

Journal für
Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

**Make a cesarean sectio safer -
have a vaginal delivery: Wie ist es
jetzt wirklich mit dem Beckenboden
und dem Geburtsmodus?**

Kölbl H

*Journal für Urologie und
Urogynäkologie 2003; 10 (3)*

(Ausgabe für Österreich), 17-21

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2003; 10 (3)

(Ausgabe für Deutschland), 14-18

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2003; 10 (3)

(Ausgabe für Schweiz), 15-19

Homepage:

www.kup.at/urologie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

Indexed in Scopus

Member of the



www.kup.at/urologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P. b. b. 022031116M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



Make a cesarean sectio safer – have a vaginal delivery: Wie ist es jetzt wirklich mit dem Beckenboden und dem Geburtsmodus?*

H. Kölbl

Sowohl die Schwangerschaft wie auch die Vaginalgeburt sind für das Auftreten der Streßharninkontinenz und einer Beckenbodenschädigung verantwortlich zu machen. Allerdings beruhen im Lichte der heutigen Datenlage über 90 % der Angaben auf Auswertungen von Fragebögen. Nur ein geringer Anteil der heute vorliegenden Untersuchungen ist prospektiv. Weitere Untersuchungen sind notwendig, die Zusammenhänge zwischen Schwangerschaft, Geburt und Beckenbodenschädigung zu objektivieren. Longitudinalstudien sind erforderlich, die Langzeitfolgen von Schwangerschaft und Geburt auf den unteren Harntrakt und die Beckenbodenfunktion zu untersuchen.

Pregnancy and vaginal delivery are responsible for the onset of genuine stress incontinence and pelvic floor disorders. However most of the data are retrieved from questionnaire studies, and only a small number of prospective trials exists. Longitudinal studies are needed to assess long term sequelae of pregnancy and vaginal delivery on function of pelvic floor and the lower urinary tract. J Urol Urogynäkol 2003 (Österreich); 10 (3): 17–21.

Die Abnahme der perinatalen und mütterlichen Mortalitätsraten hat insbesondere in den letzten Jahren das Interesse zunehmend auf die mütterliche Morbidität und maternale Langzeitfolgen nach Geburten gelenkt. Eine Geburtsvorbereitung bei angestrebter normaler Vaginalgeburt führt zur frühzeitigen Wiederherstellung der normalen Beckenbodenfunktion, insbesondere wenn Beckenbodenübungen durchgeführt werden. Nicht zuletzt wegen der zunehmenden Verbesserung der diagnostischen Methoden zur Erfassung der Beckenbodenfunktion hat das Verständnis um die Mechanismen der geburtsbedingten Traumatisierung des Beckenbodens zugenommen. Eine Befragung unter britischen Geburtshelferinnen zeigte, daß sich ein Drittel der hier Angesprochenen im Falle einer unkomplizierten Einlingsschwangerschaft für eine elektive Kaiserschnittentbindung aussprach; in erster Linie wurde hier die Angst vor einem Beckenbodenschaden als Grund für diese Entscheidung angegeben. Trotz der derzeit unbefriedigenden Datenlage, vor allem im Hinblick auf Beckenboden, Blasen- und Darmfunktion, steigt der Anspruch auf die elektive Kaiserschnittentbindung [1].

Epidemiologische Studien zeigen eine Prävalenz der weiblichen Streßharninkontinenz in der Schwangerschaft zwischen 23 % und 67 % und nach vaginaler Entbindung zwischen 6 % und 29 %. Nur wenig Information gibt es über den Einfluß der Inkontinenzsymptomatik auf die Lebensqualität. Die Inzidenz der weiblichen Harninkontinenz kann auch 8 Wochen *post partum* gleich hoch wie während der Schwangerschaft sein. Es besteht ein auffallender Unterschied zwischen subjektiven Angaben und der tatsächlich objektivierten Harninkontinenz. Obwohl es bei Vorliegen einer postpartalen Inkontinenzproblematik sicherlich zu einer psychischen wie auch physischen Beeinträchtigung kommt, nehmen tatsächlich nur sehr wenige Betroffene eine professionelle Beratung in Anspruch [2, 3]. Stuhlinkontinenzbeschwerden nach Spontangeburt werden in bis zu 4,2 % angegeben.

