

Journal für
Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

Leitlinien

**Blasenfunktionsstörungen - neu
überarbeitet**

Primus G, Bliem F, Budinsky M

Dietersdorfer F, Ebner M

Fischer M, Gebhartl P, Heidler H

Häusler N, Klingler HC, Knoll M

Lüftenegger W, Madersbacher H

Pferschy J, Riedl A, Wachter J

Überreiter S

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2004; 11 (3)

(Ausgabe für Österreich), 34-40

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



**LEITLINIEN BLASENFUNKTIONS-
STÖRUNGEN – NEU ÜBERARBEITET**

Die gesamte Leitlinie wurde im Sonderheft 4/2003 des Journals für Urologie und Urogynäkologie publiziert. Nachstehend finden Sie den überarbeiteten Teil.

**3.2. DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER
BLASENFUNKTIONSSTÖRUNGEN DER FRAU**3.2.1. Definition und Pathophysiologie

- 3.2.1.1. Blasenspeicherstörung
 - 3.2.1.1.1. Belastungsinkontinenz
 - 3.2.1.1.2. Dranginkontinenz
 - 3.2.1.1.3. Mischinkontinenz
 - 3.2.1.1.4. Harnröhrenrelaxierung mit Inkontinenz (bisher sensorische Dranginkontinenz u/o instabile Urethra)
 - 3.2.1.1.5. Extraurethrale Harninkontinenz
- 3.2.1.2. Blasenentleerungsstörung
 - 3.2.1.2.1. Blasenentleerungsstörung bei Detrusorhypoaktivität
 - 3.2.1.2.2. Blasenentleerungsstörung bei Blasenhypersensitivität
 - 3.2.1.2.3. Blasenentleerungsstörung bei infravesikaler Obstruktion
 - A. Mechanische Obstruktion
 - B. Funktionelle Obstruktion

3.2.2. Diagnostik

- 3.2.2.1. Erforderliche Maßnahmen
 - 3.2.2.1.1. Erfassung der Symptome und allgemeines Vorgehen
 - 3.2.2.1.2. Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes
 - 3.2.2.1.3. Körperliche Untersuchung
- 3.2.2.2. Empfohlene Maßnahmen
 - 3.2.2.2.1. Fragebogen
 - 3.2.2.2.2. Weiterführende körperliche Untersuchung
 - 3.2.2.2.3. Bestimmung der Nierenfunktion
 - 3.2.2.2.4. Uroflowmetrie mit anschließender Restharnbestimmung
 - 3.2.2.2.5. Urodynamische Untersuchung
 - 3.2.2.2.6. Bildgebende Diagnostik mit Sonographie oder Radiologie
 - 3.2.2.2.7. Endoskopie
- 3.2.2.3. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen

- 3.2.2.3.1. Zusätzliche urodynamische Untersuchungen
- 3.2.2.3.2. Neurophysiologische Tests
- 3.2.2.3.3. Weitere bildgebende Untersuchungen

3.2.3. Therapie

- 3.2.3.1. Belastungsinkontinenz
 - 3.2.3.1.1. Konservative Therapie
 - A. Physikalische Therapie
 - B. Medikamentöse Therapie
 - C. Mechanische Hilfsmittel
 - D. Änderung der Lebensgewohnheiten
 - 3.2.3.1.2. Operative Therapie
 - A. Minimal invasive Suspensionen
 - B. Abdominale Kolposuspension (Burch)
 - C. Schlingen-Verfahren
 - D. Submuköse Urethrainfiltration
 - E. Artifizierlicher Sphinkter, ACT-Ballon
- 3.2.3.2. Dranginkontinenz
 - 3.2.3.2.1. Konservative Therapie
 - A. Verhaltenstherapie
 - B. Pharmakotherapie
 - C. Elektrische Neuromodulation
 - 3.2.3.2.2. Operative Therapie
- 3.2.3.3. Extraurethrale Harninkontinenz
 - 3.2.3.3.1. Operative Therapie
- 3.2.3.4. Blasenentleerungsstörung
 - 3.2.3.4.1. Konservative Therapie
 - 3.2.3.4.2. Operative Therapie

3.2.1. Definition und Pathophysiologie3.2.1.1. Blasenspeicherstörung

- 3.2.1.1.1. Belastungsinkontinenz: Diese ist durch einen insuffizienten (= inkompetenten) Verschlussmechanismus der Harnröhre bedingt. Als Komponenten des Harnröhrenverschlusses gelten:
 - Harnröhrentonus (gemessen als Harnröhrenverschlussdruck in Ruhe)
 - Drucktransmission auf Blasenhal und proximale Harnröhre bei Belastung (= passive Drucktransmission, gemessen als Druckerhöhung im Streßprofil im proximalen Drittel der Urethra)
 - Kontraktion der quergestreiften Sphinkter- und Beckenbodenmuskulatur (= aktive Drucktransmission, gemessen als Druckerhöhung im Streßprofil im mittleren Drittel der Urethra)

latur (= aktive Drucktransmission, gemessen als Druckerhöhung im Streßprofil im mittleren Drittel der Urethra)

- Der in der Harnröhre gemessene Druck hat aktive und passive Komponenten. Das anatomische Substrat für die aktive Komponente sind die glatte und quergestreifte Muskulatur, für die passive Komponente das kollagene und elastische Bindegewebe, die Schleimhaut und der submuköse Gefäßplexus.

Die Ätiologie des insuffizienten Verschlussmechanismus der Harnröhre kann auf myogene, neurogene, bindegewebige und hormonelle Ursachen zurückgeführt werden. Daraus leiten sich folgende anatomische und funktionelle Ursachen ab:

- Harnröhrenhypotonie
- Hypermobilität der Harnröhre
- Beckenbodenhyporeaktivität

Die Aufzählung der Ursachen erfolgt in Analogie zu den oben erwähnten Komponenten des Harnröhrenverschlussmechanismus.

