

Journal für
Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

**Prävention und Rehabilitation nach
radikaler Prostatektomie - Teil II:**

Harninkontinenz

Müller C, Herzog C, Sommer F

Böck JC

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2010; 17 (4)

(Ausgabe für Österreich), 5-11

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2010; 17 (4)

(Ausgabe für Schweiz), 5-13

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



Prävention und Rehabilitation nach radikaler Prostatektomie – Teil II: Harninkontinenz

C. Müller¹, C. Herzog¹, F. Sommer², J. C. Böck¹

Kurzfassung: Die Harninkontinenz als Komplikation der radikalen Prostatektomie ist zwar in den vergangenen Jahrzehnten zunehmend seltener geworden, für die betroffenen Patienten stellt sie aber eine wesentliche Beeinträchtigung der Lebensqualität dar. Das Alter des Patienten zum Zeitpunkt des Eingriffs ist ein naturgemäß nicht beeinflussbarer Risikofaktor. Als präventive Maßnahmen kommen Veränderungen des Lebensstils, Meiden bestimmter Risikofaktoren, das präoperative Beckenbodentraining zur Optimierung der präoperativen Kontinenz sowie präventive und therapeutische Maßnahmen zur Verbesserung der präoperativen Potenz infrage. Während die anlagebedingte Länge der Urethra und die Größe der Prostata naturgemäß vorgegeben sind, lässt sich die Prävalenz der Harninkontinenz nach radikaler Prostatektomie durch schonende Operationstechniken und durch die intraoperative Hypothermie reduzieren. Darüber hinaus gibt es eine Reihe rehabilitativer Maßnahmen, speziell das postoperative Beckenbodentraining, elektrische Beckenbodenstimulation, Magnetfeldtherapie und erste pharmakologische Ansätze. Auch die Rehabilitation der postoperativen erektilen Funktion kann sich günstig auf die Kontinenz auswirken. Obwohl

die Studienlage für die Wirksamkeit der einzelnen Maßnahmen nach den Kriterien der evidenzbasierten Medizin insgesamt insuffizient ist, zeigt die in den vergangenen Jahrzehnten abnehmende Prävalenz der Harninkontinenz nach radikaler Prostatektomie, dass die oben genannten Maßnahmen gemeinsam angewandt außerordentlich wirksam sind.

Schlüsselwörter: Hypothermie, Beckenbodentraining, Elektrostimulation, extrakorporale magnetische Innervation

Abstract: Prevention and Rehabilitation after Radical Prostatectomy. Part II: Urinary Incontinence. The prevalence of urinary incontinence as a complication of radical prostatectomy has been decreasing considerably during the last decades. For the individuals affected, however, it remains a significant reduction of quality of life. The age of the patient at the time of the operation naturally is a given risk factor. Preventive measures include lifestyle changes, avoidance of certain risk factors, pelvic floor training to optimize preoperative continence as well as preventive and therapeutic strategies to

improve preoperative erectile function. While certain factors such as the genetically determined length of the urethra and the size of the prostate are invariable risk factors, operation techniques sparing the continence mechanism and intraoperative hypothermia are able to reduce the prevalence of urinary incontinence after radical prostatectomy. Rehabilitation involves postoperative pelvic floor training, electrical pelvic floor stimulation, extracorporeal magnetic innervation, and initial pharmacological concepts. Also, rehabilitation of erectile function may have beneficial effects on urinary continence. On the basis of the criteria of evidence-based medicine the contribution of the individual measures to the improvement of urinary continence after radical prostatectomy remains unclear. However, since the prevalence of urinary incontinence after radical prostatectomy has been declining consistently over the last decades it is clear that the measures mentioned above are highly effective in concert. **J Urol Urogynäkol 2010; 17 (4): 5–11.**

Key words: hypothermia, pelvic floor training, electrostimulation, extracorporeal magnetic innervation

■ Einleitung

Im ersten Teil der insgesamt 3 Übersichtsartikel über präventive und rehabilitative Konzepte nach radikaler Prostatektomie wurde die erektile Dysfunktion behandelt [1], in dem vorliegenden zweiten Teil wird die Harninkontinenz dargestellt.

Die Häufigkeit der Harninkontinenz nach radikaler Prostatektomie wird mit < 1 % bis > 60 % angegeben [2]. Die Streuung der Daten resultiert aus dem fehlenden Konsens einer präzisen Definition der Harninkontinenz. Studien mit einem einzigen, sehr erfahrenen Chirurgen wurden mit multizentrischen Studien verglichen, die Daten wurden von den Patienten selbst oder den behandelnden Ärzten erhoben. Einige Studien bezogen auch bereits präoperativ inkontinente Patienten mit ein, in anderen galt die präoperative Inkontinenz als Ausschlusskriterium. Darüber hinaus war der seit der Operation bis zur Datenerhebung verstrichene Zeitraum unterschiedlich

[2]. Unter idealen Voraussetzungen, also in Zentren mit vielen Prostataoperationen und erfahrenen Chirurgen, rangiert die Häufigkeit der Harninkontinenz 6 Monate nach dem Eingriff bei 2–9 %. Ein Jahr nach dem Eingriff kann die Häufigkeit der postoperativen Harninkontinenz auf 1–2 % sinken [3]. Im Folgenden werden zunächst einige Grundlagen dargestellt, um dann präventive, operative und rehabilitative Maßnahmen zu erörtern, die zur Reduktion der Prävalenz der Harninkontinenz nach radikaler Prostatektomie beitragen können.

■ Formen und Ursachen der Harninkontinenz

Nach radikaler Prostatektomie kann es zu verschiedenen Formen der Harninkontinenz kommen [2]. Bei der Stressinkontinenz verursacht eine intraabdominelle Druckerhöhung aufgrund eines insuffizienten Sphinkters einen unwillkürlichen Urinabgang. Die Dranginkontinenz mit imperativem Harndrang und spontanem Urinabgang wird durch eine instabile oder hyperaktive Harnblasenmuskulatur mit Detrusor-Sphinkter-Dysregulation verursacht. Die Überlaufinkontinenz bezeichnet eine chronische Harnretention mit ständigem Harnverlust [4]. Drei Jahre nach radikaler Prostatektomie fanden sich folgende Ursachen der Harninkontinenz: Sphinkterinsuffizienz (32–92 %), kombinierte Detrusorschwäche und Sphinkterinsuffizienz (23–52 %) und alleinige Detrusorhyperaktivität (3–40 %) [2]. Je nach Autor wird die Sphink-

Eingelangt am 27. April 2010; angenommen am 30. April 2010

Aus der ¹Radiologie München-Solln, KH Martha-Maria, München, und dem ²Zentrum für Operative Medizin am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Deutschland

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Johannes C. Böck, M. Sc., Facharzt für Radiologie und Nuklearmedizin, KH Martha-Maria, D-81479 München, Wolfpratshauer Straße 107a; E-Mail: Prof.Dr.Boeck@acor.de

terschwäche [6, 7] oder die Detrusorhyperaktivität als Hauptgrund für die postoperative Harninkontinenz angegeben [7, 8].

