

Konservative und medikamentöse Maßnahmen zur Therapie der Harninkontinenz

Dr. Gert Naumann, Klinik und Poliklinik für Gynäkologie der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

Im Zuge der Entwicklung immer neuerer operativer Behandlungsstrategien ist auch die konservative Therapie der Harninkontinenz wieder in ein neues Licht gerückt. Aufgrund des fehlenden kurativen Ansatzpunktes operativen Maßnahmen sollten konservative Maßnahmen integraler Bestandteil der Therapie der weiblichen Harninkontinenz sein. Zudem sind die operativen Maßnahmen mit zum Teil nicht geringen Komplikationen und Nebenwirkungen behaftet. Blasenentleerungsstörungen sowie de novo Drangbeschwerden sind hier zu nennen. Außerdem zeigen die Langzeitergebnisse nach Inkontinenzoperationen keine überzeugenden Erfolgsraten, 5 Jahre nach Burch-Kolposuspension sind nur 48 % der operierten Frauen kontinent und frei von Nebenwirkungen (5). Die konservative Therapie baut sich auf mehrere Therapiestrategien auf:

Konservative Therapie der Harninkontinenz
• Verhaltensmodifikation
• Physiotherapie (Beckenbodentraining, Biofeedback, Elektrostimulation, Konustherapie)
• Pharmakotherapie
• Intravaginale Hilfsmittel

Verhaltensmodifikationen, Regelung der Lebensweise

Das Wissen der Patientin um Harninkontinenzursachen, Zusammenhänge mit der alltäglichen Lebensweise und Möglichkeiten der Besserung oder Sanierung der Inkontinenz erhöht deutlich die Kooperation der Patientin, sich einer konsequenten konservativen Therapie zu unterziehen. Gerade in der heutigen Zeit wird den betroffenen Frauen durch eine Flut neuer minimal-invasiver Operationsverfahren mit vermeintlich fast 100%igen Erfolgsraten der Eindruck erweckt, ehe Sanierung der Harninkontinenz könne in wenigen Tagen bewerkstelligt werden. Für einen langfristigen Erfolg jedoch ist ein hohes Maß an Selbstdisziplin und Therapieruhe mit entsprechender Motivation gefragt. Übergewicht erhöht das Risiko für Descensus und Inkontinenz bis um das Vierfache. Neuere Untersuchungen zeigen deutlich den Zusammenhang zwischen Übergewicht und Inkontinenzbeschwerden (2,8). Schwere körperliche Arbeit, Fehlernährung und Rauchen zeigen einen deutlichen Einfluß auf die Harninkontinenz. Ausreichende Trinkmengen, geregelte Miktionen und Stuhlentleerungen sind die Basis jeder Behandlung.

Physiotherapie

Die Physiotherapie besitzt eine lange Tradition und umfasst verschiedene Strategien wie Beckenbodentraining ohne und mit Biofeedback, Elektrostimulation ohne oder mit anschließendem oder gleichzeitigem Beckenbodentraining und die Konustherapie (7). Das Beckenbodentraining erfolgt als Stufenkonzept mit Bewusstmachung der Beckenbodenmuskulatur, Erlernen bestimmter Übungen und schließlich einer Trainingsphase über mindestens 3 - 6 Monaten. Die internationale Datenlage (Cochrane Review) zeigt den signifikanten Einfluß des Beckenbodentrainings auf die Verringerung von Harninkontinenzsymptomen (3).

Biofeedback bedeutet die Umsetzung der Muskelaktivität in ein akustisches oder visuelles Signal. So kann die Patientin selbst Anspannung als Entspannung der Muskulatur beurteilen. Problematisch ist eine gezielte Levatorkontraktion, denn oft werden auch andere Muskelgruppen der Bauchwand /Gesäß unspezifisch mitaktiviert. Hier eignet sich der Einsatz

der Therapie mit Vaginalkonen. Durch vaginale Einlage von tamponförmigen Gewichten wird die Beckenbodenmuskulatur reflektorisch aktiviert, um ein Herausgleiten der Gewichte zu verhindern. Die Cochrane Library zeigte in einem Review bei insgesamt 1200 Patientinnen mit einer Stressinkontinenz eine gute Effektivität der Konustherapie (4).

