

**Neuroplastizität des ZNS:
Kortikale Reorganisation bei Stress-
Inkontinenz von Frauen**

Dissertation

Der Fakultät für Informations- und Kognitionswissenschaften

Der Eberhard-Karls-Universität Tübingen

zur Erlangung des Grades eines

Doktors der Naturwissenschaften

(Dr. rer.nat.)

vorgelegt von

Alida M. R. Di Gangi Herms

aus Brescia

Tübingen

2007

Tag der mündlichen Qualifikation: 14.02.2007
Dekan: Prof. Dr. Michael Diehl
1. Berichterstatter: Prof. Dr. Martin Hautzinger
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Niels Birbaumer

Gutta cavat lapidem

Viele Personen haben durch ihre Hilfe und Unterstützung diese Arbeit möglich gemacht und dafür möchte ich mich sehr herzlich bedanken.

An erster Stelle hat mich Professor Niels Birbaumer, Leiter des Instituts für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie, in jeder Phase der Entwicklung dieser Studie stets mit großer Kompetenz unterstützt. Professor Martin Hautzinger, in seiner Rolle als Gutachter aus der Psychologie, hat ermöglicht, dass ich diese Dissertation an der Medizinischen Fakultät schreiben konnte. Professor Arnulf Stenzl, Chefarzt der Klinik für Urologie des Uniklinikum Tübingen, und OÄ Dr. Christl Reisenauer, Frauenklinik des Uniklinikums Tübingen, haben mir mit ihrem fachlichen Wissen geholfen, die urologischen und gynäkologischen Aspekte dieser Studie genauer zu definieren sowie die Rekrutierung der Patientinnen ermöglicht. Durch die Unterstützung von Professor Paul Enck und Dipl. Psych. Heidemarie Hinninghofen war es erst möglich, die Manometrie-Methodik adaptiert an die Probandinnen dieser Studie zu übertragen. Insbesondere möchte ich mich bei meinem Betreuer, Dr. Ralf Veit, des Instituts für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie bedanken, der eine äußerst wichtige Rolle bei der Ausführung der fMRI-Sitzungen und der Datenauswertung gespielt hat und der immer mit großer fachlicher Kompetenz und - wenn möglich- noch größerer Geduld meine viele Fragen beantwortet hat. Durch alle Patientinnen und gesunde Probandinnen, die sich an einer nicht so selbstverständlichen Untersuchung mit großem Engagement und Bereitschaft unterzogen haben, war diese Studie erst möglich und ihnen gilt mein Dank.

Zwei Kolleginnen des Instituts für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie, Dr. Ute Strehl und Dr. Anna Dubischar-Krivec, haben mich mit ihrer Freundschaft und guten Worten sehr unterstützt, und bei denen möchte ich mich auch sehr bedanken.

Questo é per voi, mamma e papà. Grazie per avermi messo sulla strada giusta.

Meiner Schwiegermutter Frau Maria Herms – die Verkörperung des Wortes „Teamgeist“-gilt ein großes Dank.

Etwa ein Jahr nach Anfang dieses Projektes ist unsere Tochter Alexandra Lucia zur Welt gekommen und nach zwei Jahren ist unser Sohn Henning Maria geboren. Ohne die vielfältige Unterstützung meines Ehemannes Dr. Achim Herms wäre es sicherlich nicht möglich gewesen, alles unter einen Hut zu bringen. Ihm gilt der größte und herzlichste Dank

INHALTSVERZEICHNIS

Abbildungsverzeichnis.....	IX
Tabellenverzeichnis.....	XII
Verzeichnis der Abkürzungen.....	XIII
ZUSAMMENFASSUNG.....	1
ABSTRACT.....	2
1. THEORIE: BECKENBODEN, MIKTION UND KONTINENZMECHANISMUS.....	3
1. 1. Anatomie und Physiologie des Beckenbodens.....	3
1. 2. Knöchernes Becken.....	4
1. 3. Muskeln am Beckenboden.....	5
1. 4. Muskeln unter- bzw. außerhalb des Beckenbodens.....	8
1. 5. Beckenorgane.....	9
1. 6. Anatomie des unteren Harntraktes.....	11
1. 7. Anatomie des Kontinenzmechanismus bei der Frau.....	12
1. 8. Neuroanatomie und Neurophysiologie der Miktion: Ebenen der Blaseninnervation.....	14
1. 9. Neuroanatomie und Neurophysiologie der Miktion: zentrale Steuerung.....	16
1. 10. Neuroanatomie und Neurophysiologie der Miktion: periphere motorische Innervation.....	17
1. 11. Harnspeicherung und Harnentleerung.....	18
1. 12. Die Rolle der Beckenbodenmuskulatur bei Kontinenzhaltung.....	21
2. THEORIE: HARNINKONTINENZ.....	23
2. 1. Inzidenz, Epidemiologie und Risikofaktoren.....	23
2. 2. Ätiologie und Klassifikation der Harninkontinenz.....	24
2. 3. Stress- und Dranginkontinenz.....	25
2.3.1. <i>Stressinkontinenz</i>	25
2.3.2. <i>Dranginkontinenz</i>	26
2.3.3. <i>Diagnostische Abgrenzung der Stressinkontinenz von Dranginkontinenz</i>	28
2. 4. Neurologische Ursachen der Harninkontinenz.....	29
2. 5. Psychologische Aspekte und krankheitsbedingte Lebensqualität bei Harninkontinenz.....	30
2.5.1. <i>Lerntheorie bei Harninkontinenz</i>	30
2.5.2. <i>Krankheitsbedingte Lebensqualität</i>	33
2.5.3. <i>Krankheitsbedingte Lebensqualität und Harninkontinenz</i>	35

2. 6.	Medizinische und rehabilitative Behandlung der Stressinkontinenz.....	37
	2.6.1. <i>Mechanische Hilfsmittel</i>	37
	2.6.2. <i>Inkontinenzhilfsmittel</i>	37
	2.6.3. <i>Medikamentöse Therapie der Stressinkontinenz</i>	38
	2.6.4. <i>Physiotherapeutische Maßnahmen: Beckenbodentraining</i>	39
	2.6.5. <i>Physiotherapeutische Maßnahmen: Heilungsrate bei Beckenboden- Training</i>	41
	2.6.6. <i>Physiotherapeutische Maßnahmen: Elektrostimulation und Vaginalkone</i>	42
2. 7.	Verhaltensmedizinische Intervention bei Stressinkontinenz.....	43
3.	THEORIE: KORTIKALE REPRÄSENTATION, KORTIKALE REORGANISATION, MIKTION UND BECKENBODENAKTIVIERUNG.....	47
3. 1.	Motorische Kontrolle, motorisches Lernen, kortikale Repräsentation, Neuroplastizität.....	47
	3.1.1. <i>Motorische Kontrolle (Bewegungssteuerung)</i>	47
	3.1.2. <i>Motorisches Lernen (Bewegungslernen)</i>	51
	3.1.3. <i>Kortikale Repräsentation</i>	52
	3.1.4. <i>Neuroplastizität</i>	53
3. 2.	Reorganisation des Gehirns nach Traumen und Deafferentierungen.....	54
	3.2.1. <i>Beispiel Phantomschmerzen</i>	55
3. 3.	Reorganisation des Gehirns nach wiederholtes Üben.....	56
	3.3.1. <i>Beispiel Musikern</i>	58
3. 4.	ZNS-Aktivierung bei Miktion.....	58
3. 5.	ZNS-Aktivierung bei Beckenbodenkontraktionen.....	60
4.	FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESEN.....	62
5.	EXPERIMENTELLE DURCHFÜHRUNG.....	64
5. 1.	Patientinnen, gesunde Probandinnen und institutioneller Rahmen.....	64
5. 2.	Versuchsplan.....	66
	5.2.1. <i>Gruppe 1: Patientinnen</i>	66
	5.2.2. <i>Gruppe 2: Gesunde Probandinnen</i>	67
5. 3.	fMRI Bildgebung.....	67
	5.3.1. <i>Experimentelle Anordnung im MR</i>	67
	5.3.2. <i>Manometrie</i>	68
5. 4.	Beckenbodentraining und Biofeedbackgeräte.....	70
5. 5.	Miktionstagebuch, Verhaltensanalyse und Testbatterie.....	71
	5.5.1. <i>Miktionstagebuch</i>	73
	5.5.2. <i>Verhaltensanalyse</i>	74

5.5.3. <i>Das Brief Symptom Inventory</i>	74
5.5.4. <i>Das INTERMED Interview</i>	74
5.5.5. <i>Der Edinburgh Handedness Inventory</i>	75
5.5.6. <i>Das Gaudenz Inkontinenz Fragebogen</i>	75
5.5.7. <i>Die Hospital Anxiety and Depression Scale</i>	76
5.5.8. <i>Der American Urological Association Symptom Score</i>	76
5.5.9. <i>Überprüfung möglicher Plazeboeffekte</i>	76
5.5.10. <i>Kriterien zur Feststellung der klinischen Besserung</i>	77
<i>Objektive Dimensionen</i>	77
<i>Subjektive Dimensionen</i>	77
6. ERGEBNISSE	78
6. 1. <i>Zerebrale Aktivierung bei Harninkontinenz: Patientinnen und gesunde Probandinnen</i>	78
6.1.1. <i>Kortikale Repräsentation des Beckenbodens während der Beckenbodenkontraktion bei Stressinkontinenz-Patientinnen</i>	80
6. 1. 2. <i>Repräsentation des Beckenbodens auf dem Cortex und in weiteren beteiligten Gehirnarealen während der Beckenboden-kontraktion bei gesunden Kontrollprobandinnen</i>	83
6.1.3. <i>Vergleich der kortikalen Aktivierung während der Kontraktion des Beckenbodens zwischen Stressinkontinenz-Patientinnen und gesunden Probandinnen</i>	84
6. 2. <i>Klinische Besserung nach dem Training und Katamnese</i>	86
6. 3. <i>Psychologische und psychosoziale Variablen</i>	92
7. DISKUSSION	100
7. 1. <i>Zielsetzung</i>	100
7. 2. <i>Zerebrale Aktivierung bei Stressinkontinenz Patientinnen vor und nach Beckenboden-Training</i>	101
7.2.1. <i>Motorische Areale</i>	101
7.2.2. <i>Insula</i>	103
7.2.3. <i>Gyrus cinguli anterior</i>	105
7. 3. <i>Zerebrale Aktivierung bei Stressinkontinenz Patientinnen und gesunden Probandinnen während Beckenboden Kontraktionen</i>	108
7.3.1. <i>Gesunde Probandinnen</i>	108
<i>Motorische Arealen</i>	108
<i>Superior temporaler Kortex, inferior parietaler Lobus, medialer frontaler Kortex</i>	109
<i>Insula und Opercula</i>	110
7.3.2. <i>Direkter Vergleich zwischen gesunden Probandinnen und Stressinkontinenz-Patientinnen</i>	110

	<i>Ventroposterolateraler Thalamus</i>	110
	<i>Inferiorer parietaler Lobus, dorsolateraler präfrontaler Lobus</i>	112
7. 4.	Klinische Besserung, psychologische und psychosoziale Variabeln.....	114
7. 5.	Zusammenfassung.....	119
8.	LITERATUR	121
9.	ANHANG	137
9. 1.	Meßinstrumente.....	137
	9.1.1 <i>Miktionsstagebuch</i>	138
	9.1.2. <i>Das INTERMED Interview</i>	139
	9.1.3. <i>Edinburgh Handedness Inventory</i>	140
	9.1.4. <i>Das Gaudenz Inkontinenz Fragebogen</i>	141
	9.1.5. <i>The American Urological Association Symptom Score</i>	143
	9.1.5. <i>Placebofragebogen</i>	144
9. 2.	Psychosoziale Betreuung und psychologische Intervention in der Urologie: der Uropsychologische Dienst.....	144
	9.2.1. <i>Grundlage: Psychiatrische Komorbidität in der Urologie</i>	144
	9.2.2. <i>Wie wurde die Aktivität des Uropsychologischen Dienstes strukturiert?</i>	147
	<i>Psychosoziale Forschung</i>	147
	<i>Betreuung der Patienten</i>	148
	<i>Vernetzungsfunktion mit externen Institutionen</i>	150

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1.1.: Sagittalschnitt Bauch- und Beckenhöhle (aus Carrière, 2003).....	3
Abbildung 1.2.: Knöchernes Becken, Beckeneingangsebene und Beckenausgangsebene (aus Carrière, 2003).....	4
Abbildung 1.3.: Muskeln am Beckenboden (aus Carrière, 2003).....	6
Abbildung 1.4.: Muskeln außerhalb des Beckenbodens (aus Carrière, 2003).....	9
Abbildung 1.5.: männliche und weibliche Beckenorgane (aus Carrière, 2003).	10
Abbildung 1.6.: Anatomie des männlichen und weiblichen unteren Harntrakts (aus Jünemann, 1992).....	12
Abbildung 1.7.: Verlauf von Schleife I, II, III, IV (aus Stöhrer, 2003).....	16
Abbildung 1.8.: Innervation von Detrusor und Blasen Hals (aus Braun und Jünemann, 2003).....	17
Abbildung 1.9.: Normale Speicher- und Entleerungsphase (aus Braun und Jünemann, 2003).....	20
Abbildung 1.10.: Miktionszystourethrogramm (MCU) eines normalen Entleerungs-Miktions-Vorganges.....	21
Abbildung 5.1.: Schematische Darstellung des Versuchsplans bezogen auf Patientinnen.....	66
Abbildung 5.2.: Schematische Darstellung des Versuchsplans bezogen auf gesunde Probandinnen.....	67
Abbildung 5.3.: Schematische Darstellung des zeitlichen Ablaufs eines Durchgangs während der Messung im Kernspintomographen.....	68
Abbildung 5.4.: Ungefilterten Rohdaten; erste 3 Durchgänge und erster Durchgang des gleichen Datensatzes.....	69
Abbildung 6.1.: zerebrale Aktivierung bei repetitiver Beckenbodenmuskelkontraktion in der Experimentalgruppe vor (links) und nach (rechts) dem Beckenbodentraining.....	81
Abbildung 6.2.: Differentielle Aktivierung zwischen Prä- und Post-Messung der Experimentalgruppe.....	82

Abbildung 6.3.: kortikale Reorganisation bei repetitiver Beckenbodenmuskelkontraktion in der Experimentalgruppe.....	82
Abbildung 6.4.: zerebrale Aktivierung bei repetitiver Beckenbodenmuskelkontraktion in der Kontrollgruppe.....	84
Abbildung 6.5.: Kortikale Aktiverungen aller Probandinnen mit guter Manometrie-performance projiziert auf die Kortexoberfläche.....	85
Abbildung 6.6.: Signifikante Zunahme der Muskelstärke nach dem Training.....	88
Abbildung 6.7.: Korrelation zwischen Compliance und Veränderungen der Muskelkontraktion durch das Training.....	89
Abbildung 6.8.: Signifikante Abnahme der Inkontinenz-Episoden nach dem Training und in der Follow-up Phase.....	89
Abbildung 6.10.: Signifikante Zunahme der Schwere der Beeinträchtigung der Lebensqualität und Häufigkeit der Harninkontinenz-Episoden im Follow-up.....	90
Abbildung 6.11.: Änderung des BSI (gsi) durch Therapie und Follow-up.....	93
Abbildung 6.12.: Änderung des BSI (pst) Wertes durch Therapie und Follow-up.....	94
Abbildung 6.13.: Änderung des BSI (psdi) Wertes durch Therapie und Follow-up.....	94
Abbildung 6.14.: Signifikante Korrelation zwischen allgemeinem psychologischen Unbehagen (BSI gsi) durch Therapie und Follow-up und biopsychosozialer Komplexität.....	95
Abbildung 6.15.: Signifikante Korrelation zwischen allgemeiner krankheitsbedingter Angst (HADS Angst) durch Therapie und Follow-up und biopsychosozialer Komplexität.....	96
Abbildung 6.16.: Signifikante Korrelation zwischen allgemeiner krankheitsbedingter Depression (HADS Depression) durch Therapie und Follow-up und biopsychosozialer Komplexität.....	96
Abbildung 6.17.: Signifikante Korrelation zwischen Lebensqualitäts-beeinträchtigung (AUA) durch Therapie und Follow-up und biopsychosozialer Komplexität.....	97

Abbildung 6.18.: Dimensionen des Placebofragebogens.....98

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1.1: Klinische Abnormalitäten der verschiedenen Schleifen.....	15
Tabelle 2.1: Inkontinenzformen.....	24
Tabelle 2.2.: Klassifikation der Inkontinenz bei neurogener Blase.....	30
Tabelle 6.1.: Aktivierungsareale bei Stressinkontinenz -Patientinnen.....	79
Tabelle 6.2.: Aktivierungsareale bei gesunden Probandinnen.....	80
Tabelle 6.3.: Stressinkontinenz-Patientinnen: Zunahme der Muskelstärke.....	86
Tabelle 6.4.: Stressinkontinenz-Patientinnen: Abnahme der Inkontinenz- Episoden.....	86
Tabelle 6.5.: Stressinkontinenz-Patientinnen: Besserung der Lebensqualität.....	87
Tabelle 6.6.: Stressinkontinenz-Patientinnen: Krankheitsbedingtes psychisches Unbehagen.....	87
Tabelle 6.7.: Stressinkontinenz-Patientinnen. Erhebung des allgemeinen psychischen Unbehagens.....	92
Tabelle 6.8: Stressinkontinenz-Patientinnen. Erhebung der Placebovariabeln.....	93
Tabelle 6.9.: Korrelationen zwischen biopsychosozialern Komplexität, psychologischen Unbehagen und Lebensqualität.....	95
Tabelle 6.10.: Placebofragebogen und klinische Besserung.....	98

Verzeichnis der Abkürzungen

ACC	A nterior C ingulate C ortex
ACad	A nterior C ingulate a ffective d ivision
ACcd	A nterior C ingulate c ognitive d ivision
AUA-QoL	A merican U rological A ssociation Q uality of L ife Questionnaire
BA	B rodman A real
BSI	the B rief S ymptom I nventory
CPG	C entral P attern G enerator
DI	D rang I nkontinenz
DSD	D etrusor- S phynkter D yssynergie
EMG	E lektromyographie
EHI	The E dinburgh H andedness I nventory
fMRI	functional M agnetic R esonance I maging
GHQ	G eneral H ealth Q uestionnaire
GIF	G audenz I nkontinenz F ragebogen
GLM	G eneral L inear M odel
gsi	general s ymptom i ndex
ICS	I nternational C ontinence S ociety
LUTS	L ower U rinary T ract S ymptoms
HADS	The H ospital A nxiety and D epression S cale
HRQL	H ealth R elated Q uality of L ife
MNI	M ontreal N eurological I nstitute
PAG	P eriaquaeductal G ray M atter
PMC	P ontine M icturition C enter
psdi	positive s ymptom d istress i ndex
pst	positive s ymptom t otal
SI	S tress I nkontinenz

SMA	S upplementär- m otorisches A real
SUI	S tress U rinary I ncontinence
UUI	U rge U rinary I ncontinence
VPL	V entroposterolateraler T halmus
ZNS	Z entral n ervens s ystem

Zusammenfassung

Hintergrund. Die Beckenbodenmuskulatur spielt eine kritische Rolle beim Erhalt der Harnkontinenz. Sie schließt das kleine Becken nach kaudal ab, verhindert das Absinken der Beckenorgane und bewahrt somit die topographischen anatomischen Verhältnisse. Verringert also die Beckenbodenmuskulatur ihren Muskeltonus, kann dies eine Stressinkontinenz zur Folge haben. Stressinkontinenz wird als Harnverlust bei insuffizientem Harnröhrenverschluss unter Belastung bei unauffälliger Blasenmotorik definiert. Patienten mit Stressinkontinenz klagen über unwillkürlichen Urinabgang ohne Harndranggefühl bei körperlicher Belastung, z.B. Husten oder Niesen. In einer großen Zahl von Patientinnen mit Stressinkontinenz ist eine Schwäche der Beckenbodenmuskulatur erkennbar. Bei diesen Patientinnen scheinen physiotherapeutische Ansätze, die eine Stärkung der Beckenbodenmuskulatur zum Ziel haben, den Behandlungserfolg zu begünstigen. Die Muskulatur des Beckenbodens enthält eine gestreifte und daher willkürliche Komponente, und ist daher auf dem Kortex repräsentiert. **Methode.** In dieser Studie wurden die neuroplastischen Änderungen nach Beckenboden-Training mit Biofeedback durch funktionelle Magnetresonanz (fMRI) untersucht. Psychologische und psychosoziale Aspekte, wie krankheitsbedingte Lebensqualität, psychologisches Unbehagen, biopsychosoziale Komplexität und Placebo-Variablen wurden ebenso erhoben. **Teilnehmer.** An der Studie nahmen 10 Stressinkontinenz-Patientinnen und 10 gesunde Probandinnen teil. Die Probandinnen waren nach Alter, Anzahl der Schwangerschaften und Händigkeit mit den Patientinnen der Experimentalgruppe parallelisiert. **Experimentelle Durchführung:** Gesunde Probandinnen und Stressinkontinenz-Patientinnen nahmen an einer ersten fMRI-Sitzung teil. Unmittelbar danach unterzogen sich die Stressinkontinenz-Patientinnen an einem 12-wöchigen Beckenboden-Training mit Biofeedback. Nach Abschluss des Trainings nahmen die Stressinkontinenz-Patientinnen an einer zweiten fMRI-Sitzung teil, während die Follow-up Phase 6 Monate später erfolgte. Die fMRI Sitzung bestand aus 3+1 Blöcken. In den ersten drei Blöcken hatten die Probandinnen die Aufgabe, die Beckenbodenmuskulatur anzuspannen bzw. zu entspannen. Während des vierten Blocks, der als Kontrollbedingung diente, mussten sie die rechte Faust ballen. **Ergebnisse.** *Neuropsychologische Ergebnisse:* Der direkte Vergleich von Stressinkontinenz-Patientinnen und gesunden Probandinnen ergab eine fokussiertere Topographie auf dem primär-motorischen Kortex und auf dem somatosensorischen Kortex sowie eine Reduzierung der Aktivierung auf dem prämotorischen Kortex und auf dem supplementär-motorischen Areal bei Stressinkontinenz-Patientinnen. Signifikant erhöhte Aktivierung konnte auch in der Insula und im rostralen Gyrus Cinguli anterior gezeigt werden. Diese sind an der viszeralen Wahrnehmung, an der Aufmerksamkeit bei Erwerb von neuen Fertigkeiten sowie an emotionale Aktivierung bei der Miktions beteiligt. *Psychologische und psychosoziale Ergebnisse:* Die Besserung der Symptomatik führte zu einer Besserung der Lebensqualität, aber nicht zu einer gleichzeitigen Besserung des psychischen Befindens, wobei biopsychosoziale Komplexität eine negative Rolle auf Lebensqualität und psychisches Befinden zeigte. Eine markante Diskrepanz zwischen Erwartung in die Therapie und Zufriedenheit-Weiterempfehlung der Therapie konnte nachgewiesen werden. **Diskussion.** Diese Daten weisen darauf hin, daß das Zurückgewinnen der Kontinenz bei Stressinkontinenz von einer erhöhten muskulären Stärke des Beckenbodens und von einer fokussierteren zerebralen Aktivierung bezüglich der zentralen motorischen Kontrolle der Beckenboden-Muskulatur abhängt. Zur Zeit bleibt die Evaluierung der klinischen Besserung nach Beckenbodentraining immer noch kontrovers, weil es keine allgemein angewandte Kriterienauswahl gibt, die die klinische Besserung definiert. Bildgebende Verfahren wie fMRI könnten daher angewendet werden, um die kortikale Repräsentation der Beckenboden-Muskulatur zu untersuchen und um als Prädiktor für die klinische Besserung nach Beckenboden-Training sowie als objektive Maßnahme zur Dokumentation des klinischen Outcomes eingesetzt zu werden. Darüber hinaus trägt das Beckenboden-Training mit Biofeedback wahrscheinlich zur Reorganisation der miktionsbedingten zerebralen Aktivierung bei, indem es die Aktivierung des rostralen Gyrus Cinguli anterior bei der Beckenboden-Muskulatur Kontraktion reduziert. In Bezug zu den psychosozialen Aspekten zeigen unsere Daten, dass ein Programm zur Behandlung der Harninkontinenz, das sich ausschliesslich auf das Beckenboden-Training fokussiert zu einer zumindest vorläufigen Abnahme der Harninkontinenz-Episoden führt. Dennoch werden auf diese Art Aspekte wie Motivation, Zufriedenheit mit der Therapie sowie krankheitsbedingtes psychisches Unbehagen, die für die klinische Besserung unabdingbar sind, kaum berührt. Während zahlreiche konservative Maßnahmen zur Verfügung stehen, die rein symptomatisch die Harninkontinenz behandeln, fehlen zur Zeit ausgearbeitete verhaltensmedizinische Programme zur Behandlung der Harninkontinenz, die eine begleitende psychologische Betreuung beinhalten. Durch das in dieser Studie gewonnene Wissen kann zukünftig die Entwicklung von objektiven Tests, einschließlich bildgebender Verfahren zur Evaluierung der klinischen Besserung nach Beckenbodentraining sowie ein umfassendes verhaltensmedizinisches Programm zur Behandlung der Stressinkontinenz angestrebt werden.

Abstract

Background. Stress Urinary Incontinence (SUI) is defined as an involuntary loss of urine during sudden increases in intraabdominal pressure such as during coughing, laughing, sneezing or exercise. SUI is often a consequence of weakness of the pelvic floor and poor mechanical support of the vesicourethral sphincteric unit. The sphincteric mechanism increases urethral resistance during stress and thus prevents leakage. In women SUI is often associated with the number of pregnancies and vaginal deliveries. The treatment of choice of SUI consists of pelvic floor muscle training (PFMT) which consists of repetitive contractions to strengthen the pelvic floor muscles. The striated muscle of the bladder sphincter is part of the pelvic floor which is activated during voluntary contraction of pelvic floor muscles. Previous brain-imaging studies have highlighted complex patterns of cerebral activation during pelvic floor muscle contractions. **Methods.** The goals of this study were to investigate neuroplastic changes of cortical representation of pelvic floor motor functions induced by a 12-week PFMT program with biofeedback in patients with Stressinkontinenz, by means of functional magnetic resonance imaging (fMRI). Moreover psychological and psychosocial variables such as illness-related quality of life and psychological distress, biopsychosocial complexity and placebo-effects were ascertained. **Subjects** Ten female subjects with a history of genuine SUI and ten healthy subjects were included in the study. All healthy subjects were matched according to age, parity and handedness. **Task:** All subjects participated in a first fMRI session. After that SUI patients underwent a 12-week PFMT program with biofeedback and took part in a second fMRI session at the end of the training. A follow-up session took place 6 months later. The fMRI session consisted of 3+1 blocks. In the first three blocks subject were instructed to rhythmically contract their pelvic floor muscles while in the fourth block, a control movement (fist clenching) was performed to control for unspecific effects between pre- and post-measurement. **Results.** *Neuropsychological results:* By direct comparison of SUI-patients and healthy subjects, SUI-patients showed a more focused brain activity in primary motor cortex and somatosensory cortex as well as a reduced brain activity in the supplementary motor area. Significant brain activation was also seen in the insula as well as in the anterior cingulate gyrus. *Psychological and psychosocial results:* Symptom reduction was associated with an improvement of illness-related quality of life but not with an improvement of illness-related psychological distress, while a negative association between biopsychosocial complexity and illness-related quality of life and psychological distress could be shown. A pronounced discrepancy between treatment expectations and treatment satisfaction/treatment recommendation was also observed. **Discussion.** These findings show that PFMT with biofeedback may not only improve muscular strength therefore enhancing support of the urethra but also optimize central muscular control of the pelvic floor, modulate bladder sensation as well as reflect the emotional neutralisation related to symptom reduction through a reduction of cingulate cortex activation. From this point of view brain imaging methods may be used to examine cortical representation, to predict clinical outcome of PMFT and contribute to document clinical outcome of these treatments in a more etiology based approach. Data regarding psychological and psychosocial aspects show that programs focusing on muscular training alone may reduce urinary symptoms if only for limited time. On the other hand components like motivation or treatment satisfaction play an important role on long-term clinical outcome and are often overlooked. A future goal in urinary continence treatment may therefore be the development of behavioral programs specially addressing these aspects.

1. Beckenboden, Miktion und Kontinenzmechanismus

1.1. Anatomie und Physiologie des Beckenbodens

Wie auf Abbildung 1.1 dargestellt, werden Bauch- und Beckenhöhle kranial durch das Zwerchfell, ventral durch die vordere Bauchwandmuskulatur und den knöchernen Beckenring, dorsal durch die Wirbelsäule und die dorsale Bauchwandmuskulatur und kaudal durch den Beckenboden begrenzt.

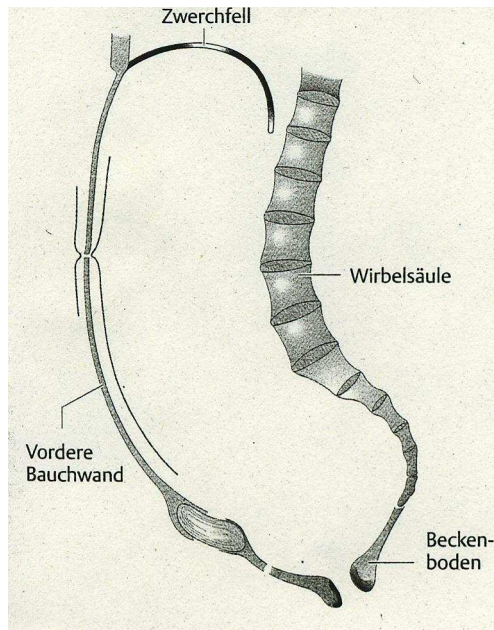


Abbildung 1.1.: Sagittalschnitt Bauch- und Beckenhöhle (aus Carrière, 2003).

Die quergestreifte Muskulatur, die als Beckenbodenmuskulatur (Diaphragma Pelvis) zusammengefasst wird, schließt den knöchernen umrahmten Ausgang der Beckenhöhle unvollständig ab. Es gibt in Beckenboden eine gemeinsame, ungeteilte Öffnung (Levatorforamen) für den Durchtritt bzw. die Mündung der Beckenorgane. Der vordere Teil dieser Öffnung ist der Hiatus urogenitalis, und der hintere der Hiatus ani. Diese Öffnungen werden jeweils durch Muskulatur und Bindegewebe unter- bzw. außerhalb des Beckenbodens verschlossen bzw. ergänzt.

Der Beckenboden ist morphologisch eine äußerst komplexe und funktionell eine sehr komplizierte Region. Der Beckenboden darf daher nicht isoliert betrachtet werden, sondern er kann nur im Zusammenhang mit den umliegenden Strukturen verstanden werden. Die einzelnen Bestandteile von Beckenhöhle und Beckenboden werden daher in Folgenden im *Baukastenprinzip* (Fritsch, 2003) zusammengestellt.

Nach einem Baukastenprinzip, kann man am Beckenboden die folgenden Teile unterscheiden:

Knöchernes Becken;
 Muskeln am Beckenboden;
 Muskeln unter- bzw. außerhalb des Beckenboden;
 Beckenorgane;
 Beckenbindegewebe;
 Innervationssysteme am Beckenboden.

1.2. Knöchernes Becken

Das knöcherne Becken wird von den beiden Hüftbeinen und dem Kreuzbein (Os sacrum) gebildet. Jedes Hüftbein (Os coxae) besteht aus drei Knochen, die im Bereich der Gelenkpfanne des Hüftgelenks aufeinander treffen. Es sind das Darmbein (Os ilium), das Sitzbein (Os ischii) und das Schambein (Os pubis) (Siehe Abb. 1.2. a).

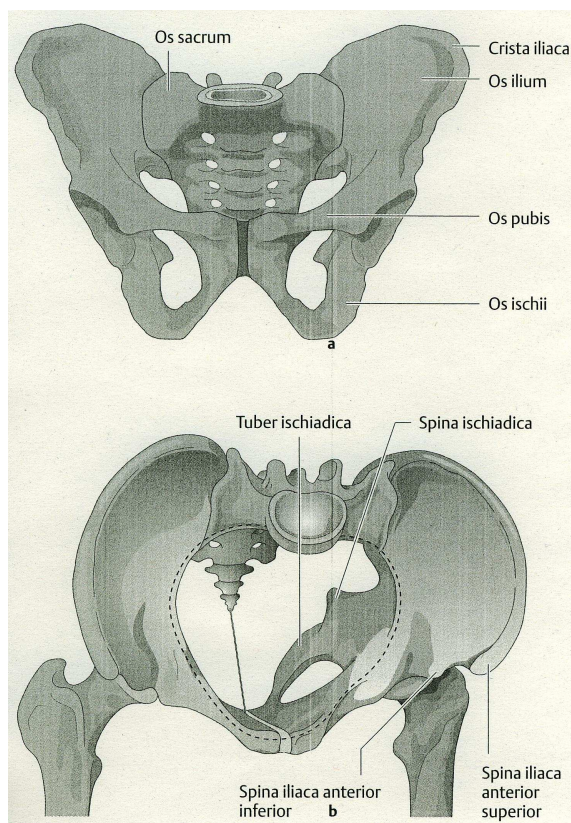


Abbildung 1.2.: a) Knöchernes Becken; b) Beckeneingangsebene und Beckenausgangsebene (aus Carrière, 2003).

Wichtige Knochenpunkte am Becken sind der Darmbeinkamm (Crista iliaca), der vordere obere Darmbeinstachel (Spina iliaca anterior superior), der vordere untere Darmbeinstachel (Spina iliaca anterior inferior), das Tuberculum pubicum neben der Symphyse, der Sitzbeinhöcker (Tuber ischiadicum) und der Sitzbeinstachel (Spina ischiadica) sowie der hintere untere Darmbeinstachel (Spina iliaca posterior inferior)

und der hintere obere Darmbeinstachel (Spina iliaca posterior superior). Am knöchernen Becken markiert die Linea terminalis die schräge Beckeneingangsebene, Apertura pelvis superior, die Bauch- und Beckenhöhle trennt. Der knöcherne Beckenausgang (Apertura pelvis inferior) wird von den unteren Schambein ästen, den Sitzbeinästen und –höckern und der Steißbeinspitze begrenzt. Der Beckenausgang wird durch die Muskeln des Beckenbodens, die überwiegend oberhalb der Beckeneingangsebene entspringen und gelegen sind, unvollständig abgeschlossen (Siehe Abb. 1.2. b).

Dorsal und kaudal wird das knöcherne Becken durch zwei Bänder, lig. Sacrospinalöe und Lig. Sacrotuberale, stabilisiert. Diese Bänder ergänzen die Incisura ischiadica major und minor zum jeweiligen Foramen und dienen Teilen der Beckenbodenmuskulatur bzw. dem M. gluteus maximus zum Ursprung.

1.3. Muskeln am Beckenboden

Der knöchern umrahmte Ausgang der Beckenhöhle wird durch mehrere gestaffelt angeordnete Schichten aus Muskulatur abgeschlossen. Wesentliche Komponente ist das Diaphragma pelvis, das sich aus folgenden Muskeln zusammensetzt: M. levator ani und M. ischiococcygeus (siehe Abb. 1.3. a,b).

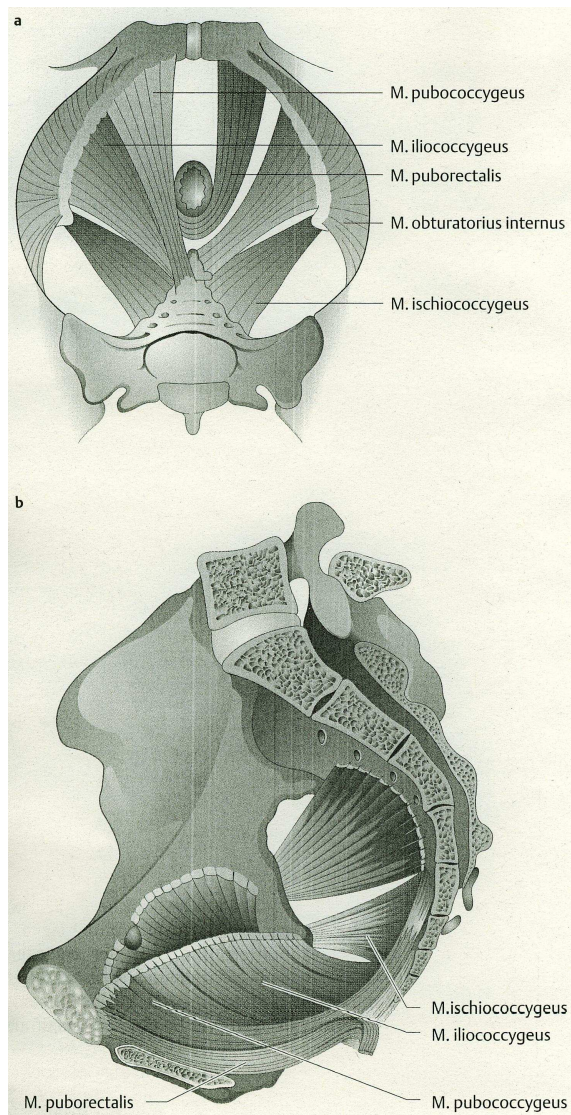


Abbildung 1.3.: a), b) Muskeln am Beckenboden (aus Carrière, 2003).

Der *M. ischiococcygeus* entspringt von der Spina iliaca und vom Lig. sacrospinale. Er setzt seitlich an den Steißbeinwirbeln an. Die Ausbildung dieses Muskels ist unregelmäßig, d. h., er kann vorhanden oder auch rudimentär angelegt sein. Er schließt sich dorsal an den *M. levator ani* an und bildet den am weitesten dorsal gelegenen Anteil der Beckenbodennuskulatur. Der *M. ischiococcygeus* wird von direkten Ästen aus dem Plexus sacralis (S3-S4) innerviert.

Der *M. levator ani* ist kein einheitlicher Muskel. Er setzt sich aus verschiedenen, bilateral symmetrisch angelegter Anteilen zusammen. Trotz unterschiedlicher Meinungen in der Literatur über die Gliederung und Benennung dieser Anteile hat sich die klassische Gliederung in drei Anteile (*M. pubococcygeus*, *M. iliococcygeus*, *M. puborectalis*) durchgesetzt und auch unter funktionellen Aspekten bewährt.

Der *M. pubococcygeus* entspringt an der Innenfläche des oberen Schambeinastes und setzt an den unteren Sakralwirbeln und an den Steißbeinwirbeln an.

Der *M. iliococcygeus* schließt sich dorsal an den *M. pubococcygeus* an. Er hat keinen direkten knöchernen Ursprung, sondern er entspringt an einem verstärkten Fasziestreifen, der sich bogenförmig als *Arcus tendineus m. levatoris ani* auf der beckenwärts gelegenen Faszie des *M. obturatorius internus* bis zur *Spina ischiadica* erstreckt. Der Muskel setzt gestaffelt mit dem *M. pubococcygeus* an den unteren Sakralwirbeln und den Steißbein an.

Beim Lebenden bilden die Levatoranteile *M. pubococcygeus* und *M. iliococcygeus* zusammen mit dem *M. ischiococcygeus* eine gestaffelte Muskelplatte, die den Beckenausgang dorsal und lateral abschließt.

