

Der Beckenboden peripartal

Sind Harninkontinenz und Senkung vermeidbar?

Die Vorstellung, dass eine elektive Sectio caesarea den Beckenboden vor Schäden und somit die Frau vor einer späteren Inkontinenz oder Senkung schützt, ist immer häufiger Anlass für eine Wunschsectio. Dieser Artikel soll die Frage nach deren protektivem Effekt beantworten und möchte einen Ausblick auf urogynäkologische Probleme während Schwangerschaft, Puerperium und in den Folgejahren geben.

TANJA HÜLDER

In den vergangenen Jahren ist das Thema Geburt und Beckenboden viel und kontrovers diskutiert worden. Korrelationen, Risikofaktoren und mögliche Präventionsmassnahmen für die Entwicklung einer Urininkontinenzform oder eines Deszensus werden im Folgenden analog der aktuellen Datenlage erläutert.

Aufgaben des Beckenbodens

Vereinfacht gesagt, dient der Beckenboden mit den beteiligten Muskeln und Ligamenten dazu, den Rumpf gegen kaudal abzuschliessen und die Organe des Beckens in ihrer Position zu halten. Gleichzeitig muss er aber flexibel genug sein, um den Körperausscheidungen oder einem Kind die Passage nach aussen zu ermöglichen. Das komplexe Zusammenspiel der Muskeln und Nerven des Beckenbodens gewährleistet ausserdem die Aufrechterhaltung der Funktion von Blase und Mastdarm, insbesondere die Funktion der Sphinkteren.

Die Schwäche einer oder mehrerer Komponenten des Beckenbodens wird zunächst von anderen Teilen kompensiert, bis es schliesslich zu Dekompensation und Funktionsversagen kommt. Dies kann zum Absinken der inneren (Urogenital-)Organe führen. Eine gestörte neuromuskuläre Balance im Beckenbodenbereich kann darüber hinaus aber auch Funktionsstörungen hervorrufen, zum Beispiel Blasen-/Mastdarmentleerungsstörungen oder Inkontinenz.

Schwangerschaftsbedingte Veränderungen

Verschiedene schwangerschaftsbedingte Faktoren führen zu physiologischen Veränderungen im Bereich des Urogenitaltrakts. Zum einen führt das Wachstum des graviden Uterus dazu, dass sich die Lage der anderen Beckenorgane zwangsläufig den beeengten Platzverhältnissen anpassen muss, so wird beispiels-

weise die Blase nach kranioventral verlagert und liegt schliesslich im dritten Trimenon eher abdominal als pelvin.

Zum anderen spielen endokrine Faktoren eine wichtige Rolle. Unter Östrogen- und Gestageneinfluss kommt es zu einer Hyperämie und Kongestion der Blasen- und Urethralmukosa. Während Östrogen eine Hypertrophie des Detrusors bewirkt, führt die gestagene Hormonwirkung zu Blasenhypotonie und einer erhöhten Blasenkapazität (1). Allgemein wirkt Gestagen relaxierend auf Zellen der glatten Muskulatur und somit auch auf Teile des muskulären Beckenbodens. Die durchschnittliche Gewichtszunahme von 14 kg belastet den aufgelockerten Beckenboden zusätzlich und kann im Verlauf der Schwangerschaft zu einer zunehmenden Schwächung desselben führen (2). Der mechanische Druck beziehungsweise die Kompression der Blase durch den graviden Uterus kann die Blasenfüllkapazität verringern. Gleichzeitig fördern eine erhöhte glomeruläre Filtrationsrate sowie die Polydipsie der Schwangeren die Diurese. Dadurch kann es zu einer physiologischen Pollakisurie kommen (Tabelle 1).

Im dritten Trimenon findet man – als Ausdruck einer schwangerschaftsbedingten Senkung – ein signifikant höheres POPQ-(Pelvic Organ Prolapse Quantification-)Stadium (Tabelle 2) als zu Beginn der Schwangerschaft (1,3% Stadium 0; 64,5% Stadium I; 39% Stadium II) (3).

