

Pathophysiologie der Harninkontinenz und des Deszensus

M. Schröter

- 2.1 Stress- oder Belastungsinkontinenz – 12**
 - 2.1.1 Verschlussmechanismen – 12
 - 2.1.2 Ursachen der Belastungsinkontinenz – 13
- 2.2 Dranginkontinenz – 15**
- 2.3 Weitere Formen der Harninkontinenz – 16**
 - Literatur – 16**

»Die Original-Version dieses Kapitels wurde korrigiert.
Ein Erratum finden Sie unter DOI 10.1007/978-3-662-43671-4_30«

R. Hofmann, U. Wagner (Hrsg.), *Inkontinenz- und Deszensuschirurgie der Frau*,
DOI 10.1007/978-3-662-43671-4_2, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

Funktionsstörungen des unteren Harntraktes lassen sich nach pathophysiologisch-urodynamischen Kriterien in Speicher- und Entleerungsstörungen unterscheiden. Differenziert wird hier jeweils nach Störungen von Blasenaustritt und Detrusor. Harnblase und Sphinkterapparat werden in ihrer Speicher- und Entleerungsfunktion neural gesteuert und koordiniert.

Über die Nn. pelvici aus dem Nucleus intermediolateralis des sakralen Miktionszentrums (S2–S4) erhält der Detrusor seine motorische Innervation durch den Parasympathikus. Der Sympathikus erreicht den Detrusor über die Nn. hypogastrici aus dem Nucleus intermediolateralis des thorakolumbalen Rückenmarks (Th10–L2). Er bewirkt eine motorische Inhibition über β -Rezeptoren (■ Abb. 2.1). Über Synapsen im Ganglion pelvicum wird zusätzlich die parasympathische Aktivität durch den Sympathikus moduliert. Die Harnröhre mit ihrer glatten Muskulatur und der Blasenaustritt werden vom Sympathikus über α -Rezeptoren innerviert, der quergestreifte Sphinkter und der Beckenboden über den somatomotorischen N. pudendus aus den Vorderhörnern des sakralen Miktionszentrums.

Die sensorischen Afferenzen laufen sowohl in den Nn. pelvici als auch in den Nn. hypogastrici. Wechselseitige Hemmung des Pudendus- und Pelvicuskerns im sakralen Miktionszentrum durch spinale Interneurone bedingen eine Koordination zwischen motorischer Detrusoraktivität und quergestreiftem Sphinktermechanismus. Im Miktionszentrum werden die Sympathikus- und Parasympathikusaktivität koordiniert und stehen wie die Pudendusaktivität unter hierarchischer kortikaler Kontrolle.

Die Abklärung der Pathophysiologie der Harninkontinenz und die Klassifikation der Inkontinenzformen erfolgt mit den urodynamischen Techniken der Druckmessung. Eine streng pathophysiologische Klassifikation unterscheidet im Prinzip sphinkterbedingte und blasenbedingte Inkontinenzformen (Thüroff 1983):

- Sphinkterinsuffizienz (Stress- bzw. Belastungsinkontinenz)
- Blasenhypersensitivität (sensorische Urge-Inkontinenz)
- Blasenhyperaktivität (motorische Urge-Inkontinenz)

2.1 Stress- oder Belastungsinkontinenz

2.1.1 Verschlussmechanismen

Stress- bzw. Belastungsinkontinenz bedeutet Harnverlust bei körperlicher Anstrengung, ohne Harndrang zu verspüren (Speicherstörung, Störung des Blasenaustritts). Die Harnblase hat die Aufgabe, den kontinuierlich anfallenden Harn zu speichern und diesen in größeren Portionen und Abständen zu entleeren. Für diese Funktion ist der Verschlussmechanismus der Harnröhre von pri-

märer Bedeutung. Um den komplexen Mechanismus des weiblichen Blasenverschlusses darzustellen, wurden im Laufe der Zeit verschiedene Theorien entwickelt (Zitat aus Lange, 2006). Übereinstimmend gilt, dass eine intakte quergestreifte Muskulatur des Beckenbodens sowie intakte Nerven und Ligamente als Grundlage für die Harninkontinenz anzusehen sind.