Der *M. puborectalis* hat seinen knöchernen Ursprung unterhalb des *M. pubococcygeus* an der Innenfläche des *Os pubis*. Er hat keinen knöchernen ansatz. Vielmehr durchflechten sich die *Mm. puborectales* beider Seiten dorsal vom Rektum und bilden auf diese Weise eine Muskelschlinge dorsal der Rektumwand, die auf Höhe der *Flexura anorectalis* gelegen ist. Die dorsal geschlossene Muskelschlinge ist ventral offen und lässt dort den *Hiatus ani* und den *Hiatus urogenitalis* frei. Der *M. puborectalis* wird über direkte Äste aus dem *Plexus sacralis* und auch über den *N. pudendus* innerviert (Roberts et al. 1988).

Wie jeder andere Sklettmuskel wird der *M. levator ani* von einer Faszie umgeben, die auf der Beckenhöhle zugewandten Seite als *Fascia superior diaphragmaticis pelvis* bezeichnet wird und auf der nach außen gerichteten Fläche als *Fascia inferior diaphragmaticis pelvis*.

Das knöcherne Becken weist charakteristische, geschlechtsspezifische Unterschiede auf: z.B. ist die Beckenhöhle der Frau insgesamt weiter gestellt, die Sitzbeinhöcker liegen weiter auseinander als beim Mann. Folglich ergeben sich auch geschlechtsspezifische Unterschiede für die Beckenbodenmuskulatur. Die das Levator umrahmenden Muskeln liegen im weiblichen Becken weiter auseinander als im männlichen, wo die Muskeln insgesamt kräftiger ausgebildet sind und wo sie aufgrund der schmalen Form des knöchernen Beckens eher eine Trichterform annehmen als bei der Frau. Im weiblichen Becken ist die Beckenbodenmuskulatur häufig von Bindegewebe durchsetzt, was bereits in pränatalen Entwicklungsstadien beobachtet werden kann (Fritsch und Fröhlich 1994).

Allgemein herrscht die Meinung, dass das Levatortor nach außen und unten durch eine weitere Muskelplatte, die als *Diaphragma urogenitale* bezeichnet wird, abgeschlossen wird. Dies ist vor allem in der jüngeren Literatur umstritten (Oelrich 1983). Im männlichen Becken wird die ventrale, zwischen den Levatorschenkeln gelegene Öffnung, Hiatus urogenitalis, durch eine dünne Muskelplatte und Bindegewebe verschlossen. Der als *M. transversus perinei profundus* bezeichnete Muskel ist der kaudale Anteil des quergestreiften *M. sphincter urethrae externus*. Im weiblichen Becken wird die Existenz des *M. transversus perinei profundus* kontrovers diskutiert. Nachgewiesen ist, dass der Hiatus urogenitalis von Bindegewebe ausgefüllt wird, das als *Membrana perinei* bezeichnet wird.

1.4. Muskeln unter- bzw. außerhalb des Beckenbodens

Zwischen Hiatus urogenitalis und Hiatus ani liegt ein fester bindegewebiger Keil (*Corpus perineale*), in dem einige Muskeln, die außerhalb des Beckenbodens gelegen sind, zusammentreffen.

Einen direkten Zusammenhang der Beckenbodenmuskulatur, nämlich dem *M. puborectalis*, hat der quergestreifte *M. sphincter ani externus*. Er schließt sich analwärts an die Puborektalisschlinge an und ist dabei zunächst halbkreisförmig um den Analkanal gelegen. Ventral gehen die offenen Enden eine Muskelschlinge mit dem *M. puborectalis* ein und sind so indirekt am vorderen Beckenring befestigt. In der weiteren Abfolge bildet der *M. sphincter ani externus* einige zirkuläre Touren um den Analkanal. Dieser Höhenabschnitt des *M. sphincter externus* ist dorsal über das *Corpus anococcygeum* am Steißbein befestigt. Perineal ist der *M. sphincter ani externus* wieder semizirkulär ausgebildet, d.h. er ist nach dorsal offen, nach ventral aber geschlossen und im Bindegewebe des *Corpus perineale* verankert (Fritsch et al., 2002). Der perineale Abschnitt des *M. sphincter ani externus* geht sowohl mit dem glattmuskulären *M. sphincter ani internus* als auch mit der glattmuskulären Längsmuskulatur des Analkanals (*Stratum longitudinale*) eine Muskelschlinge ein. Die geschlechtsspezifischen Unterschiede des *M. sphincter ani externus* lassen sich im Wesentlichen dadurch beschreiben, dass der supraperineale Anteil beim Mann dick und hoch ist und bei der Frau hingegen der perineale Abschnitt am kräftigsten ausgebildet ist. Der *M. sphincter ani externus* wird vom *N. pudendus* innerviert.

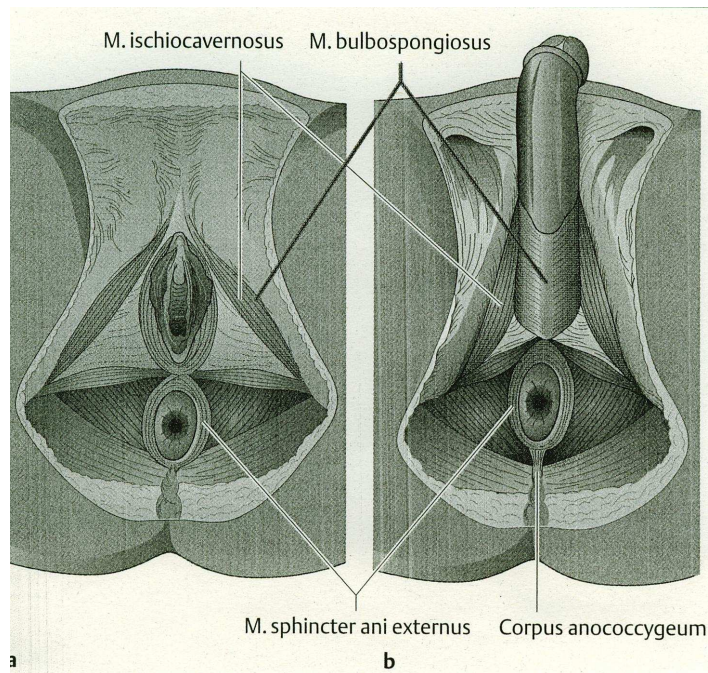


Abbildung 1.4.: a), b) Muskeln außerhalb des Beckenbodens (aus Carrière, 2003).

Das Corpus perineale dient auch dem Schwellkörpermuskeln (M. bulbospongiosus) als Ursprung. Dieser Muskel umhüllt beim Mann das verdickte Ende des Corpus spongiosum und geht auf dem Penisrücken in die Fascia penis über. Bei der Frau umhüllt dieser Muskel den Bulbus vestibuli, einen Schwellkörper, der beiderseits den Scheidevorhof (Vestibulum vaginae) umgibt (Siehe Abb. 1.4.a,b).

An der Außenseite der Schambeinäste entspringt auf beiden Seiten je ein M. ischiocavernosus, der beim Mann das Crus penis des Corpus cavernosum, bei der Frau das Crus clitoridis umgibt.

Die Schwellkörpermuskeln, Mm. bulbospongiosi und Mm. ischiocavernosi, liegen im Bindegewebe des oberflächlichen Dammraumes, Sptium superficiale perinei und werden vom N. pudendus innerviert.

1. 5. Beckenorgane

Die in der Beckenhöhle untergebrachten so genannten Beckenorgane gehören unterschiedlichen Funktionssystemen an. Ventral liegen Harnblase und Harnröhre, als Edabschnitte des Harnsystems, dorsal das Rektum und der Analkanal als Endabschnitt des Verdauungssystems. Diese Organe hängen mit den kranial, in der Bauchhöhle, gelegenen Organen des jeweiligen Funktionssystems zusammen und enden am Beckenboden. Teile des männlichen Geschlechtssystems liegen hinter oder unterhalb der Harnblase und stehen mit den außerhalb der Beckenhöhle gelegen äußern Geschlechtsorganen in Verbindung. Die Organe des weiblichen

Geschlechtssystem liegen als frontal gestellte Organplatte zwischen Harnblase und Rektum und stehen ebenfalls mit den unmittelbar unterhalb des Beckenbodens gelegenen äußern Geschlechtsorganen in Verbindung (Siehe Abb. 1.5.)

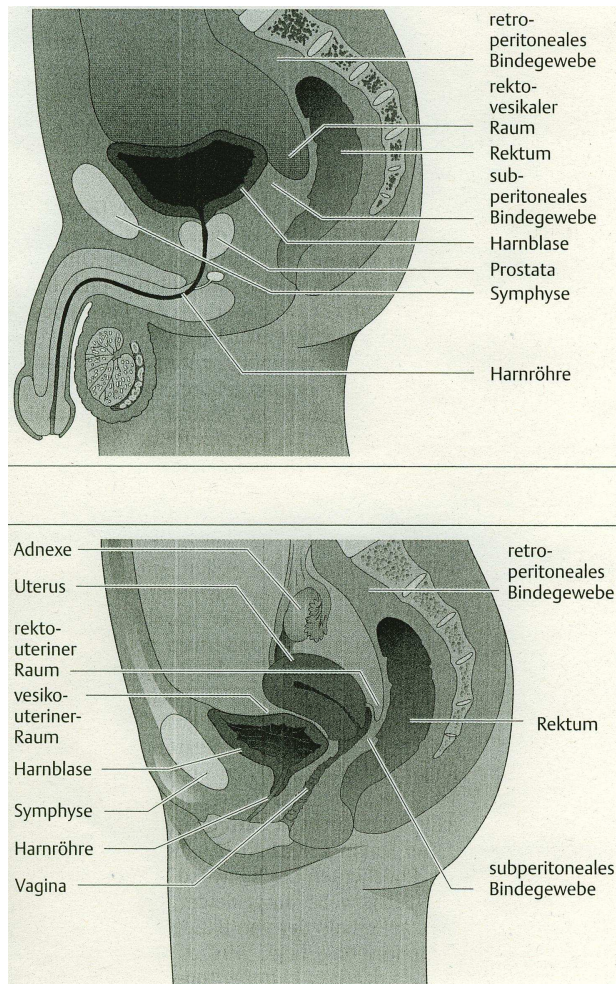


Abbildung 1.5.: oben, männliche Beckenorgane; unten weibliche Beckenorgane (aus Carrière, 2003).

Der Raum zwischen den Beckenorganen und der knöchernen Beckenwand wird von Binde- und Fettgewebe ausgekleidet. Da dieses unter- bzw. außerhalb der von Bauchfell ausgekleideten Peritonealhöhle liegt, wird es in seiner Gesamtheit als Spatium extraperitoneale pelvis bezeichnet. Ein Teil dieses Binde- und Fettgewebes liegt jedoch direkt unter dem Bauchfell, das sich über Beckenwand und -organe ausspannt. Es wird daher als subperitoneales Bindegewebe bezeichnet. Dieses Binde- und Fettgewebe hängt direkt mit dem retroperitonealen Bindegewebe des Spatium retroperitoneale der Bauchhöhle zusammen. Allgemein hat sich der Begriff „subperitoneales Bindegewebe“ als Bezeichnung für das gesamte Beckenbindegewebe durchgesetzt. Im Beckenbindegewebe verlaufen die Gefäße, Nerven und Lymphknoten für die Beckenorgane.

Für die Ziele dieser Arbeit ist ein Übersicht der Anatomie des unteren Harntraktes von besonderer Bedeutung.

1.6. Anatomie des unteren Harntraktes

Blasen und Urethra bestehen aus morphologisch unterschiedlichen Geweben; sie wirken als funktionelle Einheit zusammen und erfüllen die Aufgaben der Harnspeicherung und Harnentleerung.

Die Harnblasemuskulatur (Detrusor) setzt sich aus drei muskulären Schichten zusammen –der inneren und äußeren Längsschicht sowie der mittleren Zirkulärschicht-, die bei Kontraktionen eine konzentrische Verkleinerung des Blasenlumens bewirken.

Im Bereich des Blasenhalses geht die Blasenmuskulatur in das dreieckförmig angelegte Trigonum visicae über, das die laterokraniel mündenden Harnleiter aufnimmt. Das ebenfalls aus glatten Muskelzellen aufgebaute Trigonum verjüngt sich zum Blasenhals hin und mündet in die proximale Harnröhre. An dieser Stelle geht der dreischichtige muskuläre Aufbau verloren und wird von einer, beim Mann zirkulär angeordneten, bei der Frau längsgerichteten glattmuskulären Schicht der proximalen Harnröhre, dem Sphincter internus, ersetzt (Siehe Abb. 1.6.). Im weiteren Verlauf der Urethra, weiter distal im Niveau des Beckenbodens gelegen, findet sich der für die Kontinenz relevante Sphincter externus, der aus der intremuralen Harnröhrenmuskulatur, der quer gestreiften Beckenbodenmuskulatur (Mm. transversi perinei und Levatormuskel) und dem aus glatten und quer gestreiften Muskelfasern aufgebauten, Ω -förmigen Rhabdosphincter urethrae zusammengesetzt ist. Durch den unterschiedlichen Muskelfaserntypenaufbau des Harnröhrenverschlussmuskels wird durch ein Dauertonus des sog. „slow-twitch“ (langsame kontraktile) Fasern die Kontinenz in Ruhe aufrechterhalten, über die additive schnelle Kontraktion sog. „fast-twitch“ (rasch kontraktile) Fasern wird die Kontinenz unter Belastung (Stress durch Husten, Niesen, Lachen usw.) gewährleistet.

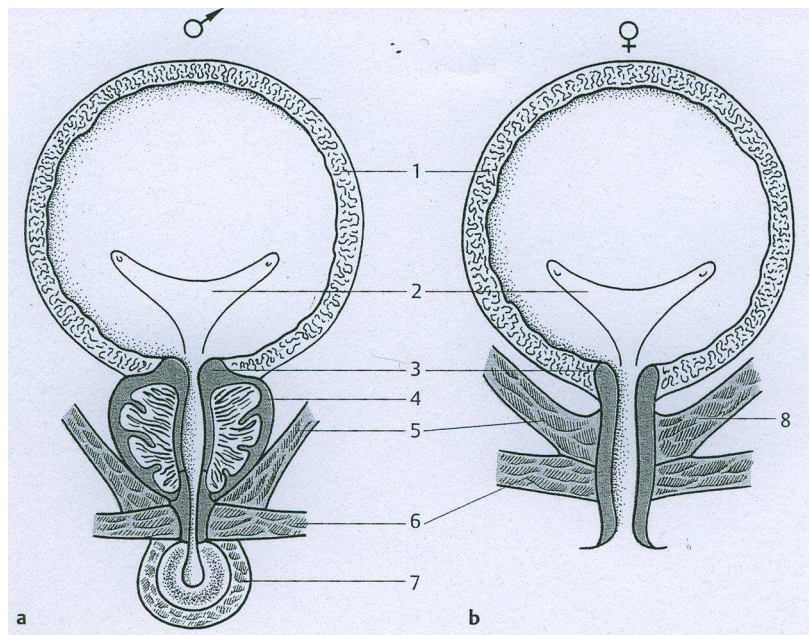


Abbildung 1.6.: Anatomie des männlichen (a) und weiblichen (b) unteren Harntrakts. Beim Mann wird der Sphincter internus von zirkulär angeordneten Muskelfasern gebildet; bei der Frau ist diese Muskelschicht längs der Urethra angeordnet. 1 = Detrusor; 2 = Trigonum; 3 = Sphincter internus; 4 = Prostata kapsel; 5 = M. levator ani; 6 = M. transversus perinei; 7 = M. bulbocavernosus; 8 = glattmuskulärer Harnröhrenanteil (aus Jünemann, 1992).

Neben der rein funktionellen Integrität des soeben genannten Muskelgruppen ist die korrekte topographische Lage der Urethra im kleinen Becken wesentlich, die durch einen intakten Halteapparat

1.7. Anatomie des Kontinenzmechanismus bei der Frau

In der Frau die Fasern der glatten und äußeren longitudinalen Detrusormuskulatur setzen sich direkt in der Längsmuskelschicht der Harnröhre fort. Die äußeren Muskelfasern sind spiralg um das Harnröhrenlumen angeordnet. Der sog. Externe Sphinkter besteht einerseits aus den Fasern der quergestreiften Sphinktermuskulatur, die die glattmuskuläre Harnröhre zirkulär umgibt und andererseits aus den periurethralen quergestreiften Fasern der Beckenbodenmuskulatur. Die intramuralen quergestreiften Muskelbündel enthalten sog. „slow-twitch“ Fasern und können eine Kontraktion über einen längeren Zeitraum aufrechterhalten (De Lancey 1988, 1989; Albadawi 1982; McGuire 1979, 1984). Neueren histomorphologischen Untersuchungen zufolge wurde die Existenz eines eigenständigen, zirkulären M. sphincter vesicae, bestehend aus glattmuskulären und quergestreiften Anteilen, postuliert (Dorschner u. Stolzenburg 1994).

Die glatte Muskulatur der Urethra wird über α -adrenerge Rezeptoren im Bereich von Blasen Hals und proximaler Harnröhre tonisiert (Benson et al. 1979). Gleichzeitig hemmt der sympathische N. hypogastricus die Detrusorkontraktion über β -adrenerge

Rezeptoren (Dixon et al. 1983). Der quergestreifte externe periurethrale Sphinkter wird wie die übrige Beckenbodenmuskulatur vom somatischen N. pudendus innerviert (Donker 1986, Braun und Jüneman 2003). Zur Aufrechthaltung der Kontinenz wird in der normalen Füllungsphase der Detrusor durch zentrale inhibitorische Impulse sowie den Sympathikus über β -Rezeptoren gehemmt und zeitgleich der glattmuskuläre Harnröhrensphinkter über α -Rezeptoren aktiviert.

Die Vorderfläche der proximalen Harnröhre ist durch die Ligamenta pubourethralia fest mit der unteren Symphysenkante verankert (Wilson et al 1983). Blase und Harnröhre werden zusätzlich durch Verbindungen der Vaginalvorderwand einstrahlende Fasern des M. pubococcygeus in ihrer für eine gute Drucktransmission notwendigen intrapelvinen Lage fixiert.

Für einen suffizienten urethralen Verschlussmechanismus der Frau sind folgenden Faktoren von Bedeutung:

- Anatomische Konfiguration des Blasenhalbes;
- Passive Transmission des intraabdominellen Druckes auf die Harnröhre, die von einer intakten topographischen Anatomie abhängig ist;
- Aktiver Kontinenzmechanismus durch eine mit Stresssituation simultan ausgelöste Reflexkontraktion der quer gestreiften intramuralen und periurethralen Harnröhrenmuskulatur;
- Submuköse Schicht mit vorwiegend vaskulärem Plexus, der in der Postmenopause bei erniedrigten Östrogenispipegeln einen Turgorverlust erfährt;
- Longitudinale Wandspannung;
- Funktionelle Urethralänge.

Neben den passiven Eigenschaften der Urethraelastizität wird die Urethra aktiv kontrahiert und relaxiert. Der urethrale Verschlussmechanismus hält während der Blasenfüllung normalerweise auch bei Auftreten erhöhter intraabdomineller Drücke einen positiven urethralen Verschlussdruck aufrecht. Zu Beginn der Miktionsphase wird die Urethra relaxiert und die Blase entleert. Eine urethrale passive Inkompetenz ist auf einen unter Stressbedingungen zu niedrigen oder negativen Urethraverschlussdruck zurückzuführen. Sie geht mit einer verkürzten Länge der funktionellen Harnröhre und einem zu geringen Anstieg des Urethraverschlussdruckes in aufrechter Körperhaltung einher (Blaivas, 1985).

1.8. Neuroanatomie und Neurophysiologie der Miktion: Ebenen der Blaseninnervation

Kenntnisse über die Innervation der Blase sind zum Verständnis der Funktion des unteren Harntraktes von großer Bedeutung. In Anlehnung an die Darstellung von Ostergard (1985) und Stöhrer (2003) auf der Grundlage des Konzeptes von Bradley et al (1974) wird daher eine schematische Darstellung der verschiedenen Ebenen der Blaseninnervation vorgeführt.

Nach Bradley kann man von vier Funktionsschleifen ausgehen, die miteinander verbunden sind und, die als funktionelle bogenartige Verbindungen von Nervensträngen definiert werden (Siehe Abb. 1.7). Die Funktion jeder dieser Schleifen hängt von der Unversehrtheit der restlichen Schleifen ab. Nur durch eine ausgewogene und koordinierte Zusammenarbeit dieser vier Schleifen ist ein geordneter Ablauf des Miktionsreflexes möglich. Die Schleifen und Funktionskreise sind nachfolgend beschrieben und anatomisch zugeordnet.

Schleife I: Großhirn-Hirnstamm. Die Schleife I entspringt in der Hirnrinde im Frontallappen und zieht zur Formatio reticularis des Hirnstammes. Sie koordiniert die willentliche Kontrolle des Miktionsreflexes. Zusätzliche Impulse kommen von Kleinhirn und den basalen Ganglien.

Schleife II: Hirnstamm-spinale Miktionszentrum. Die Schleife II entspringt in der Formatio reticularis des Hirnstammes und zieht über spinale Bahnen zum sakralen Miktionszentrum im Bereich S2/S4. Zusätzlich führen sensorische Afferenzen von der Blasenmuskulatur direkt zum Hirnstamm und ziehen am sakralen Miktionszentrum vorbei. Schleife II sorgt für eine Kontraktion des Detrusors von ausreichender Dauer, um eine völlige Blasenentleerung zu erreichen.

Schleife III: Blase-sakrales Miktionszentrum-Sphincter externus urethrae. Die Schleife III entspringt mit ihren sensorischen Afferenzen im Detrusor. Die Afferenzen ziehen zum entsprechenden Nukleus im sakralen Miktionszentrum. Dort beeinflussen Interneurone die benachbarten Kerne des motorischen Pudendusanteils, der zur quergestreiften Muskulatur des Sphincter externus urethrae zieht. Die Schleife III ist zuständig für die Koordination von Detrusor und urethraler Muskulatur. Sie bewirkt die Relaxierung und die Koordination des quer gestreiften Sphincter externus urethrae mit dem Detrusor. Dieser Effekt kann jedoch durch Schleife IV beeinflusst werden.

Schleife IV: Zerebrum-spinales Miktionszentrum. Die Schleife IV entspringt in der Großhirnrinde und läuft zum Nucleus pudendus im sakralen Miktionszentrum. Sie ermöglicht die willentliche Beeinflussung des quergestreiften Sphincter externus urethrae.

Klinische Abnormalitäten der verschiedenen Schleifen führen zu charakteristischen Funktionsstörungen. Ein Übersicht der Erkrankungen, die eine Auswirkung auf die Funktion der verschiedenen Schleifen haben, sowie die Möglichkeiten zur Überprüfung der Intaktheit der Funktionen der einzelnen Schleifen ist auf Tabelle 1.1 zusammengefasst.

Schleife	Erkrankungen, die die Schleife unterbrechen bzw. verändern können	Prüfung der Unversehrtheit der Schleife
<i>Schleife I: Großhirn-Hirnstamm</i>	Morbus Parkinson; Hirntumoren; Schädel-Hirn-Traumata; Gefäßerkrankungen im Bereich des Zerebrums, multiple Sklerose.	Die Schleife ist intakt, wenn die Fähigkeit, Detrusorkontraktionen willentlich zu unterbrechen, vorhanden ist. Die Überprüfung der Schleife erfolgt durch die Zystometrie.
<i>Schleife II: Hirnstamm-spinales Miktionszentrum</i>	Verletzungen oder Tumoren des Rückenmarks; multiple Sklerose, degenerative Veränderungen der Wirbelsäule.	Die Schleife ist intakt, wenn die Aufforderung des Patienten, die Blase zu entleeren, durch eine Detrusorkontraktion beantwortet wird. Die Überprüfung der Schleife erfolgt durch die Zystometrie.
<i>Schleife III: Blase-sakrales Miktionszentrum-Sphincter externus urethrae.</i>	Multiple Sklerose, Querschnittlähmung, Tumoren des Rückenmarks, periphere Neuropathien, lokale Erkrankungen der ableitenden Harnwege.	Durch fehlende Sphincter-externus-Relaxation während der Miktions kommt es zur funktionellen Obstruktion und zu einer entsprechenden Verlängerung der Miktionszeit. Die Überprüfung der Schleife ist nur mit neurophysiologischen Untersuchungstechniken möglich.
<i>Schleife IV: Zerebrum-spinales Miktionszentrum</i>	Multiple Sklerose, zerebrale und spinale Tumoren, Schädel-Hirn-Trauma, Querschnittlähmung, zerebrale Gefäßerkrankungen und lokale Erkrankungen des unteren Harntraktes.	Die Zerstörung dieser Schleife bewirkt den Verlust der willentlichen Kontraktion des Sphincter externus urethrae. Die Intaktheit der Schleife ist elektromyographisch durch Kontraktionen des Sphincter externus urethrae nachweisbar.

Tabelle 1.1: Klinische Abnormalitäten der verschiedenen Schleifen; Erkrankungen, die eine Auswirkung auf die Funktion der verschiedenen Schleifen haben und Möglichkeiten zur Überprüfung der Intaktheit der Funktionen der einzelnen Schleifen.

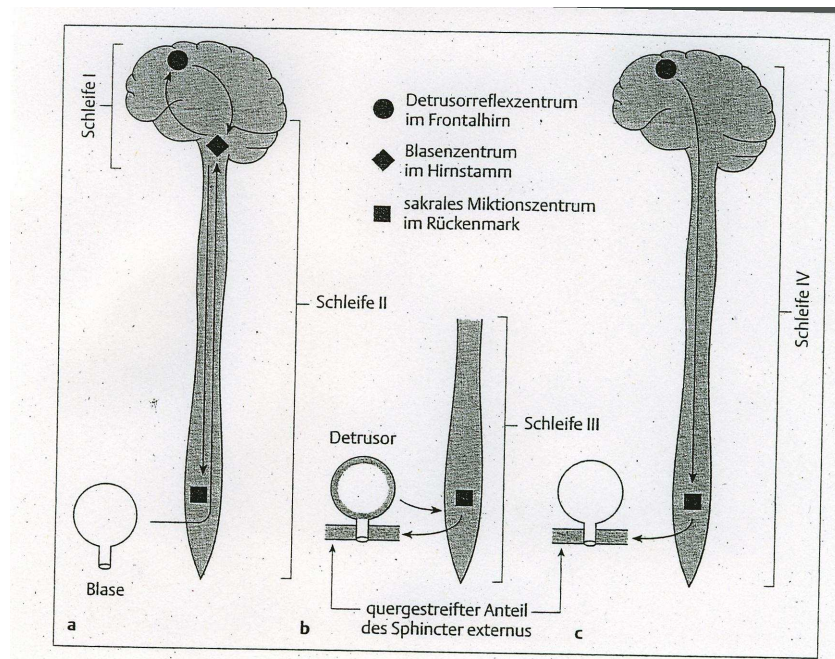


Abbildung 1.7.: a) Verlauf von Schleife I (Frontalhirn-Hirnstamm) und Schleife II (Hirnstamm-sakrales Miktionszentrum). b) Verlauf von Schleife III (Blase-sakrales Miktionszentrum-äußerer Schließmuskel). c) Verlauf von Schleife IV (Frontalhirn-sakrales Miktionszentrum) (aus Stöhrer, 2003).

1.9. Neuroanatomie und Neurophysiologie der Miktion: zentrale Steuerung

Die Steuerung von Harnspeicherung und Harnentleerung wird durch zwei übergeordnete Zentren kontrolliert, zum einen durch das in der Großhirnrinde (Lobus frontalis und Corpus callosum) gelegene motorische zerebrokortikale Zentrum, das für die willkürliche Detrusosteuerung verantwortlich ist und in direkter Verbindung mit dem Thalamus steht. Deszendierenden Axone (1. *motorisches Neuron*) aus dem motorischen Detrusorzentrum des Frontalhirns enden in der Formation pontinomesencephalica des Hirnstammes, dem pontinen Miktionszentrum (Siehe Abb. 1.8. c). Von dort aus zieht das 2. *motorisches Neuron* entlang der Seitenstränge des Rückenmarks, im Tractus reticulospinalis, zu dem ihm unterstellten sakralen Miktionszentrum (S2-S4), das die zentrale Schaltstelle des Miktionsreflexes darstellt. Dort wird der zerebral kontrollierte Befehl einer koordinierten Blasenkontraktion und Sphinkterrelaxation umgesetzt und über viszero- sowie somatomotorische Nervenfasern weitergeleitet.

Über die afferenten Leitungsbahnen der Hinterstränge des Rückenmarkes sowie über die nicht umgeschalteten Bahnen des Tractus spinothalamicus gelangen sowohl die exterozeptiven (Schmerz, Temperatur, Berührung) als auch die propriozeptiven Reize (Dehnungs- und Kontraktionszustand) der intramuskulären

und submukösen Rezeptoren der Blasenwand zum Thalamus und informieren über das Blasenfüllungsgefühl (Sensitivität) und den Harndrang. Darüber hinaus stehen einzelne sensorische Bahnen in direkter Verbindung mit dem Kleinhirn und den Basalganglien. Der mit der motorischen Großhirnrinde in direkten axonalen Kontakt stehende Thalamus stimuliert den Detrusorreflex, der im pontinen Miktionszentrum weiter moduliert wird, bevor die Impulse an das sakrale Miktionszentrum weitergeleitet werden.

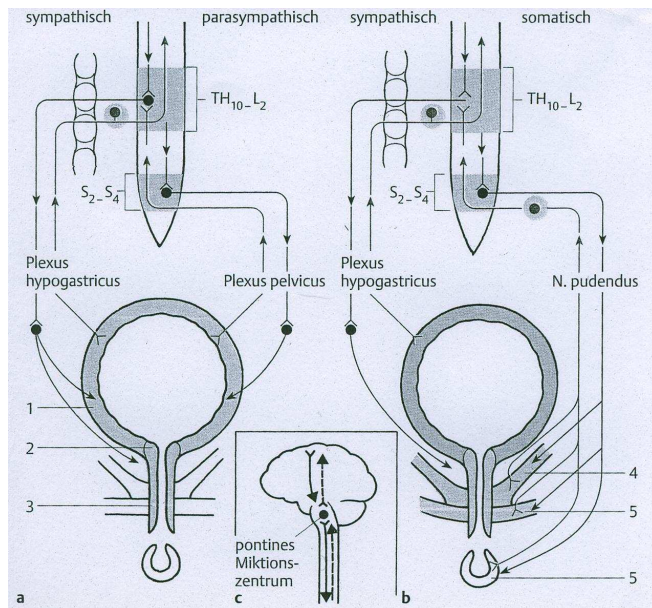


Abbildung 1.8.: a) Sympathische und parasympathische Innervation von Detrusor und Blasenhal. b) Sympathische und somatische Innervation von Blasenhal und Sphinkter externus. c) Dem übergeordnet ist das pontine Miktionszentrum. 1 = glattmuskuläre Blasenwand; 2 = glattmuskulärer Blasenhal; 3 = glattmuskulärer Harnröhrensphinkteranteil; 4 = M. levator ani (quer gestreift); 5 = M. transversus perinei (quer gestreift); 6 = M. bulbocavernosus (quergestreift) (aus Braun und Jünemann, 2003).

Die Basalganglien und das limbische System sind für die hemmenden Einflüsse verantwortlich. Informationen über die quer gestreifte Beckenbodenmuskulatur und den Harnröhrensphinkter steigen in den Hintersträngen des Rückenmarks zum Hirnstamm und zum Kleinhirn auf bzw. werden bereits auf sakraler Ebene (Miktionsreflex) umgeschaltet. Der Hirnstamm leitet diese Informationen über Axone an den Thalamus weiter, der mit der Area pudendalis kommuniziert, von wo aus efferente, motorische Nervenfasen durch die innere Kapsel, die Hirnstammregion und über die Seitenstränge zu den Vorderhörnern des Sakralmerkes (S2-S4) gelangen.

1. 10. Neuroanatomie und Neurophysiologie der Miktion: periphere motorische Innervation

Die periphere Innervation des untern Harntrakts läuft sowohl über viszero- als auch über somatomotorische Nervenfasern. Dabei führt das dem sakralen Miktionszentrum entspringende pelvine Nervengeflecht (Plexus pelvici) parasympathische Fasern, während die sympathische Innervation über die Nn. hypogastrici erfolgt, die dem thorakalen Grenzstrang aus Th10-L2 entstammen. Die somatischen Leitungsbahnen verlaufen sowohl über den N. pudendus aus den Segmenten S2-S4 als auch über separate somatomotorische Fasern aus S2 und S3 über den pelvinen Nervenplexus zum Zielorgan (Siehe Abb. 1.8).

Parasympathisch. Die präganglionären parasympathischen Nervenfasern entspringen dem sakralen Miktionszentrum und werden im Plexus pelvici bzw. erst in der Blasenwand auf postganglionäre cholinerge Neurone umgeschaltet (Abb 1.8. a). Detrusorkontraktion und Detrusoronus sind parasympathisch kontrollierte Funktionszustände.

Sympathisch. Die vom thorakalen Grenzstrang entspringenden sympathischen Nervenfasern gelangen über den N. hypogastricus an ihre beiden Angriffspunkte im unteren Harntrakt: die Blasenwand und die Blasenhalregion. Über β -adrenerge Rezeptoren in der Blasenwand wird eine Hemmung der Detrusoraktivität erreicht, α -adrenerge Rezeptoren im Blasenhal stimulieren den Spinkter internus. Die sog. non-adrenergen non-cholinergen Neurotransmitter (NANC), wie beispielweise VIP (vasoaktives intestinales Polypeptid), NPY (Neuropeptid Y) oder Substanz P, gewinnen neben den klassischen Transmittern des autonomen Nervensystems als Überträgerstoffe für die Beeinflussung von Blasenkontraktion und -relaxation zunehmend an Bedeutung. Analog zu anderen glattmuskulären Organen (z.B. Corpora Cavernosa des Penis) wird den Stickoxid(NO) als relaxierendes Agens an der Muskelzelle des Detrusors, eine Schlüsselfunktion an der Harnblase zugesprochen.

Somatisch. Beckenbodenmuskulatur und externer Harnröhrenspinkter werden ebenfalls aus den Sakralsegmenten S2-S4 innerviert. Neben separaten somatomotorischen Fasern aus S2 und S3, die zum M. levator ani ziehen, wird die übrige Beckenbodenmuskulatur, einschließlich des M. transversus perinei, über den N. pudendus innerviert (Siehe Abb. 1.8 b).

1.11. Harnspeicherung und Harnentleerung

Die Blasenfunktion unterteilt sich in zwei Funktionszustände: Harnspeicherung und Harnentleerung. Voraussetzung für ein koordiniertes Zusammenspiel zwischen der Harnblase als Speicher- und Austreibungsorgan sowie der Harnröhre als Verschlussapparat und Auslassrohr sind eine intakte topographische und morphologische Anatomie sowie die Neuroanatomie.

Harnspeicherung. Mit zunehmender Blasenfüllung tritt eine Dehnung der Blasenwandmuskulatur (Detrusor) ein, die den volumenbedingten Druckanstieg kompensiert und gleichzeitig den intravesikalen Druck bis zum Erreichen der maximalen Blasenfüllungskapazität geringfügig bis max. 15 cmH₂O ansteigen lässt. Die Dehnbarkeit der Harnblase ist direkt abhängig von der Wandspannung des Detrusors (intravesikaler Druck) in Abhängigkeit vom Füllungsvolumen und wird als errechneter Detrusorkoeffizient (Compliance; $C = \Delta V / \Delta p$) angegeben (>25 cmH₂O). Dieser Vorgang vollzieht sich nahezu wahrnehmungsfrei, da die durch vermehrte Dehnung aktivierten afferenten Signale teilweise bereits intraspinal oder zerebral unterdrückt werden. Ab einem Füllungsvolumen von 150-250 ml wird ein erstes Blasenfüllungsgefühl (Sensitivität) registriert, das mit Erreichen einer Blasenkapazität zwischen 350 und 450 ml als Harndranggefühl wahrgenommen wird (maximale zystometrische Blasenkapazität). Über das zentral gelegen, pontine Miktionszentrum kann durch willkürliche Hemmung des Miktionsreflexes die Detrusorkontraktion so lange unterdrückt werden, bis die äußeren Umstände eine Blasenentleerung zulassen.

Während der gesamten Speicherphase bleibt der Blasenhalshals verschlossen und die Muskelaktivität des externen Urethersphinkters nimmt kontinuierlich zu (Siehe Abb. 1.9). Sowohl willkürliche als auch unwillkürliche intraabdominelle oder intravesikale Druckerhöhungen werden reflektorisch mit einer Aktivitätszunahme der externen Sphinktermuskulatur beantwortet und über den konsekutiven intraurethralen Druckanstieg kompensiert. Der Harnröhrenverschlussdruck liegt bei einem intakten System stets über dem intravesikalen Druck und gewährleistet die Kontinenz unter Ruhe- wie auch unter Stressbelastungen (Husten, Niesen, usw.).

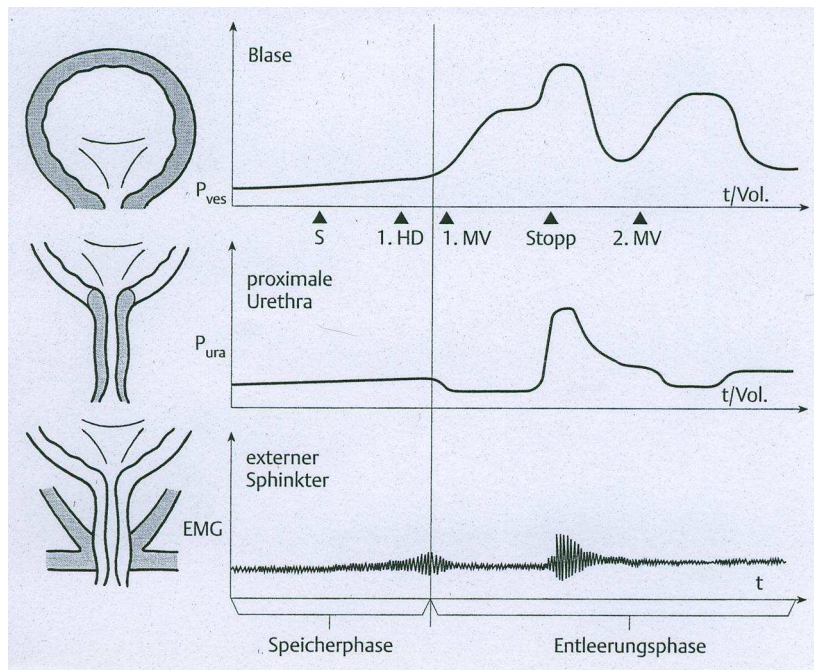


Abbildung 1.9.: Normale Speicher- und Entleerungsphase. p_{ves} = intravesikaler Druck, p_{ura} = intraurethraler Druck, EMG = Beckenboden, S = Sensitivität, $1.HD$ = 1. Harndrang, $1.MV$ = Miktionsversuch, $Stopp$ = willkürliche Miktionsunterbrechung - Halteversuch (aus Jünemann, 1992).