Die Elektrostimulation erfolgt vor allem bei Frauen, die den Beckenboden nicht willkürlich anspannen können, Anwendung finden tragbare Impulsgeber mit Vaginalsonden, die mit einer Frequenz zwischen 35 - 50 Hz arbeiten. Dabei sollte eine tägliche Therapie über 20 min über insgesamt 3 Monate erfolgen. Evidente Daten liegen mit 50 - 60 % Heilung oder Besserung (6) vor.

Frauen mit einer guten Willkürkontraktion starten mit dem Beckenbodentraining, bei nur schwacher Kontraktionsfähigkeit wird mit einer Elektrostimulation begonnen.

Pharmakotherapie

Die Pharmakotherapie der Harninkontinenz beginnt bei der zumeist älteren Patientin mit dem Weglassen oder Umstellen von Medikamenten (z.B. α -Blocker, Ca_v -Antagonisten, Antiepileptika, Antihistaminika, Psychopharmaka).

Die lokale und/oder systematische Estrogentherapie ist in der Menopause ein wichtiger Bestandteil jeder konservativen Therapie. Meist ist die Harninkontinenz mit einer urogenitalen Atrophie verbunden. Metaanalysen konnten den positiven Nutzen einer Honnontherapie aufzeigen (1). Estrogene bewirken eine verstärkte Proliferation der periurethralen Gewebestrukturen und rühren dadurch zu einer Zunahme des urethralen Verschlussdruckes. Auch α -Sympathikomimetika sollen den Urethraverschlußdruck durch eine Tonuserhöhung der glatten periurethralen Muskulatur verbessern, die Wirkung ist jedoch umstritten. Ihr isolierter Einsatz ist durch Nebenwirkungen (z.B. Tachykardie, Rhythmusstörungen) und Kontraindikationen limitiert. In der Kombination mit Östrogenen werden hingegen gute Ergebnisse berichtet.

Intravaginale Hilfsmittel

Bei schwerer Belastungsinkontinenz kann die Zeit bis zum Wirkeintritt anderer konservativer Therapiemaßnahmen mit einem Urethralpessar überbrückt werden, das zusammen mit estrogenhaltiger Creme zum Beispiel vor sportlichen Aktivitäten eingeführt und abends wieder entfernt wird: Auch die Erfahrung bei jüngeren Frauen, durch kontrazeptive Scheidendiaphragmen oder Vaginaltampons zu einer Besserung der Streßinkontinenz beizutragen, haben die Entwicklung neuerer Produkte beschleunigt [z.B. Introl^o; Conveen-Continence-Guard^o].

Urethrastöpsel aus Kunststoff (urethral plugs) wirken okklusiv und führen vermutlich auch über den Fremdkörperreiz zur chronischen Beckenbodenstimulation bzw. zu einem unbewussten Beckenbodentraining. Voraussetzung für ihren Einsatz ist die Überwindung psychologischer Hemmnisse durch detaillierte Aufklärung über die Wirkungsweise und die Risiken und eine exakte Demonstration der Anwendung.

1. Cardozo et al. *Obstet Gynecol* (1998);92:722-7
2. Elia et al. *Int Urogynecol I* (2001) 12:366-369,
3. Hay-Smith et al. *Cochrane Database Syst Rev* (2001) (1):CD001407,
4. Herbison et al. *Cochrane Database Syst Rev* (2002) (1):CDOQ2114.
5. Jarvis et al. *Br J Obstet Gynaecol* (1994) 101:371-374.
6. Kralj et al. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* (1999) 85(1):53-6.
7. Peschers et al. *Zentralbl Gynakol* 123 (2001) 685-688.
8. Subak et al. *Int Urogynecol J* (2002) 13; 40-43.