

Journal für
Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

**Stress-Inkontinenz beim Mann:
Anatomische und funktionelle
Besonderheiten**

Dombo O, Otto U

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2004; 11 (1)

(Ausgabe für Österreich), 7-12

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2004; 11 (1)

(Ausgabe für Schweiz), 7-12

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2004; 11 (1)

(Ausgabe für Deutschland), 5-10

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

Stress-Inkontinenz beim Mann: Anatomische und funktionelle Besonderheiten

O. Dombo, U. Otto

Anatomische, physiologische, pathophysiologische und urodynamische Befunde zum Harnblasenverschluß werden in ihrer Bedeutung für die männliche Stressinkontinenz dargestellt. Da es sich bei der männlichen Stressinkontinenz um eine Läsion des proximalen Harnröhrenverschlusses handelt, sind Beckenbodenübungen nach Kegel, wie sie zur Therapie der weiblichen Stressinkontinenz bei Beckenbodenrelaxation entwickelt wurden, inadäquat. Die Notwendigkeit eines speziellen Kontinenztrainings für die Post-Prostatektomie-Inkontinenz wird abgeleitet.

Anatomical, physiological, pathophysiological and urodynamic findings of lower urinary tract and pelvic floor are described in respect of post-prostatectomy-incontinence. As the stress-incontinent male suffers lesion of proximal urethral closure, especially urethral sphincter-function, he should not be treated by Kegel's exercises, which have been developed for treatment of female pelvic floor relaxation. The necessity of a special post-prostatectomy continence-training is outpointed. *J Urol Urogynaekol* 2004; 11 (1): 7-12.

Die männliche Stressinkontinenz ist überwiegend iatrogen [1] und entspricht zumeist einer Post-Prostatektomie-Inkontinenz. Die Prinzipien konservativer Therapie wurden bisher überwiegend aus dem Konzept einer Beckenbodengymnastik übernommen, wie sie Kegel [2] für die Stressinkontinenz der Frau vorgestellt hatte. Bei der weiblichen Stressinkontinenz finden sich jedoch in der Regel die urethralen Sphinkterfunktionen intakt bei Insuffizienz bzw. Relaxation des Beckenbodens, beispielsweise nach mehreren Geburten. Die neuen Erkenntnisse über Morphologie und Funktion des Harnblasenverschlusses sowie die speziellen Verhältnisse nach Prostatektomien wurden und werden dabei zu wenig oder nicht berücksichtigt. Die postoperative Inkontinenz des Mannes entwickelt sich zu einem zunehmenden gesellschaftlichen und gesundheitsökonomischen Problem, da die Inzidenz der Inkontinenz trotz verminderter Inkontinenzraten bei verbesserter Operationstechnik aufgrund der rasanten Entwicklung der Inzidenz des Prostatakarzinoms zum häufigsten Tumor des Mannes und aufgrund der steigenden Lebenserwartung mit der Notwendigkeit häufigerer Adenomektomien absolut zunimmt.

Der folgende Überblick soll ein Verständnis für die Funktionsweise der kontinenzsichernden Strukturen und die Ableitung eines adäquaten Kontinenztrainings für den stressinkontinenten Mann ermöglichen.

Anatomische und physiologische Grundlagen der postoperativen Stressinkontinenz

Blasenverschlußapparat

Am Blasenverschluß ist bereits das *Trigonum* beteiligt, das als eine Art Widerlager beim Verschluß des Blasenausgangs durch den Blasenhalbsmechanismus wirkt. Am *Blasenhalbs* finden wir Ausläufer des *M. detrusor vesicae*, die im Prinzip aus drei Lagen von Muskelfasern aufgebaut ist. Nach klassischem Verständnis verlaufen sie zum einen spiralig und zum anderen noch kreuzweise versetzt um den Blasenausgang herum und sollen eine Art Zuggurtung des Blasenhalbs bei zunehmender Blasenfüllung bewirken.

Die anatomischen Studien von Dorschner et al. [3] haben jedoch gezeigt, daß ausschließlich der glattmuskuläre *M. sphincter vesicae*, der keinen Zusammenhang mit dem *M. detrusor* aufwies, in der Lage war, die Harnröhre am Blasenaustritt zu verschließen (Abb. 1).

Da die blasennahe Harnröhre noch zum Inneren des Bauchraums gehört, wirken plötzliche Druckerhöhungen, beispielsweise bei Husten, Springen, Heben auf sie genauso stark wie auf die Harnblase selbst, so daß drucktechnisch ausgeglichenheit wirkt. Im Prinzip ist dieser Mechanismus der passiven Druckübertragung oder Transmission an der kontinenten Urinspeicherung beteiligt. Der kontinente Blasenverschluß wird jedoch insbesondere durch das doppelte *Schließmuskelsystem* gewährleistet. Dieses muß sowohl dem bei Blasenfüllung zunehmenden Druck als auch Druckerhöhungen im Bauchraum durch Bewegungen, Husten, Heben u.ä. gewachsen sein.

1975 wurde von Gosling und Dixon die zuvor umstrittene Existenz eines vom *M. detrusor* distinkten glattmuskulären Sphinkters am Blasenhalbs und in der Wand der proximalen Urethra histochemisch und elektronenmikroskopisch nachgewiesen [4]. Jonas und Hohenfellner erkannten 1978 in ihren Versuchen mit Urethradruckprofilen [5], daß unter Ruhebedingungen der Verschlußdruck des „intrinsic sphincter“ ausreicht, jedoch unter

