floor dysfunction. *Obstet Gynecol* 2002;99:581-4.

Pretlove SJ, Thompson PJ, Toozs-Hobson PM, Radley S, Khan KS. Does the mode of delivery predispose women to anal incontinence in the first year postpartum? A comparative systematic review. *BJOG* 2008;115:421-34.

Pschyrembel W, Dudenhausen JW. *Praktische Geburtshilfe; mit geburtshilflichen Operationen*. 18. Auflage. Berlin, New York: de Gruyter Verlag, 1994.

Rajasekar D, Hall M. Urinary tract injuries during obstetric intervention. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:731-4.

Richter HE, Brumfield CG, Cliver SP, Burgio KL, Neely CL, Varner RE. Risk factors associated with anal sphincter tear: A comparison of primiparous patients, vaginal births after cesarean deliveries, and patients with previous vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:1194-8.

Riedl T, Falkert A, Seelbach-Göbel B. Harninkontinenz nach vaginaler Entbindung. Gibt es ein Risikoprofil? *Geb Fra* 2002;62:470-6.

Rizk DEE, Thomas L. Relationship between the length of the perineum and position of the anus and vaginal delivery in primigravidae. *Int Urogynecol J* 2000;11:79-83.

Rogers RG, Leeman LM, Kleyboecker S, Pukite M, Manocchio R, Albers LL. Is anterior genital tract trauma associated with complaints of postpartum urinary incontinence? *Int Urogynecol J* 2007;18:1417-22.

Rortveit G, Hannestad YS, Daltveit AK, Hunnskaar S. Age- and type-dependent effects of parity on urinary incontinence: The Norwegian EPINCONT Study. *Obstet Gynecol* 2001;98:1004-10.

- Rothmaler S. Sexualität in der Schwangerschaft und danach. In: Beckermann MJ, Perl FM (Hrsg.). *Frauen-Heilkunde und Geburts-Hilfe*. Basel: Schwabe Verlag; 2004:786-800.
- Saks BR. Sexual dysfunction (sex, drugs, and women's issues). *Prim Care Update Ob/Gyns* 1999;6:61-5.
- Sampselle CM, Miller JM, Mims BL, DeLancey JOL, Ashton-Miller JA, Antonakos CL. Effect of pelvic muscle exercise on transient incontinence during pregnancy and after birth. *Obstet Gynecol* 1998;91:406-12.
- Sampselle CM, Hines S. Spontaneous pushing during birth. *J Nurse-Midwifery* 1999;44:36-9.
- Schauberger CW, Rooney BL, Goldsmith L, Shenton D, Silva PD, Schaper A. Peripheral joint laxity increases in pregnancy but does not correlate with serum relaxin levels. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:667-71.
- Schloßberger A. Morphologische und funktionelle Veränderungen des weiblichen Beckenbodens nach primärer und sekundärer Sectio caesarea. Dissertation an der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München 2005.
- Schnürch H, Bender HG. Normale und pathologische Anatomie des Beckenbodens. In: Bender HG, Distler W, Hrsg. *Der Beckenboden der Frau*. Berlin, Heidelberg, Tokio: Springer Verlag, 1992:7-23.
- Schultz H. Pathophysiologie und Scoring bei Stuhlinkontinenz. In: Schultz-Lampel D, Schultz H, Hrsg. *Harn- und Stuhlinkontinenz. Neue Konzepte zu Diagnostik und Therapie*. München: Hans Marseille Verlag, 2005:37-41.
- Schulz-Lobmeyr H, Zeisler H, Pateisky N, Husslein P, Joura EA. Die Kristellertechnik: Eine prospektive Untersuchung. *Geburtsh Frauenheilk* 1999;59:558-61.
- Schüßler B, Dimpfl T, Hepp H. Der Einfluss der Geburt auf die Funktion des Beckenbodens. In: Bender HG, Distler W, Hrsg. *Der Beckenboden der Frau*. Berlin, Heidelberg, Tokio: Springer Verlag, 1992:97- 108.
- Schüßler B, Baeßler K. Prophylaxe von Inkontinenz und Prolaps: Ein Merkmal zukünftiger mütterlicher geburtshilflicher Qualität? *Geburtsh Frauenheilk* 1998;58:588-96.
- Shimonowitz S, Monga AK, Stanton SL. Does the menstrual cycle influence cystometry? *Int Urogynecol J* 1997;8:213-6.