Einhörning (1960) beschrieb den intraabdominalen Druckraum, der das Heraustreten des Blasenverschlussmechanismus aus dem Bauchraum in den Vordergrund stellte. Die vordere Vaginalwand erhielt Bedeutung im Rahmen der Hängemattentheorie von De Lancey (1990). Eine der neuesten Theorien ist die Integraltheorie nach Ulmsten und Petros (1993; ■ Abb. 2.2). Hierbei wird ein weiterer an der distalen Urethra wirksamer Kontinenzmechanismus beschrieben (Widerlager durch die Ligg. pubourethralia). (Abschnitt nach Lange, 2006).

Nach dieser Theorie werden 4 wichtige Faktoren des Blasenverschlussmechanismus beschrieben (nach Lange, 2006):

- intakter Bandapparat des Beckens
- (antagonistisch wirkende) Beckenbodenmuskulatur
- elastische vordere Vaginalwand
- ausreichender Urethraltonus

Intakter Bandapparat des Beckens und Beckenbodenmuskulatur

An den Ligg. sacrouterinae ist die Zervix und indirekt die Vagina fixiert. Nach Hysterektomien ist diese Verbindung gestört und es kann bei nicht ausreichender Fixation der Sakrouterinalligamente zum Deszensus (Scheidenblindsack) kommen. Dadurch kommt es konsekutiv zu Spannungsstörungen im vorderen Kompartiment (Blasenhals, Urethra). Die Ligg. pubourethralia bilden bei Belastung ein Widerlager für die distale Urethra (■ Abb. 2.3).

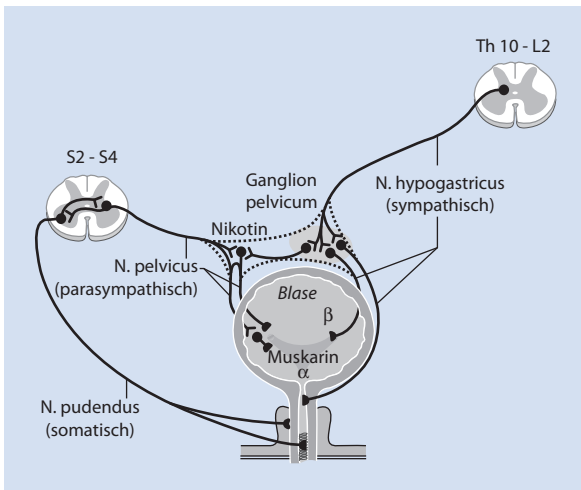
Weiterhin inserieren an diesem Band Fasern des M. pubococcygeus. Diese Beckenbodenmuskulatur sorgt für die elastische Spannung des Beckenbodens. Die Kräfte wirken hierbei nach vorne und hinten, auch gering nach unten (■ Abb. 2.4).

Elastische vordere Vaginalwand

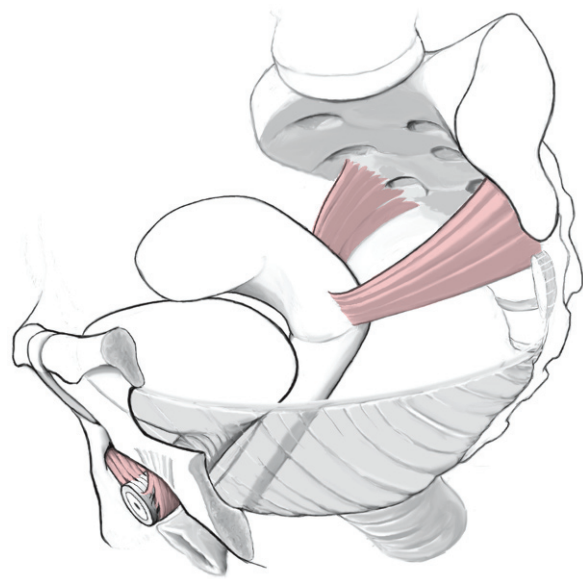
Die vordere Vaginalwand bildet eine Hängematte für die Urethra. Wenn sich die Elastizität der Vagina verändert (z. B. durch Voroperationen, Östrogenmangel), ist die Funktionalität des Blasenverschlussmechanismus gestört (■ Abb. 2.5).