Harnentleerung. Im Gegensatz zur Blasenfüllung (Harnspeicherung) ist die harnentleerung (Miktion) ein aktiver, willkürlich eingeleiteter Vorgang. Die zerebralen, inhibitorischen Impulse auf das sakrale Miktionszentrum werden durch stimulierende Efferenzen des motorischen Miktionszentrums ersetzt, wodurch der Miktionsreflex ausgelöst wird. Eingeleitet wird die Miktion durch die Relaxation der quer gestreiften Harnröhrenverschluss- und Beckenbodenmuskulatur, die zu einer Abwärtsbewegung der Harnröhre mit trichterförmiger Öffnung des Blasenhalbes und einem konsekutiven Abfall des Harnröhrenverschlussdruckes führt (Siehe Abb. 1.10). Die simultane Detrusorkontraktion bewirkt einen intravesikalen Druckanstieg, der den Strömungswiderstand in der Harnröhre (Miktionswiderstand) übersteigt und eine ungestörte Entleerung der Harnblase ermöglicht.

Am Ende der Miktion kontrahieren Harnröhrensphinkter- und Beckenbodenmuskulatur; die Detrusorkontraktion versiegt und der Blasenauslass wird in seinen Ausgangszustand angehoben und verschlossen. Das ungestörte synergistische Zusammenspiel aus urethraler Relaxation und Detrusorkontraktion resultiert in einem kräftigen Harnfluss über 15 ml/s mit restharnfreier Blasenentleerung. Die willkürliche Unterbrechung der Miktion durch Kontraktion der quer gestreiften Sphinktermuskulatur (Miktionsabbruch, Halteversuch) bedingt eine

initila e intravesikale Druckerhöhung mit nachfolgendem Druckabfall aufgrund der reflektorischen Aufhebung der Detrusorkontraktion.

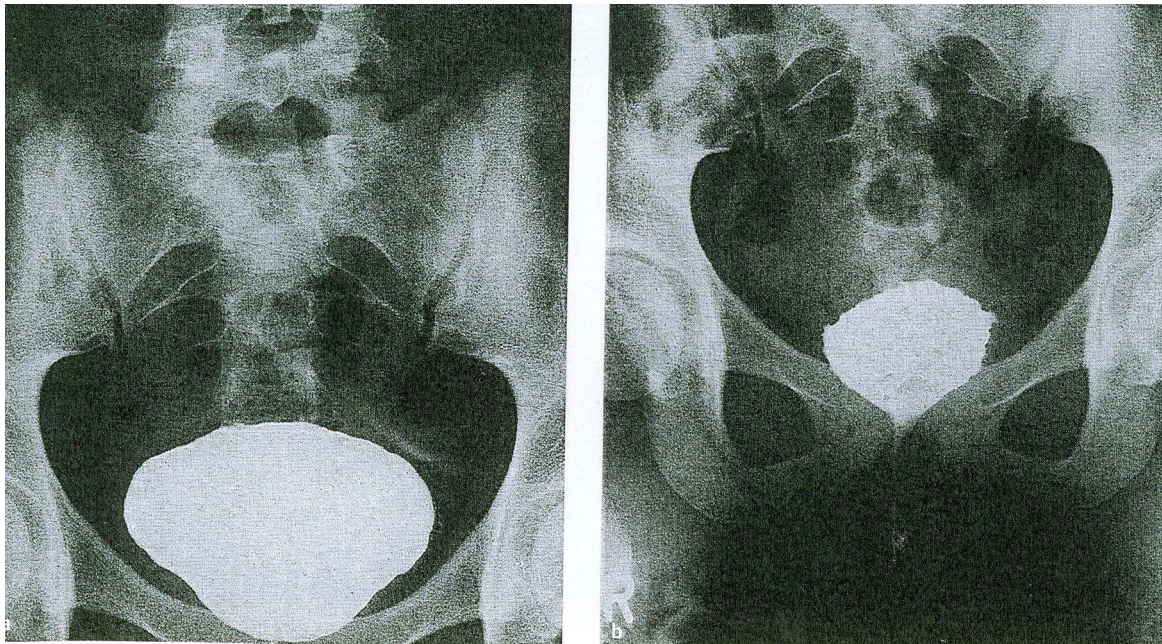


Abbildung 1.10.: Miktionszystourethrogramm (MCU) eines normalen Entleerungs-Miktions-Vorganges. Während der Blasenfüllung bleibt der Blasen Hals verschlossen (links), um sich zur Miktion trichterförmig zu erweitern (rechts) (aus Braun und Jünemann, 2003).

1. 12. Die Rolle der Beckenbodenmuskulatur bei Kontinenzhaltung

Eine besondere, wenn auch sekundäre Rolle beim Erhalt der Harnkontinenz spielt der Beckenboden, insbesondere bei der Frau. Der Beckenboden besteht aus gestreifter Muskulatur und schließt das kleine Becken nach kaudal ab, verhindert das Absinken der Beckenorgane und bewahrt somit die topographischen Verhältnisse. Der Erhalt der topographischen Verhältnisse ist notwendig, um insbesondere dem Rhabdosphinkter einen optimalen Wirkungswinkel zu gewährleisten. Verringert also der Beckenboden seinen Muskeltonus oder wird er z.B. während einer Geburt verletzt, kann dies eine Stress-Inkontinenz zur Folge haben.

Wie schon oben beschrieben, wird die gestreifte Muskulatur in langsame („slow-twitch“) und rasch („fast-twitch“) kontraktile unterteilt. Die kontraktile Myofibrillen werden ihrerseits je nach ihren funktionellen und metabolischen Eigenschaften erneut in langsame und schnelle Fasern unterteilt (Padikula und Gauthier, 1967). Die langsamen Myofibrillen verfügen über eine hohe oxydative Aktivität, die ihnen eine gewisse Resistenz verleiht. Die schnellen Myofibrillen weisen dagegen eine variable, oxydative Aktivität auf, weshalb sie auch in ihrer Störbarkeit differieren.

Nach histochemischen Untersuchungen besteht die gestreifte Muskulatur in der distalen Harnröhre des Menschen hauptsächlich aus langsamen Myofibrillen, während die gestreifte Muskulatur des Beckenbodens sowohl langsame als auch schnelle Myofibrillen enthält (Gosling et al., 1981). Die große Anzahl der langsamen Muskelfasern im Rhabdosphinkter läßt auf ihre Bedeutung beim Erhalt des Muskeltonus rückschließen. Der Rhabdosphinkter ist für mehr als 50 % des statischen Harnröhren-Widerstands verantwortlich (Tanagho et al., 1989). Die gestreifte Muskulatur des Beckenbodens ist in der Lage, rapide intraabdominelle Druckschwankungen durch schnelle Aktivierung neuromotorischer Einheiten auszugleichen.

2. Harninkontinenz

2. 1. Inzidenz, Epidemiologie und Risikofaktoren

Im allgemeinen ist Harninkontinenz ein unwillkürlicher Urinverlust unabhängig von der willentlich eingeleiteten Miktion bzw. das Nichterlernen der Fähigkeit, Harn sicher zu speichern und zur bestimmten Zeit und Ort auszuscheiden. Der Verlust muss objektivierbar sein und stellt ein soziales oder hygienisches Problem dar (Hofmann und Wille, 2001; Knispel, 2003). Harninkontinenz ist ein weltweites Problem mit geschätzten 200 Millionen Betroffenen. Durch die in den meisten industrialisierten Ländern steigende Lebenserwartung gewinnt die Harninkontinenz als medizinisches und sozioökonomisches Problem zunehmend an Bedeutung (Füsgen und Melchior 1997). Die medizinischen und sozialen Hilfsbemühungen werden dabei durch eine Reihe von Faktoren erschwert: Die Inkontinenz gehört zu den großen Tabus im Gesundheitswesen trotz erheblicher Auswirkungen auf die Lebensqualität bis hin zu einer sozialen Isolation. Zudem wird die Inkontinenz allgemein nicht als bedrohenden Gesundheitsstörung angesehen, die Kenntnisse darüber sind auch bei vielen Angehörigen medizinischer Berufe mangelhaft (Knispel, 2003). Wegen Schamgefühl und aus Angst vor gesellschaftlicher Isolation wird das Thema Harninkontinenz auch von den meisten Patienten tabuisiert: Durchschnittlich vergehen 1-2 Jahre, bis ein Arzt aufgesucht wird (Hofmann und Wille, 2001). In den Vereinigten Staaten von Amerika werden pro Jahr mehr als 18 Milliarden Dollar für Inkontinenztherapie und – hilfsmittel ausgegeben. In Deutschland gibt es etwa 5 Millionen Betroffene: 12% aller Frauen, bei denen sich eine deutliche Zunahme der Inzidenz ab dem 4. Lebensjahrzehnt feststellen lässt, und 7% aller Männer, bei denen die Inzidenz erst nach dem 60. Lebensjahr signifikant ansteigt. Etwa 50% aller Heimbewohner sind Harninkontinent (Burgio 1996; Diokno 1986; Fowler 1993, Milsom 1993; Mommsen 1994; Morkved 1997). Jedes Jahr betragen in Deutschland die Kosten für die Vorlagenversorgung mehr als 500 Millionen Euro (Knispel, 2003).

Risikofaktoren für eine Harninkontinenz sind:

Alter. Unter älteren Frauen ist Harninkontinenz besonders häufig: Das allgemeine Geschlechterverhältnis Frauen zu Männer beträgt 2:1. Bei Frauen im Alter zwischen 46 und 86 steigt die Prävalenz von 12 auf 25% (Milsom et al, 1993). Eine Analoge Altersabhängigkeit ist auch für Männer belegt

Bei Frauen: Schwangerschaft und Anzahl der vaginalen Geburten. Während der Schwangerschaft muss von Häufigkeiten zwischen 31 und 60% ausgegangen

werden (Burgio et al. 1996). Eine Reihe von Untersuchungen zeigten einen Zusammenhang zwischen vaginalen Geburten und späterem Auftreten einer Inkontinenz, wobei auch die Anzahl der Geburten einen aggravierenden Einfluss haben könnte (Jolleys 1998).

Bei Frauen: Postmenopause und Hysterktomie, wobei in vielen Studien eindeutige Unterschiede zwischen prä- und post-menopausalen Frauen sowie klare Hinweise bezüglich die Auswirkung einer stattgegebene Hysterktomie sich nicht finden (Rekers et al. 1992).

Bei Männer: Voroperationen wie Prostataresektion und radikale Prostatektomie. Die Rate inkontinenter Männer nach transurethraler Resektion der Prostata (TURP) liegt bei 1%, nach radikaler Prostatektomie bei 5%.

Adipositas. Übergewichtige Frauen mit entsprechendem höheren Body Mass Index (BMI) leiden signifikant häufiger untereiner Harninkontinenz (Mommsen und Foldspang, 1994).

Weitere Risikofaktoren sind neurologische und demenzielle Behinderungen, Mobilitätseinschränkung und LUTS („Lower Urinary Tract Symptoms“).

2. 2. Ätiologie und Klassifikation der Harninkontinenz

In der Harninkontinenz wird der Harnverlust durch einen Defekt entweder des Harnröhrenverschlusses oder der willkürlichen Kontrolle der Miktion verursacht. Harninkontinenz kann man sowohl in Bezug auf die Symptomatik als auch in Bezug auf die bestehenden funktionellen Defekte und Einschränkungen definieren.

Nach der International Continenence Society (ICS) lässt sich Harninkontinenz in verschiedene Formen einteilen: Belastungs-(Stress-)Inkontinenz; Drang-Inkontinenz: motorisch; sensorisch; Überlaufinkontinenz: obstruktiv; funktionell; Reflexinkontinenz: supraspinal; spinal; Extraurethrale Inkontinenz; *Enuresis*; Lach-(Giggle)-Inkontinenz

Für eine zusammenfassende Übersicht der Formen, Definition und häufigste Ursachen der Harninkontinenz siehe Tabelle 2.1 .

Form der Harninkontinenz	Definition	Häufigste Ursachen
<i>Stress-Inkontinenz</i>	Passiver unwillkürlicher Urinverlust ohne Harnrang bei Versagen des Harnröhrenverschlusmechanismus. Je nach Schweregrad tritt der Harnverlust besonders bei erhöhtem intraabdominellen Druck, z.B. Husten, Lachen, Niesen, auf.	Schädigungen des Beckenbodens und der Harnröhre, z.B. infolge Geburten, Bindegewebschwäche, Schwäche des Verschlussmuskels.

<i>Drang- oder Urge-Inkontinenz</i>	Unwillkürlicher Harnverlust bei gesteigertem Harndrang und unkontrollierter Blasenmuskelaktivität bei intaktem Harnröhrenverschluss. Man unterscheidet eine sensorische und motorische Form der Drang-Inkontinenz.	Entzündungen, Tumoren, Fremdkörper, neurologische Störungen, Harnröhrenverengungen, Östrogenmangel in der Postmenopause, Schlaganfall.
<i>Überlauf-Inkontinenz</i>	Unwillkürlicher Urinverlust in Verbindung mit einer Überdehnung der Blase, hohen Restharmengen sowie fehlender Blasenmotorik.	Man unterscheidet zwei mögliche Ursachen: eine infravesicale Obstruktion („obstructive overflow urinary incontinence“) von einem schwachen hypokontraktiler Detrusor („functional overflow urinary incontinence“). Die infravesicale Obstruktion kann durch eine gutartige oder bösartige Prostatavergrößerung, eine Harnröhrenstriktur, eine Blasenhalsenge oder eine funktionelle Enge im Sphincter-externus-Bereich verursacht sein.
<i>Reflexinkontinenz</i>	Unwillkürlicher Urinverlust durch unkontrollierte, reflektorische Detrusorkontraktionen. Das subjektive Gefühl des Harndrangs besteht nicht.	Rückenmarkschädigungen oberhalb des sakralen Miktionszentrum infolge Tumoren oder Traumata, Erkrankungen des ZNS, wie multiple Sklerose oder Morbus Parkinson.
<i>Extraurethrale-Inkontinenz</i>	Unwillkürlicher Urinverlust durch andere Wege als die Harnröhre.	Angeborene Fehlbildungen, Harnleiter-, Blasen- oder Harnröhrenscheidenfisteln.
<i>Enuresis</i>	Wiederholte unwillkürliche Blasenentleerung nach dem 5. Lebensjahr, ohne erkennbare urologische oder neurologische Ursache.	Miktionsreifungsstörung bzw. Störung der Tagesrhythmik des antidiuretischen Hormons (ADH).
<i>Lachinkontinenz</i>	Willkürlich nicht unterdrückbare vollständige Entleerung der Blase, die von heftigen Lachen verursacht wird. Es wird von allem bei Mädchen oder jungen Frauen beobachtet.	Gestörte Blasen Halsrelaxation, mangelnde zentrale Detrusorhemmung, kongenitale Sphincterschwäche.

Tabelle 2.1: Inkontinenzformen; entsprechende Definition und häufigste Ursachen.

2. 3. Stress- und Dranginkontinenz

Für unsere Untersuchungen sind Stressinkontinenz und Dranginkontinenz am wichtigsten:

2.3.1. Stressinkontinenz

Stressinkontinenz wird als Harnverlust bei insuffizientem Harnröhrenverschluss unter Belastung bei unauffälliger Blasenmotorik definiert, die durch Blasenauslassinkompetenz verursacht wird. Patienten mit Stress-Inkontinenz klagen über unwillkürlichen Urinabgang ohne Harndranggefühl bei körperlicher Belastung, z.B. Husten, Niesen, sportlicher Tätigkeit. Nach Ingelmann-Sundberg (1988) werden verschiedene Schweregrade unterschieden: Grad I: Urinverlust beim Husten, Pressen, Niesen und schweren Heben; Grad II: Urinverlust beim Gehen, Bewegen und Aufstehen; Grad III: Urinverlust bereits im Liegen.

Bei vielen Patientinnen liegt eine Insuffizienz des Beckenbodens vor, die häufig mit einer Lageveränderung der Harnblase bei abdomineller Druckerhöhung kombiniert ist (Descensus Vescicae). Auslösende Faktoren sind ein Trauma des Beckenbodens bei transvaginalen Entbindungen, Innervationsstörungen der Beckenbodenmuskulatur und Veränderungen der topographischen Anatomie z.B. nach Operationen im kleinen Becken. Bei diesen Lageveränderungen von Blase und Blasen Hals fehlt unter Belastungsbedingungen die Übertragung des abdominellen

Drucks auf die proximale Harnröhre und die passive und aktive Drucktransmission des Beckenbodens auf die Urethra.

Im Gegensatz zu Frauen ist die Stressinkontinenz des Mannes fast immer iatrogen oder traumatisch bedingt. Jedes Trauma einschließlich operativer Eingriffe im Bereich des distalen Sphincter externus urethrae kann zu einer Beeinträchtigung des Kontinenzmechanismus führen. Die radikale Prostatektomie ist eine der Hauptursachen der männlichen Harninkontinenz mit 0-12,5% totaler Inkontinenz und 2-50% Stressinkontinenz (Fowler et al. 1993).

Hintere Harnröhrenabrisse bei schweren Beckenverletzungen mit Symphysenrupturen oder –sprengungen gehen häufig mit einer Verletzung des distalen urethralen Sphincters einher. Ein unwillkürlichen Urinverlust tritt auf, wenn zusätzlich eine Läsion des proximalen urethralen Sphincters vorliegt. Auch eine neuromotorische Läsion des externen Sphincters kann zu einer Stressinkontinenz führen.

2.3.2. Dranginkontinenz

Dranginkontinenz ist ein Harnverlust mit gesteigertem Harndrang und unwillkürlicher Blasenmotorik bei intaktem Harnröhrenverschlußmechanismus, der durch eine Detrusorüberaktivität verursacht wird.

Patienten mit Dranginkontinenz klagen über plötzlichen, unbeherrschbaren Harndrang mit nachfolgendem Urinverlust auch bei geringer Blasenfüllung. Durch die urodynamische Untersuchung kann man zwei Formen von Dranginkontinenz unterscheiden:

- motorische Dranginkontinenz: wird durch unwillkürliche Detrusorkontraktion verursacht, die zystomanometrisch nachweisbar ist;
- sensorische Dranginkontinenz: besteht aus Harndrang ohne Detrusorkontraktion mit nachfolgendem Harnabgang.

Dranginkontinenz kann Symptom verschiedener pathologischer Zustände sein:

Symptomatisch. Entzündlich; Interstitielle Zystitis; radiogen; tumorbedingt; Fremdkörper; subvesikale Obstruktion; neurogen; hormonell.

Idiopathisch. Grundsätzlich kann eine gestörte Blasenfunktion vier verschiedenen Ursachen haben: Detrusorhyperaktivität (Detrusorhyperreflexie); Detrusor-

hypoaktivität (Detrusoratonie); Blasenauflassobstruktion; Blasenauflass-inkompetenz.

Die Detrusorhyperaktivität führt üblicherweise zur Dranginkontinenz, wofür folgende Defekte als Ursache in Frage kommen:

Die Überempfindlichkeit des Trigonums und der Harnröhre führt zur peripheren Überstimulation und ist mit Pollakisurie und eventuell verminderter Blasenkapazität vergesellschaftet. Wenn diese Überempfindlichkeit durch eine erkennbare Ursache in Form von z.B. Harnwegsinfektion, Fremdkörper wie Steine oder Dauerkatheter oder durch eine Harnröhrenenge bedingt ist, handelt es sich um eine sekundäre Dranginkontinenz.

Die Unterempfindlichkeit des Trigonums ist durch einen Mangel an Harndrangensensoren bedingt, wobei durch Wegfall dieses Frühwarnsystems und somit ohne Pollakisurie die Dehnungsrezeptoren der Blasenwand bei adäquater Blasenfüllung zum plötzlichen imperativen Harndrang und nicht verhinderbarer Miktion führen.

Der Mangel an zentralnervöser Hemmung kann bereits bei geringer Harndrangstärke zur nicht verhinderbaren Miktion führen und ist meist mit einer neurologischen Störung verbunden. Bei komplettem Fehlen der Blasensensibilität spricht man hier von der Detrusorhyperreflexie, wobei die Läsion oberhalb des Sakralmarkes liegt (= supranukleäre Läsion).

Die Detrusorhypoaktivität führt meist zur Miktion mit Bauchpresse, zur Restharnbildung und zur Überlaufinkontinenz und ist verursacht entweder durch eine Läsion der sensiblen Fasern mit fehlendem Bewusstwerden der Blasenfüllung und demnach fehlender Reizanflutung für eine Detrusorkontraktion oder durch Läsion.

Die Blasenauflassobstruktion kann prinzipiell mechanische oder funktionelle Ursachen haben, wobei bei der neurogenen Blasenfunktionsstörung die funktionellen Störungen im Vordergrund stehen. Hier kann eine funktionelle Enge in Bereich des Blasenhalbes und der proximalen Harnröhre (Hypertonie der proximalen Harnröhre, Detrusor-Sphinkter internus-Dyssynergie) und im Bereich der quergestreiften Sphinktermuskulatur (Sphinkter externus-Spastik, Detrusor-Sphinkter externus-Dyssynergie) unterschieden werden. Der Pathomechanismus besteht darin, dass es

bei der Detrusorkontraktion nicht zur reziproken Erschlaffung der proximalen Harnröhre und des Blasenhalses und der quergestreiften Sphinktermuskulatur kommt, d.h. die Synergie ist gestört. Mechanische Ursachen sind z.B. Blasenhalssklerose, Prostataadenome, Harnröhrenstenosen etc.

Die Blasenauflassinkompetenz führt zur Stress-Inkontinenz und ist entweder durch eine Beckenbodenschwäche bei Läsion des Nervus pudendus oder durch einen verminderten Harnröhrentonus bei Läsion des Sympathikus (Plexus hypogastricus) verursacht. Die Beckenbodenschwäche und die verminderte Reflextätigkeit des Beckenbodens sind die Ursachen dafür, dass bei intraabdomineller Druckerhöhung nicht die entsprechende Druckübertragung (Drucktransmission) auf die Harnröhre stattfindet und Stress-Inkontinenz resultiert. Bei mangelhaftem oder fehlendem Harnröhrenverschlussdruck (Harnröhrentonus) übersteigt der Blaseninnendruck den Harnröhrenwiderstand, es resultiert wieder Harninkontinenz bei sonst unauffälliger Blasenmotorik.

Bei vielen Frauen ist Dranginkontinenz auch mit einer Stressinkontinenz assoziiert. Bei der sensorischen Dranginkontinenz wird insbesondere auch eine psychosomatische Genese diskutiert (Knispel, 2003).

2.3.3 Diagnostische Abgrenzung der Stressinkontinenz von Dranginkontinenz

Die diagnostische Abgrenzung einer Stressinkontinenz von den verschiedenen Formen der Dranginkontinenz erfolgt durch eine urodynamische Untersuchung. In der urodynamischen Untersuchung werden über Druckmesskatheter in Blase und Rektum der intravesikale und der intrabdominelle Druck während Füllung und Entleerung der Harnblase am sitzenden Patienten aufgezeichnet. Gleichzeitig wird über Klebe- oder Nadelelektroden ein Elektromyogramm des Beckenbodens registriert und die ausgeschiedene Flüssigkeitsmenge durch einen Uroflowmeter gemessen. Die Füllung der Harnblase erfolgt entweder mit körperwarmer isotoner Kochsalzlösung oder mit angewärmter verdünnter Kontrastmittellösung, so dass eine gleichzeitige röntgenologische Beurteilung der Blasenfüllungs- und Entleerungsphase (Miktionsuzyturothrogramm) möglich ist.

Bei Vorliegen einer *motorischen Dranginkontinenz* kommt es innerhalb der Füllungsphase entweder spontan oder auf Provokation durch Hustenreiz oder Beklopfen der Blasenregion zu ungehemmten Detrusorkontraktionen. Bei der *sensorischen Harninkontinenz* wird bereits bei geringen Füllungsvolumina ein

imperativer Harndrang angegeben, ohne dass Detrusorkontraktionen zystomanometrisch nachweisbar wären.

Bei der *Stress-Inkontinenz* lassen sich bei abdomineller Druckerhöhung durch Bauchpresse oder Hustenstoß Urinabgänge ohne Harndranggefühl oder Detrusorkontraktion nachweisen. Bei der gleichzeitig durchgeführten Durchleuchtung werden Lageveränderungen der Harnblase bei abdomineller Druckerhöhung im sagittalen und lateralen Strahlengang sichtbar. Als weiterführende Untersuchung bei der Abklärung einer Stress-Inkontinenz steht die Messung des Urethradruckprofils zur Verfügung. Hierbei wird der intraurethrale Druck in Ruhe und unter abdomineller Druckerhöhung sowie die funktionelle Urethralänge, sowie bei gleichzeitiger Registrierung des intravesikalen Druckes auch der urethrale Verschlussdruck aufgezeichnet. Die hierbei erzielten Messwerte lassen eine Einschätzung der Sphinkterfunktion der Urethra zu.

2. 4. Neurologische Ursachen der Harninkontinenz

Drei verschiedene Gruppen von neurogenen Erkrankungen, die eine Auswirkung auf die Blasenfunktion können unterschieden werden:

Hirnorganische Erkrankungen: Demenz, Morbus Parkinson, multiple Sklerose, Tumoren, entzündliche Erkrankungen, zerebrovaskuläre Erkrankungen, Schädel-Hirn-Trauma, Enzephalopathien;

Erkrankungen des Rückenmarks: Verletzungen/Querschnittlähmung; Gefäßkrankheiten, Tumoren, Myelodysplasien, entzündliche Erkrankungen (Myelitis, Arachnoiditis), Amyotrophe Laterale Sklerose (ALS), Shy-Drager-Syndrom;

Erkrankungen der peripheren Innervation: Neuropathien, Traumata, Tumoren des Conus medullaris und der Cauda equina, Guillain-Barré-Syndrom; Bandscheibenprolaps, Herpes zoster, Tethered-cord-Syndrom, Tabes dorsalis, Verletzungen des peripheren Nervensystems bei chirurgischen Interventionen z.B. radikale Hysterektomie, abdominosakrale Rektumamputation.

(nach Stöhrer, 2003)

Darüber hinaus können neurogene Blasenfunktionsstörungen iatrogen ausgelöst werden: Akinetika, Narkotika, Antihypertonika und verschiedene Psychopharmaka können die Innervation der Blase erheblich beeinflussen.

Bezüglich der Formen der Harninkontinenz, die bei einer neurogenen Blase eintreten können, haben Bors und Comarr (1971) eine Einteilung vorgeschlagen, anhand der Abweichung vom normalen Detrusorverhalten.

- Hochdrucksystem bei einer Störung/Läsion der Innervation oberhalb des spinalen Miktionszentrum S2-S4 (supranukleäre Läsion). Der Reflexbogen vom Miktionszentrum ist intakt, sodass eine Detrusorkontraktion provoziert werden kann, allerdings ohne willentliche Beeinflussung des Vorgangs. Es kommt dabei zu sehr unterschiedlichen Detrusordrücken, die sowohl von der Höhe der Querschnittlähmung als auch vom vegetativen Gesamtzustand abhängig sind. Eine Spastik der quer gestreiften Muskulatur – insbesondere des Sphincter externus urethrae - ist auch vorhanden, der durch gleichzeitigen Verschluss der Harnröhre bei Ingangsetzen einer Detrusorkontraktion zur Steigerung der intravesicalen Drücke führt (Detrusor-Sphincter-Dyssynergie). Die Möglichkeit zur Miktion zu kommen hängt mit der unterschiedlichen Kontraktilität der glatten und quer gestreiften Muskulatur zusammen.

- Niederdrucksystem bei einer Läsion des unteren motorischen Neurons (intranukleäre Läsion). Eine Zerstörung des sakralen Miktionszentrum oder eine Unterbrechung des von dort zur Blase ziehenden Reflexbogen führen häufig zu einem hypo- oder inaktiven Detrusor. Die verbleibende Restkontraktilität reicht nicht aus, um den Blasenhalshals zu öffnen und eine Miktion zu erwirken. Die Klassifikation der Inkontinenz bei neurogener Blase nach Burgdörfer (1988) auf der Basis der Einteilung von Bors und Comarr ist auf Tabelle 2.2. zusammengefasst:

		Läsion	Inkontinenz	Detrusor	Sphincter	Restharn
Supranukleär	<i>in-komplett</i>	viszeromotorisch	Dranginkontinenz	++	+	0
		viszeromotorisch, somatomotorisch	Dranginkontinenz	+++	++	+
	<i>komplett</i>	viszeromotorisch, somatomotorisch, viszerosensibel	Reflexinkontinenz	+++	++	+
Intranukleär	<i>in-komplett</i>	viszerosensibel	Überlaufinkontinenz	0	+	++
		viszeromotorisch	Überlaufinkontinenz	0	+	++
	<i>komplett</i>	somatomotorisch	Stressinkontinenz	+	0	0
		viszeromotorisch, somatomotorisch, viszerosensibel	Stressinkontinenz	0	0	++
		supranukleär viszeromotorisch, infranukleär somatomotorisch	Überlaufinkontinenz Stressinkontinenz	++	0	0/(+)

Gemischt	supranukleär viszeromotorisch,	Reflexinkontinenz Stressinkontinenz	++	0	0/(+)
	infrakleär somatomotorisch, viszerosensibel				
	infrakleär viszeromotorisch,	Keine Inkontinenz (evtl. Überlaufinkontinenz)	0	++	++
	supranukleär somatomotorisch				

Tabelle 2.2.: Klassifikation der Inkontinenz bei neurogener Blase

2. 5. Psychologische Aspekte und krankheitsbedingte Lebensqualität bei Harninkontinenz

2.5.1 Lerntheorie bei Harninkontinenz

Neben den organischen Ursachen der Harninkontinenz können auch einige psychologische Entstehungsmöglichkeiten und verstärkende Faktoren genannt werden, die allerdings als *Ergänzung* und nicht als Ersatz für die medizinische Ursachen zu betrachten sind.

Als Verhaltensreaktion kann Harninkontinenz zum Teil durch Konditionierungsvorgänge verstärkt oder gehemmt werden.

Nach der Lerntheorie, wenn ein Verhalten positive Konsequenzen nach sich zieht, wird dieses Verhalten häufiger ausgeführt. Umgekehrt wird ein Verhalten, das negative Folgen hat, wahrscheinlich weniger oder gar nicht ausgeführt.

In der klassischen Konditionierung wird ein neutraler Reiz, z.B. Ton oder Licht (CS), kurz vor einem unkonditionierten Reiz (US), dargeboten, der eine unkonditionierte Reaktion (UR), auslöst. Nach wiederholter Paarung löst der CS auch ohne US eine konditionierte Reaktion, CR, aus. Die CR ist in der Regel schwächer als die UR. In der operanten Konditionierung folgt auf eine motorische oder vegetative Reaktion eine positive bzw. negative Konsequenz. Dabei muss die Konsequenz unmittelbar auf die Reaktion folgen, sonst wird nicht gelernt.

Besonders wichtig für die operante Konditionierung sind die primären und sekundären Verstärker. Die positiven oder negativen Konsequenzen, die zu operantem Lernen führen, nennt man positive oder negative Verstärker. Primäre positive Verstärker sind Reize, die angeboren oder sehr früh in der ontogenetischen Entwicklung die Wahrscheinlichkeit für das Wiederauftreten einer Reaktion erhöhen: Nahrung, Flüssigkeit, soziale Zu- und Abwendung, Temperaturänderungen etc. Strafreize, unmittelbar nach einer Reaktion verabreicht, reduzieren die Auftrittswahrscheinlichkeit einer Reaktion. Ein negativer Verstärker ist ein Reiz,

dessen Beendigung oder Vermeidung zum Anstieg der Auftrittswahrscheinlichkeit der vorausgegangenen Reaktion führt. Sekundäre Verstärker sind Reize, die erst durch zeitliche Paarung mit primären Verstärkern die Wahrscheinlichkeit von Verhalten verändern. Generalisierte Verstärker sind verstärkende Reize, die auf eine Vielzahl von Verhaltensklassen modifizierend einwirken (z.B. Geld, soziales Prestige etc.).

Die beiden Konditionierungsformen weisen Ähnlichkeiten auf. Sowohl beim klassischen als auch beim operanten Konditionieren führt positive Verstärkung einer Reaktion in Gegenwart eines sogenannten diskriminativen Reizes (S^D) zum Anstieg dieser Reaktion im Vergleich zu Reaktionen in Gegenwart eines nicht verstärkten Reizes oder eines Reizes, auf den Bestrafung folgt: instrumentelle Diskrimination im Gegensatz zu instrumenteller Generalisation, wo eine in Gegenwart eines S^{D1} verstärkte Reaktion auch in Gegenwart eines unverstärkten, aber ähnlichen S^{D2} auftritt. Darüber hinaus sind Akquisitionsrate (Lern-Erwerbsphase) und Stabilität (Extinktionsresistenz) sowohl beim klassischen als auch beim operanten Konditionieren von einer Reihe von Variablen beeinflusst. Verstärkungspläne und motivationalen Zustand sind entscheidend. Ein Verstärkungsplan kennzeichnet die Abfolge der Darbietung von negativen und positiven Verstärkern oder von Strafreizen. Wird ein Verhalten jedes Mal bei seinem Auftreten verstärkt, so wird zwar rasch gelernt, aber auch wieder rasch verlernt. Bei intermittierender Verstärkung, wo nicht jede Reaktion verstärkt wird, bleibt das Gelernte stabil.

Harninkontinenz-Symptome können unter Umstände angenehme Konsequenzen mit sich ziehen: ein Patient kann mehr Zuwendung von der Umgebung erfahren bzw. mehr Pflege erhalten. Darüber hinaus kann ein Patient "lernen" an bestimmte Stress Situationen mit häufigeren Inkontinenz Symptomen zu reagieren und damit eine Reduktion der Spannungsgefühl zu erleben. In allen Fällen muß neben den medizinischen Maßnahmen eine Analyse der Verstärkern erfolgen.

Ein Beispiel, wie die Konditionierung den Miktionsmechanismus beeinflussen kann stellt das von Mowrer und Mowrer (1938) entwickelte Urinalarmsystem dar. Das Gerät wurde entwickelt, um die Enuresis nocturna zu behandeln und besteht aus einem Kissen. Das Kissen besteht aus zwei, durch eine saugfähige Textilschicht getrennte Metallfolien, deren oberen perforiert ist. Die Folien sind mit einer Klingel und der zugehörigen Batterie verbunden. Das Kissen kommt in einen

Kopfkissenbezug und wird dem Kind nachts untergelegt. Wenn der erste Urintropfen, der als Elektrolyt wirkt, die saugfähige Schicht erreicht, ist der Stromkreis zwischen beiden Folien geschlossen. Der geschlossene Stromkreis setzt die Klingel in Gang, die das Kind mit oder kurz nach Beginn des Einnässens aufweckt. Es kann dann mit dem Urinieren innehalten, den Apparat abschalten und ins Badezimmer gehen. Dieser Prozess kann sowohl als ein klassisches als auch als ein operantes Konditionierungsverfahren gesehen werden. Als klassisches Konditionierungsverfahren, weckt ein unkonditionierter Reiz – die Klingel – das Kind auf: die unkonditionierte Reaktion. Die Klingel ist verbunden mit dem Gefühl einer vollen Blase, das schließlich zum konditionierten Reiz wird, der vor Ertönen der Klingel die konditionierte Reaktion des Erwachens auslöst. Andererseits fungierte die Klingel, die das Kind weckt, als Strafe und damit wird das unerwünschte Verhalten – das Einnässen- reduziert. Darüber hinaus weckt die Klingel nicht nur das Kind, sondern auch die Eltern, deren Reaktionen ein zusätzlicher Anreiz für das Kind ist trocken zu bleiben.

2.5.2. Krankheitsbedingte Lebensqualität

Obwohl der Terminus Lebensqualität in den vergangenen Jahren eine fast inflationäre Verbreitung gefunden hat, fehlt unverändert eine allgemein anerkannte Definition in einem wissenschaftlichen Sinne. Vielmehr hängt die Begriffsbestimmung von Lebensqualität in hohem Maße vom jeweiligen Grund ihrer Erfassung ab (Browne 1999).

Walker und Rosser (1988) beschreiben das komplexe Konstrukt als sie mit unterschiedlichen Graden an Zufriedenheit assoziierte subjektive Wahrnehmung eines breiten Spektrums körperlicher und psychischer Funktionen. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) betont den wesentlichen Einfluss von kulturellen Kontext und gesellschaftlichen wie individuellen Wertvorstellungen auf das Verständnis von Lebensqualität (1995) und begründet damit die eingeschränkte Übertragbarkeit von Ergebnissen der Lebensqualitätsforschung aus einem Kulturkreis in einem anderen.

Innerhalb der Gesundheitswissenschaften wird die „health related quality of life“ (HRQL) von übergeordneten Konzepten des Wohlbefindens unterschieden (Kind u. Rosser, 1997). HRQL bezeichnet die subjektiven und objektiven Einflüsse von Fehlfunktionen, die mit Krankheit, Verletzungen, ihren medizinische Behandlungen

oder gesundheitspolitischen Maßnahmen im Allgemeinen in einem Zusammenhang stehen (Fitzpatrick et al. 1998).

Basis für die praktische Messung von HRQL ist die Übereinstimmung, dass sich das Phänomen Lebensqualität aus verschiedenen Domänen (Lebens-, Erfahrungsbereiche) zusammensetzt (Aaronson 1988, Fraser 1993, Browne 1999). Dieser multidimensionale Ansatz geht auf die Definition von Gesundheit als Zustand vollständigen körperlichen, sozialen und mentalen Wohlbefindens durch die WHO im Jahre 1947 zurück. Zu den gängigen Domänen von HRQL zählen u.a. „körperliches Funktionieren“, „Symptomatik“, „globale Einschätzung der eigenen Gesundheit“, „psychisches Wohlbefinden“, „soziales Wohlbefinden“, „kognitives Funktionieren“, „Rollenaktivitäten“, „persönliche Konstrukte“ und „Zufriedenheit mit der medizinischen Versorgung“.

Die Evaluationskriterien der verschiedenen Domänen beziehen sich entweder ganz auf die patientenperspektive („individualisierter Zugang“), die Interaktion der Patienten mit ihrer unmittelbaren Umwelt („community centered“) oder auf die Fähigkeiten der Patienten zur Reintegration in einen normalen Alltag. Das aus der volkswirtschaftlichen Entscheidungstheorie erwachsene Utilitätskonzept basiert auf der subjektiven Bevorzugung von Behandlungseffekten und ermittelt, zu welchen Zugeständnissen („trade-off“) ein Patient bereit ist, um eine Lebensverlängerung zu „erkaufen“ (Torrance 1987). Das „gap model“ misst die Diskrepanz zwischen der Erwartungshaltung des Patienten und dem tatsächlich erreichten Zustand (Fitzpatrick 1998).

Mit der Überführung zahlreicher, ehemals terminaler Krankheitsbilder in chronische Zustände einerseits und explodierenden Kosten bei gleichzeitiger immer knapper werdenden Ressourcen andererseits hat sich eine völlig neue Perspektive im Gesundheitswesen entwickelt. Mit der wachsenden Zahl von Patienten, die dank Fortschritte in der Medizin selbst aggressive Tumorerkrankungen, schwerste Misbildungen oder Verletzungen überleben („survivors“) und einer zugleich immer älter werdenden Bevölkerung hat die Messung von HRQL deutlich an Bedeutung gewonnen (Kind und Rosser 1997). HRQL-Instrumente werden genutzt, um die Ursachen und Folgen unterschiedlicher Gesundheitszustände sowie die Bedürfnisse der Patienten zu beschreiben; die am häufigsten untersuchten Entitäten hierbei sind Tumorleiden, kardiovaskuläre, psychiatrische, rheumatologische, neurologische und geriatrische Krankheitsbilder (Spiker et al. 1990).

