

Aus der Klinik und Poliklinik für Urologie und Kinderurologie des  
Universitätsklinikums des Saarlandes, Homburg/Saar

Direktor: Prof. Dr. med. M. Stöckle

**Beurteilung des Langzeittherapieerfolges  
nach Durchführung einer  
passageren Sakralnervenblockade**

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
der medizinischen Fakultät der

**UNIVERSITÄT DES SAARLANDES**

2011

vorgelegt von: Nikola Rotering geb. Herwerth

geboren am 31.08.1973 in Tübingen

1. Berichterstatter:

2. Berichterstatter:

Tag der mündlichen Prüfung

Zum Druck genehmigt, Homburg den

## Abkürzungsverzeichnis

ACh	Acetylcholin
BPS	Benignes Prostata Syndrom
cm	Zentimeter
EMG	Elektromyogramm
H <sub>2</sub> O	Wasser
ICS	International Continence Society
IVP	Infusionsurogramm
L	Lumbal
M	Musculus
ml	Milliliter
MS	Multiple Sklerose
N	Nervus
NIH	National Institute of Health
OAB	Overactive Bladder
P	Druck
Pabd	Rektaldruck
PD	Differenzdruck
Pdet	Detrusordruck
PSNB	Passagere Sakralnevenblockade
Pves	Blasendruck
S	Sacral
Th	Thorakal
UD	Urodynamische Untersuchung
UHT	Unterer Harntrakt
V	Volumen
Vinf	Füllungsvolumen
Qura	Harnfluss
ZNS	Zentrales Nervensystem
z.B.	zum Beispiel

<b>Inhaltsverzeichnis</b>	<b>Seite</b>
<b>1 Zusammenfassung</b>	1
Summary	3
<b>2 Einleitung und Fragestellung</b>	4
2.1 Einleitung	4
2.2 Definition und Prävalenz der Inkontinenz	4
2.2.1 Definition	4
2.2.2 Prävalenz	5
2.2.3 Inzidenz	5
2.3 Anatomie der Harnblase	6
2.3.1 Musculus detrusor vesicae	6
2.3.2 Musculus sphincter vesicae	7
2.4 Funktionen des unteren Harntraktes	8
2.5 Neurophysiologie des unteren Harntraktes	8
2.5.1 Das spinale Miktionszentrum	9
2.5.1.1 Der Parasympathicus	9
2.5.1.2 Der Sympathikus	10
2.5.1.3 Der N. pudendus (Somatische Efferenzen)	11
2.5.2 Die supraspinalen Miktionszentren	11
2.5.2.1 Das pontine Miktionszentrum	12
2.5.2.2 Die suprapontinen Miktionszentren	12
2.6 Formen der Inkontinenz	13
2.6.1 Blasenspeicherstörungen	14
2.6.1.1 Belastungsincontinenz	14
2.6.1.2 Dranginkontinenz	15
2.6.1.2.1 Motorische Dranginkontinenz	16
2.6.1.2.2 Sensorische Urgency	16
2.6.1.3 Mischinkontinenz	16
2.6.1.4 Neurogene Dranginkontinenz	16
2.6.1.5 Extraurethrale Harninkontinenz	17

2.6.1.6 Giggle-Inkontinenz (Kicher-Inkontinenz)	17
2.6.1.7 Harninkontinenz bei Harnröhrenrelaxierung	17
2.6.2 Blasenentleerungsstörungen	18
2.7 Die interstitielle Cystitis	18
2.8 Syndrom der überaktiven Blase	19
2.9 Therapieoptionen bei Vorliegen einer Drangsymptomatik	19
2.9.1 Blasentraining	19
2.9.2 Pharmakotherapie	20
2.9.2.1 Anticholinerge/antimuskarinerge Therapie	20
2.9.2.2 Antidepressiva	20
2.9.2.3 Botulinumtoxin A	20
2.9.3 Elektrostimulation	21
2.9.4 Blasendeneravierung	21
2.9.5 Blasenaugmentation	22
2.9.6 Supravesikale Harnableitung	22
2.10 Untersuchungstechniken	22
2.10.1 Die simultane kombinierte urodynamische Untersuchung	22
2.11 Urodynamische Parameter	24
2.11.1 Blasendruck Pves (in cm H <sub>2</sub> O)	24
2.11.2 Abdomendruck Pabd (cm H <sub>2</sub> O)	25
2.11.3 Detrusordruck Pdet (cm H <sub>2</sub> O)	25
2.11.4 Harnfluss Qura (ml/sec)	25
2.11.5 Füllungsvolumen V (ml)	26
2.11.6 Detrusorkoeffizient (Compliance=Blasendehnbarkeit)	26
2.11.7 Elektromyographie der quergestreiften Beckenbodenmuskulatur (EMG)	26
2.12 Die Röntgen-Videourographie	27
2.13 Methode der passageren peripheren bilateralen Sakralnervenblockade des Segmentes S3 (PSNB)	28
2.14 Fragestellung	30

<b>3 Material und Methoden</b>	31
3.1 Patientenkollektiv	31
3.2 Fragebogen	33
<b>4 Ergebnisse</b>	35
4.1 Allgemeine Daten	35
4.1.1 Geschlechtsverteilung	35
4.1.2 Alter zum Zeitpunkt der Untersuchung	36
4.1.3 Diagnosen	37
4.2 Ergebnisse der passageren Sakralnervenblockade des Gesamtkollektives	38
4.2.1 Subjektiver Erfolg der passageren Sakralnervenblockade	38
4.2.2 Würden Sie die Therapie wiederholen?	38
4.2.3 Wie lange dauerte der Erfolg der Therapie an?	39
4.2.4 Komplikationen	41
4.2.5 Verspürten Sie direkt nach der Spritze eine Besserung der Beschwerden?	42
4.3 Ergebnisse der passageren Sakralnervenblockade der Untergruppen	44
4.3.1 Ergebnisse der passageren Sakralnervenblockade bei Patienten mit motorischer Urgency/Dranginkontinenz	44
4.3.1.1 Subjektiver Erfolg der passageren Sakralnerven- blockade bei Patienten mit motorischer Urgency/Dranginkontinenz	44
4.3.1.2 Würden Sie die Therapie wiederholen?	45
4.3.1.3 Wie lange hielt der Erfolg der Therapie an?	45
4.3.1.4 Empfanden Sie die Untersuchung als schmerzhaft?	46
4.3.1.5 Verspürten Sie direkt nach der Spritze eine Besserung der Beschwerden?	47

4.3.2 Sensorische Urgency	48
4.3.2.1 Subjektiver Erfolg der passageren Sakralnerven- blockade bei Patienten mit sensorischer Urgency	48
4.3.2.2 Würden Sie die Therapie wiederholen?	48
4.3.2.3 Wie lange dauerte der Erfolg der Therapie an?	49
4.3.2.4 Empfanden Sie die Untersuchung als schmerzhaft?	50
4.3.2.5 Verspürten Sie direkt nach der Spritze eine Besserung der Beschwerden?	50
4.3.3 Patienten mit interstitieller Cystitis	51
4.3.3.1 Subjektiver Erfolg der passageren Sakralnerven- blockade bei Patienten mit interstitieller Cystitis	51
4.3.3.2 Würden Sie die Therapie noch einmal wiederholen?	52
4.3.3.3 Wie lange dauerte der Erfolg der Therapie?	53
4.3.3.4 Empfanden Sie die Therapie als schmerzhaft?	53
4.3.3.5 Empfanden Sie direkt nach der Spritze eine Besserung der Beschwerden?	54
4.3.4 Patienten mit neurogener Blasenspeicherstörung	55
4.3.4.1 Subjektiver Erfolg der passageren Sakralnervenblockade bei Patienten mit neurogener Blasenspeicherstörung	55
4.3.4.2 Würden Sie die Therapie wiederholen?	55
4.3.4.3 Wie lange dauerte der Erfolg der Therapie an?	56
4.3.4.4 Empfanden Sie die Therapie als schmerzhaft?	56
4.3.4.5 Verspürten Sie direkt nach der Spritze eine Besserung der Beschwerden?	57
4.4 Veränderungen der Blasenfüllungskapazität	58

<b>5 Diskussion</b>	59
5.1 Patienten mit motorischer Dranginkontinenz	63
5.2 Patienten mit sensorischer Dranginkontinenz	64
5.3 Patienten mit interstitieller Cystitis	64
5.4 Patienten mit neurogenen Blasenspeicherstörung	65
5.5 Gesamtbeurteilung	66
5.6 Fazit	68
<b>6 Literaturverzeichnis</b>	69
<b>7 Danksagungen</b>	80
<b>8 Lebenslauf</b>	81

# 1 Zusammenfassung

Die der Dranginkontinenz zugrunde liegende erhöhte Kontraktionsbereitschaft des Harnblasendetrusors ist ein bis heute nicht genau definiertes Krankheitsbild, unter welchem ätiologisch unterschiedliche Formen der Blasenentleerungsstörungen zusammengefasst werden. Die allen Formen gemeinsamen Symptome sind Pollakisurie, Nykturie, Harndrang gegebenenfalls mit Inkontinenz und ein hyperkontraktiler Detrusor vesicae.

Als Ursache für diese Dysfunktion des Miktionsvorgangs kommen neurogene, myogene und psychogene Komponenten sowie Veränderungen der Blasenschleimhaut in Frage. In der Mehrzahl der Fälle bleibt die zu Grunde liegende Ursache jedoch unklar.

Eine Möglichkeit zur Diagnostik und Therapie bei diesen Formen der Blasenentleerungsstörungen ist die an unserer Klinik seit 1980 angewandte passagere Sakralnervenblockade des Segments S3.

Im Rahmen dieser Arbeit wurde die Beurteilung der Therapie und des Langzeiterfolges aus subjektiver Sicht der Patienten untersucht.

Insgesamt wurden die Daten von 211 Patienten ausgewertet, die in der Zeit von 1993 bis 2001 in unserer Klinik behandelt wurden.

Die Rücklaufquote der von uns verschickten Fragebögen betrug 72,2%. Im Gesamtkollektiv zeigte sich eine hohe Akzeptanz der Untersuchung und sehr niedrige Komplikationsraten.

Insgesamt gab gut die Hälfte der Patienten eine Therapieerfolgsdauer von mindestens 1 Monat sowie fast 21% eine Erfolgsdauer von mindestens 6 Monaten an. Erfreulicher Weise zeigte sich in ca. 15% der Patienten ein Langzeiterfolg von über einem Jahr. Andererseits erwiesen sich aber über 40% der Patienten als Therapieversager, bei denen die Sakralnervenblockade erfolglos blieb.

Nach unserer Auswertung stellt die passagere Sakralnervenblockade bei vielen Patienten eine einfache, nahezu risikolose und in etwa der Hälfte der Fälle erfolgreiche Therapieoption dar, bei der sich in manchen Fällen sogar teilweise unerwartet gute Langzeiterfolge zeigen. Eine Vorhersage darüber, welche Patienten von der Therapie profitieren werden, lässt sich nach der Auswertung unserer Daten nicht treffen.

## Summary

Different forms of disturbances of the micturition are combined as a diagnosis called urge syndrome. The reason of hyperreflexia of the detrusor of the bladder which results in an urge syndrome is not clearly known yet. All the disturbances have common symptoms which are frequency, nocturia and urgency with or without urge incontinence. The reasons of this dysfunction of micturition could be neurogenic disturbances, myogenic and psychogenic components also as alterations of the bladder mucosa. In most cases the exact reason stays ambiguous. A possibility in diagnosis and treatment of urge syndrome is a selective reversible bilateral sacral nerve blockade (PSNB) which is performed since 1980 in our institution.

In this examination we evaluated the subjective long time outcome after selective reversible bilateral sacral nerve blockade.

All together we could analyse the data of 211 patients which have undergone this procedure between 1993 an 2001 in our clinic.

The rate of return of the questionnaires was 72.2%. In the total community of the respondents there was a high acceptance with very poor rates of complications

Altogether about half of the patients specified a benefit from date of treatment of at least one month and 21% specified a benefit up to six month. Fortunately about 15% of the patients had a benefit of more than a year.

Contrariwise there was a rate of more than 40% of the patients in whom the selective reversible bilateral sacral nerve blockade was unsuccessful.

Out of our analysis of the data the selective reversible bilateral sacral nerve blockade in many patients is a treatment option which is easy to perform, which has a low risk of adverse effects and in about 50% is effective with an unexpected long-standing success in some cases.

A prognosis which patients are going to benefit of this therapy out of our evaluation is not possible.

## **2 Einleitung und Fragestellung**

### **2.1 Einleitung**

Schon die alten Ägypter beschäftigten sich 1600 vor Christus mit einem ununterbrochenen Urinfluss. "Pignon, Binsennuß und Bier werden gekocht, gefiltert und einen Tag lang eingenommen". Dies war nur eine von vielen Mixturen, welche damals bei Miktionsstörungen eingesetzt wurden. Sie sind niedergeschrieben auf einer 20m langen Papyrusrolle in hieratischer Schrift, dem so genannten Ebers-Papyrus, einem der ältesten noch erhaltenen Texten überhaupt und wohl dem ältesten erhaltenem Text mit medizinischen Inhalt.

Auch heute noch stellt die Urininkontinenz und deren Behandlung, auch wegen der sich verändernden Altersstruktur der Bevölkerung und dem gestiegenen Aktivitätsbedürfnis der älter werdenden Menschen, ein nicht zu unterschätzendes Problem dar (WINKLER 2002, WELZ-BARTH 2007).

Nicht zuletzt wegen dieser sich verschiebenden Alterspyramide gewinnt auch die Betrachtung der ökonomischen Dimension immer mehr an Bedeutung (VON DER SCHULENBURG 2007, WULFF 2009).

### **2.2 Definition und Prävalenz der Inkontinenz**

#### **2.2.1 Definition**

Als Inkontinenz bezeichnet man das Unvermögen, Harn willkürlich zurückzuhalten bzw. den unfreiwilligen Abgang von Harn (PSCHYREMBEL 1993).

Die ICS (International Continence Society) definiert die Harninkontinenz als jeden unwillkürlichen Harnabgang (ABRAMS 2002).

### 2.2.2 Prävalenz

Die unterschiedlichen Definitionen und Maße sind eine wesentliche Ursache für die sehr unterschiedlichen Einschätzungen der Prävalenz.

Abhängig von Alter, Geschlecht und Ein/Ausschlusskriterien variiert die Prävalenz der Inkontinenz in verschiedenen Studien sehr stark. Bei Frauen bewegen sich die Angaben zwischen 4,5% und 53% (HAMPEL 1997).

1991 wurde in England bei 14% der Frauen und 7% der Männer von 4007 über 30-Jährigen eine Inkontinenz diagnostiziert (JARVIS 1993). Die Prävalenz in Frankreich wurde je nach Alter bei Frauen auf 4-57%, bei Männern auf 1,4-2,9% und bei den über 65-Jährigen auf 14-55% geschätzt (SEGLER 1995). In den USA wurde die Anzahl der inkontinenten Erwachsenen auf 10 Millionen, die Prävalenz bei gesunden Frauen mittleren Alters auf 30% geschätzt (WEINBERGER 1995).

Unstrittig ist ein geschlechtsspezifischer Unterschied. Unter 1955 befragten über 60-Jährigen lag die Prävalenz der Harninkontinenz bei 30%, wobei die Prävalenz in der weiblichen Bevölkerung mit 37,3% nahezu doppelt so hoch wie in der männlichen Bevölkerung war (18,9%) (DIOKNO 1986).

Von 3806 über 65-jährigen Personen in Massachusetts berichteten 53% der Frauen und 40% der Männer über Schwierigkeiten, den Urin zu halten. Winkler geht sogar davon aus, dass 6% aller Menschen an einer Harninkontinenz leiden (WINKLER 2002).

Die Häufigkeit unterschiedlicher Formen der Inkontinenz ist altersabhängig. Mit dem Alter nimmt die Häufigkeit der Belastungsinkontinenz eher ab, während sie für die Dranginkontinenz steigt (HÖFNER 2000).

### 2.2.3 Inzidenz

Für die Inzidenz der Inkontinenz liegen nur sehr spärliche Daten vor. In den USA scheint nach Erhebungen des National Health Institutes (NIH) eine Inzidenz von weniger als 2% im Lebensalter unter 45 Jahre und um 8% für ein

Lebensalter von 80 Jahren und älter zu bestehen. Die Gesamtinzidenz beträgt 6% (LANDEFELD 2008).

Die Harninkontinenz stellt für die Betroffenen häufig eine sehr starke psychische Belastung dar und bringt Einschränkungen in sämtlichen Alltagsaktivitäten mit sich.

Um den Patienten gerecht zu werden und eine wirkungsvolle Therapiemöglichkeit zu finden, ist das Wissen über mögliche Ursachen und Formen der Urininkontinenz sowie eine differenzierte Diagnostik, um die zu Grunde liegende funktionelle Störung zu erkennen, notwendig.

## **2.3 Anatomie der Harnblase**

Die Harnblase ist ein mit Übergangsepithel ausgekleidetes muskuläres Hohlorgan.

Man kann sie mit einer dreiseitigen Pyramide vergleichen (SCHIEBLER 1991). An den Seitenkanten der hinteren Seite münden die Ureteren in die Harnblase ein, die Urethra führt an der nach unten gerichteten Ecke der Basis aus der Harnblase heraus. Der Bereich zwischen diesen drei Mündungen wird als Trigonum bezeichnet.

Die Blasenmuskulatur besteht aus drei glatten Muskelschichten, deren Differenzierung jedoch erst im kaudalen Anteil erkennbar wird.

### **2.3.1 Musculus detrusor vesicae**

Die innere, longitudinal verlaufende Muskelschicht nimmt von cranial nach caudal ab und endet als Bindegewebe am Trigonum vesicae (DORSCHNER 1994). Sie erstreckt sich nicht, wie früher angenommen, bis in die Muskulatur der Harnröhre (TANAGHO 1966, TANAGHO 1968, TANAGHO 1992).

Die mittlere Schicht ist zirkulär angeordnet und ummauert das Trigonum in seiner gesamten Ausdehnung. Die caudalen Muskelanteile bilden einen Ring um die Urethralöffnung (TANAGHO 1966, TANAGHO 1996, DORSCHNER 1994). Dies ist die stärkste muskuläre Struktur der Harnblase.

Die Muskelstränge der äußeren, longitudinalen Schicht konvergieren am Blasen Hals zu einem Muskelbündel und halten somit das gesamte System der Blasenmuskulatur zusammen (DORSCHNER 1994).

Der Musculus detrusor vesicae ist somit nicht, wie TANAGHO und SMITH 1966 postulierten, an der Bildung der Urethralmuskulatur beteiligt.

Nach DORSCHNER hat der Detrusor lediglich eine Reservoir- und Entleerungsfunktion und beteiligt sich nicht am Verschluss des Blasenausganges.

### 2.3.2 Musculus sphincter vesicae

Nach bisherigen Vorstellungen stellte der M. sphincter vesicae keine selbstständige Muskulatur dar. Es wurde von einem Wulst bzw. einer Verdickung des Detrusors ausgegangen (TANAGHO 1966, TANAGHO 1996). Des Weiteren wurde eine Beteiligung des Musculus puborectalis postuliert (KAHLE 1986) oder ein Modell der „Basalplatte“ beschrieben (HUTCH 1966).

Nach der Theorie von DORSCHNER stellt diese von ihm auch als Musculus sphincter trigonalis bezeichnete Struktur einen eigenständigen Muskel dar.

Sie nimmt eine elliptische, ringartige Form ein, die dorsal an die Interureterenleiste grenzt und sich nach vorne caudal neigt.

Beim Mann endet dieser Muskel distal und oberhalb des Colliculums, bei der Frau an der Grenze zwischen mittlerem und distalem Harnröhrendrittel (DORSCHNER 1994).

## **2.4 Funktionen des unteren Harntraktes**

Die Aufgaben des unteren Harntraktes bestehen im Wesentlichen aus drei Teilbereichen.

Zum einen ist dies eine spannungsfreien Urinaufnahme bis zu einer im Erwachsenenalter maximalen Blasenkapazität von ca. 400-600 ml. Diese Phase wird auch als Füllungsphase bezeichnet.

Zum zweiten ist die Reservoirfunktion zu nennen. Sie dient der kontinenten Urinspeicherung, bis die äußeren Umstände, zentral vermittelt, eine Miktion zulassen (=Speicherphase).

Und schließlich folgt eine vollständige und restharnfreie Blasenentleerung über einen zuvor relaxierten Sphinkter (=Miktion).

## **2.5 Neurophysiologie des unteren Harntraktes**

„Die Steuerung dieser Funktionen ist ein komplexes sensoviszeromotorisches und somatomotorisches Reflexgeschehen“ (HANNAPPEL 1991).

Für die Koordination und das Zusammenspiel aller Strukturen des unteren Harntraktes ist die Intaktheit sowohl des peripher-autonomen als auch des somatischen sowie des zentralen Nervensystems unentbehrlich.

Im Gegensatz zu vielen anderen viszeralen Systemen, wie dem Gastrointestinaltrakt oder dem kardiovaskulären System, ist der untere Harntrakt von zentraler Kontrolle abhängig (DE GROAT 1993).

Die Miktion ist willkürlich kontrollierbar und abhängig von einem Lern- und Reifungsprozess, der in der Kindheit beginnt und unter Umständen im Alter wieder verloren geht.