Ausreichender Urethraltonus

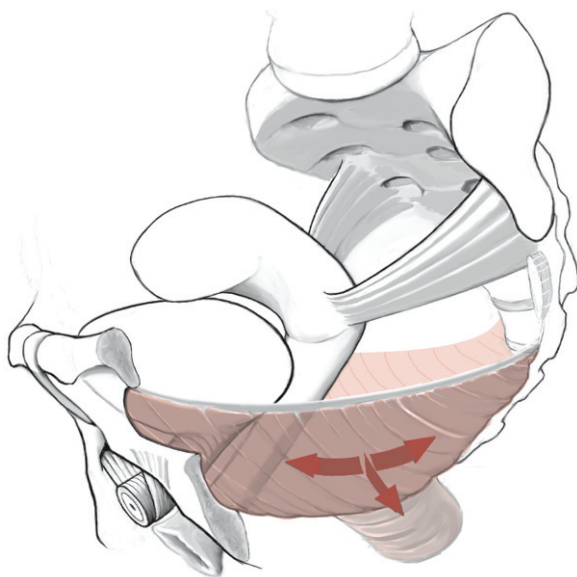
Ulmsten (1985) postulierte, dass der Urethraltonus bedingt ist durch die glatte Muskulatur, die quergestreifte Urethralmuskulatur (Rhabdosphinkter) und den Gefäßplexus (Östrogene! ■ Abb. 2.6).



■ **Abb. 2.1** Innervation des unteren Harntraktes. Der Sympathikus (N. hypogastricus) ist während der Kontinenzphase aktiviert. Tonisierung der glattmuskulären Harnröhre erfolgt über α -Rezeptoren und Detrusorinhibition über β -Rezeptoren. Der Parasympathikus (N. pelvici) löst die Miktions über Muskarinrezeptoren des Detrusors aus. Gleichzeitig wird im sakralen Miktionszentrum (S2–S4) der über den N. pudendus gesteuerte Tonus von Beckenboden und quergestreiftem externen Sphinkter geblockt



■ **Abb. 2.3** Integraltheorie nach Ulmsten und Petros (1993): Intakter Bandapparat des Beckens. *S* Symphyse, *LPU* Ligg. pubourethralia, *U* Urethra, *B* Blase, *Vag* Vagina, *PCM* M. pubococcygeus, *LMA* long. Analmuskel, *LA* M. levator ani, *Sacr* Os sacrum, *LSU* Ligg. sacrouterinae, *Cx* Zervix



■ **Abb. 2.2** Integraltheorie nach Ulmsten und Petros (1993). *S* Symphyse, *LPU* Ligg. pubourethralia, *U* Urethra, *B* Blase, *Vag* Vagina, *PCM* M. pubococcygeus, *LMA* long. Analmuskel, *LA* M. levator ani, *Sacr* Os sacrum, *LSU* Ligg. sacrouterinae, *Cx* Zervix

Das unterschiedliche Zusammenspiel dieser 4 Faktoren mit ihren anatomischen Strukturen und Abschnitten ergibt aus funktioneller Sicht – vereinfacht dargestellt – den sogenannten 3-Komponentenmechanismus des Harnröhrenverschlusses (■ Abb. 2.7).

Komponente 1 Der Harnröhrenverschlussdruck übersteigt in Ruhe den Blaseninnendruck durch das Zusammenspiel von glatter und quergestreifter Muskulatur der Urethra, von kollagener und elastischer Bindegewebsfaser sowie der Schleimhaut mit dem submukösen Gefäßpolster.

Komponente 2 Bei intraabdominaler Drucksteigerung durch körperliche Betätigung wird dieser Druck 100-prozentig auf die Blase übertragen. Diese Druckerhöhung übersteigt den Harnröhrenverschlussdruck enorm. Durch die Drucktransmission wird die Druckerhöhung über das prävesikale Fettgewebe auf die Harnröhre übertragen (passive Drucktransmission).