Smith ARB, Hosker GL, Warrell DW. The role of pudendal nerve damage in the aetiology of genuine stress incontinence in women. *Br J Obstet Gynecol* 1989 a;96:29-32.

Smith ARB, Hosker GL, Warrell DW. The role of partial denervation of the pelvic floor in the aetiology of genitourinary prolapse and stress incontinence of urine. A neurophysiological study. *Br J Obstet Gynecol* 1989 b;96:24-8.

Snooks SJ, Setchell M, Swash MJ, Henry M. Injury to innervation of pelvic floor sphincter musculature in childbirth. *Lancet* 1984;8:546-50.

Snooks SJ, Henry M, Swash MJ. Faecal incontinence due to external anal sphincter division in childbirth is associated with damage to the innervation of the pelvic floor sphincter musculature in childbirth. *Br J Obstet Gynecol* 1985;92:824-8.

Snooks SJ, Swash MJ, Henry M, Setchell M. Risk factors in childbirth causing damage to the pelvic floor innervation. *Int J Colorect Dis* 1986;1:20-4.

Snooks SJ, Swash MJ, Mathers SE, Henry M. Effect of vaginal delivery on the pelvic floor: A 5-year follow-up. *Br J Surg* 1990;77:1358-60.

Sorensen SM, Bondesen H, Istre O, Vilmann P. Perineal rupture following vaginal delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1988;67:315-8.

Stanton SL, Kerr-Wilson R, Grant Harris V. The incidence of urological symptoms in normal pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1980;87:897-900.

Sultan AH, Kamm MA, Bartram CI, Hudson CN. Anal sphincter trauma during instrumental delivery. *Int J Gynecol Obstet* 1993 a;43:263-70.

Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN, Thomas JM, Bartram CI. Anal-sphincter disruption during vaginal delivery. *N Engl J Med* 1993 b;329:1905-11.

Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN. Pudendal nerve damage during labour: Prospective study before and after childbirth. *Br J Gynaecol* 1994 a;101:22-28.

Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN, Thomas JM, Bartram CI. Third degree obstetric anal sphincter tears: risk factors and outcome of primary repair. *BMJ* 1994 b;308:887-91.

Sultan AH, Monga AK, Stanton SL. The pelvic floor sequelae of childbirth. *Br J Hosp Med* 1996 a;55:575-9.

Sultan AH, Stanton SL. Preserving the pelvic floor and perineum during childbirth - elective caesarean section? *Br J Obstet Gynaecol* 1996 b;103:731-4.

Sultan AH, Stanton SL. Occult obstetric trauma and anal incontinence. *Eur J Gastroent Hepatol* 1997;9:423-7.

Sultan AH. Anal incontinence after childbirth. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1997;9:320-4.

Sultan AH, Johanson RB, Carter JE. Occult anal sphincter trauma following randomized forceps and vacuum delivery. *Int J Gynecol Obstet* 1998;61:113-9.

Symonds T. A review of condition-specific instruments to assess the impact of urinary incontinence on health-related quality of life. *Eur Urol* 2003;43:219-225.

Tapp A, Cardozo L, Versi E, Montgomery J, Studd J. The effect of vaginal delivery on the urethral sphincter. *Br J Obstet Gynecol* 1988;95:142-6.

Tetzschner T, Sorensen M, Lose G, Christiansen J. Anal and urinary incontinence in women with obstetric anal sphincter rupture. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:1034-1040.

Tetzschner T, Sorensen M, Lose G, Christiansen J. Pudendal nerve function during pregnancy and after delivery. *Int Urogynecol J* 1997;8:66-8.

Thomason AD, Miller JM, DeLancey JOL. Urinary incontinence symptoms during and after pregnancy in continent and incontinent primiparas. *Int Urogynecol J* 2007;18:147-51.