Für die Funktion des Sphinkters sind autonom innervierte glatte (interner Lissosphinkter) und somatisch innervierte quergestreifte Muskeln (externer Rhabdosphinkter) verantwortlich, die im Rahmen des operativen Eingriffs beeinträchtigt werden können [9]. Bei inkontinenten Patienten fand sich 6 Wochen und 6 Monate nach dem Eingriff deutlich weniger Nervengewebe am Trigonum als bei kontinenten Patienten [10]. Eine (spontane) Reinnervation des Trigonums kann möglicherweise eine späte Wiedererlangung der Harnkontinenz erklären [10]. Die Sphinkterschwäche wird durch intraoperative Verletzungen der strukturellen und funktionellen Integrität des Sphinkters verursacht. Sphinkterschonende Operationstechniken führen zu einer geringeren Beeinträchtigung der Kontinenz [8]. Die Sphinkterschwäche kann auch auf Anastomosenstenosen, die bei 26 % postoperativ langfristig inkontinenter Patienten gefunden wurden, zurückzuführen sein [11]. Offenbar kann sich die Narbenbildung von der Anastomose bis in den Sphinkter ausbreiten und den Schließmechanismus beeinträchtigen. Dasselbe funktionelle Bild kann auch durch eine (peri-) urethrale Fibrose verursacht werden [12, 13]. Die initiale Harninkontinenz nach radikaler Prostatektomie beruht auch auf dem Verlust der den Sphinkter unterstützenden Prostata. Sie komprimiert die Urethra und besitzt so eine statische Komponente, außerdem wirkt sie durch ihren kontraktile glattmuskulären Drüsenanteil auch dynamisch.

■ Risikofaktoren und präventive Ansätze

Zu unterscheiden sind nicht beeinflussbare und durch präventive Maßnahme modifizierbare Risikofaktoren. Die frühe Inkontinenz bis 6 Monate nach radikaler Prostatektomie betrifft insgesamt 30–50 % der Patienten [14], allerdings mit deutlicher Altersabhängigkeit: Drei Monate nach dem Eingriff waren 70 % der < 50-Jährigen, 60 % der 50–60-Jährigen, aber nur 45 % der > 60-Jährigen kontinent [15]. Nach 18 Monaten waren 95 % der < 60-Jährigen, 93 % der 60–70-Jährigen und 86 % der > 70-Jährigen kontinent [16].

Folgende lebensstilverändernde Maßnahmen können präventiv wirksam sein: die Reduktion der Trinkmenge, Ernährungsumstellung, Gewichtsabnahme, das Meiden von Alkohol, Koffein und blasenirritierenden Stoffen sowie die Raucherentwöhnung [17, 18]. Eine Einschränkung der täglichen Trinkmenge um 25 % kann zu einer Verbesserung der Dranginkontinenz und Nykturie führen. Bei einer Einschränkung der Trinkmenge um 50 % war keine weitere Verbesserung der Kontinenz zu beobachten [19]. In einer anderen Studie bei Patienten mit Sphinkterinsuffizienz, Detrusorhyperaktivität oder kombinierter Inkontinenz wurde dagegen kein signifikanter Zusammenhang zwischen der täglichen Trinkmenge und der Harninkontinenz festgestellt [20].

Der Nervus pudendus kann aufgrund einer chronischen Obstipation eine verlängerte Latenzzeit entwickeln [21]. Dadurch wird die Funktion des äußeren Sphinkters, der von Ästen des Nervus pudendus versorgt wird, beeinträchtigt [22]. Für den günstigen Effekt einer ausgewogenen und ballaststoffreichen

Ernährung auf die chronische Obstipation liegen bisher lediglich Studienergebnisse für harninkontinente Frauen vor [23]. Auch für die Verbesserung der Harnkontinenz durch Gewichtsreduktion liegen bisher nur Studienergebnisse für Frauen vor [24], ein günstiger Effekt kann aber auch bei Männern schon aufgrund der günstigen Beeinflussung der intraabdominellen und intrapelvinen Druckverhältnisse unterstellt werden [25]. Dagegen ist der Zusammenhang zwischen Adipositas und der Prävalenz der Harninkontinenz nach radikaler Prostatektomie gesichert: 6 Jahre nach radikaler Prostatektomie litten 26 % der adipösen Patienten (BMI > 30), jedoch nur 9 % der normalgewichtigen Patienten an einer Harninkontinenz. Bei übergewichtigen Patienten entwickelten sich mit 46 % deutlich mehr vesikourethrale Stenosen als bei normalgewichtigen Patienten (12 %) [26]. Vergleichbare Ergebnisse fanden sich bereits in einer früheren Studie [27]. Ein Grund für das schlechtere Ergebnis bei stark adipösen Patienten ist der relativ tief liegende Operationssitus, der die Präparation des Sphinkters und die Anastomosennahe erheblich erschweren kann [26]. Der hohe intraabdominelle Druck bei adipösen Patienten aggraviert offenbar die Tendenz zur postoperativen Stressinkontinenz [26]. Einer präoperativen Gewichtsreduktion dürfte schon aus den genannten Gründen ein präventiver Effekt zukommen, obwohl belastbare Studienergebnisse noch nicht vorliegen.

Nach Alkohol- oder Koffeinkonsum wird oft über eine Verschlechterung der Harninkontinenz berichtet [18]. Im Gegensatz zu Alkohol wirkt Koffein nicht nur diuretisch, sondern auch über eine Verminderung der Compliance der Harnblase. Der Hauptgrund für die verminderte Compliance ist vermutlich ein direkter Effekt des Koffeins auf den Detrusor [28]. Die Vermeidung scharfer Gewürze kann sich ebenfalls günstig auf die Harnkontinenz auswirken [17].

Auch die Raucherentwöhnung kann einen Beitrag zur Rehabilitation harninkontinenter Patienten leisten. In einer Studie mit 2198 Patienten fand sich ein statistischer Zusammenhang zwischen Rauchen und „lower urinary tract symptoms“ (LUTS) [29]. Die Prävalenz der LUTS war in allen Altersgruppen bei Rauchern deutlich höher als bei Nichtrauchern. Nach Raucherentwöhnung ging die Häufigkeit der LUTS zurück. In einer anderen Studie fand sich nur bei Frauen ein Zusammenhang zwischen Harninkontinenz und Rauchen [23].