Hierbei ist anzumerken, dass der Beginn der Miktion zentral gesteuert ist, der eigentliche Miktionsvorgang jedoch autonom abläuft. Das ZNS übernimmt hierbei im Sinne eines „On-Off-Prinzipes“ die Rolle eines Lichtschalters (DE GROAT 1993, ELBADAWI 1996).

Diese überaus komplexe nervale Innervation erklärt die sehr häufige Beteiligung des unteren Harntraktes bei unterschiedlichsten metabolischen oder neurologischen Erkrankungen. So treten Blasenfunktionsstörungen unter anderem auf bei Patienten mit Diabetes mellitus (ALLOUSSI 1985), bei Lyme-Borreliose (WIESE 1999) oder auch bei Patienten mit MS oder Morbus Parkinson.

		Füllungsphase	Entleerungsphase
stimulierend	Detrusor	-	+
	Blasenhals/Urethra	+	-
	Sphinkter/Beckenboden	+	-
hemmend	Detrusor	+	-
	Blasenhals/Urethra	-	+
	Sphinkter/Beckenboden	-	+

Tabelle 1: Steuerung der Harnblasenfunktion durch stimulierende und hemmende Impulse während der Füllungs- und Entleerungsphase

## 2.5.1 Das spinale Miktionszentrum

Innerhalb des spinalen Systems spielen der sakrale Parasympathikus über den N. pelvicus, der Sympathikus über den N. hypogastricus und der somatische N. pudendus eine Rolle.

### 2.5.1.1 Der Parasympathicus

Der Parasympathikus hat seinen Ursprung im Mittelhirn, in der Medulla oblongata und im sakralen Abschnitt des Rückenmarkes (MOLL 1993).

Aus den Seitenhörnern, Nuclei intermediolaterales, der Columna lateralis und über die Vorderwurzeln des Spinalnerves der Sakralsegmente (S2-S4) entspringen die efferenten parasympathischen Fasern für die Harnblase und bilden den N. pelvicus (DE GROAT 1993, ELBADAWI 1996, CHAI 1996).

Im Plexus pelvicus nahe der Harnblase oder im Plexus vesicalis (intramurale Ganglien innerhalb der Blasenwand) erfolgt die Umschaltung auf postganglionäre Fasern (HANNAPPEL 1991, DE GROAT 1993).

Modulierend auf die ganglionäre Transmission wirken synaptische Übertragungen, die sowohl muskarinerg als auch purinerg, adrenerg und vom Enkephalin-Typ sein können (DE GROAT 1993).

Für eine seitengetrennte Innervation des Detrusors über den N. pelvicus sprechen die Ergebnisse der peripheren Sacralnervenblockade. Eine komplette Lähmung des Detrusors trat nur bei bilateraler Blockade auf (ALLOUSSI 1986).

#### 2.5.1.2 Der Sympathikus

Die Kerngebiete des für den unteren Harntraktes zuständigen Anteils des sympathischen Nervensystems liegen in den Seitenhörnern der thorakolumbalen Segmente Th11-L2 (ALLOUSSI 1986, HANNAPPEL 1991, DE GROAT 1993, CHAI 1996). Andere Autoren beschreiben die Grenzen von Th10-L2 (ELBADAWI 1996).

Ein Teil der präganglionären Efferenzen wird in den paravertebralen Ganglien des Grenzstranges, ein anderer Teil im paraaortal liegenden Plexus hypogastricus superior umgeschaltet.

Von dort ziehen die Fasern als N. hypogastricus zu dem weiter caudal liegenden Plexus pelvicus. Dort trifft der Sympathikus auf die parasympathischen Fasern. Von hieraus ziehen die Fasern zu den intramuralen Ganglien der Harnblase, des distalen Ureters und der Urethra. Gleichzeitig findet hier eine letzte Umschaltung auf postganglionäre Neurone statt (HANNAPPEL 1991, DE GROAT 1993, CHAI 1996, ELBADAWI 1996).

Aus dem Grenzstrang ziehende, efferente sympathische Fasern sind hauptsächlich für die Innervation der Blutgefäße des unteren Harntraktes zuständig (ELBADAWI 1996).

Welche Rolle der Sympathikus für die Innervation des unteren Harntraktes genau spielt, ist derzeit noch Gegenstand der Forschung.

Eine These besteht darin, dass sympathische Impulse allgemein modulierend wirken (DE GROAT 1993, ELBADAWI 1996, CHAI 1996)

Bei Ratten wurde eine modulierende Rolle der alpha-2-adrenergen Rezeptoren auf den unteren Harntrakt bereits nachgewiesen (ISCHIZUKA 1996).

#### 2.5.1.3 Der N. pudendus (Somatische Efferenzen)

Ihren Ursprung nehmen die somatischen Efferenzen aus den Vorderhornzellen der Sakralsegmente S2-S4 in direkter Nachbarschaft zu den Ursprungsgebieten des Parasympathikus (PETERS 1991, DE GROAT 1993, ELBADAWI 1996, CHAI 1996).

Der N. pudendus teilt sich im Alcock'schen Kanal in den dorsal gelegenen N. dorsalis penis bzw. N. dorsalis clitoridis und den eigentlichen Stammnerv, welcher den M. sphincter urethrae, den M. Levator ani, den M. sphincter ani sowie Mm. ischio- und bulbocavernosus motorisch innerviert (PETERS 1991).

#### 2.5.2 Die supraspinalen Miktionszentren

Die Koordination des Miktionsvorganges wird vom Hirnstamm im Bereich der Pons und der Medulla oblongata übernommen.

Absteigende motorische Efferenzen laufen im Tractus reticulospinalis und verbinden das pontine Miktionszentrum mit der spinalen Ebene.

Durch diese direkte Verbindung zu den somatomotorischen und parasympathischen Kerngebieten wird das Zusammenspiel zwischen Detrusor und Sphincter gewährleistet (ALLOUSSI 1986, PETERS 1991, DE GROAT 1993, CHAI 1996, BLOCK 1997).

### 2.5.2.1 Das pontine Miktionszentrum

Die *Formatio reticularis* ist ein locker gebautes, unscharf begrenztes Neuronensystem, welches vom Rückenmark über das Mittelhirn bis zum Thalamus reicht.

Ein dorsomedial gelegener Kern ist für die Kontraktion des Detrusors verantwortlich. Wird ein mehr dorsolateral gelegener Kern stimuliert, so kann es sowohl zu einer Relaxation als auch zu einer Kontraktion des äußeren Sphinkters kommen. Wird dieser Kern zerstört, so kommt es zur Harninkontinenz. Dieser dorsolaterale Kern wird als pontines Speicherzentrum erachtet, der dorsomediale Kern als pontines Miktionszentrum (CHAI 1996).

Eine Verletzung des Spinalmarkes rostral der lumbosacralen Segmente führt zur Entstehung einer arreflexiven Blase mit kompletter Harnretention. Diese Phase bezeichnet man auch als Schockphase, der spinale Reflexbogen ist noch nicht in der Lage die Blase zu entleeren.

Häufig kommt es einige Wochen nach der Verletzung zu einem Rückgang der Symptomatik, allerdings treten nun häufig simultan Detrusor- und Sphinkterkontraktionen auf. Dies bezeichnet man als Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie. Als Folge tritt ein funktionelles Miktionshindernis und damit verbunden eine große Restharmenge auf (DE GROAT 1993).

### 2.5.2.2 Die suprapontinen Miktionszentren

Patienten mit Läsionen rostral der Pons können zwar die Miktion durch willkürliche Sphinkterkontraktion zunächst aufhalten, klagen aber über eine ausgeprägte Urge-Inkontinenz (BLAIVAS 1982).

Nach Ermüdung des Sphinkters kann eine beginnende Detrusorkontraktion nicht aufgehalten werden. Besonders betroffen hiervon sind Patienten mit MS oder nach cerebrovasculärem Insult.

Dies unterstützt die Theorie einer separaten Kontrolle von Blase und Schließmuskel.

## 2.6 Formen der Inkontinenz

In der Literatur findet man zahlreiche Einteilungen der Harninkontinenz, die sich teilweise erheblich voneinander unterscheiden. Die neueste und aktuell gültige Einteilung wurde 2002 von der ICS (international continence society) eingeführt (ABRAMS 2002). Nach dieser Nomenklatur der ICS wird Harninkontinenz zunächst allgemein nach symptomatischen, klinischen und urodynamischen Kriterien unterteilt. Prinzipiell wird zwischen Blasenspeicherstörungen und Blasenentleerungsstörungen unterschieden.

Die bis dahin gängigen Einteilungen der Harninkontinenz waren ebenfalls von der ICS und stammten aus den Jahren 1976 und 1988 (BATES 1976, ABRAMS 1988).

In der vorliegenden Arbeit wurden die Ergebnisse nach der zur Zeit der Datenerhebung gültigen Terminologie der ICS aufgeschlüsselt.

Im klinischen Alltag finden zudem häufig noch ältere Einteilungen Verwendung.

<b>Alte Terminologie</b>	<b>Neue Terminologie</b>
Stressinkontinenz	Belastungsincontinenz
Motorische Dranginkontinenz	Nicht neurogene Detrusorhyperaktivität mit Inkontinenz
Sensorische Dranginkontinenz	Nicht mehr definiert
Kombinierte Stress- und Dranginkontinenz	Mischinkontinenz
Reflexinkontinenz (Neurogene Dranginkontinenz)	Neurogene Detrusorhyperaktivität mit Inkontinenz
Überlaufinkontinenz	Chronische Harnretention mit Inkontinenz
Extraurethrale Inkontinenz	Extraurethrale Inkontinenz

Tabelle 2: Gegenüberstellung der ehemaligen und der aktuellen Terminologie der Harninkontinenz entsprechend den Richtlinien der International Continence Society (SCHUMACHER 2004)

## 2.6.1 Blasenspeicherstörungen

Bei der Blasenspeicherstörung liegt als übergeordneter Pathomechanismus das Unvermögen der Blase, ein bestimmtes Urinvolumen über eine bestimmte Zeitspanne speichern zu können, zu Grunde. Speicherstörungen sind in der Regel myogen (Detrusormuskel) oder neurogen bedingt.

Das Kardinalsymptom der Blasenspeicherstörung ist die Inkontinenz.

Die Blasenspeicherstörungen umfassen die Belastungsinkontinenz, welche bisher als Stressinkontinenz bezeichnet wurde, die Dranginkontinenz (bisher Urge-Inkontinenz), die Mischinkontinenz, die extraurethrale Inkontinenz und seltene Sonderformen der Harninkontinenz.

Die verschiedenen Formen zeigen unterschiedliche klinische Symptome und Ursachen sowie unterschiedliche urodynamische Befunde. Dies ist von besonderem Belang, da für die verschiedenen Krankheitsformen vollkommen unterschiedliche Behandlungsansätze existieren.

Trotzdem ist zu beachten, dass häufig eine Kombination aus den verschiedenen Inkontinenzformen vorliegt.

Im Folgenden soll nun auf die verschiedenen Formen der Inkontinenz eingegangen werden.

### 2.6.1.1 Belastungsinkontinenz

Die Belastungsinkontinenz ist die mit Abstand häufigste Form der Inkontinenz. Sie beschreibt einen Harnverlust während körperlicher Anstrengung (z.B. Husten, Niesen, Heben etc.) ohne dass Harndrang empfunden wird.

Hierdurch kommt es durch die Erhöhung des intraabdominellen Druckes zu einer passiven intravesikalen Druckerhöhung ohne Detrusorkontraktion und daraus folgend zum Harnverlust (ALLOUSSI 1985).

Somit ist die Belastungsinkontinenz durch einen inkompetenten=insuffizienten Verschlussmechanismus der Harnröhre bedingt (HÖFNER 2000). Es besteht

zum Zeitpunkt der Inkontinenz ein Druckgefälle zwischen Harnblasendruck und urethralem Verschlussdruck.

Als Ursachen für eine Belastungsinkontinenz werden im Wesentlichen zwei Dinge angesehen.

a) Eine sogenannte hypotone Urethra, welche unter Belastungsbedingungen (Erhöhung des intraabdominalen Drucks) keinen positiven Verschlussdruck garantieren kann.

b) Eine Beckenbodeninsuffizienz bzw. ein defekter Aufhängeapparat von Blasenhal, Urethra und Vagina. Dies führt zu einem Deszensus der Organe und somit zu einer verminderten passiven Drucktransmission. Die Beckenbodeninsuffizienz tritt häufig nach mehreren Geburten, nach Bestrahlungen, Operationen oder auch bei starkem Übergewicht auf.

Der zunehmende Östrogenmangel im Klimakterium führt über eine Atrophie und Involution zu einer Verstärkung der Symptome.

Die Belastungsinkontinenz wird zumeist zum einen durch konservative Maßnahmen wie zum Beispiel Beckenbodentraining, zum anderen durch operative Eingriffe behandelt.

#### 2.6.1.2 Dranginkontinenz

Die Dranginkontinenz ist gekennzeichnet durch einen unwillkürlichen Harnverlust, der von imperativem Harndrang begleitet wird oder dem imperativer Harndrang vorausgeht. Verursacht wird dies durch spontane oder provozierte unwillkürliche Detrusorkontraktionen.

Die Dranginkontinenz entsteht bei der Detrusorhyperaktivität vermutlich als Folge eines Missverhältnisses zwischen der Stärke der afferenten Impulse und der zentralen Hemmung des Miktionsreflexes.

Man kann die Dranginkontinenz noch in weitere Untergruppen einteilen, die im folgenden vorgestellt werden.

#### 2.6.1.2.1 Motorische Dranginkontinenz

Hierbei treten unwillkürliche Detrusorkontraktionen mit imperativem Harndrang auf. Die Patienten sind nicht oder nur für kurze Zeit in der Lage mit Hilfe des willkürlichen M. sphincter vesicae den ungehemmten Detrusorkontraktionen zu widerstehen, es kommt somit zum unwillkürlichen Harnverlust.

#### 2.6.1.2.2 Sensorische Urgency

Bei der sensorischen Urgency besteht ein imperativer Harndrang ohne Detrusorkontraktion. Pathophysiologisch ist dies begründet durch eine vermehrte Anflutung sensorischer Reize (Hypersensitivität der Blase). Dies führt zu verstärktem und verfrühten Harndrang und somit zu einer funktionell verminderten Blasenkapazität. Nach der Blasenentleerung entsteht vorübergehende Besserung der Symptomatik bzw. Beschwerdefreiheit.

Eine sensorische Urge-Inkontinenz gibt es nicht.

#### 2.6.1.3 Mischinkontinenz

Hierbei handelt es sich um einen unwillkürlichen Harnverlust, der einerseits mit imperativem Harndrang und andererseits bei körperlicher Belastung auftritt.

Diese Form kann unterschiedliche Ausprägungen der entsprechenden Belastungs- oder Drangkomponente haben und tritt insbesondere in höherem Alter auf.

#### 2.6.1.4 Neurogene Dranginkontinenz (Reflexinkontinenz)

Eine Ausschaltung der zerebralen Kontrolle über den erhaltenen spinalen Miktionsreflexbogen führt zu einer Reflexinkontinenz. Der Patient kann die Miktionsreflexbogen willkürlich weder einleiten noch unterbrechen.

Dies ist somit der Fall bei Verletzungen oder Erkrankungen des zentralen Nervensystems.

#### 2.6.1.5 Extraurethrale Harninkontinenz

Unter diesem Begriff werden jene Inkontinenzformen subsumiert, die durch unwillkürlichen Harnabgang durch Strukturen außerhalb der Harnblase verursacht werden. Zum einen sind dies angeborene Fehlbildungen, zum anderen sekundäre Fisteln, verursacht zum Beispiel durch Tumoren, Operationen oder Bestrahlungstherapie.

Charakterisiert ist diese Form der Inkontinenz zumeist durch einen andauernden, persistierenden Harnverlust.

#### 2.6.1.6 Giggle-Inkontinenz (Kicher-Inkontinenz)

As Giggle-Inkontinenz bezeichnet man eine Sonderform der Dranginkontinenz. Hierbei werden die unwillkürlichen Detrusorkontraktionen ausgelöst durch bestimmte Situationen wie zum Beispiel starkes Lachen.

Verursacht wird dies durch ein Defizit an zentralnervöser Hemmung (PERABO 2009).

#### 2.6.1.7 Harninkontinenz bei Harnröhrenrelaxierung

Diese Form der Harninkontinenz ist definiert als Harnröhrenrelaxierung, die während der Füllphase ohne Anstieg des Abdominaldruckes oder Nachweis einer Detrusorhyperaktivität auftritt. Früher wurde dies als instabile Harnröhre bezeichnet.

## 2.6.2 Blasenentleerungsstörungen

Die Blasenentleerungsstörungen sollen hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden. Auch hier könnte man eine Einteilung nach verschiedenen Ursachen vornehmen, worauf jedoch verzichtet wird, da die Blasenentleerungsstörungen für die vorliegende Fragestellung von untergeordneter Bedeutung sind.

Zu den Blasenentleerungsstörungen zählt unter anderem die große Gruppe der Erkrankungen mit einer subvesikalen Obstruktion wie z.B. das benigne Prostata Syndrom (BPS).

Eine sich hieraus ergebene Inkontinenzform ist die Überlaufinkontinenz bei chronischer Harnretention im Sinne eines drohenden oder bereits eingetretenen Harnverhaltes.

## 2.7 Die interstitielle Cystitis

Die typischen cystitischen Beschwerden wie Pollakisurie und Dysurie verbunden mit schmerzhaftem, imperativen Harndrang sowie retrosymphysären Schmerzen prägen das Krankheitsbild der interstitiellen Cystitis. Betroffen sind zumeist Frauen mittleren Alters. Die Ursache der Erkrankung ist letztendlich noch unklar. Eine zunehmende Fibrose der Blasenwand führt zur Reduktion der Blasenkapazität. Histologisch kann häufig eine vermehrte Mastzellinfiltration nachgewiesen werden. Die Diagnose stützt sich auf Anamnese, Zystoskopie und Histologie, wobei diese meist unspezifisch ist. Entscheidend sind Hunnersche Ulcera, Schleimhauteinrisse mit Blutungen und eine verminderte Blasenkapazität. Eine medikamentöse Therapie führt bei der interstitiellen Cystitis leider selten zu dauerhaftem Erfolg (MERKLE 1997).

An dieser Stelle hat sich die passagere Sakralnervenblockade auch als probates Diagnostikum erwiesen (HERZEL 1999). Unter der PSNB lässt sich die Blase bei einer interstitiellen Cystitis deutlich geringer auffüllen als bei den anderen

Dranginkontinenzformen. Zusätzlich kommt es bereits bei mäßigem Füllungsvolumen zu diffusen Schleimhauteinrissen mit Schleimhautblutungen.

## **2.8 Syndrom der überaktiven Blase**

Der Symptomkomplex aus imperativem Harndrang (Urge), Pollakisurie (Frequency) und Nykturie mit oder ohne Urinverlust wird auch als Syndrom der überaktiven Blase bezeichnet (OAB, overactive bladder).

Das OAB-Syndrom umschreibt eine Harnspeicherstörung, die entweder durch eine hypersensitive Blase, einen wenig dehnbaren Blasenmuskel (Low compliance) oder durch ungehemmte motorische Aktivitäten des Blasenmuskels (überaktiver Detrusor) ausgelöst wird.

Die schwerste Form mit einhergehender Dranginkontinenz wird als OAB „wet“ bezeichnet. Viele der unter Punkt 1.6 aufgeführten Formen der Harninkontinenz fallen unter den Symptomkomplex der überaktiven Blase.

## **2.9 Therapieoptionen bei Vorliegen einer Drangsymptomatik**

### **2.9.1 Blasentraining**

Den Patienten wird die dem Leiden zu Grunde liegende Pathophysiologie erklärt (MADERSBACHER 1991). Ein Miktionsprotokoll macht den Patienten den normalerweise nicht bewussten Prozess der Blasensteuerung im Sinne eines Biofeedbacks bewusst und dient gleichzeitig als positive Verstärkung. Nach Madersbacher liegt die Erfolgsrate bei Patientinnen mit Detrusorhyperreflexie hier initial bei 90%. Bei 40% der Betroffenen kommt es jedoch innerhalb von 3 Jahren zu einem Rückfall.

In jedem Falle muss zunächst eine symptomatische Detrusorinstabilität ausgeschlossen sein (MADERSBACHER 1991).

## 2.9.2 Pharmakotherapie

Prinzipielle Angriffspunkte der Pharmakotherapie sind in der Regel die Rezeptoren am Endorgan, der Blase.

Das Ziel der medikamentösen Therapie ist die Wiederherstellung einer pathologisch veränderten Blasenspeicher- oder auch Blasenentleerungsfunktion.

### 2.9.2.1 Anticholinerge/antimuskarinerge Therapie

Der primäre Angriffspunkt ist hierbei der postsynaptische Rezeptor der neuromuskulären Endplatte am Detrusor.

Da cholinerge Rezeptoren im Organismus fast ubiquitär vertreten sind, kommt es neben dem erwünschten Effekt zu zahlreichen Nebeneffekten, die sich durch die kompetitive Hemmung des ACh an anderen Organen und Systemen ergeben. Verwendete Wirkstoffe sind beispielsweise Trospiumchlorid, Propiverin, Oxybutinin, Tolterodin oder Darifenacin.

### 2.9.2.2 Antidepressiva

In selteneren Fällen kann bei älteren Patienten, wenn Anticholinergika nicht vertragen werden, eine Therapie mit trizyklischen Antidepressiva probiert werden (z.B. Imipramin).