Thomson AM. Pushing techniques in the second stage of labour. *Journal Adv Nursing* 1993;18:171-7.

Thomson M. Unexplained differences in first stage labour duration in primiparas at North American and European hospitals. *Birth* 1988;15:205-8.

Thurman AR, Zoller JS, Swift SE. Non-pregnant patients' preference for delivery route. *Int Urogynecol J* 2004;15:308-12.

Tincello DG, Teare J, Fraser WD. Second trimester concentration of relaxin and pregnancy related incontinence. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;106:237-8.

Toglia MR, DeLancey JOL. Anal incontinence and the obstetrician-gynecologist. *Obstet Gynecol* 1994;84:731-40.

Toozs-Hobson P, Boos K, Cardozo L. Pregnancy, childbirth and pelvic floor damage. In: Appell RA, Bourcier AP, La Torre F, eds. *Pelvic floor dysfunction. Investigations and conservative treatment*. Rome: Casa Editrice Scientifica Internazionale, 1999:17-26.

Toozs-Hobson P, Balmforth J, Cardozo L, Khullar V, Athanasiou S. The effect of mode of delivery on the pelvic floor functional anatomy. *Int J Urogynecol* 2008;19:407-16.

- Tunn R, DeLancey JOL, Howard D, Thorp JM, Ashton-Miller JA, Quint LE. MR imaging of levator ani muscle recovery following vaginal delivery. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1999;10:300-7.
- Tunn R, DeLancey JOL, Howard D, Ashton-Miller JA, Quint LE. Anatomic variations in the levator ani muscle, endopelvic fascia, and urethra in nulliparas evaluated by magnetic resonance imaging. *AM J Obstet Gynecol* 2003;188:116-21.
- van Brummen HJ, Bruinse HW, van de Pol G, Heintz PM, van der Vaart CH. The effect of vaginal and cesarean delivery on lower urinary tract symptoms: What makes the difference? *Int Urogynecol J* 2007;18:133-9.
- Varma A, Gunn J, Lindow AW, Duthie GS. Do routinely measured delivery variables predict anal sphincter outcome? *Dis Colon Rectum* 1999;42:1261-4.
- Viktrup L, Lose G, Rolff M, Barfoed K. The symptom of stress incontinence caused by pregnancy or delivery in primiparas. *Obstet Gynecol* 1992;79:945-9.
- Viktrup L, Lose G, Rolf M, Barfoed K. The frequency of urinary symptoms during pregnancy and puerperium in primipara. *Int Urogynecol J* 1993;4:27-30.
- Viktrup L, Lose G. Do fertile women remember the onset of stress incontinence? Recall bias 5 years after 1<sup>st</sup> delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:952-5.
- Viktrup L, Rortveit G, Lose G. Does the impact of subsequent incontinence risk factors depend on continence status during the first pregnancy or the postpartum period 12 years before? A cohort study in 232 primiparous women. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:73.e1-4.
- Von Sydow K. Sexuality during pregnancy and after childbirth: A metacontent analysis of 59 studies. *J Psychosom Res* 1999;47:27-49.
- Wall LL, Warell DW. Detrusor instability associated with menstruation. *Br J Obstet Gynaecol* 1989;96:737-8.
- Weber AM, Abrams P, Brubaker L, et al. The standardization of terminology for researchers in female pelvic floor disorders. *Int Urogynecol J* 2001;12:178-86.
- Weber AM. Elective caesarean delivery: The pelvic perspective. *Clin Obstet Gynecol* 2007;50:510-7.
- Weiß C. *Basiswissen Medizinische Statistik*. 1. Auflage. Berlin Heidelberg New York: Springer Verlag, 1999.

Wesnes SL, Rortveit G, Bo K, Hunskaar S. Urinary incontinence during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2007;109:922-8.

Wheeler TL, Richter HE. Delivery method, anal sphincter tears and fecal incontinence: New information on a persistent problem. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2007;19:474-9.

Wijma J, Weis Potters AE, de Wolf B, Tinga DJ, Aarnoudse JG. Anatomical and functional changes in the lower urinary tract following spontaneous vaginal delivery. *BJOG* 2003;110:658-63.