Eine myogene Störung, z. B. durch Fibrosierung nach operativen Eingriffen oder Bestrahlung, kann zu einer Wandstarre mit Harnröhrenhypotonie (< 30 cm H₂O) führen. Eine andere Form der myogenen Störung führt zur verminderten reflektorischen Kontraktionsleistung der quergestreiften Sphinkter- und Beckenbodenmuskulatur (= Beckenbodenhyporeaktivität). Auch neurogene Störungen können zu einer Harnröhrenhypotonie, Hypermobilität der Harnröhre und/oder Beckenbodenhyporeaktivität führen. Eine Bindegewebsschwäche mit oder ohne Insuffizienz der quergestreiften Beckenbodenmuskulatur kann zu einer Hypermobilität der Harnröhre und Prolaps führen, mit verminderter passiver Drucktransmission bei intraabdominaler Druckerhöhung. Eine hormonelle Störung durch ein Östrogenfazit kann sich auf Funktion und Morphologie der Harnröhre (Schleimhaut und Gefäßpolster) negativ auswirken.

3.2.1.1.2. Dranginkontinenz: Es besteht ein Mißverhältnis zwischen der Stärke der afferenten Impulse und der Hemmung des Miktionsreflexes.

a) Die Ätiologie vermehrter afferenter Impulse (verstärkte Afferentierung) beruht auf entzündlichen, mechanischen, toxischen, hormonellen, psychogenen oder auch neurogenen Faktoren. Derarti-

*) F. Bliem, M. Budinsky, F. Dietersdorfer, M. Ebner, M. Fischer, P. Gebhartl, N. Häusler, H. C. Klingler, M. Knoll, W. Lüftenegger, H. Madersbacher, J. Pferschy, A. Riedl, S. Überreiter, J. Wachter

ge Störungen können von Blase, Harnröhre, Beckenboden und umgebenden Organen ausgehen.

b) Ein Defizit der zentralnervösen Hemmung auf den Miktionsreflex kann bei allen neurologischen Erkrankungen des ZNS bestehen (zentral enthemmte Blase). Sonderform: Eine Besonderheit dieses Defizits an zentralnervöser Hemmung stellt die Giggle-Inkontinenz (Lach-Inkontinenz) dar, deren Ursache völlig ungeklärt ist.

c) Dranginkontinenz bei Übererregbarkeit des Detrusors aufgrund von myogenen/neurogenen Blasenwandveränderungen.

3.2.1.1.3. Mischinkontinenz: Diese Form findet sich insbesondere im Alter (30 %) und kann in zwei Krankheitsbilder unterschieden werden:

a) Belastungsinduzierte Dranginkontinenz: anamnestisch tritt zuerst die Belastungsinkontinenz auf, später kommt die Dranginkontinenz dazu; hier führt die körperliche Belastung zu einer Öffnung des Blasenhalses, somit kann Harn in die hintere Harnröhre eintreten, dies führt zu einer verstärkten Afferentierung und zur Auslösung einer Detrusorhyperaktivität.

b) Zwei voneinander unabhängige Krankheitsbilder, anamnestisch tritt meist Dranginkontinenz vor der Belastungsinkontinenz auf.

3.2.1.1.4. Harnröhrenrelaxierung mit Inkontinenz: Harnverlust aufgrund einer unwillkürlichen Harnröhrenrelaxation in Abwesenheit von intraabdomineller Druckerhöhung und Detrusorhyperaktivität (früher instabile Urethra)

3.2.1.1.5 Extraurethrale Harninkontinenz: Urinabgang über andere Wege als die Harnröhre. Ätiologisch handelt es sich um angeborene oder erworbene Pathologien (gynäkologische OP, Bestrahlung, Fistel nach Geburt). Typisch ist der kontinuierliche Harnabgang, seltener ist eine intermittierende Inkontinenz.

3.2.1.2. Blasenentleerungsstörung

Leitsymptome sind rezidivierende Harnwegsinfekte, erschwerte Miktion (Bauchpresse), Restharngefühl, ggf. mit Pollakisurie (durch Restharn). Pathophysiologisch beruht die Blasenentleerungsstörung auf einer gestörten Detrusorkontraktilität oder Blasensensitivität oder auf einer Obstruktion.

3.2.1.2.1. Blasenentleerungsstörung bei Detrusorhypokontraktilität: Diese ist gekennzeichnet durch einen geringen Detrusordruck während der Miktion bei reduziertem Uroflow mit oder ohne Restharnbildung. Die Ätiologie der Detrusorhypokontraktilität kann myogen, neurogen oder auch psychogen sein. Eine urodynamische Differenzierung dieser verschiedenen Ursachen ist durch Anwendung des Carbachol-Testes (Hypersensibilitätstest, modifiziert nach Lapidès) möglich. Eine isolierte neurogene Detrusorfunktionsstörung ist selten. Häufiger finden sich zusätzliche neurologische Ausfälle (Reithosenanästhesie, fehlender Anal- bzw. Bulbocavernosusreflex). Diagnostisch ist der Ausschluß einer infravesikalen Obstruktion von Bedeutung.

3.2.1.2.2. Blasenentleerungsstörung bei Blasenhyposensitivität: Eine isolierte Blasenhyposensitivität ist selten, sie kann z. B. bei peripheren Nervenläsionen gefunden werden. Für eine Blasenhyposensitivität spricht, wenn bei einer urodynamischen Untersuchung der erste und auch der starke Harndrang verspätet auftreten. Dadurch kann es zu überhöhten Füllungsvolumina mit chronischer Blasenüberdehnung kommen. Mögliche Folgen sind eine Detrusorhypokontraktilität und Restharnbildung. Typisch sind verlängerte Miktionsintervalle mit großen Miktionsvolumina. Die Ursachen sind meist nicht klar definierbar: Einerseits werden ein Defizit an Rezeptoren und eine erhöhte Reizschwelle der Blase diskutiert, andererseits kann die anfangs willkürliche, später unwillkürliche Unterdrückung des Harndranggefühls zu einer derartigen Form von Blasenentleerungsstörung führen (wie „lazy bladder syndrome“, Verhaltensstörung).

3.2.1.2.3. Blasenentleerungsstörung bei infravesikaler Obstruktion

A. Mechanische Obstruktion: Eine mechanische Obstruktion ist bei der Frau selten. Sie kann durch eine Meatusstenose, eine distale Harnröhrenstenose oder auch durch eine Blasenhalssklerose bedingt sein. Außerdem können ein rotatorischer Descensus (Quetschhahnphänomen) oder eine Inkontinenz-Operation zu einer Obstruktion führen.