Hierbei ist es durchaus möglich, dass verschiedene Patienten recht unterschiedlich auf ein gleiches Medikament reagieren (MADERSBACHER 1991).

### 2.9.2.3 Botulinumtoxin A

Eine besondere Form der medikamentösen Therapie, welche derzeit mehr und mehr an Bedeutung gewinnt, stellt die Behandlung mit Botulinumtoxin A dar, welches bereits 1897 erstmals durch den Belgier ERMMINGEN aus dem Stuhl

von an Botulismus erkrankten Personen isoliert wurde. Die Rohform des Botulinumtoxin A wurde 1920 isoliert und dadurch auch die weitere Forschung ermöglicht. Erst 1981 wurde es erstmals therapeutisch in der Augenheilkunde durch A. SCOTT zur Therapie des Strabismus beim Menschen eingesetzt.

Bei der Harnblase führt die Injektion von Botulinumtoxin A in den Detrusor vesicae durch Blockade der präsynaptischen Acetylcholinfreisetzung zu einer Relaxation des Detrusors (BROSS 2002, SCHULTE-BAUKLOH 2005, NEUGART 2006, STÖHRER 2007, SIEVERT 2007, FAUST 2007, SEIF 2008, WEFER 2009, PANNEK 2009). Hierzu muss jedoch angemerkt werden, dass es in Deutschland bisher noch keine offizielle Zulassung für diese Indikation gibt und die Therapie deshalb als individueller Heilversuch durchgeführt wird.

### 2.9.3 Elektrostimulation

Die Stimulation der afferenten Bahnen im Versorgungsgebiet des N. pudendus kann eine Verstärkung der hemmenden Impulse auf den Detrusor erreichen (MADERSBACHER 1991, SCHMIDT 1990, GROEN 2001, TANAGHO 1990).

### 2.9.4 Blasendenervierung

Die Denervierungsoperationen zielen auf eine Verminderung der motorischen Impulse vom Detrusor ab. Eine Möglichkeit hierfür ist die 1986 von ALLOUSSI erstmals beschriebene passagere Sakralnervenblockade (PSNB). Eine andere Möglichkeit ist die selektive sakrale Rhizotomie, bei der mikrochirurgisch intradural selektiv die dorsalen Sakralwurzeln S2–S4/5 durchtrennt werden (HOHENFELLNER 2001).

### 2.9.5 Blasenaugmentation

Hierbei übernimmt ein aufgesetztes detubularisiertes Darmsegment eine Windkesselfunktion, der Druckanstieg über die ungehemmte Detrusorkontraktion bleibt aus (MADERSBACHER 1990).

### 2.9.6 Supravesikale Harnableitung

Als ultima ratio bei persistierenden, konservativ nicht beherrschbaren Beschwerden ist eine supravesikale Harnableitung mit oder ohne Zystektomie. Hier besteht die Möglichkeit einer inkontinenten Form, bei der meistens der Urin über ein Illeum-Conduit als nasses Stoma abgeleitet wird, oder in Form einer kontinenten Harnableitung mit Bildung einer Ersatzblase, die ebenfalls aus einem ausgeschalteten Darmsegment gebildet wird, oder über die Einleitung des Urins in das Rektum als Pouch, was allerdings eine gute Stuhlkontinenz voraussetzt.

## **2.10 Untersuchungstechniken**

### 2.10.1 Die simultane kombinierte urodynamische Untersuchung

Bei sämtlichen Patienten wurde die urodynamische Untersuchung mit der nachfolgend dargestellten Technik durchgeführt. Der benutzte Messplatz ist in Abbildung 1 dargestellt.



Abbildung 1: Darstellung der kombinierten urodynamischen Untersuchung mit videourographischer Aufzeichnung.

Die Untersuchung der Patienten erfolgte im Sitzen.

Zunächst wurde den Patienten zur Auffüllung der Harnblase sowie für die intrakavitäre Druckmessung ein doppeläufiger transurethraler oder suprapubischer Blasenkatheter (Charriere 10) in der üblichen Weise gelegt.

Anschließend wurde den Patienten eine mit Flüssigkeit gefüllte Ballonsonde in das Rektum eingeführt.

Über das eine Lumen des doppeläufigen Blasenkatheters wurde nun zunächst die Harnblase mit einem auf 37°C erwärmten Kontrastmittel (Peritrast®) mit einer Füllungsgeschwindigkeit von 30ml/min. aufgefüllt. Simultan wurde über das zweite Lumen des Katheters kontinuierlich der intrakavitäre Druck ( $P_{ves}$ ) der Blase gemessen. Gleichzeitig registrierten wir ebenfalls kontinuierlich das Miktionsvolumen ( $V$ ), das Blasenfüllungsvolumen ( $V_{inf}$ ), den Harnfluss ( $Q_{ura}$ ) sowie das Elektromyogramm des Beckenbodens (EMG).

Über die Sonde im Rektum wurde der intraabdominale Druck ( $P_{abd}$ ) gemessen. Der Detrusordruck ist definiert als Differenzdruck zwischen dem intravesikalen Druck und dem Abdominaldruck (über die Rektalsonde gemessen). Dieser wurde in unserer Messanordnung mit einem Subtraktionsverstärker elektronisch errechnet und ebenfalls fortlaufend aufgezeichnet.

Die Messung und Registrierung der einzelnen Parameter erfolgte mit einem urodynamischen Messplatz der Firma Siemens (Urodynamischer Messplatz Typ III).

## **2.11 Urodynamische Parameter**

Die bei der urodynamischen Untersuchung erhobenen Parameter sollen nun im Folgenden näher erläutert werden (siehe Abbildung 2).

### **2.11.1 Blasendruck $P_{ves}$ [cm H<sub>2</sub>O]**

Als Blasendruckmessung (Zystomanometrie) bezeichnet man die Messung des intravesikalen Druckes bei kontinuierlicher Blasenfüllung (Blasenfüllungsdruck) und während der Miktion (Miktionsdruck).

Dieser Blasendruck wird nach Empfehlung der International Continence Society in cm Wassersäule [cm H<sub>2</sub>O] angegeben. Der intravesikale Druck steigt während der Füllungsphase auf Grund der elastischen Eigenschaften der Blasenwand nur geringfügig an.

Als normal gilt ein Druckanstieg von 2,5-4,0 cm H<sub>2</sub>O/100 ml Blasenfüllung. Da erfahrungsgemäß während der Miktion individuell sehr verschiedene Druckwerte auftreten, ist eine exakte Festlegung auf Normwerte hier nicht möglich. In der Regel beträgt der Miktionsdruck 40-80 cm H<sub>2</sub>O.

### 2.11.2 Abdomendruck Pabd [cm H<sub>2</sub>O]

Da der rektale Druck annähernd dem intraabdominalen Druck entspricht, wird dieser hierfür als Korrelat verwendet. Er wird simultan zum intravesikalen Druck gemessen und registriert. Hierdurch lässt sich eine intrinsische Blasendrucksteigerung (Detrusorkontraktion) sehr gut von einer extrinsischen Druckerhöhung des intravesikalen Druckes z.B. infolge Erhöhung des intraabdominalen Druckes durch Husten, Niesen, Pressen etc. unterscheiden.

### 2.11.3 Detrusordruck Pdet [cm H<sub>2</sub>O]

Da sich Drucksteigerungen im Abdomen auf die Harnblase übertragen können, gibt der intravesikale Druck nicht den tatsächlichen, vom Detrusor entwickelten Druck an (ALLOUSSI 1985).

Vielmehr ergibt sich der Detrusordruck aus der Differenz (Differenzdruck PD) von intravesikalem und abdominalem Druck (Rektumdruck). Er ist abhängig sowohl von den kontraktiven Eigenschaften des Detrusors, der Blasenfüllung und dem Fließwiderstand in der Harnröhre als auch von Alter und Geschlecht des Patienten.

### 2.11.4 Harnfluss Qura [ml/sec]

Als Harnflussmessung (Uroflowmetrie) bezeichnet man die Ermittlung der Urinmenge, die die Urethra in einer bestimmten Zeiteinheit durchfließt. Hierbei sind die maximale und die mittlere Flussrate von besonderem Interesse. Die Stärke des Harnflusses ist vom intravesikalen Druck während der Miktion und vom Fließwiderstand in der Harnröhre abhängig (ALLOUSSI 1985).

Bedingt durch die weitelumigere und kürzere Harnröhre ist der Harnfluss bei der Frau größer als beim Mann und beim Erwachsenen größer als beim Kind. Daher ist es sehr schwer für den Harnfluss allgemeingültige Normwerte anzugeben.

Beim erwachsenen Mann sollte der Harnfluss beispielsweise mindestens 15 ml/sec betragen.

#### 2.11.5 Füllungsvolumen $V_{inf}$ [ml]

Beim gesunden erwachsenen Menschen beträgt das durchschnittliche Füllungsvolumen der Harnblase zwischen 300 und 500 ml.

Allerdings unterliegt auch das Blasenvolumen einer großen physiologischen Schwankungsbreite und ist wiederum abhängig von Alter und Geschlecht.

#### 2.11.6 Detrusorkoeffizient $V/P$ (Compliance=Blasendehnbarkeit)

Unter dem Detrusorkoeffizient versteht man die Volumenzunahme pro Druckeinheit. Synonym hierzu werden die Begriffe Compliance und Dehnbarkeit verwendet.

#### 2.11.7 Elektromyographie der quergestreiften Beckenbodenmuskulatur (EMG)

Die motorische Aktivität der Beckenbodenmuskulatur nimmt bei intakter Blaseninnervation parallel zur Blasenfüllung zu und erreicht ihr Intensitätsmaximum entsprechend bei maximaler Blasenfüllung. Mit Beginn der Entleerungsphase bricht die Sphinkteraktivität abrupt ab.

Aus diesem Grunde ergeben sich aus dem Beckenboden-EMG in Kombination mit der Cystometrie wichtige Hinweise, um neurogene Blasenentleerungsstörungen von funktionellen Störungen zu unterscheiden.

Nur die gleichzeitige Analyse all dieser funktionellen Parameter lässt eine zuverlässige Beurteilung der Funktionsabläufe und gegebenenfalls Funktionsstörungen bei der Blasenfüllung und Blasenentleerung zu. Eine sorgfältige Auswertung und Beurteilung der Untersuchungsergebnisse ist somit von großer Bedeutung.

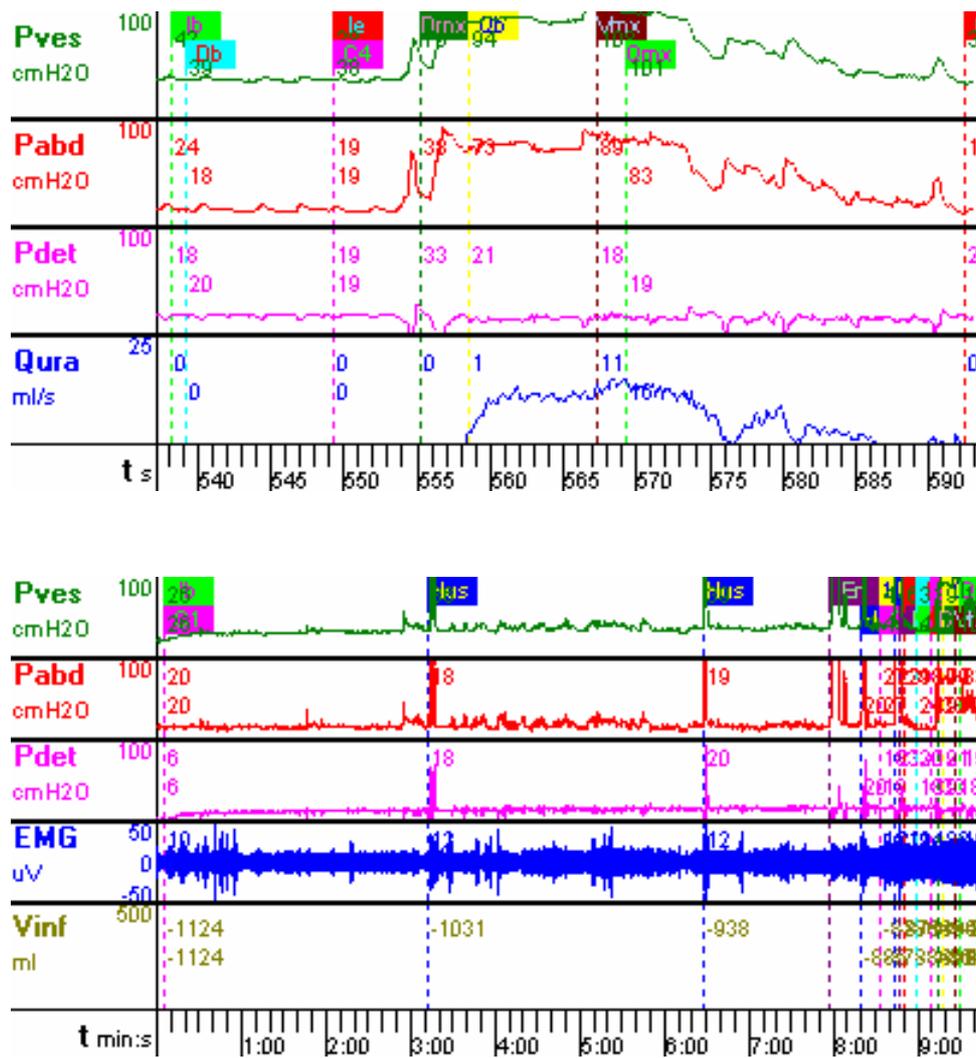


Abb. 2: Originalregistrierung eines urodynamischen Befundes einer Belastungsinkontinenz

## 2.12 Die Röntgen-Videourographie

Um eine noch bessere Aussagekraft der urodynamischen Untersuchung zu erhalten, ist es mit Hilfe der Röntgen-Videourographie möglich, die dynamischen Messgrößen der urodynamischen Untersuchung mit der Konfiguration der Harnblase in diesem Moment zu korrelieren.

Bei entsprechender vorhandener apparativer Ausstattung und Verwendung eines Röntgenkontrastmittels zur Blasenfüllung kann die Konfiguration der Harnblase

und der Urethra zu jedem beliebigen Zeitpunkt der Füllung und Miktion beobachtet und mit den urodynamischen Parametern korreliert werden. Hiermit sind morphologische Veränderungen des unteren Harntraktes mit funktioneller Bedeutung wie Lageanomalien der Harnblase, partielle Akinesien der Blasenwand, Blasendivertikel, Refluxes, Detrusor-Beckenbodendyssynergien etc. optisch erkennbar und auch direkt mit den urodynamischen Parametern korrelierbar.

Hierdurch wird die Beurteilbarkeit der urodynamischen Parameter erleichtert und die diagnostische Wertigkeit der Untersuchung noch deutlich erhöht.

### **2.13 Methode der passageren peripheren bilateralen Sakralnervenblockade des Segmentes S3 (PSNB)**

Nach Beendigung der kompletten urodynamischen Untersuchung wurde nun die temporäre bilaterale Sakralnervenblockade durchgeführt. Hierfür wurden die Patienten zunächst in Bauchlage gelagert.

Wir führten zunächst in üblicher Weise die Lokalanästhesie der Haut mit einigen ml Xylocain 0,5% durch.

Nun wurde beidseitig in Höhe des 3. Foramen sacrale dorsale eine Spinalanästhesiekanüle bis an das Periost vorgeschoben und unter Röntgenkontrolle in die richtige Position gebracht.

Um die korrekte Lage der Kanülen sicherzustellen, wurde nun zunächst noch jeweils ein Milliliter eines Kontrastmittels injiziert.

Bei Fehllage der Kanüle verteilt sich das Kontrastmittel diffus, die Lage der Nadel muss korrigiert werden. Befindet sich die Kanüle in der richtigen Position, so lässt sich der Verlauf des Spinalnerven sehr gut nachvollziehen.

Bei gesichert korrekter Lage der Kanüle wurden nun 3 ml einer 0,5% Bupivacainlösung (Carbostesin®) injiziert, um eine temporäre Blockade der Nervenwurzel zu erreichen.

Im Anschluss an die temporäre Sakralnervenblockade wurde nun erneut eine videourodynamische Untersuchung oder alternativ eine Miktioncysturethrographie durchgeführt. Hierdurch ließ sich der direkte Effekt der Sakralnervenblockade auf die Harnblasenkonfiguration und die Urodynamik nachweisen. Die Zunehmende Blasendehnbarkeit wurde als dynamischer Prozeß beobachtet und die Blasenkapazität nach erfolgter passagerer bilateraler Sakralnervenblockade erneut bestimmt.

## **2.14 Fragestellung**

Wie bereits erwähnt ist die passagere Sakralnervenblockade (PSNB) eine der Therapiemöglichkeiten einer Inkontinenz oder Drangsymptomatik. Diese Therapieform ist mit einem relativ geringen Aufwand und wenigen Risiken für die Patienten verbunden. Die passagere Sakralnervenblockade wurde an der urologischen Universitätsklinik in Homburg entwickelt und seit 1986 durchgeführt.

In der vorliegenden Arbeit wurden nach Durchführung einer beträchtlichen Anzahl von Untersuchungen die Daten unter verschiedenen Gesichtspunkten ausgewertet.

Zunächst befragten wir die Patienten bezüglich Schmerzhaftigkeit der passageren Sakralnervenblockade und subjektiven Besserung der Symptomatik direkt nach der Therapie.

Des Weiteren wurde der subjektive Langzeiterfolg der Therapie überprüft.

Schließlich stellten wir die Frage, ob die Patienten die Therapie noch einmal wiederholen würden.

Zusätzlich wurden die Veränderungen der Blasenkapazität durch die Sakralnervenblockade untersucht.

Anhand dieser Daten sollte überprüft werden, ob bestimmte Patientengruppen besonders von dieser Therapie profitieren.

## **3 Material und Methoden**

### **3.1 Patientenkollektiv**

Es wurden retrospektiv die Daten von insgesamt 324 Patienten aufgearbeitet, bei denen im Zeitraum zwischen Januar 1993 und Dezember 2001 an der urologischen Universitätsklinik Homburg-Saar eine passagere bilaterale Sakralnervenblockade (PSNB) durchgeführt worden war. Dieser Zeitraum wurde gewählt, da in dieser Zeit sämtliche Untersuchungen ausschließlich von zwei Ärzten durchgeführt wurden.

Sämtliche Patienten litten unter den Symptomen einer Blasenspeicherstörung unterschiedlicher Genese und waren zur Abklärung dieser Beschwerden an die urologische Universitätsklinik überwiesen worden.

Bei Aufnahme der Patienten in der Klinik wurde eine ausführliche Routineuntersuchung durchgeführt. Diese beinhaltete eine sorgfältige Anamnese mit besonderem Augenmerk auf dem Miktionsverhalten, eine klinische Untersuchung, einen Urinstatus mit anschließender Anlage einer Urinkultur zum Ausschluss eines bakteriellen Harnwegsinfektes, eine Sonographie des Urogenitaltraktes, ein Infusions-Urogramm (IVP) sowie eine subvesikale Abklärung mit Zystoskopie zum Ausschluss einer subvesikalen Obstruktion.

Anschließend wurde die Blasenentleerungsstörung mit Hilfe einer urodynamischen Untersuchung bestätigt und näher klassifiziert.

Nach Abschluss dieser Diagnostik wurde nun eine video-urodynamische Untersuchung mit passagerer bilateraler Sakralnervenblockade (PSNB) durchgeführt. Hierbei wurden die Blasenkapazitäten vor und nach der passageren bilateraler Sakralnervenblockade gemessen.

In Abhängigkeit von der in der urodynamischen Untersuchung festgelegten Klassifizierung der Blasenspeicherstörung wurden die Patienten in die in Tabelle 3 dargestellten Untergruppen unterteilt.

Gruppe	Klassifizierung der Blasenentleerungsstörung
1	Motorische Urgency bzw. Dranginkontinenz
2	Sensorische Urgency
3	Interstitielle Cystitis
4	Neurogene Dranginkontinenz (Reflexinkontinenz)
5	Andere Diagnose

Tabelle 3: Klassifizierung der von uns untersuchten Patienten

Sämtlichen 324 Patienten wurde im Juli 2002 ein Fragebogen zugeschickt, der 27 Fragen umfasste (Abbildung 3).

Um den Anforderungen an den Datenschutz gerecht zu werden wurden die Fragebögen in anonymisierter und lediglich nummerierter Form versendet.

Die Zuordnung der Fragebögen zu den einzelnen Patienten war somit nur mir als Auswertender möglich.

Beim Versand der Fragebögen wurde explizit auf die Freiwilligkeit der Befragung hingewiesen.

Im Rahmen der Auswertung der Fragebögen zeigte sich, dass teilweise mehrere Fragen von den Patienten nicht beantwortet worden waren.

Analysiert wurden deshalb nur jene Fragen, die von mehr als 90% der Patienten beantwortet worden waren.