Wijma J, Weis Potters AE, van der Mark TW, Tinga DJ, Aarnoudse JG. Displacement and recovery of the vesical neck position during pregnancy and childbirth. *Neurourol Urodynam* 2007;26:372-6.

Wilson PD, Herbison RM, Herbison GP. Obstetric practice and the prevalence of urinary incontinence three months after delivery. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:154-61.

Woolley RJ. Benefits and risks of episiotomy: A review of the English-language literature since 1980. Part I and II. *Obstet Gynecol Surv* 1995;50:806-35.

Wu JM, Williams KS, Hundley AF, Connolly A, Visco AG. Occiput posterior fetal head position increases the risk of anal sphincter injury in vacuum-assisted deliveries. *AM J Obstet Gynecol* 2005 a;193:525-9.

Wu JM, Hundley AF, Visco AG. Elective primary caesarean section delivery: Attitudes of urogynecology and maternal-fetal medicine specialists. *Obstet Gynecol* 2005 b;105:301-6.

Wyman JF. The psychiatric and emotional impact of female floor dysfunction. *Curr Opin Obstet Gyn* 1994;6:336-9.

Zermann DH. Der chronische Beckenschmerz – Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. *Aktuel Urol* 2001;32:62-8.

Zetterström J, Lopez A, Anzen B, Norman M, Holmström B, Mellgren A. Anal sphincter tears at vaginal delivery: Risk factors and clinical outcome of primary repair. *Obstet Gynecol* 1999;94:21-8.

## 7.5. Fragebogen

### Fragebogen zur Erfassung von Funktionsstörungen des Beckenbodens während und nach der Schwangerschaft

Erfassungs-Nr.:

Im Rahmen der Geburtsvorbereitung und Rückbildungsgymnastik haben Sie sicherlich erfahren, daß geburts- aber auch schwangerschaftsbedingt Harn- bzw. Stuhlinkontinenz auftreten können. Harninkontinenz steht als Synonym für ungewollten Urinverlust (tröpfchen-weise oder im Schwall) insbesondere bei Aktivitäten wie Laufen, Springen, Husten, Niesen und Lachen. Ein Drittel aller Schwangeren beobachtet bereits während der Schwangerschaft solche Beschwerden. Jede fünfte Frau wird nach der Entbindung dauerhaft mehr oder weniger stark von dieser Problematik betroffen. Für die Betroffenen heißt dies häufiger Wäsche-wechsel oder ständiges Tragen von Vorlagen, Angst vor Geruchsbelästigung, schließlich Rückzug aus intimen Partnerbeziehungen und dem öffentlichen Leben. Wenn nach der Entbindung nur gelegentlich Beschwerden beobachtet werden, kann es im Klimakterium (durch Hormonmangel) zur wesentlichen Verschlechterung der Harninkontinenzbeschwerden kommen. Da die Harninkontinenz in der Öffentlichkeit immer noch ein Tabu-Thema ist, sprechen ungefähr 25% der Betroffenen weder mit ihrem Arzt noch mit den Familienangehörigen darüber. Stuhlinkontinenz und Beeinträchtigungen des Sexuallebens treten seltener als Harninkontinenz auf, werden dafür fast immer verschwiegen.

Dieser Fragebogen spricht Sie auf mögliche Funktionsstörungen des Beckenbodens (Harnin-kontinenz, Stuhlinkontinenz, Beeinträchtigungen des Sexuallebens) hin an. Bitte lesen Sie sich alle Fragen durch. Auch wenn es sehr persönliche Fragen sind, bitten wir Sie, diese genau zu beantworten und den entsprechenden Zeiträumen zuzuordnen. Nur so können wir erkennen, welche Veränderungen während der Schwangerschaft normal sind und welche Veränderungen nach der Entbindung behandlungsbedürftig sind. Ihr Fragebogen wird unter Einhaltung des Datenschutzes anonym ausgewertet. Haben Sie keine Beschwerden, brauchen Sie die jeweiligen Fragen zur Beschwerdeintensität und zum Leidensdruck nicht zu beantworten. Wenn nicht anders erbeten, brauchen Sie nur das jeweilig Zutreffende ankreuzen. Bitte schicken Sie den ausgefüllten Fragebogen 2 Monate nach Ihrer Entbindung im beiliegenden Freiumschlag an unsere Klinik (Dr. R. Tunn, Frauenklinik, Charité, Campus Mitte, Schumannstr. 20/21, 10117 Berlin) zurück.