Darüber hinaus werden HRQL-Instrumente inzwischen routinemäßig in so genannten Outcome-Studien eingesetzt. Abgesehen davon, dass sie deskriptive Informationen über die Auswirkung unterschiedlicher Therapieformen generieren, erleichtern sie die klinische Entscheidungsfindung insbesondere dann,

- a) wenn der Vergleich konkurrierender Therapien nur marginale Überlebensunterschieden ergibt;
- b) wenn mehrere ähnliche Behandlungsformen für ein und dieselbe Erkrankung zur Verfügung stehen und
- c) wenn eine Intervention zwar die Mortalität senkt, aufgrund hoher Toxizität oder anderer unerwünschter Wirkungen die Morbidität aber deutlich erhöht (Browne 1999).

In einem übergeordneten volkswirtschaftlichen Kontext werden HRQL-Instrumente zunehmend zur Ermittlung des Bedarfs an medizinischen Versorgungsleistungen, deren Zuteilung und Bewertung herangezogen (Kind u Rosser 1997). Die am häufigsten berechnete Kenngröße in diesem Zusammenhang ist die QALY („Quality-Adjusted Life Year“; Torrance 1987). Hierbei werden die Befragten gebeten, sich bestimmte Gesundheitszustände vorzustellen und ihre relativen Präferenzen für diesen Zustand als Wahl zwischen einem kürzeren Leben mit weniger Einschränkungen oder einem längeren Überleben und mehr Einschränkungen („trade-off“) zu formulieren.

Im klinischen Alltag schließlich erlauben HRQL-Instrumente die kontinuierliche Überwachung der Effektivität chronischer Behandlungen aus der Patientenperspektive: im Idealfall verbessern sie die Arzt-Patienten-Interaktion und verdeutlichen die individuellen Prioritäten.

Grundsätzlich wird zwischen multidimensional generischen und krankheitsspezifischen Instrumenten zur Messung von Lebensqualität unterschieden. Die Ergebnisse werden entweder als Profil (eine Serie von Beobachtungen in separaten Domänen) oder als Index (ein über alle Dimensionen integrierter Summenwert) ausgedrückt. *Generische* Instrumente sollten in Idealfall für unterschiedliche Populationen validiert sein und einen krankheitenübergreifenden Vergleich erlauben (Browne 1999). Als Nachteil gilt die relative Unempfindlichkeit für Veränderungen innerhalb einer bestimmten Erkrankung. *Krankheitsspezifische* Instrumente werden ausgerichtet auf ein spezielles Krankheitsbild, eine

Gesundheitsstörung oder eine anatomische Region und besitzen damit bei speziellen Fragestellung den Vorzug einer hohen Sensitivität. Häufig werden auch unterschiedliche Instrumente miteinander kombiniert.

Beispiele für gut etablierte allgemeine Lebensqualitätsinstrumente sind der weit verbreitete „Rand Medical Outcomes Study 36-item Health Survey“ (SF –36; Stewart et al. 1989), die „Quality of Well-being Scale“ (QWB, Kaplan und Bush, 1982), das „Sickness Impact Profile“ (SIP, Bergner et al., 1981) und das „Nottingham Health Profile“ (NHP, Hunt et al 1985).

2.5.3. Krankheitsbedingte Lebensqualität und Harninkontinenz

Der objektivierbare unwillkürliche Verlust von Urin wird definitionsgemäß erst durch die sozialen, hygienischen und psychologischen Beeinträchtigungen zu einer klinisch relevanten Harninkontinenz. Prävalenzstudien haben bestätigt, dass Harninkontinenz die Lebensführung der der Betroffenen in fast allen Bereichen negativ beeinflusst und zudem soziale, körperliche sowie sexuelle Aspekte des Wohlbefindens beeinträchtigt (Brocklehurst 1993; Swithinbank und Abrams 1999). Bei inkontinenten Patienten werden häufig sowohl Depressions- als auch Angststörungen beobachtet (Burgio et al. 1985, Grimby et al. 1993; MacCauley et al 1984, Rosenzweig et al 1991) und mehrere Studien konnten ein Zusammenhang zwischen Harninkontinenz und Depression beweisen (Meade-D’Alisera et al. 2001; Watson et al. 2000; Zorn et al. 1999).

Andererseits sind die sozioökonomischen Probleme der Harninkontinenz von Land zu Land, von Kultur zu Kultur sehr unterschiedlich. Harninkontinenz ist keine lebensbedrohliche Erkrankung. In vielen Länder, insbesondere in den Entwicklungsländern, wird Inkontinenz von der Allgemeinheit oder von der Regierung noch nicht einmal als Problem wahrgenommen. Statt dessen wird sie möglicherweise nur als Belastung der Familie betrachtet. Inkontinente Frauen können in einigen Kulturen aufgrund von Traditionen und religiöse Praktiken sogar diskriminiert werden. Diese inkontinenten Frauen gelten dann als unrein und als gesellschaftlich „tabu“. Dies führt zur Auflösung von Ehen und bewirkt, dass die Frauen ausgestoßen und von ihren Familien und ihren Gesellschaft getrennt werden (Melchior, 1998). Inkontinenz spielt andererseits eine wichtige Rolle in den Ländern, in denen die Bevölkerung eine höhere Lebenserwartung hat und gesundheitliche Fragen auch unter dem Gesichtspunkt der Lebensqualität behandelt werden müssen (Melchior et

al. 1998). In Ländern wie Großbritannien, USA, Neuseeland und den Niederlanden finden sich Beispiele dafür, welche Fortschritte durch Kampagnen zur Steigerung des öffentlichen Bewusstseins für Harninkontinenz erzielt wurden. Diese wurden durch öffentliche oder private Finanzmittel gefördert. Die Medien waren ein wichtiges Instrument, um Menschen bewußt zu machen, dass sie Hilfe erhalten können, und sie zu motivieren, professionelle Diagnostik und Behandlung zu suchen.

Die wichtigsten Botschaften und Empfehlungen bezüglich Harninkontinenz nach der Arbeitsgruppe „Nationale Gesundheitspolitik zur Prävention und Versorgung“ der Deutschen Gesellschaft für Inkontinenzhilfe (GIH) (1998):

a) Harninkontinenz muss als eigenständiges Problem anerkannt und nicht nur als allgemeine Beeinträchtigung des Gesundheitszustandes eines Menschen betrachtet werden. b) Inkontinenz einschließlich ihrer verschiedenen Untergruppen muss so bald wie möglich als eigenständiges Problem in das Internationale Verzeichnis der Krankheiten (ICD) aufgenommen werden, da es bereits in den 11 Untergruppen der Internationalen Klassifizierung der Pflegeverfahren (ICNP) enthalten ist. c) Inkontinenz bei älteren Menschen ist als umfassendes Thema in die vorakademische und akademische Ausbildung aller Gesundheitsberufe aufzunehmen. d) Inkontinenz ist so weit verbreitet, dass sie ein Gesundheitsproblem für alle inkontinenten Erwachsenen darstellt, nicht nur für ältere Menschen, und der sachgerechten Behandlung durch die zuständigen Gesundheitseinrichtungen bedarf. e) Da das vorrangige Ziel der Inkontinenzbehandlung die Förderung der Kontinenz sein sollte, müssen die Gesundheitsversorgungssysteme aufgefordert werden, die Auswirkungen ihres Erstattungssystems auf die Wahlmöglichkeiten zur Erbringung von Gesundheitsleistungen zu überprüfen. f) Das vorrangige Ziel der Behandlung und Unterstützung von inkontinenten älteren Menschen muss die Vermeidung der sozialen Isolation sein. Alle älteren Mitbürger haben das Recht, in ihrer Gesellschaft in Würde zu leben.

2. 6. Medizinische und Rehabilitative Behandlung der Stressinkontinenz

Bezüglich zur Behandlung der Stressinkontinenz werden verschiedene symptomatische bzw. kausale Therapiemöglichkeiten von unterschiedlichem Invasivitätsgrad beschrieben.

2.6.1. Mechanische Hilfsmittel

Mechanische Hilfsmittel sind: a) Pessare; b) externe Okklusionsmittel (sog. „Harnröhrenstöpsel“ bei Frauen und „Penisklemme“ bei Männern).

Die früher häufige Pessartherapie ist infolge der Etablierung gering invasiver Operativverfahren zur Behebung eines Deszenzus im Rahmen der weiblichen Harninkontinenztherapie in den Hintergrund getreten. Heute werden Pessare vor allem bei hohem Lebensalter und reduziertem Allgemeinzustand angewendet. Externe Okklusionsmittel dienen als mechanische Barriere zur Optimierung der Harnröhrenokklusion und können in der Regel vom Patient selbst eingesetzt werden. Bei Frauen treten trotz guter Kontinenzfolge (etwa 70% nach Staskin 1995 und Peschers et al. 1996) häufig Nachteile ein: erhöhte Rate an Harnwegsinfekten; regelhaftes Wechseln bei Miktion und Geschlechtsverkehr, lokale Unverträglichkeit und Irritationen (Moore et al. 1999). Bei Männern beschränkt sich die Anwendung von Okklusionsmittel ausschließlich auf kurze Zeit, denn Okklusionsmittel eignen sich nicht für die prinzipielle Versorgung, da es trotz Entwicklung neuer Produkte zu ernsthaften Läsionen des Penis kommt.

2.6.2. Inkontinenzhilfsmittel

Inkontinenzhilfsmittel unterscheiden sich in a) körperfern und körpernah aufsaugende Hilfsmittel (Bettenschutz, Vorlagen, Windelhose); b) ableitende Hilfsmittel (Urinale, Urinkollektoren und Katheter).

Saugfähigkeit, Körpverträglichkeit und anatomische Anpassung sind die Voraussetzungen für eine optimale Versorgung mit solchen Hilfsmitteln. Während verschiedene effektive Systeme für Männer zur Verfügung stehen (Kondomurinale, „Scheidenfutterale“) ist die Entwicklung praktikabler Urinauffangsysteme für Frauen demgegenüber noch nicht abgeschlossen. Bei anderweitig therapierefraktärer Überlauf- und Reflexinkontinenz ist jedoch die Anwendung einer Katheterableitung – sei es als intermittierender Einmalkatheterismus oder als Dauerableitung – nicht zu vermeiden, die allerdings mit einem erhöhtem Risiko an Urogenitalinfektionen besonders bei Männern verbunden ist.

2.6.3. Medikamentöse Therapie der Stressinkontinenz

Die pharmakologische Behandlung der Stressinkontinenz besteht aus drei Therapiemöglichkeiten: a) α -Sympathikomimetika; b) Östrogensubstitution; c) Serotonin.

Durch die Anwendung von *α -Sympathikomimetika* wird die sympathische Innervation des Blasenhalbereiches beeinflusst (Siehe Kap. 1). Zwar ließ sich in Studien eine Erhöhung des intraurethralen Drucks nachweisen (Andersson et al.

1983; Kiesswetter et al. 1983), der klinisch jedoch nur wenig überzeugende Effekt und die hohe Rate kardiovaskulärer Nebenwirkungen wie Tachikardien und Herzrhythmusstörungen stehen einer breiteren Anwendung entgegen.

Die Wertigkeit einer *Östrogensubstitution* bei postmenopausale Frauen zur Behebung einer Stressinkontinenz wird weiterhin kontrovers beurteilt. Eine Östrogensubstitution bewirkt durch submuköse Kongestion eine Anhebung des Urethartonus (Hilton und Stanton, 1983) und wird deshalb von einigen Autoren bei nachgewiesenem Östrogenzellmangelbild im Urethral- oder Vaginalabstrich empfohlen (Van Gelen et al. 1981, 1984). Die Applikation kann per os oder lokal erfolgen. Die fraglich positiven Effekte einer Östrogenlangzeittherapie müssen in Kenntnis der Prädisposition zu einem Endometrium- oder Mammakarzinom sorgfältig abgewogen werden. Als Kontraindikationen sind außerdem Leberfunktionsstörungen und eine Thromboemboliedisposition sowie bereits bekannte hormonabhängige Tumore zu berücksichtigen (Griebeling u. Nygaard, 1997).

Serotonin scheint eine Rolle bei der zentralnervösen Kontrolle der Miktions zu spielen. Medikamente, die mit Serotonin interagieren, sind bisher nicht systematisch getestet worden. Lediglich für den selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer Duloxetine liegen erste Erfolg versprechende Daten für die Therapie der Stressinkontinenz vor (Thor u. Katofiasc, 1995).

2.6.4. Physiotherapeutische Maßnahmen: Beckenbodentraining

Kegel (1948) berichtete als erster, dass Übungen für die Beckenbodenmuskulatur zur Behandlung von Harninkontinenz bei Frauen wirksam waren. Er gab aufgrund seiner nicht-kontrolliert durchgeführten, nicht-randomisierten Untersuchungen eine Heilungsrate von 84% bei unterschiedlichen Arten von Harninkontinenz an. Seit damals haben mehrere randomisierte, kontrolliert durchgeführte Studien nachgewiesen, dass bei Stressinkontinenz Beckenbodenübungen wirksamer sind als das Unterbleiben jeglicher Behandlung (Henalla et al. 1989; Bø et al. 1999, Lagro-Janssen et al. 1991).

Die Beckenbodenmuskulatur besteht zu 70-95% aus „Slow-twitch“-Fasern, zu einem geringeren Anteil aus „Fast-twitch“-Fasern. „Slow-twitch“-Fasern entwickeln eine geringere Kraft, und die Geschwindigkeit der Kraftentfaltung ist in Vergleich zu den „Fast-twitch“-Fasern langsamer, aber ausdauernder (Gosling et al, 1981). Diesen verschiedenen Fasertypen muss die Therapie gerecht werden, wobei an erster Stelle, aufgrund ihrer größeren Anzahl die „Slow-twitch“-Fasern stehen. Durch

Training kann die genetisch festgelegte Zahl von „Fast-twitch“- und „Slow-twitch“-Fasern nicht verändert werden.

Der Kraftaufbau insuffizienter Beckenbodenmuskulatur ist abhängig vom Training verschiedener Kraftqualitäten, die zusammen die volle Funktionsfähigkeit ausmachen:

Maximalkraft ist definiert als Fähigkeit des neuromuskulären Systems, gegen Widerstand die größtmögliche Kraft auszuwenden (Wilmore und Costill, 1994);

Kraftausdauer ist definiert als Fähigkeit, mit einer bestimmten Kraft über einen längeren Zeitraum Lasten zu bewältigen (Martin et al., 1993);

Schnellkraft ist definiert als Fähigkeit des neuromuskulären Systems, einen möglichst großen Impuls oder Kraftstoß innerhalb einer kurzen Zeit zu entfalten (Güllich und Schmidtbleicher, 1999).

Beckenbodentraining bei Stressinkontinenz soll die Muskeln stärken, damit sie
a) Blase und Harnleiter eine strukturelle Stütze geben (anatomische Lage der Muskeln, richtiger Ansatzpunkt, Tonus, Hypertrophie); b) ein Absinken von Blasenhalshals und Harnleiter verhindern und den Harnleiter bei abruptem Anstieg des intraabdominellen Drucks durch eine automatische schnelle und starke Kontraktion verschließen; c) vor einem Anstieg des intraabdominalen Drucks willkürlich und mit genügend Kraft für einen Verschluss des Harnleiters kontrahiert werden können.

Der dritte Punkt ist seit Jahren Teil des Beckenbodentrainings in der klinischen Physiotherapie. Miller et al. (1998) haben nachgewiesen, dass Urinverlust innerhalb einer Woche deutlich verringert werden kann, wenn Frauen beigebracht wurde, wie sie ihre Muskeln kontrahieren können, und wenn sie angewiesen wurden, diese Muskeln vor dem Niesen, Husten oder Heben zu kontrahieren. Dies sollte daher als Teil aller Beckenboden-Übungsprogramme empfohlen werden. Bei kontinenten Personen ist eine Kontraktion der Beckenbodenmuskeln aber eine automatische Reaktion, ohne bewusste, willentliche Kontraktion vor einer Aktivität. Außerdem sind solche vorherigen Kontraktionen nur vor einzelnen körperlichen Aktionen (etwa Niesen) möglich. Niemand kann längere Zeit rennen oder tanzen und dabei die ganze Zeit seine Beckenbodenmuskeln willkürlich kontrahieren. Daher besteht das Hauptziel eines Beckenbodentrainings darin, die Muskeln soweit aufzubauen, dass sie die Stufe automatischer Reaktion erreichen.

Beckenbodentraining gliedert sich in drei Bereiche: *Bewusstmachen*. Da sich die Beckenbodenmuskulatur in einem sehr versteckten und intimen Bereich befindet, muss die richtige Arbeitsweise und Funktionsweise der Beckenbodenmuskulatur zunächst einfühlsam vermittelt. Schon die Befundaufnahme, insbesondere die vaginale Untersuchung bei Frauen, kann diesem Ziel dienen. Hierbei hilft es der Patientin, mit so genannten Visualisierungsübungen ein „inneres Bild“ dieses Bereichs zu bekommen. Die Patientin sollte die Fähigkeit erlangen, die einzelnen Beckenbodenanteile differenziert anspannen zu können, d.h. im Verlauf ihrer Muskelfaser und als Massenkontraktion (Shafik 1998). Die Wahrnehmung des Beckenbodens, abhängig von einer kortikal differenzierten Motoneuronenkontrolle, ist ein entscheidender Faktor für den Erfolg des Beckenbodentrainings (Gunnarson, 1999). *Gezielte Übungen*. Die Frage nach den richtigen Übungen in der besten Ausgangsstellung bezüglich Reizintensität, Reizdauer, Pausenzeit, Anzahl der Wiederholungen und Trainingshäufigkeit für diese spezifische Muskelgruppe und deren spezifischen Fasertypen kann durch Studien noch nicht abschließend beantwortet werden. Damit eine Patientin das Übungsprogramm über einen längeren Zeitraum (mindestens 5-6 Monate) durchführt, sollten die motivierenden und gleichzeitig effektiven Übungen auf die Bedürfnisse der Patientin zugeschnitten sein. Optimal wäre die Weiterführung der Einzeltherapie in der Gruppe (Bø et al. 1990). Bestandteile dieser speziell auf die Bedürfnisse der patientin angepassten Programme sind:

a) Differenziertes An- und Entspannen verschiedener Beckenbodennateile in deren Faserverlauf; b) Übungen in Verbindung mit der Atmung; c) Angepasste Steigerung der Ausgangsstellungen und Übungsgeräte; d) Spezifischer Kraftaufbau durch Training einzelner Kraftqualitäten; e) Koordinationstraining; f) Haltungskorrektur.

Alltagstauglichkeit. Die Übungen müssen in das tägliche Leben integriert werden, damit sich langfristig die automatische Antwort des Beckenboden als ideales therapeutisches Ziel entwickelt. Die Patientin muss lernen, die Beckenbodenanspannung und –entspannung außerhalb der Behandlung gezielt zur Überwindung ihrer Störung einzusetzen.

2.6.5. Physiotherapeutische Maßnahmen: Heilungsrate bei Beckenbodentraining

Typischerweise variiert die Rate subjektiv empfundener Heilung/Besserung nach Beckenbodentraining zwischen 56% und 75% (Wilson et al. 1999). Wie

Untersuchungen zu chirurgischer (Black und Downs 1996) oder medikamentöser Behandlung geben auch Studien zu Harninkontinenz oft ein kombiniertes Maß für Heilung und Besserung an. Zu entscheiden ist auch, anhand welchen Maßes Heilung definiert werden sollte (urodynamische Diagnose, keine Episode von Urinverlust pro Woche, weniger als zwei Gramm verlorener Urin bei Einlagetest -Tests mit standardisierten Blasenvolumen, nach 1, 24, 48 Stunden-, Angabe der Frauen, sie hätten keine Probleme mehr, etc.). Bø et al. (1990) definierten Heilung in ihrer Untersuchung als die Umkehr von negativen zu positiven Schließdruck beim Husten und fanden eine Heilungsrate von 60%. In einer anderen Untersuchung mit demselben Übungsprogramm, einer Multizenter-Studie, bei der die Trainingsstunden von acht verschiedener Physiotherapeuten gehalten wurden, hatten nach sechs Monate intensiver Trainings 44% der Frauen bei provokativen Einlagetests keinen Urinverlust mehr (Bø et al. 1999). 56% gaben an, nach der Trainingsperiode sei Harninkontinenz für sie kein Problem mehr.

Bei beiden Untersuchungen wurden die Patientinnen sowohl subjektiv als auch objektiv bei körperlichen Aktivitäten getestet. Somit lässt sich die erzielte Wirkung mit großer Wahrscheinlichkeit nicht nur auf die Fähigkeit zur Kontraktion vor einem Ansteigen des intraabdominalen Drucks zurückzuführen, sondern liegt an einer verbesserten automatischen Muskelfunktion.

Mehrere Forscher haben sich mit den Faktoren befasst, die den Erfolg von Beckenbodenübungen bei Harninkontinenz beeinflussen (Wilson et al. 1999). Es ließ sich von keinem Faktor zeigen, dass er eine Vorhersage über den Ausgang der Behandlung erlauben würde. Man schließt daraus, dass viele für einflussreich gehaltene Faktoren –wie etwa Alter und Schwere der Inkontinenz- vielleicht weniger ausschlaggebend sind, als bisher angenommen. Am stärksten mit einem positiven Behandlungsausgang zusammenzuhängen scheinen Motivation und/oder Befolgen der Maßnahmen (Wilson et al. 1999). Nebenwirkungen von Beckenbodenübungen wurden, wenn überhaupt, nur in geringem Maße festgestellt (Wilson et al. 1999, Bø et al. 1999). Jedoch finden es manche Frauen schwer, die Übungen regelmäßig durchzuführen (Alewijnse et al. 2001).

2.6.6. Physiotherapeutische Maßnahmen: Elektrostimulation und Vaginalkone.

Elektrostimulation. Ziel einer Elektrostimulation bei Stressinkontinenz ist die Stärkung der Beckenbodenmuskulatur auf dieselbe Weise wie durch Training. Laycock (1994) beschreibt drei Theorien zur Kräftigung der Beckenbodenmuskulatur mittels

Elektrostimulation: a) Mithilfe von maximaler Stimulation soll die Muskelkraft durch wiederholte „Überlastung“ der Beckenbodenmuskulatur mit wiederholten maximalen Kontraktionen ähnlich wie bei willkürliche Übungen gesteigert werden. b) Mittels maximaler Stimulation sollen die „Fast-twitch“-Fasern durch elektrisch induzierte Kontraktionen wirksamer und gezielter trainiert werden als durch eine alleinige aktive Übungstherapie. Eine maximale neuromuskuläre Elektrostimulationstherapie soll zu einer Verbesserung der (schnellen) Reflexreaktionen führen. c) Anwendung von chronischen Stimulation mit niedriger Intensität. Diese Parameter sprechen dafür, dass sich durch funktionelle Elektrostimulation die physiologischen und metabolischen Eigenschaften von normaler und atrophierte Muskulatur verändern lassen. Der chronisch stimulierte Muskel „schaltet“ auf langsame Fasern um und steigert dadurch seine Ausdauer.

Da mehrere Berichte übereinstimmend zu dem Schluss kommen, dass für die Skelettmuskulatur im Allgemeinen Krafttraining wirksamer als Elektrostimulation ist (Dudley und Harris 1992, Vuori und Wilmore 1993) wird Elektrostimulation in der Praxis zur Stimulierung paralysierter Muskeln eingesetzt und zur Stimulierung muskulärer Aktivität bei Patienten, die ihre Muskeln nicht kontrahieren können. Sowie ein Patient seine Muskeln willkürlich kontrahieren kann, wird es in der Regel mit Elektrostimulation aufgehört und Muskeln fortan nach den Prinzipien eines allgemeinen Krafttrainings trainiert.

Vaginalkone. Der Gebrauch von Konen kann aus der Perspektive der Übungswissenschaft in Frage gestellt werden (Bø 1995). Den Konus, wie empfohlen, 15-20 Minuten lang in der Scheide zu halten (Plevnik 1985), kann zu geringerer Durchblutung, vermindertem Sauerstoffverbrauch, Muskelermüdung und Schmerzen führen und andere als die Beckenbodenmuskulatur aktivieren. Außerdem sagen viele Frauen, dass sie Kone nicht gerne verwenden (Bø et al. 1999). Andererseits können Vaginalkone bei einem Trainingsprogramm von zusätzlichem Nutzen sein, wenn sie anders angewendet werden: Die Frauen können aufgefordert werden, im Stehen oder Liegen ihre Muskeln rund um den Konus zu kontrahieren und gleichzeitig zu versuchen, ihn herauszuziehen, und dies in drei Sequenzen pro Tag, jeweils 8-12 Mal. Auf diese Weise werden die allgemeinen Prinzipien eines Krafttrainings befolgt, und das Training kann gesteigert werden.

2. 7. Verhaltensmedizinische Intervention bei Stressinkontinenz

Verhaltensmedizin ist eine Wissenschaftsdisziplin, die aus der Klinischen, Physiologischen und Allgemeinen Psychologie entstanden ist. Sie wendet die Erkenntnisse der Lernpsychologie auf die psychologische (Selbst)kontrolle von physiologischen und pathophysiologischen Prozessen bei körperlichen Erkrankungen an (Birbaumer und Schmidt, 1999). Im Kontext einer biopsychosozialen Sichtweise von Gesundheit und Krankheit ist die Verhaltensmedizin das interdisziplinäre Arbeitsfeld, in dem Gesundheits- und Krankheitsmechanismen unter Berücksichtigung psychosozialer, verhaltensbezogener und biomedizinischer Wissenschaften erforscht werden und die empirisch geprüften Erkenntnisse und Methoden in der Prävention, Diagnostik, Behandlung und Rehabilitation eingesetzt werden. Diese Disziplin umfasst die klinische Anwendung von Techniken, die aus experimentellen Analyse von Verhalten abgeleitet und zur Evaluation, Prävention und Behandlung körperlicher Erkrankungen oder physiologischer Funktionsstörungen eingesetzt werden, und die empirische Erforschung der Zusammenhänge zwischen Verhalten, somatische Erkrankungen und Problemen der Gesundheitsversorgung (Ehlert, 2003).

Die verhaltensmedizinischen Behandlungsmethoden wurden erfolgreich bei einer Vielzahl organmedizinischer Erkrankungen eingesetzt: koronare Herzkrankheiten, Bluthochdruck, Magen-Darmleiden, neurologische und neuromuskuläre Leiden, in der Pädiatrie und Frauenheilkunde (Miltner et al., 1986).

Aus verhaltensmedizinischer Sicht basiert die Behandlung einer Stressinkontinenz auf drei Methoden, die als gegenseitig ergänzend zu betrachten sind: a) Miktionstagebücher; b) Konditionierungsmaßnahmen; c) Biofeedback.

Durch die *Miktionstagebücher* kann aufgezeichnet werden, zu welchen Zeiten und in welchen Mengen Flüssigkeit aufgenommen und ausgeschieden wird (sog. „Einfuhr/Ausfuhrbilanz“); in welche Situation, wo und wann, sowie –im Falle einer Stressinkontinenz– bei welcher Art der physischen Anstrengung Harninkontinenzepisoden eingetreten sind. Die Datenerhebung dauert normalerweise drei bis vier Tage und wird in der Regel von der Patientin geführt. Bei Beginn sollte die Patientin das Volumen ihrer üblichen Gefäße (Kaffetasse, Wasserglas u.s.w) mit einem Meßbecher bestimmen, um eine quantitative Aussage treffen zu können. Das Urinvolumen kann auch mit Hilfe eines Meßbechers gemessen werden. Manchmal reicht es aber auch aus, die Urinmenge semiquantitativ zu erfassen: Viel, wenig,

tröpfchenweise. Auf ähnliche Weise kann der Urinverlust erfasst, wie z.B. : wenige Tropfen, gering (feuchte Unterwäsche), erheblich (Kleidungswechsel erforderlich). Falsche Lebensgewohnheiten – wie ungenügende Flüssigkeitszufuhr und übermäßiger Verbrauch von koffeinhaltigen Getränken u.a.- können dazu beitragen, die Häufigkeit von Inkontinenzepisoden zu erhöhen und auf diese Weise die Beschwerden weiter zu verschlechtern. Dies kann zu einer Verschlimmerung der Lebensqualität durch z.B. krankheitsbedingtes psychisches Unbehagen und soziales Rückzug führen. Darüber hinaus sind Patienten öfters sich solcher Faktoren nicht bewusst. Miktionstagebücher können dazu dienen, auch solche Aspekte zu erheben.

Verschiedene *Konditionierungsmaßnahmen* spielen eine wichtige Rolle, um eine zufriedenstellende Blasen- und Schließmuskelfunktion zu erreichen (Wyman et al. 1997). Hierzu zählen das Blasentraining (Miktionstraining) und das Toiletentraining (Ouslander, 1992).

Das Blasentraining ist eine aktive Verlängerung von zu kurzen, ggf. die Verkürzung von zu langen Miktionsintervallen mit dem Ziel, Harninkontinenz zu verhindern, ein altersentsprechendes Blasenentleerungsvolumen zu erreichen und damit die Effektivität der Blasenentleerung zu erhöhen. Selbstverständlich wird vor Beginn des Programmes mit dem Patienten beraten, was notwendig ist, und man einigt sich über die angestrebten Ziele. Falls ein Dauerkatheter entfernt werden soll, muß der Arzt hinzugezogen werden. Als unerläßliches Hilfsmittel gilt das Dokumentieren jeder auf das Blasentraining bezogenen Gegebenheit durch ein Miktionstagebuch (siehe oben). Bei geriatrischen Patienten, wo mehrere Personen außer den Patienten selbst an diesem Training beteiligt sind, ist dieses Dokumentationsverfahren besonders wichtig und hilfreich.

Bei der Verlängerung der Miktionsintervalle werden die Betroffenen dazu motiviert, den imperativ auftretenden Harndrang mit äußerster Konzentration und unterstützt durch Kneifen des Beckenbodens zunächst für einige Minuten zu unterdrücken und dann erst, nach Abklingen des Harndranges die Toilette aufzusuchen und die Blase zu entleeren. Gelingt dies, so gewinnt der Patient zunächst wieder Vertrauen in die Fähigkeit, seine Miktion zu kontrollieren. Allmählich können dann die Blasenentleerungsintervalle schrittweise verlängert werden, bis letztlich ein für die Betroffene akzeptabler Rhythmus erreicht wird. Da die unvollständige Blasenentleerung dazu beitragen kann, eine erhöhte Miktionsfrequenz zu verursachen, empfiehlt sich in solchen Fällen das sog. „Doublevoiding“: der

Betroffene entleert etwa 20 Minuten nach der ersten Blasenentleerung nochmals seine Blase. Die Effektivität dieser Methode sollte allerdings zumindest initial durch Ultraschall-Restharnkontrolle überwacht werden.

Die Verkürzung der Miktionsintervalle ist dann notwendig, wenn die Intervalle zwischen den Miktionen zu lang sind. Bei älteren Patienten z.B. ist es gar nicht so selten, dass erst spät, bei schon übervoller Blase, plötzlicher Harndrang auftritt. In solchen Fällen ist die Blase nicht mehr steuerbar und der Betroffene einnässt, bevor er die Toilette erreicht hat. Ziel des Blasentrainings ist hier, die Blase frühzeitig, vor Auftreten des nicht mehr beherrschbaren Harndrangs zu entleeren. Am besten erfolgt dies zu regelmäßig, fest gelegten Zeiten, die sich aus dem Miktionsstagebuch ermitteln lassen.

Das Blasentraining wird als erfolgreich angesehen, wenn der Patient eine für sein Alter normale Füllmenge in ihrer Blase erreicht und so rechtzeitig darauf reagieren kann, daß er nicht mehr einnässt. Diese Methodik setzt eine aktive Mitarbeit des Patienten heraus, deshalb sind nur gut motivierte und kognitiv nicht beeinträchtigte Patienten dafür geeignet.

Bei Patienten, bei denen eine aktive Mitarbeit nicht in ausreichendem Maße möglich ist, kommt das Toilettentraining zum Einsatz. Das Toilettentraining hat als Ziel, die Blasenentleerungsintervalle der individuellen Blasenkapazität anzupassen und kann sowohl Zeit- als auch volumentorientiert sein. Im allgemeinen ist es Aufgabe der betreuenden Person, den Betroffenen rechtzeitig zum Toilettengehen aufzufordern, mit ihm zur Toilette zu gehen oder ein entsprechendes Hilfsmittel (Miktionsstuhl oder Harnflasche) herbeizubringen. Der Toilettengang wird dann veranlaßt, wenn die Blase zwar gefüllt ist, aber der kritische Grenzwert, bei dem der Miktionsreflex ausgelöst wird, noch nicht erreicht wird. Die Zeiten werden aus den Informationen des Miktionsstagebuches ermittelt. Die Entleerungsrhythmen können nach einigen erfolgreichen Tagen um 10-15 Minuten verlängert werden.

Eines der wichtigsten Verfahren in der Verhaltensmedizin sind die sog. *Biofeedback-Therapien* (biologische Rückmeldung). Dabei wird ein biologisches Signal einer Person (z.B. Herzrate) registriert und die Person für die Änderung dieses Signals in eine bestimmte Richtung, z.B. Herzrateerniedrigung, negativ oder positiv verstärkt. Die Verstärkung wird auch in Form informativer Rückmeldung dargeboten, z.B. kann die Person ihren Herzschlag auf einem Bildschirm oder Digitalzähler verfolgen. Damit

erwirbt der Mensch über das Prinzip des operanten (instrumentelles) Lernen automatisierte Selbstkontrolle über eine physiologische Reaktion.

Kegel (1948) legte seinem Trainingsprogramm immer eine gründliche Anleitung zu richtiger Kontraktion zu Grunde, wobei er vaginale Palpation und klinische Beobachtung einsetzte. Er kombinierte Beckenbodentraining mit der Messung des Drucks beim Zusammenziehen der Vagina als Biofeedback beim Üben. Heute sind in der klinischen Praxis verschiedene Biofeedbackgeräte zur Unterstützung des Beckenbodentraining üblich. Die Anwendung der Biofeedbackmethoden bei Beckenbodentraining dient zwei Zwecke. Einerseits führt das Beckenbodentraining mit Biofeedback zu einer Stärkung der Beckenbodenmuskulatur, andererseits unterstützt es das richtige Anspannen und Entspannen des Beckenbodens (Kirschnerr-Herrmanns, 1992). Dies ist besonders wichtig, da die Wahrnehmung der Beckenbodenmuskulatur z.B. nach einer vaginalen Entbindung verloren geht und muss daher bei viele Frauen wieder erlernt werden („Sensibilisierungsphase“). Darüber hinaus trägt ein besseres Wahrnehmungsvermögen für die Beckenbodenmuskulatur zu einer besseren Kontrolle der Inkontinenzepisoden bei, in dem die Patientin bewusst die Beckenbodenmuskulatur kontrahiert und Urinverluste auf diese Art bei Risikosituationen (Niesen, Lachen, Husten) minimiert.

Der Begriff Biofeedback wird oft als eine vom Beckenbodentraining unterschiedene Methode klassifiziert. Biofeedback ist jedoch selbst keine Behandlungsmethode. Es ist ein Zusatz zum training, es misst die reaktion auf eine einzelne Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur. Auf dem Gebiet des Beckenbodentrainings wurden sowohl vaginale und anale Oberflächen-Elektromyografien als auch Messungen des Drucks bei urethralem und vaginalen Zusammenziehen benutzt, um Patientinnen ihre Muskelfunktion bewusster zu machen und so ihr Bemühen beim Üben zu fördern und zu motivieren (Elia und Bergman 1993).

3. Kortikale Repräsentation, kortikale Reorganisation, Miktion und Beckenbodenaktivierung

3.1. Motorische Kontrolle, motorisches Lernen, kortikale Representation, Neuroplastizität

Konzeptionelle Modelle über die Regulierung und Steuerung von Bewegung durch das Zentralnervensystem (ZNS) haben sich während der letzten Jahrzehnte stark geändert. Um 1960 wurde noch die Meinung vertreten, dass die Bewegungskontrolle im Nervensystem entwicklungsbedingt und hierarchisch organisiert sei, fest verdrahtet und via Feedback funktioniert. Heute erklärt man den motorischen Output aus dem Nervensystem in einem Modell dynamischer Systeme, in dem es Funktionsverteilung (distributed function), Übereinstimmung (consensus) und ein nicht fest verdrahtetes Feedback-Feedforward-Programm gibt, das sich entsprechend der Übungserfahrung, den Anforderungen der Situation und den inneren Beschränkungen im Individuum fortlaufend verändert (Umphred, 2003). *Bewegungslernen* wird daher als die Fähigkeit des ZNS verstanden, Bewegungsprogramme zu behalten und diese dann auf neue Situationen zu übertragen. Es beruht darauf, in welchen Zusammenhängen gelernt wird, in welcher Art und Weise gelernt, verstärkt und geübt wird, wieviel Zeit nötig ist, um eine motorische Fähigkeit zu erwerben und zu behalten (Schmidt und Lee, 1999).

3.1.1. Motorische Kontrolle (Bewegungssteuerung)

Motorische Kontrolle (Bewegungssteuerung) ist kein einzelnes Konzept. Es steht vielmehr für eine Vielzahl neuraler Mechanismen. Die Steuerung ist das Ergebnis neu entstehender Fähigkeiten (emergent properties). Aus der Zusammenarbeit neuraler Zentren entstehen neu die Fähigkeiten, Übereinstimmung zu erreichen, zurückliegende Erinnerungen mit aktuellen Informationen zu vergleichen und geeignete Bewegungsstrategien auszuwählen, passend zu der für die Abwicklung der gewünschten Aufgabe angemessene Kraft, Richtung, Dauer und Abfolge von Synergien von Agonisten und Antagonisten (Newton, 2001). Bewegungssteuerung beruht auf einer Kombination synergistischer Muster und auf einer Koordination neurologischer Strukturen.

Bezüglich der Theorien motorischer Kontrolle beschreibt Umphred (2003) drei mögliche Ansatzpunkte:

a) Spezifische Konzepte zu spinalen Bewegungsgeneratoren und deren Einfluss auf die Arbeit der Muskeln;

- b) Ganzheitlicher Ansatz zur Untersuchung der Interaktionen zwischen verschiedenen Bereichen des Gehirns und spinalen Generatoren
- c) Zusammenhänge zwischen spinale Läsionen und funktionelle Aktivitäten.