Präventive Ansätze beinhalten auch Maßnahmen zur Verbesserung der präoperativen Kontinenz und Potenz. Etwa 10 % aller Männer > 60 Jahre sind aus verschiedenen Gründen nicht mehr vollständig kontinent [30]. Morphologische und funktionelle Veränderungen des Sphinktersystems werden als Ursache der im Alter schon unter physiologischen Bedingungen nachlassenden Kontinenz angesehen [31]. So finden sich im Rhabdosphinkter mit zunehmendem Alter vermehrt apoptotische Muskelzellen. Bei Neugeborenen besteht der Rhabdosphinkter zu 88 %, bei > 90-Jährigen nur noch zu 34 % aus quergestreiften Muskelzellen. Insgesamt lässt sich ein linearer Zusammenhang zwischen Alter und dem Verlust quergestreifter Sphinktermuskulatur feststellen [31]. Auch die Innervation der Harnblase ist altersabhängig. Patienten mit alleiniger Detrusorinstabilität waren mit 72 Jahren deutlich älter als Patienten mit einer Sphinkterschwäche (63 Jahre) oder mit

einer kombinierten Ätiologie (65 Jahre) [32]. Zur Verbesserung der präoperativen Kontinenz beginnen einige Urologen deshalb bereits vor der Prostatektomie mit dem Beckenbodentraining, da die Patienten zu diesem Zeitpunkt schmerzfrei sind und die Sensorik noch nicht eingeschränkt ist. So kann das schon eingeübte, effektive Beckenbodentraining unmittelbar nach Katheterzug wieder aufgenommen werden [33]. In der Studie wurde das präoperative Beckenbodentraining mit Biofeedback und Anleitungen für die Übungen zu Hause durchgeführt. Sechs Monate nach dem Eingriff litten nur 6 % in der Studiengruppe, dagegen 20 % in der Kontrollgruppe an einer schweren Harninkontinenz. Eine andere Studie zeigte dagegen keine signifikante Verbesserung bei jenen Patienten, die bereits präoperativ mit dem Beckenbodentraining begonnen hatten [34]. In dieser Studie mit auch in der Kontrollgruppe sehr seltener Inkontinenz (6 %) war allerdings aufgrund der Patientenselektion schon aus statistischen Gründen keine signifikante Verbesserung durch präventive Maßnahmen zu erwarten.

Die postoperative Harnkontinenz kann sowohl durch die prä- als auch durch die postoperative Potenz beeinflusst werden. Die präoperative erektile Funktion ist ein prognostischer Faktor für die postoperative Harninkontinenz [35]. Die erektile Dysfunktion tritt häufig als erstes Symptom einer generalisierten Atherosklerose auf [36, 37], die auch die Beckenorgane, speziell den externen Sphinkter der Harnröhre betreffen kann [35]. So sind arterielle Durchblutungsstörungen auch mit einer schlechteren Kontinenz assoziiert [38]. Ansätze zur Prävention der erektilen Dysfunktion [36] sowie präventive und rehabilitative Aspekte der erektilen Dysfunktion nach radikaler Prostatektomie [1] sind in vorangegangenen Übersichtsartikeln bereits ausführlich dargestellt worden.

■ Präventive Operationstechniken

Der wesentliche präventive Ansatz besteht in der Schonung bzw. Rekonstruktion des kontinenzhaltenden Apparates. In einer großen prospektiven Studie mit 1013 Patienten wurde im Rahmen der radikalen Prostatektomie der distale intraprostatiche Teil der Urethra freipräpariert und, soweit von der Tumorausbreitung her vertretbar, geschont [39]. Für die vesikourethrale Anastomose blieb somit ein längerer Urethrastumpf erhalten. In der Studiengruppe waren 89 % postoperativ kontinent, in der Kontrollgruppe nur 76 %. Die Zeit für die Wiedererlangung der Harninkontinenz war in der Studiengruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe deutlich kürzer. Positive Resektionsränder nach Tumorentfernung waren in der Studiengruppe sogar seltener als in der Kontrollgruppe [39]. Kontinenzverbessernde Ergebnisse konnten auch durch den Erhalt des puboprostaticen Halses und durch die anatomische Rekonstruktion der puboprostaticen Ligamente, der perinealen Muskulatur und des Arcus tendineus erzielt werden [40]. In der Studiengruppe waren 6 Wochen nach Katheterzug 62 % und 12 Wochen nach Katheterzug 88 % der Patienten kontinent. In einer (allerdings historischen) Kontrollgruppe waren es nur 43 % bzw. 54 %. In einer weiteren Studie wurde im Rahmen der radikalen Prostatektomie eine periprostatiche Rekonstruktion durchgeführt [41]. In der Kontrollgruppe wurde die vesikourethrale Anastomose einschichtig,

also ohne Rekonstruktion des periprostaticen Gewebes genäht. In der Studiengruppe wurde die vesikourethrale Anastomose zweischichtig, also mit Rekonstruktion des periprostaticen Gewebes genäht. Es zeigte sich allerdings bezüglich der frühen Wiedererlangung der Harninkontinenz (30 Tage nach Katheterzug) kein statistisch signifikanter Unterschied. Ob dies lediglich auf das relativ kleine Patientenkollektiv ($n = 116$) zurückzuführen ist, kann derzeit noch nicht beantwortet werden.