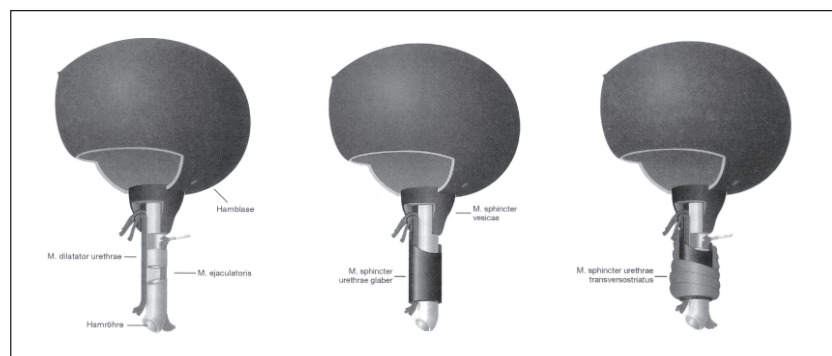


Abbildung 1: A) Der *M. dilatator urethrae* ermöglicht durch seine Kontraktion die Miktion. B) Die beiden autonom gesteuerten Schließmuskeln des Kontinenzsystems. C) Der willentlich zu steuernde *M. sphincter urethrae transversostrisatus* umgreift den *M. sphincter urethrae glaber*. (Nachdruck mit Genehmigung aus: Ide W, Vahlensieck W. Die Harninkontinenz beim Mann. In: Liebenstund I (Hrg). Pflau Physiotherapie. Richard Pflaum Verlag München, 2002; 12)

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Ulrich Otto, Klinik Quellental, D-34530 Bad Wildungen-Reinhardshausen, Wiesenweg 6, E-mail: kontakt@kliniken-hartenstein.de

Belastungsbedingungen der zusätzliche Einsatz des M. sphincter externus erforderlich ist, um Kontinenz aufrechtzuerhalten. Dieser „2-Komponenten-Verschluß“ wurde im Tierversuch von Thüroff et al. 1982 verifiziert [6]. Auch konnte gezeigt werden, daß der quergestreifte externe Sphinkter den Harnstrahl unterbrechen kann. Relevant erscheint auch die frühe Beobachtung, daß bei Schwäche des Beckenbodens konsekutiv auch Funktionsstörungen des internen Sphinkters auftreten.

Der *M. sphincter urethrae externus* war in seiner Existenz ebenfalls umstritten. Oelrich konnte 1980 überzeugend darlegen, daß dieser quergestreifte Muskel von der Basis der Blase bis zum Bulbus penis vertikal verläuft [7]. Die Sichtbarkeit des Muskels ist durch die Einlagerung in Bindegewebe, dessen Fasern wesentlich stärker sind und durch eine ontogenetische Druckatrophie des Muskels durch die Entwicklung der Prostata nach der Pubertät eingeschränkt, so daß besonders in der anterioren Urethra nur noch „isolated segments“ nachweisbar sind. Durch diese altersabhängige Atrophie (neben neurogenen Faktoren) erklärt sich nach Myers [8] auch, warum die Kontinenzergebnisse bei älteren Patienten schlechter sind. Wesentlich für den Erhalt der Kontinenz nach radikaler Prostatektomie war der Hinweis Oelrichs, daß der Muskel durch keinerlei Faszie von der Prostata getrennt ist und die Muskelfasern untrennbar über die Prostatakapsel verlaufen [7]. Myers [8] und Huland [9] weisen darauf hin, daß diese „neuen“ Erkenntnisse bereits 1775 von Santorini [10], 1836 erneut von J. Müller [11] beschrieben, jedoch nicht wahrgenommen wurden. Huland beschreibt die Konsequenzen für die Technik der radikalen Prostatektomie [9]: selbst nach der Methode nach Walsh konnte der M. sphincter externus häufig bei der Ligatur des dorsalen Venenplexus Santorini verletzt werden. Durch gezielte Schonung konnte die Frühkontinenz „auf nahezu 70 %“ angehoben werden. Strasser et al. [12, 13] konnten durch anatomische und histologische Studien die Ergebnisse von Oelrich [7] wie auch von Walsh et al. [14] zum externen Sphinkter verifizieren.

Ebenfalls nach Huland [9] zeigten Gosling et al. 1981 [15], daß dieser intramurale M. sphincter externus nur spindelfreie Typ-I-Muskelfasern enthält, die charakteristisch sind für tonische Dauer-Haltfunktionen („slow-twitch fibers“). Im Gegensatz dazu weist die periurethrale Muskulatur des „Diaphragma urogenitale“ (M. levator ani) zusätzlich Typ-II-Fasern auf, die für schnelle und kräftige Kontraktionen und damit zum Auffangen plötzlicher intraabdominaler Druckerhöhungen prädestiniert sind. Die histochemischen Untersuchungen von Bazeed et al. [16] ergaben, daß sich der (periurethrale) quergestreifte Sphinkter aus drei Fasertypen zusammensetzt:

1.) 35 % slow-twitch- (oder „Typ-I“-) Fasern, die sich langsam, mit wenig Kraft, aber ermüdungsfrei kontrahieren; die Energiegewinnung bedient sich hauptsächlich der oxidativen Phosphorylierung; nach distal hin nimmt dieser Fasertyp, der für die Kontinenz unter Ruhebedingungen verantwortlich sein soll, ab.

2.) 52 % glykolyseabhängige und damit schnell ermüdende fast-twitch-Fasern („Typ-II“), die sehr schnell große Kraft entwickeln können und unter typischen Stressbedingungen wie Husten oder Niesen rekrutiert werden.

3.) 13 % Fasern vom Intermediär-Typ, die sich sowohl oxidativer als auch glykolytischer „Pathways“ bedienen

können und als ermüdungsresistente Typ-II-Fasern angesehen werden können.

Funktionell sowie aus der peripheren Dominanz der fast-twitch-Fasern ergibt sich eine Zweiteilung des quergestreiften externen Verschlußmechanismus aus: a) dem M. sphincter externus sensu stricto und b) der Beckenbodenmuskulatur im Bereich des sog. „Diaphragma urogenitale“.

Auch Elbadawi [17] hat gegen Gosling et al. [15] Stellung bezogen: Der „*rhabdosphincter*“ bestehe definitiv gemischt sowohl aus *fast-* als auch aus *slow-twitch*-Fasern. Möglicherweise handelt es sich hier allerdings um ein terminologisches Problem, da Elbadawi die Zweiteilung des Rhabdosphinkters in periurethrale und paraurethrale Abschnitte ablehnt.