Komponente 3 Bei abrupter intraabdominaler Drucksteigerung durch Husten oder Niesen wird die quergestreifte Sphinkter- und Beckenbodenmuskulatur aktiviert. Diese reflektorische Kontraktion führt zu einem weiteren intraurethralen Druckaufbau bei intakten Muskeln und Innervation.

2.1.2 Ursachen der Belastungsinkontinenz

Aus Defekten der 3 geschilderten Komponenten resultieren die Ursachen eines insuffizienten Harnröhrenverschlusses. Dabei können einzelne Defekte oder auch Kombinationen defekter Komponenten eine Belastungs-

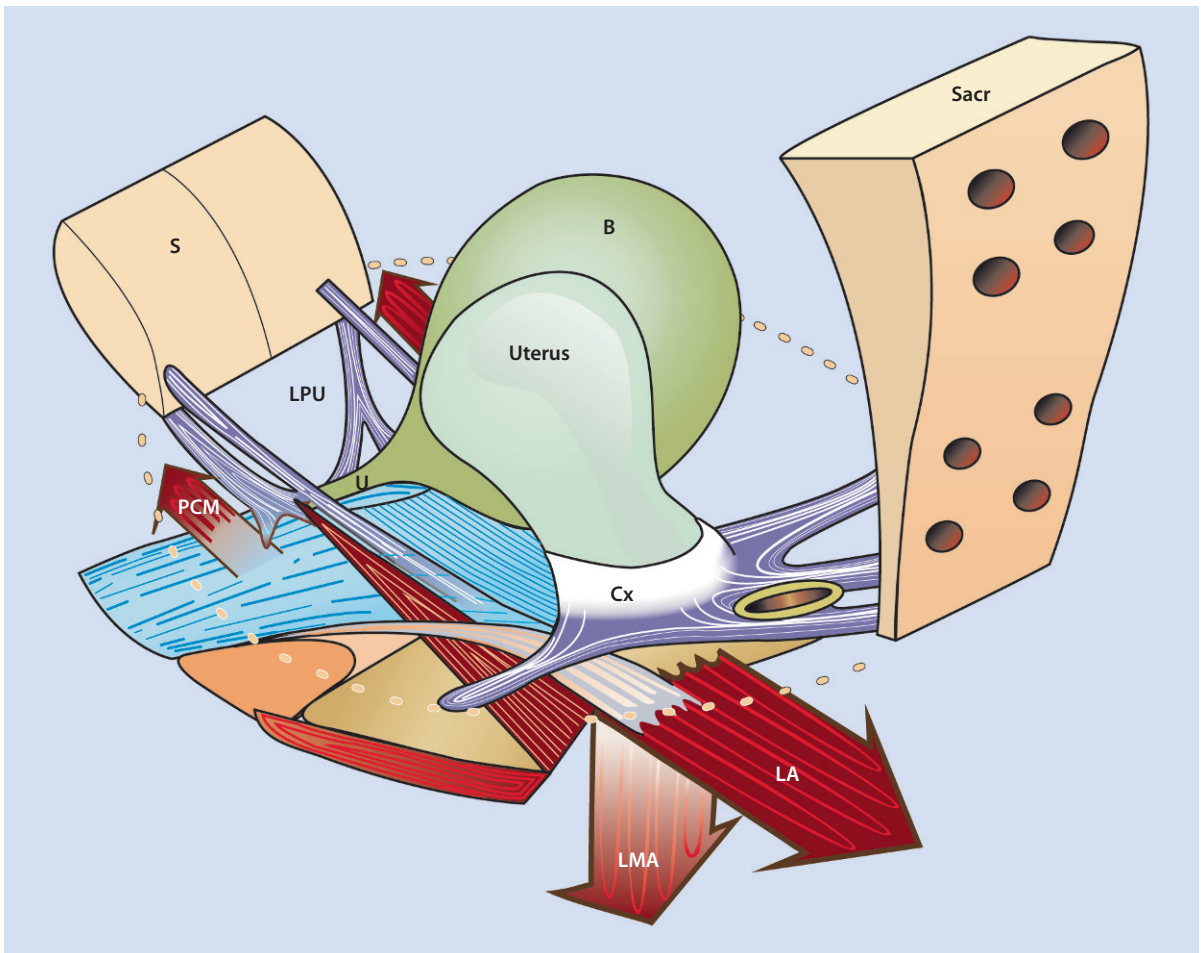


Abb. 2.4 Integraltheorie nach Ulmsten und Petros (1993): Funktionalität der Beckenbodenmuskulatur. *S* Symphyse, *LPU* Lig. pubourethralia, *U* Urethra, *B* Blase, *Vag* Vagina, *PCM* M. pubococcygeus, *LMA* long. Analmuskel, *LA* M. levator ani, *Sacr* Os sacrum, *LSU* Lig. sacrouterinae, *Cx* Zervix