Bestimmte Vorgehensweisen werden durch anatomische und onkologische Gegebenheiten, z. B. die Größe der Prostata, diktiert. So wird bei der radikalen Prostatektomie gewöhnlich die Pars prostatica der Urethra reseziert. Dieser Verlust kann häufig durch den unverletzten Sphinkter kompensiert werden, der durch Beckenbodentraining gestärkt und durch bestimmte Verhaltensänderungen entlastet werden kann [42]. Dabei ist die Größe der Prostata für eine zügige Wiedererlangung der Harnkontinenz mitentscheidend [43]. Patienten mit einem Prostatagewicht ≥ 70 g benötigten durchschnittlich 14 Monate, um wieder kontinent zu werden, Patienten mit einem Prostatagewicht von < 50 g nur 8 Monate. Eine kleinere Prostata ermöglicht eine sorgfältigere Präparation des Übergangsbereichs Pars prostatica – Pars membranacea der Harnröhre und der neurovaskulären Bündel. Bei geringerer Prostatagröße wird auch ein kürzeres Segment der Harnröhre entfernt. Die funktionelle Urethralänge und ihr Einfluss auf die postoperative Kontinenz hängen aber auch von genetischen Faktoren ab [3]. Die präoperative Länge des externen Sphinkters (Rhabdosphinkter) ist für die Wiedererlangung der postoperativen Harnkontinenz relevant [44]. In einer Studie wurde die Sphinkterlänge präoperativ magnetresonanztomographisch gemessen. Bei Patienten mit einer Sphinkterlänge < 14 mm lag die postoperative Kontinenz 6 Monate nach dem Eingriff bei 47 %, bei Patienten mit einer Sphinkterlänge von > 14 mm bei 80 % [44]. In einer weiteren Studie wurde die Länge der membranösen Urethra bzw. des externen Rhabdosphinkters prä- und postoperativ ebenfalls kernspintomographisch gemessen [13]. Eine längere prä- und postoperative membranöse Urethra war mit einer höheren postoperativen Harnkontinenz assoziiert. 98 % der Patienten mit einer postoperativ > 13 mm langen membranösen Urethra, aber nur ca. 72 % mit ≤ 13 mm Urethralänge waren ein Jahr nach dem Eingriff kontinent (die angegebenen Daten sind Medianwerte, selbst abgelesen aus Abb. 8 in [13]). Andere Studien zeigen ähnliche Ergebnisse [45]. Bei den beschriebenen vorbestehenden Konstellationen kann intraoperativ entweder keine, eine lediglich anteriore oder eine vollständige Sphinkterrekonstruktion durchgeführt werden [44]. Sechs Monate nach der Operation waren von den Patienten mit einem (angeboren) kürzeren Sphinkter ohne Sphinkterrekonstruktion 47 %, nach lediglich anteriorer Sphinkterrekonstruktion 81 % und nach vollständiger Sphinkterrekonstruktion 90 % kontinent. Von den Patienten mit einem längeren Sphinkter waren ohne Sphinkterrekonstruktion 80 %, nach anteriorer Sphinkterrekonstruktion 83 % und nach vollständiger Sphinkterrekonstruktion sogar 93 % kontinent. Bei den Patienten mit kürzerem Sphinkter und ohne Sphinkterrekonstruktion lag die durchschnittliche Zeit für die Wiedererlangung der Harnkontinenz bei 25 Wochen und damit signifikant höher als bei Patienten mit einem längeren Sphinkter (12 Wochen).

Hinsichtlich der erektilen Dysfunktion kommt der nervenschonenden Operationstechnik eine hohe präventive Funktion zu [1], dagegen ist die Wertigkeit der nervenschonenden radikalen Prostatektomie bezüglich der Harnkontinenz weniger offensichtlich. Die intraoperative Stimulation der neurovaskulären Bündel verursacht einen urethralen Druckanstieg, der aus einer Kontraktion des urethralen Sphinkters resultiert [46]. Somit sollte die nervenschonende Prostatektomie auch mit einer besseren postoperativen Harnkontinenz einhergehen [46]. In einer prospektiven klinischen Studie lag die Häufigkeit der Harnkontinenz 8 Jahre nach bilateralem Nervenerhalt allerdings nur gering über jener ohne Nervenerhalt [47]. Eine andere Studie zeigte eine Altersabhängigkeit: Ein Jahr nach dem Eingriff profitierten > 70 Jahre alte Patienten im Gegensatz zu jüngeren Patienten von dem bilateralen Nervenerhalt [48]. Weiterhin konnte eine geringe Verbesserung der Harnkontinenz bei Patienten mit prozentual höherem Nervenerhalt festgestellt werden [49]. Eine große Studie konnte dagegen ab 18 Monaten nach dem Eingriff in Abhängigkeit von der Nervenschonung keinen Unterschied in der Häufigkeit der Harninkontinenz feststellen [16]. In einer weiteren Studie wurde die Kontinenz in Abhängigkeit von der Nervenschonung bis zu 36 Monate postoperativ verglichen [50]. Lediglich 3 Monate nach Prostatektomie waren mehr Patienten mit bilateraler Nervenschonung kontinent, im weiteren Verlauf fanden sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen. Insgesamt scheint sich also durch die nervenschonende Prostatektomie kein großer Vorteil für die endgültige Wiedererlangung der Harnkontinenz zu ergeben [51]. Eine Überlegenheit der Nervenschonung konnte für die frühe Wiederherstellung der Kontinenz und für ältere Patienten belegt werden [47, 48, 50].

Auch der operative Zugangsweg scheint eine untergeordnete Rolle zu spielen. So sind der perineale, der retropubische und der laparoskopische Zugang in den Langzeitergebnissen bezüglich der Häufigkeit der Harnkontinenz vergleichbar [52]. Bei den verschiedenen Operationstechniken lag die Kontinenz zwischen 91 und 98 %. Allerdings finden sich zeitliche Unterschiede. Nach Eingriffen mit retropubischem Zugang waren 57 % der Patienten schon im ersten Monat nach der Operation kontinent, beim perinealen Zugang 11 % und beim laparoskopischen Zugang nur 6 % [52].

Zur Klärung der Frage, ob im Rahmen der radikalen Prostatektomie grundsätzlich eine Resektion der Samenblasen erforderlich ist, wurde in einer Studie mit 1283 Patienten die Tumorausbreitung auf die Samenblasen untersucht. Bei 777 dieser Patienten mit günstiger Prognose (PSA-Wert bis maximal 10 ng/ml, Gleason-Score bis maximal 7) lag die Wahrscheinlichkeit einer Infiltration der Samenblasen bei < 5 %. Eine Resektion der Samenblasen ist aus onkologischen Gesichtspunkten also nicht bei allen Patienten zwingend erforderlich [53]. In einer Studie mit 702 Patienten wurde bei 197 Patienten eine samenblasenerhaltende perineale Prostatektomie durchgeführt [54]. Vier Wochen nach dem Eingriff waren in der Studiengruppe 60 %, bei den Patienten ohne Schonung der Samenblasen nur 41 % kontinent, nach 12 Monaten waren es in der Studiengruppe 96 %, in der Kontrollgruppe 87 %. Das onkologische Outcome war in den beiden Gruppen vergleichbar. Ähnliche Ergebnisse ergab eine weitere Studie [55]. Dennoch ist die nur partielle Resektion der Samenblasen

umstritten, da im Fall einer Infiltration der Samenblasen keine vollständige Tumorsektion erreicht wird [56].

Wird der Eingriff unter Hypothermiebedingungen durchgeführt, so werden Sauerstoffverbrauch und Stoffwechselrate im Gewebe reduziert und damit inflammatorische Prozesse und Gewebeschäden durch Ischämie und Traktion vermindert. Die Kühlung verringert u. a. die freie Radikalbildung, die Azidose, die Synthese von Proteasen, die Leukozyteninfiltration sowie die Aktivierung der Gerinnungskaskade. In einer Studie an 717 Patienten wurde ein auf 4 °C gekühlter endorektaler Ballon zur Erzielung hypothermer Operationsbedingungen eingesetzt [57]. Nach 200 Tagen waren alle Patienten in der Studiengruppe kontinent, in der Kontrollgruppe dagegen nur 88 %. Im Durchschnitt benötigten die Patienten in der Studiengruppe für die Wiedererlangung ihrer Harnkontinenz 39 Tage, die Patienten in der Kontrollgruppe 59 Tage.