### 3.2 Fragebogen

<p>1) Verlieren Sie manchmal ungewollt Urin?</p> <p>Ja <input type="checkbox"/></p> <p>Nein <input type="checkbox"/></p>		<p>8) Wie oft lassen Sie während des Tages Urin?</p> <p>Alle 3-6 Stunden <input type="checkbox"/></p> <p>Alle 1-2 Stunden <input type="checkbox"/></p> <p>Alle halbe Stunde oder häufiger <input type="checkbox"/></p> <p>Ist ganz verschieden, bei Aufregung <input type="checkbox"/></p>	
<p>2) In welchen Situationen verlieren Sie ungewollt Urin?</p> <p>Beim Husten und Niesen <input type="checkbox"/></p> <p>Beim Lachen <input type="checkbox"/></p> <p>Beim Gehen oder Treppensteigen <input type="checkbox"/></p> <p>Beim Abwärtsgehen <input type="checkbox"/></p> <p>Beim Springen, Turnen, Hüpfen <input type="checkbox"/></p> <p>Beim Stehen <input type="checkbox"/></p> <p>Beim Sitzen, im Liegen <input type="checkbox"/></p>		<p>9) Werden Sie oft nachts wach, weil Sie Harndrang haben? Wie oft lassen Sie nachts Urin?</p> <p>Nie <input type="checkbox"/></p> <p>Einmal, nicht regelmäßig <input type="checkbox"/></p> <p>2-4 mal <input type="checkbox"/></p> <p>5 oder mehr als 5 mal <input type="checkbox"/></p>	
<p>3) Wie groß sind die Urinmengen, die Sie ungewollt verlieren?</p> <p>Einige Tropfen <input type="checkbox"/></p> <p>Spritzer <input type="checkbox"/></p> <p>Größere Mengen <input type="checkbox"/></p>		<p>10) Verlieren Sie nachts im Schlaf unbemerkt Urin?</p> <p>Nein, nie <input type="checkbox"/></p> <p>Gelegentlich, selten <input type="checkbox"/></p> <p>Häufig, regelmäßig <input type="checkbox"/></p>	
<p>4) Ich lege oft eine Binde oder Watte vor:</p> <p>Beim Ausgehen <input type="checkbox"/></p> <p>Auch zu Hause <input type="checkbox"/></p> <p>Auch zum Schlafen <input type="checkbox"/></p>		<p>11) Wenn Sie Harndrang haben, müssen Sie sofort gehen, oder können Sie zuwarten?</p> <p>Kann zuwarten <input type="checkbox"/></p> <p>Muss bald gehen (10-15 Min.) <input type="checkbox"/></p> <p>Muss sofort gehen (1-5 Min.) <input type="checkbox"/></p>	
<p>5) Wenn ich die Unterwäsche oder Binde Wechsel, ist sie</p> <p>Trocken <input type="checkbox"/></p> <p>Feucht <input type="checkbox"/></p> <p>Nass <input type="checkbox"/></p> <p>Tropfnass <input type="checkbox"/></p>		<p>12) Kommt es vor, dass Sie zu spät zur Toilette kommen und auf dem Weg schon Urin verlieren?</p> <p>Nie <input type="checkbox"/></p> <p>Selten, z.B. bei Erkältungen <input type="checkbox"/></p> <p>Gelegentlich <input type="checkbox"/></p> <p>Regelmäßig, häufig <input type="checkbox"/></p>	
<p>6) Das Verlieren von Urin ist für mich</p> <p>Eigentlich kein Problem <input type="checkbox"/></p> <p>Stört mich gelegentlich <input type="checkbox"/></p> <p>Stört mich stark <input type="checkbox"/></p> <p>Behindert mich enorm <input type="checkbox"/></p>		<p>13) Können Sie den Harnstrahl willkürlich unterbrechen?</p> <p>Ja <input type="checkbox"/></p> <p>Nein <input type="checkbox"/></p> <p>Weiß nicht <input type="checkbox"/></p>	
<p>7) Nach welchem Ereignis hat der ungewollte Urinverlust begonnen?</p> <p>Nach einer Geburt <input type="checkbox"/></p> <p>Nach einer Unterleibs- oder anderen Operation <input type="checkbox"/></p> <p>Mit den Wechseljahren <input type="checkbox"/></p> <p>Im Zusammenhang mit einer anderen Erkrankung (z. B. Zuckerkrankheit) <input type="checkbox"/></p> <p>Nach einem Schlaganfall <input type="checkbox"/></p>		<p>14) Haben Sie das Gefühl, dass die Blase nach dem Wasserlassen leer ist?</p> <p>Ja <input type="checkbox"/></p> <p>Nein <input type="checkbox"/></p> <p>Weiß nicht <input type="checkbox"/></p> <p>(Bitte wenden)</p>	

<p>15) Wie schwer sind Sie Weniger als 50 kg 51 – 60 kg 61 – 70 kg 71 – 80 kg Mehr als 80 kg</p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<p>22) Waren Sie nach der Sakralnervenblockade kontinent? Ja Nein</p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<p>16) Leiden Sie an einer der folgenden Krankheiten? Bandscheibenleiden Schlaganfall Morbus Parkinson Multiple Sklerose Diabetes mellitus Sonstige</p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<p>23) Verspürten Sie nach der Spritze eine Besserung der Beschwerden? Ja Nein</p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<p>17) Nehmen Sie regelmäßig Medikamente ein? Ja Nein Wenn ja: Welche?</p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<p>24) Wie lange dauerte der Erfolg der Therapie an? 1 – 3 Monate 3 – 6 Monate 6 – 12 Monate Länger als 12 Monate Kein Erfolg</p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<p>18) Welche Therapieversuche wurden bisher bei Ihnen unternommen? Medikamentöse Therapie Elektrostimulation Andere Therapien</p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<p>25) Gab es Komplikationen bei der Durchführung der Sakralnervenblockade? Infektion Hämatom Gefühlsstörungen Restharngefühl Nein</p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<p>19) Waren diese Therapien erfolgreich? Ja Nein</p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<p>26) Wie zufrieden sind Sie subjektiv mit der Therapie? Sehr zufrieden Zufrieden Weder noch Nicht zufrieden Sehr unzufrieden</p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<p>20) Wie oft wurde die Sakralnervenblockade bei Ihnen durchgeführt? 1 mal 2 – 3 mal Häufiger als 3 mal</p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<p>27) Würden Sie diese Therapie noch einmal machen lassen? Ja Nein</p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<p>21) War die Durchführung der Sacralnervenblockade schmerzhaft? Ja Nein</p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		

Abbildung 3: Fragebogen zur subjektiven Einschätzung des Therapieerfolges

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Allgemeine Daten

Insgesamt wurden die Daten von 324 Patienten, die eine PSNB erhalten haben, aufgearbeitet.

Von insgesamt 324 verschickten Fragebögen erhielten wir 234 Antworten. Dies entspricht einer Rücklaufquote von 72,2%.

Von diesem Kollektiv waren jedoch bereits 23 Patienten, aus unterschiedlichen, von der Harninkontinenz unabhängigen, Gründen, verstorben, so dass keine Beantwortung der Fragen mehr möglich war.

Somit konnten insgesamt 211 beantwortete Fragebogen ausgewertet werden.

#### 4.1.1 Geschlechtsverteilung

Unter den 211 untersuchten Personen befanden sich 100 Männer und 111 Frauen. (siehe Abbildung 4)

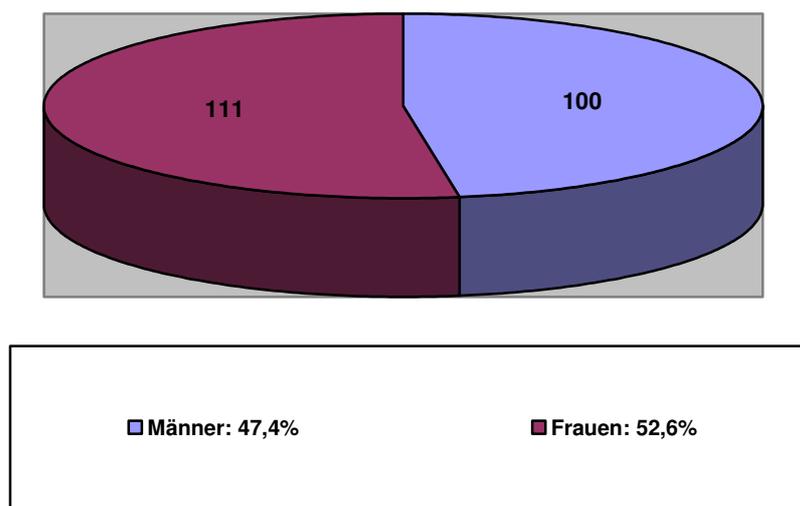


Abbildung 4: Geschlechterverteilung

#### 4.1.2 Alter zum Zeitpunkt der Untersuchung

Die Altersverteilung zum Zeitpunkt der Durchführung der PSNB lässt sich aus dem unten dargestellten Diagrammen (Abbildung 5 und 6) ersehen.

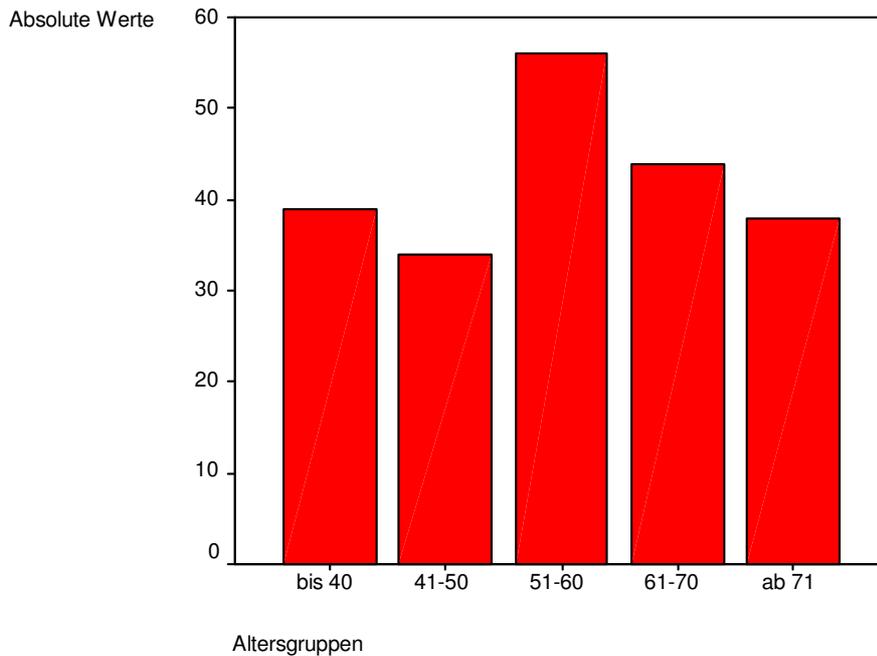


Abbildung 5: Altersverteilung des Patientenkollektives

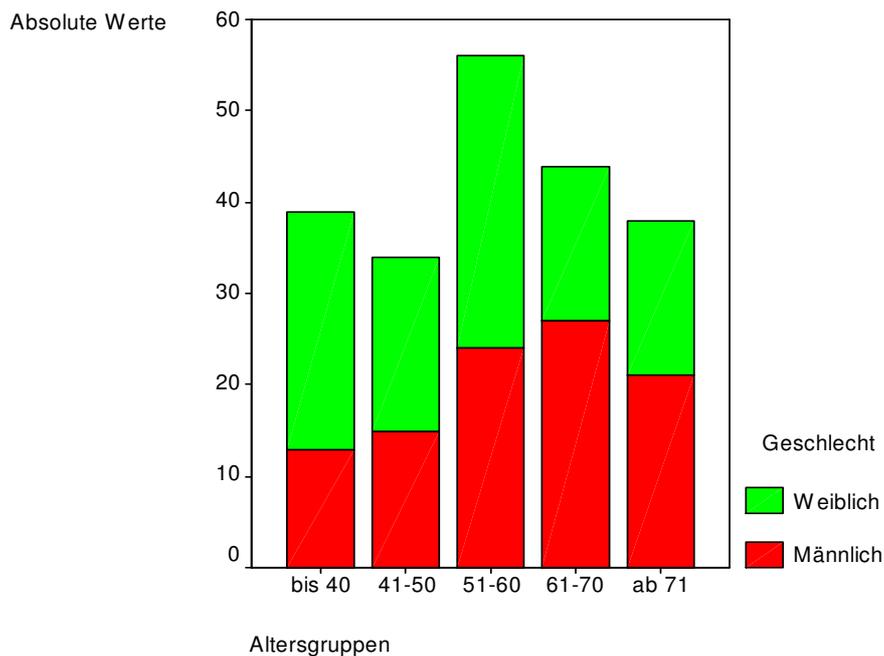


Abbildung 6: Altersverteilung nach Geschlecht getrennt

### 4.1.3 Diagnosen

Die Verteilung der verschiedenen Diagnosen in dem untersuchten Patientenkollektiv ist in Abb. 7 dargestellt.

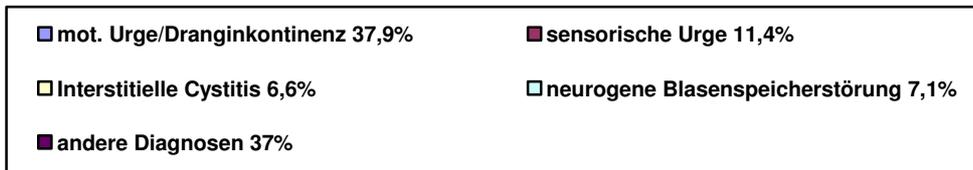
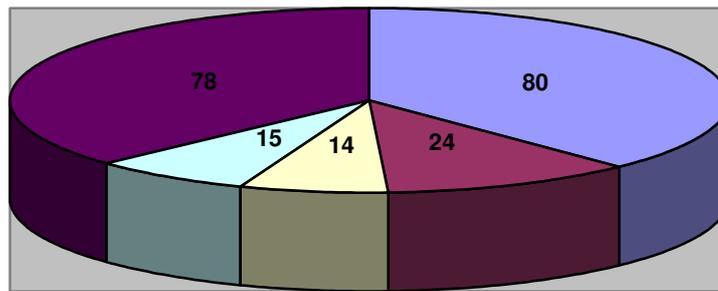


Abbildung 7: Verteilung der verschiedenen Diagnosen

Hierbei wurden unter "andere Diagnosen" sämtliche nicht den vier oben genannten Gruppen sicher zuzuordnenden Diagnosen zusammengefasst. Die recht hohe Zahl erklärt sich unter anderem daraus, dass zahlreiche Diagnosen entweder nicht eindeutig festgelegt waren oder es sich um Mischformen handelte.

## 4.2 Ergebnisse der passageren Sakralnervenblockade des Gesamtkollektives

### 4.2.1 Subjektiver Erfolg der passageren Sakralnervenblockade

Hier wurde den Patienten die Frage gestellt, wie zufrieden sie subjektiv mit der durchgeführten Therapie sind. Dabei zeigte sich das in Abbildung 8 dargestellte Ergebnis.

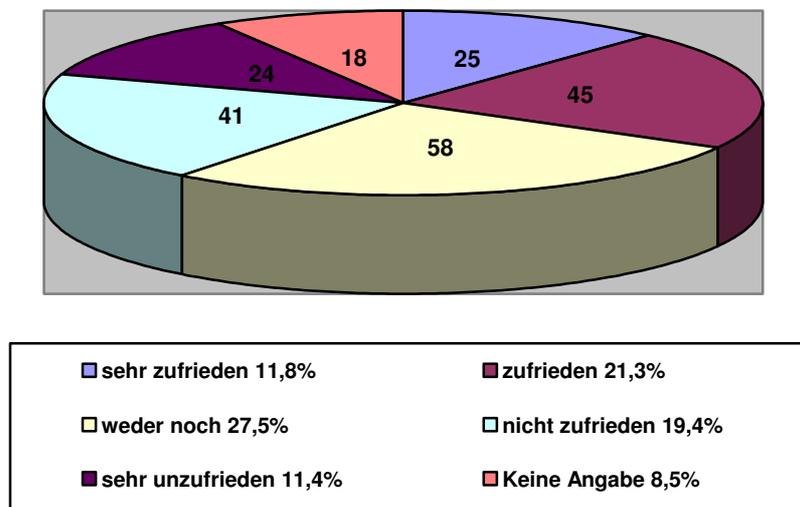


Abbildung 8: Subjektiver Therapieerfolg des Gesamtkollektives

### 4.2.2 Würden Sie die Therapie wiederholen?

Bei dieser Frage gab über die Hälfte der Patienten an, dass sie die Therapie wiederholen lassen würden.

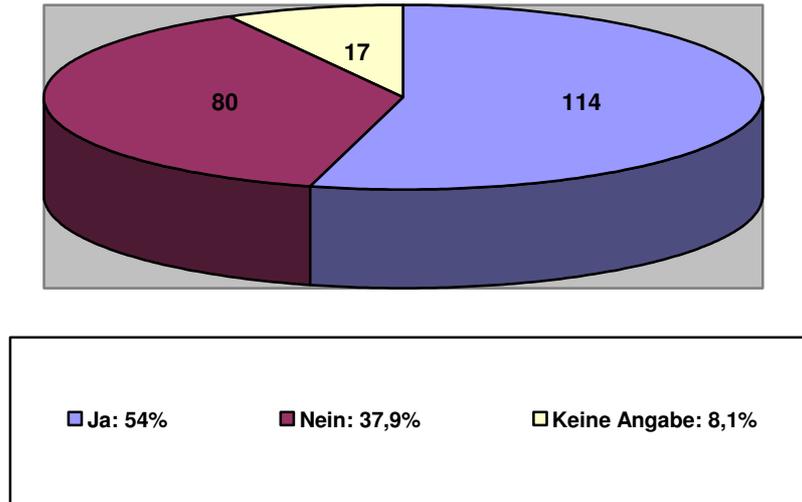


Abbildung 9: Anteil der Patienten, die die Behandlung wiederholen würden

#### 4.2.3 Wie lange dauerte der Erfolg der Therapie an?

Hierbei wurden die Patienten zur Dauer des Therapieerfolges befragt. Es zeigte sich das in Abbildung 10 dargestellte Ergebnis.

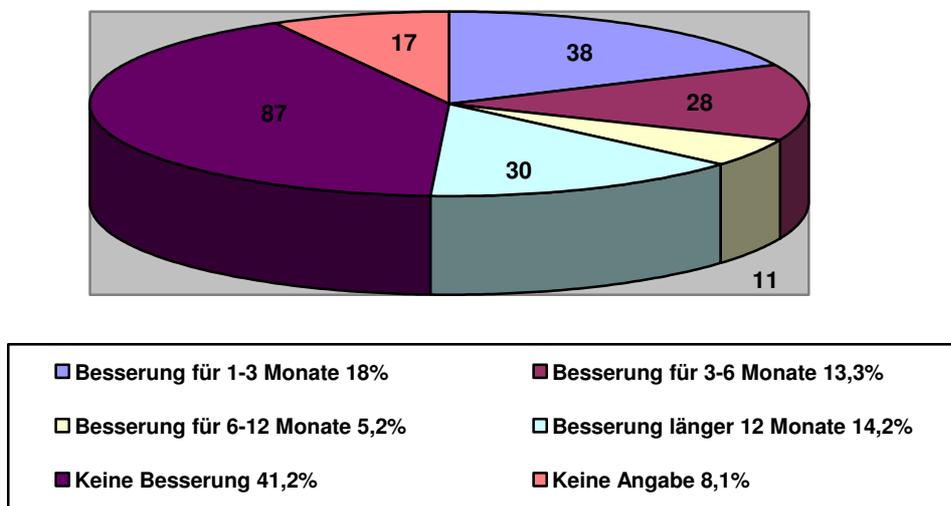


Abbildung 10: Dauer des Therapieerfolges des Gesamtkollektives

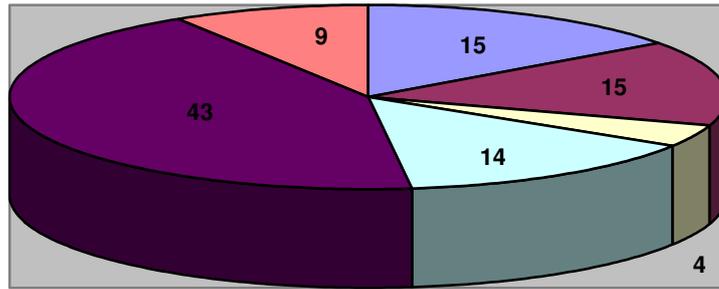


Abbildung 11: Dauer des Therapieerfolges bei Männern

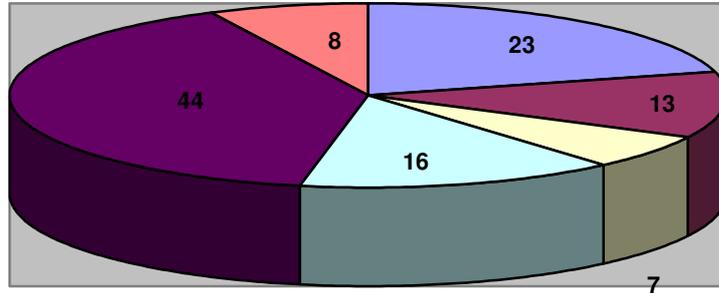


Abbildung 12: Dauer des Therapieerfolges bei Frauen

#### 4.2.4 Komplikationen

Insgesamt gaben 26 Patienten subjektive Komplikationen an. 13 Patienten machten zu dieser Frage keine Angaben. Der Großteil der Patienten hatte subjektiv keine Komplikationen. Die Komplikationen sind graphisch in Abbildung 13 dargestellt. Da bei den Komplikationen Mehrfachnennungen möglich waren, wurde auf Prozentangaben verzichtet. Ein signifikanter Geschlechtsunterschied der Komplikationshäufigkeit war nicht erkennbar (Abbildung 14).