B. Funktionelle Obstruktion: Bei der funktionellen Obstruktion fehlt die koordinierte Relaxation des Sphinkters/Blasen-

halses während der Miktion. Pathophysiologisch kann diese Koordinationsstörung entweder dem glattmuskulären oder quergestreiften Verschlussmechanismus zugeordnet sein. In einem Fall handelt es sich um eine Detrusor-Blasenhalssphinkter-Dysfunktion, im anderen Fall um eine Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion (z. B. Fowler-Syndrom).

Eine übervolle Blase entsteht durch ein Mißverhältnis zwischen Detrusorkontraktilität und Blasenaußwiderstand. Wenn der entstandene Blasendruck den Harnröhrenverschlußdruck übersteigt, resultiert daraus ein Harnträufeln (Überlaufinkontinenz). Die Symptome sind oft einer Dranginkontinenz ähnlich.

3.2.2. Diagnostik

Es erfolgt die Aufzählung der Maßnahmen der allgemeinen Diagnostik mit speziellen Ergänzungen bzw. Umstufungen bei der Frau. Die Diagnostik ermöglicht einerseits die Differenzierung der Blasenfunktionsstörung, andererseits die Feststellung der zugrundeliegenden Ursachen der jeweiligen Blasenfunktionsstörung.

3.2.2.1. Erforderliche Maßnahmen

3.2.2.1.1. Erfassung der Symptome und allgemeines Vorgehen

- Art und Dauer der Harntrakt-Symptome
- Frühere chirurgische Eingriffe, insbesondere im kleinen Becken
- Soziales Umfeld
- Mobilität der Patienten bestimmt das individuelle Management
- Mentaler Zustand
- Erfassung der Co-Morbidität
- Medikamentenanamnese
- Sexualanamnese
- Geburtsanamnese
- Stuhlanamnese
- Allgemeinzustand des Patienten insbesondere vor operativen Eingriffen

3.2.2.1.2. Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes

- Quantifizierung der Symptome
- Bewertung des Leidensdruckes

3.2.2.1.3. Körperliche Untersuchung

- Palpation des Abdomens, insbesondere um eine volle Blase zu entdecken
- Neuro-urologische Untersuchung

- Äußeres Genitale
- Vaginale Untersuchung zur Beurteilung von Deszensus und Östrogenstatus
- Hustentest: Die Patientinnen mit Verdacht auf Belastungsincontinenz werden aufgefordert, mit gefüllter Blase (> 100 ml) wiederholt zu husten. Ein beobachteter hustensynchroner Harnaustritt aus der Harnröhre gilt als klinischer Nachweis einer Belastungsincontinenz.
- Harnanalyse
- Restharnbestimmung
- Urodynamische Untersuchung: bei komplizierter Incontinenz, vor jeder operativen Therapie, nach frustraner Therapie
- Endoskopie bei komplizierter Harnincontinenz
- Kalibrierung bei Verdacht auf Harnröhrenpathologie

3.2.2.2. Empfohlene Maßnahmen

3.2.2.2.1. Fragebogen

- 3.2.2.2.2. Weiterführende körperliche Untersuchung
Bei Patientinnen ist eine spezielle Untersuchung dann angezeigt, wenn die initiale Untersuchung den Verdacht auf Östrogenmangel, Harnröhrendivertikel, Harnfistel oder Prolaps der Organe des kleinen Beckens ergab.
- Rektale Untersuchung
 - Ein Prolaps der Beckenorgane kann entsprechend der ICS-Klassifikation definiert werden.
 - Kariopyknotischer Index nach Meisel zur Objektivierung des Östrogenmangels
 - Der Vorlagentest dient zur Quantifizierung der Harnincontinenz. Der Kurzzeittest nach Hahn und Fall besteht darin, daß die entleerte Blase mit physiologischer Kochsalzlösung im Ausmaß von 75 % der Blasenkapazität gefüllt wird. Es folgt das Einlegen einer abgewogenen Vorlage und ein 15-minütiges Testprogramm mit 100 Stufen auf- und absteigen, 10 x stark husten, 1 Minute auf der Stelle laufen und auf der Stelle eine halbe Minute mit geschlossenen Beinen und eine halbe Minute mit abwechselnd gegrätschten und geschlossenen Beinen springen. Es folgt das Abwiegen der Vorlage und die Angabe des Flüssigkeitsverlustes in Gramm. Grad I: bis 2 ml Harnverlust

Grad II: 2–10 ml
Grad III: 10–50 ml
Grad IV: über 50 ml
In schwierig gelagerten Fällen kann es erforderlich sein, anstelle des Kurzzeittests einen Langzeittest über 24 Stunden durchzuführen. Dabei ist das Führen eines Miktionstagebuches mit Angabe der Flüssigkeitszufuhr über 24 Stunden und Wiegen aller Vorlagen, getrennt nach Tag- und Nachtzeit und somit Berechnung des Harnverlustes in Gramm erforderlich.

3.2.2.2.3. Bestimmung der Nierenfunktion

3.2.2.2.4. Uroflowmetrie mit anschließender Restharnbestimmung

3.2.2.2.5. Urodynamische Untersuchung: Die Routineuntersuchung umfaßt die Füllungscystometrie mit Provokationstests und die Entleerungscystometrie (= Druck-/Fluß-Messung). Die Ziele einer urodynamischen Routineuntersuchung bestehen in:

- Entdecken einer Detrusorhyperaktivität
- Feststellung der Harnröhren-Kompetenz in der Füllphase (mit Hustenstößen)
- Bestimmung der Blasensensitivität
- Bestimmung der Detrusorfunktion bei Entleerung
- Feststellung einer infravesikalen Obstruktion in der Entleerungsphase (Druck/Fluß-Messung)

3.2.2.2.6. Bildgebende Diagnostik mit Sonographie oder Radiologie

- Laterales Urethrocytogramm mit Harnröhrenmarkierung in Ruhe und unter Pressen
- Miktionscystourethrogramm, ggf. in Kombination mit Urodynamik (Video-Urodynamik)
- Bildgebende Diagnostik des oberen Harntraktes wird bei folgenden Krankheitsbildern empfohlen: ausgeprägter Genitalprolaps, pathologischer Harnbefund

3.2.2.2.7. Endoskopie

3.2.2.3. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen

3.2.2.3.1. Zusätzliche urodynamische Untersuchungen

- Harnröhren-Druckprofil in Ruhe und unter Streß: wertvolle Hinweise über Ursachen der Belastungsincontinenz