Es ist wichtig, geburtshilfliche Faktoren, die an der Entstehung der weiblichen Harninkontinenz beteiligt sind, zu identifizieren und wenn möglich zu reduzieren. Die Vagi-

nangeburt kann den Beckenboden traumatisieren, wobei offensichtlich vor allem die erste Geburt für das Ausmaß der Traumatisierung ausschlaggebend ist. Ein weiterer, wichtiger Faktor in der Entwicklung bzw. Entstehung der weiblichen Harninkontinenz scheint die Schwangerschaft selbst zu sein [4, 5].

1. Auswirkungen der Schwangerschaft auf die Beckenbodenfunktion

Obwohl große Fortschritte auf vielen Gebieten der Geburtshilfe gemacht wurden, besteht nach wie vor ein erschreckender Wissensmangel über die Auswirkungen der Schwangerschaft auf die ableitenden Harnwege. Insbesondere fehlen prospektive Studien, die Auswirkungen von Schwangerschaft und Geburt auf die Entstehung der weiblichen Harninkontinenz und der Beckenbodendysfunktion untersuchen (Abb. 1 nach [6]). Die zukünftige klinische Forschung hat sich vor allem auf die Frage zu konzentrieren, inwieweit die Schwangerschaft ursächlich an der Funktionsstörung des Beckenbodens mit allen Konsequenzen beteiligt ist.

Cutner und Cardozo haben in einem Übersichtsartikel [7] festgestellt, daß Symptome der ableitenden Harnwege so häufig in der Frühschwangerschaft auftreten, daß diese als normal empfunden werden. Die Zunahme dieser Beschwerden insbesondere in der Phase unmittelbar vor und deren Schwinden nach der Geburt, wurde von verschiedenen Autoren beobachtet und auch dokumentiert. Die Daten sind aber verwirrend und die tatsächlichen Ursachen bleiben ungewiß. Die Auswirkungen der normalen Schwangerschaft auf die Physiologie der ableitenden Harnwege ist nach wie vor weitestgehend nicht untersucht, obwohl allgemeine Aussagen zu diesem Thema in der geburtshilflichen Literatur überliefert, von Buch zu Buch weitergegeben und regelmäßig zitiert werden [8–11].

Es gilt als allgemein akzeptiert, daß die Streßharninkontinenz zumindest teilweise als Ergebnis des Beckenbodentraumas nach einer Spontangeburt auftritt. Demgegenüber konnte jedoch auch bei jungen Nullipara in bis

* Nachdruck mit freundlicher Genehmigung aus: Österreichische Hebammenzeitung 2003; 9. Jg., April 2003, S. 6–9.

Korrespondenzadresse: Univ. Prof. Dr. Heinz Kölbl, Klinik und Poliklinik für Gynäkologie, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Magdeburgerstraße 24, D-06097 Halle/Saale; E-Mail: heinz.koelbl@medizin.uni-halle.de

zu 5 % eine Streßinkontinenz nachgewiesen werden [12–14]. Francis [15] konnte zeigen, daß bei primigraviden Frauen in 40 % fallweise eine Streßharninkontinenz vor einer Schwangerschaft auftrat und daß sich diese Inkontinenzepisoden im Rahmen der Schwangerschaft verstärkten. Wenn die Inkontinenz während der Schwangerschaft auftrat, konnten diese Symptome zwar nach der Geburt schwinden, in Folgeschwangerschaften jedoch wieder und stärker in Erscheinung treten und auch persistieren. Francis faßte zusammen, daß offensichtlich bereits in der Schwangerschaft der Grundstein für Streßharninkontinenz bei Frauen gelegt wird, obwohl sich die Symptome erst zu einem viel späteren Zeitpunkt manifestieren. Diese Beobachtungen wurden auch von anderen Autoren publiziert [16–18]. Die Prävalenz der persistierenden Streßharninkontinenz scheint verglichen mit Nulliparae bei großen mehrgebärenden Frauen höher zu liegen [19].