■ Rehabilitation

Für die Rehabilitation der Kontinenz nach radikaler Prostatektomie gibt es verschiedene Ansätze: Beckenbodentraining mit oder ohne Biofeedback, Elektrostimulation, Magnetfeldtherapie, Noradrenalin-Serotonin-Wiederaufnahmehemmer und andere medikamentöse Ansätze. Auch die Verbesserung der erektilen Funktion kann sich positiv auf die Kontinenz auswirken.

Während in den meisten Zentren lediglich ein postoperatives Beckenbodentraining durchgeführt wird, können die Übungen auch schon präoperativ (s. o.) eingeübt werden. Es gibt zahlreiche Ansätze, das Training durch Biofeedback, Elektrostimulation und Magnetfeldtherapie sowie pharmakologisch zu unterstützen. Das Beckenbodentraining zielt darauf ab, die Funktion der Beckenbodenmuskulatur, der Harnblase und des Sphinkters wiederherzustellen [42]. Dabei werden die Patienten geschult, gezielt und repetitiv die Beckenbodenmuskulatur zu kontrahieren und sie damit zu kräftigen. Dabei sollten speziell auf den Mann abgestimmte Trainingsmethoden angewendet werden, die sich von den für die Behandlung der Inkontinenz der Frau etablierten Methoden unterscheiden [58]. Der Erfolg des Beckenbodentrainings hängt maßgeblich von der Compliance der Patienten ab, da die Therapie über einen längeren Zeitraum den persönlichen Einsatz des Patienten erfordert. Biofeedback kann dabei helfen, den Patienten bei der richtigen Trainingsweise zu unterstützen [4]. In einem Übersichtsartikel wurden Studien über das Training der Beckenbodenmuskulatur mit und ohne Biofeedback mit Kontrollgruppen verglichen. Patienten, die ein Training der Beckenbodenmuskulatur (mit oder ohne Biofeedback) durchführten, wurden schneller kontinent als Patienten ohne Beckenbodentraining [42]. Der Evidenzgrad der Studien wurde in einer Cochrane-Literaturanalyse als relativ niedrig eingeschätzt [59]. Verbale oder schriftliche Trainingsanleitungen waren dem Biofeedback weitgehend gleichwertig [42].

Die Elektrostimulation kann ebenfalls für die Rehabilitation der Harnkontinenz eingesetzt werden. Der Sphinkter besteht aus glatten und quergestreiften Muskelfasern, die aus nicht-

ermüdbaren Slow-twitch- und aus ermüdbaren Fast-twitch-Fasern bestehen [58]. Ziel der Elektrostimulation ist die Umwandlung der ermüdbaren Fast-twitch- in nicht-ermüdbare Slow-twitch-Fasern [58]. Besonders bei schwerer Stressinkontinenz kann die Elektrostimulation zu besseren Ergebnissen führen als ausschließliches Beckenbodentraining. In einer Studie wurden 180 Patienten mit einer drittgradigen Harninkontinenz 12–35 Tage nach radikaler Prostatektomie randomisiert [60]. Bei den Patienten mit perkutaner Elektrostimulation und physiotherapeutischem Kontinenztraining wurde mit standardisierten Tests eine 72%ige Verbesserung der Harninkontinenz berechnet [60]. Die extrakorporale Magnetfeldstimulation verursacht eine Depolarisation pelviner Nerven und eine Kontraktion der entsprechenden Muskulatur [61]. In einer Pilotstudie erhöhte sich der maximale urethrale Verschlussdruck unter Magnetfeldstimulation um 16 % [62]. In einer klinischen Studie mit inkontinenten Frauen waren 28 % der Patientinnen nach 6 Monaten vollständig kontinent. 53 % der Patientinnen verwendeten pro Tag maximal eine Einlage. Insgesamt verringerte sich bei 70 % der Patientinnen die Zahl der benötigten Einlagen [61]. In einer weiteren randomisierten Studie wurden Elektrostimulation und Magnetfeldtherapie mit einer Kontrollgruppe verglichen [14]. Ein Monat nach dem Eingriff wurde in der Gruppe mit Elektrostimulation ein Urinverlust von 72 g, in der Magnetfeldtherapiegruppe von 83 g und in der Kontrollgruppe von 175 g gemessen. Auch 2 Monate nach Katheterzug lag der Urinverlust in der Magnetfeldtherapie- (18 g) und in der Elektrostimulationsgruppe (54 g) deutlich unter dem Urinverlust in der Kontrollgruppe (92 g). Nach 6 Monaten war kein signifikanter Unterschied mehr festzustellen. Die Autoren betrachten deshalb die Elektrostimulation und die Magnetfeldtherapie als sinnvolle Maßnahmen für eine frühe Wiederherstellung der Harnkontinenz nach radikaler Prostatektomie [14].

Mangels ausreichend großer kontrollierter Studien existieren noch keine Leitlinien für die medikamentöse Rehabilitation der Harnkontinenz des Mannes. Zur Behandlung der Harninkontinenz der Frau sind Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer bereits etabliert [63]. Unter dieser Therapie wird die Aktivität der Motoneurone des Nervus pudendus gesteigert, der quergestreifte Sphinkter tonisiert und der Detrusor relaxiert [3, 64]. In einer Pilotstudie wurden 49 Patienten, die nach radikaler Prostatektomie trotz Beckenbodentraining harninkontinent waren, mit einem Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer behandelt [65]. Nach einer mindestens 4-wöchigen Behandlung benötigten 14 Patienten keine und 18 Patienten nur noch eine Einlage pro Tag. Auch β -Adrenorezeptoragonisten können über eine Erhöhung des Sphinktertonus zu einer Verbesserung der Kontinenz nach Prostatektomie führen. Gleichzeitig relaxieren sie den Detrusor während der Blasenfüllung [66]. In 2 Studien wurde ein β -Adrenorezeptoragonist bei Männern mit Harninkontinenz überprüft [67]. In der ersten Studie wurden 14 harninkontinente Patienten 1–5 Jahre nach Prostatektomie behandelt [68]. Nach einem Monat trat bei 64 % der Patienten eine deutliche Verbesserung der Kontinenz ein. Bei 36 % der Patienten mit starker Inkontinenz war die Thera-

pie nicht erfolgreich. In der zweiten Studie wurden 72 Patienten nach Prostatektomie wegen benigner Prostatahyperplasie behandelt [69]. Bei 76 % kam es subjektiv und objektiv (uro- und hydrodynamische Parameter) zu einer Verbesserung bzw. Normalisierung [69]. Auch α -Adrenorezeptoragonisten weisen grundsätzlich Potenzial zur Therapie der Harninkontinenz nach Prostatektomie auf. Im Tierversuch induzieren sie einen Anstieg des Blasenaustrittswiderstands und eine Verminderung der Stressinkontinenz [70]. Allerdings sind die bisher verwendeten Substanzen nicht ausreichend selektiv für die urethralen α -Adrenorezeptoren, sodass ein klinischer Einsatz wegen ausgeprägter Nebenwirkungen derzeit noch nicht infrage kommt [67].