Symptome des unteren Harntrakts in graviditate

Bei beinahe allen Schwangeren können im Verlauf der Gravidität urogenitale Symptome eruiert werden. Hierbei sind die irritativen Symptome in der Regel unabhängig vom Gestationsalter, während Symptome der Belastungsinkontinenz mit fortschreitendem Schwangerschaftsalter zunehmen. Die meisten

Tabelle 1:

Definitionen gemäss International Continence Society, 2002

Pollakisurie (increased daytime frequency)	Die Patientin beklagt, dass sie am Tag zu oft miktioniert
Nykturie (nocturia)	Die Patientin erwacht nachts ein- oder mehrmals, um zu miktionieren
Imperativer Harndrang (urgency)	Plötzlicher, kaum zu unterdrückender Harndrang
Urininkontinenz (urinary incontinence)	Jeglicher unwillkürlicher Urinverlust
Belastungsinkontinenz (stress urinary incontinence)	Unwillkürlicher Urinverlust nach Belastung oder Anstrengung oder nach Husten bzw. Niesen
Überaktive Blase mit Inkontinenz (urge urinary incontinence)	Unwillkürlicher Urinverlust, dem ein imperativer Harndrang unmittelbar vorausging oder der von einem solchen begleitet wird

Tabelle 2:

Pelvic Organ Prolapse Quantification (POPQ) (17)

Stadium 0	Kein Prolaps (Zervix oder Apex vaginae bzw. das hintere Scheidengewölbe senken sich um max. 2 cm)
Stadium I	Der distalste Punkt des Prolapses liegt > 1 cm proximal des Hymenalsaums
Stadium II	Der distalste Punkt des Prolapses liegt ≤ 1 cm proximal oder distal des Hymenalsaums
Stadium III	Der distalste Punkt des Prolapses liegt > 1 cm distal des Hymenalsaums, prolapiert aber weniger als die totale Vaginallänge minus 2 cm
Stadium IV	Komplette Eversion der gesamten Vaginallänge (mehr als totale Vaginallänge minus 2 cm)

Symptome beeinträchtigen die Schwangere jedoch in ihrer Lebensqualität nicht. Pollakisurie, Nykturie, Dysurie, vermehrter Harndrang und Belastungsinkontinenz werden in der Schwangerschaft signifikant häufiger beobachtet – mit einem Peak im dritten Trimenon (4). Da die Definitionen bezüglich der Symptome des unteren Harntrakts sowie der Zeitpunkt ihrer Erfassung während der Schwangerschaft in den diversen Studien sehr unterschiedlich sind, variieren Angaben zur Häufigkeit erheblich, und eine Aussage zur Prävalenz wird ausserordentlich erschwert. Oftmals wird auch weder zwischen den verschiedenen Formen der Urininkontinenz differenziert noch ihr Schweregrad erfasst. Brown berichtete Anfang dieses Jahres über die Ergebnisse ihrer prospektiven Multizenterstudie an über 1500 schwangeren Frauen und fand für das dritte Trimenon eine Belastungsinkontinenzrate von 36,9%, gleichzeitig zeigte sich bei 5,9% eine isolierte Inkontinenz bei überaktiver Blase und bei 13,1% eine Mischinkontinenz (5).

Nel hingegen wies nur bei 12% eine Belastungsinkontinenz und bei 23% eine Detrusorinstabilität, weiterhin bei 18% einen Harnwegsinfekt und bei 9% eine asymptomatische Bakteriurie nach. In einem Review von 2006 variieren die allgemeinen Angaben für Urininkontinenz in graviditate zwischen 16 und 65% (6). Selten kann es in der Schwangerschaft auch zu einem Harnverhalt kommen. Dies wird gelegentlich beobachtet, wenn bei retrovertiertem Uterus die Zervix auf die Urethra drückt oder auch bei Myomen mit Kompressionseffekt.

Die vaginale Geburt – Risikofaktor Nr. 1?