2. Pathophysiologische Mechanismen des Geburtstraumas auf den Beckenboden

Die vaginale Geburt, vor allem die erste, kann eine Streßharninkontinenz bedingen. Dieser Zusammenhang wird durch mütterliche Faktoren, vor allem aber auch durch das geburtshilfliche Management beeinflusst. Die Vaginalgeburt kann eine Störung des weiblichen Kontinenzmechanismus durch das direkte Trauma am Beckenboden, durch Störung der motorischen Innervation oder aber auch durch beides verursachen. Eine zusätzliche Denervierung kann durch andere Faktoren, wie vor allem Alterungsprozesse, verschlechtert werden.

Vier Hauptmechanismen der Geburt beeinflussen das erhöhte Risiko einer Harninkontinenz bei Frauen:

- Die Verletzung bindegeweblicher Strukturen bedingt durch mechanische Irritation im Rahmen der Vaginalgeburt.
- Verletzungen von Gefäßen, die die Beckenorgane versorgen, bedingt durch Kompression beim Durchtritt des Fetus durch den Geburtskanal während der Geburt.
- Schädigung der pelvinen Nerven und/oder Muskeln als Ergebnis der Traumatisierung durch die Geburt.
- Direkte Verletzung der ableitenden Harnwege während der Geburt. Die physiologischen Veränderungen, die durch die Schwangerschaft hervorgerufen werden, können zusätzlich zu einer Verletzung dieser Strukturen beitragen.

Die vaginale Geburt ruft eine partielle Denervierung des Beckenbodens mit Tendenz zur Re-Innervation bei den meisten Frauen nach ihrer ersten Geburt hervor. Die Kontraktionsstärke der Beckenbodenmuskulatur ist unmittelbar nach der Geburt verschlechtert, erholt sich aber innerhalb der ersten zwei Monate. In 4 % liegen Harn- und Stuhlinkontinenzbeschwerden vor. Bei manchen Frauen ist durch das Geburtstrauma das spätere Auftreten von Prolaps und persistierenden Streßharninkontinenzbeschwerden vorgeburt [20]. Multiparität, Zangengeburt, verlängerte Austreibungsperiode, drittgradiger Dammiß sowie ein hohes Geburtsgewicht sind wichtige Faktoren, die zu einer Schädigung des Nervus pudendus beitragen [21–23]. Peschers und Mitarbeiter konnten zeigen, daß die Kontraktionskraft der Beckenbodenmuskulatur 3 bis 8 Tage unmittelbar nach der Geburt deutlich reduziert ist. Nach 6 bis 10 Wochen kommt es zu einer vollkommenen Rückbildung, insbesondere auch der Position des Blasenhalsses nach kranioventral [24].

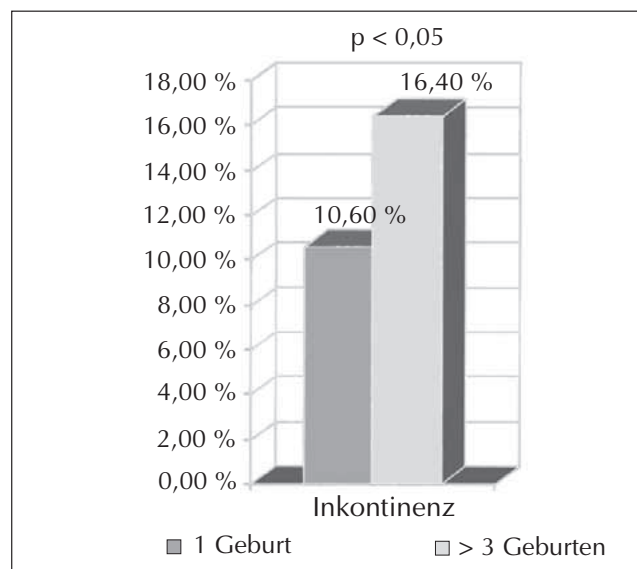


Abbildung 1: Zusammenhang Parität und Harninkontinenz nach Spontangeburt: Kohortenstudie an 10.000 Frauen, Fragebogen (Rücklaufquote 74,6 %) (mod. nach [6])