Stillen Sie Ihr Kind?

in den ersten 6 Wochen nach der Entbindung

2 Monate nach der Entbindung

Nehmen Sie 2 Monate nach der Entbindung hormonelle Kontrazeptiva (Pille) ein?

Ja

Nein

Verlieren Sie unwillkürlich Urin bzw. können Sie das Wasser beim geringsten Harndrang nicht halten?

	Vor der Schwangerschaft	1.Hälfte der Schwangerschaft	2.Hälfte der Schwangerschaft	In den ersten 6 Wochen nach der Entbindung	2 Monate nach der Entbindung
Ja					
Nein					
Weiß ich nicht					

Wie oft verlieren Sie unwillkürlich Urin bzw. konnten Sie das Wasser nicht halten?

	Vor der Schwangerschaft	1.Hälfte der Schwangerschaft	2.Hälfte der Schwangerschaft	In den ersten 6 Wochen nach der Entbindung	2 Monate nach der Entbindung
Nur bei Erkältungen					
1-2mal wöchentlich					
täglich					

Wieviel Urin verlieren Sie beim unwillkürlichen Urinabgang (z.B. beim Husten, Niesen, Lachen)?

	Vor der Schwangerschaft	1.Hälfte der Schwangerschaft	2.Hälfte der Schwangerschaft	In den ersten 6 Wochen nach der Entbindung	2 Monate nach der Entbindung
Tröpfchenweise im Stehen					
Im Schwall im Stehen					
Im Schwall im Liegen					

Wie schützen Sie sich gegen unwillkürlichen Urinabgang?      Täglich        
 Gelegentlich     

Pro Tag	Vor der Schwangerschaft	1.Hälfte der Schwangerschaft	2.Hälfte der Schwangerschaft	In den ersten 6 Wochen nach der Entbindung	2 Monate nach der Entbindung
1-2mal Wäschewechsel o. Vorlagen					
3-5 feuchte Vorlagen					
mehr als 5 feuchte Vorlagen					

Inwieweit stört es Sie, unwillkürlich Urin zu verlieren (geben Sie eine Zahl zwischen 1 und 10 an; 1=stört mich nicht, 10=es ist unerträglich)?

	Vor der Schwangerschaft	1.Hälfte der Schwangerschaft	2.Hälfte der Schwangerschaft	In den ersten 6 Wochen nach der Entbindung	2 Monate nach der Entbindung
Zahl von 1 bis 10 angeben					

Können Sie beim Wasserlassen den Harnstrahl bewußt anhalten?

	Vor der Schwangerschaft	1.Hälfte der Schwangerschaft	2.Hälfte der Schwangerschaft	In den ersten 6 Wochen nach der Entbindung	2 Monate nach der Entbindung
Ja					
Nein					
Weiß ich nicht					

Wie lange können Sie noch zuwarten, wenn Sie das dringende Bedürfnis haben, Ihre Blase zu entleeren?

	Vor der Schwangerschaft	1.Hälfte der Schwangerschaft	2.Hälfte der Schwangerschaft	In den ersten 6 Wochen nach der Entbindung	2 Monate nach der Entbindung
Gar nicht					
Bis sofort Toilette gefunden wird					
Bis Tätigkeit beendet ist (>15 min)					

Wie häufig entleeren Sie täglich Ihre Blase willkürlich?

	Vor der Schwangerschaft	1.Hälfte der Schwangerschaft	2.Hälfte der Schwangerschaft	In den ersten 6 Wochen nach der Entbindung	2 Monate nach der Entbindung
Jeweils eine Zahl angeben					

Können Sie Ihren Beckenboden (Muskeln zwischen Harnröhre, Scheide und Enddarm) bewußt wahrnehmen, indem Sie ihn z.B. hochziehen oder anspannen?