Eine Zeit lang wurde die vaginale Geburt (VG) nicht nur in der Laienpresse als Hauptursache für die spätere Entwicklung urogynäkologischer Probleme wie Inkontinenz und Senkung angesehen. Die anzunehmenden Mechanismen bei der Schädigung des Beckenbodens unter der (vaginalen) Geburt sind das Dehnen beziehungsweise die Kompression

des N. pudendus und seiner Äste sowie das Zerreißen von Muskulatur und Bindegewebe (2). Diverse klinische Studien haben für die vaginale Geburt verglichen mit der elektiven Sectio (SC) ein vielfach höheres Risiko für eine Harninkontinenz ausgemacht. Andere Autoren konnten einen signifikant protektiven Effekt der SC zwar für die erste, nicht aber für die zweite Geburt nachweisen (7). 2007 veröffentlichten Press et al. zu diesem Thema einen systematischen Review. Sie fanden eine Reduktion des Risikos postpartaler Belastungsinkontinenz nach SC versus VG um etwa die Hälfte (9 vs. 22%), wiesen aber gleichzeitig nach, dass das Auftreten schwerer Inkontinenzformen insgesamt selten (um 2%) und nicht signifikant abhängig vom Geburtsmodus war (8). Für die zweite SC ist – verglichen mit einer VG – in den meisten Studien keine signifikante Risikoreduktion auszumachen.

Interessanterweise konnte ausserdem Buchsbaum an einer Kohorte von 149 nulliparen Nonnen zeigen, dass auch ohne geburtsbedingtes Beckenbodentrauma das Risiko, in der Postmenopause an Harninkontinenz zu leiden, bei etwa 50% liegt. Bei 30% der betroffenen Frauen lag eine Belastungsinkontinenz vor, bei 35% eine Mischinkontinenz und bei 24% eine überaktive Blase mit Inkontinenz (9). In der grossen, bevölkerungsbasierten EPINCONT-Studie fand Rortveit, dass die Parität, über alle Altersgruppen analysiert, lediglich die Prävalenz der Belastungs- sowie der Mischinkontinenz beeinflusst, nicht jedoch die Prävalenz der überaktiven Blase mit begleitender Inkontinenz. In den jüngeren Altersgruppen war eine höhere Parität mit einer steigenden Rate an Belastungsinkontinenz assoziiert, wobei die erste Geburt den grössten Effekt zeigte. In den Altersgruppen ab 65 Jahren fand sich jedoch kein signifikanter Einfluss der Parität auf die Inkontinenzrate (10). Eine longitudinale Kohortenstudie von Viktrup zeigte, dass 12 Jahre nach der ersten Geburt 42% der Frauen unter Belastungsinkontinenz litten. Die Inkontinenz war signifikant mit einem erhöhten BMI (> 30) vor der Schwangerschaft assoziiert (11). Die einzige prospektiv-randomisierte Studie, von der Auswertungen über die Prävalenz von Urininkontinenz nach SC

versus VG vorliegt, ist der Term Breech Trial. Die Autoren fanden zwei Jahre nach Entbindung keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen «geplante SC» und «geplante VG». Allerdings erhielten in der Gruppe «geplante VG» 203 von 460 Schwangeren einen Kaiserschnitt, was die Aussage relativiert (12).

Die oben genannten Daten legen nahe, dass Nulliparität und (elektive) Sectio nur in jüngerem Alter einen protektiven Einfluss auf die Urininkontinenz haben. In höherem Alter verliert sich der Einfluss von Parität und Geburtsmodus, und es dominieren stattdessen Faktoren wie BMI, Status nach multiplen Harnwegsinfekten oder Depression (9).

Bei 50% der Frauen, die geboren haben, findet sich eine Senkung. Davon sind 10 bis 20% symptomatisch. Nur 2% der symptomatischen Senkungen finden sich bei nulliparen Frauen. Das Risiko für einen Prolaps nimmt mit steigender Parität zu (13).

Das Wochenbett

Viele Frauen berichten über das Verschwinden ihrer Inkontinenzsymptome post partum, jedoch scheint das Auftreten von Inkontinenz während Schwangerschaft und Puerperium prädiktiv für das Auftreten einer späteren Inkontinenz zu sein (11).

Wie die Zahlen für die Schwangerschaft schwanken auch die Angaben über Urininkontinenz im Wochenbett. So fand Foldspang eine Prävalenz von 26,3%, welche 4 Wochen post partum auf 9,4% absank (7). In dem Review von Nygaard schwankt die Prävalenz 3 Monate post partum zwischen 9 und 31% (6).