(Harnröhrenhypotonie, BB-Hyporeaktivität objektiv evaluiert)

- Vasalva Leak Point Pressure (VLPP) und Cough Leak Point Pressure (CLPP) stellen eine weitere spezielle Untersuchung dar. Hier erfolgt die Messung des intraabdominellen Druckes, bei dem ein Harnröhren-Verschlußdefizit und somit Belastungsincontinenz auftritt. Diese Untersuchung ermöglicht eine Objektivierung des klinischen Schweregrades einer Belastungsincontinenz, nicht jedoch der Ursache.
- Flow-EMG zum Nachweis einer Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion

3.2.2.3.2. Neurophysiologische Tests

3.2.2.3.3. Weitere bildgebende Untersuchungen

Eine MRI-Untersuchung des Beckenbodens ermöglicht bei spezieller Fragestellung das Erkennen von anatomischen Defekten insbesondere von Muskelläsionen bei Belastungsincontinenz (Geburtstrauma).

3.2.3. Therapie

3.2.3.1. Belastungsincontinenz

3.2.3.1.1. Konservative Therapie
Falls die erforderliche Diagnostik keinen RH und keinen ausgeprägten Prolaps ergeben hat, kann ein konservativer Therapieversuch durchgeführt werden. Ein gezielter Einsatz der konservativen Behandlungsmöglichkeiten ist erst nach Kenntnis der Ursachen der Belastungsincontinenz möglich. Als konservative Maßnahmen stehen uns die Physiotherapie, die medikamentöse Therapie, die Elektrostimulation und mechanische Behelfe zur Verfügung.

A. Physiotherapie

- Beckenbodentraining: Ist bei Beckenbodenhyporeaktivität erfolgversprechend, das heißt, es besteht eine verminderte reflektorische Kontraktionsleistung des quergestreiften Sphinkters bei intraabdomineller Drucksteigerung, wie z. B. bei Husten und Niesen. Eine Harnröhrenhypotonie sowie ein ausgeprägter Prolaps reduzieren die Erfolgsaussicht. Die verminderte reflektorische Drucktransmission läßt sich nur durch ein Urethradruckprofil und zwar durch ein Streßprofil objektivieren. Das Ziel besteht darin, daß die Patientinnen die

Beckenbodenkontraktionen wieder erlernen. Die richtige Durchführung sollte unter Anleitung und Kontrolle einer Physiotherapeutin erlernt werden. Die in der Literatur beschriebenen Erfolgsraten erreichen je nach Schweregrad, Patientenselektion und Art der Durchführung bis zu 70 %.

- Biofeedback: Durch Biofeedback-Training haben die Patientinnen eine Kontrolle darüber, ob sie tatsächlich Beckenbodenkontraktionen durchführen. Außerdem kann ein Trainingsfortschritt objektiviert werden (bereits 1949 von Kegel publiziert). Heute existieren computergesteuerte Meßeinheiten. Eine weitere Form sind Vaginalkonden, bei denen die Patientin durch die Beckenbodenkontraktion das Herausgleiten der Konden aus der Vagina verhindern kann. Das Biofeedback-Training besteht darin, daß mit zunehmendem Trainingserfolg immer schwerere Konden verwendet werden können.
- Elektrostimulation: Bei der funktionellen Elektrostimulation wird ohne Zutun der Patientin, somit passiv durch den elektrischen Impuls, eine Reflexkontraktion der quergestreiften Muskulatur ausgelöst. Die Indikation ergibt sich besonders bei Patientinnen, die keine isolierte Beckenbodenkontraktion zustande bringen und dient der besseren Wahrnehmung ihrer Beckenbodenmuskulatur. Hier handelt es sich um eine Initialmaßnahme für das nachfolgende BB-Training. Die dafür erforderlichen Elektroden werden entweder vaginal oder anal appliziert. Die alleinig durchgeführte Elektrostimulation ist kein Ersatz für das Beckenbodentraining.

B. Medikamentöse Therapie:

- Die medikamentöse Therapie sollte zunächst das Absetzen kontinenzvermindernder Pharmaka, z. B. Alpha-Sympatholytika, umfassen.
- Zur medikamentösen Therapie der Belastungsinkontinenz der Frau hat sich in entsprechenden Studien Duloxetin (Noradrenalin- und 5-HT-Reuptake-Hemmer) als wirksam erwiesen (Level of Evidence 1, Grade of Recommendation A). Weltweite placebokontrollierte Studien mit Duloxetin haben gezeigt, daß etwa die Hälfte der Patientinnen von dieser Therapie profitiert. Bei diesen kommt es zu einer Reduktion der Inkontinenzepiso-

den, die zwischen 50 und 100 % liegt; 10 % der Betroffenen werden durch die Therapie mit Duloxetin kontinent. Duloxetin (Yentreve 40 mg 2 x 1; Yentreve 20 mg 2 x 1; empfohlene Dosis 40 mg 2 x tägl.) sollte vorrangig bei mittlerer oder schwerer Belastungsinkontinenz eingesetzt werden. 4 Wochen nach Behandlungsbeginn sollte die Wirksamkeit überprüft werden. Die Kombination von Duloxetin mit Beckenbodentraining wird empfohlen, da es sich in Studien als wirksamer erwiesen hat als die Monotherapie alleine. Nebenwirkungen: Übelkeit, Magenprobleme, trockener Mund, Müdigkeit, Schlafprobleme.

- Alpha-Sympathomimetika haben sich in Einzelfällen bewährt (z. B. bei neurogener Sphinkterschwäche), obwohl keine entsprechende Studie die Wirksamkeit bewiesen hat (Level of Evidence 2, Grade of Recommendation C): Midodrin (einschleichender Beginn mit 2 x 2,5 mg pro Tag, maximale Dosierung 3 x 5 mg pro Tag). Das therapeutische Konzept besteht darin, daß der Blasenhalshals und die proximale Harnröhre reichlich alphaadrenerge Rezeptoren enthalten, so daß durch Gabe von Alpha-Sympathomimetika eine Tonussteigerung in der Harnröhre erzielt werden kann. Die passive und reflektorische Drucktransmission müssen adäquat vorhanden sein. Indikation: Harnröhrenhypotonie. Die Erfolgsrate beträgt bei strenger Patientenselektion bis zu 70 %. Nebenwirkungen: Blutdruckerhöhung, Schlaflosigkeit, Herzrhythmusstörungen usw.
- Östrogene: Östriol, die Applikation kann oral oder lokal erfolgen. Der Einsatz erfolgt vor allem in der Postmenopause, da durch Östrogene die atrophe Urethritis und Vaginitis verbessert werden können und ein günstiger Effekt auf den Harnröhrenverschlußdruck erzielt werden kann. Urodynamisch ist jedoch kein Effekt objektivierbar. Die Wirkung ist für eine Monotherapie nicht ausreichend.