	Vor der Schwangerschaft	1.Hälfte der Schwangerschaft	2.Hälfte der Schwangerschaft	In den ersten 6 Wochen nach der Entbindung	2 Monate nach der Entbindung
Ja					
Nein					
Ich bin mir nicht sicher					

Können Sie Ihren Beckenboden (Muskeln zwischen Harnröhre, Scheide und Enddarm) bewußt zusammenkneifen?

	Vor der Schwangerschaft	1.Hälfte der Schwangerschaft	2.Hälfte der Schwangerschaft	In den ersten 6 Wochen nach der Entbindung	2 Monate nach der Entbindung
Ja					
Nein					
Ich bin mir nicht sicher					

Haben Sie Beckenbodengymnastik durchgeführt?

	Vor der Schwangerschaft	1.Hälfte der Schwangerschaft	2.Hälfte der Schwangerschaft	In den ersten 6 Wochen nach der Entbindung	2 Monate nach der Entbindung
Regelmäßig (täglich)					
Gelegentlich (wöchentlich)					
Nein					
Unter Anleitung					
Alleine					

Haben Sie schon in der Schwangerschaft gewußt, daß nach der Entbindung Harninkontinenzbeschwerden auftreten können?

- Ja   
Nein

Gibt Ihre Mutter Harninkontinenzbeschwerden an?

- Ja   
Nein   
Ist mir nicht bekannt

Sind Sie in der Lage, den unwillkürlichen Abgang von Darmgasen zu vermeiden?

	Vor der Schwangerschaft	1.Hälfte der Schwangerschaft	2.Hälfte der Schwangerschaft	In den ersten 6 Wochen nach der Entbindung	2 Monate nach der Entbindung
Ja					
Nein					
Weiß ich nicht					

Bemerken Sie, daß Ihre Unterwäsche mit Stuhl verschmutzt ist?

	Vor der Schwangerschaft	1.Hälfte der Schwangerschaft	2.Hälfte der Schwangerschaft	In den ersten 6 Wochen nach der Entbindung	2 Monate nach der Entbindung
Ja immer					
Gelegentlich					
Nie					
Weiß ich nicht					

Spüren Sie unwillkürlichen Stuhlabgang?

	Vor der Schwangerschaft	1.Hälfte der Schwangerschaft	2.Hälfte der Schwangerschaft	In den ersten 6 Wochen nach der Entbindung	2 Monate nach der Entbindung
Ja regelmäßig					
Gelegentlich					
Nein					
Weiß ich nicht					

Kommt es beim Säubern nach dem Stuhlgang zum Nachschmieren durch unvollständige Darmentleerung?

	Vor der Schwangerschaft	1.Hälfte der Schwangerschaft	2.Hälfte der Schwangerschaft	In den ersten 6 Wochen nach der Entbindung	2 Monate nach der Entbindung
Ja					
Nein					
Kann ich nicht einschätzen					

Inwieweit stört es Sie, unwillkürlich Winde oder Stuhl zu verlieren (geben Sie eine Zahl zwischen 1 und 10 an; 1= stört mich nicht, 10=es ist unerträglich)?

	Vor der Schwangerschaft	1.Hälfte der Schwangerschaft	2.Hälfte der Schwangerschaft	In den ersten 6 Wochen nach der Entbindung	2 Monate nach der Entbindung
Zahl von 1 bis 10 angeben					

Wie häufig haben Sie Stuhlgang? (Bitte geben Sie in der jeweiligen Spalte an, ob Sie 1mal, 2mal, 3mal oder häufiger gehen.)

	Vor der Schwangerschaft	1.Hälfte der Schwangerschaft	2.Hälfte der Schwangerschaft	In den ersten 6 Wochen nach der Entbindung	2 Monate nach der Entbindung
Täglich					
Jeden zweiten Tag					
Wöchentlich					

Nehmen Sie Abführmittel?