Anhand von EMG-Untersuchungen kommt es in 80 % zu einer Erholung der Innervation der Beckenbodenmuskulatur nach einer spontanen Vaginalgeburt. Lediglich Frauen mit langer Austreibungsperiode und schweren Neugeborenen zeigten am häufigsten EMG-Zeichen einer gestörten Beckenbodenfunktion. Eine Elevation des Dammes wie auch des urogenitalen Hiatus zwei Wochen nach der Geburt bekräftigen die *restitutio ad integrum* der Levatorfunktion nach einer Spontangeburt [25]. Die Nervenleitgeschwindigkeit des Nervus pudendus (PNTML), 48–72 Stunden nach der Geburt gemessen, ist bei Frauen, die vaginal entbinden, im Vergleich zu Nulliparae verlängert. Bei Mehrfachentbindung, verglichen mit spontaner Vaginalgeburt, haben Frauen nach einer Forceps- oder Vakuumentbindung ein erhöhtes Risiko für Dammbeschwerden, sexuelle Probleme und Harninkontinenz [22]. Mayer und Mitarbeiter konnten zeigen, daß nach spontaner bzw. instrumenteller Entbindung 21 bzw. 34 % aller Frauen über Streßharninkontinenz klagten und 5,5 bzw. 4 % der Frauen eine Stuhlinkontinenz entwickelten. Die Harninkontinenz persistierte bei 22 % dieser Patientinnen [26, 27]. Frauen mit einer postpartalen Streßharninkontinenz haben eine signifikant höhere Mobilität des Blasenhalsses als kontinente Frauen nach einer Vaginalgeburt [28].

3. Epiduralanästhesie während der Geburt

Die Lokalanästhesie zur schmerzfreien Geburt hat insbesondere in den letzten 20 Jahren an Popularität gewonnen. Trotz des zunehmenden Einsatzes dieses Verfahrens hat man bislang nur wenig Augenmerk auf die möglichen Effekte einer Beckenbodenschädigung oder einer Dammverletzung in Verbindung mit einer Epiduralanästhesie gelegt. Die wenigen hierzu zur Verfügung stehenden Daten beschreiben widersprüchliche Ergebnisse. Einige Untersuchungen zeigen, daß die Epiduralanästhesie durch die Relaxation des Beckenbodens eine kontrolliertere Geburt durch eine schonende und entspannte Passage des fetalen Kopfes durch den Geburtskanal ermöglicht, was vor allem mit einer niedrigeren Inzidenz an Dammverletzungen einhergeht [29]. Demgegenüber gibt es Beobachtungen, wonach eine verlängerte Austreibungsperiode eine Schädigung des Nervus pudendus zur Folge haben kann [30].

Robinson und Mitarbeiter [31] konnten erst kürzlich den Zusammenhang zwischen Epiduralanästhesie und Dammverletzung herstellen und zeigen, daß die Rate der Dammverletzung bei Einsatz einer Epiduralanästhesie mit 16,1 % deutlich erhöht war, wobei offensichtlich die Ursache hierfür im gesteigerten Einsatz geburtshilflicher operativer Interventionen (Episiotomie, instrumentelle Entbindung) zu finden war [15].

4. Die Rolle der Episiotomie

Der Dammschnitt ist eine häufig angewandte geburtshilflich-invasive Maßnahme, deren Vorzüge zunehmend in Frage gestellt werden. Hierbei handelt es sich um die einzige operative Intervention, zu der die Patientin nur selten – wenn überhaupt – befragt wird, und es ist die häufigste geburtshilfliche Intervention in Europa (Abbildung 2 nach [32]). Zunehmend werden Stimmen laut, die darauf hinweisen, daß die Episiotomie mehr Nach- als Vorteile hat [7, 8]. Die Proponenten der routinemäßig eingesetzten Episiotomie behaupten, daß durch deren Durchführung spontane, unkontrollierte Einrisse des Dammes und eine Beckenbodeninsuffizienz auf lange Zeit vermieden werden können. Die Evidenz an Daten nimmt zu, wonach erst- oder zweitgradige Dammsrisse keine Langzeitfolgen auf die Beckenbodenfunktion haben [9]. Auch verhindert die Episiotomie nicht das Auftreten von dritt- oder viertgradigen Dammrissen. Eine erst kürzlich veröffentlichte Übersichtsarbeit von Myers-Helfgott et al. unterstrich die mangelnde wissenschaftliche Kenntnis darüber, daß die Bedeutung der freizügigen Durchführung der elektiven Episiotomie zur Vermeidung drittgradiger Dammsrisse während der Entbindung nicht gerechtfertigt ist [10]. Im Gegenteil, verschiedene Untersuchungen zeigen, daß der Routineeinsatz der Episiotomie an der Entstehung von perinealen wie auch analen Sphinkterissen mitverantwortlich ist [11–13, 15].