inkontinenz verursachen. Es können mechanische und funktionelle Ursachen unterschieden werden.

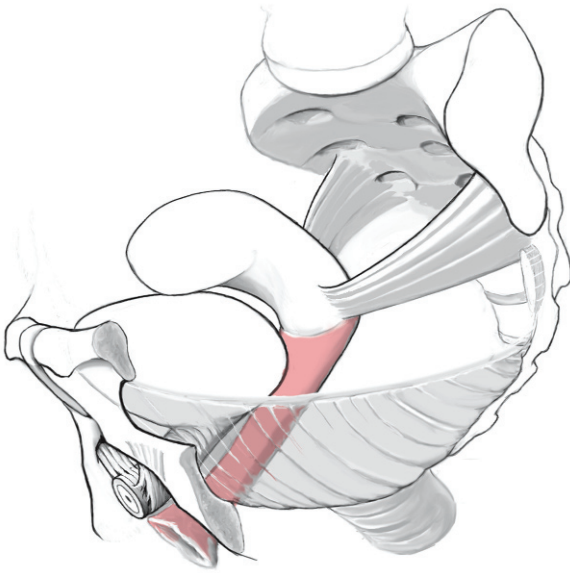
Mechanische Ursachen

Ein defekter Aufhängeapparat von Blasenhalsh, Harnröhre und Vagina führt zur Hypermobilität der Urethra und zum Deszensus, wodurch sich die passive Drucktransmission reduziert und eine Belastungsinkontinenz die Folge sein kann (**Defekt der Komponente 2**). Dieser Defekt kann lediglich den bindegewebigen Aufhängeapparat der Urethra am Schambein oder den der Vagina betreffen und zum vertikalen Deszensus mit und ohne Blasenhalshinsuffizienz führen oder sich auf weitere Bereiche des kleinen Beckens erstrecken, woraus sich meist ein rotatorischer Deszensus entwickelt. Hierbei sind die konstitutionellen Bindegewebsverhältnisse entscheidend.