Der zentrale Generator von Bewegungsmustern (central pattern generator, CPG) ist in einem systemischen Modell die Grundeinheit auf spinaler Ebene. In der Vergangenheit hielt man diese Einheit für einen Reflex und eine stereotype motorische Reaktion. Heute stellt man sich CPGs wegen ihrer rhythmischen Aktivität als Oszillatoren vor. Allgemeine CPGs kontrollieren sowohl Flexor als auch Extensor-Synergien und steuern damit eine ganze Extremität. Andere diskretere CPGs scheinen Paare antagonistischer Muskeln zu kontrollieren. Wenn diese CPGs oder Oszillatoren innerhalb einer Extremität kombiniert oder gekoppelt sind, entwickeln sich Muster über mehrere Gelenke dieser Extremität. Sind CPGs zwischen verschiedenen Extremitäten gekoppelt, entsteht eine Koordination unter mehreren Extremitäten, die eine große Vielfalt von Bewegungsmustern zulässt. Diese Kombinationen können zu wechselseitigen Mustern unter mehreren Extremitäten führen, wie etwa beim Gehen, oder zu diagonal überkreuzenden Mustern, wie beim beidseitigen Greifen. Es liegt eine Kopplung bei allen Mustern zwischen Extremitäten untereinander und zwischen Extremitäten und Rumpf vor (Kandel et al., 2000).

Bisher ging man davon aus, dass die willentliche Reaktion bei einer Bewegung durch eine einzige, von einem höheren Zentrum im Gehirn absteigende Bahn kontrolliert wird. Entsprechend stellte man sich Haltungskontrolle als Kokontraktion synergistischer Agonisten und Antagonisten vor. Heute ist bekannt, dass es viele absteigende Bahnen gibt, die Haltung und Bewegung regulieren. Es gibt drei große absteigende Systeme: das ventral-mediale, das laterale und das kortikospinale System (Bear et al., 2001; Leonard 1998). Jedes dieser Systeme besteht aus verschiedenen absteigenden Bahnen, die bei der Modulierung von CPGs unterschiedlichen Funktionen dienen. Das *ventral-mediale System* ist primär für die axiale Rumpfbewegung verantwortlich und spielt eine Schlüsselrolle bei der Regulierung von Handlungsaktivitäten, die gegen die Schwerkraft gerichtet sind, wozu eine gleichzeitige Aktivierung von Agonisten erforderlich ist. Absteigende Bahnen wie die lateralen und medialen vestibulospinalen Trakte gehören zu dieser Gruppe. Das *laterale System* ist für die Steuerung der Muskeln der Körperachse und der Extremitäten verantwortlich. Deren Aktivitäten haben oft eine

Bewegungskomponente. Das laterale System ist auch an willkürlicher Kontrolle von Agonisten und Antagonisten beteiligt. Die *laterale kortikospinale Bahn* ist primär für die feinmotorische Koordination verantwortlich, besonders bei distalen Muskeln der oberen Extremitäten. Die *mediale kortikospinale Bahn* scheint eine Rolle bei der feinmotorischen Kontrolle von axialen Muskeln zu spielen. Von diesen beiden kortikospinalen Bahnen wurde früher angenommen, dass sie alle willkürliche Bewegungen steuern, aber heute ist bekannt, dass willkürliche Steuerung von allen drei Systemen reguliert wird, abhängig von dem Inhalt der Aufgabe. Es ist anzunehmen, dass die Haltungskontrolle des Beckenbodens mit dem ventral-medial System verbunden ist, seine willkürliche Kontrolle mit dem lateralen System (Umphred, 2003). Beide Systeme arbeiten vermutlich in synergistischen Mustern zwischen den Extremitäten und den Hüft-, Rumpf-, Atem- und Haltungsmuskeln eng zusammen. Der Ursprung dieser Steuerung liegt in zerebralen Kortex. Je nach Bewegungs- oder Haltungsmuster, das reguliert werden soll, steigen verschiedene Bahnen in den Hirnstamm ab und andere dann zu den CPGs im spinalen System, damit die erwünschte Reaktion willentlich ausgeführt wird. Dies erfolgt in einem Muster von Einverständnis, das abgestimmt ist mit der äußeren Umgebung, verfügbaren CPGs sowie vorherigem Erlerntem und Erübtem (Erfahrung).

Eine weitere Variable bei der Regulierung der Bewegungssteuerung ist die Informationsverarbeitung. Input für das ZNS wird vielen Bereichen gleichzeitig geschickt. Auf diese Weise kann das Gehirn die Informationen optimal auswerten und an viele Bereiche verteilen. Aufgrund der vielen Inputs aus sowohl internen als auch externen Quellen an viele Bereiche gleichzeitig kann das Gehirn angemessener reagieren. Bernsteins Theorie (Bernstein 1967, Tuller et al. 1982) der Bewegungssteuerung beschrieb, dass das Gehirn einen Mechanismus haben muss, alle jene Freiheitsgrade zu kontrollieren, die existieren würden, wenn es jeden Muskel und jede Gelenkaktion separat zu steuern versuchte. Die Anzahl der Freiheitsgrade ließe sich dramatisch verringern, wenn die Muskeln in Synergie arbeiteten und wenn die Synergien die Aktivität von Muskeln und Gelenken einer Extremität oder mehrerer Extremitäten zu funktionellen Mustern koppeln würden, je nach dem Kontext, in dem das Muster benötigt wird. Funktionelle Synergien legen nahe, dass diese Variablen als Verhältnis organisiert sind. Dieses Verhältnis definiert einen Mechanismus der maßstäblichen Veränderung, in dessen Rahmen das Nervensystem ein Bewegungsverhalten ändern kann, je nach der Spezifität der

Aufgabe und den Umständen, unter denen sie durchgeführt wird (Shumway-Cook und Wollacott, 1995). Solche funktionellen Synergien sind flexibel und nicht fest verdrahtet. So stellen sie neu entstehende Fähigkeiten (emergent properties) dar, die das Erlernen und die Veränderung bestehender Programme ermöglichen.

Wie bereits genannt werden Informationen verarbeitet und zu vielen Orten gleichzeitig verschickt. Entsprechend können in einem einzelnen Zentrum, wie Basalganglien oder Zerebellum, Informationen in vielen Subsystemen verarbeitet werden, was zu unterschiedlichen Reaktionen führen kann. Dies wird als *Reziprozität* bezeichnet, ein Konzept, das definiert ist als Informationsfluss zwischen zwei oder mehr Systemen oder Subsystemen gleichzeitig. *Funktionsverteilung* (distributed function) andererseits besagt, dass ein Zentrum mehr als eine Aufgabe durchführen kann und diese Verantwortung mit weiteren Bereichen teilt. Diese Überfülle (*Redundanz*) ist die Schlüssel zur Neuroplastizität und Erholung nach einer Hirnverletzung. Ein drittes Konzept, *Übereinstimmung* (consensus), besagt, dass es zu Bewegungsverhalten kommen wird, wenn eine Mehrzahl von Hirnzentren einen festgesetzten Schwellenwert erreicht haben, ab dem die gewünschte Reaktion hervorgebracht werden soll. Dieses Konzept beinhaltet auch die Möglichkeit, dass Hirnzentren zusammen unwesentliche Informationen ausfiltern und irrelevante Daten abschwächen (Kandel et al. 2000, Shumway-Cook und Wollacott 2001, Newton 2001).

Obwohl das limbische emotionale System keine primäre Rolle in der Bewegungssteuerung spielt, ist es wichtig zu unterstreichen, dass es die CPGs sowohl im Hirnstamm als auch in der Rückenmark direkt beeinflusst. Das limbische System steht mit Emotionen und deklarativem Gedächtnis in Zusammenhang (Holstege 1991, Holstege et al 1996), jedoch könnte man es wegen seines direkten und indirekten Einflusses auf die motorische Ausführung auch als zweites motorisches System betrachten (Holstege, 1996). Nach Umphred (2003) kann die Wirkung der Unterteilung der drei Subsysteme im Gehirn (Kognition, emotional und motorisch) mit der Funktionsweise eines Autos verglichen werden: Das Erkennen des Autoschlüssels und des entsprechenden Zündschlosses entspricht dem Gebrauch des kognitiven und Wahrnehmungssubsystems. Der Motor funktioniert wie das Zerebellum, der Anlasser wie die Basalganglien. Das limbische System verbindet die Erkenntnis (cognition) mit dem Motorischen, weil es die Absicht der Aktivität antreibt. Auch entscheidet es, ob der Schlüssel im Zündschloss gedreht wird

oder nicht. Es spielt keine Rolle, wie gut die Kognition oder die Wahrnehmung ist oder wie gut sein motorisches System funktioniert. Ohne den Drang, die beiden zu verbinden, werden sie nicht zusammenarbeiten. Das limbische System kann motorische Systeme, abhängig von äußeren emotionalen Umständen, bewusst als gewollte motorische Kontrolle oder angetrieben durch den Hypothalamus als automatische glatte Muskelfunktion modulieren. Je stärker die emotionale Verbindung, desto schwerer wird es für den Betroffenen sein, motorische Kontrolle zu bewahren und eine Übereinstimmung mit allen Systemen zu erlangen, wenn die Funktion in ein komplexes synergistisches Programm integriert wird.

3.1.2. Motorisches Lernen (Bewegungslernen)

Nach Shumway-Cook und Wollacott (1995, 2001) wird das motorische Lernen als die Fähigkeit definiert, Bewegungsprogramme zu erlernen und abzuwandeln. Während die motorische Kontrolle sich damit befasst, wie bereits erlernte Bewegung gesteuert wird, geht beim motorischen Lernen darum, wie die im Gedächtnis gespeicherten Mustern erworben, abgewandelt und behalten werden, sodass sie wieder verwendet werden können. Erwerb und/oder Modifikation einer Bewegung kann im Rahmen eines erstens Lernens oder eines Wiedererlernens stattfinden. Shumway-Cook und Wollacott (1995) identifizieren vier Prinzipien des motorischen Lernens:

- a) Es ist die Fähigkeit, geschicktes Handeln zu erwerben;
- b) Es erfolgt aufgrund von Erfahrung oder wiederholtem Üben;
- c) Es kann nicht direkt gemessen werden – stattdessen wird aufgrund von Verhalten auf Lernen zurückgeschlossen;
- d) Es führt zu relativ bleibenden Verhaltensänderungen; kurzfristige Veränderungen werden also nicht zum motorischen Lernen gezählt.

Motorisches Lernen ist ein komplexer Prozess. Es ist eine Reaktion des Nervensystems auf eine aufgabenspezifische Aktivität. Diese Reaktion entsteht aus der Wechselwirkung zwischen der Notwendigkeit, die Aufgabe zu erfüllen, und den Umständen, unter denen die Aufgabe ausgeführt wird. Verschiedene Faktoren, die motorisches Lernen beeinflussen, müssen berücksichtigt werden. Manche Faktoren lassen sich dem kognitiven und affektiven Bereich zuordnen, andere gehören spezifisch zum motorischen System. Jene Faktoren, die außerhalb des motorischen Systems entstehen, haben kognitive und emotionale Grundlagen, drücken sich aber dennoch in Bewegungsverhalten aus. Verhaltenszustände des ZNS, wie Wachheit,

Aufmerksamkeit und Motivation, werden von Bereichen gesteuert, die man nicht zum motorischen System zählt, die aber letztlich das langfristige Bewegungsverhalten einer Person beeinflussen. Das Langzeitgedächtnis, auf das sich das kognitive und das emotionale System stützen, wird als deklaratives Gedächtnis bezeichnet. Das deklarative Gedächtnis braucht kognitive Aufmerksamkeit und setzt zur Speicherung von Informationen in Langzeitgedächtnis intakte limbische/emotionale Zentren voraus.

Erinnerungen, die von Bewegungssystem selbst entwickelt und in Gang gehalten werden, werden als prozedurale Erinnerungen bezeichnet. Sie werden zu Bewegungsprogrammen, die in einem Feedforward-Prozess automatisch ablaufen können, als Teil der Reaktion des Nervensystems auf situationsabhängige Aufgaben.

3.1.3. Kortikale Repräsentation

Die elektrische Reizung unbeschriebener Areale der Großhirnrinde löst Bewegungen der kontralateralen Extremitäten aus. Diese Areale werden als motorischer Kortex bezeichnet. Zwei Aspekte des motorischen Kortex sind funktionell besonders wichtig: einmal seine somatotopische Organisation, eine geordnete räumliche Zuordnung zwischen Körperperipherie und motorischem Kortex, und zweitens eine multiple Repräsentation der Körperperipherie in mehreren motorischen Arealen (Birbaumer und Schmidt, 1999).

Das zuerst entdeckte kortikale motorische Areal des Menschen ist der Gyrus praecentralis (Area 4 nach Brodmann). Bezüglich seiner somatotopischen Organisation nehmen diejenige Körperstellen, die über besonders gute motorische Fähigkeiten verfügen –z.B. Finger, Lippen, Zunge-, weit überproportionale Anteile des Gyrus praecentralis ein, während Rumpf und proximale Extremitäten nur auf relativ kleinen Anteilen repräsentiert sind (*Somatotopie*). Das motorische Areal erstreckt sich nicht nur auf die sichtbare Oberfläche des Gyrus praecentralis, sondern auch in die Tiefe des Sulcus centralis, ferner nach medial über die Mantelkante und auch nach rostral etwas über den Gyrus praecentralis hinaus.

Neben dem primär motorischen Kortex (MI) findet sich ein ebenfalls somatotopisch gegliederter sekundär motorischer Kortex (MII) in der Tiefe der Fissura interhemispherica im Anschluß an den primär motorischen Kortex und etwas rostral davon (Teil der Area 6 nach Brodmann). Dieses Areal wird häufig auch als supplementär-motorisches Areal, SMA, bezeichnet. Beide Areale, MI und MII (SMA),

besitzen auch eine sensible Projektion der Körperperipherie, sodass auch vom primären und sekundären motosensorischen Kortex (Msl und MslI), gesprochen wird. Entsprechend werden die primären und sekundären somatosensorischen Felder SI und SII wegen ihrer motorischen Projektion auch als somatosensorischer Kortex, Sml und SmlI bezeichnet. Insgesamt kann man hier als von vier motorischen bzw. vier sensorischen kortikalen Feldern sprechen, je nachdem welcher Aspekt gerade im Vordergrund der Betrachtung steht (*multiple Repräsentation*). Dazu kommen weitere kortikale motorische Felder, so z.B. rostral vom MI im prämotorischen Kortex, PMK (weiterer Teil der Area 6).

Wie bereits angedeutet löst die elektrische Reizung von MI und der benachbarten motorischen Arealen Kontraktionen einzelner Muskeln und auch Bewegungen in Gelenken aus, jedoch nie zweckgerichtete komplexe Bewegungsabläufe. Daher ist der Motorkortex nicht für den Entwurf von angeborenen oder erworbenen Bewegungen verantwortlich. Er ist die letzte supraspinale Station für die Umsetzung der Bewegungsentwürfe in Bewegungsprogramme. Gleichzeitig beginnt mit ihm die Kette derjenigen Strukturen, die vor allem die Bewegungsausführung übernehmen.

Aus der Studium der Verbindungen der einzelnen kortikalen motorischen Felder mit dem Thalamus und anderen subkortikalen Regionen kann man die Aufgaben der verschiedenen motorischen Kortexareale verstehen. Das Kleinhirn sendet seine Information durch den Thalamus nach MI, während die Basalganglien vor allem nach MII und PMK projizieren. Der Ausgang von MI ist im wesentlichen über die Pyramidenbahn auf die spinale Motoneuronen gerichtet, während MII und PMK bevorzugt nach MI und den motorischen Zentren des Hirnstammes projizieren. MI dient vorwiegend der Feinkontrolle von Bewegungen, insbesondere von Einzelbewegungen der distalen Körpermuskulatur, während MII (SMA) und prämotorische Kortex (PMK) in die zentrale Generierung der Abfolge von komplex zusammengesetzten Bewegungsprogrammen eingebunden sind (Birbaumer und Schmidt, 1999).

3.1.4. Neuroplastizität

Mit Neuroplastizität wird die Interaktion zwischen Geweben, Neuronen und Chemikalien des Gehirns bezeichnet, die die Struktur und Funktion des Nervensystems formt. Zu dieser Plastizität kommt es in Reaktion auf eine Vielzahl interner und externer Anforderungen an das Nervensystem. Die Großhirnrinde kann sich als Konsequenz von Lern- und Umwelteinflüssen reorganisieren. Dieses

Potential der Veränderung besteht nicht nur während der Entwicklungsphase, sondern auch im Erwachsenenalter (Rossini und Pauri, 2000). Neuronale Aggregate, die sich in unmittelbarer Nachbarschaft geschädigter Areale der Großhirnrinde befinden, können die Funktionen der verlorengegangenen Regionen übernehmen (Chollet et al., 1991; Weder et al., 1994).

Diese Plastizität des Gehirns scheint der neurale Mechanismus zu sein, der motorisches Lernen unterstützt; sie erklärt, warum Patienten nach einer identifizierbaren Hirnverletzung Funktionen wiedergewinnen (Kleim 2002). Wiederholtes Üben motorischer Fertigkeiten verändert die Topographie der Bewegungsrepräsentation und Neuronenstruktur im motorischen Kortex.

Die Forschung zu Neuroplastizität gibt Anlass zu der Vorstellung, dass

- a) motorische Fertigkeiten sich vor funktioneller Reorganisation entwickeln,
- b) kortikale Reorganisation mit einem Anstieg der Zahl der Synapsen einhergeht,
- c) motorische Fertigkeiten und Plastizität sich in motorischen Kortex mit unterschiedlicher Geschwindigkeit entwickeln,
- d) die Art der Reorganisation von der motorischen Erfahrung abhängt (Kleim et al. 2002, Umphred 2003).

3.2. Reorganisation des Gehirns nach Traumen und Deafferentierungen

Nach Läsionen von Hirngewebe kommt es zu grossflächigen und mikroskopischen Veränderungen. Sofort nach der Schädigung breitet sich eine Depolarisationswelle in der Umgebung des Gewebes aus, die mit erhöhter Glutamatausschüttung einhergeht. Je nach Intensität dieser kompensatorischer Hypererregung kann dadurch die Ausbreitung des Schadens vermehrt oder verringert werden. Im Gegensatz zu niedrigen Wirbeltieren und Wirbellosen wachsen Axone bei erwachsenen Säugern seltener zielgerichtet aus. Nach Verletzung eines Axons treten typische Degenerations- und Regenerationsmuster ein. Wenn die Verletzung nahe am Zellkörper liegt, kommt es zur retrograden Degeneration. Wenn die verletzte Zelle abstirbt, kann auch die Zielzelle degenerieren. Dies wird transneuronalen Degeneration genannt. Liegt die Verletzung weiter vom Zellkörper weg, kann es zu anterograder Degeneration und/oder kollateralem Aussprossen (sprouting), vor allem zu benachbarten Zielzellen kommen. Solche Aussprossungen liegen der neuronalen Reorganisation nach peripheren und zentralen Läsionen zugrunde. Diese

können maladaptiv (Phantomschmerz) oder adaptiv (Lernprozesse) sein (Birbaumer und Schmidt, 1999).

Oft nach Traumen und Deafferenzierung (z.B. Amputation) erfolgt die Reorganisation durch "Invasion" d.h. Ausdehnung der benachbarten Großhirnrinden-Areale in jene Zonen, die bis dahin der Input der geschädigten Organe "verwaltet" haben (Brasil-Neto et al., 1993; Donoghue et al., 1990; Merzerich et al., 1990; Sanes et al., 1992; Rossini et al., 1994; Nudo und Milliken, 1996).

Im Tierversuch zeigt sich bereits Stunden nach Amputation eines Fingers, daß die Zellen im somatosensorischen Kortex, die der Fingerregion benachbart und in ihr liegen, verstärkt auf somatosensorische und nozizeptive Reizung in den der Amputation nahe gelegene Körperregionen reagieren. Ihr rezeptives Feld breitet sich in die deafferenzierten Regionen aus. Bei einzelnen Tiere (Affen) konnte aber auch noch 12 Jahre nach der Amputation weit entfernt vom rezeptiven Feld des deafferenzierten Gliedes in parietalen Regionen eine verstärkte Entladung nach Reizung in ipsilateralen, nicht deafferenzierten Körperregionen nachgewiesen werden (Kaas, 1991). Näht man zwei Finger zusammen, so wachsen nach kurzer Zeit (Tagen) die rezeptive kortikale Felder der beiden Finger zusammen und Reizung eines (ehemaligen) Fingers löst beiden rezeptiven Feldern dieselbe Antwort der Neuronen aus.

Der Ausfall eines Gliedes oder einer Körperseite (nach Schlaganfällen) bedeutet natürlich auch, dass propriozeptiver afferenter Einstrom aus Muskeln und Sehnen ausbleibt, was auch zur schmerzsteigernden Reorganisation beitragen könnte. Die Beiseitigung von Motorik führt parallel zur sensorischen Reorganisation zu motorischer Reorganisation der sensomotorischen Hirnarealen: Mit nichtinvasiver transkranieller Magnetstimulation der motorischen Rinde kann man die Erregbarkeit der einzelnen Rindarealen und der zugehörigen α -Motoneurone in Rückenmark prüfen. Dabei findet sich nach Amputation durchgängig in und um das deafferenzierte Hirnareal für die Hand oder das Bein eine deutlich erhöhte Erregbarkeit. Dasselbe findet man nach Querschnittlämungen, wobei in diesen Rindenarealen auch Tast- und Berührungsempfindungen auslösbar sind, was zeigt, dass es sich um eine zentrale Reorganisation handelt (Fuhr et al., 1992).

3.2.1. Beispiel Phantomschmerzen

Nach Amputation eines Armes, Beines oder einer Brust empfindet noch die weit überwiegende Mehrzahl der Patienten für lange Zeit, oft für den Rest ihres Lebens, das fehlende Glied. In viele Fälle ist der Patient in der Lage, sein Phantomglied „willkürlich zu bewegen“, d.h., er erlebt eine von ihm gewollte Bewegung des Phantomgliedes so, als ob sie wirklich stattgefunden hätte. In anderen Fällen erlebt er eine unveränderte Dauerhaltung des Phantomgliedes, die er auch mit großer Willensanstrengung nicht beeinflussen kann. Häufig gehen vom Phantomglied auch somatosensorische Empfindungen aus, wie das Gefühl, beim Durchschreiten des Zimmers an eine Tischkanten angestoßen zu sein. Diese Empfindungen sind zum teil unangenehm und gelegentlich sehr schmerzhaft und spricht man von Phantomgliedschmerz oder Phantomschmerz. Seltener kommt es auch zu übertragenen Empfindungen (Remapping oder Neukartierung) und sogenannten Teleskopempfindungen. Bei ersten spürt man nach Reizung im Stumpf- oder Lippenbereich das Phantomgliede, bei letzteren wächst das distale Ende des Phantomgliedes (z.B. ein Finger) in den Stumpf hinein. Diesen Phänomenen, wie auch teilweise dem Phantomschmerz, liegen plastische Veränderungen im Gehirn (Birbaumer und Schmidt, 1999).

Andererseits werden bei Patienten mit kongenitalem Fehlen einer Extremität nur sehr selten Phantom-Schmerzen und damit assoziierte Beschwerden beobachtet. In diesen Fällen liegt keine Reorganisation vor, dagegen bei Patienten mit einer traumatisch bedingten Amputation einer Extremität (Flor et al., 1998). Die Verschiebung der neuen Repräsentation ist mit Phantomschmerz assoziiert. Oft erfolgt die Reorganisation in größeren Zeiträumen und weist erhebliche individuelle Unterschiede auf (Knecht et al., 1998; Roricht et al., 1999). Letzteres könnte durch die Tatsache begründet sein, dass die Reorganisationsmuster nicht rigiden Regeln folgen, sondern dass sie durch ausgedehnte neurale Netze und in Abhängigkeit von Verhalten und anderen Umwelteinflüssen erfolgen (Knecht et al., 1998).

3.2. Reorganisation des Gehirns nach wiederholtes Üben

Die Aktivierung vorher stiller oder gehemmter synaptischer Verbindungen könnte Lernprozessen eher zugrunde liegen als Sprossen, da die Neuaktivierung stiller Verbindungen innerhalb von Minuten nach einer Läsion erfolgen kann. Umgebungsfaktoren bestimmen in der Entwicklung, welche Verbindungen dominant werden (häufig simultan benützte sind aktiver); der Rest der ursprünglich vorhandenen Verbindungen wird von den gelernten dominanten Verbindungen

gehemmt. Bei Zerstörung der hemmenden Zellsysteme werden dann die ursprünglich gehemmten Zellen wieder aktiv. Neben der Aktivierung stiller Zellen kommen eine Reihe anderer synaptischer Mechanismen als Basis für Lernvorgänge in Frage. Einige der potentiell für Plastizität verantwortlichen Prozesse sind folgende:

- a) Nach einer Trainingsprozedur führt jeder neue Impuls im betroffenen neuronalen System zu einer verstärkten Ausschüttung von Transmittermolekülen. Entsprechend kommt es zu einem Anstieg des postsynaptischen Potentials.
- b) Ein Interneuron moduliert die Polarisation der Axonendigung und löst die Ausschüttung vermehrter Transmittermoleküle pro nervalem Impuls aus.
- c) Modifikation der postsynaptischen Rezeptormembran führt zu einer verstärkten Reaktion auf dasselbe Ausmass von Transmittersubstanz.
- d) Die Fläche des synaptischen Kontaktes erhöht sich mit Training.
- e) Ein Erregungskreis, der öfters benützt wird, erhöht die Anzahl der Synaptische Kontakte.
- f) Eine häufig benutzte neuronale Verbindung „übernimmt“ vorher weniger benutzte Synapse.

(Rosenzweig et al., 1996)

Mehrere dieser Vorgänge sind an den verschiedenen Formen des Lernens beteiligt, allerdings sind die physiologischen Grundlagen assoziativer Lernprozesse in höheren Organismen nur über das Verhalten größerer Zellensembles erklärbar.

Sowohl der Verlust als auch der Anstieg des sensorischen Inputs oder der motorischen Aktivität verursachen eine funktionelle Veränderung des Cortex. Die beiden oben genannten Phänomene der Invasion und Ausdehnung treten sowohl getrennt (Pons et al., 1991; Yang et al., 1994; Elbert et al., 1994, 1995; Flor et al., 1995; Knecht et al., 1996) als auch kombiniert auf (Elbert et al., 1997). Das eine wird beim Ausbleiben sensorischer Reize, das andere bei vermehrter sensorischer und motorischer Aktivität beobachtet; aber es ist unklar, ob die zugrundeliegenden Mechanismen identisch sind (Elbert et al., 1997).

Durch motorisches oder sensorisches Training dehnt sich die kortikale Repräsentation des entsprechenden Areal am Beginn des Trainings aus. Bei Unterbrechung des Trainings entwickelt sich auch die Veränderung zurück (Karni et

al., 1995; Pascual-Leone et al., 1995; Classen et al., 1998; Liepert et al., 1999). Die Änderungen der Repräsentationen können transitorisch oder permanent sein, je nach Dauer und Intensität des Trainings. Wenn z.B. ein Tier eine bestimmte Bewegung über einen längeren Zeitraum übt, so läßt sich eine Ausbreitung des „geübten“ somatotopischen Areals auf benachbarte Areale nachweisen. Es lassen sich dann Zellantworten, z.B. von der postzentralen Handregion, über früher nicht aktiven Hirnarealen ableiten. Die topographische Karten der somatotopischer Repräsentationen sind von Individuum zu Individuum verschieden, je nach der bevorzugten Aktivität des Sinnessystems oder des jeweiligen motorischen Outputs.

3.3.1. Beispiel Musikern

Bei Musikern, die klassische Musik spielen, findet man gegenüber Kontrollpersonen eine deutlich anatomisch ausgedehntere Korrelation des EEGs zwischen verschiedenen Hirnarealen in beiden Hemisphären: sehr viele mehr Areale müssen zusammenarbeiten, um produktive Leistung zu erbringen. Die Plastizität des Kortex führt bei Geigenspielern z.B. zu einer kortikalen Reorganisation der Repräsentation der Finger jener Hand (üblicherweise der rechten) im primären somatosensorischen Areal, welche für die Tonführung beim Geigenspiel besonders wichtig sind. Je länger eine Person bereits Geige spielt, um so ausgedehnter die Reorganisation (Elbert et al., 1995).

Zusammenfassend kann man also sagen, dass sowohl das Ausbleiben sensorischer Reize als auch die Intensivierung motorischer Impulse bzw. das Training bestimmter Funktionen eine Reorganisation des somatosensorischen und motorischen Cortex herbeiführen können. Diese Phänomene verlaufen individuell variabel, treten mit Beginn der Einwirkung äußerer Einflüsse auf und können über längere Zeiträume fortbestehen.

3. 4. ZNS-Aktivierung bei Miktion

Die Motoneurone, welche die Blase und den Blasensphinkter innervieren, befinden sich im Rückenmark. Sie werden von pontinen Zentren koordiniert. Patienten mit neurologischen Schäden im Bereich der sakralen Zentren aber auch rostral davon weisen urodynamische Störungen wie Detrusor-Sphynkter Dyssynergie (DSD) auf. Die Harnblase entleert sich in diesen Patienten nur mit Schwierigkeiten, weil im selben Moment der Detrusorkontraktion sich auch der Harnröhrensphinkter kontrahiert. Die Tatsache, dass solche Störungen vor allem bei Patienten mit

neurologischen Schäden rostral der Pons beobachtet werden, zeigt, dass die koordinierenden Neuronen im Tegmentum liegen müssen.

Studien an Katzen (Holstege et al., 1979) und Ratten (Loevy et al., 1979) ergaben, dass eine umschriebene Neuronengruppe im dorsalen pontinen Tegmentum, die sogenannte Barrington Zone bzw. pontines Miktionszentrum (PMC) oder M-Region, auf die interomediale Zellkolumne des sakralen Rückenmarks projiziert. Elektrische oder chemische Stimulation des PMC verursacht eine Detrusor-Kontraktion (Holstege et al., 1986; Mallory et al., 1991). Bilaterale Zerstörung des PMC erzeugt einen chronischen Harnverhalt (Griffiths et al., 1990).

Eine andere wichtige Region, die L-Zone, liegt ventrolateral im dorsolateralen pontinen Tegmentum und unterhält direkte Projektionen mit dem Onuf-Nucleus im sakralen Rückenmark. Der Onuf-Nucleus enthält Motoneuronen, die den Beckenboden sowie insbesondere den Anal- und den Urethral-Sphinkter innervieren. Stimulation der L-Region in der Katze erzeugt eine Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur und des Rhabdomyosphinkters. Bilaterale Schäden der L-Region verursachen eine extreme Form von Urge-Inkontinenz.

PET-Studien (Blok und Holstege, 1994, 1996) zufolge ist in gesunden männlichen Probanden die Miktion mit denselben Hirnstammzonen assoziiert wie in der Katze.

Untersuchungen von Blok et al. (1998) ergaben keine geschlechtsspezifischen Unterschiede, weder hinsichtlich Lokalisation und Ausdehnung der Miktionszentren in Pons und Großhirnrinde, noch hinsichtlich der Aktivität während der Miktion in der periaqueduktalen grauen Substanz (PAG) und Hypothalamus.

Während das Miktionsreflex hauptsächlich von spinalen und subkortikalen Strukturen gesteuert wird, sind bei willkürlichen Miktionsbeginn und Miktionsaufrechterhaltung auch kortikale Strukturen involviert. Nour et al. (2000) untersuchten willkürlichen Miktionsbeginn bei gesunden männlichen Probanden. Zusätzlich zur Aktivierung von subkortikalen Strukturen wie PMC und PAG konnte auch die Aktivierung von einem komplexen Netzwerk von kortikalen Strukturen bewiesen werden:

a) Linke Aktivierung von motorischen Arealen wie Gyrus präcentralis und Gyrus postcentralis sowie supplementär-motorisches Areal, welche die miktionsbezogenen Anspannung und Entspannung der Beckenbodenmuskulatur widerspiegeln;

b) Aktivierung von präfrontalen Lappen, insbesondere bilaterale Aktivierung des Gyrus inferioris frontalis und linke Aktivierung des Gyrus superioris frontalis, die eine Rolle in dem willkürlichen Miktionsbeginn spielen und

c) Aktivierung von Kleinhirn und Gyrus cinguli anterior. Beide Strukturen sind an motorischen Kontrolle beteiligt und es ist möglich, dass das Zerebellum das Detrusortonus während Harnspeicherung und Harnentleerung steuert.

Darüber hinaus konnten einige Studien beweisen, dass die unterschiedlichen Aspekte der Blasensensation von spezifischen Aktivierungsnetzwerke kontrolliert sind, welche sowohl subkortikale als auch kortikale Strukturen betreffen. Insbesondere die folgenden Mustern wurden nachgewiesen:

a) Zunahme des Harndrangs ist mit Aktivierung von frontoparietalen Hirnregionen – insbesondere dem SMA und dem motorischen Anteil des Gyrus cinguli- frontale Opercula und Insula (Kuhtz-Buschbeck et al., 2005);

b) Abnahme des Harndrangs ist mit bilateraler Aktivierung des Gyrus cinguli, des prämotorischen Kortex sowie des Hypothalamus assoziiert (Athwal et al., 2001);

c) Zunahme des Blasenvolumens ohne Harndrang ist mit Aktivierung des Gyrus cinguli, des Gyrus frontalis medialis, Kleinhirn, Insula, sowie Pons und PAG assoziiert (Athwal et al., 2001; Matsuura et al., 2002);

d) Änderung der Temperatur (bei ice water instillation test) in der Blase ist mit Aktivierung des Gyrus cinguli anterioris, Gyrus frontalis inferioris, Lobus parietalis sowie Amigdal und Hyppocampus assoziiert (Matsuura et al., 2002).

3. 4. ZNS Aktivierung bei Beckenbodenkontraktionen

Frühere Studien mit klassischer Elektrostimulation (Von Bechterev und Mayer, 1893; Sherrington, 1893; Grünbaum und Sherrington, 1904; Vogt und Vogt, 1907) konnten die menschliche Beckenbodenmuskulatur spezifischen Zonen der motorischen Großhirnrinde nicht zuordnen, obwohl Tierexperimente keinen Zweifel daran lassen, dass solche spezifischen Zonen existieren.

Blok et al. (1997, 1998) verglichen in einer PET- Studie gesunde weibliche Probanden in folgenden Situationen:

Ruhe; 2) wiederholte Kontraktionen der Beckenbodenmuskulatur; 3) kontinuierliche Kontraktionen der Beckenbodenmuskulatur; 4) kontinuierliche Kontraktionen der Abdominalmuskulatur.

Die Studie zeigte, dass die Abdominalmuskulatur in anderen Orten auf der motorischen Cortex abgebildet ist als die Beckenbodenmuskulatur. Die motorische Zone der letzteren scheint sich im superiomedialen, präzentralen Gyrus in der primären motorischen Großhirnrinde zu befinden. Der anteriore Gyrus Cinguli übernimmt eine Funktion als allgemeiner Kontrollmechanismus wie zielgerichtete Aufmerksamkeit.

Ähnliche Aktivierungsmustern konnten in weiteren Studien über Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur (Zhang et al, 2005) und des Analsphincter, welches zum Beckenboden gehört (Kern et al., 2004).

Es kann daher geschlossen werden, dass der superiomediale Anteil des präzentralen Gyrus in der Kontrolle der Beckenbodenmuskulatur involviert ist. Diese kortikale Zone ist auch wichtig für die bewußte Unterdrückung des Miktionsreflexes.

Die bisher beschriebene Daten beziehen sich aber immer auf gesunden Probanden und sind daher nicht immer übertragbar an Patienten, die unter beckenbodensbedigte Kontinenzbeschwerden leiden. Andererseits fehlen brain-imaging Studien, die sich mit Gehirntivierung während Beckenbodenkontraktionen bei Patienten mit Harninkontinenzbeschwerden befassen.

In dieser Studie soll erstmals die funktionelle Topographie der Repräsentationen auf der Großhirnrinde und mögliche kortikale Reorganisationsphänomene der Beckenbodenmuskulatur bei Stressinkontinenz Patientinnen untersucht werden.

4. Fragestellung und Hypothesen

4. 1. Primäres Ziel dieser Studie ist es die neuroplastischen Änderungen der kortikalen Repräsentation der Beckenbodenmuskulatur, die durch das Beckenboden-Training bewirkt werden, bei Stressinkontinenz-Patientinnen zu untersuchen.

Diesbezüglich werden die folgenden Hypothesen überprüft:

4. 1. 1. Nach Beckenboden-Training mit Biofeedback sind Unterschiede zwischen der kortikalen und der subkortikalen Aktivierung nachweisbar, wobei eine fokussiertere Aktivierung sowie eine reduzierte Aktivierung des primär motorischen Kortex und des supplementär-motorischen Areals (SMA) zu erwarten sind.

4. 1. 2. Nach Beckenboden-Training mit Biofeedback ist eine reduzierte Aktivierung der Insula und Gyrus cinguli anterioris (ACC) zu beobachten, welche das Ausmass der emotionellen Beteiligung bei der Miktion widerspiegelt.

4. 1. 3. Nach dem Training spiegelt sich eine Besserung der muskuläre Kontraktion bei der Ausführung der motorischen Aufgabe in einer Reduzierung der Anzahl der aktivierten Voxel für das ganze Gehirn wider.

4. 2. Ein weiteres Ziel der Studie ist es die Gehirnaktivierung der Stressinkontinenz Patientinnen bei Beckenboden-Kontraktion mit der von gesunden Probandinnen zu vergleichen. Wie schon erwähnt sind an Beckenboden-Kontraktion nicht nur motorische, sondern auch Aufmerksamkeits- und Emotionalkomponenten beteiligt. Diese Beobachtungen beziehen sich jedoch auf gesunde Probanden, die keine Kontinenzbeschwerden aufweisen.

Die folgende Hypothese wird überprüft:

4. 2. 1. Der Verlust an muskulärer Stärke bei Stressinkontinenz-Patientinnen spiegelt sich in qualitativen Unterschieden des Aktivierungsmusters bei Beckenboden-Kontraktion wider. Solche Unterschiede sollten sich auf

- ◆ Motorische Kontrolle
- ◆ Somatosensorische Komponenten
- ◆ Arbeitsgedächtnis und Aufmerksamkeit

4. 3. Zusätzliche Aspekte, die untersucht werden müssen, betreffen Prädiktoren der klinischen Besserung, kurz- und langfristige Veränderungen der psychologischen und psychosozialen Variablen sowie Kontrolle möglicher Placeboeffekte.

4. 3. 1. Es wird erwartet, dass eine Besserung der Symptomatik zu einer Besserung der krankheitsbedingten Lebensqualität führt.

4. 3. 2. Darüber hinaus wird erwartet, dass eine eventuelle Verminderung von belastenden emotionalen Einflüssen sich in einer niedrigeren Aktivierung derjenigen Areale widerspiegelt, die an der Emotionsverarbeitung beteiligt sind, wie Gyrus cinguli anterior.

4. 3. 3. Andererseits wird erwartet, dass die biopsychosoziale Komplexität –definiert als Ausmass der nicht krankheitsbedingten sozialen und psychologischen Belastung sowie zusätzliche Komorbiditäten- eine negative Auswirkung auf Therapiemotivation und auf die langfristige klinische Besserung hat.

4. 3. 4. Da die Behandlung sich auf medizinische Aspekte fokussiert, werden signifikante langfristige Änderungen der krankheitsbedingten psychologischen Variablen, die eher durch gezielte psychotherapeutische/verhaltenmedizinische Interventionen erreicht werden, nicht erwartet.

4. 3. 5. Es wird erwartet, dass keine Placebo-Effekte beweisbar sind.