Auch der Zusammenhang zwischen der postoperativen Potenz und der postoperativen Harninkontinenz wurde untersucht [35]. 24 Monate nach dem Eingriff waren 98 % der potenten Patienten und 96 % der impotenten Patienten kontinent. Der Unterschied war zwar statistisch nicht signifikant, in dieser Studie war aber der Anteil der kontinenten Patienten insgesamt so hoch, dass signifikante Unterschiede bei der gewählten Patientenzahl schon aus methodischen Gründen gar nicht erreicht werden konnten.

Diskussion

Die Prävalenz der Harninkontinenz nach radikaler Prostatektomie ist in den vergangenen Jahrzehnten dank immer weiter verfeinerter Operationstechnik und klinisch orientierter, durch Studien oft nicht ausreichend gut belegter Präventions- und Rehabilitationsmaßnahmen immer weiter zurückgegangen. Gewisse Faktoren, insbesondere das Alter der Patienten, sind naturgemäß nicht beeinflussbare Risikofaktoren. Maßnahmen wie Gewichtsreduktion, Raucherentwöhnung, soweit vertretbar mäßige Reduktion der Trinkmenge und das Vermeiden blasenirritierender Stoffe sind grundsätzlich Erfolg versprechend, erfordern aber eine Umstellung des Lebensstils. Bereits bei der Planung des operativen Eingriffs können individuelle Besonderheiten berücksichtigt werden, wie z. B. die Länge der Urethra oder des Sphinkters. Schonung bzw. Rekonstruktion des kontinenserhaltenden Apparats sind wirksame präventive Maßnahmen. Schließlich steht ein breites Spektrum rehabilitativer Maßnahmen zur Verfügung, das nach Meinung des Autors auch ausgereizt werden sollte. Wie bereits weiter oben angemerkt, stellt die postoperative Rehabilitation auch eine erhebliche Herausforderung an den Patienten dar, der z. B. das Beckenbodentraining nicht nur – am besten bereits präoperativ – erlernen, sondern auch langfristig regelmäßig durchführen muss. Techniken, welche die Compliance der Patienten zu verbessern vermögen, wie z. B. das Biofeedback und vermutlich auch elektrische Stimulations-techniken und die Magnetfeldtherapie, sollten deshalb zumindest angeboten und auf die individuelle Wirksamkeit hin überprüft werden. Schließlich ist die pharmakologische Therapie der Harninkontinenz des Mannes zwar noch nicht etabliert, sollte aber dennoch als potenzielle Ergänzung der übrigen rehabilitativen Maßnahmen berücksichtigt werden.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Relevanz für die Praxis

- Präoperativ-präventiv: Umstellung bestimmter Lebensgewohnheiten und Vermeidung von Risikofaktoren (Reduktion der Trinkmenge, Ernährungsumstellung, Gewichtsabnahme, Meiden von Alkohol, Koffein und blasenirritierenden Stoffen sowie Raucherentwöhnung); Prävention und Therapie von Komorbiditäten, speziell einer eingeschränkten Harnkontinenz durch präoperatives Beckenbodentraining; Prävention und Therapie der erektilen Dysfunktion
- Intraoperativ-präventiv: Schonung des kontinenserhaltenden Apparates, ggf. Eingriff unter Hypothermiebedingungen
- Postoperativ-rehabilitativ: postoperatives Beckenbodentraining, Elektro- und Magnetfeldstimulation, erste pharmakologische Ansätze, Rehabilitation der erektilen Funktion.

Literatur:

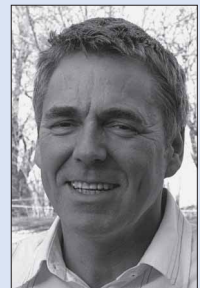
1. Böck JC, Müller C, Sommer F. Prävention und Rehabilitation nach radikaler Prostatektomie. Teil I: Erektile Dysfunktion. *J Urol Urogynäkol* 2010; 17: 40–6.
2. Alivizatos G, Skolarikos A. Incontinence and erectile dysfunction following radical prostatectomy: a review. *ScientificWorld Journal* 2005; 5: 747–58.
3. Bauer RM, Bastian PJ, Gozzi C, Stief CG. Postprostatectomy incontinence: all about diagnosis and management. *Eur Urol* 2009b; 55: 322–33.
4. Braun AK, Pfisterer MH. Inkontinenz. *Ther Umsch* 2008; 65: 449–54.
5. Goluboff ET, Chang DT, Olsson CA, Kaplan SA. Urodynamics and the etiology of post-prostatectomy urinary incontinence: the initial Columbia experience. *J Urol* 1995; 153: 1034–7.
6. Leach GE. Post-prostatectomy incontinence: the importance of bladder dysfunction. *J Urol* 1995; 153: 1038.
7. Chao R, Mayo ME. Incontinence after radical prostatectomy: detrusor or sphincter causes. *J Urol* 1995; 154: 16–8.
8. Aboseif SR, O'Connell HE, Usui A, McGuire EJ. Collagen injection for intrinsic sphincter deficiency in men. *J Urol* 1996; 155: 10–3.
9. Carlson KV, Nitti VW. Prevention and management of incontinence following radical prostatectomy. *Urol Clin North Am* 2001; 28: 595–612.
10. Cambio AJ, Evans CP. Minimising postoperative incontinence following radical prostatectomy: considerations and evidence. *Eur Urol* 2006; 50: 903–13.
11. Kaye KW, Creed KE, Wilson GJ, D'Antuono M, Dawkins HJ. Urinary continence after radical retropubic prostatectomy. Analysis and synthesis of contributing factors: a unified concept. *Br J Urol* 1997; 80: 444–501.
12. Groutz A, Blaivas JG, Chaikin DC, Weiss JP, Verhaaren M. The pathophysiology of post-radical prostatectomy incontinence: a clinical and video urodynamic study. *J Urol* 2000; 163: 1767–70.
13. Paparel P, Akin O, Sandhu JS, Otero JR, Serio AM, Scardino PT, Hricak H, Guillionneau B. Recovery of urinary continence after radical prostatectomy: association with urethral length and urethral fibrosis measured by preoperative and postoperative endorectal magnetic resonance imaging. *Eur Urol* 2009; 55: 629–37.
14. Yokoyama T, Nishiguchi J, Watanabe T, Nose H, Nozaki K, Fujita O, Inoue M, Kumon H. Comparative study of effects of extracorporeal magnetic innervation versus electrical stimulation for urinary incontinence after radical prostatectomy. *Urology* 2004; 63: 264–7.
15. Rogers CG, Su LM, Link RE, Sullivan W, Wagner A, Pavlovich CP. Age stratified functional outcomes after laparoscopic radical prostatectomy. *J Urol* 2006; 176: 2448–52.
16. Kundu SD, Roehl KA, Eggener SE, Antenor JA, Han M, Catalona WJ. Potency, continence and complications in 3,477 consecutive radical prostatectomies. *J Urol* 2004; 172: 2227–31.
17. Bauer RM, Mayer ME, Gratzke C, Bastian PJ, Stief CG, Gozzi C. Harninkontinenz nach radikaler Prostatektomie. *Urologe A* 2009a; 48: 1044–9.
18. Moon TD, Hagen L, Heisey DM. Urinary symptomatology in younger men. *Urology* 1997; 50: 700–3.
19. Hashim H, Abrams P. How should patients with an overactive bladder manipulate their fluid intake? *BJU Int* 2008; 102: 62–6.
20. Wyman JF, Elswick RK, Wilson MS, Fantl JA. Relationship of fluid intake to voluntary micturitions and urinary incontinence in women. *NeuroUrol Urodyn* 1993; 10: 463–73.
21. Kiff ES, Barnes PR, Swash M. Evidence of pudendal neuropathy in patients with perineal descent and chronic straining at stool. *Gut* 1984; 25: 1279–82.
22. Walsh PC, Donker PJ. Impotence following radical prostatectomy: insight into etiology and prevention. *J Urol* 1983; 129: 393.
23. Dall'Assio HM, Matthews RJ, McCrother CW, Donaldson MMK, Shaw S, Leicestershire MRC Incontinence Study Group. The association of diet and other lifestyle factors with the onset of overactive bladder: a longitudinal study in men. *Public Health Nutr* 2004; 7: 885–91.
24. Moore KN, Saltmarche B, Query A. Urinary incontinence. Non-surgical management by family physicians. *Can Fam Physician* 2003; 49: 602–10.
25. Nygaard IE, Bryant CM, Dowell C, Wilson D. Lifestyle interventions for the treatment of urinary incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 1: CD003505. DOI: 10.1002/14651858.
26. Van Roermond JG, van Basten JP, Kiemeneij LA, Karthaus HF, Witjes JA. Impact of obesity on surgical outcomes following