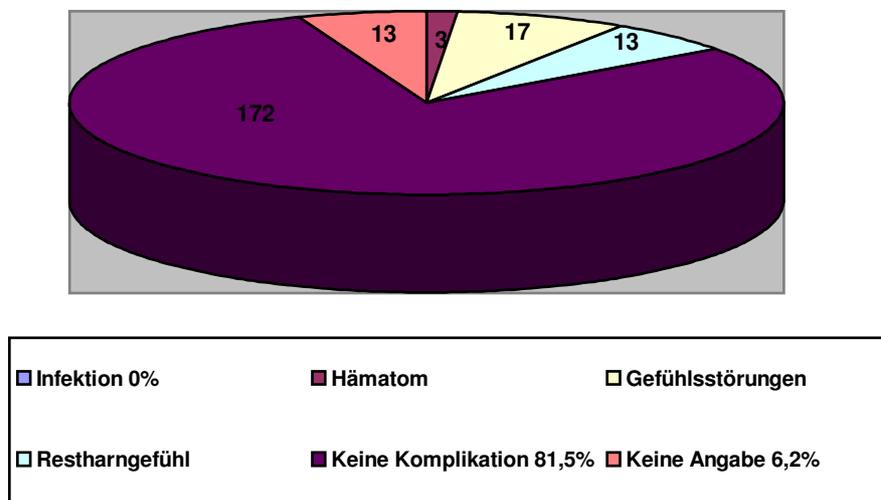


Abbildung 13: Komplikationen

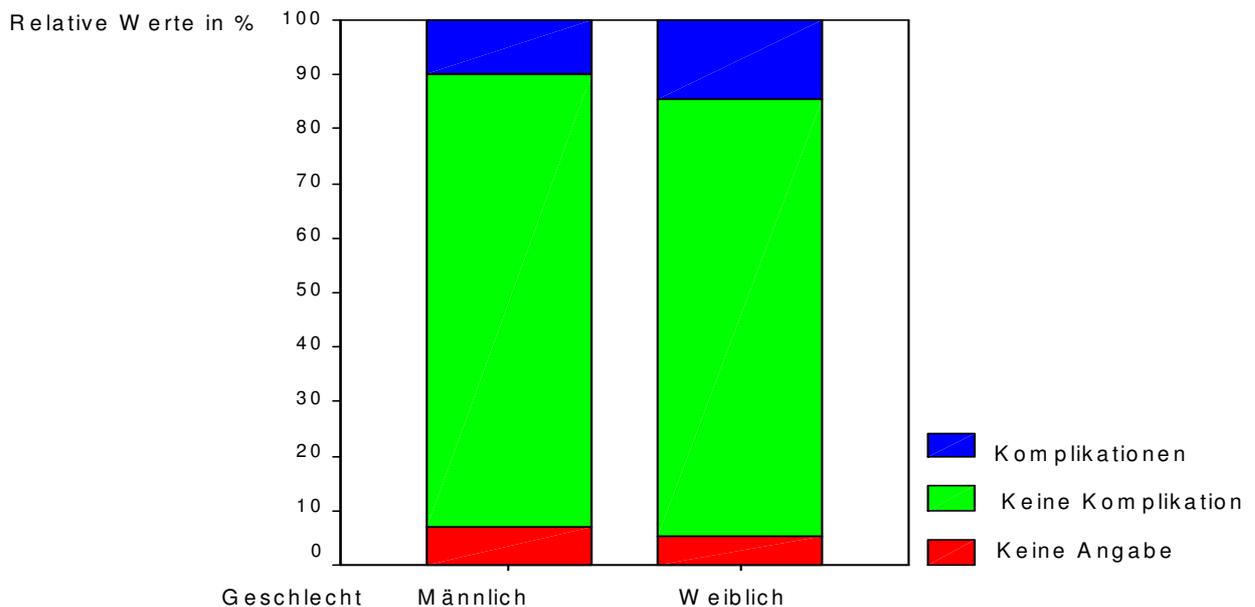


Abbildung 14: Geschlechtsverteilung der Komplikationen

#### 4.2.5 Verspürten Sie direkt nach der Spritze eine Besserung der Beschwerden?

Auf die Frage nach einer Besserung der Symptomatik nach Durchführung der PSNB gaben 108 der Patienten eine Besserung der Beschwerden an, 88 Patienten verspürten subjektiv keine Besserung ihrer Beschwerden und 15 Patienten machten keine Angabe bei dieser Frage.

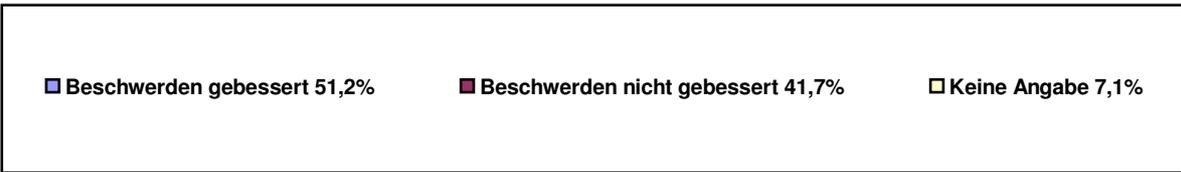
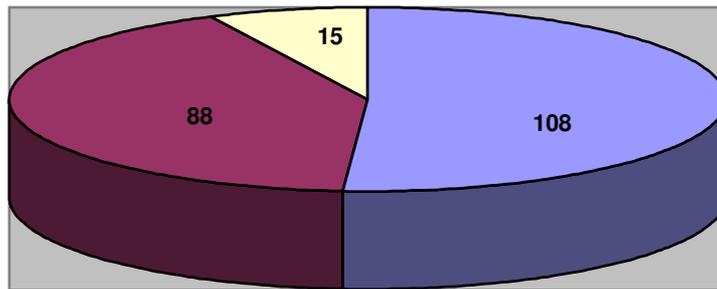


Abbildung 15: Besserung der Beschwerden im Gesamtkollektiv

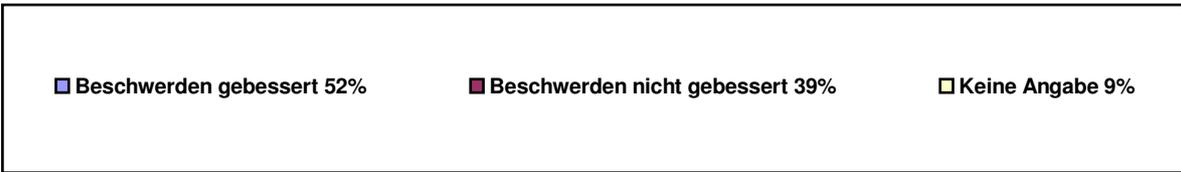
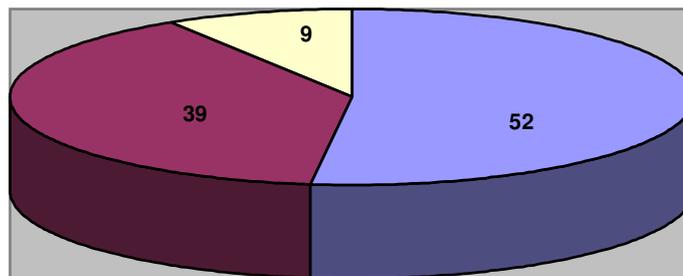


Abbildung 16: Besserung der Beschwerden bei Männern

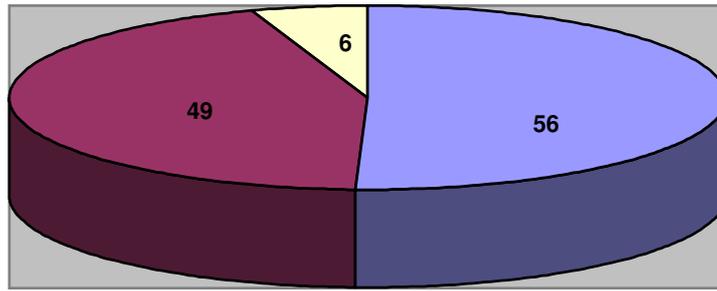


Abbildung 17: Besserung der Beschwerden bei Frauen

### 4.3 Ergebnisse der passagere Sakralnervenblockade der Untergruppen

#### 4.3.1 Ergebnisse der passageren Sakralnervenblockade bei Patienten mit motorischer Urgency/Dranginkontinenz

Insgesamt erhielten wir Antwort von 80 der wegen motorischer Urgency bzw. Dranginkontinenz untersuchten Patienten. Somit stellt sich diese Gruppe als die größte Einzelgruppe im Kollektiv dar.

##### 4.3.1.1 Subjektiver Erfolg der passageren Sakralnervenblockade bei Patienten mit motorischer Urgency/Dranginkontinenz

Von den 80 Patienten mit motorischer Urgency/Dranginkontinenz waren 9 Patienten sehr zufrieden mit der Therapie, 21 Patienten waren zufrieden, 23 Patienten gaben an weder zufrieden noch unzufrieden zu sein, 11 Patienten waren nicht zufrieden und 13 Befragte waren sehr unzufrieden. 3 Patienten machten bei dieser Frage keine Angaben.

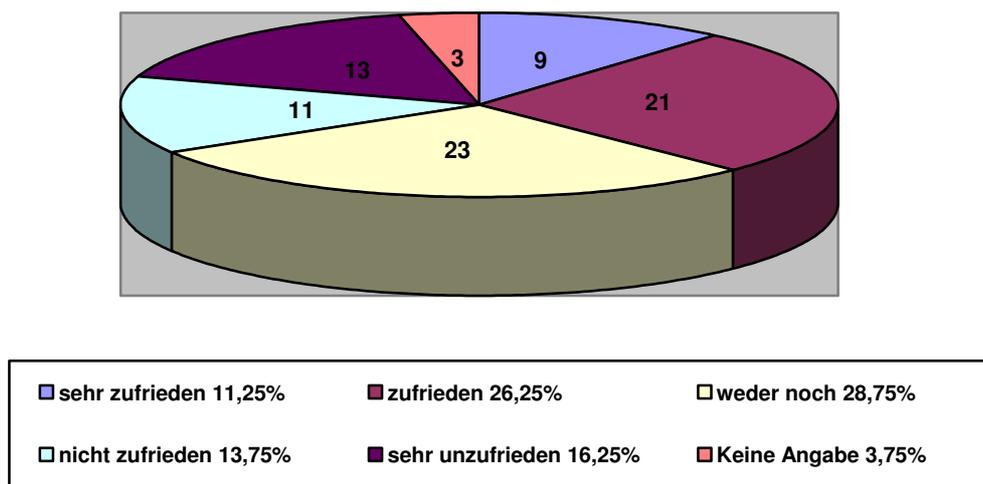


Abbildung 18: Subjektiver Erfolg bei Patienten mit motorischer Urgency/Dranginkontinenz

#### 4.3.1.2 Würden Sie die Therapie wiederholen?

Von den 80 Patienten würden 46 Patienten die Therapie wiederholen, 29 Patienten lehnten eine Wiederholung ab, 5 Patienten machten hierzu keine Angabe.

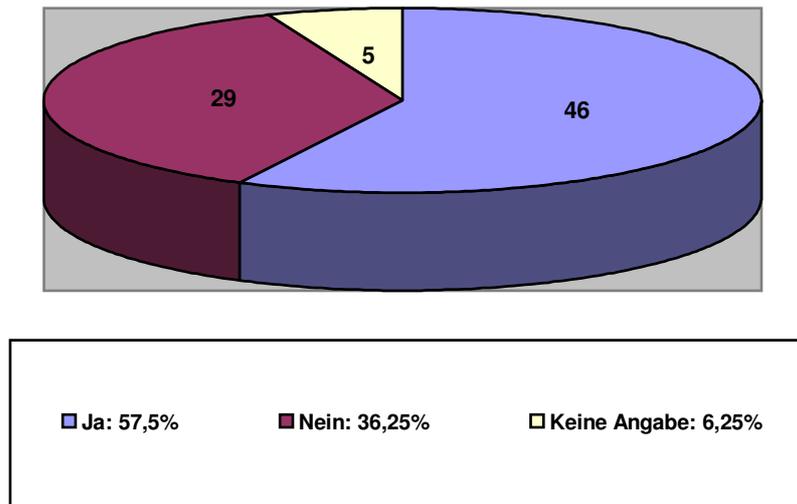


Abbildung 19: Anteil der Patienten mit motorischer Urgency/Dranginkontinenz, die die Behandlung wiederholen würden

#### 4.3.1.3 Wie lange hielt der Erfolg der Therapie an?

Von den 80 Patienten mit motorischer Urgency/Dranginkontinenz gaben 16 Patienten eine Erfolgsdauer von 1-3 Monaten an, 13 Patienten empfanden die Therapie über 3-6 Monate als erfolgreich, 2 Patienten gaben einen Zeitraum von 6-12 Monaten an, bei 11 Patienten hielt der Behandlungserfolg über 12 Monate an, 34 Patienten empfanden die Therapie als nicht hilfreich und lediglich 4 Patienten machten bei dieser Frage keine Angabe.

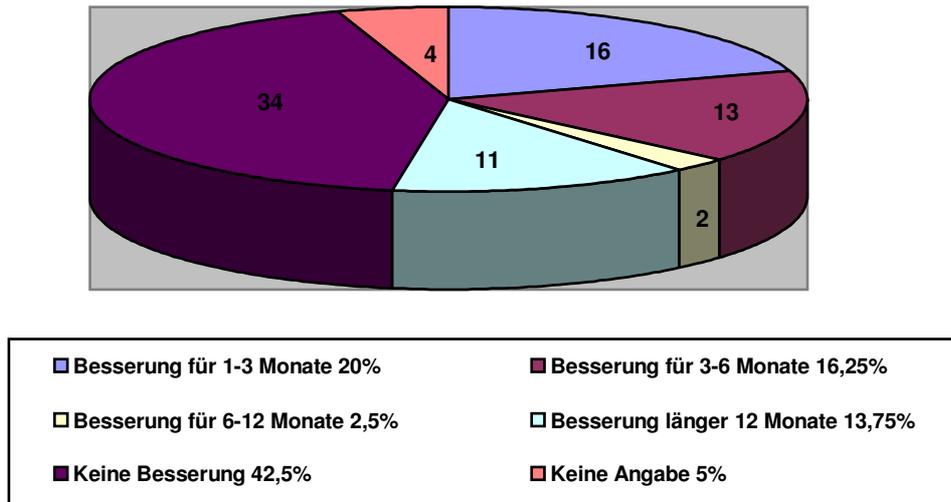


Abbildung 20: Dauer des Therapieerfolges bei Patienten mit motorischer Urgency/Dranginkontinenz

#### 4.3.1.4 Empfinden Sie die Untersuchung als schmerzhaft?

Von den 80 Patienten empfanden 22 die Prozedur als schmerzhaft, 35 Patienten empfanden die Prozedur nicht als schmerzhaft und 23 machten bei dieser Frage keine Angabe.

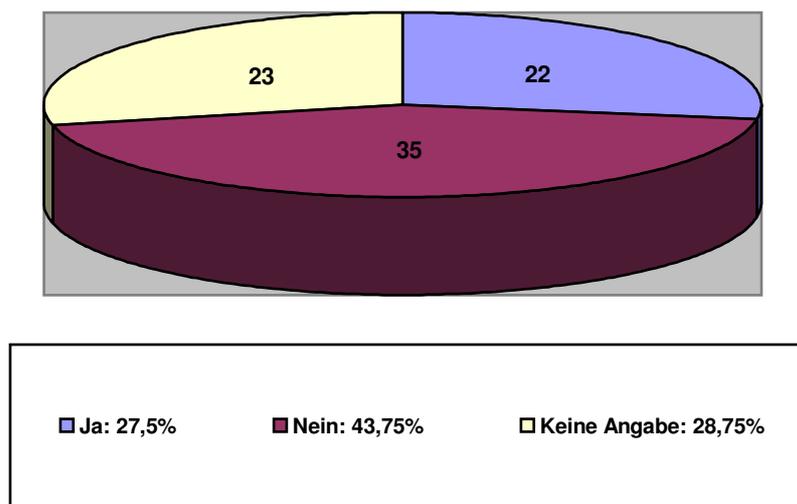


Abbildung 21: Anteil der Patienten mit motorischer Urgency/Dranginkontinenz, die die Behandlung als schmerzhaft empfanden

#### 4.3.1.5 Verspürten Sie direkt nach der Spritze eine Besserung der Beschwerden?

Von den 80 Patienten verspürten 42 Patienten direkt nach der Injektion eine Besserung der Beschwerden, 34 Patienten verspürten keine Besserung und 4 Patienten machten diesbezüglich keine Angabe.

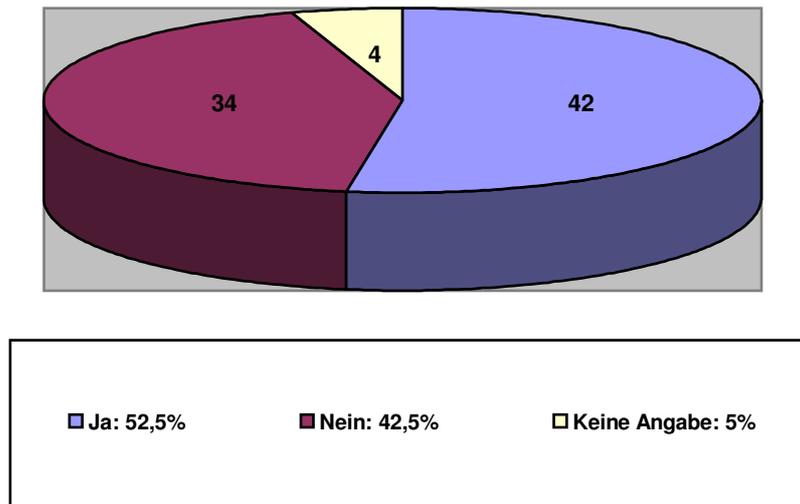


Abbildung 22: Besserung der Beschwerden nach der Injektion bei Patienten mit motorischer Urgency/Dranginkontinenz

### 4.3.2 Sensorische Urgency

Insgesamt erhielten wir 24 Antworten von Patienten, die wegen einer sensorischen Dranginkontinenz/Urgency untersucht worden waren.

#### 4.3.2.1 Subjektiver Erfolg der passageren Sakralnervenblockade bei Patienten mit sensorischer Urgency

Von den 24 Patienten mit sensorischer Urgency waren 4 Patienten sehr zufrieden mit der Therapie, 1 Patient war zufrieden, 6 Patienten gaben an weder zufrieden noch unzufrieden zu sein, 8 Patienten waren nicht zufrieden und 2 Befragte waren sehr unzufrieden. 3 Patienten machten bei dieser Frage keine Angaben.

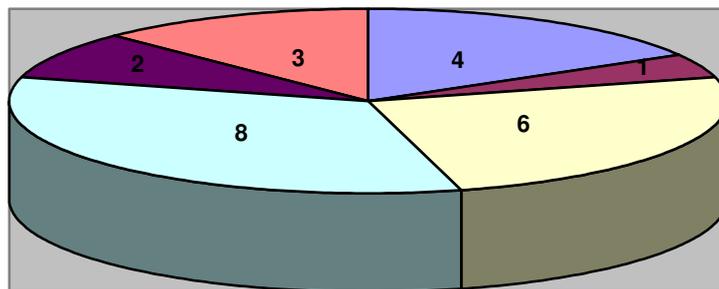


Abbildung 23: Subjektiver Erfolg der passageren Sakralnervenblockade bei Patienten mit sensorischer Urgency

#### 4.3.2.2 Würden Sie die Therapie wiederholen?

Von den 24 Patienten würden 4 Patienten die Therapie wiederholen, 9 Patienten lehnten eine Wiederholung ab, 11 Patienten machten hierzu keine Angabe.

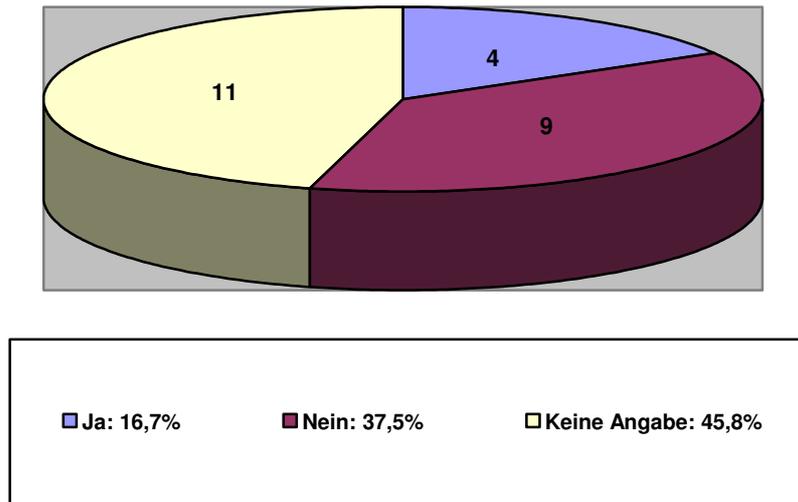


Abbildung 24: Anteil der Patienten mit sensorischer Urgency, die die Behandlung wiederholen würden

#### 4.3.2.3 Wie lange dauerte der Erfolg der Therapie an?

Von den 24 Patienten mit sensorischer Urgency gaben 3 Patienten eine Erfolgsdauer von 1-3 Monaten an, 2 Patienten empfanden die Therapie über 3-6 Monate als erfolgreich, 1 Patient gab einen Zeitraum von 6-12 Monaten an, bei 5 Patienten hielt der Behandlungserfolg über 12 Monate an, 8 Patienten empfanden die Therapie als nicht hilfreich und lediglich 5 Patienten machten bei dieser Frage keine Angabe.