5. Experimentelle Durchführung

5. 1. Patientinnen, gesunde Probandinnen und institutioneller Rahmen

Die Studie fand am Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie der Universität Tübingen und in der Klinik für Urologie des Universitätsklinikums Tübingen statt und wurde von der DFG gefördert. Das Studienprotokoll wurde durch die Ethik-Kommission der Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen bewilligt.

Kriterien für die Aufnahme in der Studie waren:

Gruppe 1: Patientinnen

Form und Grad der Harninkontinenz: Stressinkontinenz; Grad I bis II (siehe 2.3)

Keine Medikation zur Behandlung von Harninkontinenz oder andere urologische bzw. gastroenterologische Probleme

Keine Eingriffe im kleinen Becken zur Behandlung der Harninkontinenz.

Keine Radiatio in kleinen Becken

Keine urogenitalen Neoplasien in Progression

Keine psychologische Symptome, psychosoziale Problematiken bzw. operante Faktoren, die eine „psychogene“ Ursache der Beschwerden nicht ausschliessen ließen

Dauer der Erkrankung: Mindestens ein Jahr

Alter: zwischen 18 und 70 Jahre

Darüber hinaus:

Rechtshändigkeit

Keine Metalle im Körper;

Keine bestehende Schwangerschaft ;

Keine Erkrankungen, die den zerebralen Metabolismus verändern (Hypertension, Erkrankungen der Lungen, des Herzens, der Nieren, Drogenabhängigkeit usw.)

Keine neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen

Keine Klaustrophobie.

Gruppe 2: Gesunde Probandinnen

Keine Urologischen Beschwerden

Rechtshändigkeit

Keine Metalle im Körper;

Keine bestehende Schwangerschaft ;

Keine Erkrankungen, die den zerebralen Metabolismus verändern (Hypertension, Erkrankungen der Lungen, des Herzens, der Nieren, Drogenabhängigkeit usw.)

Keine neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen

Keine Klaustrophobie.

Die gesunden Probandinnen wurden hinsichtlich Alter und Anzahl der Schwangerschaften zu Gruppe 1 parallelisiert.

Die Patientinnen (durchschnittliches Alter 57 ± 16 Jahre) wurden von den behandelnden Urologen bzw. Gynäkologen auf die Untersuchung hingewiesen. Die Diagnose der Stressinkontinenz wurde durch den Urologen bzw. Gynäkologen

gestellt, die medizinische Behandlung der Patientinnen fand an der Klinik für Urologie und an der Frauenklinik des Universitätsklinikums Tübingen statt. Zusätzlich wurde ein Pilotprojekt zur allgemeinen psychosozialen Betreuung der urologischen Patienten an der Klinik für Urologie der Universitätsklinikum Tübingen durchgeführt. Für eine zusammenfassende Beschreibung siehe Anhang 9.2.

Insgesamt wurden 2 x 10 Patientinnen für die Experimentalgruppe am Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie der Universität Tübingen und an der Klinik für Urologie der Universität Tübingen rekrutiert.

Die gesunden Probandinnen wurden durch Veröffentlichungen in den Medien rekrutiert. Von den 22 Interessentinnen, die sich anmeldeten, erfüllten 17 Probandinnen alle Kriterien, aber nur 10 gaben ihre Zustimmung zur Untersuchung. Die Probandinnen (durchschnittliche Alter 46 ± 11.4 Jahre) waren nach Alter und Anzahl der Schwangerschaften mit den Patientinnen der Experimentalgruppe parallellisiert. Die durchschnittliche Anzahl der Geburten bei den Patientinnen betrug $2.7 \pm .08$ im Vergleich zur durchschnittlichen Anzahl der Geburten bei gesunden Probandinnen mit 2.0 ± 1.05 . Darüber hinaus betrug die durchschnittliche Dauer der Harninkontinenz-Beschwerden bei Patientinnen 4.2 ± 5.9 Jahre.

Patientinnen und gesunde Probandinnen wurden von den Untersuchern eingehend schriftlich und mündlich über die Ziele der Studie, die Inhalte der Behandlung und den Ablauf der Untersuchungen informiert. Ihnen wurde ein Bogen zur schriftlichen Erklärung der freiwilligen Teilnahme an der Untersuchung vorgelegt, der von den Probanden und von dem Untersuchungsleiter bei Einverständnis zu unterschreiben war.

Insgesamt war die Projektarbeit davon gekennzeichnet, daß die Training-Akzeptanz und die Motivation der Patientinnen bzw. der gesunden Probandinnen zur fMRI Untersuchung sehr niedrig war. Dies kann daran liegen, daß die Untersuchungen einen Intimbereich der Patientinnen sowie der gesunden Probandinnen betrafen. Darüber hinaus war das Biofeedback-Training sehr aufwendig und die klinische Besserung kam erst bei fortschreitendem Training zu Vorschein. Das spielte sehr wahrscheinlich eine negative Rolle in der Motivation der Patientinnen. Ein weiteres Bedenken aller Probandinnen bezog sich auf die fMRI Untersuchungen. In den Vorbesprechungen, die mit allen Patientinnen und Probandinnen durchgeführt

wurde und die zur Überprüfung der Selektionskriterien diente, wurde öfters seitens aller Patientinnen und Probandinnen das Thema erörtert, ob die angewendeten Magnetfelder schädlich seien. Viele Probandinnen glaubten, eine fMRI Untersuchung ähnlich wie einer Röntgenaufnahme sei, weshalb zahlreiche Patientinnen und gesunde Probandinnen keine Zustimmung zur fMRI Untersuchung gaben. Keine der Patientinnen konnte zu einer Follow-up fMRI Untersuchung motiviert werden.

5. 2. Versuchsplan

5.2.1. Gruppe 1: Patientinnen

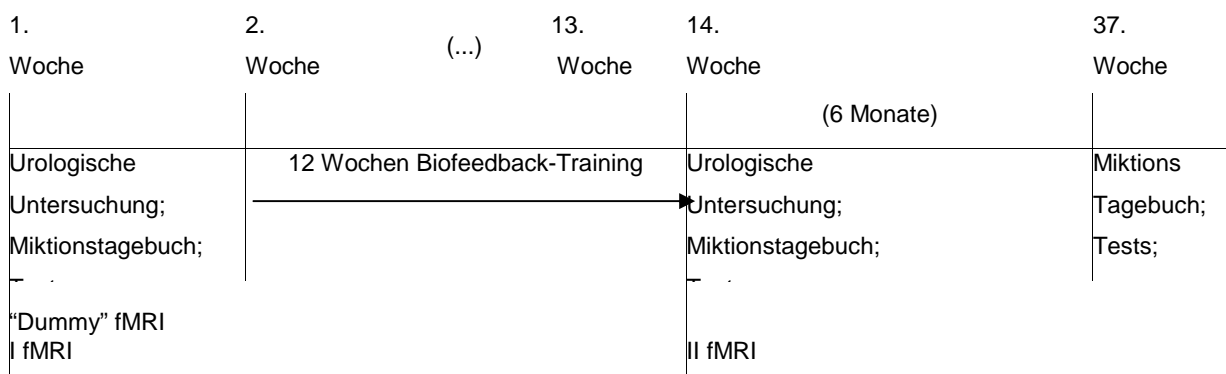


Abbildung 5.1.: Schematische Darstellung des Versuchsplans bezogen auf Patientinnen.

Im Rahmen der ersten urologischen Visite (1. Woche) wurde die nötige urogynäkologische Untersuchung durchgeführt, um die Harninkontinenz zu bestimmen. Die erste urologische Visite wurde zur Abklärung und Typen-Einteilung der Harninkontinenz durchgeführt. Diese Visite umfasste: Anamnese; körperliche Untersuchung; Harnuntersuchung; Zystoskopie. Darüber hinaus, wurden mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen des Urins durchgeführt, um einen Harnwegsinfekt als Ursache der Harninkontinenz auszuschließen. Durch zytologische Untersuchungen des Urins wurde die Anwesenheit tumorverdächtiger Zellen ausgeschlossen.

Nach der Einbeziehung der Patientinnen in die Studie wurde ein Erstgespräch durchgeführt. Im Rahmen dieses Termins erhielten die Patientinnen das Miktionstagebuch und die gesamten psychologischen und psychosozialen Fragebögen. Darüber hinaus wurden mittels einer neuropsychologischen Untersuchung die Rechtshändigkeit festgestellt sowie durch ein Interview eventuelle psychosozialen Komorbiditäten evaluiert .

In dieser Phase (siehe Abbildung 5.1.: 1. Woche) wurden die Patientinnen in den Gebrauch des Gerätes zum Beckenbodentraining eingeführt (Siehe auch Abschnitt

5.3 Meßinstrumente und 5.4 Biofeedbacktraining) und mit den Räumlichkeiten der fMRI Anlage bekannt, wo auch die erste fMRI Messung stattfand.

Eine Woche später (2. Woche) wurde mit dem Beckenbodentraining in Form von Heimtherapie begonnen (Siehe 5.4. Beckenbodentraining). In dieser Phase, die 12 Wochen dauerte, wurde jeder Patientin die Möglichkeit angeboten, Zwischengespräche in Anspruch zu nehmen. In diesen Gesprächen, die in 4-wöchigen Abständen stattfanden, wurden die Daten über die Anzahl der ausgeführten Biofeedbacktraining-Sitzungen heruntergeladen und eventuelle Schwierigkeiten im Therapieverlauf besprochen.

Unmittelbar nach Ende des Trainings (14. Woche) wurden die urologische Untersuchung sowie die psychologischen Tests, die Führung des Miktionstagebuch und die fMRI-Untersuchung wiederholt.

Das Follow-up erfolgte sechs Monate (37. Woche) später in Form von der erneuten Durchführung des Miktionstagebuch und der psychologischen Tests.

5.2.2. Gruppe 2: Gesunde Probandinnen

1. Woche	2. Woche
Vorgespräch zur Überprüfung der Auswahlkriterien; Tests; Beckenbodenübungen	
“Dummy” fMRI	fMRI

Abbildung 5.2.: Schematische Darstellung des Versuchsplans bezogen auf gesunde Probandinnen.

Die für Studie geeigneten gesunden Probandinnen wurden in einem Vorgespräch durch die Verabreichung der Gaudenz Fragebögen (1979) ermittelt. Wenn die Auswahlkriterien erfüllt wurden, durchliefen die Probandinnen die neuropsychologischen und psychologischen Tests (BSI, Edinburgh Inventory) und ein Training zur Einübung der Beckenbodenübungen.

Es wäre vor der Versuchsplanung sinnvoll gewesen, die Kontrollgruppe auch vergleichbar zu trainieren, was sich aber aufgrund der unterschiedlichen Motivation nicht realisieren liess. Da aber der wesentliche Vergleich ohnehin *innerhalb* der

Experimentalgruppe erfolgte, konnte diese Schwäche des Versuchsplans hingenommen werden.

5. 3. fMRI Bildgebung

5.3.1. Experimentelle Anordnung im MR

Vor den Untersuchungen im realen Scanner, wurden alle Probandinnen in einem „Dummy“-Scanner an Umgebung und Situation adaptiert.

Die fMRI -Sitzungen fanden in einem 3T Scanner (Magnetom Trio, Siemens, Erlangen, Germany), unter Verwendung einer EPI Sequenz (TE 30 ms; TR 3 s; 46 slices; slice thickness 3 mm with no gap, matrix 56 * 64 voxels; bandwidth 1906 pixel/Hz).

Unmittelbar vor der fMRI Sitzung, entleerte jede Probandin die Blase. Alle Probandinnen wurden explizit gebeten, sich auf die Beckenbodenkontraktionen zu konzentrieren und alle andere Körperteile möglichst ruhen zu lassen.

Die fMRI Sitzung bestand aus 3+1 Blöcken. In den ersten drei Blöcken hatten die Probandinnen die Aufgabe, die Beckenbodenmuskulatur anzuspannen bzw. zu entspannen, während des vierten Blocks, der als Kontrollbedingung diente, mussten sie die rechte Faust ballen. Darüber hinaus wurde für jede Patientin eine anatomische Aufnahme durchgeführt (176 sagittal slices 1x1x1 mm³).

Jeder Block umfasste 11 Durchgänge („trials“). Ein Durchgang bestand aus 3 repetitiven Kontraktionen der Beckenbodenmuskulatur (3 s) gefolgt von einer konstanten (18 s) Ruheperiode. Jeder Block bestand aus 120 Aufnahmen („scans“). Der schematischen zeitlichen Ablauf eines Durchgangs ist auf Abbildung 1 dargestellt. Die Anspannungs- und Entspannungsaufgaben waren durch das entsprechenden Wort signalisiert („Anspannen“ auf rot; „Entspannen“ auf grün) die im fMRI Scanner projiziert wurde. Durch einen auf der Kopf-Spule montierten Spiegel konnten die Probandinnen den Stimulus lesen.

Während der Sitzung lagen die Probandinnen im fMRI Scanner. Eine Gegensprechanlage ermöglichte jederzeit Kontakt mit den Psychologen, die ihrerseits zusätzlich Sichtkontakt (durch Einwegscheibe) zu den Probandinnen hatten. Bei Bedarf konnte die Sitzung jederzeit manuell unterbrochen werden.

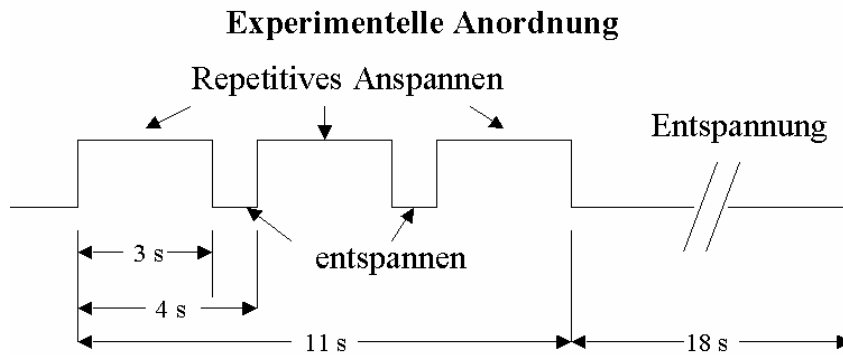


Abbildung 5.3.: Eine schematische Darstellung des zeitlichen Ablaufs eines Durchgangs während der Messung im Kernspintomographen. Ein Durchgang bestand aus 3 repetitiven Kontraktionen der Beckenbodenmuskulatur gefolgt von einer konstanten (18 s) Ruheperiode. Ein Block umfasste insgesamt 11 Durchgänge.

5.3.2. Manometrie

Während der Messung im Kernspintomographen wurde die Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur mit einem Manometer aufgezeichnet. Der Manometer bestand aus einem mit destillierten Wasser aufgefüllten Ballon-Katheter, der in die Scheide eingeführt und an den rechten Oberschenkel fixiert wurde. Der Katheter wurde mit einem Druck-Transducer verbunden und der Druck-Signal wurde mit einer sampling-rate von 100 Hz mit DASYLAB (DASYTEC, Bedford, USA) digitalisiert. Hohe-Frequenz Komponenten wurden durch einem Lowpass-Filter entfernt, eine weitere Analyse erfolgte mittels MATHLAB.

Auf eine physikalische Eichung der Kontraktionsstärke in Pascal wurde verzichtet, da der Ballonkatheter in Abhängigkeit der individuellen Lage der Beckenbodenmuskulatur der Patientinnen keine identische Platzierung erlaubte und somit nur Vergleichsmessungen vor und nach dem Biofeedbacktraining der jeweiligen Probandin ermöglichte. Darüber hinaus wurden die Manometrieaufzeichnungen zur Überprüfung der Performance der Probandinnen verwendet.

Die ungefilterten Rohdaten, die ersten 3 Durchgänge, der gleichen Datensatz mit höherer zeitlicher Auflösung sowie die normalisierte Manometrie sind auf Abbildung 5.2. dargestellt.

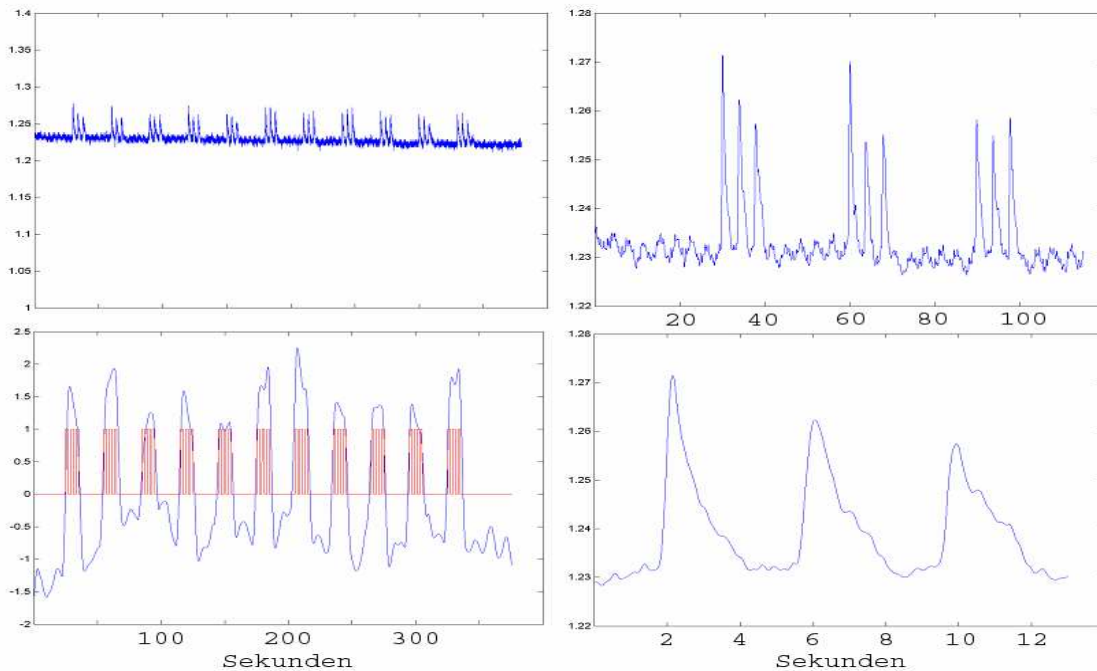


Abbildung 5.4.: Links oben sind die ungefilterten Rohdaten (y-Achse: arbitrary units) eines Blocks mit 11 Durchgängen, rechts oben die ersten 3 Durchgänge und rechts unten der erste Durchgang des gleichen Datensatzes mit höherer zeitlicher Auflösung dargestellt (x-Achse: Zeit in Sekunden). Links unten sind die normalisierten Manometriewerte mit den entsprechenden Triggersignalen des Stimulationsprogramms bei der Aufforderung „Anspannen“ aufgeführt.

5. 4. Beckenbodentraining und Biofeedbackgeräte

Zum Beckenbodentraining wurde ein Gerät zur Heimtherapie eingesetzt (Biotic Biofeedbacksystem, tic Medizintechnik GmbH, Dorsten). Durch eine EMG Elektrode in Form einer Vaginalsonde wurden die korrekt durchgeführten Beckenbodenkontraktionen optisch und akustisch rückgemeldet. Alle mit dem Gerät durchgeführten Behandlungen wurden protokolliert und im Gerät gespeichert und konnten durch eine spezielle Software zur Auswertung auf einen PC heruntergeladen werden.

Das Biofeedbacktraining in der Form von Heimtherapie hatte als Ziel, die Beckenbodenmuskulatur zu stärken. Einer ambulanten Behandlung wurde die Heimtherapie bevorzugt, weil diese Form längere Trainingszeiten und eine bessere Einbeziehung des Trainings im Alltagsleben der Patientinnen gewährleistete. Auf diese Art war das Risiko eines eventuellen frühzeitigen Abbrechens der Therapie – z.B. wegen Schamgefühle – dementsprechend niedriger, da die Patientinnen in einer familiären Umgebung üben konnten. Darüber hinaus wurde der Transfer der

erworbenen Fertigkeiten in den Alltag unterstützt. Die Möglichkeit, alle durchgeführten Therapiesitzungen im Gerät zu speichern und herunterzuladen ermöglichte andererseits eine zuverlässige Überprüfung der Compliance jeder Patientin mit dem Therapieplan.

Gemäß der Leitlinien der International Continence Society (ICS) (2002) wurde es den Patientinnen empfohlen 2 mal täglich jeweils 20 Minuten zu üben. Das Training war auf einem Zeitraum von 12 Wochen verteilt, wobei die Übungen 4 bis 7 Tage pro Woche ausgeführt werden mussten. Daher waren für jede Patientin 96 (2-mal täglich x 4 Tage pro Woche x 12 Wochen) bis 168 (2 mal täglich x 7 Tage x 12 Wochen) Therapiesitzungen vorgesehen.

In diesem Rahmen wurde die Compliance wie folgt definiert:

$$\text{Compliance} = \frac{\text{Anzahl der ausgeführten Bfb Sitzungen} \times 100}{\text{Anzahl der gesamten Bfb Sitzungen}}$$

(Prozentsätze wurden gerundet)

Anzahl der ausgeführten Bfb Sitzungen:

2 mal täglich x 4 Tage pro Woche x 12 Wochen = $2 \times 4 \times 12 = 96$ Tage (57% der vorgesehenen Sitzungen) → Minimale Anzahl an Sitzungen, die laut International Continence Society (ICS) zu empfehlen sind.

2 mal täglich x 7 Tage pro Woche x 12 Wochen = $2 \times 7 \times 12 = 168$ Tage (100% der vorgesehenen Sitzungen)

Jede einzelne Trainingssitzung war folgendermaßen strukturiert:

- Muskuläre Entspannung nach Jacobson (1938) (etwa 10 Minuten).
- Biofeedback-Sitzung (20 Minuten).

Die Biofeedback-Sitzung bestand aus 54 Durchgängen, die 22 Sekunden dauerten.

Jeder Durchgang war folgendermaßen strukturiert:

Die Patientin spannt die Beckenbodenmuskulatur an, hält sie die Spannung 5 bis 10 Sekunden und schließlich entspannt sie die Beckenbodenmuskulatur.

Es folgt eine Pause von 10 bis 15 Sekunden

Die willkürliche Anspannung der Beckenboden-Muskulatur wurde registriert und die korrekt durchgeführten Bewegungen durch ein optisches und akustisches Signal werden rückgemeldet.

Rückmeldung über die EMG-Aktivität der Beckenbodenmuskulatur erhielt die Patientin auf zwei verschiedene Weisen:

- Die Kontraktionen der richtigen Muskelgruppen wurden durch einen Signalton rückgemeldet.
- Die Stärke der Anspannung wurde durch das EMG -Signal auf einem LC-Bildschirm dargestellt und auf diese Weise rückgemeldet. Die Patientinnen nahmen die Muskelspannung auf einer Zeitskala von 10 s in Form eines Symbol wahr.

5. 5. Miktionstagebuch, Verhaltensanalyse und Testbatterie

Diese Instrumente werden gruppiert und beschrieben nach abhängigen Variablen -, Funktionsdefinition, Ziel sowie, an welche Gruppe sie sich richteten und zu welchem Zeitpunkt, sie angewendet wurden.

a.	Variabel Operante Faktoren
Funktion	Selektionskriterium
Ziel	berprüfen, daß keine operanten Faktoren dazu beitragen, die Symptomatik der Harninkontinenz zu verschlechtern.
Verwendete Instrumente	Miktionstagebuch und Verhaltensanalyse
Gruppe	1
Zeitpunkt	Ende der ersten Woche
b.	Variabel Psychosoziale Faktoren
Funktion	Selektionskriterium
Ziel	Überprüfen, daß keine psychologischen/psychosozialen Faktoren dazu beitragen, die Symptomatik der Harninkontinenz zu verschlechtern.
Verwendete Instrumente	Miktionstagebuch, The Brief Symptom Inventory und das INTERMED interview
Gruppe	1
Zeitpunkt	Anfang der ersten Woche
c.	Variabel Rechtshändigkeit
Funktion	Selektionskriterium
Ziel	Rechtshändigkeit überprüfen
Verwendete Instrumente	Edinburgh Handedness Inventory
Gruppe	1, 2

Zeitpunkt 1. Woche

d. Variabel Urologische Beschwerde

Funktion Selektionskriterium

Ziel Überprüfen, daß keine gravierenden urologischen Beschwerden vorhanden sind

Verwendete Instrumente Gaudenz Inkontinenz Fragebogen

Gruppe 2

Zeitpunkt 1. Woche

e. Variabel Psychologische Beschwerde

Funktion Selektionskriterium

Ziel Überprüfen, daß keine psychologischen Beschwerden vorhanden sind

Verwendete Instrumente The Brief Symptom Inventory

Gruppe 2

Zeitpunkt 1. Woche

f. Variabel Allgemeine psychologische Beschwerde

Funktion Veränderungskriterium

Ziel Überprüfen, ob nicht krankheitsbedingtes psychologisches Unbehagen vorhanden ist , ob es sich durch den Therapieverlauf verändert, bzw. ob es den Therapieverlauf beeinflusst

Verwendete Instrumente The Brief Symptom Inventory und Miktionstagebuch

Gruppe 1

Zeitpunkt 1., 14. und 37. Woche

g. Variabel Krankheitsbedingten psychologisches Unbehagen

Funktion Veränderungskriterium

Ziel Überprüfen, ob krankheitsbedingtes psychologisches Unbehagen vorliegt , ob es sich durch den Therapieverlauf verändert, bzw. ob es den Therapieverlauf beeinflusst .

Verwendete Instrumente The Hospital Anxiety and Depression Scale und Miktionstagebuch

Gruppe 1

Zeitpunkt 1., 14. und 37. Woche

h. Variabel Krankheitsbedingte Lebensqualität

Funktion Veränderungskriterium

Ziel Überprüfen, in wieweit die Lebensqualität durch urologische Beschwerden beeinträchtigt wird und, ob sie den Therapieverlauf verändert.

Verwendete Instrumente The American Urological Association Symptom Score und Miktionstagebuch

Gruppe 1

Zeitpunkt 1., 14. und 37. Woche

i.	Variabel Psychosoziale Komplexität
Funktion	Prädiktor
Ziel	Überprüfen, ob vorhandene psychosoziale Problematiken den Therapieverlauf negativ beeinflussen.
Verwendete Instrumente	Das INTERMED Interview und Miktionstagebuch
Gruppe	1
Zeitpunkt	1. Woche (INTERMED Interview) 1., 14. und 37. Woche (Miktionstagebuch)

5.5.1. Miktionstagebuch.

Eine Woche vor der Therapie, sowie unmittelbar danach und sechs Monate nach Abschluß der Therapie, sollten alle Patientinnen die Tagebücher mit den Angaben zu Toilettengang, zu sich genommene Getränke (Menge und Art), Risikosituationen (sportliche Tätigkeit, physische Anstrengung sowie Husten, Niesen oder Lachen), Verwendung von Einlagen, Häufigkeit und Schwere der Inkontinenzepisoden und eventuelle weitere körperliche Symptome (siehe Anhang) ausfüllen.

Das Tagebuch wurde jeweils eine Woche lang geführt und wurde in Anlehnung an die üblichen Miktionstagebücher entwickelt, die in der klinischen urologischer Praxis angewendet werden (Ouslander, 1992; Hoogers, 1993, Thüroff, 2003; Siehe auch Abschnitt 2.7).

5.5.2. Verhaltensanalyse.

Ausschließliches Ziel der Verhaltensanalyse (Bartling et al., 1998) in diesem Rahmen war es, zu überprüfen, daß die Harninkontinenzepisoden nicht von operanten Faktoren beeinflusst wurden waren und, daß sie nicht in Zusammenhang mit positiven oder negativen Verstärkern traten.

5.5.3. Das Brief Symptom Inventory

Das Brief Symptom Inventory (Derogatis, 1993; Franke, 2000), eine Kurzform der SCL-90-R, ist ein Instrument zur Erfassung subjektiver Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome. Ausgewertet ermöglichen die 53 Items Aussagen zur Symptombelastung, die zu neun Skalen und drei globalen Kennwerten - analog zur SCL-90-R - zusammengefasst werden. Die drei globalen Kennwerte geben Auskunft über das Antwortverhalten bei allen Fragen des

psychodiagnostischen Instruments. Der GSI (Global Severity Index) mißt die grundsätzliche psychische Belastung; der PSDI (Positive Symptom Distress Index) mißt die Intensität der Antworten und der PST (Positive Symptom Total) gibt Auskunft über die Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt. Werte höher als 60 sind als Hinweis einer möglichen vorliegenden psychischen Belastung zu betrachten.

5.5.4. Das INTERMED Interview

Das INTERMED (Huyse et al, 1999, Stiefel et al., 1999 a) ist eine multidimensionale Rating-Skala mit dem Ziel, bei der Therapieplanung internistischer und chirurgischer Patienten einen biopsychosozialen Ansatz (Engel, 1977; 1980) zu verfolgen. Die Methode ist in zwei Dimensionen gegliedert. Die erste Dimension umfasst vier Bereiche, mit welchen biologisch-somatische, psychologische und soziale Charakteristika, sowie die Inanspruchnahme des Gesundheitswesens erhoben werden. Die zweite Dimension charakterisiert den zeitlichen Verlauf in drei Abschnitten: Vorgeschichte, gegenwärtiger Zustand und Prognose. Die 20 resultierenden Items (Siehe Anhang) werden mit Hilfe einer 4-gradigen Skala bewertet. Als bio-psycho-sozial komplexe Fälle, gelten solche Patienten die das cut-off Score von 20 Punkte überschreiten.

Das Instrument wurde auf der Grundlage verschiedener paralleler Entwicklungen im Rahmen eines integrativen Ansatzes in der medizinischen Versorgung und eines praktischen Ansatzes zur Entscheidungsfindung und Therapiemanagements entwickelt. Mit dem INTERMED soll eine rasche, aber umfassende Untersuchung eines kranken Menschen, der zur medizinischen Behandlung kommt, ermöglicht werden, welche die individuelle Planung von diagnostischen und therapeutischen Massnahmen und das medizinische Management und die Entwicklung einer empirischen Datensammlung zu komplexen Inanspruchnahmen des Gesundheitswesens für Planung, Evaluation und Forschung unterstützt.

Die Effizienz des Instrumentes als Prädiktor für Compliance und klinische Besserung wurde für Rückenschmerzen- (Stiefel et al., 1999 b), Palliativ- (Mazzocato et al., 2000), Diabetes Mellitus- (Fischer et al., 2000), Internistische- (de Jonge et al., 2001) sowie für Harninkontinenzpatienten (A Di Gangi Herms et al., 2003) überprüft.

5.5.5. Der Edinburgh Handedness Inventory

Zur Feststellung der Händigkeit wurde den Edinburgh Inventory von R.C. Oldfield (1971) eingesetzt. In dieser Studie wurde eine verkürzte Form mit 10 -statt der ursprünglichen 20- Fragen angewendet. Zu zehn verschiedenen, überwiegend unimanuellen Tätigkeiten des alltäglichen Lebens wurde nach der bevorzugten Hand gefragt. Des weiteren werden Vorlieben beim Einsatz von Augen und von Füßen ermittelt, und ob je eine Tendenz zur Linkshändigkeit bestanden hat (z.B. bei der Einschulung mit nachfolgendem Umerziehen). Aufgrund der signifikant erhöhten Wahrscheinlichkeit einer versteckten Linkshändigkeit, wenn Linkshänder unter den Verwandten ersten Grades sind (Salmaso und Longoni, 1985), wurde dieser Aspekt ebenfalls untersucht (Siehe Anhang).

Der Lateralitätsquotient (LQ) ist $-100 \leq LQ \leq +100$. Ein LQ von -100 steht für einen absoluten Linkshänder. Bei Personen mit Lateralitätsquotienten ≥ 80 ist Linkshändigkeit so gut wie ausgeschlossen; sie werden allgemein als Rechtshänder anerkannt.

5.5.6. Das Gaudenz Inkontinenz Fragebogen

Diese Fragebogen wurde von R. Gaudenz (1979) entwickelt und hat sich im deutschen Sprachraum als Instrument zur Untersuchung der Harninkontinenzbeschwerden etabliert (Herwig et al., 2004; Jost und Schimrigk, 1996; Schar et al., 1995). Der Fragebogen kann zwar eine urogynäkologische Visite nicht ersetzen, bleibt jedoch ein wertvolles Instrument zur Erhebung der Anamnese (Hausler et al., 1994; 1995). Die Summe der Punkte des Urge- und des Stress-Scores können zwischen 0 und 26 liegen. Liegt der Urge-Score zwischen 13 und 26 und der Stress-Score zwischen 0 und 6, so liegt mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit (97%) eine Urgeinkontinenz vor. Liegt der Stress-Score zwischen 13 und 26, der Urge-Score zwischen 0 und 6, so liegt mit hoher Wahrscheinlichkeit (87%) eine Streßinkontinenz vor. Die Höhe des Scores gibt gleichzeitig einen Hinweis für die Stärke der Inkontinenz (siehe Anhang).

5.5.7. Die Hospital Anxiety and Depression Scale

Die Hospital Anxiety and Depression Scale (Snaith und Zigmond, 1994; Hermann et al., 1995) ist ein Fragebogeninstrument zur Selbstbeurteilung von krankheitsbedingter Angst und Depressivität, bei Erwachsenen mit körperlichen Beschwerden bzw. Erkrankungen. Der Fragebogen besteht aus 14 Items, aus denen je eine Angst- und Depressivitäts-Subskala gebildet werden. Die Skala erfasst die bei

körperlich Kranken häufigsten Störungsformen, auch im Fall leichterer Ausprägung. Sie verzichtet auf körperliche Indikatoren psychischen Befindens, die in der Zielklientel häufig Ausdruck der körperlichen Krankheit und nicht einer psychischen Störung sind. Für jede Subskala sind die Rohwerte für Angst und Depression als negativ (0 bis 7 Punkte), verdächtig (8 bis 10 Punkte) und positiv (11 bis 21 Punkte) eingestuft.

5.5.8. Der American Urological Association Symptom Score

Durch den American Urological Association Symptom Score wird die Beeinträchtigung der Lebensqualität gemessen, die von urologische Symptomen verursacht wird. Ursprünglich wurde der Fragebogen für Patienten, die unter prostatischer Hyperplasie litten, (Barry et al., 1992) entwickelt und ist später auch für andere urologische Beschwerden validiert worden. Der Fragebogen ist nicht krankheits- (Chancellor et al. 1994, Yalla et al., 1995) oder geschlechtsspezifisch (Lepor und Machi, 1993; Chai et al., 1993; Carlson et al., 2000) und hat sich als zuverlässiges Instrument zur Erfassung der Lebensqualität etabliert. Die Schwere der Beeinträchtigung wird als leichte (0 bis 5 Punkte), mittelschwere (6 bis 13 Punkte) und schwere (14 bis 24 Punkte) eingestuft. In dieser Studie wurde es als Besserung der Lebensqualität bezeichnet, wenn eine schwere bzw. mittelschwere Beeinträchtigung vor der Therapie sich in eine mittelschwere bzw. leichte Beeinträchtigung bei Ende der Therapie verwandelte.

5.5.9. Überprüfung möglicher Plazeboeffekte

Zur Kontrolle möglicher Plazeboeffekte mussten die Patientinnen zu Anfang der Therapie ihre Erwartungen an die der Therapie anonym ausdrücken. Unmittelbar nach Ende der Therapie mussten die Patientinnen drei verschiedene Aspekte ihrer Zufriedenheit mit der Therapie in gleicher Weise anonym bewerten (Siehe Anhang). In beiden Fällen wurde eine 7-Punkte Skala verwendet, wobei „0“ eine ausgeprägt negative Erwartung bzw. keine Zufriedenheit mit der Therapie, während „6“ eine ausgeprägt positive Erwartung bzw. volle Zufriedenheit mit der Therapie entsprachen. Ein Plazeboeffekt wäre unwahrscheinlich, wenn kein Zusammenhang zwischen Ausmaß der Erwartungen bzw. der Zufriedenheit bezüglich der Therapie und klinischer Besserung nachweisbar ist.

5.5.10. Kriterien zur Feststellung der klinischen Besserung

Zurzeit bleibt die Evaluierung der klinischen Besserung nach Beckenbodentraining immerhin kontrovers, weil es keinen Konsens über die Selektion der Kriterien zur Definition der klinischen Besserung (Pesce, 2004) gibt. Aus diesem Grund wurde in diesem Rahmen auf eine allgemeine Definition des Begriffes „klinische Besserung“ verzichtet. Stattdessen wurden unterschiedliche Aspekte der klinischen Veränderungen nach dem Training berücksichtigt.

Objektive Dimensionen

Zunahme der Muskelstärke, definiert als Veränderung der Muskelkontraktion (Δ mV) vor und nach dem Training.

Abnahme der Inkontinenzbeschwerden definiert als Anzahl der Inkontinenzepisoden erhoben durch Miktionstagebücher vor und nach dem Training sowie in der Follow-up Phase.

Subjektive Dimensionen

Besserung der Lebensqualität erhoben durch den AUA Symptom Score vor und nach dem Training sowie in der Follow-up Phase

Abnahme des krankheitsbedingten und allgemeinen psychischen Unbehagens definiert als krankheitsbedingte Angst und Depression erhoben durch das Hospital Anxiety and Depression Scale vor und nach dem Training sowie in der Follow-up Phase.

6. Ergebnisse

6. 1. Zerebrale Aktivierung bei Harninkontinenz und gesunden Probandinnen

Pre-processing und Datenanalyse wurden mit SPM2 durchgeführt (eine Version von SPM 2 ist bei <http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/spm2.html> verfügbar).

Zur Kontrolle der Bewegungsartefakten wurden Unwarping, Realignment und Reslicing durchgeführt. Intensitätsunebenheiten wurden in den daraus resultierenden anatomischen Bildern korrigiert. Diese Bilder wurden in MNI -Space normalisiert. Die dadurch gewonnenen echoplanaren Bilder wurden neuerlich normalisiert und ein Gauss'sches smoothing mit 9 mm (FWHM) wurde durchgeführt. Es wurde sowohl ein Hochpassfilter (cut off period 128 s) als auch ein Lowpassfilter (autoregression model AR(1)) für die fMRI Daten angewendet.

Bei jeder einzelnen Probandin wurde ein General Linear Model (GLM) entwickelt und auf den Zeitverlauf jeder Voxel nach dem region-of-interest (ROI) Ansatz angewendet (Worsley et al., 1995). Individuelle statistische parametrische Karten wurden für die zwei unterschiedenen Bedingungen (Beckenbodenkontraktionen und Faustballen) berechnet.