Der *Beckenboden* wird nach Carlin und Resnick [18] durch die Mm. perineales superficiales transversi in ein anales und ein urogenitales Dreieck unterteilt. Sie entspringen der Tuberositas ischii und inserieren wie die tiefen transversen perinealen Muskeln, die vom Sitzbeinast kommen, an der zentralen perinealen Sehne, die durch sie stabilisiert bzw. gespannt wird. Der M. levator ani wird (auch) nach Myers [8] von den tiefen perinealen transversen Muskeln inseriert und so gespannt, daß seine mediale Faszie gegen Prostata und membranöse Harnröhre gedrückt wird. Fasern des M. levator wiederum inserieren in der Prostatakapsel entlang dem Arcus tendineus fasciae pelvis, damit in Verbindung zu den puboprostatistischen Ligamenten. Die Mehrzahl der Levatorfasern läuft jedoch an der Prostataseite über das neurovaskuläre Bündel als puborektaler Muskel um Rektum und Anus herum. Funktionell beschreibt Myers ihn als „puboprostatorektalen“ Muskel [8], der auch in der Lage ist, die Prostata (und membranöse Harnröhre) zu elevieren und zu komprimieren. Im Bereich der membranösen Harnröhre sieht der gleiche Autor ein integriertes „Kontinenzpaket“ wirken, das aus Mukosa, fibroelastischen Elementen vermischt mit longitudinaler glatter Muskulatur, quergestreiftem Sphincter externus und der Muskulatur des Levator ani (von innen nach außen) gebildet wird und eingerahmt ist von einem Faziensystem aus puboprostatistischen/pubovesikalen Ligamenten, Ligamentum arcuatum, Levatorfaszie mit prostateschialen Ligamenten und medianer Bindegewebsraphe.

Steiner [19] führte anatomische Studien zu den puboprostatistischen Ligamenten durch und erkannte – wie aus der weiblichen Anatomie bekannt – auch beim Mann einen urethralen Suspensionsmechanismus. Die eigentlichen puboprostatistischen Ligamente entsprechen den posterioren pubourethralen Ligamenten, enthalten glatte Muskulatur und stehen in engster Beziehung zum quergestreiften externen Sphinkter. Bei einer Schwäche, Senkung oder sonstigen Schädigung der Beckenbodenmuskulatur ist also sowohl die passive (Ligamente) als auch die aktive (quergestreifte Muskulatur) Transmission beeinträchtigt.

Strasser et al. [13] wiesen ergänzend noch darauf hin, daß das Konzept eines zirkulär die Urethra umschließenden, muskulären Diaphragma urogenitale beim erwachsenen Mann so nicht aufrecht zu erhalten ist. Vielmehr fanden sie eine Omega-geformte Schleife der quergestreiften Fasern um anteriore und laterale membranöse Urethra. Dorsal der Urethra wurden kaum quergestreifte Fasern gefunden. Dies steht im Einklang mit der „Druckatrophie“ Oelrichs [7], da die quergestreiften Fasern auch

von Strasser et al. [13] bei Feten zirkulär und also auch dorsal der membranösen Urethra gut ausgebildet gefunden wurden. Auch Elbadawi [17] wendet sich gegen den Begriff des „urogenitalen Diaphragmas“, einmal wegen des hufeisenförmigen Verlaufs der quergestreiften Muskelfasern, zum anderen wegen der möglichen immanenten Vorstellung eines periurethralen „Sandwich“ von quergestreifter Muskulatur zwischen Faszienlagen, wie so oft und falsch dargestellt.

Die Elastizität der bindegewebigen Bänder und Fasern, die Ausbildung und mögliche Kraftentwicklung der Muskeln, ein guter Aufbau der Schleimhaut in der Harnröhre, eine gute arterielle und venöse Blutversorgung mit einer gewissen Schwellfähigkeit und Spannkraft des Gewebes sowie der allgemeine Gewebedruck sind nicht zu unterschätzende Faktoren, die bis zu einem Drittel des Harnröhrenverschlusses bewirken [5, 20–23].

Zur *Innervation* ergibt sich folgendes Bild [18, 21–24]: Die glatte Muskulatur des Sphincter internus sorgt unter **Sympathikus**-Einfluß während der Blasenfüllung für Kontinenz (alpha-adrenerg). Die thorakolumbalen sympathischen Fasern aus Th11 bis L2 laufen über den Grenzstrang zu den prävertebralen Ganglien im Plexus hypogastricus superior, über den N. hypogastricus zum Plexus pelvicus, der Blase und Urethra kontrolliert. Gleichzeitig wird unter sympathischem Einfluß (Beta-Rezeptoren) der Detrusor inhibiert und es werden die parasympathischen Ganglien moduliert. Postganglionäre sympathische Fasern schließen sich auch den Nn. pudendi und pelvici an. Teilweise gelangen sympathische Fasern auch außerhalb eigentlicher Nerven mit Blutgefäßen zum Erfolgsorgan. Der N. pudendus versorgt **somatisch** die quergestreifte Muskulatur des externen Sphinkters (neben den Mm. ischio-cavernosus et bulbocavernosus), wie Untersuchungen von Tanagho et al. mittels retrograder axonaler Tracertechnik bestätigten [25]. Der Nerv erhält seine Zuflüsse aus den sakralen ventralen Nervenwurzeln (somit von Alpha-Motoneuronen des Vorderhorns), wie Juenemann et al. 1988 zeigten [26], zu 70 % aus S3, die restlichen 30 % aus S2 und S4. Seine Äste beteiligen sich auch an der Versorgung der Beckenbodenmuskulatur. Myers betonte [8], daß im externen Sphinkterapparat eine reiche Innervation aus autonomen und somatischen Fasern, sowohl aus dem Plexus pelvicus, als auch aus dem N. pudendus stammend, bestehe.