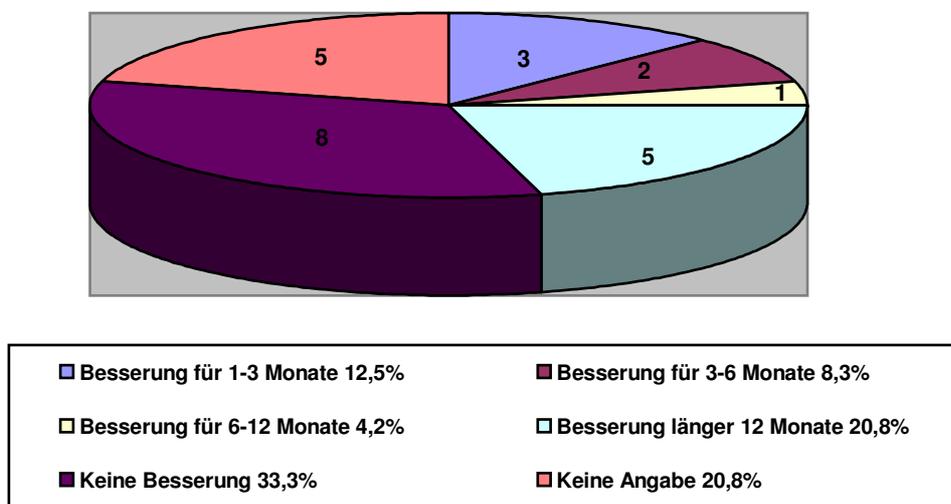


Abbildung 25: Dauer des Therapieerfolges bei Patienten mit sensorischer Urgency

#### 4.3.2.4 Empfinden Sie die Untersuchung als schmerzhaft?

Von den 24 Patienten mit sensorischer Urgency empfanden 8 die Prozedur als schmerzhaft, 13 Patienten empfanden die Prozedur nicht als schmerzhaft und 3 machten bei dieser Frage keine Angabe.

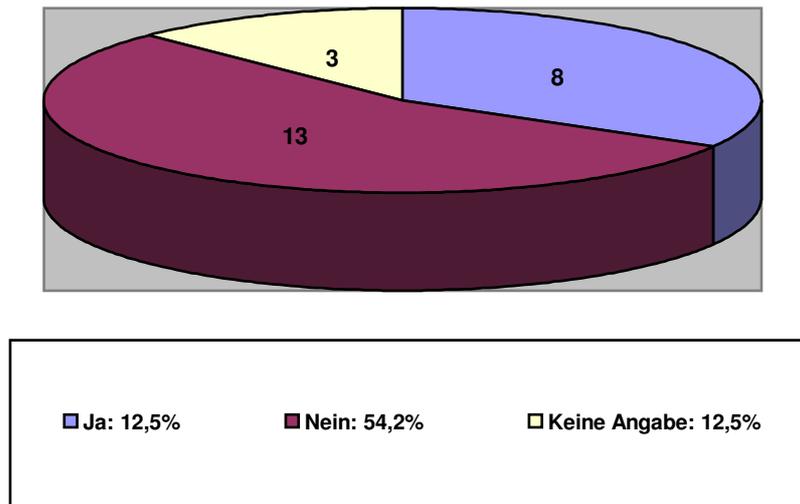


Abbildung 26: Anteil der Patienten mit sensorischer Urgency, die die Behandlung als schmerzhaft empfanden

#### 4.3.2.5 Verspürten Sie direkt nach der Spritze eine Besserung der Beschwerden?

Von den 24 Patienten verspürten 10 Patienten direkt nach der Injektion eine Besserung der Beschwerden, 11 Patienten verspürten keine Verbesserung und 3 Patienten machten diesbezüglich keine Angabe.

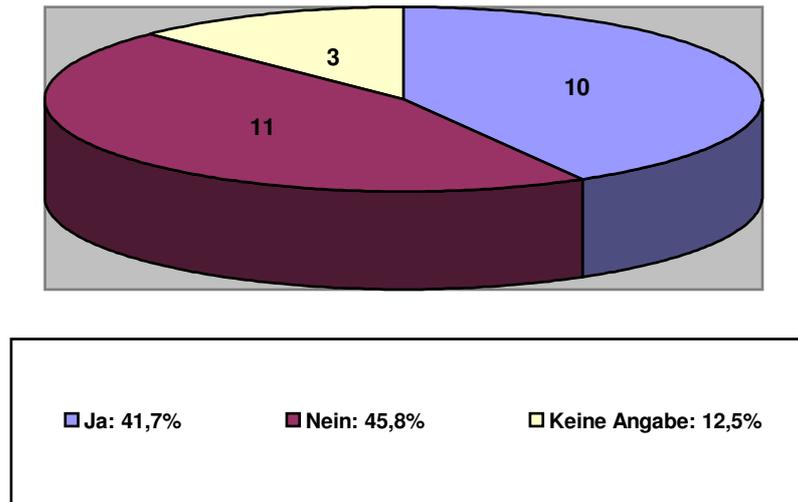


Abbildung 27: Besserung der Beschwerden nach der Injektion bei Patienten mit sensorischer Urgency

#### 4.3.3 Patienten mit interstitieller Cystitis

In dieser Gruppe war der Rücklauf der Fragebögen sehr schlecht, zudem hatten zwei der angeschriebenen Patienten inzwischen ein Stoma erhalten, so dass nur 12 Fragebogen ausgewertet werden konnten.

##### 4.3.3.1 Subjektiver Erfolg der passageren Sakralnervenblockade bei Patienten mit interstitieller Cystitis

Von den 12 Patienten mit interstitieller Cystitis war 1 Patient sehr zufrieden mit der Therapie, 2 Patienten waren zufrieden, 5 Patienten gaben an weder zufrieden noch unzufrieden zu sein, keiner war nicht zufrieden und 1 Befragter war sehr unzufrieden. 3 Patienten machten bei dieser Frage keine Angaben.

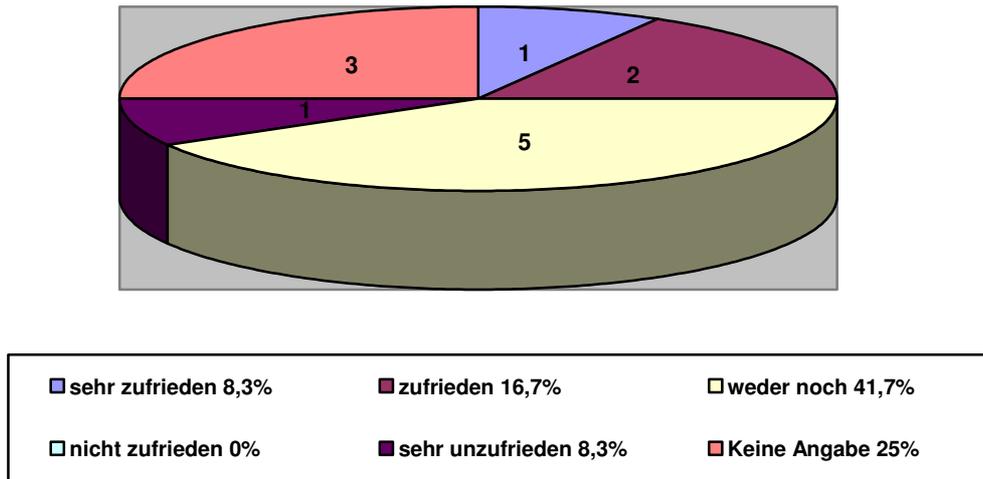


Abbildung 28: Subjektiver Erfolg der passageren Sakralnervenblockade bei Patienten mit interstitieller Cystitis

#### 4.3.3.2 Würden Sie die Therapie noch einmal wiederholen?

Von den 12 Patienten mit interstitieller Cystitis würde die Hälfte die Therapie wiederholen. Jeweils 3 Patienten lehnten eine Wiederholung ab bzw. machten hierzu keine Angabe.

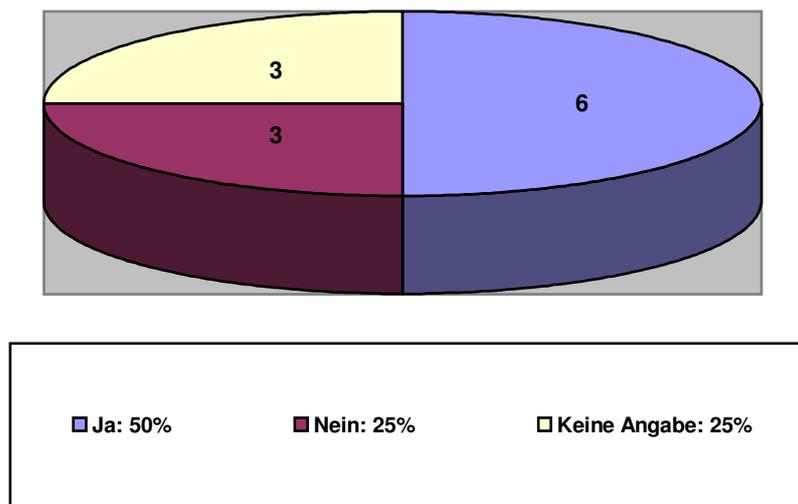


Abbildung 29: Anteil der Patienten mit interstitieller Cystitis, die die Behandlung wiederholen würden

#### 4.3.3.3 Wie lange dauerte der Erfolg der Therapie?

Von den 12 Patienten mit interstitieller Cystitis verspürte jeweils 1 Patient eine Erfolgsdauer von 1-3 Monaten, 3-6 Monaten und 6-12 Monaten. 2 Patienten empfanden die Therapie über 12 Monate als erfolgreich und 3 Patienten empfanden die Therapie als nicht hilfreich. 4 Patienten machten bei dieser Frage keine Angabe.

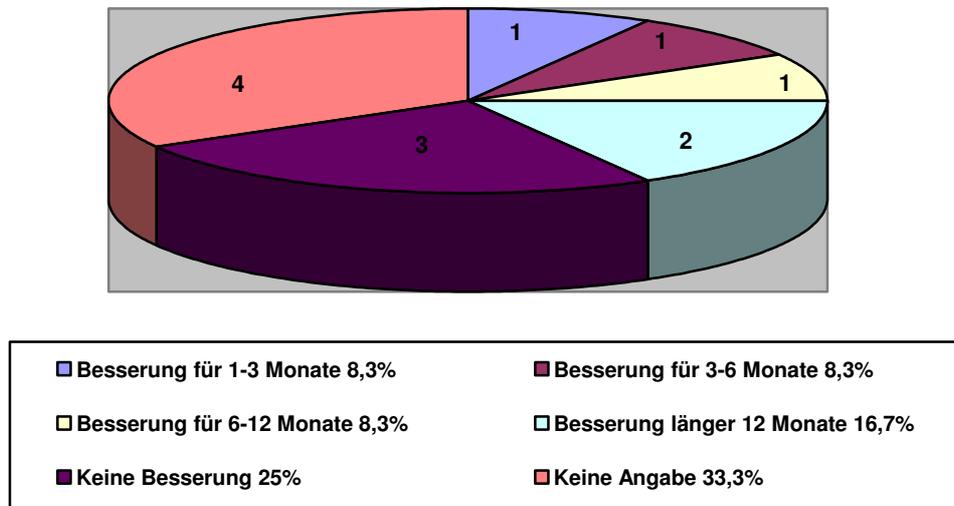


Abbildung 30: Dauer des Therapieerfolges bei Patienten mit interstitieller Cystitis

#### 4.3.3.4 Empfinden Sie die Therapie als schmerzhaft?

Von den 12 Patienten mit interstitieller Cystitis empfanden 6 die Prozedur als schmerzhaft, 5 Patienten empfanden die Prozedur nicht als schmerzhaft und nur 1 Patient machte diesbezüglich keine Angabe.

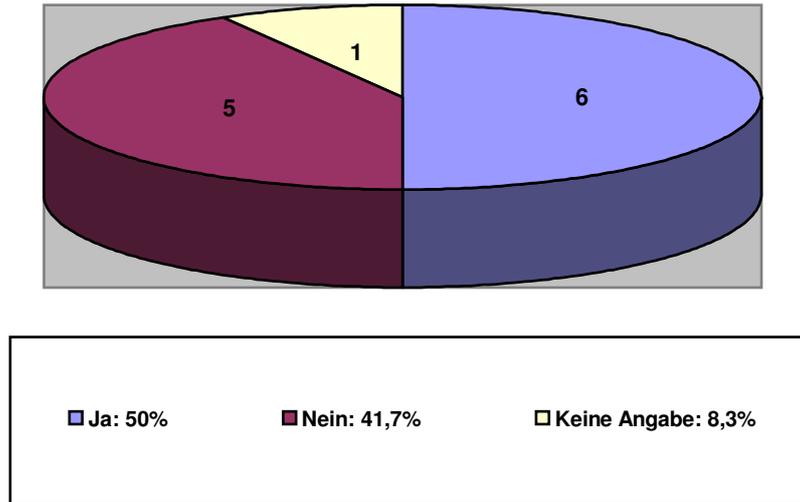


Abbildung 31: Anteil der Patienten mit interstitieller Cystitis, die die Behandlung als schmerzhaft empfanden

#### 4.3.3.5 Empfanden Sie direkt nach der Spritze eine Besserung der Beschwerden?

Von den 12 Patienten mit interstitieller Cystitis verspürten 6 Patienten direkt nach der Injektion eine Besserung der Beschwerden. Jeweils 3 Patienten verspürten keine Verbesserung bzw. machten diesbezüglich keine Angabe.

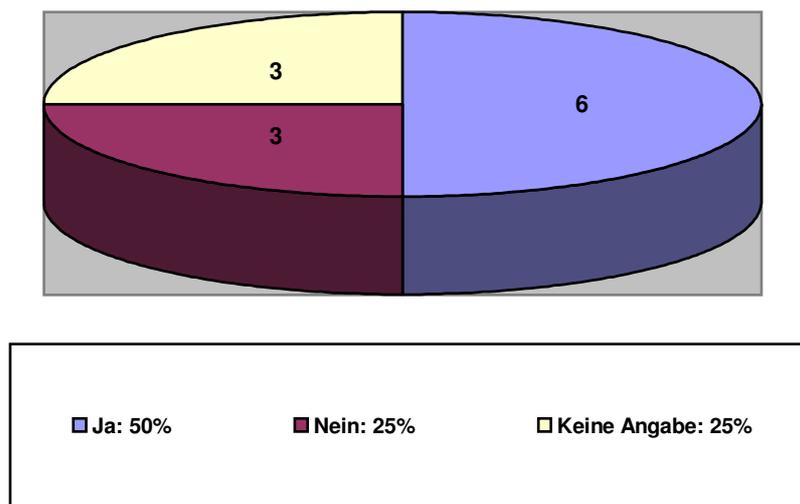


Abbildung 32: Besserung der Beschwerden nach der Injektion bei Patienten mit interstitieller Cystitis

#### 4.3.4 Patienten mit neurogener Blasenspeicherstörung

In dieser Gruppe war der Rücklauf besser als in den übrigen Gruppen. Wegen der kleineren Gesamtzahl und mehrerer, in der Zwischenzeit auf Grund der Grunderkrankung auf andere Art und Weise versorgte Patienten, betrug die Zahl der ausgewerteten Fragebogen aber auch hier nur 12.

##### 4.3.4.1 Subjektiver Erfolg der passageren Sakralnervenblockade bei Patienten mit neurogener Blasenspeicherstörung

Von den 12 Patienten mit neurogener Blasenspeicherstörung war 1 Patient sehr zufrieden mit der Therapie, 2 Patienten waren zufrieden, 3 Patienten gaben an weder zufrieden noch unzufrieden zu sein, 5 Patienten waren nicht zufrieden und kein Befragter war sehr unzufrieden. 1 Patient machte bei dieser Frage keine Angaben.

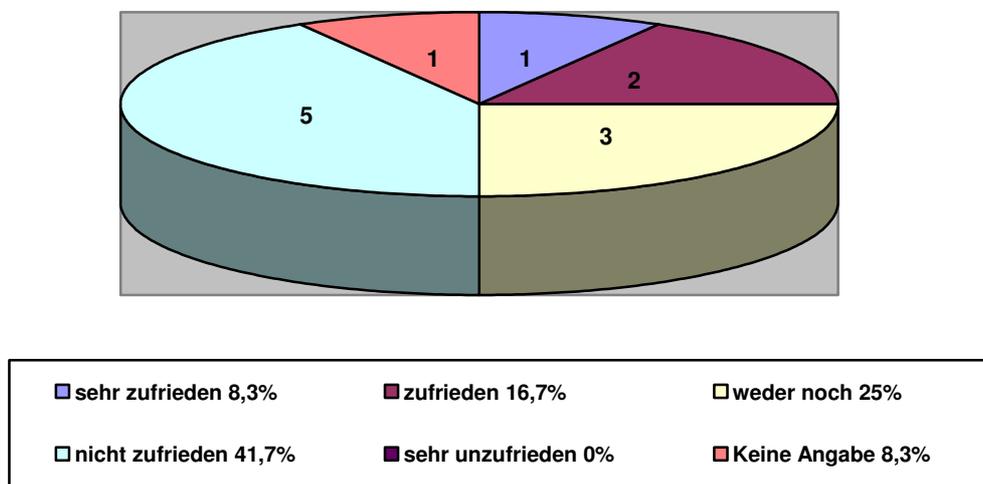


Abbildung 33: Zufriedenheit bei Patienten mit neurogener Blasenspeicherstörung

##### 4.3.4.2 Würden Sie die Therapie wiederholen?

Von den 12 Patienten mit neurogener Blasenspeicherstörung würde die Hälfte die Therapie wiederholen. Die andere Hälfte der Patienten würde die Therapie nicht wiederholen.

#### 4.3.4.3 Wie lange dauerte der Erfolg der Therapie an?

Von den 12 Patienten mit neurogener Blasenspeicherstörung verspürten 2 Patienten eine Erfolgsdauer von 1-3 Monaten, 2 Patienten gaben eine Erfolgsdauer von 3-6 Monaten an. 2 Patienten empfanden die Therapie über mehr als 12 Monate als erfolgreich und 6 Patienten empfanden die Therapie als nicht hilfreich.

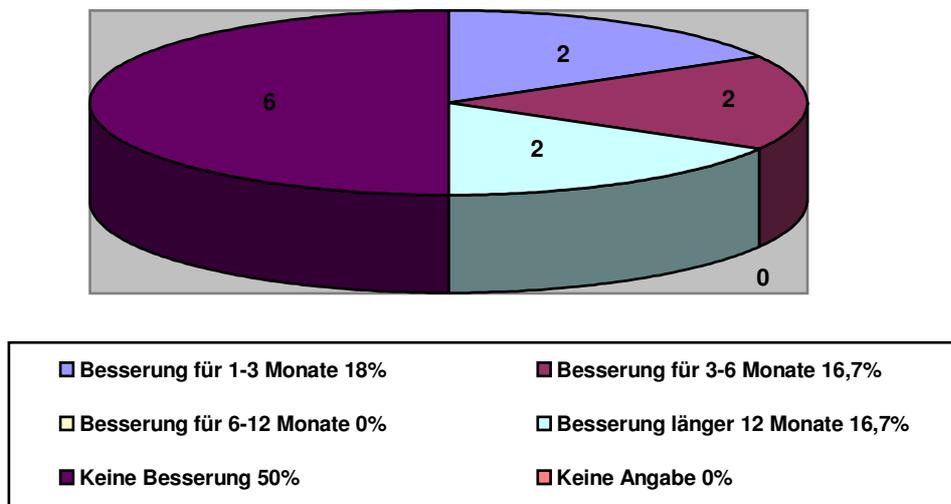


Abbildung 34: Dauer des Therapieerfolges bei Patienten mit neurogener Blasenspeicherstörung

#### 4.3.4.4 Empfanden Sie die Therapie als schmerzhaft?

Von den 12 Patienten mit neurogener Blasenspeicherstörung empfanden 8 die Prozedur als schmerzhaft, 4 Patienten empfanden die Prozedur nicht als schmerzhaft.

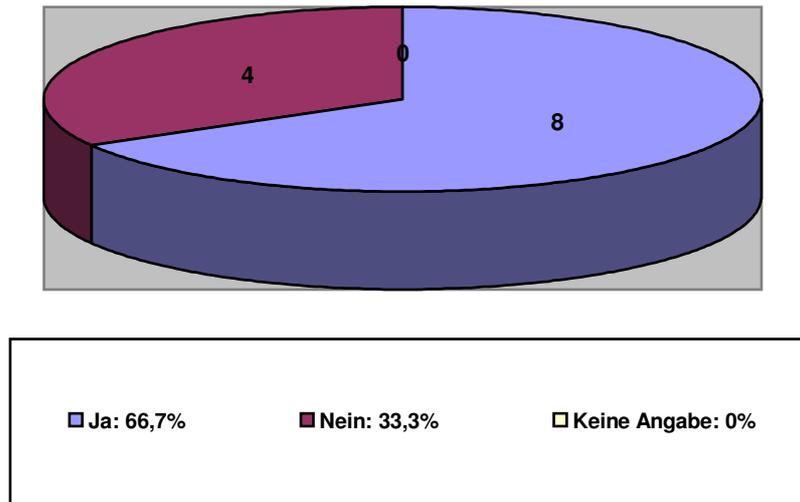


Abbildung 35: Anteil der Patienten mit neurogener Blasen Speicherstörung, die die Behandlung als schmerzhaft empfanden

#### 4.3.4.5 Verspürten Sie direkt nach der Spritze eine Besserung der Beschwerden?

Bei der Gruppe der Patienten mit neurogener Blasen Speicherstörung empfand die eine Hälfte direkt nach der Injektion eine Besserung der Beschwerden, die andere Hälfte empfand keine direkte Besserung.