Auf Tabellen 6.1. 6.2. sind die Gehirnareale mit signifikanter Aktivierung zusammengefasst (t-Test; $p < 0.05$).

	coordinates			T-value	Z-value
	x	y	z		
SUI Patients Pre-measurement					
Motor related areas					
Superior lateral precentral gyrus left (BA 4)	-9	-9	72	7.34*	4.09
Superior lateral precentral gyrus right (BA 4)	15	-21	72	6.40*	3.84
Superior medial precentral gyrus (BA 4)	-3	-15	66	6.26*	3.80
Superior lateral postcentral gyrus right (BA 3)	21	-30	69	5.21*	3.45
Superior lateral postcentral gyrus left (BA 3)	-18	-33	72	4.73*	3.27
Supplementary motor area (BA 32)	3	6	51	7.45*	4.11
Premotor area left (BA 6)	-54	3	42	8.56*	4.36
Cerebellum left	-36	-60	-21	4.41**	3.14
Cerebellum middle vermis	0	-75	-12	4.59**	3.21
Other areas					
Insula /frontal operculum right (BA 38)	57	15	-3	7.34*	4.09
Cingulate gyrus (BA 32)	0	15	42	4.96**	3.36

	coordinates			T-value	Z-value
	x	y	z		
SUI Patients Post-measurement					
Motor related areas					
Superior lateral precentral gyrus left (BA 4)	9	-9	75	5.58*	3.47
Superior lateral precentral gyrus right (BA 4)	-12	-36	75	5.16*	3.33
Superior medial precentral gyrus (BA 4)	0	-18	69	4.64*	3.14
Superior lateral postcentral gyrus right (BA 3)	21	-33	60	4.12*	2.93
Other areas					
Insula right/temporal pole right (BA22/38)	60	9	-6	5.74**	3.52
SUI Patients Pre-vs post measurement					
SMA (BA 24)	9	-6	45	5.86**	3.55
Insula (BA 13)	48	6	-3	5.58**	3.47
ACC (BA 24)	3	18	27	3.61**	2.70
Superior medial Frontal gyrus (BA 9)	0	45	36	5.96**	3.58
Middle frontal gyrus (BA 46)	-39	36	18	4.83**	3.22
Putamen	-24	-3	0	5.35**	3.40

* p-value corrected for the expected amount of false positives among suprathreshold voxels of the predefined mask and regions.

** p-value small volume corrected using a sphere of 10mm around the local maxima of activation.

Tabelle 6.1.: Stressinkontinenz -Patientinnen. Aktivierungsareale beziehen sich zu der fMRI Sitzung vor dem Beckenboden-Training (Pre-measurement), zu der fMRI Sitzung nach dem Beckenboden-Training (Post-measurement) (Subtraktion der Gehirnaktivierung vor und nach dem Beckenboden-Training : Pre vs post measurement).

	Coordinates			T-value	Z-value
	x	y	z		
Healthy Subjects					
Motor related areas					
Supplementary motor area (BA 6)	6	3	60	8.29*	4.31
Cingulate motor area (BA 32)	6	6	42	8.63*	4.38
Superior lateral precentral gyrus right (BA 4)	18	-24	69	6.06*	3.73
Superior medial precentral gyrus (BA 4)	3	-15	75	5.53*	3.56
Superior lateral precentral gyrus right (BA 4)	12	-9	69	5.76*	3.64
Superior lateral postcentral gyrus left (BA 3)	-21	-27	66	4.95*	3.36
Precentral gyrus right (BA 6) premotor	-51	-3	54	8.46*	4.34
Precentral gyrus right (BA 6) premotor	-33	-6	63	4.27*	3.08
Cerebellum left	-33	-69	-24	4.50**	3.18
Other areas					
Insula/rolandic operculum right (BA 43/47)	57	12	0	7.51*	4.13
Superior occipital lobe right (BA 18)	15	-105	6	6.21*	3.78

	Coordinates			T-value	Z-value
	x	y	z		
<i>Insula/rolandic operculum left (BA 22/47)</i>	-60	6	0	5.90*	3.69
<i>Superior temporal gyrus right (BA 40)</i>	54	-33	21	5.50*	3.55
<i>Superior temporal gyrus left (BA 40)</i>	-60	-36	21	5.11*	3.42
<i>Middle frontal gyrus (BA 10)</i>	36	48	24	5.03*	3.38
<i>mediodorsal Thalamus</i>	6	-15	12	3.81**	2.87
Healthy Subjects vs SUI Patients-Pre					
Dorsal premotor cortex left (BA 6)	-45	0	57	4.62*	3.70
Supplementary motor area (BA 6)	3	3	69	4.13*	3.42
Dorsolateral prefrontal cortex left (BA 10)	-39	54	21	4.40*	3.58
Inferior parietal sulcus left (BA 40)	-39	-45	57	3.11**	2.74
SUI Patients-Pre vs Healthy Subjects					
Ventral posterolateral Thalamus right	12	-27	0	3.39*	2.95
Ventral posterolateral Thalamus left	-12	-27	3	2.89**	2.58

Tabelle 6.2.: Gesunde Probandinnen. Aktivierungsareale beziehen sich auf die fMRI Sitzung (*Healthy Subjects*) und auf die Subtraktion der Gehirnaktivierung der gesunden Probandinnen von den Stressinkontinenz-Patientinnen vor dem Beckenboden-Training (*Healthy Subjects vs SUI Patients-Pre*).

6. 1. 1. Kortikale Repräsentation des Beckenbodens während der Beckenbodenkontraktion bei Stressinkontinenz-Patientinnen.

Von den ursprünglich 20 Patientinnen, die rekrutiert worden waren, führten 10 Patientinnen das Training vollständig aus und nahmen auch an der Follow-up Phase Teil.

Bezüglich der fMRI-Aufnahme vor dem Beckenboden-Training (prä-Messung) wurde eine signifikante Aktivierung des Gehirns in motorischen sowie nicht-motorischen Arealen gefunden.

Es wurden die folgenden motorischen Areale aktiviert:

- ◆ Rechter und linker superolateraler und superomedialer präzentraler Gyrus (BA 4)
- ◆ Rechter und linker superolateraler postzentraler Gyrus (BA 3),
- ◆ Supplementär-motorisches Areal (BA 32),
- ◆ Linkes prämotorisches Areal (BA 6),
- ◆ Linkes und mittleres Cerebellum.

Folgende *nicht-motorischen Arealen* wurden aktiviert:

- ◆ Insula (BA 38)
- ◆ Gyrus cinguli (BA 32)

In den fMRI-Untersuchungen nach dem Beckenboden-Training (post-Messung) wurden weniger Gehirnareale aktiviert,

und zwar die folgenden motorischen Arealen :

- ◆ Rechter und linker superolateraler und superomedialer präzentraler Gyrus (BA 4)
- ◆ Rechter und linker superolateraler postzentraler Gyrus (BA 3).

Von den *nicht-motorischen Arealen* wurde lediglich die Insula (BA 22/38) aktiviert.

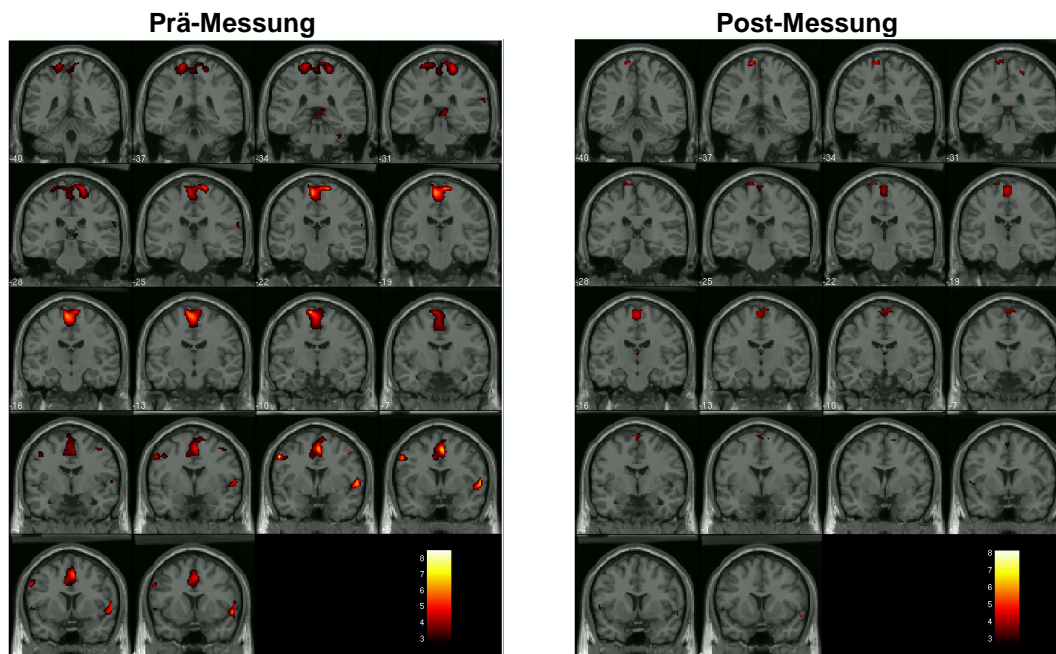


Abbildung 6.1.: zerebrale Aktivierung bei repetitiver Beckenbodenmuskelkontraktion in der Experimentalgruppe vor (links) und nach (rechts) dem Beckenbodentraining.

Die Subtraktion der Aktivierungskarten von prä- und post-Messung zeigte eine signifikant stärkere Aktivierung vor dem Training in den folgenden Arealen:

- ◆ Supplementär-motorischen Arealen (BA 24),
- ◆ Insula (BA 13),
- ◆ Gyrus cinguli anterior (BA 24)
- ◆ Superomedialer frontaler Gyrus (BA 9)
- ◆ Mittlerer frontaler Gyrus (BA 46)
- ◆ Putamen.

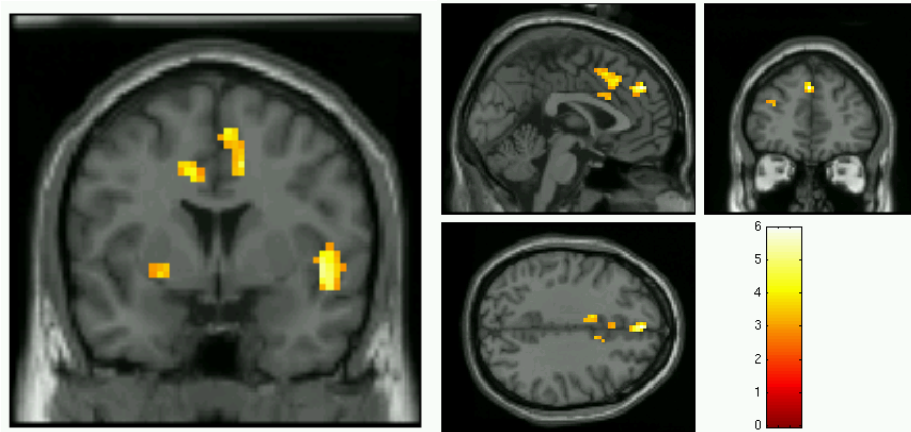


Abbildung 6.2.: Differenzielle Aktivierung zwischen Prä- und Post-Messung der Experimentlgruppe. Die Subtraktion der Aktivierungskarten von Prä- und Post-Messung zeigt eine signifikant stärkere Aktivierung des supplementär-motorisches Areal (SMA), der Insula, des Gyrus cinguli anterior und des Putamens in der Prä-Messung.

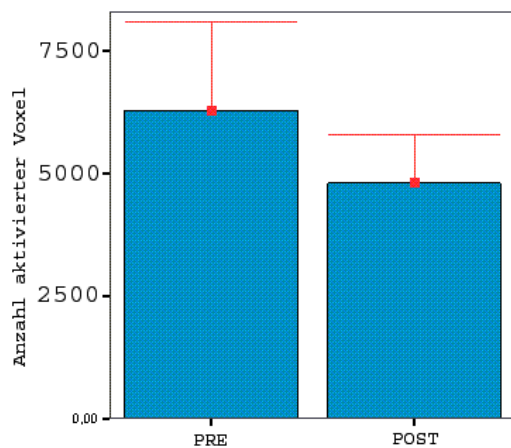


Abbildung 6.3.: kortikale Reorganisation bei repetitiver Beckenbodenmuskelkontraktion in der Experimentlgruppe vor (PRÄ) und nach (POST) dem Beckenbodentraining.

Die statistische Ausarbeitung der Anzahl der aktivierten Voxels zwischen prä-Messung und post-Messung ergab eine geringere Anzahl an aktivierten Voxels für das gesamte Gehirn in der post-Messung ($p < .05$). In der Kontrollbedingung „Faustballen“ änderte sich im gesamten Gehirn die Anzahl der aktivierten Voxel nicht im Vergleich zwischen prä- und post-Messung, so dass die verminderte Anzahl aktivierter Voxel bei repetitiver Beckenbodenkontraktion nicht auf unspezifische Faktoren wie Gewöhnungseffekte zurückführbar sind.

Darüber hinaus konnte nachgewiesen werden, dass gebesserte EMG-Werte ($< 3 \mu\text{V}$) nach Beckenboden-Training einem erhöhten Sauerstoffverbrauch (BOLD activity) des primär motorischen Kortex ($x = 15$; $y = -18$; $z = 78$) (Wilcoxon $Z = 2.34$;

p=.02) sowie des primär somatosensorischen Kortex (x= -18; y= -39; z= 75) (Wilcoxon Z=1.92; p=.05) entsprachen.

Bezogen auf Fragestellung 4. 1. folgende Unterschieden nach Beckenboden-Training lassen sich bei Stressinkontinenz-Patientinnen feststellen:

- ♦ **Zu 4. 1. 1. Eine Reduzierung der Anzahl der beteiligten motorischen Areale nach Beckenboden-Training, welche eine Automatisierung der Ausführung der motorischen Aufgabe nachweist;**
- ♦ **Zu 4. 1. 2. Eine reduzierte Aktivierung der Insula und des anterioren Gyrus cinguli, welche eine niedrigere emotionellen Beteiligung bei der Miktion widerspiegelt;**
- ♦ **Zu 4. 1. 3. Eine Besserung der muskulären Kontrolle nach Beckenboden-Training, welche durch eine ökonomisierte Gehirnaktivierung in Sinne einer signifikanten Reduktion der Anzahl an Aktivierten Voxels im gesamten Gehirn nach dem Training nachweisbar ist. Darüber hinaus weisen alle Probandinnen mit guter Manometriperformance (Stressinkontinenz-Patientinnen und gesunde Probandinnen) eine stärkere Aktivierung in allen motorisch relevanten Arealen auf, was auf eine verbesserte Kontrolle der Muskulatur auf ZNS-Ebene hinweist .**

6. 1. 2. Repräsentation des Beckenbodens auf dem Cortex und in weiteren beteiligten Gehirnarealen während der Beckenbodenkontraktion bei gesunden Kontrollprobandinnen.

Ähnlich den Stressinkontinenz-Patientinnen wurde auch bei gesunden Probandinnen eine signifikante Aktivierung des Gehirns in motorischen sowie nicht-motorischen Arealen beobachtet

Es wurden die folgenden motorischen Arealen aktiviert:

- ♦ Rechter superolateraler präzentraler Gyrus (BA 4)
- ♦ Superomedialer präzentraler Gyrus (BA 4)
- ♦ Linker superolateraler postzentraler Gyrus (BA 3),
- ♦ Supplementär-motorisches Areal (BA 32),
- ♦ Rechtes prämotorisches Areal (BA 6),
- ♦ Motorisches Areal des Gyrus cinguli (BA 32)

- ♦ Linkes Cerebellum.
- Folgende nicht –motorische Areale wurden signifikant aktiviert:
- ♦ Rechte Insula (BA 43/47)
 - ♦ Linke Insula (BA 22/47)
 - ♦ Rechter superiorer Occipitallappen (BA 18)
 - ♦ Rechter und linker superiorer Temporallappen (BA 40)
 - ♦ Mittlerer frontaler Gyrus (BA 10)
 - ♦ Mediodorsaler Thalamus

Kontrollgruppe

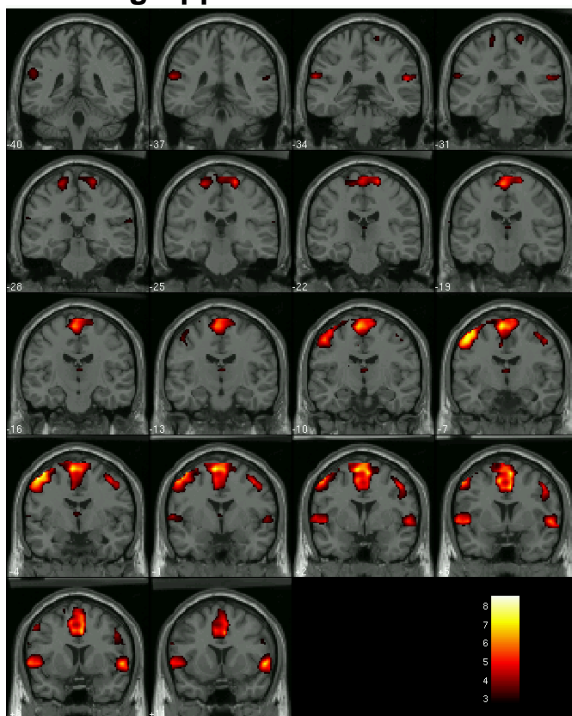


Abbildung 6.4.: zerebrale Aktivierung bei repetitiver Beckenbodenmuskelkontraktion in der Kontrollgruppe.

6. 1. 3. Vergleich der kortikalen Aktivierung während der Kontraktion des Beckenbodens zwischen Stressinkontinenz-Patientinnen und gesunden Probandinnen

Die Subtraktion der Aktivierungskarten von gesunden Probandinnen und Stressinkontinenz-Patientinnen vor Beckenboden-Training zeigte eine signifikant stärkere Aktivierung in den folgenden Arealen:

- ♦ Linker dorsaler prämotorischer Kortex (BA 6)
- ♦ Supplementär-motorisches Areal (BA 6)
- ♦ Linker dorsolateraler präfrontaler Kortex (BA 10)

- ◆ Linker inferior parietaler Sulcus (BA 40)
- ◆ Rechter ventraler posterolateraler Thalamus
- ◆ Linker ventraler posterolateraler Thalamus.

Darüber hinaus zeigte es sich, dass die erfolgreichen Probandinnen - Stressinkontinenz-Patientinnen vor dem Beckenboden-Training sowie gesunde Probandinnen- stärkere Aktivierungen in allen motorisch relevanten Arealen aufwiesen.

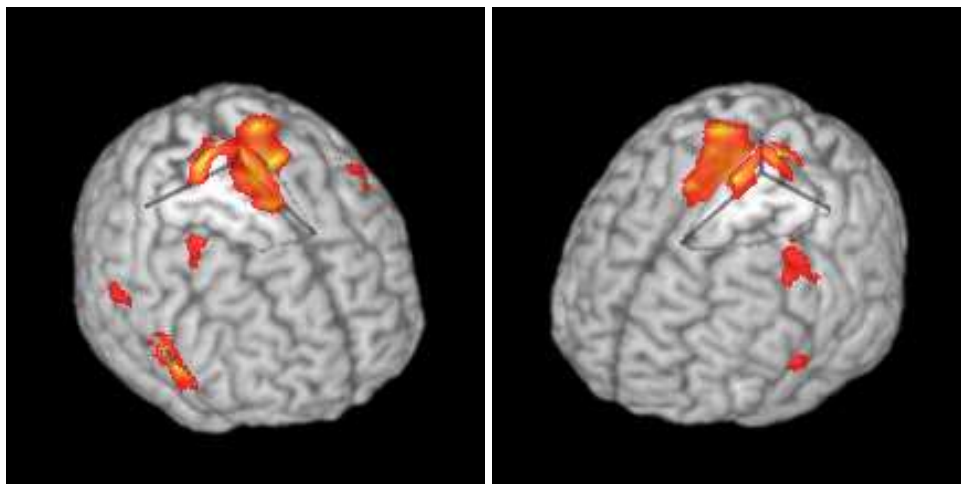


Abbildung 6.5.: Kortikale Aktivierungen aller Probandinnen -Stressinkontinenz-Patientinnen vor dem Training und gesunde Probandinnen- mit guter Manometrieperformance projiziert auf die Kortexoberfläche.

Generell waren die Aktivierungen nach dem Training geringer ausgeprägt und beschränkten sich auf den superio-lateralen und medialen präzentralen Gyrus sowie auf den superiore- postzentralen Gyrus und die linke Insel.

Der direkte Vergleich zwischen pre- und post-Messung zeigte, dass insbesondere der anteriore Gyrus Cinguli, die rechte Insel und das Putamen stärker in der Prämessung aktiviert wurden .

Bezogen auf Fragestellung 4. 2. weist der Vergleich zwischen Stressinkontinenz- Patientinnen und gesunden Probandinnen folgendes auf:

- ◆ ***Stressinkontinenz-Patientinnen zeigen vor allem eine stärkere Aktivierung des ventralen posterolateralen Thalamus, was eine grössere Beteiligung der primären sensorischen Areale bei Beckenboden-Kontraktionen widerspiegelt;***

♦ **Gesunde Probandinnen zeigen eine stärkere Aktivierung in denjenigen Arealen, die am Arbeitsgedächtnis und an der Aufmerksamkeit (dorsolateraler präfrontaler Lappen, dorsaler prämotorischer Kortex) sowie an der Ausführung von komplexen motorischen Aufgaben (supplementär-motorisches Areal) beteiligt sind.**

Die Ausführung der gleichen motorischen Aufgabe ist durch ein qualitativ unterschiedliches Aktivierungsmuster bei den beiden Gruppen charakterisiert.

6. 2. Klinische Besserung nach dem Training und Katamnese

Die Daten zur Feststellung der objektiven und subjektiven Dimensionen der klinischen Besserung sind unten auf Tabellen 6.3-6.6 zusammengefasst (Siehe auch Abschnitt 5. 5. „Kriterien zur Feststellung der klinischen Besserung“).

Patientin	Muskelstärke (mV)		Delta mV	Compliance
	Vor der Therapie	Nach der Therapie		
100	7	7	0	59%
101	9	9	0	67%
102	9	15	6	93%
103	8	14	6	89%
104	8	8	0	80%
105	8	8	0	87%
106	7	7	0	61%
107	9	9	0	65%
108	12	35	23	95%
109	8	14	6	92%

Tabelle 6.3.: Stressinkontinenz-Patientinnen. Zunahme der Muskelstärke definiert als Veränderung der Muskelkontraktion (Δ mV) vor und nach dem Training und Compliance (Muskelstärke vor dem Training mit M. nach dem Training Pearson $r = .881$ $p < .01$; Test bei gepaarten Stichproben $t(9) = 1.796$ $p = 0.05$).

Patientin	Mittelwert Harninkontinenz-Episoden/Tag vor der Therapie (Miktionstagebuch 3 Tage lang geführt)	Mittelwert Harninkontinenz-Episoden/Tag nach der Therapie (Miktionstagebuch 3 Tage lang geführt)	Mittelwert Harninkontinenz-Episoden/Tag 6 Monate nach der Therapie (Miktionstagebuch 3 Tage lang geführt)
100	3	3	3
101	1,5	1,5	1,5
102	2	0	0
103	3,5	2	2,5
104	3	2,6	3
105	3	1,5	2
106	3,5	3,5	2
107	2	2	2
108	4	2	2
109	2	1	1

Tabelle 6.4.: Stressinkontinenz-Patientinnen. Abnahme der Inkontinenzepisoden definiert als Anzahl der Inkontinenzepisoden erhoben durch Miktionstagebücher vor und nach dem

Training sowie in der Follow-up Phase (*HI-Episoden vor der Therapie mit HI-Episoden nach der Therapie* Pearson $r=.639$ $p<.05$; *HI-Episoden nach der Therapie mit HI-Episoden in dem Follow-up* Pearson $r=.851$ $p<.01$; *Varianzanalyse mit Meßwiederholung* $F(2, 18)= 7.694$ $p<.01$).

Patientin	AUA QoL Vor der Therapie	AUA QoL Unmittelbar nach der Therapie	AUA QoL 6 Monate nach der Therapie
100	24	23	23
101	12	11	12
102	12	5	6
103	11	5	7
104	22	15	19
105	21	13	16
106	23	21	19
107	24	24	24
108	15	10	10
109	8	5	5

Tabelle 6.5.: Stressinkontinenz-Patientinnen. Besserung der Lebensqualität erhoben durch den das AUA Symptom -Score vor und nach dem Training sowie in der Follow-up Phase (AUA vor der Therapie mit AUA nach der Therapie Pearson $r=.921$ $p<.01$; **AUA nach der Therapie mit AUA im Follow-up** Pearson $r=.973$ $p<.01$; **AUA vor der Therapie mit AUA im Follow-up** Pearson $r=.957$ $p<.01$; **Varianzanalyse mit Meßwiederholung** $F(2,18)=16,309$ $p<.00$).

Patientin	HADS Vor der Therapie		The Hospital Anxiety and Depression Scale Unmittelbar nach der Therapie		HADS 6 Monate nach der Therapie	
	Angst	Depr.	Angst	Depr.	Angst	Depr.
100	9	9	9	10	12	14
101	4	5	3	2	3	3
102	3	4	3	3	3	3
103	5	6	6	6	5	5
104	9	11	8	8	9	11
105	5	12	5	12	6	12
106	9	12	11	14	13	13
107	10	12	10	10	13	14
108	4	3	3	3	3	3
109	4	4	1	1	1	1

Tabelle 6.6.: Stressinkontinenz-Patientinnen. Krankheitsbedingtes psychisches Unbehagen definiert als krankheitsbedingte Angst und Depression erhoben durch das the Hospital Anxiety and Depression Scale vor und nach dem Training sowie in der Follow-up Phase (Varianzanalyse mit Meßwiederholung Angst $F(2, 18)= 1,504$ $p=.249$; **Varianzanalyse mit Meßwiederholung Depression** $F(2, 18)= 1,461$ $p=.258$).

Eine signifikante Erhöhung der Muskelstärke vor und nach dem Training konnte bewiesen werden (Muskelstärke vor dem Training mit M. nach dem Training Pearson $r= .881$ $p< .01$; Test bei gepaarten Stichproben $t(9)= 1.796$ $p=0.05$) und ist auf Abbildung 6.6. dargestellt.

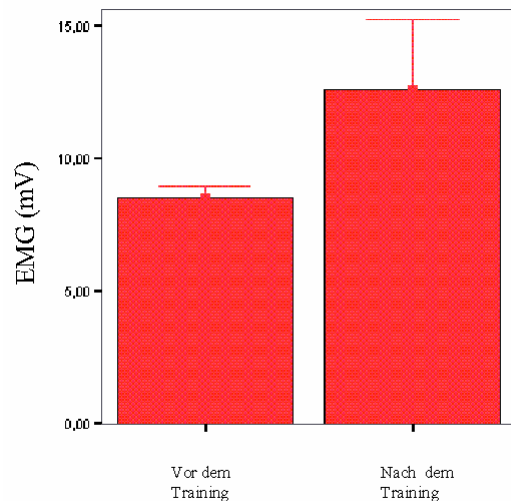


Abbildung 6.6.: Signifikante Zunahme der Muskelstärke nach dem Training.

Eine hohe Korrelation zwischen Compliance und Veränderungen der Muskelkontraktion (Delta mV) nach dem Training (Compliance mit Delta mV Pearson $r=.642$ $p<.05$) zeigte, daß die Patientinnen mit niedrigen Compliance-Werten keine Verbesserung der Kontraktionsfähigkeit zeigten. Es zeigte sich auch, dass diejenigen Patientinnen mit der besten Compliance eine verbesserte Muskelkontraktion nach der Therapie aufwiesen (Muskelstärke nach dem Training mit Compliance Pearson $r= .632$ $p< .05$). In diesem Zusammenhang konnten wir auch belegen, dass ein korrelativer Zusammenhang zwischen der Stärke der Aktivierung in den primär motorischen Arealen (MI) und der Muskelkontraktion nach dem Beckenboden-Training auszumachen war (Muskelstärke nach dem Beckenboden-Training mit Anzahl der aktivierten Voxels in MI nach dem Beckenboden-Training Pearson $r=.850$ $p<.01$).

Interessanterweise zeigte sich ein umgekehrter Zusammenhang zwischen der Compliance und Aktivierungen in der rechten Insula und im rostralen Gyrus cinguli anterioris (Compliance mit Anzahl der aktivierten Voxels in der rechten Insula nach dem Beckenboden-Training Pearson $r= -.692$ $p<.05$; Compliance mit Anzahl der aktivierten Voxels im rostralen Gyrus cinguli anterioris nach dem Beckenboden-Training Pearson $r= -.715$ $p<.05$). Je geringer die Compliance desto mehr waren diese Areale aktiviert.

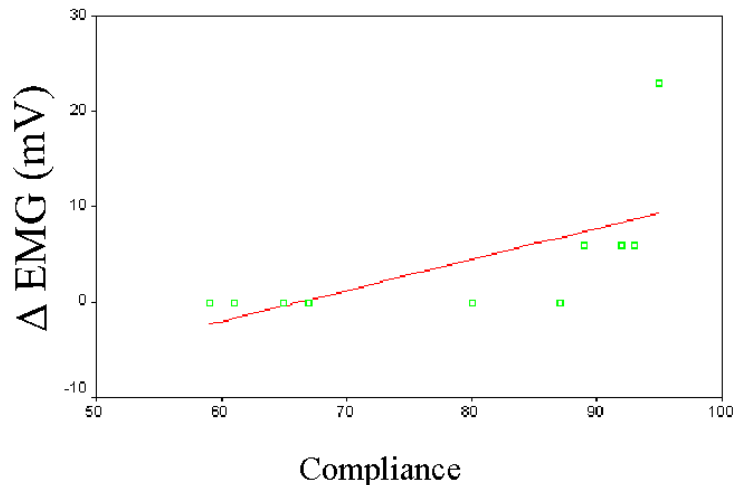


Abbildung 6.7.: Korrelation zwischen Compliance und Veränderungen der Muskelkontraktion (Δ EMG mV) durch das Training.

Es zeigte sich, dass das Beckenboden-Training zu einer signifikanten Reduzierung der Harninkontinenzepisoden führt. Diese Abnahme war sowohl direkt nach dem Training, wie auch zum Follow-up Zeitpunkt zu beobachten (HI-Episoden vor der Therapie mit HI-Episoden nach der Therapie Pearson $r=.639$ $p<.05$; HI-Episoden nach der Therapie mit HI-Episoden in dem Follow-up Pearson $r=.851$ $p<.01$; Varianzanalyse mit Meßwiederholung $F(2, 18)= 7.694$ $p<.01$). Das Beckenboden-Training führte zu einer Reduzierung der Harninkontinenz-Episoden schon in der Behandlungsphase, die insgesamt drei Monate dauerte.

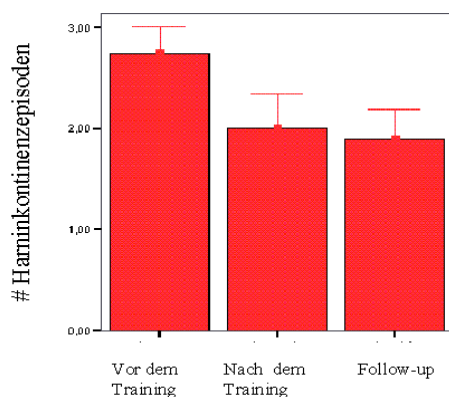


Abbildung 6.8.: Signifikante Abnahme der Inkontinenzepisoden nach dem Training und in der Follow-up Phase.

In den subjektiven Dimensionen zeigte sich eine signifikante Zunahme der Lebensqualität nach der Therapie sowie in der Follow-up Phase (AUA vor der Therapie mit AUA nach der Therapie Pearson $r=.921$ $p<.01$; AUA nach der Therapie mit AUA im Follow-up Pearson $r=.973$ $p<.01$; AUA vor der Therapie mit AUA im

Follow-up Pearson $r=.957$ $p<.01$; Varianzanalyse mit Meßwiederholung $F(2,18)=16,309$ $p<.00$).

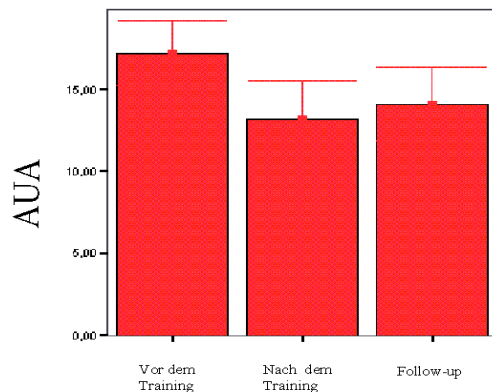


Abbildung 6.9.: signifikante Abnahme der Beeinträchtigung der Lebensqualität nach dem Training und in der Follow-up Phase.

Ein indirekter Zusammenhang zwischen Schwere der Beeinträchtigung der Lebensqualität und Compliance (Compliance mit AUA vor der Therapie Pearson $r= -.660$ $p<.05$; Compliance mit AUA nach der Therapie Pearson $r= -.854$ $p<.01$; Compliance mit AUA im Follow-up Pearson $r= -.799$ $p<.01$) zeigte, daß die Häufigkeit der Übungen direkt die Lebensqualität verbessern konnte, indem sie zu einer Abnahme der Harninkontinenz-Episoden führte. Dies konnte wiederum die Lebensqualität positiv beeinflussen (HI-Episoden in dem Follow-up mit AUA im Follow-up Pearson $r= .635$ $p<.05$), wie auf Abbildung 6.10. dargestellt ist.

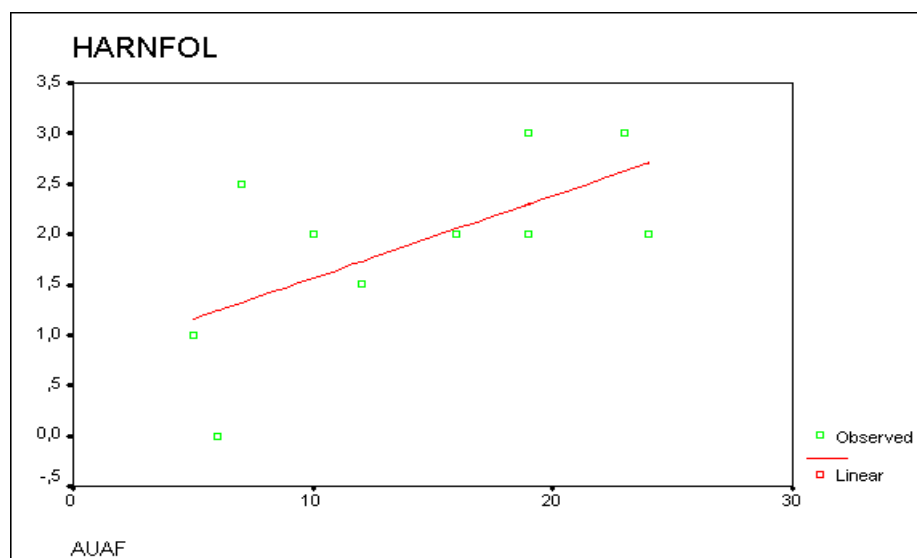


Abbildung 6.10.: Signifikante Zunahme der Schwere der Beeinträchtigung der Lebensqualität und Häufigkeit der Harninkontinenz-Episoden im Follow-up.

Bezüglich des krankheitsbedingten Mißbehagens blieben sowohl krankheitsbedingte Angst und Depression grundsätzlich unverändert (Varianzanalyse mit

Meßwiederholung Angst $F(2, 18) = 1,504$ $p = .249$; Varianzanalyse mit Meßwiederholung Depression $F(2, 18) = 1,461$ $p = .258$). Andererseits konnten einige Zusammenhänge zwischen –minimalen- Änderungen des krankheitsbedingten Mißbehagen und Dimensionen der klinischen Besserung festgestellt werden. Eine höhere Compliance mit dem Übungsprogramm führte auch zu einer Reduzierung der krankheitsbedingten Angst und Depression, wie ein indirekter Zusammenhang zwischen Compliance und HADS Werten zeigen konnte (Compliance mit HADS Angst im Follow-up Pearson $r = -.791$ $p < .01$; Compliance mit HADS Depression im Follow-up Pearson $r = -.680$ $p < .05$). Schließlich konnten positive Zusammenhänge zwischen krankheitsbedingtem Unbehagen und Besserung der Lebensqualität sowie Abnahme der Harninkontinenz-Episoden bewiesen werden. Es zeigte sich, daß eine erhöhte krankheitsbedingte Angst und Depression im Follow-up mit einer erhöhten Schwere der Beeinträchtigung der Lebensqualität sowohl unmittelbar nach der Therapie als auch im Follow-up korrelierte (HADS Angst im Follow-up mit AUA nach der Therapie Pearson $r = .930$ $p < .01$; HADS Angst im Follow-up mit AUA im Follow-up Pearson $r = .916$ $p < .01$; HADS Depression im Follow-up mit AUA nach der Therapie Pearson $r = .884$ $p < .01$; HADS Depression im Follow-up mit AUA im Follow-up Pearson $r = .926$ $p < .01$), wobei nur der Verlauf der krankheitsbedingten Angst von den Harninkontinenz-Episoden zum Teil beeinflusst zu sein schien (HADS Angst vor der Therapie mit HI-Episoden nach der Therapie $r = .690$ $p < .05$; HADS Angst nach der Therapie mit HI-Episoden nach der Therapie $r = .752$ $p < .01$; HADS Angst im Follow-up mit HI-Episoden nach der Therapie $r = .679$ $p < .05$; HADS Angst vor der Therapie mit HI-Episoden im Follow-up $r = .667$ $p < .05$).

Bezogen auf Fragestellung 4.3.2 zeigen diese Ergebnisse, daß zumindest zwei Aspekte der klinischen Besserung sich in der Gehirnaktivierung widerspiegeln.

♦ Zu einem ist ein korrelativer Zusammenhang zwischen der Stärke der Aktivierung in den primär motorischen Arealen und der Muskelkontraktion nach der Therapie auszumachen. Da die Stärke der Muskelkontraktion von dem Ausmaß der ausgeführten Übungen abhängt, kann man annehmen, daß das Ausmaß der ausgeführten Übungen einen Effekt auf die Reorganisation der Beckenbodenareale und auf der Stabilität der klinischen Besserung zeigt.

♦ *Andererseits zeigt sich ein umgekehrter Zusammenhang zwischen der Compliance und Aktivierungen in der rechten Insel und im rostralen ACC. Je geringer die Compliance desto mehr wurden diese Areale aktiviert. Eine gute Compliance führt wahrscheinlich nicht nur zu einer besseren Muskelkontraktion, sondern auch zu einer Verminderung von belastenden emotionalen Einflüssen, die sich in einer niedrigeren Aktivierung der rechten Insel und des rostralen Teils des anterioren Gyrus Cinguli widerspiegeln.*

6. 3. Psychologische und psychosoziale Variablen

Neben der Erhebung der objektiven und subjektiven Dimensionen der klinischen Besserung wurde erhoben, inwieweit die Harninkontinenzbeschwerden das allgemeine psychische Unbehagen beeinflussen. Aus diesem Grund wurde untersucht, ob der das allgemeine psychische Zustand vor einer eventuellen Änderung der Harninkontinenz-Symptomatik beeinflusst wurde und ob die biopsychosoziale Komplexität Aspekte des klinischen Outcomes positiv bzw. negativ beeinflussen konnte. Darüber hinaus wurde ein Placebo Fragebogen ausgewertet. Die entsprechenden Daten sind auf Tabellen 6.7. und 6.8 zusammengefasst.