Morita et al. konnten zumindest bei Hunden zeigen [27], daß somatische Fasern für den externen Sphinkter vermutlich auch im N. pelvicus mitgeführt werden, deren Ursprünge in die sakralen Kerngebiete zurückverfolgt werden konnten. Nach Nanninga [28] haben sorgfältige Dissektionen beim Menschen bestätigt, daß einige somatische Fasern der Vorderwurzeln mit den autonomen Fasern des Plexus pelvicus zusammen verlaufen. Die noch konträre Diskussion über die nervale Versorgung des externen Sphinkters findet sich bei Narayan et al. dargestellt [29], ergänzt durch die Befunde an männlichen Leichen, daß der externe Sphinkter auch von Ästen des N. dorsalis penis innerviert wird. Die Autoren vermuten hier eine sensorische Innervation, die bedeutsam für Reflexkontraktionen wäre. Der nahe Verlauf dieser Fasern am Apex prostatae würde die Verletzlichkeit bei der radikalen Prostatektomie und die besseren Kontinenzergebnisse bei besonders schonender apikaler Dissektion erklären. Aus der gleichen Arbeitsgruppe hatten auch schon Zvara et al. auf die Existenz „extrapudendaler“ Nervenversorgung des Rhabdosphink-

ters hingewiesen und die Bedeutung für die Kontinenz nach radikalchirurgischen Beckeneingriffen diskutiert [30].

Die **sensorischen** Afferenzen von der Blase laufen über den N. pelvicus, von der Urethra über N. pelvicus und N. pudendus zum Rückenmark. Die **parasympathische** Innervation aus S2–S4 aktiviert über den N. pelvicus den Detrusor via Ganglien im Plexus pelvicus und direkt an den intramuralen Ganglien der Blasenwand. Nun ist diese Situation etwas idealtypisch dargestellt, da tatsächlich alle Systeme, besonders auf dem Niveau des Plexus pelvicus und im Rückenmark, vielfältig miteinander verknüpft sind, so daß komplexe Regelkreise entstehen, die für die physiologischen Abläufe in der Speicher- und Entleerungsphase verantwortlich sind.

Auf der Ebene spinaler Reflexbögen wird die Kontinenz bei zunehmender Blasenfüllung durch vermehrte Sympathikusaktivität und somatische Impulse aufrechterhalten, die zur Anspannung der glatten und quergestreiften Sphinkteren führen. Bei weiter zunehmender Blasenfüllung wird bald ein Punkt erreicht, an dem die vermehrten Afferenzen von den Dehnungsrezeptoren der Blase im Sakralmark eine Umkehr der Situation bewirken: Der Sympathikus und die somatischen Fasern werden gehemmt, der parasympathische „Outflow“ steigt an, bis es zur Miktion kommt. Auf der Grundlage dieser Reflexe funktioniert die Blase kleiner Kinder. Beim gereiften Individuum wird die parasympathische Aktivität im Sakralmark über höhere zentrale spinozerebrale Regelkreise der Willkürregulation zugänglich gemacht.

Ein weiterer kontinenzhaltender Mechanismus ist eine basale Aktivität inhibitorischer Interneurone im Rückenmark, die die parasympathischen Efferenzen unterdrücken und die erst bei Einleitung der Miktion (durch supraspinale Einflüsse) eingeschaltet werden [23]. Die parasympathischen Ganglien wiederum gelten als Filter, indem sie eine niederfrequente Stimulation ignorieren und nicht weiterleiten. Die (polysynaptische) sympathische Hemmung parasympathischer Ganglien wurde bereits erwähnt. Sie wird durch supraspinale Einflüsse aktiv gehemmt, um Miktion zu ermöglichen.

Außerdem wird in der Speicherphase durch über die Nn. pelvici laufenden Reflexe ein zunehmend höherer Verschlussdruck der Urethra gewährleistet, wenn die Blasenfüllung zunimmt, „Stress“ auftritt oder der Rhabdosphinkter willentlich oder reflektorisch kontrahiert wird. Ein zunehmender Tonus der Beckenbodenmuskulatur bewirkt insbesondere auch eine Verlängerung der Urethra, was funktionell den Blasenverschuß verbessert. Sphinkter externus sowie der oben beschriebene Transmissionseffekt sind entscheidend für Kontinenz unter Stressbedingungen.

Selbstverständlich haben kortikale und subkortikale Zentren mit vielfachen Verknüpfungen zu Zentren der Steuerung von Affektivität und Verhalten die „Oberhoheit“. Vereinfacht wird dem pontinen Miktionszentrum unter dem Einfluß kortikaler Zuflüsse die Steuerung des sakralen Miktionszentrums zugeschrieben, wodurch auch die willentliche Komponente der Blasenfunktionssteuerung vermittelt ist. Basis allen neurologischen Verständnisses des komplexen Zusammenwirkens von Gehirn, Rückenmark und peripheren Fasern bleibt die Systematik von Bradley [31], der die vielfältigen Regelkreise in vier Schleifen („loops“) zusammenfaßte. Die Regelkreise I (Frontalhirn-Hirnstamm) und II (Hirnstamm-Detrusor) steuern da-

bei im wesentlichen die Detrusor-Aktivität, Regelkreise III (Detrusor-Conus medullaris-quergestreifter Sphinkter) und IV (segmentale und supraspinale Innervation der quergestreiften Sphinkteren und Beckenbodenmuskulatur) regeln den urethralen Verschluss.

Pathophysiologie

Seit den ersten urethrozystometrischen Untersuchungen der Stressinkontinenz bei Frauen durch Hodgkinson 1953 [32] und Enhorning 1961 [33] gilt der von ihnen beschriebene pathophysiologische Mechanismus als definitionsbestimmend. Demnach muß der intravesikale Druck den (geschwächten) Sphinkterverschußdruck übersteigen, damit es zu unwillkürlichem Urinverlust kommt. Bei der Stressinkontinenz der Frau finden sich die Sphinkterfunktionen im Grunde intakt, jedoch ist der „Transmissionseffekt“ durch eine Schwäche oder Senkung des Beckenbodens verlorengegangen. Beim Mann beruht die postoperative Stressinkontinenz auf einer Läsion des proximalen Blasenverschußapparates.

Nach Raz [20] sind zwei Faktoren für die Postprostatektomie-Inkontinenz hauptsächlich verantwortlich: chirurgisches Trauma und neurogene Dysfunktion. Wesentliche Voraussetzung für die Inkontinenz ist die Läsion sowohl des internen als auch des externen Sphinkters (Abb. 2). Nach Harrison und Abrams [34], die sich auf Turner-Warwick beziehen, ist bei der engen Nachbarschaft von Apex prostatae und distalem Sphinkter eine Schädigung des letzteren unvermeidlich.