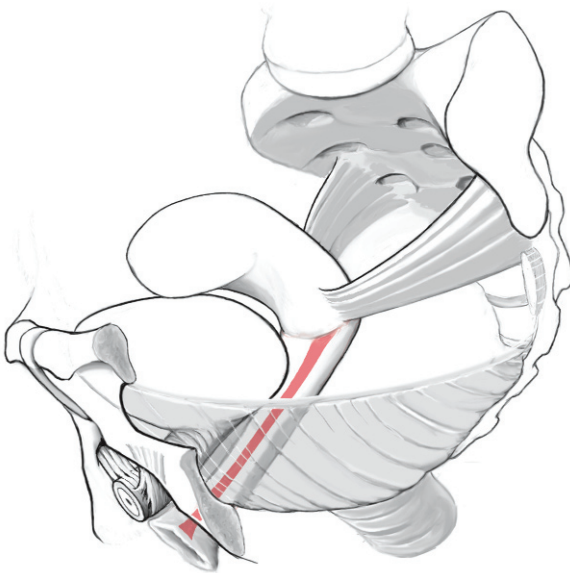
Funktionelle Ursachen

Die funktionellen Ursachen müssen nach der Harnröhre selbst und der Sphinkter- und Beckenbodenmuskulatur differenziert werden. Die Harnröhrenhypotonie ist gekennzeichnet durch einen verminderten Harnröhrenverschlussdruck und entspricht einem **Defekt der Komponente 1**. Es besteht ein Defizit an α -adrenerger Stimulation über den Sympathikus, z. B. durch eine Operation im kleinen Becken oder konstitutionell bedingt. Insbesondere bei neurologischen Störungen ist die "schlaaffe" Harnröhre als Ursache einer Belastungsinkontinenz bekannt. Ist die Harnröhrenhypotonie bedingt durch eine wandstarre Harnröhre, z. B. durch Traumata oder Tumorchirurgie, stellt dies für eine erfolgreiche Therapie einen sehr erschwerenden Faktor dar.

Bei der Hyporeaktivität der Sphinktermuskulatur kommt es bei körperlicher Belastung, wie z. B. beim Husten, Niesen und Lachen, zu einer verminderten reflektori-

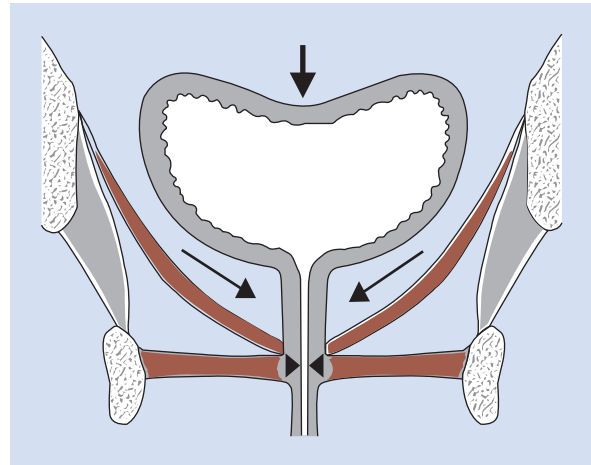


■ **Abb. 2.5** Integraltheorie nach Ulmsten und Petros (1993): elastische vordere Vaginalwand. *S* Symphyse, *LPU* Ligg. pubourethralia, *U* Urethra, *B* Blase, *Vag* Vagina, *PCM* M. pubococcygeus, *LMA* long. Analmuskel, *LA* M. levator ani, *Sacr* Os sacrum, *LSU* Ligg. sacrouterinae, *Cx* Zervix



■ **Abb. 2.6** Integraltheorie nach Ulmsten und Petros (1993): ausreichender Urethraltonus. *S* Symphyse, *LPU* Ligg. pubourethralia, *U* Urethra, *B* Blase, *Vag* Vagina, *PCM* M. pubococcygeus, *LMA* long. Analmuskel, *LA* M. levator ani, *Sacr* Os sacrum, *LSU* Ligg. sacrouterinae, *Cx* Zervix

rischen Kontraktionsleistung der Sphinkter- und Beckenbodenmuskulatur. Dies entspricht einem **Defekt der Komponente 3**, einer verminderten aktiven Drucktransmission



■ **Abb. 2.7** Zusammenspiel der 3 Komponenten des Urethralverschlusses bei intraabdominaler Drucksteigerung: passive und aktive Drucktransmission

sion auf die Harnröhre mit einem verminderten intraurethralen Druckaufbau. Dies kann bedingt sein durch eine sogenannte Inaktivitätsatrophie, bei der es die Patienten verlernt haben, bei diversen Belastungen des Alltags adäquate Beckenbodenkontraktionen durchzuführen. Auch durch Geburtstraumata am N. pudendus können eine verzögerte Reizübermittlung und konsekutiv eine reduzierte Reflexantwort resultieren. Die klinische Untersuchung der Patientin während des Hustens mit vaginaler Palpation alleine gibt lediglich eine grobe Beurteilungsmöglichkeit dieser Muskelfunktion.

Um eine auf den jeweiligen Defekt gerichtete Therapiemaßnahme einzusetzen, ist eine isolierte Evaluierung der 3 Komponenten des Harnröhrenverschlussmechanismus notwendig. Diese ist auch maßgeblich an der primären Entscheidung beteiligt, ob konservative oder operative Maßnahmen zum Einsatz kommen.