Insbesondere die mediane Episiotomie führt zu einer signifikant höheren Inzidenz an dritt- und viertgradigen Dammrissen gegenüber mediolateralen Episiotomien [16–18]. Die mediane Episiotomie hat keinen protektiven Effekt auf den Damm und den analen Sphinkter während der Geburt und kann sogar eine Stuhlinkontinenz verschlechtern [33]. Coats und Mitarbeiter [34] zeigten in einer randomisiert-kontrollierten Untersuchung an 407 Patienten, daß mittels der medianen Episiotomie 11,6 % viertgradige Dammsrisse gegenüber 2 % der Frauen nach mediolateraler Episiotomie beobachten. Dieser Zusammenhang wurde um so deutlicher, wenn eine instrumentelle Entbindung zur Anwendung gelangte. Die Raten der analen Sphinkterverletzungen stiegen insbesondere bei Durchführung einer medianen Episiotomie und Zangengeburt auf 50 % an [35].

Aus diesen Gründen scheint der restriktive Einsatz der Episiotomie gegenüber einer Routineanwendung durchaus gerechtfertigt. Die Art der Episiotomie sollte auch im Zusammenhang mit der notwendigen geburtshilflichen Intervention gesehen werden [36, 37]. Frauen, die eine Episiotomie erhalten haben, weisen bis zu 3 bis 6 Monate *post partum* ein deutlich höheres Risiko einer Stuhlinkontinenz auf als Frauen mit intaktem Damm. Verglichen mit Frauen nach einem spontanen Dammschnitt scheint die Episiotomie das Risiko der Stuhlinkontinenz zu verdreifachen, das Risiko der Flatulenz zu verdoppeln. Eine nicht ausgedehnte oder nicht ausgiebig genug geschnittene Episiotomie scheint durch weiteres Einreißen das Risiko

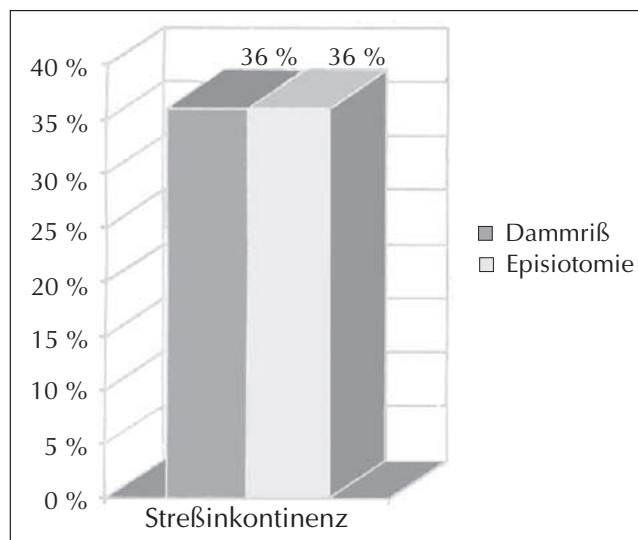


Abbildung 2: Inzidenz der postpartalen Harninkontinenz nach Episiotomie oder nach Dammschnitt. Fragebogen an 205 Frauen, Erhebung 4 Jahre p.p. (mod. nach [32])

der Stuhlinkontinenz zu verdreifachen, das einer Flatulenz zu verdoppeln. Die Effekte des Dammschnittes scheinen vom mütterlichen Alter, dem Geburtsgewicht und der Dauer der Austreibungsperiode nicht abzuhängen. Diesen Beobachtungen zufolge ist die Routineanwendung, vor allem der medianen Episiotomie, nicht gerechtfertigt. Vor allem sollte im Lichte der möglichen Schädigung des Beckenbodens, insbesondere des Dammes und des analen Sphinkters, die Episiotomie auf spezifische fetomaternalen Indikationen beschränkt werden [28, 33, 38–41].