Myers [8] beschreibt exemplarisch die veränderte anatomische Situation nach radikaler Prostatektomie. Blasenhalshals und vesikourethrale Anastomose nehmen den Platz der Prostata ein und werden von den distalsten Fasern des M. levator ani umgeben, die vorher in die Prostatakapsel inserierten. Die funktionelle Urethralänge ist verkürzt, die Kontinuität der glatten Sphinktermuskulatur unterbrochen. Blasenhalshals und Anastomose sind vorübergehend ödematös und unelastisch. Die bindegewebige und muskuläre Insertion in die membranöse Harnröhre ist durch die Auslösung der Prostata und durch die Herstellung der Anastomose in variablem Ausmaß verloren gegangen. Unterbrechungen der Nn. pelvici führen zumindest vorübergehend auch zu Störungen der Speicher- und Entleerungsreflexe der Harnblase, wie die urodynamischen Studien bestätigen.

Die funktionelle Urethraverschlusslänge beträgt normalerweise beim Mann nach Raz [20] 2,5 bis 3 cm. Durch

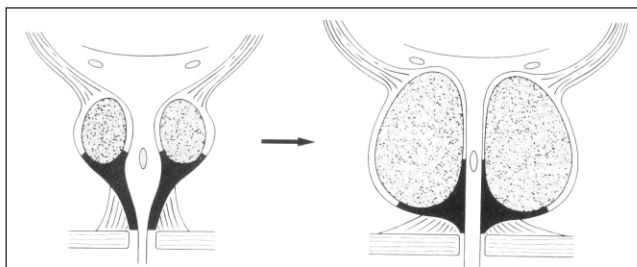


Abbildung 2: Zusammenhang zwischen Prostata und Sphinktersystem: schwarz: glattmuskeliges Sphinktersegment, durch das Wachstum der Prostata abgeflacht und verkürzt, welches anlässlich einer radikalen Prostatektomie unbedingt erhalten bleiben muß (Nachdruck mit Genehmigung aus: Hauri D. Die Problematik der kontinenz- und potenz-erhaltenden Chirurgie bei der radikalen Prostatovesikulektomie. In: Hartung R, Hübner W, Kropp W (Hrsg). Urologische Beckenchirurgie. Springer Verlag Heidelberg, 1991; 94)

eine Prostatavergrößerung kann sie auf bis zu 7 cm vergrößert werden. Nach Prostatektomie und damit Resektion des internen Sphinkters wird die Kontinenz im wesentlichen nur noch durch den distalen Rhabdosphinkter gewährleistet. Messungen Myers zeigten eine Länge der membranösen Urethra von meist 1,5 cm [8]. Auch Nahtmaterial und Anastomosierungstechnik beeinflussen die funktionelle Urethralänge und Gewebselastizität.

Urodynamische Befunde und die Bedeutung der Blaseninstabilität

Bereits 1980 wurde sowohl bei stressinkontinenten Frauen [35] als auch bei radikal prostatektomierten stressinkontinenten Männern [36] urodynamisch bei einem Teil der Patienten eine Detrusorinstabilität beschrieben, der zunächst keine besondere Bedeutung zugemessen wurde. 1984 veröffentlichten Rudy et al. ihre aufsehenerregende prospektive urodynamische Studie mit Patienten [37], die sich einer radikalen Prostatektomie unterziehen mußten, wobei bereits eine präoperative Inkontinenzrate von 19 % und postoperativ von 87% der Patienten gefunden wurden. Der einzige urodynamische Parameter, der von den präoperativen Werten signifikant abwich, war die funktionelle Urethralänge, so daß sie diesbezüglich operative Konsequenzen forderten.

Leach et al. glaubten 1987 (wie 1996), sie erfaßten urodynamisch die Ursachen der Postprostatektomie-Inkontinenz, wenn sie Hinweise auf gleichzeitige Blasendysfunktion fanden [38, 39]. Die Autoren zeigten allerdings, daß diese von beachtlicher therapeutischer Konsequenz ist, denn durch anticholinerge Therapie konnte in der entsprechenden Patientengruppe der Pad-Score signifikant verbessert werden. Presti et al. konnten 1990 im urodynamischen Vergleich zwischen inkontinenten und kontinenten Patienten nach radikalen Prostatektomien bezüglich der Detrusorinstabilität überhaupt keinen signifikanten Unterschied entdecken [40]. Sie fanden bei den inkontinenten Patienten signifikant verkürzte funktionelle Profüllängen und einen reduzierten maximalen Urethraverschlussdruck. Abdel-Azim et al. wiederum fanden 1990 bei 28 Patienten nach radikaler Prostatektomie den maximalen Urethraverschlussdruck im Normbereich, die funktionelle Urethralänge jedoch verkürzt, so daß sie eine optimale Länge der „Kontinenzzone“ fordern [41].

Foote et al. veröffentlichten 1991 auch Daten über eine prospektive urodynamische Untersuchung von 26 Männern nach radikaler retropubischer Prostatektomie [42]. Nach einem Follow-up von 12 Monaten fanden sich noch 15 inkontinente Patienten, davon wiesen 10 eine persistierende Blasendysfunktion auf, die nach der radikalen Operation *de novo* entstanden war. Die Autoren folgern daraus eine mögliche Denervierung des Blasenhalshalses oder Veränderungen der Blasenreaktion auf Füllungsreize als Reaktion auf die veränderte subvesikale Anatomie.

Harrison und Abrams [34] sind aufgrund ihrer Revision der Urodynamik-Studien der Meinung, daß die Gruppe der Patienten nach radikalen Prostatektomien mit Inkontinenz prinzipiell als sphinktergeschädigt und damit stressinkontinent betrachtet werden können.