Die übrigen Diagnosen wurden auf Grund der jeweils kleinen Fallzahlen nicht separat aufgeschlüsselt.

Außerdem handelte es sich dabei häufig auch um Mischformen.

#### 4.4 Veränderungen der Blasenfüllungskapazität

Die Blasenvolumina vor und nach Durchführung der PSNB wurden aus den Akten erhoben.

Nach PSNB stieg das mittlere Füllungsvolumen von 167 ml auf 544 ml. Das mediane Blasenvolumen erhöhte sich von 150 auf 550 ml an, dies entspricht einer Steigerung von über 250%. Ein Vergleich der Blasenvolumina vor und nach der PSNB ist in Abbildung 36 graphisch dargestellt.

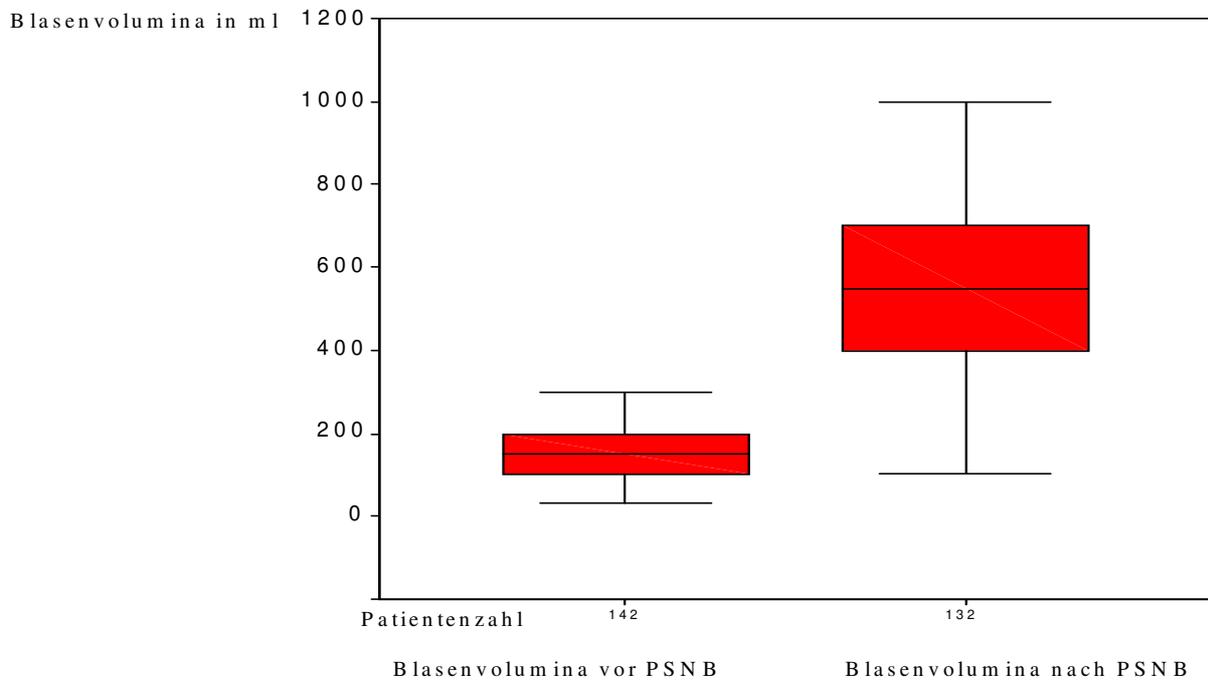


Abbildung 36: Vergleich des Blasenvolumens vor und nach PSNB

## 5 Diskussion

Bei einer Harninkontinenz mit Drangsymptomatik (Urge-Inkontinenz) beeinflussen besonders myogene, neurogene und urotheliale Faktoren die Detrusorfunktion. Außer in Fällen von primär behandelbaren pathologischen Veränderungen wie zum Beispiel entzündlichen Erkrankungen ist eine kausale Therapie selten möglich (PERABO 2009).

Somit bleibt das Ziel der Therapie die symptomatische Behandlung, die sich in der Abschwächung des Symptomenkomplexes Drang, Dranginkontinenz, Miktionsfrequenz und Nykturie positioniert (PERABO 2009).

Als First-line-Therapie dominiert derzeit die anticholinerge Medikation auf Grund einer guten Datenlage mit nachweislich positiven klinischen Effekten (ANDERSSON 1999, NOVARA 2008, HAMANN 2009, SCHNEIDER 2009). Hierbei sind die Angriffspunkte der Pharmakotherapie in den meisten Fällen die Rezeptoren am Endorgan, also der Blase. Da aber cholinerge Rezeptoren im Organismus fast ubiquitär vorkommen, kommt es neben dem erwünschten Effekt leider auch zu zahlreichen unerwünschten Nebeneffekten wie Mundtrockenheit, Obstipation, Sehstörungen (verschwommen sehen), Tachykardie, Übelkeit, aber auch zu zentralnervöse Nebenwirkungen (NOVARA 2008).

Die Langzeitzufriedenheit mit den Anticholinergika bleibt deshalb in der Regel niedrig, was sich auch in einer sehr hohen Abbruchrate der Therapie äußert (PERABO 2009).

Sämtliche Patienten des von uns untersuchten Patientenkollektives hatten sich im Vorfeld einer anticholinergen Therapie unterzogen, teilweise sogar mit verschiedenen Wirkstoffen.

Nach Versagen der konservativen Therapien rücken die minimalinvasiven Therapiemöglichkeiten in den Fokus des therapeutischen Interesses (HAMANN 2009).

Über periphere Mechanismen wirkt die Therapie mit Botulinumtoxin A, welche sich derzeit immer mehr durchzusetzen scheint. Die Applikation erfolgt üblicherweise über eine multilokuläre Injektion in die Detrusormuskulatur und führt zu einer effektiven und reversiblen Destruktion der cholinergen Signalübertragung (SCHMIDT 2006, PANNEK 2009, GOMEZ 2010). Diese Methode erfordert einen relativ geringen Aufwand und erfreut sich bei den Betroffenen einer großen Akzeptanz (SCHULTE-BAUKLOH 2005).

Nichtsdestotrotz ist auch die Injektion von Botulinumtoxin A in den Detrusor vesicae nicht immer erfolgreich (STÖHRER 2007). Deshalb werden weitere Therapiealternativen für die Betroffenen benötigt. Diese können beispielsweise in den verschiedenen Techniken der externen temporären Elektrostimulation, der sakralen Neuromodulation oder eben auch der passageren Sakralnervenblockade bestehen (POWELL 2010, MAYER 2010, PANNEK 2010).

Bei Versagen konservativer und minimalinvasiver Therapieoptionen wird die Augmentation empfohlen. Das Prinzip des Eingriffs besteht in der Unterbrechung der Kontinuität der zirkulären Muskeln und Aufbringen eines detubularisierten Darmsegmentes. Dieses kann bei Kontraktion der verbleibenden Muskelfasern wie ein Windkessel fungieren und somit die Blasenkapazität vergrößert. Nachteile der Methode sind aber die erhebliche Invasivität und zahlreiche Nebenwirkungen wie Steinbildung, Harnwegsinfektionen oder Störungen des Säure-Base-Haushaltes (STÖHRER 1995, BLAIVAS 2005).

Als Ultima ratio gilt eine Harnableitung oder Zystektomie. Dies ist bei nicht-neurogener Detrusorhyperaktivität aber selten der Fall. Daher gibt es auch derzeit keine Studien, die die Art der Harnableitung (kontinente Harnableitung versus inkontinenter Harnableitung) in der Therapie des OAB-Syndroms untersucht haben (HAMANN 2009).

Mit der Therapieoption der passageren Sakralnervenblockade beschäftigt sich diese Arbeit.

In der vorliegenden Studie wurden erstmals Patienten ausführlich zu ihrer subjektiven Einschätzung und Meinung bezüglich der Durchführung und des Erfolgs der passageren Sakralnervenblockade befragt.

Bei der Auswertung der Fragebogen zeigte sich, dass diese teilweise nur unvollständig beantwortet worden waren. Deshalb wurden nur Fragen analysiert, die von mindestens 90% der Befragten beantwortet worden waren.

Die Fragen zur detaillierteren Beschreibung des Urinverlustes (Fragen 3-5) wurden von den wenigsten Befragten beantwortet. Dies könnte mit der Tabuisierung der Problematik im Zusammenhang stehen, auch wenn die Befragung in anonymisierter Form stattgefunden hat (HÖFNER 2000).

Bekanntlich unterscheiden sich die Erwartungen an eine Therapie und die Beurteilung des Therapieerfolges zwischen Arzt und Patient häufig erheblich (THIEDKE 2007). Dies wurde auch durch die Erhebung und Aufarbeitung der nun vorliegenden Daten bestätigt. Obwohl fast die Hälfte der Patienten eine Erfolgsdauer von bis zu 6 Monaten angab, war nur knapp ein Drittel der Befragten zufrieden mit der Therapie. Trotzdem erklärten fast 60% der Patienten, dass sie die Therapie wiederholen würden.

Beachtet werden muss hierbei zudem, dass nicht nach einem konkret zu beurteilenden Erfolg, der bei diesem Krankheitsbild generell eher schwierig zu erfassen ist, sondern nach einem subjektiven Erfolgserlebnis gefragt wurde. Dieses dürfte sicherlich von Patient zu Patient stark variieren. Während der eine Patient eine leichtere Linderung der Beschwerden bereits als Erfolg wertet, so erachtet ein anderer Patient nur ein völliges dauerhaftes Verschwinden der Symptomatik als Erfolg. Dies erklärt auch die doch deutliche Diskrepanz zwischen der Beantwortung der Fragen bezüglich Erfolgsdauer und Gesamterfolg.

Laut unserer Daten stellt sich die Sakralnervenblockade als eine komplikationsarme Therapie dar. Über 80% der Befragten gaben an, dass bei der Durchführung keine Komplikationen aufgetreten sind. Die wenigen dokumentierten Komplikationen waren alle geringfügiger Natur und komplett reversibel.

In unserem Gesamtkollektiv zeigte sich bei gut 50% der Patienten eine Besserung der Beschwerden für mindestens einen Monat, knapp 20% gaben eine Besserung der Beschwerden für einen Zeitraum von mindestens 6 Monaten an.

In einer Untersuchung von MÜLLER zeigte sich in den ersten 2-7 Wochen nach der Sakralnervenblockade eine etwas höhere Erfolgsrate von 70%. Nach mehr als 7 Monaten betrug die Erfolgsrate bei MÜLLER nur noch 16%. Im Vergleich zu unserer Studie war hier jedoch das Kollektiv (n=36 Patienten) deutlich kleiner.

Es wäre möglich, dass ein kurzfristiger Therapieerfolg mit längerem zeitlichem Abstand zur Untersuchung in Vergessenheit gerät.

Da die Fragebögen alle zum gleichen Zeitpunkt verschickt worden waren, war der zeitliche Abstand von der Befragung zur Untersuchung sehr unterschiedlich (zwischen 7 Monaten und 9 Jahren). Diese durch die gewählte Methode der retrospektiven Befragung begründete erhebliche Diskrepanz der Zeit, die die Patienten zurückerinnern mussten, könnte einen Einfluss auf die Befragungsergebnisse haben. In der statistischen Auswertung des zeitlichen Abstandes der Untersuchung zum subjektiven Erfolg zeigte sich jedoch kein signifikanter Zusammenhang ( $p=0,68$ ).

Bei der Aufarbeitung der Daten der Blasenvolumina zeigte sich eine Steigerung des medianen Blasenvolumens von über 250% nach Durchführung der PSNB.

Diese Steigerung ist beim Krankheitsbild der Interstitiellen Cystitis deutlich geringer ausgeprägt, weshalb die PSNB bei dieser Erkrankung als probates Diagnostikum dienen kann (HERZEL 1999).

Zur Zeit der Durchführung der Untersuchungen galt noch die alte Nomenklatur der Inkontinenz, sodass die Diagnosen noch weiter aufgegliedert wurden. Unter anderem überprüften wir, ob sich Unterschiede zwischen den einzelnen Untergruppen ergaben.

### **5.1 Patienten mit motorischer Dranginkontinenz (n=80)**

In der Gruppe der Patienten mit motorischer Dranginkontinenz oder motorischer Urgency gab über die Hälfte der Patienten an, direkt nach der PSNB eine Linderung der Beschwerden verspürt zu haben. Dennoch zeigte sich bei fast 2/3 der Patienten ein maximal 3 Monate währender Erfolg. Dies bestätigt die Ergebnisse von MÜLLER aus dem Jahr 1986.

Demgegenüber war bei dem restlichen 1/3 der Befragten eine Verbesserung der Symptomatik über einen Zeitraum von mehr als 3 Monaten zu verzeichnen. Von diesem Kollektiv empfanden sogar 11 Patienten eine positive Veränderung von länger als 12 Monaten.

Unsere Ergebnisse der retrospektiven Befragung der Patienten mit größerem Abstand zur Sakralnervenblockade sind schlechter als bei Befragungen direkt nach der Untersuchung in vorangegangenen Studien (HERZEL 1999, MÜLLER 1986).

Trotzdem zeigten sich nach unserer Befragung vereinzelt deutliche Langzeiterfolge, wenn auch lediglich bei einem Fünftel der Patienten. Dies ist in Anbetracht der geringen Invasivität der Methode sicherlich ein beachtliches Ergebnis, zumal dieses Patientenkollektiv einer Negativauswahl entspricht, bei dem die medikamentöse Therapie versagt hat (BOY 2009).

In den folgenden Abschnitten muss die kleine Patientenzahl/Gruppe berücksichtigt werden.

## **5.2 Patienten mit sensorischer Dranginkontinenz (n=24)**

In der Gruppe der Patienten mit sensorischer Dranginkontinenz oder sensorischer Urgency zeigte sich immerhin bei gut einem Fünftel der Befragten eine Besserung der Symptomatik für eine Dauer von über einem Jahr. Dies ist umso beachtlicher, als die Genese dieser Erkrankung häufig im Unklaren bleibt und damit auch die Therapie oft besonders schwierig ist (HÖFNER 2000).

## **5.3 Patienten mit interstitieller Cystitis (n=12)**

In der Gruppe der Patienten mit interstitieller Cystitis waren die Angaben über die Erfolgsdauer besonders heterogen. Aber auch hier zeigten sich 2 Patienten, die nach eigenen Angaben über 1 Jahr von der Therapie profitierten. Bei diesem Krankheitsbild hat sich die passagere Sakralnervenblockade im Besonderen als sinnvolles Diagnostikum erwiesen (ALLOUSSI 1990). Die Blase lässt sich im Unterschied zu den anderen Formen der Harnblasenfunktionsstörungen, bedingt durch den strukturellen Umbau der Harnblasenwand, auch nach der Sakralnervenblockade nicht aufdehnen und es kommt zu Schleimhautblutungen. Dies ist von besonderer Bedeutung, da die interstitielle Cystitis in vielen Fällen nicht nur ein erhebliches therapeutisches, sondern auch ein diagnostisches Problem darstellt (HÖFNER 2000, DELL 2007, GALOSI 2010).

Dieses Ergebnis weicht von der bisherigen Meinung insofern ab, als die PSNB bei Patienten mit interstitieller Cystitis lediglich als Diagnostikum hilfreich ist und eher keine therapeutische Bedeutung hat (ALLOUSSI 1990, HERZEL 1999).

#### **5.4 Patienten mit neurogener Blasenspeicherstörung (n=12)**

Bei neurogener Blasenspeicherstörung lassen sich vergleichbare Ergebnisse wie in Abschnitt 5.3 feststellen.

Auch hier konnte bei der Hälfte der Patienten eine längere Therapieerfolgsdauer, bei zwei Patienten sogar für eine Dauer von über einem Jahr nachgewiesen werden. Immerhin ein Viertel der Befragten war mit der Therapie zufrieden.

Auch in dieser Patientengruppe wird die PSNB üblicher Weise zur Differenzierung der Harnblasenentleerungsstörung genutzt (ALLOUSSI 1990). Eine exzessive Zunahme der Harnblasenkapazität und das refraktäre Verhalten nach Abklingen der lokalanästhetischen Wirkung sind diagnostisches Kriterium für neurogen bedingte Blasenspeicherstörungen. Auffallend in der Auswertung dieser Gruppe war, dass zwei Drittel der Patienten die Untersuchung als schmerzhaft empfanden. Dies sind deutlich mehr als in den anderen Untergruppen.

Der für uns eigentlich nicht erwartete Erfolg in den Abschnitten 5.3 und 5.4 lässt sich vielleicht durch eine nicht erkannte andere Komponenten der Erkrankung erklären, zum Beispiel einer idiopathischen Komponente der Urge-Symptomatik bei interstitieller Cystitis oder auch einer nicht neurogen bedingten Komponente bei einer als neurogen diagnostizierten Erkrankung.

Inwiefern in diesen beiden Gruppen ein psychologischer Faktor eine Rolle spielt lässt sich bei dieser Art der Datenerhebung nicht verifizieren.

## 5.5 Gesamtbeurteilung

In der Gesamtbeurteilung der in dieser Arbeit erhobenen Daten lässt sich zunächst feststellen, dass die passagere Sakralnervenblockade eine wenig invasive und nebenwirkungsarme Therapie ist. Die wenigen aufgetretenen Komplikationen waren alle von geringem Ausmaß (Hämatom, Gefühlsstörung, Restharngefühl) und gut zu beherrschen. Die überwiegende Anzahl der PSNB erfolgten komplikationslos. Eine schwerwiegende Komplikation trat in keinem Fall auf. Dies stellt einen deutlichen Vorteil gegenüber der medikamentösen Therapie dar, die bekanntlich häufig mit relevanten Nebenwirkungen einhergeht (SCHNEIDER 2009).

Die passagere Sakralnervenblockade sollte nicht nur als Therapeutikum angesehen werden, sondern stellt auch ein hervorragendes Diagnostikum, insbesondere bei der Differenzierung von interstitieller Cystitis und neurogener Blasenentleerungsstörung dar. Ein eventuell auftretender, länger andauernder Erfolg ist in diesem Falle als willkommener positiver Nebeneffekt zu betrachten.

Die Therapieerfolgsdauer ist nach Auswertung der Daten sehr heterogen. Es gibt eine recht große Gruppe, fast die Hälfte der untersuchten Patienten, bei der die passagere Sakralnervenblockade nach subjektivem Patienteneindruck völlig erfolglos zu bleiben scheint.

Das Therapieversagen, vor allem im Kollektiv der Patienten mit motorischer Urge, steht im Widerspruch zu unseren vorhergehenden Untersuchungen und ist auch durch die Befragung in langem zeitlichen Abstand zur Untersuchung zu begründen. HERZEL konnte eine Erfolgsrate von über 90% bei Patienten mit motorischer Urgency feststellen. Allerdings erfolgte hier die Erhebung in geringem zeitlichem Abstand zu der Untersuchung. Dieser frühzeitige Erfolg konnte längerfristig nicht aufrechterhalten werden.

Bei der Mehrzahl der übrigen Patienten dauerte der Therapieerfolg zumeist nur für eine begrenzte Zeitspanne an. Dies lässt sich dadurch begründen, dass die

PSNB eine rein symptomatische Therapie darstellt und die Ursache der Problematik nicht behoben wird. Somit könnte das Auftreten eines „Rezidivs“ damit zusammenhängen, dass die der Störung zugrunde liegende Ursache nicht behoben ist und somit zu einem erneuten Spasmus führt (HERZEL 1999).

Trotzdem zeigte sich auch eine sehr erfreuliche Anzahl von Befragten, die eine Erfolgsdauer von über einem Jahr angaben.

Wir gehen von der Theorie aus, dass eine unbekannte Ursache (z.B. Entzündung etc.) oder auch nur ein vorübergehendes Ungleichgewicht der integralen Miktionsreflexe zu einem Spasmus der Detrusormuskulatur führen kann, der sich wie ein Circulus vitiosus aufrechterhält, auch wenn die zugrunde liegende Ursache längst verschwunden ist.

Durch die passagere Sakralnervenblockade kann dieser Spasmus durchbrochen werden und bleibt auch nach Abklingen der Wirkung des Lokalanästhetikums verschwunden. Ein Langzeiterfolg kann sich somit ebenfalls einstellen (HERZEL 1999).

Angesichts der aktuellen Zusammenfassung aller Untergruppen zum Syndrom der überaktiven Blase (OAB, Overactive bladder) wird die Aufgliederung der Diagnosen, wie sie zum Zeitpunkt der Untersuchungen bestanden hatte, wohl in Zukunft immer mehr in den Hintergrund treten (ABRAMS 2002).