5. Beckenbodentraining

Beckenbodenmuskelübungen bei Erstgebärenden führen zu einem geringen Auftreten von Harninkontinenzbeschwerden in der Spätschwangerschaft wie auch postpartal [42]. Die Vorzüge des Beckenbodentrainings sind auch nach einem Jahr nach Entbindung vorhanden [43]. In einer prospektiv-kontrollierten Untersuchung von Morkved und Bo konnten die Langzeitfolgen eines Beckenbodentrainings in der Prävention und Behandlung der weiblichen Harninkontinenz *post partum* objektiviert werden. Ein 8 Wochen lang durchgeführtes Beckenbodentrainingsprogramm führte zu einer signifikant niedrigeren Inzidenz an Harninkontinenzbeschwerden, selbst nach 1 Jahr gegenüber einer unbehandelten Kontrollgruppe. Diese Daten wurden mittels Vorlagentests objektiviert [43]. Sampson und Mitarbeiter konnten zeigen, daß das Beckenbodentraining während der Schwangerschaft zu einer geringeren Inzidenz an Harninkontinenzbeschwerden in der Spätschwangerschaft und auch *post partum* führt [42].

6. Dammverletzungen

Verletzungen des Dammes nach einer Spontangeburt sind ein Thema, das nicht zuletzt wegen der besseren Kenntnis über seine anatomischen Strukturen und seine funktionelle Bedeutung zunehmende Wichtigkeit erlangt hat. Die Stuhlinkontinenz ist ein äußerst belastendes, hygienisches wie auch sozio-ökonomisches Problem und wir wissen heute, daß bei Frauen die Vaginalgeburt die primäre Ursache hierfür darstellt [44]. Geburtshelfer sollten über bessere Kenntnisse der Ursachen, der Symptome, der Diagnostik und Therapie von Dammverletzungen verfügen. Auch

hier ist der restriktive Einsatz der Episiotomie der erste Weg zum Erfolg. Faktoren, die zu einer Aufrechterhaltung der Strukturen und Funktionen im Dammbereich beitragen, sind die Vermeidung der Episiotomie, das Anstreben einer Spontan- oder vakuumassistenten Geburt. Die Zangengeburt und die Massage des Dammes einige Wochen vor der Geburt treten zur Risikoreduktion von Dammrissen in den Hintergrund. Auch scheint die Länge der Austreibungsperiode hierbei von untergeordneter Bedeutung zu sein [45]. Allerdings sind weitere Kenntnisse darüber, wie man den Damm schützen sollte und kann, vonnöten, um dessen Verletzung, insbesondere bei Spontangeburt, möglichst niedrig zu halten. Die postpartale Stuhlinkontinenz sollte von spezialisierten Einrichtungen in enger Zusammenarbeit mit physikalischer Therapie, Ernährungsberatung und spezialisierten Ärzten betreut werden. Dammschnitt, Zangengeburt, Geburtsgewicht sind Prädiktoren von dritt- und viertgradigen Dammrissen [46, 47].

7. Stuhlinkontinenz

Die Stuhlinkontinenz wird definiert als der unwillkürliche Abgang von Stuhl in jeder Lebenssituation. Es ist ein soziales und psychologisches Problem für viele Patienten und deren Familien. Die tatsächliche Prävalenz der Stuhlinkontinenz ist unbekannt, sie scheint in der allgemeinen Bevölkerung in bis zu 2,2 % vorhanden zu sein und nimmt insbesondere in Pflegeheimen und bei älteren Patienten deutlich zu. Risikofaktoren umfassen zunehmendes Alter, Frauen und Multiparität. Ein zunehmendes Verständnis der Beckenbodenanatomie und dessen Physiologie ist erforderlich, um die Einflüsse, die den Kontinenzmechanismus des anorektalen Organs umfassen, zu verstehen. Der Beckenboden unterstützt die Regulation des Defäkationsvorganges wie auch der anorektalen Speicherfunktion. Auch hier besteht ein enger Zusammenhang zwischen Vaginalgeburt und Störung des Kontinenzmechanismus durch eine direkte Läsion der Beckenbodenmuskulatur, deren motorischer Innervation oder auch beides. Diese Einflußfaktoren sollten insbesondere bei der Ausrichtung der Geburtsplanung mitberücksichtigt werden [48]. Anhand von pathologischen EMG-Befunden konnte ein Zusammenhang zwischen Dysfunktion der externen analen Sphinktermuskulatur und Vaginalgeburt gezeigt werden [49].