2.2 Dranginkontinenz

Als Dranginkontinenz oder Urge-Inkontinenz wird ein unwillkürlicher Harnverlust bezeichnet, der von imperativem Harndrang begleitet ist (Störung des Detrusors). Auf der Basis urodynamisch-funktioneller Kriterien kann man die Dranginkontinenz in 2 große Gruppen einteilen, die als sensorische und motorische Formen bezeichnet werden. Die sensorische Dranginkontinenz ist gekennzeichnet durch eine Hypersensitivität, oft vergesellschaftet mit frühem Harndrang und verminderter Blasenkapazität ohne unwillkürliche Detrusorkontraktionen. Im Gegensatz dazu sind bei der motorischen Dranginkontinenz unwillkürliche Detrusorkontraktionen nachzuweisen.

Bei der **sensorischen Dranginkontinenz** beruht die Pathophysiologie auf einer vermehrten Anflutung sensorischer Reize (Blasenhypersensitivität). Typische Ursachen und Erkrankungen sind postmenopausaler Östrogenmangel, Radiozystitis, Carcinoma in situ und insbesondere die interstitielle Zystitis.

Bei der **motorischen Dranginkontinenz** sind in der Regel synchron mit dem Auftreten der Drangsymptomatik urodynamisch in der Zystometrie nachweisbare unwillkürliche Detrusorkontraktionen die pathophysiologische Grundlage (Detrusorhyperaktivität, Detrusorinstabilität). Hierbei kommt es darüber hinaus zu einem unwillkürlichen Harnverlust während des Auftretens der unwillkürlichen Detrusorkontraktion. Das Beschwerdebild der motorischen Dranginkontinenz unterscheidet sich nicht von der Symptomatik bei sensorischer Dranginkontinenz und erlaubt somit keine sichere Differenzierung der beiden Formen.

Als Ursache einer motorischen Dranginkontinenz muss der unspezifische Harnwegsinfekt aufgrund seiner Häufigkeit besonders hervorgehoben werden. Des Weiteren kann als Folge einer Beckenbodeninsuffizienz mit verminderter afferenter nervaler Aktivität das Auftreten von Detrusorinstabilitäten mit einer Belastungsinkontinenz assoziiert sein (gemischte Belastungs-/Dranginkontinenz).

Heute werden auch neurogene und/oder myogene Faktoren als wesentliches gemeinsames pathogenetisches Korrelat bei der Genese von Detrusorinstabilitäten angesehen. In Biopsien aus dem Detrusor von Patienten mit unterschiedlichen Ursachen der Detrusorinstabilität zeigten sich relativ konstant Zeichen der Denervierung. Es wird daher angenommen, dass die partielle Denervierung zu einer Veränderung von Eigenschaften der glatten Muskulatur führt, die eine vermehrte Erregbarkeit und Erregungsausbreitung im glattemuskulären Synzytium des Detrusors zur Folge hat.

Neuropeptidhaltige sensorische C-Fasern für die Übermittlung von Blasenfüllungsgefühl, Harndrang und Schmerz sensation spielen eine wesentliche Rolle. So führt z. B. die Freisetzung von Tachykinin aus der Blasenwand zu verschiedenen biologischen Effekten wie Kontraktionen der glatten Muskulatur, Bahnung nervaler Erregungsausbreitung und vermehrter vaskulärer Permeabilität.

Es liegen aber auch zahlreiche Hinweise vor, dass der biologische Alterungsprozess als Ursache funktioneller Veränderungen angesehen werden kann. Typische, als altersbedingt angesehene morphologische Veränderungen des Detrusors sind eine Abnahme von Muskelzellverbindungen und eine hiermit einhergehende Veränderung des Interzellularraumes mit interstitieller Fibrose und Veränderung der kleinen Gefäße. Neuere Arbeiten beschreiben die Ultrastruktur des nicht obstruierten alternden Detrusors als im Wesentlichen normal, haben jedoch elektronenmikroskopisch erkennbare subtile Veränderungen der

Muskelzellmembran. Diese beinhalten eine Elongation der Zellmembran sowie eine Verminderung dazwischen liegender oberflächlicher Bläschen, die insbesondere für den Kalziumaustausch eine wichtige Rolle spielen. Diese Zellmembranveränderungen könnten für eine abnorme elektromechanische Kopplung zur Aktivierung der Detrusormuskulatur verantwortlich sein. Ein Unterschied histologischer und ultrastruktureller Veränderungen zwischen den Geschlechtern ließ sich bisher nicht nachweisen, was wiederum für das Vorhandensein eines echten biologischen Alterungsprozesses spricht.