Das POPQ-Stadium post partum differierte in der Studie von O'Boyle nicht signifikant von dem im dritten Trimenon, jedoch zeigte sich – im Gegensatz zu den Ergebnissen von Sze – eine signifikant höhere Proportion POPQ-Stadium II in der Gruppe nach VG (43%) verglichen mit den Frauen nach SC (7,6%) (3, 14).

Bei 2,1% der vaginalen und 3,2% der Kaiserschnittgeburten kommt es zu einem postpartalen Harnverhalt. Risikofaktoren sind Primiparität, prolongierte oder vaginal-operative Geburt, Dammschaden und möglicherweise die Periduralanästhesie (15).

Risikofaktoren und Langzeitmorbidity

Ein BMI ≥ 30 , mütterliches Alter bei Geburt < 25 oder > 34 Jahre, Rauchen sowie subklinische Inkontinenz (> 1 x/Monat) vor der ersten Schwangerschaft erhöhen das Risiko für eine Belastungsinkontinenz in graviditate (5). Eine antenatale Urininkontinenz birgt ausserdem ein erhöhtes Risiko für postpartale Inkontinenz, welche wiederum das Risiko für eine Inkontinenz 5 Jahre post partum auf bis zu 92% erhöhen kann (6). Frauen, die während ihrer ersten Schwangerschaft oder in den ersten 3 Monaten postpartal über eine Belastungsinkontinenz klagten, haben auch 12 Jahre später noch ein signifikant erhöhtes Risiko, unter einer Belastungsinkontinenz zu leiden (11).

Deszensuserscheinungen zeigen eine grössere Abhängigkeit von der Parität als die Inkontinenz, hier wurde ein 4- bis 11-mal höheres Risiko gegenüber nulliparen Frauen beschrieben. Risikofaktoren umfassen neben Schwangerschaft und VG auch Alter, erhöhten intraabdominalen Druck, Menopause, Östrogenmangel, Trauma, genetische Faktoren, Rasse, muskuloskeletale Erkrankungen und Rauchen (2, 10, 14, 15).

Ist eine Prävention möglich?

Deutliches Übergewicht (BMI ≥ 30) fördert das Auftreten sowohl einer Belastungsinkontinenz als auch einer Inkontinenz bei überaktiver Blase (5, 9, 11). Aus urogynäkologischer – wie auch aus internistischer und orthopädischer Sicht – ist stark übergewichtigen Frauen daher eine Gewichtsreduktion möglichst noch vor der ersten Schwangerschaft dringend zu empfehlen.

Die Frage, ob eine *elektive Sectio* eine gute Präventivmassnahme gegen das Auftreten einer Urininkontinenz im weiteren Leben ist, muss auf dem Boden der derzeitigen Studienlage eher mit Nein beantwortet werden. Empfehlenswert wäre es, Schwangere darüber zu informieren,

- dass ein Unterschied in der Wahrscheinlichkeit, eine Belastungsinkontinenz zu entwickeln, besteht
- dass schwere Inkontinenzformen selten und unabhängig vom Geburtsmodus sind

- dass bei der Wahl des Geburtsmodus auch die möglichen Risiken und Komplikationen der abdominal-operativen Entbindung (z.B. mütterliche Mortalität, Hysterektomie, Placenta praevia in nachfolgenden Schwangerschaften) in Betracht gezogen werden müssen (8).

In manchen Studien scheint sich eine VG weniger günstig auf das POPQ-Stadium postpartal auszuwirken als eine SC, so dass diese möglicherweise einen gewissen protektiven Effekt zeigt (3).

In einer Cochrane-Analyse von 2009 zeigte sich, dass schwangere Frauen ohne vorhergehende Inkontinenz mit gut instruiertem Beckenbodentraining ein 56% niedrigeres Risiko für das Auftreten einer Inkontinenz in der Spätschwangerschaft respektive ein 30% niedrigeres Risiko für ein Auftreten innert 6 Monaten post partum hatten. Frauen mit persistierender Inkontinenz 3 Monate postpartal konnten ihr Risiko, auch 1 Jahr nach der Geburt noch an Inkontinenz zu leiden, mit Beckenbodentraining um 20% reduzieren. Über Langzeiteffekte des Trainings liegen jedoch nicht genügend Daten vor (16).