Literatur:

1. Al-Mufti R, McCarthy A, Fisk NM. Obstetricians' personal choice and mode of delivery. *Lancet* 1996; 347: 544.
2. Morkved S, Bo K. Prevalence of urinary incontinence during pregnancy and postpartum. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1999; 10: 394–8.
3. Mason L, Glenn S, Walton I, Appleton C. The experience of stress incontinence after childbirth. *Birth* 1999; 26: 164–71.
4. Beck RP, Hsu N. Pregnancy, childbirth and the menopause related to the development of stress incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 1965; 91: 820–3.
5. Swash M, Snooks SJ, Henry MM. Unifying concept of pelvic floor disorders an incontinence. *J Roy Soc Med* 1985; 78: 906–33.
6. Milson I et al. *J Urol* 1993; 149: 1459.
7. Cutner A, Cardozo LD. The lower urinary tract in pregnancy and the puerperium. *Int Urogynecol J* 1992; 3: 317–3.
8. Francis WJA. Disturbances of bladder function in relation to pregnancy. *J Obstet Gynecol Br Emp* 1960; 67: 353–66.
9. Stanton SL, Kerr-Wilson R, Harris VG. The incidence of urological symptoms in normal pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1980; 87: 897–900.

10. Hong PL, Leong M, Seltzer V. Uroflowmetric observation in pregnancy. *Neurourol Urodynam* 1988; 7: 61–70.
11. Parboosingh J, Doig A. Studies of nocturia in normal pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1973; 80: 888–95.
12. Nemir A, Middleton RP. Stress incontinence in young nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol* 1954; 68: 1166–8.
13. Wolin LH. Stress incontinence in young healthy nulliparous subjects. *J Urol* 1969; 101: 545–9.
14. Hojberg KE, Salvig JD, Winslow NA, Lose G, Secher NJ. Urinary incontinence: prevalence and risk factors at 16 weeks of gestation. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106: 842–50.
15. Francis WJA. The onset of stress incontinence. *J Obstet Gynecol Br Emp* 1960; 67: 899–903.
16. Iosif S. Stress incontinence during pregnancy and in puerperium. *Int J Gynaecol Obstet* 1989; 19: 13–20.
17. Iosif S, Henriksson L, Ulmsten U. Postpartum incontinence. *Urol Int* 1981; 36: 53–8.
18. Viktup 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.
19. Groutz A, Gordon D, Keidar R, Lessing JB, Wolman I, David MP, Chen B. Stress urinary incontinence: prevalence among nulliparous compared with primiparous and grand multiparous premenopausal women. *Neurourol Urodyn* 1999; 18: 419–25.
20. Allen RE, Hosker GL, Smith AR, Warrell DW. Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97: 770–9.
21. Snooks SJ, Swash M, Henry MM, Setchell M. Risk factors in childbirth causing damage to the pelvic floor innervation. *Int J Colorectal Dis* 1986; 1: 20–4.
22. Brown S, Lumley J. Maternal health after childbirth: results of an Australian population based survey. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105: 156–61.
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.
24. Peschers UM, Schaer GN, Delancey JO, Schuessler B. Levator ani function before and after childbirth. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104: 1004–8.
25. Tunn R, Delancey JO, 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.
26. 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.
27. Meyer S, Bachelard O, De Grandi P. Do bladder neck mobility and urethral sphincter function differ during pregnancy compared with during the non-pregnant state? *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1998; 9: 397–404.
28. Klein MC, Gauthier RJ, Robbins JM, Kaczorowski J, Jorgensen SH, Franco ED, Johnson B, Waghorn K, Gelfand MM, Guralnick MS et al. Relationship of episiotomy to perineal trauma and morbidity, sexual dysfunction, and pelvic floor relaxation. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 591–8.
29. Abitol MM. Birth and human evolution: anatomical and obstetrical mechanics in primates. Bergin and Garvey, Westport, CT, 1997.
30. Moerman ML. Growth of the birth canal in adolescent girls. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 143: 528–32.
31. Robinson et al.
32. Rochner G. *Scand J Caring Sci* 1990; 4: 169
33. Signorello LB, Harlow BL, Chekos AK, Repke JT. Midline episiotomy and anal incontinence: retrospective cohort study. *BMJ* 2000; 8: 320: 86–90.
34. WHO, Unicef. Revised 1990 estimates of maternal mortality: A new approach. World Health Organization, Geneva, 1996.
35. Fortney JA, Smith JB. The base of the iceberg: Prevalence and perceptions of maternal morbidity in four developing countries. Research Triangle Park NC, Family Health International, 1996.
36. Carroli G, Belizan J. Episiotomy for vaginal birth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000: CD000081.
37. Angiolli R, Gomez Marin O, Cantuarua G, O'Sullivan MJ. Severe perineal lacerations during vaginal delivery: the University of Miami experience. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 1083–5.
38. Eason E, Feldman P. Much ado about a little cut: is episiotomy worthwhile? *Obstet Gynecol* 2000; 95: 616–8.
39. Olayinka Oyelese K, Porter A, Wai C. Midline episiotomy and anal incontinence. Is episiotomy ethically acceptable? *BMJ* 2000; 320: 1602.
40. Mills MS, Murphy DJ. Midline episiotomy and anal incontinence. Results should be interpreted with caution in British context. *BMJ* 2000; 320: 1601–2.