C. Mechanische Hilfsmittel: Dazu zählen Pessare und spezielle Tampons. In Einzelfällen kann die Anwendung von mechanischen Hilfsmitteln indiziert sein, besonders zum situativen Einsatz (Sport). Die Erfolgsraten liegen zwischen 41 und 68 %.

D. Änderung der Lebensgewohnheiten: Gewichtsreduktion

3.2.3.1.2. Operative Therapie

Ziel der Inkontinenzoperation bei Belastungsinkontinenz ist die Korrektur der Hypermobilität des Blasenhalshalses, so daß unter Streßbedingungen das Absinken der Blasenhalshalsregion mit Verminderung der passiven Drucktransmission verhindert wird. Liegt eine hypotone Urethra vor, sollte zusätzlich eine adäquate Druckerhöhung in der Urethra erreicht werden. Die Komplexität der Pathophysiologie der weiblichen Belastungsinkontinenz macht verschiedene therapeutische Ansätze notwendig und erklärt die Vielzahl der angewandten operativen Techniken.

- Operative Verfahren bei Harnröhrenhypermobilität: Burch, minimal invasive Techniken mit spannungsfreien Bändern (TVT, SPARC, IVS-Tunneller), autologe Schlingen
- Operative Verfahren bei Harnröhrenhypotonie: TVT, SPARC, IVS-Tunneller, autologe Schlingen, submuköse Injektionstherapie, artifizieller Sphinkter
- Operative Verfahren bei Beckenbodenhyporeaktivität: TVT, SPARC, IVS-Tunneller, autologe Schlingen

Die Indikation zur simultanen Hysterektomie während einer Inkontinenzoperation ergibt sich nicht aus dem Vorliegen einer Inkontinenz, sondern bedarf einer eigenen Indikationsstellung. Ein zusätzlich bestehender Prolaps wie eine Zystozele sollte in gleicher Sitzung korrigiert werden. Ziel der Prolapsoperation ist die Rekonstruktion der anatomischen Verhältnisse. Sie ist keine Inkontinenzoperation. Vielmehr kann durch die Korrektur eines Prolaps eine larvierte Belastungsinkontinenz demaskiert werden. Die Kontinenzraten hängen entscheidend vom verwendeten Verfahren ab und differieren je nachdem, ob es sich um einen Primäreingriff oder einen Rezidiveingriff nach multiplen Voroperationen handelt. Da prinzipiell die Erfolgsraten eines Operationsverfahrens bei Rezidivoperation abnimmt, sollten Operationsverfahren mit hohen Kontinenzraten immer als Primäreingriff eingesetzt werden. Mit zunehmenden Beobachtungsintervall nehmen die Erfolgsraten ab.

- Nadelsuspensionen (Stamey, Peyrera, Raz, Gittes) weisen nach mehr als 2 Jahren Erfolgsraten von 18–47 % auf und werden daher nicht mehr empfohlen.
- TVT (tension free vaginal tape): Komplikationen: Drangsymptomatik bei 25 % mit kurzer Dauer, Blasenentleerungsstörung 5–10 %, Blasenperforation 5–10 %, revisionsbedürftige Blutungen 5 %. Erfolgsraten: Die 5-Jahresergebnisse sind stabil (86 % Kontinenzrate).
- Kolposuspension (Burch): Komplikationen: de novo-Urge-Symptomatik durch Obstruktion in bis zu 20 %. Eine subvesikale Obstruktion mit reduziertem Flow und erhöhtem Miktionsdruck bis hin zum Harnverhalt kann auftreten. Erfolgsraten: Die 5-Jahres-Erfolgsrate liegt nach Burch-Plastik bei 82 %, daher „Gold-Standard“ bei Hypermobilität. Die laparoskopische Operation nach Burch weist eine niedrigere Erfolgsrate auf.
- Autologe Schlingen-Verfahren: Komplikationen: Postoperativ kann in bis zu 3 % eine Drangsymptomatik neu auftreten (de novo-Urge-Symptomatik). Passagere Blasenentleerungsstörungen treten in 30–50 % der Patienten auf. Eine persistierende Harnretention kann bei zu starkem Schlingenzug auftreten, ist jedoch mit 2 % selten. Eine persistierende Belastungsinkontinenz beruht meist darauf, daß eine starre Urethra nach multiplen Voroperationen vorliegt. Erfolgsraten: Nach einem mittleren Follow-up von 3 Jahren können für die unterschiedlichen Inkontinenzformen Kontinenzraten bis zu 92 % der Patienten erwartet werden. Pubovaginale Schlingen konnten selbst bei totaler Inkontinenz bei hypotoner Harnröhre immerhin noch Erfolgsraten von 65 % erzielen.
- Submuköse Injektionstherapie: Komplikationen: Permigration der Partikel, Platzen der Depots, allergische Reaktionen oder Granulome, Drangsymptomatik kann in bis zu 50 % auftreten. Erfolgsraten: Nach 3 Monaten werden Erfolgsraten bis zu 86 % beschrieben, die nach 12 Monaten auf < 50 % zurückgehen. Somit kann diese Therapie nicht als Standardtherapie empfohlen werden.
- Artifiziereller Sphinkter: Komplikationen: technische Anfälligkeit, so daß bei 30 % Revisionsoperationen erforderlich werden.

derlich werden. Erfolgsraten: bis 86 % unter Einfluß der Rezidivoperationen

3.2.3.2. Dranginkontinenz

3.2.3.2.1. Konservative Therapie
Ergibt die unter 3.2.2.1. erwähnte erforderliche Diagnostik eine Dranginkontinenz ohne weitere Pathologie wie Restharn oder Infekt, so kann eine medikamentöse Therapie mit Anticholinergika in Kombination mit Verhaltenstherapie durchgeführt werden. Führt jedoch eine dreiwöchige konservative Therapie zu keinem Erfolg, muß eine weitere diagnostische Abklärung durchgeführt werden.