	Vor der Schwangerschaft	1.Hälfte der Schwangerschaft	2.Hälfte der Schwangerschaft	In den ersten 6 Wochen nach der Entbindung	2 Monate nach der Entbindung
Medikamente					
Diät					

Welche Konsistenz hat Ihr Stuhl?

- Meist geformt   
 Breiig   
 Dünnflüssig

Sind Sie Vegetarier?

- Ja   
 Nein

Haben Sie schon in der Schwangerschaft gewußt, daß nach der Entbindung Stuhlinkontinenzbeschwerden auftreten können?

- Ja   
 Nein

Hat sich Ihr Bedürfnis nach sexuellem Zusammensein mit Ihrem Partner im Vergleich zu der Zeit vor der Schwangerschaft nachteilig verändert?

- Ja   
 Nein   
 Weiß ich nicht

Hat sich Ihre sexuelle Empfindungsfähigkeit im Vergleich zu der Zeit vor der Schwangerschaft nachteilig verändert?

- Ja   
Nein   
Weiß ich nicht

Inwieweit stört Sie ein seit der Entbindung nachteilig verändertes Sexualleben (Kreuzen Sie eine Zahl zwischen 1 und 10 an; 1= stört mich nicht, 10=es ist unerträglich)?

1      2      3      4      5      6      7      8      9      10

Haben Sie schon in der Schwangerschaft gewußt, daß nach der Entbindung Beeinträchtigungen des Sexuallebens auftreten können?

- Ja   
Nein

Haben Sie einen Geburtsvorbereitungskurs besucht?

- Ja   
Nein

Haben Sie anhaltende Beschwerden wie Harninkontinenz, Stuhlinkontinenz oder Beeinträchtigungen des Sexuallebens angegeben, sollten diese abgeklärt werden. Bei frühzeitigem Behandlungsbeginn können die meisten Beschwerden physiotherapeutisch (durch Gymnastik, Elektrotherapie) behoben werden. Dazu können Sie sich in der urogynäkologischen Sprechstunde der Charité Frauenklinik (Campus Mitte, Schumannstr. 20/21) vorstellen. Telefonische Terminvereinbarung unter Tel.: 2802 5356 (Schwester Bärbel, Montag bis Donnerstag 9.00 bis 15.00 Uhr).

Vielen Dank, daß Sie sich die Zeit genommen haben, alle Fragen zu beantworten. Damit unterstützen Sie wesentlich unser Anliegen, durch vorbeugende Maßnahmen bleibende Funktionsstörungen des Beckenboden zu vermeiden, bzw. durch rechtzeitige Behandlung die Lebensqualität betroffener Frauen zu verbessern.

Dr. Ralf Tunn  
Studienleiter

## Eidesstattliche Versicherung

Ich, Andrea Antolic, erkläre an Eides statt, dass ich die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema: „Beckenbodenfunktionsstörungen bei vaginal entbundenen Primiparae“ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.

Berlin, den 24.02.2009

(Unterschrift Andrea Antolic)

## **Lebenslauf**

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

## **Danksagung**

An dieser Stelle danke ich allen herzlich, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Mein besonderer Dank gilt:

Herrn Professor Dr. med. Ralf Tunn, für seine ansteckende Begeisterung für das Thema Beckenboden und Geburt, für die Vergabe dieses interessanten und weiterhin aktuellen Themas, für seine engagierte Betreuung und unermüdliche Unterstützung, Beantwortung aller meiner Fragen, für die konstruktive Kritik und gemeinsamen Diskussionen während der Erstellung dieser Arbeit.

Herrn Professor Dr. Karl Wegscheider und Herrn Dr. Jan Felix Kersten, für die gute Zusammenarbeit bei der statistischen Auswertung.

Herrn Professor Dr. med. Joachim W. Dudenhausen, für seine Unterstützung und freundliche Ermutigung.

Den Patientinnen, die mir ihre Daten anvertraut haben, für die Grundlage dieser Arbeit.

Meinen Eltern für ihre fürsorgliche Unterstützung und insbesondere meiner Schwester Pia, die mich während der Erstellung dieser Arbeit immer wieder in liebevoller Weise ermutigt und bestärkt hat.