41. Chaliha C, Sultan AH. Midline episiotomy and anal incontinence. Training is needed in the recognition and repair of perineal trauma. *BMJ* 2000; 320: 1601.
42. Sampsel CM, Miller JM, Mims BL, Delancey JO, Ashton-Miller JA, Antonakos CL. Effect of pelvic muscle exercise on transient incontinence during pregnancy and after birth. *Obstet Gynecol* 1998; 91: 406–12.
43. Morkved S, Bo K. Effect of postpartum pelvic floor muscle training in prevention and treatment of urinary incontinence: a one-year follow up. *BJOG* 2000; 107: 1022–8.
44. Cockshott WP. Public changes associated with obstetric vesico-vaginal fistulae. *Clin Radiol* 1973; 23: 241–7.
45. Flynn P, Franiek J, Janssen P, Hannah WJ, Klein MC. How can second-stage management prevent perineal trauma? Critical review. *Can Fam Physician* 1997; 43: 73–84.
46. 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.
47. Eason E, Labrecque M, Wells G, Feldman P. Preventing perineal trauma during childbirth: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2000; 95: 464–71.
48. Togli MR, Delancey JO. Anal incontinence and the obstetrician-gynecologist. *Obstet Gynecol* 1994; 84: 731–40.
49. Podnar S, Lukanovicbreve A, Vodusek DB. Anal sphincter electromyography after vaginal delivery: neuropathic insufficiency or normal wear and tear? *NeuroUrol Urodyn* 2000; 19: 249–57.

Univ.-Prof. Dr. med. Heinz Kölbl

Geboren 1957 in Wien. Medizinstudium in Wien, 1981 Promotion zum Doktor der Medizin. Von 1983 bis 1995 an der II. Univ.-Frauenklinik Wien tätig. 1990 Erteilung der Venia docendi für Geburtshilfe und Frauenheilkunde, Habilitation „Funktionelle und therapeutische Aspekte der weiblichen Stressharninkontinenz“. 1994 Wahl zum stellvertretenden Vorstand der Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe der Universitäts-Frauenklinik Wien. 1994 Gastprofessur Advanced Operative Laparoscopy for the Gynecologic Oncologist, University of Arizona, Tuscon, USA. Dept. of Oncology, Professor Hatch. 1995 Gastprofessur University of California Los Angeles, Vorlesungen an: Harbour-UCLA Medical Center, Long Beach Memorial Medical Center, University of California/Irvine Medical Center. Seit April 1999 Direktor der Universitätsklinik und Poliklinik für Gynäkologie Martin-Luther-Universität Halle/Saale. Seit Anfang 2001 Direktoriumsmitglied, stv. Direktor Koordinationszentrum Klinischer Studien der Med. Fakultät Halle-Wittenberg, Schwerpunkt Onkologie. 2001 International Member of The American Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO). Juli 2001 Member of the International Board of Consultants on Urinary Incontinence WHO-ICI. Mitglied zahlreicher nationaler und internationaler Fachgesellschaften sowie des Beirates und von Redaktionen von internationalen und nationalen Fachzeitschriften.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)