Dr. med. Tanja Hülder
Oberärztin Frauenklinik,
Leiterin Urogynäkologie
Interdisziplinäres
Beckenbodenzentrum
Kantonsspital St. Gallen
9007 St. Gallen
E-Mail: tanja.huelder@kssg.ch

merkpunkte

- **Auch Nulliparae** entwickeln Urininkontinenz.
- **Die vaginale Geburt** erhöht das Kurzzeitrisko der Frauen im jungen und mittleren Alter, eine Urininkontinenz zu entwickeln, stärker als die Sectio caesarea.
- **Bei älteren Frauen** stellt der frühere Entbindungsmodus keinen Risikofaktor für die Entwicklung einer Urininkontinenz mehr dar.
- **Deszensus** ist multifaktoriell bedingt, die Parität ist aber ein Risikofaktor.
- **Beckenbodentraining** in der Schwangerschaft kann bei der Prävention und Therapie der Urininkontinenz erfolgreich sein.

Quellen:

1. Chaliha C, Stanton SL: Urological problems in pregnancy. *BJU Int* 2002; 89(5): 469–476.
2. Genadry R: A Urogynecologist's View of the Pelvic Floor Effects of Vaginal Delivery/Cesarean Section for the Urologist. *Curr Urol Rep* 2006; 7(5): 376–383.
3. O'Boyle AL, O'Boyle JD, et al.: Pelvic organ support in pregnancy and postpartum. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2005; 16(1): 69–72.
4. Nel JT, Diedericks A, et al.: A Prospective Clinical and Urodynamic Study of Bladder Function During and After Pregnancy. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2001; 12(1): 21–26.
5. Brown SJ, Donath S, et al.: Urinary incontinence in nulliparous women before and during pregnancy: prevalence, incidence, and associated risk factors. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2010; 21: 193–202.
6. Nygaard I.: Urinary Incontinence: Is Cesarean Delivery Protective? *Semin Perinatol* 2006; 30(5): 267–271.
7. Foldspang A, Hvidman L, et al.: Risk of postpartum urinary incontinence associated with pregnancy and mode of delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83(10): 923–927.
8. Press JZ, Klein MC, et al.: Does Cesarean Section Reduce Postpartum Urinary Incontinence? A systematic Review. *Birth* 2007; 34(3): 228–237.
9. Buchsbaum GM, Chin M, et al.: Prevalence of Urinary Incontinence and Associated Risk Factors in a Cohort of Nuns. *Obstet Gynecol* 2002; 100: 226–229.
10. Rortveit G, Hannestad YS, et al.: Age- and Type-dependent Effects of Parity on Urinary Incontinence: The Norwegian EPINCONT Study. *Obstet Gynecol* 2001; 98: 1004–1010.
11. Viktrup L, Rortveit G, Lose G: Risk of Stress Urinary Incontinence Twelve Years After the First Pregnancy and Delivery. *Obstet Gynecol* 2006; 108: 248–254.
12. Hannah ME, Whyte H, et al.: Maternal outcomes at 2 years after planned cesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: The international randomized Term Breech Trial. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191: 917–927.
13. Chaliha C: Postpartum pelvic floor trauma. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2009; 21(6): 474–479.
14. Sze EHM, Sherard GB, Dolezal JM: Pregnancy, Labor, Delivery, and Pelvic Organ Prolapse. *Obstet Gynecol* 2002; 100: 981–986.
15. Rogers RG, Leeman LL: Postpartum genitourinary changes. *Urol Clin North Am* 2007; 34(1): 13–21.
16. Hay-Smith J, Mørkved S, et al.: Pelvic floor muscle training for prevention and treatment of urinary and faecal incontinence in antenatal and postnatal women (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2008 Oct 8; (4): CD007471.
17. Bump RC, Mattiasson A, et al.: (International Continence Society Committee on Standardisation of Terminology, Subcommittee on Pelvic Organ Prolapse and Pelvic Floor Dysfunction): The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175: 10–17.