A. Verhaltenstherapie/Physiotherapie:
Das Miktionsprotokoll ist für die Diagnose, Therapie und Erfolgskontrolle der Dranginkontinenz von entscheidender Bedeutung.

a) Kontinenztraining: Das Miktionstraining ist die aktive Verlängerung von zu kurzen, gegebenenfalls auch die Verkürzung von zu langen Miktionsintervallen durch Festlegung der Miktionszeiten unabhängig vom Harndrang nach Durchführung eines Miktionsprotokolles (Miktion nach der Uhr). Das Ziel ist das Erreichen eines altersentsprechenden Miktionsvolumens und die Verhinderung der Inkontinenz. Je nach Erfolg (Miktionsprotokoll!) werden die Miktionszeiten stufenweise angepaßt (± 30 Min.). Erfolgsrate: 70–80 % oft Kombination mit pharmakologischer Therapie, NW: keine. Das Toilettentraining ist die passive Anpassung (Aufforderung durch das Pflegepersonal) des Entleerungsrhythmus an die individuelle Blasenkapazität mit dem Ziel, der unwillkürlichen Blasenentleerung zuvorzukommen (z. B. Hirnleistungsschwäche) (Miktionsprotokoll über einige Tage notwendig!).

b) Beckenbodentraining: Das Beckenbodentraining ist bei Dysfunktion der quergestreiften Sphinkter- bzw. Beckenbodenmuskulatur angezeigt (Umlernen eines falschen Miktionsmusters).

- Kneifübungen (Kontraktionsübung): Bei leichteren Formen der Dranginkontinenz angezeigt. Kneifübungen sollen zur Unterdrückung einer Detrusorkontraktion und damit zur Verlängerung der Miktionsintervalle führen.
- Entspannungsübungen: Indiziert bei Sphinkter- bzw. Beckenboden-Spastik, die durch weiterführende Diagnostik abgeklärt werden muß. Er-

lernt werden Entspannungsübungen über ein Kontraktionstraining, da eine bewußt eingeleitete Kontraktion am leichtesten zu einer bewußt eingeleiteten max. Entspannung führen kann. Unterstützung durch Biofeedback-Training (opt./akustische Darstellung des EMG).

c) Psychotherapie: Bei Verdacht auf psychosomatische Ätiologie indiziert.

B. Pharmakotherapie: Medikamentöse Hemmung des Detrusors; die Detrusorhyperaktivität läßt sich besonders gut beeinflussen.

- Anticholinergika (Oxybutynin, Tolterodin, Trosipium-Chlorid): Die Wirksamkeit dieser drei Substanzen ist in etwa gleich, die Rate der Mundtrockenheit ist bei Oxybutynin am höchsten. Oxybutynin ist zudem stark li-
quorgängig und daher bei älteren Patienten und solchen mit kognitiven Defiziten nicht zu empfehlen. Die Einnahme erfolgt im allgemeinen oral. NW: Mundtrockenheit, Akkommodationsstörungen, Verschlechterung eines Engwinkelglaukoms, Obstipation, Tachykardie, Übelkeit. Erfolgsrate: deutliche Verbesserung der Symptomatik bei 60–70 %.
- Trizyklische Antidepressiva: Imipramin bei älteren Patienten als seltene Alternative, wenn Anticholinergika nicht vertragen werden. Wirkung: Zentralnervös anticholinerg, direkt muskelrelaxierend und alpha-adrenerg. NW: Tremor, Mattigkeit, orthostatische Hypotonie, Mundtrockenheit, Obstipation.
- Myotrope Spasmolytika (Flavoxat keine bewiesene Wirkung), Phosphodiesterasehemmer (Reduktion der Kontraktilität der glatten Muskelzellen, nur in Studien in Verwendung)
- Östrogene (Östriol): Östrogene sind bei Östrogenmangel zur Behandlung der Schleimhautatrophie indiziert. Die Applikation kann oral oder lokal erfolgen.
- Alphablocker: Tamsulosin, Doxazosin, Terazosin. Bei Detrusor-Blasenhals-Dysfunktion und bei sekundärer Dranginkontinenz durch Obstruktion ev. in Kombination mit Antispastika. NW: Schwindel, Kopfschmerzen, Mattigkeit, orthostatische Hypotonie.
- Antispastika: Butylscopolamin, Baclofen, Tizanidinhydrochlorid, Tetracepam, Orphenadrin. Bei Beckenboden-

spastik oder Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion. NW: Mattigkeit, Muskelschwäche, Tremor.

- Selten verwendete Medikamente: Heparin, Pentosanpolysulfat bei Hypersensitivität der Harnblase und Versagen der bisherigen konservativen Therapie, z. B. interstitielle Cystitis.
- Phytopharmaka: Effektivität bei der Frau in Studien bisher nicht bewiesen.

C. Elektrische Neuromodulation: Die Elektrostimulation der afferenten Fasern des N. pudendus kann via Beckenboden (vaginal, anal), transkutan segmental (N. clitoridis, sakral S2–3), nicht segmental (N. tibialis = SANS) oder permanent durch Implantate (siehe operative Therapie) erfolgen. In der frühen Blasenfüllungsphase werden sympathische Neurone aktiviert, in der späten Füllphase werden zentrale, präganglionäre, parasymphatische Neurone gehemmt und somit die Detrusorhyperaktivität unterdrückt. Die elektrische Neuromodulation kann bei Nichtansprechen oder Nichtvertragen einer Therapie mit Anticholinergika oder auch als Primärtherapie eingesetzt werden. Die Detrusorhyperaktivität ist durch funktionelle Elektrostimulation gut beeinflussbar. Bei nicht invasiver Therapie ist bei 50 % der Patienten eine Langzeitbehandlung mit einer individuellen Behandlungsfrequenz notwendig. Erfolgsrate: nach 2-monatiger Anwendung (vaginal) 70 %, 6 Mo nach Beendigung 45 %.