2.3 Weitere Formen der Harninkontinenz

Mischharninkontinenz Bei dieser Form handelt es sich um einen unwillkürlichen Harnverlust, der einerseits mit imperativem Harndrang und andererseits mit körperlicher Belastung, Niesen oder Husten assoziiert ist.

Inkontinenz bei neurogener Detrusorhyperaktivität Der bei einer Detrusorhyperaktivität auftretende Harnverlust wird als Inkontinenz bei neurogener Detrusorhyperaktivität bezeichnet und ersetzt den alten Begriff der Reflexinkontinenz.

Inkontinenz bei chronischer Harnretention Hierbei wird ein Zustand bezeichnet, bei dem eine nicht schmerzhaft Blase mit reichlich Restharn versehen ist. Es kann eine Inkontinenz vorhanden sein. Der frühere Begriff der Überlaufinkontinenz ist nicht mehr gebräuchlich.

Extraurethrale Harninkontinenz Das Symptom des kontinuierlichen Harnverlustes bezeichnet den Urin, der aus anderen Öffnungen als der Urethra kommt.

Harninkontinenz bei Harnröhrenrelaxierung Diese Form wird als Harnverlust definiert, der durch Harnröhrenrelaxierung während der Füllphase ohne Anstieg des Abdominaldruckes oder ohne Nachweis einer Detrusorhyperaktivität auftritt.

Enuresis Diese rein symptomatische Definition beschreibt die Blasenentleerung während des Schlafs (ausschließlich Drang- und Belastungsinkontinenz).

Literatur

Literatur zu ► Abschn. 2.1

- DeLancey JO (1990) Anatomy and physiology of urinary incontinence. Clin Obstet Gynecol 33: 298–307
- Einhörning (1960) Simultaneous of intraurethral and intravesical pressure in women. Proc roy Soc Med 53: 109

- Heidler H (1986) Die Rolle der quergestreiften Sphinktermuskulatur für die Speicherfunktion der Blase und ihre Beeinflussbarkeit durch Biofeedback. Veröffentlichung der Universität Innsbruck 157, Wagner'sche Universitätsbuchhandlung, Innsbruck
- Heidler H, Wölk H, Jonas U (1979) Urethral closure mechanism under stress conditions. *Eur Urol* 5: 110–112
- Lange R (2006), Diagnostik und Therapie der Harninkontinenz in der gynäkologischen Praxis oder Pipilogie für Praktiker, 2. Auflage
- Petros P, Ulmsten U (1993) An integral theory and its method for the diagnosis and management of female urinary incontinence. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 153: 1–93
- Ulmsten U (1985) Physiologie der Inkontinenz und Pathophysiologie der Streßinkontinenz. *Gynäkol Rdsch* 25 (Suppl 3): 1

Literatur zu ► Abschn. 2.2

- Abrams P (1985) Detrusor instability and bladder outlet obstruction. *Neurourol Urodyn* 4: 317–328
- Brading AF (1997) A myogenic basis for the overactive bladder. *Urology* 50 (Supp 6A): 57
- Elbadawi A, Yalla SV, Resnick NM (1993) Structural basis of geriatric voiding dysfunction II. Aging detrusor: normal versus impaired contractility. *JUrol* 150: 1657–1667

<http://www.springer.com/978-3-662-43670-7>

Inkontinenz- und Deszensuschirurgie der Frau
Hofmann, R.; Wagner, U. (Hrsg.)
2015, XVI, 305 S. 273 Abb., 200 Abb. in Farbe.,
Hardcover
ISBN: 978-3-662-43670-7