In prospektiven Studien sahen Aboseif et al. [43] bei radikaler retropubisch prostatektomierten Patienten mit postoperativer Inkontinenz bereits bei 88 % präoperative Auffälligkeiten (hyperreflexive Blase, instabiler Sphinkter,

Sphinkterdyssynergie) gegen 26 % in der Gruppe der kontinenten Patienten.

Chao und Mayo [44] untersuchten speziell die Frage, ob nun Sphinkter oder Detrusor für die Inkontinenz nach radikalen Prostatektomien verantwortlich seien, an 74 konsekutiven Patienten und bestätigten Harrison und Abrams [34]. Sie fanden eine alleinige Detrusorinstabilität nur bei 4 %, bei 39 % eine Stressinkontinenz mit Blasen-funktionsstörung und bei 57 % eine reine Stressinkontinenz, den Nutzen einer anticholinergen Begleittherapie bei zusätzlicher Detrusorinstabilität wohl würdigend. Das mittlere Follow-up betrug dabei 3,8 Jahre, so daß die Autoren zu dem Schluß kommen, daß Detrusorinstabilität nach radikaler Prostatektomie ein temporäres Phänomen sei.

Fall und Lindström [45] weisen im übrigen darauf hin, daß die Spannungsrezeptoren der Blasenwand eine sehr dynamische Sensitivität haben, die man sich also nicht statisch-konstant vorstellen sollte. So ist es denkbar, daß bei anhaltend niedrigem Volumen Anpassungsprozesse stattfinden, die zu früheren Detrusorkontraktionen bei bereits geringeren Druckreizen führen. Dabei reagiert der Blasenwandrezeptor nicht nur auf intrinsische Füllungsreize, sondern auch auf externen Druck, beispielsweise auch durch Husten oder andere Stressoren. Mit der Besserung einer Sphinkterinsuffizienz tritt dann auch oft eine Normalisierung der Blasenfunktion ein, wie die klinische Erfahrung lehrt. Nach Fall und Lindström [45] ist die Imbalance zwischen erregenden und inhibierenden Regelkreisen auch bei kleineren funktionellen Störungen zu erwarten, nicht nur bei manifesten neuronalen Läsionen. Fidas et al. [46] untersuchten 180 Patienten einer Inkontinenzklinik neurophysiologisch, darunter 44 Frauen mit genuiner Stressinkontinenz. Ihre Ergebnisse machten deutlich, daß die Funktion des unteren Harntrakts nicht nur von der direkten Innervation der beteiligten Muskeln abhängt, sondern auch von der Intaktheit übergeordneter Reflexbögen, insbesondere intraspinaler und supraspinaler Verbindungen.

Diskussion

Aus dem Dargestellten ergibt sich u.E. zwingend, daß gluteale Kneifübungen und konventionelle Beckenbodengymnastik der Stressinkontinenz des Mannes nicht angemessen sein können. Ein differenziertes Kontinenztraining muß insbesondere auf den urethralen externen Sphinkter abzielen und je nach Grad und Ausmaß der Inkontinenz die zu trainierenden Faser-Typen, aber auch die dynamische adaptive Anpassung von Blase und übergeordneten Steuerungsregelkreisen berücksichtigen. Die Effektivität eines entsprechenden multimodalen Therapiekonzeptes wurde von uns bereits an anderer Stelle nachgewiesen [47].

Nach einem Einleitungskurs zur Anatomie des Beckens und Funktionsweise der Harnblase/des Blasenverschlusses erfolgt eine Lernphase zum Miktionsverhalten unter blasenedukativen Gesichtspunkten. Die ersten Übungen streben eine Mobilisation des Beckens, der Wirbelsäule, der Hüftgelenke, der Becken- und Bauchorgane an, um die propriozeptive Differenzierung der zu trainierenden muskulären Strukturen zu ermöglichen, die auch eine Unterscheidung agonistischer, antagonistischer und synergistischer Muskeln sowie rektaler und urethraler Aktivitäten, letztlich die gezielte und kraftoptimierte Aktivierung des externen urethralen Sphinkters ermöglicht. Dabei werden in der Gruppe erlernte Übungen hochfrequent in Einzelübungen vertieft und individuell angepaßt, der Lern-

Tabelle 1: Inkontinenzparameter

Parameter	Anfang	Ende	p =
Ärztl. Therapiebedarf (0–6)	4,65	1,55	0,000
Stamey-Grad (1–3)	2,3	1,0	0,000
Inkontinenzsskala QT (0–10)	5,69	2,87	0,000
Pad-Test (ml/h)	81,8	48,4	0,000
Vorlagen tagsüber	4,09	1,78	0,000
Vorlagen nachts	1,41	0,37	0,000
Miktionsfrequenz tagsüber	7,3	4,8	0,000
Miktionsfrequenz nachts	2,5	1,4	0,000
Miktionsvolumen (ml)	189	267	0,000
Qmax (ml/s)	19,9	24,7	0,000
Qmed (ml/s)	9,2	12,1	0,000

fortschritt überprüft. Je nach Grad der Inkontinenz und individuellen Situationen des Urinverlustes werden die Übungen auf den zu trainierenden Fasertyp angepaßt, da slow-twitch- und fast-twitch-Fasern ein unterschiedliches Training benötigen, so daß letztlich für jeden Patienten ein persönliches Training resultiert, das anhaltend zu adaptierendes Verhaltenstraining impliziert.

Wesentlich ist das rasche Erkennen von Hindernissen für den Therapiefortschritt und deren Behebung, was einen interdisziplinären Behandlungsansatz voraussetzt, so daß beispielsweise zentrale oder periphere neurodegenerative, kardiovaskuläre, kognitive und affektive wie orthopädische oder sensorische Beeinträchtigungen berücksichtigt werden können. Das Kontinenztraining wird in Abhängigkeit vom Grad der Inkontinenz und den urologischen Befunden z. B. in der urodynamischen Funktionsuntersuchung oder in der videoassistierten Urethrozystoskopie ergänzt durch medikamentöse Behandlungsansätze (z. B. Anticholinergika, Cholinergika, Nootropika), perianale, intravesikale oder transkutane Elektrostimulation, EMDA und ein Video-Biofeedback-Sphinktertraining. Nur durch diesen multimodalen Behandlungsansatz sind auch in größeren Patientenkollektiven statistisch hochsignifikante Verbesserungen für sämtliche Inkontinenzparameter – wie z. B. Grad der Inkontinenz, Ausmaß der Inkontinenz auf einer visuellen Analog-Skala, objektiver Urinverlust im Pad-Test, Zahl der getragenen Vorlagen, diurnale und nokturnale Miktionsfrequenzen, maximaler und mittlerer Harnfluß in der Uroflowmetrie, spontanes Miktionsvolumen – zu gewährleisten (Tab. 1).