3.2.3.2.2. Operative Therapie
Die operative Therapie der Dranginkontinenz stellt eher die Ausnahme dar. Sie ist dann indiziert, wenn konservative Maßnahmen nicht zur Kontinenz führen oder mangels Compliance des Patienten oder infolge intolerabler Nebenwirkungen nicht durchgeführt werden können.

A. Blasendenerverierung (Ingelmann-Sundberg): Komplikationen: Dabei können passagere Blasenentleerungsstörungen mit Notwendigkeit des intermittierenden Selbstkatheterismus auftreten, die jedoch nach maximal 6 Monaten sistieren. Erfolgsraten: Bei 50–70 % der Patienten mit konservativ therapieresistenter Dranginkontinenz kommt es zu keiner anhaltenden signifikanten Besserung der Detrusorinstabilität; daher ist diese Therapieform wieder verlassen worden.

B. Sakrale Neuromodulation: Mit einer perkutanen Teststimulation (Perkutane

Nervenevaluation = PNE) wird der therapeutische Effekt der sakralen Elektrostimulation getestet und geeignete Patienten zur Implantation eines permanenten Neurostimulators identifiziert. Zur chronischen sakralen Neuromodulation wird in der Originalmethode nach Tanagho und Schmidt eine Elektrode mit vier Elektrodenoberflächen unilateral in eines der beiden Sakralforamina S3 eingeführt und über ein Verlängerungskabel an einen implantierbaren Neurostimulator angeschlossen. Die Stimulation erfolgt kontinuierlich und wird nur zur Miktion unterbrochen. Aktivierung und Deaktivierung des Neuromodulators erfolgen durch den Patienten selbst mit Hilfe eines Steuermagneten. Indikation: Indikationen zur sakralen Neuromodulation sind funktionelle Störungen des unteren Harntraktes, die auf konservative Therapieformen nicht angesprochen haben. Die therapieresistente motorische Harndrangsymptomatik mit und ohne Inkontinenz ist eine der Hauptindikationsgruppen. Komplikationen: Die Komplikations- und Revisionsraten waren anfänglich mit 18–74 % hoch, konnten aber deutlich reduziert werden. Erfolgsraten: Bei Patienten mit erfolgreicher PNE liegen die Erfolgsraten bei 60 %.

C. Blasenaugmentation

- Enterocystoplastik: Indikation: bei der idiopathischen Dranginkontinenz ist die Form der Therapie dann indiziert, wenn alle konservativen Therapiemaßnahmen ohne Erfolg ausgeschöpft sind, wenn intolerable Nebenwirkungen auftreten und der Leidensdruck des Patienten entsprechend hoch ist. Folge der Enterocystoplastik: chronische Bakteriurie (meist ohne therapeutische Konsequenz), Steinbildung, intermittierender Katheterismus in mehr als 10–20 % und Schleimbildung. Komplikationen, die durch die Verwendung von Darm als Blasenersatz auftreten können: Elektrolytstörungen, Neoplasien (Latenz ca. zwanzig Jahre), Ruptur. Erfolgsraten: die Erfolgsraten bei der Enterocystoplastik werden in der Literatur mit 83–92 % angegeben.
- Autoaugmentation (partielle Detrusoromyektomie): Indikation: vor allem zur Senkung von hohen intravesikalen Drücken. Es bleibt die Option für weitergehende Eingriffe erhalten. Dieses Verfahren eignet sich nicht bei der kleinkapazitären Blase (< 150

ml). Ein Endergebnis ist erst nach zwei Jahren zu erreichen. Oft wird eine Kombinationstherapie mit Anticholinergika durchgeführt. Komplikationen: Ruptur. Erfolgsrate: Diese wird in der Literatur mit 35 % angegeben.

D. Harnableitung: Komplikationen: abhängig vom durchgeführten Operationsverfahren stehen vor allem Komplikationen im Vordergrund, die durch die Verwendung von Darm als Harnreservoir zustande kommen. (s.o. und Leitlinien neurogene Harninkontinenz). Erfolgsrate: abhängig vom angewandten Operationsverfahren.

- 3.2.3.3. Extraurethrale Harninkontinenz
- operative Therapie
 - Blasen-Scheiden-Fistel-Verschluß
 - Therapie der Harnleiter-Scheiden-Fistel
 - Therapie des ektopen Ureter

3.2.3.4. Blasenentleerungsstörung

3.2.3.4.1. Konservative Therapie

A. Intermittierender Katheterismus (IC, ISC): Der intermittierende (Selbst-) Katheterismus ist die Therapie der Wahl zur Beseitigung von hohen Restharmmengen (> 50 % der funktionellen Kapazität) und wird im allgemeinen als aseptischer Katheterismus durchgeführt. Die Häufigkeit des IC richtet sich nach der Höhe der Restharmmengen sowie nach der Flüssigkeitszufuhr. Blasenüberdehnungen (> 500 ml) sollten unbedingt vermieden werden.

B. Medikamentöse Therapie

- Cholinerge Medikamente: Mestinon (Bethanechol, Distigmin). Wirkung: Tonisierung eines hypokontraktilen Detrusors. NW: selten; Schwindel, Darmkoliken, Durchfall, Übelkeit.
- Alphablocker: Tamsulosin, Doxazosin, Terazosin. Indikation: Detrusor-Blasenhals-Dysfunktion. Wirkung: Reduktion des Blasenaußwiderstandes (glatte Muskulatur). Eventuell in Kombination mit Antispastika. NW: Schwindel, Kopfschmerzen, Mattigkeit, orthostatische Hypotonie.
- Antispastika: Butylscopolamin, Baclofen, Tizanidinhydrochlorid, Trazepam. Indikation: Beckenbodenspastik oder Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion. Wirkung: Tonusverminderung der quergestreiften Muskulatur. NW: Mat-

tigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Muskelschwäche, Tremor.

- C. Miktionsstraining mit Biofeedback
- Verkürzung von verlängerten Miktionsintervallen
 - Double/Triple-Voiding zur Senkung des Restharns
 - Entspannungsübungen zum Wiederlernen einer koordinierten Miktion mit optimal relaxiertem Beckenboden (unter Biofeedback-Kontrolle)

- D. Elektrostimulation
- Intravesikale Elektrostimulation nach Katona: Wirkmechanismus: Steigerung des Harndranges führt zu Detrusorkontraktionen. Technik: Über einen Katheter wird physiologische Kochsalzlösung in die Blase gefüllt und an den Katheter eine elektrische Spannung angelegt.