- open radical prostatectomy. *Urol Int* 2009; 82: 256–61.
27. Elliott SP, Meng MV, Elkin EP, McAninch JW, Duchane J, Carroll PR; CaPSURE Investigators. Incidence of urethral stricture after primary treatment for prostate cancer: data from CaPSURE. *J Urol* 2007; 178: 529–34.
28. Creighton SM, Stanton SL. Caffeine: Does it affect your bladder? *Br J Urol* 1990; 66: 613–4.
29. Koskimäki J, Hakama M, Huhtala H, Tammela TL. Association of smoking with lower urinary tract symptoms. *J Urol* 1998; 159: 1580–2.
30. Tamanini JT, Lebrão ML, Duarte YA, Santos JL, Laurenti R. Analysis of the prevalence of and factors associated with urinary incontinence among elderly people in the Municipality of São Paulo, Brazil: SABE Study (Health, Wellbeing and Aging). *Cad Saude Publica* 2009; 25: 1756–62.
31. Strasser H, Tiefenthaler M, Steinlechner M, Eder I, Bartsch G, Konwalinka G. Age dependent apoptosis and loss of rhabdosphincter cells. *J Urol* 2000; 164: 1781–5.
32. Haab F, Yamaguchi R, Leach GE. Post-prostatectomy incontinence. *Urol Clin North Am* 1996; 23: 447–57.
33. Burgio KL, Goode PS, Urban DA, Umlauf MG, Locher JL, Bueschen A, Redden DT. Preoperative biofeedback assisted behavioral training to decrease post-prostatectomy incontinence: a randomized, controlled trial. *J Urol* 2006; 175: 196–201.
34. Bales GT, Gerber GS, Minor TX, Mhoon DA, McFarland JM, Kim HL, Brendler CB. Effect of preoperative biofeedback/pelvic floor training on continence in men undergoing radical prostatectomy. *Urology* 2000; 56: 627–30.
35. Wille S, Heidenreich A, Hofman R, Engelmann U. Preoperative erectile dysfunction is one predictor of post prostatectomy incontinence. *NeuroUrol Urodynam* 2007; 26: 140–3.
36. Böck JC, Sommer F. Prävention der erektilen Dysfunktion. *Blickpunkt der Mann* 2009; 7: 10–4.
37. Kirby M, Jackson G, Simonsen U. Endothelial dysfunction links erectile dysfunction to heart disease. *Int J Clin Pract* 2005; 59: 225–9.
38. Tarcan T, Azadzi KM, Siroky MB, Goldstein I, Krane RJ. Age-related erectile and voiding dysfunction: the role of arterial insufficiency. *Br J Urol* 1998; 82 (Suppl 1): 26–33.
39. Van Randenborgh H, Paul R, Kübler H, Breul J, Hartung R. Improved urinary continence after radical retropubic prostatectomy with preparation of a long, partially intraprostatic portion of the membranous urethra: an analysis of 1013 consecutive cases. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 2004; 7: 253–7.
40. Tewari AK, Bigelow K, Rao S, Takenaka A, El-Tabi N, Te A, Vaughan ED. Anatomic restoration technique of continence mechanism and preservation of puboprostatic collar: a novel modification to achieve early urinary continence in men undergoing robotic prostatectomy. *Urology* 2007; 69: 726–31.
41. Menon M, Muhletaler F, Campos M, Peabody JO. Assessment of early continence after reconstruction of the periprostatic tissues in patients undergoing computer assisted (robotic) prostatectomy: results of a 2 group parallel randomized controlled trial. *J Urol* 2008; 180: 1018–23.
42. McDonald R, Fink HA, Huckabay C, Monga M, Wilt TJ. Pelvic floor muscle training to improve urinary incontinence after radical prostatectomy: a systematic review of effectiveness. *BJU Int* 2007; 100: 76–81.
43. Milhoua PM, Koi PT, Lowe D, Ghavamian R. Issue of prostate gland size, laparoscopic radical prostatectomy, and continence revisited. *Urology* 2008; 71: 417–20.
44. Nguyen L, Jhaveri J, Tewari A. Surgical technique to overcome anatomical shortcoming: balancing post-prostatectomy continence outcomes of urethral sphincter lengths on preoperative magnetic resonance imaging. *J Urol* 2008; 179: 1907–11.
45. Coakley FV, Eberhardt S, Kattan MW, Wei DC, Scardino PT, Hricak H. Urinary continence after radical retropubic prostatectomy: relationship with membranous urethral length on preoperative endorectal magnetic resonance imaging. *J Urol* 2002; 168: 1032–5.
46. Nelson CP, Montie JE, McGuire EJ, Wedemeyer G, Wei JT. Intraoperative nerve stimulation with measurement of urethral sphincter pressure changes during radical retropubic prostatectomy: a feasibility study. *J Urol* 2003; 169: 2225–8.
47. Nandipati KC, Raina R, Agarwal A, Zippe CD. Nerve-sparing surgery significantly affects long-term continence after radical prostatectomy. *Urology* 2007; 70: 1127–30.
48. Budäus L, Isbarn H, Schlomm T, Heinzer H, Haese A, Steuber T, Salomon G, Huland H, Graefen M. Current technique of open intrafascial nerve-sparing retropubic prostatectomy. *Eur Urol* 2009; 56: 317–24.
49. Abel EJ, Masterson TA, Warner JN, Valentine K, Dechet C. Nerve-sparing prostatectomy and urinary function: a prospective analysis using validated quality-of-life measures. *Urology* 2009; 73: 375–83.