Literatur:

1. Woodside JR. Stress urinary incontinence in men. *J Urol* 1982; 128: 1246–9.
2. Kegel AH. Physiologic therapy for urinary stress incontinence. *JAMA* 1951; 146: 915–7.
3. Dorschner W, Stolzenburg JU, Dietrich F. A new theory of micturition and urinary continence based on histomorphological studies. *Urol Int* 1994; 52: 61–4, 154–8, 185–8, 189–93.
4. Gosling JA, Dixon JS. The structure and innervation of smooth muscle in the wall of the bladder neck and proximal urethra. *Br J Urol* 1975; 47: 549–58.
5. Jonas U, Hohenfellner R. Which anatomical structures in fact achieve urinary continence? *Urol Int* 1978; 33: 199–204.
6. Thüroff JW, Bazeed MA, Schmidt RA, Tanagho EA. Mechanisms of urinary continence: an animal model to study urethral responses to stress conditions. *J Urol* 1982; 127: 1202–6.
7. Oelrich TM. The urethral sphincter muscle in the male. *Am J Anat* 1980; 158: 229–46.
8. Myers RP. Male urethral sphincteric anatomy and radical prostatectomy. *Urol Clin North Am* 1991; 18: 211–27.
9. Huland H. Morphologische Grundlagen zur radikalen Prostatektomie. *Urologe A* 1991; 30: 361–9.
10. Santorini GD. *Dominici Santorini Anatomici summi septemdecim tabulae quas nunc primum edit atque explicat, iisque alias addit de*

- structura mammarum et de tunica testis vaginali. Michael Girardi ... Parmae, ex Regia typographia 1775 (zit. nach [7]).
11. Müller J. Über die organischen Nerven der erectilen männlichen Geschlechtsorgane des Menschen und der Säugetiere. Gelesen in der Königlichen Akademie der Wissenschaften zu Berlin im Jahre 1835, gedruckt in der Druckerei der Königlichen Akademie der Wissenschaften (Berlin) 1836.
 12. Strasser H, Klima G, Poisel S, Bartsch G. The striated sphincter of the male urethra: an anatomic-histologic study. *J Urol* 1993; 149 (suppl): 230A.
 13. Strasser H, Klima G, Pisel S, Horninger W, Bartsch G. Anatomy and innervation of the rhabdosphincter of the male urethra. *Prostate* 1996; 28: 24–31.
 14. Walsh PC, Quinlan DM, Morton RA, Steiner MS. Radical retropubic prostatectomy. Improved anastomosis and urinary continence. *Urol Clin North Am* 1990; 17: 679–84.
 15. Gosling JA, Dixon JS, Critchley HD, Thompson S-A. A comparative study of the human external sphincter and periurethral levator ani muscles. *Br J Urol* 1981; 53: 35–41.
 16. Bazeed MA, Thüroff JW, Schmidt RA, Wiggin DM, Tanagho EA. Effect of chronic electrostimulation of the sacral roots on the striated urethral sphincter. *J Urol* 1982; 128: 1357–62.
 17. Elbadawi A. Functional anatomy of the organs of micturition. *Urol Clin North Am* 1996; 23: 177–210.
 18. Carlin BI, Resnick MI. Anatomic approach to radical perineal prostatectomy. *Urol Clin North Am* 1995; 22: 461–73.
 19. Steiner MS. The puboprostatic ligament and the male urethral suspensory mechanism: an anatomic study. *Urology* 1994; 44: 530–4.
 20. Raz S. Pathophysiology of male incontinence. *Urol Clin North Am* 1978; 5: 295–304.
 21. McGuire EJ. Neurogenic incontinence in males. *Urol Clin North Am* 1978; 5: 335–46.
 22. de Groat WC. Anatomy and physiology of the lower urinary tract. *Urol Clin North Am* 1993; 20: 383–401.
 23. Mundy AR, Thomas PJ. Clinical physiology of the bladder, urethra and pelvic floor. In: Mundy AR, Stephenson TR, Wein AJ (eds). *Urodynamics. Principles, practice and application*. 2nd ed., Churchill Livingstone, Edinburgh-London-Madrid 1994; 15–27.
 24. Benson JT. Neurophysiologic control of lower urinary tract. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1989; 16: 733–52.
 25. Tanagho EA, Schmidt RA, De Araujo CG. Urinary striated sphincter: what is its nerve supply? *Urology* 1982; 20: 415–7.
 26. Juenemann K-P, Lue TF, Schmidt RA, Tanagho EA. Clinical significance of sacral and pudendal nerve anatomy. *J Urol* 1988; 139: 74–80.
 27. Morita T, Nishizawa O, Noto H, Tsuchida S. Pelvic nerve innervation of the external sphincter of urethra as suggested by urodynamic and horse-radish peroxidase studies. *J Urol* 1984; 131: 591–5.
 28. Nanninga JB. Some aspects of striated urethral sphincter structure and function. *J Urol* 1994; 152: 2321–3.
 29. Narayan P, Konety B, Aslam K, Aboseif S, Blumenfeld W, Tanagho E. Neuroanatomy of the external urethral sphincter: Implications for urinary continence preservation during radical prostate surgery. *J Urol* 1995; 153: 337–41.
 30. Zvara P, Carrier S, Kour N-W, Tanagho EA. The detailed neuroanatomy of the human striated urethral sphincter. *Br J Urol* 1994; 74: 182–7.
 31. Bradley WE. Innervation of the male urinary bladder. *Urol Clin North Am* 1978; 5: 279–93.
 32. Hodgkinson CP. Relationships of the female urethra and bladder in urinary stress incontinence. *Am J Obst Gynec* 1953; 65: 560.
 33. Enhorning G. Simultaneous recording of intravesical and intraurethral pressure. A study on urethral closure in normal and stress incontinent women. *Acta Chir Scand* 1961; 276 (suppl): 1.
 34. Harrison SCW, Abrams P. Postprostatectomy incontinence. In: Mundy AR, Stephenson TP, Wein AJ (eds). *Urodynamics. Principles, practice and applications*. 2nd ed., Churchill Livingstone Edinburgh-London-Madrid 1994; 257–62.
 35. McGuire EJ, Lytton B, Kohorn EI, Pepe V. The value of urodynamic testing in stress urinary continence. *J Urol* 1980; 124: 256–8.
 36. Krauss DJ, Paletsky SH, Lilien OM. Urodynamics of post-radical perineal prostatectomy incontinence. *J Urol* 1980; 124: 263–5.
 37. Rudy DC, Woodside JR, Crawford ED. Urodynamic evaluation of incontinence in patients undergoing modified Campbell radical retropubic prostatectomy: a prospective study. *J Urol* 1984; 132: 708–12.
 38. Leach GE, Yip CM, Donovan BJ. Post-prostatectomy incontinence: The influence of bladder dysfunction. *J Urol* 1987; 138: 574–8.
 39. Leach GE, Trockman B, Wong A, Hamilton J, Haab F, Zimmern PE. Post-prostatectomy incontinence: urodynamic findings and treatment outcomes. *J Urol* 1996; 155: 1256–9.
 40. Presti JC, Schmidt RA, Narayan PA, Carroll PR, Tanagho EA. Pathophysiology of urinary incontinence after radical prostatectomy. *J Urol* 1990; 143: 975–8.
 41. Abdel-Aziz MS, Sullivan MP, Yalla SV. Urodynamics of post-radical prostatectomy incontinence. *J Urol* 1990; 143: 359A.
 42. Foote J, Yun S, Leach GE. Postprostatectomy incontinence. Pathophysiology, evaluation, and management. *Urol Clin North Am* 1991; 18: 229–41.
 43. Aboseif S, Breza J, Goldfien S, Schmidt RA, Tanagho E, Narayan P. Preoperative urodynamic studies: does it predict degree of urinary incontinence after radical retropubic prostatectomy? *J Urol* 1993; 149: 234A.
 44. Chao R, Mayo ME. Incontinence after radical prostatectomy: detrusor or sphincter causes. *J Urol* 1995; 154: 16–8.
 45. Fall M, Lindström S. Electrical stimulation. A physiologic approach to the treatment of urinary incontinence. *Urol Clin North Am* 1991; 18: 393–407.
 46. Fidas A, Elton RA, McInnes A, Chisholm GD. Neurophysiological measurement of the voiding reflex arcs in patients with functional disorders of the lower urinary tract. *Br J Urol* 1987; 60: 205–11.
 47. Otto U, Dombo O. Patienten mit Prostatakarzinom. In: Arbeitsgemeinschaft für Krebsbekämpfung (Hrsg). *Stationäre Rehabilitation bei Mamma-, Magen- und Prostatakarzinom. Multicenter-Studie zur Identifikation von Prädiktoren für die individuelle Rehabilitationsdauer und den langfristigen Rehabilitationserfolg*. S. Roderer Verlag Regensburg 2002; 85–138.