- E. Mechanische Hilfsmittel
- Ableitende Systeme

3.2.3.4.2. Operative Therapie

- A. Beseitigung einer mechanischen subvesikalen Obstruktion

- Urethrotomie nach Otis
- Meatotomie
- Blasenhalssinzision
- Externe Urethrotomie

- B. Sakrale Neuromodulation (Schmidt-Tanagho): Wahrscheinlich bewirkt die permanente S3 Neuromodulation eine zentral vermittelte Detrusorkontraktion unter gleichzeitiger Hemmung der Pudendusinnervation. Technik: siehe operative Therapie der Urge-Inkontinenz (3.2.3.2.2.). Erfolgsrate 50 % bei meist ungeklärter Detrusorakontraktilität.

Literatur

Simeonova Z, Milsom I, Kullendorff A-E et al. The prevalence of urinary incontinence and its influence on the quality of life in women from an urban Swedish population. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999; 78: 546-51.

Berghmans LCM, Hendriks HJM, Bo K, et al. Conservative treatment of stress urinary incontinence in women: a systematic review of randomised controlled trials. *Br J Urol* 1998; 82: 181-91.

Weatherall M. Biofeedback or pelvic floor muscle exercises for female genuine stress incontinence: a meta-analysis of trials identified in a systematic review. *BJU Int* 1999; 83: 1015-6.

Bo K, Talseth T, Holme I. Single blind randomised controlled trial of pelvic floor exercises, electrical stimulation, vaginal cones, and no treatment in management of genuine stress incontinence. *BMJ* 1999; 318: 487-93.

Wyman JF, Fantl JA, McClish DK, et al. Comparative efficacy of behavioural interventions in the management of female urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 999-1007.

Bo K, Effect of electronic stimulation on stress and urge incontinence. *Acta Obstet Gynaecol Scand* 1998; 77 (suppl 168): 3-11.

Fantl JA, Cardozo LD, Ekberg J, et al. Estrogen therapy in the management of urinary incontinence in post-menopausal women: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1994; 83: 12-8.

Jackson S, Shepherd A, Brookes S, et al. The effect of oestrogen supplementation on post-menopausal urinary stress incontinence: A double blind placebo controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106: 711-8.

Black NA, Downs SH. The effectiveness of surgery for stress incontinence in women: a systematic review. *Br J Urol* 1996; 78: 497-510.

Anterior vaginal repair for urinary incontinence in women. In: *The Cochrane Library*. Issue 1, 2000.

Kammerer-Doak DN, Dorin MH, Rogers RG, et al. A randomised trial of Burch retropubic urethropexy and anterior colporrhaphy for stress urinary incontinence. *Obstet Gynaecol* 1999; 93: 75-8.

Liapis A, Pyrgiotis E, Kontoravdis A, et al. Genuine stress incontinence: prospective randomised comparison of two operative methods. *Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol* 1996; 64: 69-72.

Colombo M, Vitobello D, Proietti F, et al. Randomized comparison of Burch colposuspension versus anterior colporrhaphy in women with stress urinary incontinence and anterior vaginal wall prolapse. *Br J Obstet Gynaecol* 2000; 107: 544-51.

Colombo M, Milani R, Vitobello P, et al. A randomised comparison of Burch colposuspension and abdominal paravaginal defect repair for female stress urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175: 78-84.

Sand PK, Winkler H, Blackhurst DW, et al. A prospective randomized study comparing modified Burch retropubic urethropexy and suburethral sling for treatment of genuine stress incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 30-4.

Ward KL, Hilton P, Browning J. A randomised trial of colposuspension and tension free vaginal tape for primary genuine stress incontinence (abstract). *Neurourol Urodynam* 2000; 19: 386-8.

Quadri G, Magatti F, Belloni C, et al. Marshall-Marchetti-Krantz urethropexy and Burch colposuspension for stress urinary incontinence in women with low pressure and hypermobility of the urethra: early results of a prospective randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 12-8.

Leach GE, Dmochowski RR, Appell RA, et al. Female stress urinary incontinence clinical guidelines panel summary report on surgical management of female stress urinary incontinence. *J Urol* 1997; 158: 875-80.

Lose G. Laparoscopic Burch colposuspension. *Acta Obstet Gynaecol Scand* 1998; 88 (suppl 168): 29-33

Su T-H, Wang D-G, Hsu C-Y, et al. Prospective comparison of laparoscopic and traditional colposuspensions in the treatment of genuine stress incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997; 76: 576-82.

Burton GA. A randomised comparison of laparoscopic and open colposuspension. *Neurourol Urodyn* 1994; 88: 29-33.

Burton G. A three year prospective randomised urodynamic study comparing open and laparoscopic colposuspension. *Neurourol Urodyn* 1997; 16: 353-4.

Ulmsten U, Falconer C et al., A multicenter Study of Tension-Free Vaginal Tagp (TVT) for surgical treatment of stress urinary incontinence. *Urogynecol J* 1998; 9: 210-3.

Ulmsten U, Johnson P, Rezapour M. A three-year follow up of Tension Free Vaginal Tape for surgical treatment of female stress urinary incontinence. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106: 345-50.

Olsson J, Kroon UB. A three-year evaluation of Tension Free Vaginal Tape. *Gynecol Obstet Invest* 1999; 48: 267-9.

Van Kerrebroeck P, Abrams P, Lange R et al. Duloxetine versus placebo in the treatment of European and Canadian women with stress urinary incontinence. *Br J Obstet Gynaecol* 2004; 111: 249-57.

Millard RJ, Moore K, Rencken R et al. Duloxetine versus placebo in the treatment of stress urinary incontinence: a four-continent randomized clinical trial. *BJU Int* 2004; 93: 311-8.

Dmochowski RR, Miklos JR, Norton PA et al. Duloxetine versus placebo for the treatment of North American women with stress urinary incontinence. *J Urol* 2003; 170: 1259-63.

Schagen van Leeuwen JH, Elser D, Freeman R et al. Controlled trial of Duloxetine alone, pelvic floor muscle training alone, combined treatment and no treatment in women with stress urinary incontinence (SUI). *Eur Urol* 2004; (suppl): A197.

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](#)