50. Berry T, Tepera C, Staneck D, Barone B, Lance R, Fabrizio M, Given R. Is there correlation of nerve-sparing status and return to baseline urinary function after robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy? *J Endourol* 2009; 23: 489–93.
51. Marien TP, Lepor H. Does a nerve-sparing technique or potency affect continence after open radical retropubic prostatectomy? *BJU Int* 2008; 102: 1581–4.
52. Schmeller N, Keller H, Janetschek G. Head-to-head comparison of retropubic, perineal and laparoscopic radical prostatectomy. *Int J Urol* 2007; 14: 402–5.
53. Zlotta AR, Roumeguère T, Ravery V, Hoffmann P, Montorsi F, Türkeri L, Dobrovrits M, Scattoni V, Ekane S, Bollens R, Vanden Bossche M, Djavan B, Boccon-Gibod L, Schulman CC; European Society for Urological Oncology. Is seminal vesicle ablation mandatory for all patients undergoing radical prostatectomy? A multivariate analysis on 1283 patients. *Eur Urol* 2004; 46: 42–9.
54. Schäfers S, de Geeter P, Löhmer H, Albers P. Seminal vesicle sparing radical perineal prostatectomy. *Urologe A* 2009; 48: 408–14.
55. Albers P, Schäfers S, Löhmer H, de Geeter P. Seminal vesicle-sparing perineal radical prostatectomy improves early functional results in patients with low-risk prostate cancer. *BJU Int* 2007; 100: 1050–4.
56. Briganti A, Capitanio U, Chun FK, Karakiewicz PI, Salonia A, Bianchi M, Cestari A, Guazzoni G, Rigatti P, Montorsi F. Prediction of sexual function after radical prostatectomy. *Cancer* 2009; 115 (Suppl 13): 3150–9.
57. Finley DS, Osann K, Skarecky D, Ahlering TE. Hypothermic nerve-sparing radical prostatectomy: rationale, feasibility, and effect on early continence. *Urology* 2009; 73: 691–6.
58. Otto U, Groseman P, Dombo O. Rehabilitation in der urologischen Onkologie. *Urologe B* 1998; 38: S35–S40.
59. Hunter KF, Moore KN, Glazener CMA. Conservative management for postprostatectomy urinary incontinence. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 2: CD001843. DOI:10.1002/14651858.
60. Hoffmann W, Liedke S, Dombo O, Otto U. Electrostimulation in therapy of postoperative urinary incontinence. Therapeutic value for quality of life. *Urologe A* 2005; 44: 33–40.
61. Galloway NTM, El-Galley RES, Sand PK, Appell RA, Russell HW, Carlin SJ. Update on extracorporeal magnetic innervation (ExMI) therapy for stress urinary incontinence. *Urology* 2000; 56 (Suppl 1): 82–6.
62. Yamanishi T, Yasuda K, Suda S, Ishikawa N. Effect of functional continuous magnetic stimulation on urethral closure in healthy volunteers. *Urology* 1999; 54: 652–5.
63. Mariappan P, Alhasso A, Ballantyne Z, Grant A, N'Dow J. Duloxetine, a serotonin and noradrenaline reuptake inhibitor (SNRI) for the treatment of stress urinary incontinence: a systematic review. *Eur Urol* 2007; 51: 67–74.
64. Boy S, Reitz A, Wirth B, Knapp PA, Braun PM, Haferkamp A, Schurch B. Facilitatory neuromodulatory effect of duloxetine on pudendal motor neurons controlling the urethral pressure: a functional urodynamic study in healthy women. *Eur Urol* 2006; 50: 119–25.
65. Fink KG, Huber J, Würnschimmel E, Schmeller NT. The use of Duloxetine in the treatment of male stress urinary incontinence. *Wien Med Wochenschr* 2008; 158: 116–8.
66. Zinner NR, Koke SC, Viktrup L. Pharmacotherapy for stress urinary incontinence: present and future options. *Drugs* 2004; 64: 1503–16.
67. Tsakiris P, de la Rosette JJ, Michel MC, Delke M. Pharmacologic treatment of male stress urinary incontinence: systematic review of the literature and levels of evidence. *Eur Urol* 2008; 53: 53–9.
68. Noguchi M, Eguchi Y, Ichiki J, Yahara J, Noda S. Therapeutic efficacy of clenbuterol for urinary incontinence after radical prostatectomy. *Int J Urol* 1997; 4: 480–3.
69. Zozikov B, Kunchev SI, Varlev C. Application of clenbuterol in the treatment of urinary incontinence. *Int Urol Nephrol* 2001; 33: 413–6.
70. Brune ME, O'Neill AB, Gauvin DM, Katwala SP, Altenbach RJ, Brioni JD, Hancock AA, Sullivan JP. Comparison of alpha 1-adrenoceptor agonists in canine urethral pressure profilometry and abdominal leak point pressure models. *J Urol* 2001; 166: 1555–9.

Prof. Dr. med. Johannes C. Böck, M. Sc.

Geboren 1957 in Stuttgart. Facharzt für Radiologie und Nuklearmedizin. Studium der Humanmedizin, Approbation 1983. 1987–1989 Fellowship mit Stipendium der Deutschen Forschungsgemeinschaft in San Francisco. 1989–1999 Weiterbildung Radiologie und Nuklearmedizin. 1987 Promotion, 1996 Habilitation.

Seit 2000 [www.Radiologie-München.de](http://www.Radiologie-Muenchen.de). 2005 Professur. 2009 Master of Science in Medical Prevention.



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](#)