In Anbetracht der Tatsache, dass die passagere Sakralnervenblockade schon recht weit hinten in der Kaskade der Therapieoptionen einer OAB steht, ist jedoch zu berücksichtigen, dass Patienten, die dieser Behandlungsform zugeführt werden, sich schon bei verschiedenen Therapiebemühungen als Therapieversager erwiesen haben und somit als schwierig therapierbar erachtet werden müssen.

In einem derartigen Patientenkollektiv muss auch der einzelne, zufrieden stellend therapierte Patient als Erfolg angesehen werden. Diese Fälle, mit einer Erfolgsdauer von über 12 Monaten, waren bei unserer Erhebung durchaus zu

finden und betragen in Bezug auf das Gesamtkollektiv 14,2% der befragten Patienten.

Nur knapp ein Drittel der Patienten fühlte sich nach der Therapie unzufrieden oder sehr unzufrieden. Somit ist die Mehrheit der Patienten zumindest bereit, diesen Therapieansatz zu wagen. Für die Akzeptanz des Verfahrens sollte der Patient in jedem Fall über die Erfolgsaussichten und das auch mögliche Ausbleiben jeglichen Erfolges der Sakralnervenblockade offen aufgeklärt werden.

Nicht zu vergessen ist, dass bei den Patienten, bei denen ein Langzeiterfolg eintritt, unter Umständen ein besserer Therapieerfolg vorhanden ist als bei zum Beispiel medikamentös therapierten Patienten, da keine Therapienebenwirkungen vorhanden sind und unter Umständen im besten Fall sogar der oben beschriebene Circulus vitiosus für immer unterbrochen ist.

## **5.6 Fazit**

Angesichts der geringen Patientenbelastung ist die passagere Sakralnervenblockade unseren Auswertungen zufolge insbesondere bei Patienten empfehlenswert, bei denen die medikamentöse Therapie keinen zufrieden stellenden Erfolg bringt oder wegen Neben- oder Wechselwirkungen nicht tolerierbar ist.

Eine Vorhersage bei welchen Patienten die Sakralnervenblockade einen Erfolg bringt und bei welchen nicht lässt sich durch die von uns erhobenen Daten jedoch nicht machen.

## 6 Literaturverzeichnis

1. Abrams P, Blavais JG, Stanton SL, Anderson JT (1988)  
The standardisation of terminology of lower urinary tract function. The international continence society committee on standardisation of terminology.  
Scand J Urol Nephrol Suppl. 1988, 114: 5-19
  
2. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, van Kerrebroeck P, Victor A, Wein A (2002)  
The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the international continence society  
Neurourol Urodyn 2002, 21: 167-178
  
3. Alloussi S, Mast GJ, Kopper B, Ziegler M (1985)  
Harnblasenentleerungsstörung als Folge einer sakralen autonomen diabetischen Neuropathie  
Urologe A 1985, 24: 291-95
  
4. Alloussi S, Mast GJ, Zwergel U, Stolz W (1985)  
Physiologie, Pathophysiologie und Differentialdiagnose der Harninkontinenz  
Urologe B 1985, 25: 174-76
  
5. Alloussi S, Mast GJ, Zwergel U, Stolz W (1985)  
Therapie der Harninkontinenz  
Urologe B 1985, 25: 183-84
  
6. Alloussi S (1986)  
Experimentelle und klinische Untersuchung der Sakralnervenblockade bei Detrusorhyperreflexie  
Habilitationsschrift an der Medizinischen Fakultät der Universität des Saarlands 1986

7. Alloussi S, Loew F, Mast GJ, Jung P, Schwertfeger K, Steffens J, Ziegler M (1990)  
Value of selective reversible sacral nerve blockade in the diagnosis and treatment of Urge syndrome  
Eur Urol 1990, 17(1): 30-34
8. Andersson KE, Appell R, Cardozo L, Chapple C, Drutz HP, Finkbeiner AE, Haab F, Vela Navarrete R (1999)  
The pharmacological treatment of urinary incontinence.  
BJU Int 1999, 84(9): 923-947
9. Bates P, Bradley WE, Glen E, Melchior H, Rowan D, Sterling A, Hald T (1976)  
The standardisation of terminology of lower urinary tract function.  
Eur Urol 1976, 2(6): 274-276
10. Blaivas JG (1982)  
The neurophysiology of micturition: a clinical study of 550 patients  
J Urol 1982, 127(5): 958-963
11. Blaivas JG, Weiss JP, Desai P, Füsser AJ, Stemper DS, Stahl PJ (2005)  
Long-term follow-up of augmentation enterocystoplasty and continent diversion in patients with benign disease  
J Urol 2005, 173(5):1631-1634
12. Block BF, Holstege G (1997)  
Ultrastructural evidence for a direct pathway from the pontine micturition center to the parasympathetic preganglionic motoneurons of the bladder of the cat  
Neurosci Lett 1997, 222(3): 195-198
13. Boy S, Braun PM  
Elektrische Neurostimulation und Neuromodulation – Welche Methoden gibt es und wie funktionieren diese?  
In: Perabo F, Müller SC (Hrsg.): Inkontinenz, Fragen und Antworten  
Deutscher Ärzteverlag Köln 2009, 128-129

14. Bross S, Braun PM, Seif C, Weiß C, Beckmann W, Jünnemann KP, Alken P (2002)  
Botulinum-A-Toxin bei therapierefraktärer neurogener und nichtneurogener  
Detrusorhyperaktivität  
Urologe B 2002, 42: 428-29
15. Cameron Strange A, Millard RJ (1988)  
Management of refractory detrusor instability by transvesical phenol injection  
Br J Urol 1988, 62: 323-25
16. Chai TC, Steers WD (1996)  
Neuropysiology of micturition and continence  
Urol Clin North Am 1996, 23(2): 221-236
17. Coolsaet BL, van Mastrigt R, van Duyl WA, Huygen RE (1976)  
Viscoelastic properties of bladder wall strips at constant elongation  
Invest Urol 1976, 13(6): 435-440
18. De Groat WC (1993)  
Anatomy and physiology of the lower urinary tract  
Urol Clin of North Am 1993, 20: 383-400
19. Dell JR (2007)  
Interstitial cystitis/painful bladder syndrom appropriate diagnosis and management  
J womens health 2007, 16(8):1181-7
20. Diokno AC, Brock BM, Brown MB, Herzog AR (1986)  
Prevalence of urinary incontinence and other urological symptoms in the  
noninstitutionalized elderly  
J Urol 1986, 136: 1022-1025
21. Dorschner W, Stolzenburg JU, Leutert G (1994)  
A new theory of micturition and urinary continence based on histomorphological  
studies. 1. The musculus detrusor vesicae: Occlusive function or support of micturition  
Urolog Intern 1994, 52: 61-64

22. Dorschner W, Stolzenburg JU, Leutert G (1994)  
A new theory of micturition and urinary continence based on histomorphological studies. 2. The musculus sphincter vesicae: continence of sexual function?  
Urolog Intern 1994, 52: 154-158
23. Elbadawi A (1996)  
Functional anatomy of the organs of micturition  
Urol clin of North Am 1996, 23: 2
24. Ermengem EP van (1897)  
Über einen neuen anaeroben Bacillus und seine Beziehungen zum Botulismus.  
Z Hyg Infektionskrankh 1897, 26: 1-56
25. Faust E, Kuschel ST, Schmidt DM, Werner M, Schuessler B (2007)  
Wirksamkeit von Botulinumtoxin A als Behandlungskonzept bei Patientinnen mit idiopathischer Detrusorhyperaktivität mit Inkontinenz: Langzeitergebnisse einer prospektiven, nicht randomisierten Studie  
Journal für Urologie und Urogynäkologie 2007, 14(1)(Ausgabe für Österreich): 42-45
26. Galosi AB, Montironi R, Mazzucchelli R, Lacetera V, Muzzonigro G (2010)  
Interstitial Cystitis: minimal diagnostic criteria  
Urologia 2010, 77(3): 160-171
27. Gomez CS, Kanagarajah (2010)  
The use of botulinum toxin A in idiopathic overactive bladder syndrome  
Curr Urol Rep 2010, 11(5): 353-9
28. Groen J, Bosch JLHR (2001)  
Neuromodulation techniques in the treatment of the overactive bladder  
BJU Int 2001, 87: 723-31
29. Groen J, Mastright R, Bosch JLHR (2001)  
Computerized assesment of detrusor instability in patients treated with sacral neuromodulation  
J Urol 2001, 165: 169-73

30. Hamann MF, Seif C (2009)  
Welche therapeutischen Möglichkeiten bestehen beim anticholinergikaresistenten Drangsyndrom?  
In: Perabo F, Müller SC (Hrsg.): Inkontinenz, Fragen und Antworten  
Deutscher Ärzteverlag Köln 2009, 101-104
31. Hampel C, Wienhold D, Benken N, Eggersmann C, Thüroff JW (1997)  
Prevalence and natural history of female incontinence  
Eur Urol 1997, 32 Suppl 2: 3-12
32. Hannappel J (1991)  
Detrusorrelaxation: Grundlagen und klinische Aspekte  
Klinische Aspekte zur Neuroanatomie des unteren Harntraktes,  
PVV-Verlag Preuss 1991, 7-15
33. Herzel G (1999)  
Diagnostische und therapeutische Wertigkeit der passageren Sakralnervenblockade des Segmentes S3  
Dissertation an der medizinischen Fakultät der Universität des Saarlandes 1999
34. Höfner K, Jonas U (Hrsg.) (2000)  
Praxisratgeber Inkontinenz  
Unimed Verlag , 1. Auflage 2000
35. Hohenfeller M, Pannek J, Otel U, Dahms S, Pfitzmaier J, Fichtner J, Hutschenreiter G, Thüroff JW (2001)  
Sacral bladder denervation for treatment of detrusor hyperreflexia and autonomic dysreflexia  
Urology 2001, 58(1): 28-32
36. Hutch JA (1967)  
A new theory of the anatomy of the internal urinary sphincter and the physiology of micturition. IV. The urinary sphincteric mechanism.  
J Urol 1967, 97(4): 705-712.

37. Ischizuka O ,Mattiasson A , Andersson KE (1996)  
Role of spinal and peripheral Alpha-2-adrenoreceptors in micturition in normal conscious rats  
J Urol 1996, 156: 1853-1857
38. Jarvis GJ (1993)  
Urinary incontinence in the community.  
BMJ 1993, 306(6881):809-810.
39. Jonas U, Tanagho E (1975)  
Studies on vesicourethral reflexes  
Invest Urol 1975: 357
40. Kahle W, Leonhard H, Platzer W (1986)  
Taschenatlas der Anatomie, Innere Organe  
Georg Thieme Verlag 1986, 5.Auflage
41. Landefeld CS, Bowers BJ, Feld AD (2008)  
National Institutes of Health state-of-the-science conference statement: prevention of fecal and urinary incontinence in adults  
Ann Intern Med 2008, 148: 449-458
42. Madersbacher H (1990)  
Die neurogene Harninkontinenz: Aktuelle Behandlungskonzepte  
Urologe A 1990, 29: 176-84
43. Madersbacher H (1991)  
Harndrang-und Reflexinkontinenz  
Urologe A 1991, 30: 215-22
44. Mayer R (2010)  
Neuromodulation--who, what, when, where and why?  
J Urol 2010, 183(1): 173-176

45. Merkle W (1997)  
Urologie  
Hippokrates Verlag 1997, 1.Auflage
46. Moll KJ, Moll M (1993)  
Anatomie  
Jungjohann Verlag 1993, 13.Auflage
47. Müller SC, Frohneberg D, Schwab R, Thüroff JW (1986)  
Selective sacral nerve blockade for the treatment of instabile bladder  
Eur Urol 1986, 12: 408-412
48. Neugart F, Groh R, Götz T, Horsch R (2006)  
Injektion von Botulinumtoxin A in den Detrusor vesicae zur Behandlung der  
therapierefraktären Detrusorhyperaktivität bei nicht-neurologischen Patienten  
Aktuelle Urologie 2006, 37(3): 230-233
49. Novara G, Galfano A, Secco S, D'Elia C, Cavalleri S, Ficarra V, Artibani W (2008)  
A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials with  
antimuscarinic drugs for overactive bladder  
Eur Urol 2008, 54: 740-763
50. Pannek J, Göcking K, Bersch U (2009)  
Long-term effects of repeated intradetrusor botulinum neurotoxin A injections on  
detrusor function in patients with neurogenic bladder dysfunction  
BJU int 2009, 104(9): 1246-1250
51. Pannek J, Janek S, Noldus J (2010)  
Neurogene oder idiopathische Detrusorhyperaktivität nach erfolgloser  
antimuskarinerges Therapie: Klinische Wertigkeit der externen temporären  
Elektrostimulation  
Urologe A 2010, 4: 530-535
52. Perabo F, Müller SC (Hrsg.) (2009)  
Inkontinenz: Fragen und Antworten  
Deutscher Ärzteverlag Köln 2009, 1.Auflage

53. Peters HJ (1991)  
Detrusorrelaxation  
Grundlagen und klinische Aspekte: Neuroanatomie und Neurophysiologie des UHT  
PVV-Verlag Preuß 1991: 16-29
54. Powell CR, Kreder KJ (2010)  
Long-term outcomes of urgency-frequency syndrome due to painful bladder syndrome treated with sacral neuromodulation and analysis of failures  
J Urol 2010, 183(1): 173-176
55. Pschyrembel (1993)  
Klinisches Wörterbuch  
257. Auflage, de Gruyter 1993
56. Schiebler TH, Schmidt W (Hrsg.) (1991)  
Anatomie  
Springer Verlag 1991
57. Schneider T, Michel MC (2009)  
Anticholinerge Therapie der überaktiven Blase. Ist alles das selbe?  
Urologe A 2009, 48(3): 245-249
58. Schmidt RA, Tanagho EA (1990)  
Klinische Anwendung der Neurostimulation  
Urologe A 1990, 29: 191-95
59. Schmidt DM, Sauermann P, Werner M (2006)  
Experience with 100 cases treated with botulinum toxin A injections in the detrusor muscle for idiopathic overactive bladder syndrome refractory to anticholinergics  
J Urol 2006, 176: 177-185
60. Schumacher S (2006)  
Epidemiologie und Pathophysiologie der überaktiven Blase  
Urologe A 2006, 45(7): 822-5

61. Schumacher S, Müller SC (2004)  
Belastungsinkontinenz und Mischinkontinenz  
Urologe A 2004, 43: 1289-1300
62. Schulte-Baukloh H, Weiss C, Schobert J, Stolze T, Stürzebecher B,  
Knispel HH (2005)  
Subjektive Patientenzufriedenheit nach Botulinum-A-Injektion bei  
Detrusorhyperaktivität  
Aktuelle Urologie 2005, 36(3): 230-233
63. Seif C, Boy S, Wefer B, Dmochowsky R, Braun PM, Jünemann KP (2008)  
Botulinumtoxin A zur Behandlung der neurogenen Blase--ein Überblick  
Urologe A 2008, 47(1): 46-53
64. Sengler J, Minaire P (1995)  
Epidemiology and psycho-social consequences of urinary incontinence  
Rev Prat 1995, 45(3): 281-285.
65. Scott AB (1981)  
Botulinum toxin injection of eye muscles to correct Strabismus  
Trans Am Ophthalmol Soc 1981, 79: 734-70
66. Sengler J, Minaire P (1995)  
Epidemiology and psycho-social consequences of urinary incontinence  
Rev Prat 1995, 45: 281-85
67. Sievert KP, Bremer J, Burgdörfer H, Domurath B, Hampel C, Kutzenberger J,  
Seif C, Stöhrer M, Wefer B, Pannek J (2007)  
Botulinumtoxin in der Therapie der neurogenen Detrusorhyperaktivität  
Urologe A 2007, 46(3): 293-296
68. Stöhrer M, Kramer A, Goepel M (1995)  
Bladder auto-augmentation--an alternative for enterocystoplasty: preliminary results  
Neurourol Urodyn. 1995, 14(1): 11-23

69. Stöhrer M, Wolff A, Kramer G, Steiner R, Löchner-Ernst D, Leuth D, Steude U, Rüben H (2007)  
Sieben Jahre Botulinum-A-Toxin in der Behandlung der neurogenen Detrusorhyperaktivität  
Urologe A 2007, 46(9): 1211-1218
70. Tanagho E, Smith MCh (1966)  
The anatomy and function of the bladder neck  
Br J Urol 1966, 38: 54-71
71. Tanagho EA (1990)  
Prinzipien und Indikationen der Elektrostimulation der Harnblase  
Urologe A 1990, 29: 185-90
72. Tanagho E, Smith MCH, Smith D (1996)  
The anatomy and function of bladder neck  
Br J Urol 1996, 38: 54-71
73. Thiedke C (2007)  
What do we really know about patients satisfaction? A review of the literature reveals practical ways to improve patient satisfaction and compelling reasons to do so  
Family Practice Management 2007, 14(1): 33-36
74. Von der Schulenburg JM, Mittendorf T, Clouth J, Stoeber Y, Greiner W (2007)  
Kosten der Harninkontinenz in Deutschland  
Gesundh ökon Qual manag 2007, 12: 301-309
75. Wein AJ, Rackley RR (2006)  
Overactive bladder: a better understanding of pathophysiology, diagnosis and management  
J Urol 2006, 175: 5-10
76. Weinberger MW (1995)  
Conservative treatment of urinary incontinence  
Clin Obst Gynecol 1995, 38: 175-188

77. Wefer B, Ehlken B, Bremer J, Burgdörfer H, Domurath B, Hampel C, Kutzenberger J, Seif C, Sievert KD, Berger K, Pannek J (2009)  
Treatment outcomes and resource use of patients with neurogenic detrusor overactivity receiving botulinum toxin A (BOTOX) therapy use in Germany  
World J Urol 2010, 28(3): 385-390
  
78. Welz-Barth A (2007)  
Inkontinenz im Alter: Ein Soziales und ökonomisches Problem  
Urologe A 2007, 46(4): 363-367
  
79. Winkler M, Renner S, Müller A, Beckmann MW (2002)  
Symptomatik und Diagnostik der Harninkontinenz-Teil 2  
Geburtsh Frauenheilk 2002, 62: R41-R56
  
80. Wulff T (2009)  
Welche ökonomische Dimension hat Inkontinenz  
In: Perabo F, Müller SC  
Inkontinenz, Deutscher Ärzteverlag, Köln: 25-31

## **7 Danksagungen**

An dieser Stelle möchte ich mich bei verschiedenen Personen bedanken, die diese Arbeit erst ermöglicht haben.

Zuerst danke ich Herrn Prof. Dr. med. Stefan Siemer, stellvertretender Direktor der Klinik und Poliklinik für Urologie und Kinderurologie des Universitätsklinikums des Saarlandes, für die Überlassung des interessanten Themas.

Herrn Prof. Dr. med. S. Alloussi, Direktor der Urologie des städtischen Klinikums Neunkirchen, der die passagere Sakralnervenblockade (PSNB) an der urologischen Universitätsklinik in Homburg mitentwickelte und seit 1986 durchgeführt hat.

Meiner Betreuerin Fr. Dr. med. Annemie Loch sowie meinem Ehemann Dr. med. Jens Rotering

Herrn Dr. rer. med. Thomas Georg für die Hilfe bei der statistischen Auswertung und graphischen Umsetzung der Ergebnisse.

Meiner Mutter Frau Gesine Herwerth für die Korrekturarbeiten.

Abschließend möchte ich den vielen ungenannten Patienten danken, durch deren vertrauensvolle Einwilligung und Mithilfe diese Arbeit erst ermöglicht wurde.

## 8 Lebenslauf

### **Persönliche Daten:**

Name: Nikola Rotering geb. Herwerth  
Geburtsdatum: 31.08.1973  
Geburtsort: Tübingen  
Wohnhaft: Homburg-Saar  
Eltern: Josef Herwerth, Lehrer  
Gesine Herwerth, geb. Moeller, Lehrerin  
Geschwister: Tobias und Simon Herwerth  
Familienstand: Verheiratet mit Dr. med. Jens Rotering  
3 Kinder: Paul Robert (\*2004), Lilli Carlotta (\*2006)  
und Jan Henri Rotering (\*2008)

### **Schulbildung:**

1980-1984: Grundschule Uhlandschule Tübingen-Hirschau  
1984-1993: Keplergymnasium Tübingen  
1993: Allgemeine Hochschulreife

### **Hochschulstudium:**

1993-1996: Studium der Humanmedizin an der Universität des Saarlandes, Homburg  
1996-1997: Studium der Humanmedizin im Rahmen des europäischen ECTS-Programms an der Universität de Valencia, Spanien  
1997-1999: Studium der Humanmedizin an der Universität des Saarlandes, Homburg  
1999-2000: Praktisches Jahr im Klinikum Neunkirchen

**Berufliche Laufbahn:**

2000-2002: ÄiP im Klinikum Neunkirchen, Abt. Gynäkologie und  
Geburtshilfe, CA Dr. med. G. P. Breitbach

2002-2008: Assistenzärztin im Klinikum Neunkirchen, Abt. Gynäkologie  
und Geburtshilfe, CA. Dr. med. G. P. Breitbach

2008-2010: Fachärztin für Gynäkologie und Geburtshilfe im Klinikum  
Neunkirchen, Abt. Gynäkologie und Geburtshilfe,  
CA Dr. med. G. P. Breitbach

seit 2010: Fachärztin in der Gemeinschaftspraxis Drs. med Angresius/Bohn  
und Partner Neunkirchen