Prof. Dr. med. Dr. med. habil. Ullrich Otto

Geboren 1948 in Ruehlertwist/Kreis Meppen (D). Studium der Humanmedizin in Hamburg. Seit 1985 Facharzt für Urologie. Habilitation 1987, Professur 1990. Berufliche Stationen: wissenschaftlicher Assistent an der Urologischen Klinik der Universität Hamburg und an der Abteilung für Allgemeinchirurgie der Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf, Oberarzt, C3-Professur. Seit 1994 Chefarzt der Urologischen Abteilung und Ärztlicher Direktor der Klinik Quellental.

Schwerpunkte: urologische Rehabilitation, urologische Onkologie, benigne Prostatahyperplasie, Immuntherapie in der Urologie und biologisches Verhalten urologischer Tumoren. Vorsitz des Arbeitskreises für Rehabilitation urologischer und nephrologischer Erkrankungen der Fort- und Weiterbildungskommission der Deutschen Gesellschaft für Urologie, Mitglied in mehreren Arbeitskreisen, u.a. Arbeitskreise Schmerztherapie, Supportivtherapie, Lebensqualität. Vielfache Veröffentlichungen, Vorträge. Auszeichnungen: u.a. G.E. Konjetzny-Preis, Maximilian-Nitze-Preis der DGU, Preis der Werner-Otto-Stiftung für medizinische Forschung, Theodor-Schultheis-Preis, Paul-Mellin-Preis, Peter-Bischoff-Preis.



Dr. med. Olaf Günter Dombo

Geboren 1954 in Lahnstein (D). Studium der Humanmedizin in Köln, Bonn, Heidelberg. Ausbildung im Reha-Zentrum Karlsbad-Langensteinbach, in der Hardtwaldklinik I Bad Zwesten, im Zentrum für Soziale Psychiatrie und Psychotherapie Bad Emstal-Merxhausen und in der Außenstelle Kassel-Wilhelmshöhe (Tagesklinik) zum Facharzt für Neurologie und Psychiatrie, Psychiatrie und Psychotherapie, Psychotherapeutische Medizin.

Seit 1989 in der stationären Rehabilitation in den Hartenstein-Kliniken Bad Wildungen-Reinhardshausen tätig, seit 1990 in der Klinik Quellental, wobei die psychiatrisch-psychotherapeutische, psychoonkologische und neurologische sowie rehabilitationsmedizinische Betreuung urologisch-onkologischer Patienten den Schwerpunkt bildet. Verschiedene Veröffentlichungen und Vorträge zur urologisch-onkologischen Rehabilitation, Theodor-Schultheis-Preis 1997 („Rehabilitation der postoperativen Harninkontinenz“).

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](#)