Patientin	BSI Vor der Therapie			BSI Unmittelbar nach der Therapie			BSI 6 Monate nach der Therapie			Biopsychosoziale Komplexität (INTERMED)
	GSI	PST	PSDI	GSI	PST	PSDI	GSI	PST	PSDI	
100	65	68	70	64	67	70	65	67	70	14
101	50	51	49	50	51	49	48	51	49	1
102	52	50	52	52	50	51	50	50	51	1
103	50	49	45	50	49	45	49	49	45	10
104	66	70	69	66	70	69	66	70	69	13
105	62	65	69	62	65	70	62	64	70	18
106	70	72	75	70	72	75	70	72	75	11
107	65	65	70	65	63	70	65	66	70	16
108	54	51	55	54	49	55	54	49	55	7
109	55	52	54	51	52	54	51	52	54	1

Tabelle 6.7.: Stressinkontinenz-Patientinnen. Erhebung des allgemeinen psychischen Unbehagens durch das Brief Symptom Inventory vor und nach dem Training sowie in der Follow-up Phase und Erhebung der biopsychosozialen Komplexität durch das INTERMED Interview (Varianzanalyse mit Meßwiederholung BSI(gsi) $F(2,18)= 2,759$ $p=.09$; Varianzanalyse mit Meßwiederholung BSI(pst) $F(2,18)= 1,541$ $p=.241$; Varianzanalyse mit Meßwiederholung the Brief Symptom Inventory(psd) $F(2,18)= 0,00$ $p=1,00$).

Patientin	Erwartung	Zufriedenheit	Vertrauen	Weiterempfehlung
100	5	2	2	0
101	5	1	0	1
102	4	1	1	0
103	3	0	1	0
104	4	1	1	1
105	4	2	0	0
106	5	0	0	0
107	5	1	1	1
108	5	1	2	1
109	3	2	1	0

Tabelle 6.8: Stressinkontinenz-Patientinnen. Erhebung der Placebovariablen.

Bezüglich des allgemeinen psychologischen Unbehagens konnte hingegen bei den meisten erhobenen Messgrößen keine signifikanten Unterschiede zwischen Anfang und Ende der Therapie sowie Follow-up Phase ausgemacht werden. Das allgemeine psychische Befinden blieb im Verlauf der Therapie unverändert (Varianzanalyse mit Meßwiederholung BSI(gsi) $F(2,18)= 2,759$ $p=.09$; Varianzanalyse mit Meßwiederholung BSI(pst) $F(2,18)= 1,541$ $p=.241$; Varianzanalyse mit Meßwiederholung the Brief Symptom Inventory(psd) $F(2,18)= 0,00$ $p=1,00$).

Eine graphische Zusammenfassung des Verlaufs der BSI Werte durch Therapie und Follow-up ist auf Abbildungen 6.11-6.13. dargestellt.

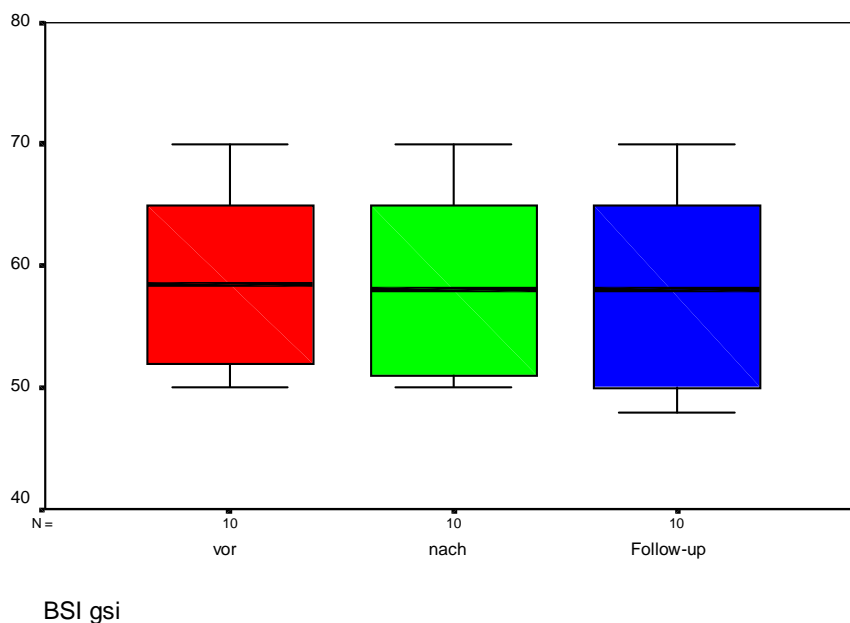
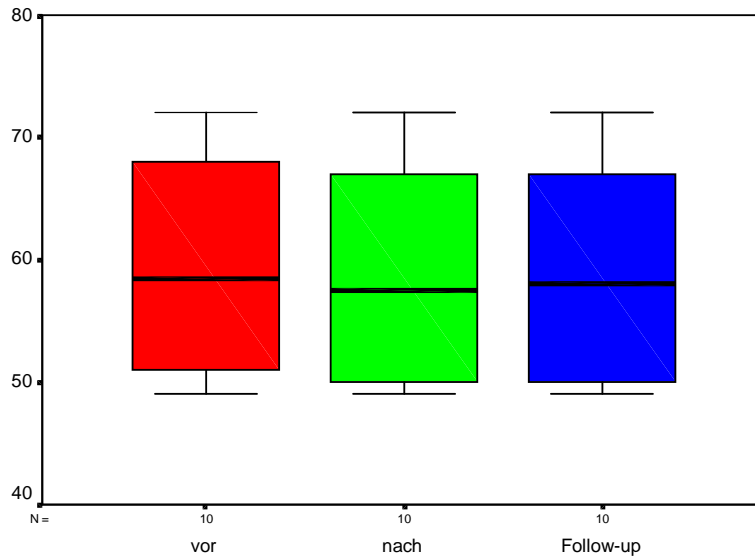
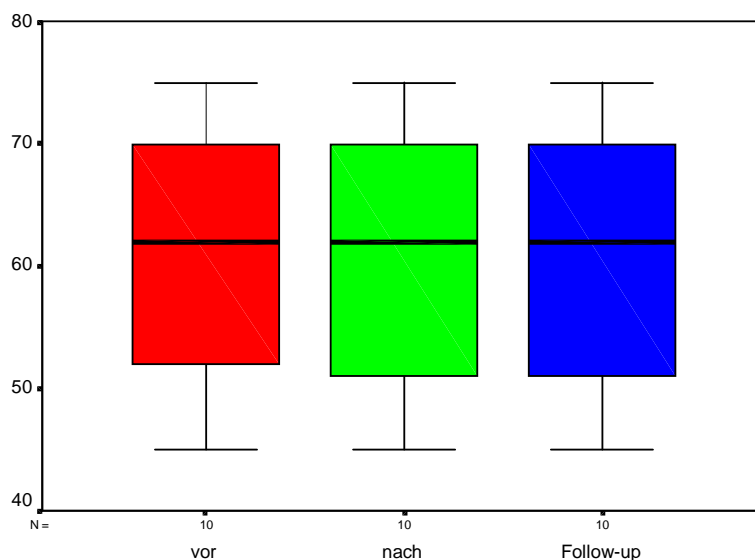


Abbildung 6.11.: Änderung des BSI (gsi) Wertes durch Therapie und Follow-up.



BSI pst

Abbildung 6.12.: Änderung des BSI (pst) Wertes durch Therapie und Follow-up.



BSI psdi

Abbildung 6.13.: Änderung des BSI (psdi) Wertes durch Therapie und Follow-up.

Eine Korrelation zwischen der biopsychosozialen Komplexität und dem allgemeinem sowie dem krankheitsbedingten psychologischen Unbehagen und Lebensqualität konnte ebenfalls bewiesen werden, wie auf Tabelle 6.9. zusammengefasst ist.

Variablen	r	p
Intermed mit BSI GSI vor der Therapie	r=.718	p<.05
<i>Intermed mit BSI GSI nach der Therapie</i>	r=.758	p<.05
<i>Intermed mit BSI GSI im Follow-up</i>	r=.774	p<.01
<i>Intermed mit HADS Angst vor der Therapie</i>	r=.708	p<.01
<i>Intermed mit HADS Angst nach der Therapie</i>	r=.734	p<.05
<i>Intermed mit HADS Angst im Follow-up</i>	r=.740	p<.01
<i>Intermed mit HADS Depression vor der Therapie</i>	r=.851	p<.01
<i>Intermed mit HADS Depression nach der Therapie</i>	r=.858	p<.01
<i>Intermed mit HADS Depression im Follow-up</i>	r=.885	p<.01
<i>Intermed mit AUA vor der Therapie</i>	r=.842	p<.01
<i>Intermed mit AUA nach der Therapie</i>	r=.683	p<.05
<i>Intermed mit AUA im Follow-up</i>	r=.773	p<.01

Tabelle 6.9.: Korrelationen zwischen biopsychosozialern Komplexität und allgemeinem sowie krankheitsbedingten psychologischen Unbehagen und Lebensqualität

Die Zusammenfassung der verschiedenen Korrelationen ist auf den Abbildungen 6.14-6.17. dargestellt.

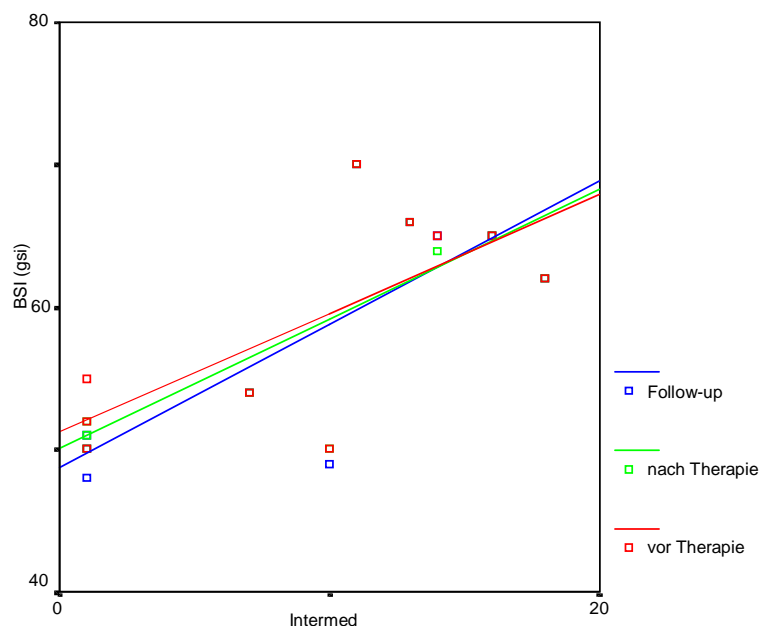


Abbildung 6.14.: Signifikante Korrelation zwischen allgemeinem psychologischen Unbehagen (BSI gsi) durch Therapie und Follow-up und biopsychosozialer Komplexität.

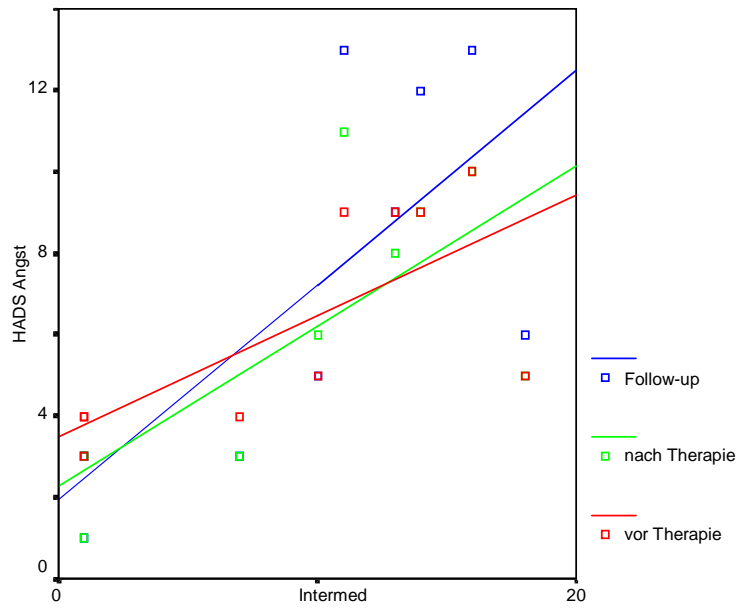


Abbildung 6.15.: Signifikante Korrelation zwischen allgemeiner krankheitsbedingter Angst (HADS Angst) durch Therapie und Follow-up und biopsychosozialer Komplexität.

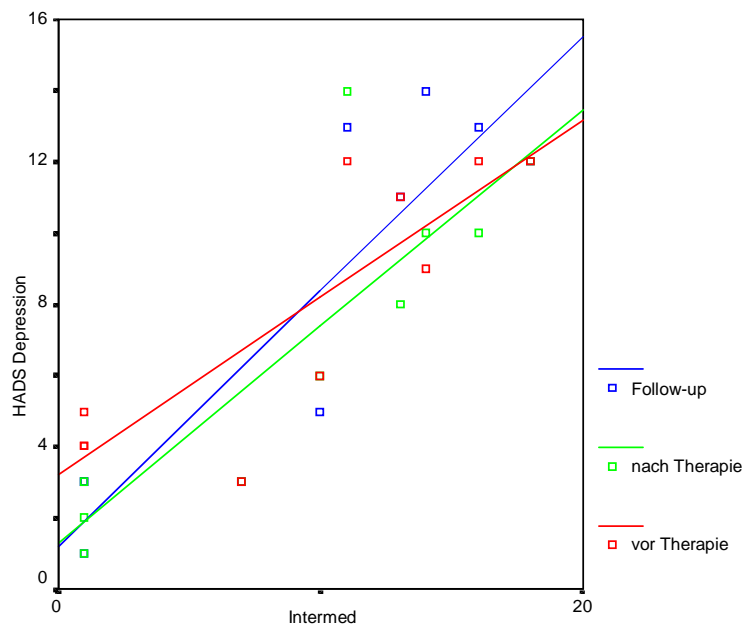


Abbildung 6.16.: Signifikante Korrelation zwischen allgemeiner krankheitsbedingter Depression (HADS Depression) durch Therapie und Follow-up und biopsychosozialer Komplexität.

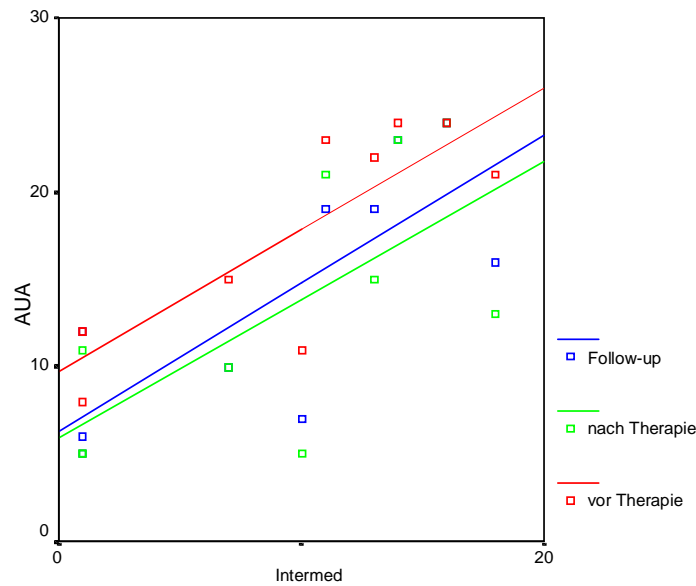


Abbildung 6.17.: Signifikante Korrelation zwischen Lebensqualitätsbeeinträchtigung (AUA) durch Therapie und Follow-up und biopsychosozialer Komplexität.

Eine signifikante Korrelation zwischen biopsychosozialer Komplexität und Anzahl der Harninkontinenz-Episoden konnte nur in der Follow-up Messung nachgewiesen werden (Intermed mit HI-Episoden in dem Follow-up Pearson $r=.719$ $p<.05$; Intermed mit HI-Episoden vor der Therapie Pearson $r=.440$ $p<.20$ nicht signifikant; Intermed mit HI-Episoden nach der Therapie Pearson $r=.569$ $p<.09$ nicht signifikant).

Andere Korrelationen zwischen objektiven Dimensionen der klinischen Verbesserung konnten allerdings nicht bewiesen werden (Intermed mit Muskelstärke vor der Therapie Pearson $r=-.302$ $p<.40$ nicht signifikant; Intermed mit Muskelstärke nach der Therapie Pearson $r=-.346$ $p<.40$ nicht signifikant; Intermed mit Delta mV Pearson $r=-.345$ $p<.33$ nicht signifikant; Intermed mit Compliance Pearson $r=-.361$ $p<.31$ nicht signifikant).

Es konnte weiterhin eine markante Diskrepanz zwischen der Erwartung an die Therapie vor dem Training und der übrigen drei Dimensionen des Placebofragebogens zur Zufriedenheit mit der Therapie nach Ende des Trainings beobachtet werden (Test bei gepaarten Stichproben Erwartung und Zufriedenheit $t(9)=8,913$ $p<.00$; Test bei gepaarten Stichproben Erwartung und Vertrauen $t(9)=10,002$ $p<.00$, Test bei gepaarten Stichproben Erwartung und Weiterempfehlung $t(9)=16,714$ $p<.00$), wie auf Abbildung 6.18. dargestellt ist.

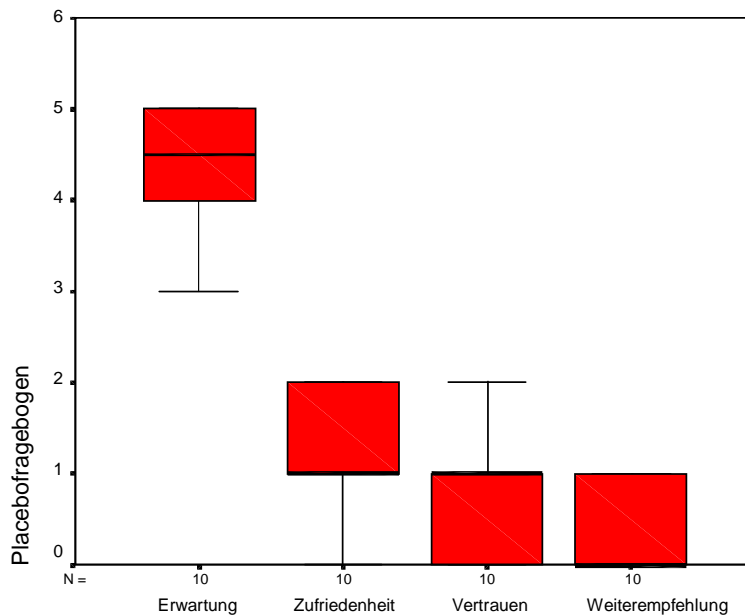


Abbildung 6.18.: Dimensionen des Placebofragebogens. „0“ entspricht einer ausgeprägt negativen Erwartung bzw. keiner Zufriedenheit mit der Therapie, während „6“ einer ausgeprägt positiven Erwartung bzw. einer vollen Zufriedenheit mit der Therapie entspricht.

Signifikante Korrelationen zwischen den verschiedenen Dimensionen des Placebofragebogens und objektiven Dimensionen der klinischen Besserung konnten nicht bewiesen werden. Andererseits ergab sich eine indirekte Korrelation zwischen Erwartung vor der Therapie und Compliance (Siehe Tabelle 6.10.). Dies könnte eine passive Haltung der Patientinnen der Therapie gegenüber beweisen.

Variablen	r	p
Erwartung der Therapie gegenüber mit HI-Episoden vor der Therapie	r=.041	p<.91 nicht signifikant
Erwartung der Therapie gegenüber mit HI-Episoden nach der Therapie	r=.251	p<.48 nicht signifikant
Erwartung der Therapie gegenüber mit HI-Episoden in dem Follow-up	r=.193	p<.53 nicht signifikant
Zufriedenheit mit der Therapie mit HI-Episoden vor der Therapie	r=-.319	p<.37 nicht signifikant
Zufriedenheit mit der Therapie mit HI-Episoden nach der Therapie	r=-.428	p<.22 nicht signifikant
Zufriedenheit mit der Therapie mit HI-Episoden in dem Follow-up	r=-.066	p<.86 nicht signifikant
Vertrauen in die Therapie mit HI-Episoden vor der Therapie	r=.319	p<.37 nicht signifikant
Vertrauen in die Therapie mit HI-Episoden nach der Therapie	r=.072	p<.84 nicht signifikant
Vertrauen in die Therapie mit HI-Episoden in dem Follow-up	r=.232	p<.52 nicht signifikant
Weiterempfehlung der Therapie mit HI-Episoden vor der Therapie	r=-.130	p<.72 nicht signifikant
Weiterempfehlung der Therapie mit HI-Episoden nach der Therapie	r=.012	p<.97 nicht signifikant
Weiterempfehlung der Therapie mit HI-Episoden in dem Follow-up	r=.214	p<.55 nicht signifikant
Erwartung an die Therapie mit Delta mV	r=-.024	p<.93 nicht signifikant
Zufriedenheit mit der Therapie mit Delta mV	r=-.086	p<.81 nicht signifikant
Vertrauen in der Therapie mit Delta mV	r=.565	p<.09 nicht signifikant
Weiterempfehlung der Therapie mit Delta mV	r=.197	p<.59 nicht signifikant
Erwartung an die Therapie mit Compliance	r=-.663	p<.04
Zufriedenheit mit der Therapie mit Compliance	r=-.097	p<.80 nicht signifikant
Vertrauen in die Therapie mit Compliance	r=.187	p<.61 nicht signifikant

<i>Weiterempfehlung der Therapie mit Compliance</i>	r=-.123	p<.74 nicht signifikant
-----------------------------------------------------	---------	-------------------------

Tabelle 6.10.: Placebofragebogen und klinische Besserung

Hauptziel dieser Studie war es zu untersuchen, inwieweit Phänomene der zerebralen Plastizität in Stressinkontinenz-Patientinnen vor und nach einem Beckenboden-Training zu beobachten sind. Aus diesem Grund wurde den Patientinnen keine strukturierte verhaltensmedizinische Intervention angeboten. Ein Programm zur Behandlung der Harninkontinenz, das sich einschließlich auf den Beckenboden-Training fokussiert, kann auf jeden Fall zu einer zumindest vorübergehenden Abnahme der Harninkontinenz-Episoden führen. Dennoch zeigen diese Daten, dass auf diese Art weitere Aspekte wie Motivation, Zufriedenheit mit der Therapie sowie krankheitsbedingtes psychisches Unbehagen, die für das Ausbleiben der klinischen Besserung wichtig sind, kaum berührt werden. Begleitende Therapiemaßnahmen, die diese Aspekte berücksichtigen, sind daher wichtig.

Bezogen auf Fragestellung 4.3. ist folgendes festzustellen:

♦ **Zu 4. 3. 1. und 4. 3. 4. Eine Besserung der Symptomatik führt zu einer Besserung der Lebensqualität, trotzdem spiegelt sich dies nicht in einer Besserung des psychischen Befindens wider, das wahrscheinlich eher eine aktive Verarbeitung der Krankheitserfahrung benötigt.**

♦ **Zu 4. 3. 3. Die biopsychosoziale Komplexität kann sich zumindest auf ein allgemeines, krankheitsbedingtes psychologisches Unbehagen und auf die Lebensqualität negativ auswirken und daher die klinische Besserung zum Teil beeinträchtigen, indem sie die langfristige Motivation zur Therapie vermindert. Die vorliegenden Daten weisen darauf hin, dass psychotherapeutische und psychosoziale Ansätze zur Unterstützung der Krankheitsverarbeitung sowie der Therapiemotivation in einer verhaltenstherapeutisch orientierten Behandlung der Stressinkontinenz unentbehrlich sind.**

♦ **Zu 4. 3. 5. Während Placeboeffekte auszuschließen sind, unterstreicht die Diskrepanz zwischen der Erwartung in die Therapie und den weiteren Dimensionen des Placebo-Fragebogens, daß in einem Programm zur Behandlung der Harninkontinenz begleitende Therapiemaßnahmen Aspekte,**

wie Motivation, Zufriedenheit mit der Therapie sowie krankheitsbedingtes psychisches Unbehagen unbedingt zu berücksichtigen sind.

7. Diskussion

7. 1. Zielsetzung

Bei Stressinkontinenz-Patienten ist häufig eine Schwäche des Beckenbodens festzustellen. Physiotherapeutische Ansätze, die eine Stärkung dieser Muskelgruppen zum Ziel haben -wie Beckenboden-Training- sind etablierte Methoden, die den Behandlungserfolg solcher Patienten begünstigen.

Unterschiedliche Brain-imaging Studien haben gezeigt, daß sowohl die Miktion als auch Kontraktionen der Beckenboden-Muskulatur durch ein komplexes Pattern der kortikalen und subkortikalen Aktivierung charakterisiert sind und daß die Beckenboden-Muskulatur auf dem motorischen Kortex repräsentiert ist. Allerdings beziehen sich alle diese Studien auf gesunde Probanden und Probandinnen, bei denen keine Harninkontinenzbeschwerden vorhanden sind, während wenige Studien mit Harninkontinenz-Patienten existieren.

Mit dieser Studie sollte festgestellt werden, ob und in welchem Ausmass die Gehirnaktivierung sich während Beckenboden-Kontraktionen bei Frauen mit Stressinkontinenz von der einer parallellisierten Gruppe von gesunden Probandinnen unterscheidet. Hauptziel dieser Studie war zu untersuchen, inwieweit Phänomene der zerebralen Plastizität in Stressinkontinenz-Patientinnen vor und nach einem Biofeedback-Training zu beobachten waren und welche Unterschiede bezüglich zur Gehirnaktivierung zwischen Stressinkontinenz-Patientinnen und gesunden Probandinnen nachgewiesen werden können. Darüber hinaus wurde geprüft, in welchem Zusammenhang psychologische und psychosoziale Variablen mit unterschiedlichen Aspekten der klinischen Besserung stehen und, in welchem Ausmaß dieses sich in der Gehirnaktivierung widerspiegelt. Es wurden hierfür 10 Stressinkontinenz-Patientinnen und 10 gesunde Probandinnen untersucht. Alle Patientinnen unterzogen sich einem Beckenbodentrainingsprogramm, das auf den Leitlinien der International Continence Society (ICS) basierte. Das Training war auf einen Zeitraum von 12 Wochen verteilt, wobei die Übungen 4 bis 7 Tage pro Woche ausgeführt werden mussten und erfolgte in der Form von Heimtherapie. Letzteres wurde einer ambulanten Behandlung bevorzugt, um längere Trainingszeiten und eine bessere Einbeziehung des Trainings im Alltagsleben zu gewährleisten. Darüber hinaus konnte auf diese Art das Risiko eines eventuellen frühzeitigen Abbrechens der Therapie –wegen z.B. Schamgefühle- reduziert werden, während der Transferprozess der erworbenen Fertigkeiten in den Alltag unterstützt wurde.

7. 2. Zerebrale Aktivierung bei Stressinkontinenz Patientinnen vor und nach Beckenboden-Training.

In dieser Studie wurden kortikale neuroplastische Veränderungen der Repräsentation der motorischen Funktion des Beckenbodens nach Beckenboden-Training mit Biofeedback bei weiblichen Patienten mit Stressinkontinenz untersucht. Vorangegangene fMRI und PET Studien (Blok et al., 1997; Kern et al., 2004; Zhang et al., 2005) haben bisher nur gezeigt, dass charakteristische Aktivierungsmuster des motorischen und sensorischen Kortex während willkürlicher Kontraktionen der Beckenbodenmuskulatur bei gesunden weiblichen und männlichen Probanden zu beobachten sind.

7.2.1. Motorische Areale

In der fMRI-Aufnahme vor Beginn des Beckenboden-Trainings (prä-Messung) wurde eine signifikante Aktivierung des primär motorischen Kortex, des supplementär-motorischen Areals sowie des prämotorischen Kortex beobachtet. In der Aufnahme nach Abschluss des Beckenboden-Trainings (post-Messung) war die Aktivierung des supplementär-motorischen Areals sowie des prämotorischen Kortex nicht mehr vorhanden. Diese Tatsache spiegelt die Automatisierung der gelernten motorischen Aufgabe wider. Der direkte Vergleich zwischen prä- und post-Messung zeigte eine fokussiertere Aktivierung der primär motorischen und somatosensorischen Areale. Das Ergebnis stimmt mit früheren Studien über erlernte motorische Aufgaben überein. Lotze et al. (2003) konnten nachweisen, dass professionelle Geigenspieler im Vergleich zu Amateurmusikern höhere EMG-Amplituden bei Bewegungsausführung sowie eine fokussiertere Aktivierung des kontralateralen primär motorischen Kortex, des bilateralen superioren Parietallappens und der ipsilateralen anterioren Hemispäre des Cerebellums zeigten. Darüber hinaus wurde bei professionellen Musikern eine ökonomisiertere Aktivierung der motorischen Areale beobachtet, die wiederum Ressourcen für eine erhöhte Konnektivität zwischen kortikaler Repräsentation der Finger und Hör- und Somatosensorischenschleife „befreit“ haben könnte, welche eine bessere musikalische Leistung ermöglichte.

Analog könnte man annehmen, dass eine ökonomisiertere Aktivierung der motorischen Areale zusätzliche Ressourcen für eine erhöhte Körperwahrnehmung

sowie eine effizientere motorische Kontrolle zu Verfügung stellen, die wiederum eine bessere Leistung bei Beckenboden-Training erklären.

Gunnarson et al. (1999) untersuchten, ob Unterschiede der klinischen Besserung nach Beckenboden-Training den Unterschieden der kortikalen Kontrolle der Beckenboden- Muskulatur entsprachen. Die motorischen Bahnen zum Beckenboden wurden mittels transkranieller magnetischer Stimulation (TMS) und vaginale EMG untersucht. Läsionen der peripheren motorischen Bahnen bei Patientinnen mit Stressinkontinenz wurden durch N pudendus Latenzzeit (pudendal nerve terminal motor latency, PNTML) mittels transrektaler elektrischer Stimulation des N pudendus sowie analer EMG Aufnahme dokumentiert. Patientinnen, bei denen eine Abnahme der Harninkontinenz-Episoden nach Beckenboden-Training zu beobachten war, zeigten eine signifikante Zunahme der Reflexantworten auf TMS sowie höhere Amplituden als Patientinnen, die nach Beckenboden-Training unverändert inkontinent waren. Darüber hinaus ähnelten die klinischen outcome-Werte der Patientinnen mit guter Beckenboden-Training Performance jenen einer Gruppe gesunder Patientinnen.

Diese Ergebnisse zeigen, dass Stressinkontinenz- Patientinnen, bei denen eine klinische Besserung nach Beckenboden-Training zu beobachten ist, eine höhere kortikale Kontrolle der Beckenboden-Muskulatur haben als Patientinnen, deren Harninkontinenz-Beschwerden unverändert bleiben.

In dieser Studie wurde nachgewiesen, dass eine gebesserte muskuläre Kontraktion nach Beckenboden-Training einem erhöhten Sauerstoffverbrauch (BOLD-activity) derjenigen Gehirnareale entsprechen, die die kortikale Repräsentation des Beckenboden steuern. Dies spiegelt die Ergebnisse von Lotze et al. (2003) und Gunnarson et al. (1999) wider und weist daraufhin eine bessere kortikale Kontrolle der Beckenboden-Muskulatur nach Beckenboden-Training.

Interessanterweise konnten Zhang et al. (2005) bei gesunden männlichen Probanden keine Aktivierung des primär motorischen Kortex während Beckenboden-Kontraktionen nachweisen. Daher hypothesieren diese Autoren, dass die Beckenboden-Muskulatur nicht auf dem primär motorischen Kortex repräsentiert ist. Diese Aussage widerspricht allerdings der Hypothese dieser Studie über die Repräsentation der Beckenboden-Muskulatur auf dem primär motorischen Kortex.

In der vorliegenden Studie bestanden die Harninkontinenz-Beschwerden der Patientinnen seit mindestens einem Jahr, wobei viele im Laufe der Zeit eigene intuitive Strategien entwickelt hatten, um die Harninkontinenz-Episoden zu kontrollieren. Typischerweise berichteten diese Patientinnen, daß sie die Beckenboden-Muskulatur kontrahierten oder die Beine übereinanderlegten und dabei versuchten, die Beckenboden-Muskulatur zusammenzuziehen, um Harnverlust zu vermeiden bzw. Harndrang zu unterdrücken. Dies könnte über die Zeit zu einem Lerneffekt führen, welcher sich auf der kortikalen Repräsentation jener Muskulatur auswirkt. Andererseits können gesunde Probanden, die logischerweise solche Strategien nicht anwenden müssen, sich der Muskelfunktion nicht bewusst sein, was sich wiederum auf die kortikale Repräsentation widerspiegelt. Man könnte daher vermuten, dass die Wirksamkeit von Beckenboden-Training mit Biofeedback nicht nur mit der passiven Stärkung der Beckenboden-Muskulatur, sondern auch mit einer effektiveren willkürlichen Kontrolle dieser Muskulatur und daher mit einer fokussierteren Gehirnaktivität bei zentraler motorischer Kontrolle des Beckenbodens im Zusammenhang steht.

Zur Zeit bleibt die Evaluierung der klinischen Besserung nach Beckenbodentraining auf Grund fehlender einheitlicher Kriterien kontrovers (Pesce, 2004). Brain-imaging Methoden, die die neuroplastischen Veränderungen der kortikalen Repräsentation untersuchen, könnten als objektive Maßnahme zur Dokumentation des klinischen Outcomes sowie als mögliche Prädiktoren für eine zu erwartende klinische Besserung nach Beckenboden-Training eingesetzt werden.

7.2.2. *Insula*

Sowohl in der prä- als auch in der post-Messung wurde eine signifikante Aktivierung der Insula beobachtet. Die Aktivierung dieser Struktur ist mit unterschiedlichen Ereignissen assoziiert, wie Miktion, viszerale bzw. rektale Empfindung, Schmerz- und Wärmeempfindung sowie negative Emotionen.

Bezüglich der Miktion haben verschiedene PET-Studien über Gehirnaktivierung während unterschiedlicher Phasen der Harnspeicherung und Harnentleerung gezeigt, dass eine signifikante Aktivierung der rechten anterioren Insula bei voller Blase sowie bei Harneinhalten zu beobachten war (Blok et al., 1998; Nour et al., 2000). Darüber hinaus konnten Matsuura et al. (2002) eine signifikante Aktivierung der anterioren Insula während maximaler Blasenfüllung (bladder distention)

aufweisen jedoch nicht während eines Eiswassertest (intravesical ice water instillation). Die Aktivierung der rechten Insula hängt mit dem Sympatikotonus zusammen: bei epileptischen Patienten löst die Stimulation der rechten Insula Tachykardie und hypertensive Effekte häufiger als Bradykardie und hypotensive Effekte aus. Das Gegenteil wird durch die Stimulation der linken Insula ausgelöst (Oppenheimer et al., 1992). Brain-imaging Studien über Blasenentleerung konnten einen Zusammenhang zwischen Aktivierungen der rechten Insula und der sympathischen Nerven während Harnspeicherung nachweisen. Bei Probanden mit voller Blase, denen die Miktion nicht erlaubt wird, hemmt die Aktivierung der sympathischen Fasern die Mechanozeptoren des Blasenwands. Dies führt wiederum zu einer Relaxierung der Blasenwand mit einer Zunahme der Blasenkapazität (Vaughn und Satchell, 1992).

Lotze et al. (2001a,b) untersuchten die Gehirnaktivierung während nicht-schmerzhafter Stimulation des Analkanals und des distalen Rektums. Bei gesunden Probanden ist die anorektale Stimulation mit folgenden Wahrnehmungsprozessen assoziiert: sensorische Diskrimination, motorische Antworten, Körperschema-Wahrnehmung sowie emotionale Evaluierung, welche sich in einer erhöhten Aktivierung der Insula, des Gyrus cinguli und des orbitofrontalen Kortex widerspiegelt. Die unangenehme viszerale Empfindung hängt mit der Aktivierung der Insula sowie des dorsalen und ventralen anterioren Gyrus cinguli (ACC) zusammen, welche die Aufmerksamkeit und die Wahrnehmung der sensorischen und emotionalen-viszeralen Informationen steuern.

Philips et al. (2003) untersuchten die Wirkung von emotional-neutralen bzw. negativen Kontexten auf die viszerale Empfindung mittels phasischer, nicht-schmerzhafter Stimulation der Speiseröhre (oesophageal Stimulation, OS). Die Autoren konnten zeigen, daß die rechte Insula und der dorsale ACC bilateral häufiger durch bedrohliche Reize aktiviert wurde als durch neutrale Reize. Darüber hinaus wurde die Gehirnaktivierung sowie Angst- und Misbehagengefühle während nicht-schmerzhafter OS bei der Vorführung von Angst-Reizen geringer, mittlerer und höherer Intensität untersucht. Signifikant höhere Angst- und Misbehagengefühle sowie die Aktivierung der linken dorsalen ACC und der bilateralen anterioren Insula waren mit Reizen höherer emotionaler Intensität assoziiert. Im Gegensatz zu diesen Studien konnten Brain-imaging Untersuchungen während Beckenboden-Übungen bei gesunden Probandinnen keine Aktivierung der Insula nachweisen (Blok et al.,

1997b). In einer Studie über Gehirnaktivierung während Kontraktionen des externen Analsphinkters zeigten Kern et al. (2004) eine signifikant höhere Prävalenz der Aktivierung der Insula bei Frauen als bei Männern.

Die Tatsache, dass in dieser Studie die Aktivierung der Insula in prä- und post-Messung zu beobachten war, könnte auf unterschiedliche Weise interpretiert werden. Da die Miktions ein komplexer Prozess ist, woran sowohl unwillkürliche als auch willkürliche Komponenten beteiligt sind, ist eine emotionale Evaluierung der Blasenentleerung durch die Patientinnen selbst zu erwarten. Dies kann sich auf einer Aktivierung der Insula in beiden Bedingungen widerspiegeln und kann durch die Vaginalsonde, die zur Prüfung der Beckenboden-Kontraktion in dieser Studie eingesetzt wurde, verstärkt werden. Darüber hinaus könnte die Sonde als zusätzlicher viszeraler sensorischer Reiz wirken. Andererseits könnte angenommen werden, dass die Blasenentleerung bei Stressinkontinenz-Patientinnen mit der willkürlichen Aktivierung der Beckenboden-Muskulatur in Verbindung gebracht wird – und umgekehrt. Durch Beckenboden-Training mit Biofeedback sollen die Patientinnen lernen, genauer das Harneinhalten von der Blasenentleerung zu trennen. Daher könnte man annehmen, dass ein Beckenboden-Training mit Biofeedback nicht nur die periphere muskuläre Kontrolle und Stärke verbessert, sondern auch die Aktivität einiger zentraler Strukturen, die die Miktionssteuerung indirekt modulierten.

Eine signifikante Aktivierung des rechten frontalen Operculums wurde in der prä-Messung aber nicht in der post-Messung beobachtet. Blok et al. (1998) konnten eine signifikante Aktivierung der rechten frontalen Operculums während willkürlichen Harneinhaltens bei gesunden Probandinnen nachweisen. Es ist jedoch unklar, ob eine solche Antwort auf die viszerale Empfindung einer vollen Blase oder auf die Beckenboden-Aktivierung zur Miktionsunterdrückung zurückzuführen war. Da in dieser Studie alle Durchgänge mit leerer Blase ausgeführt wurden, scheint die letztere Hypothese wahrscheinlicher. Man könnte annehmen, dass Harninkontinenz-Patienten dazu neigen, die Beckenboden-Muskulatur zusammenzuziehen, um Urinverlust zu vermeiden, selbst wenn hierfür keine Gefahr besteht. Andererseits kann die Wiedererlangung der Kontinenz eine Abnahme des willkürlichen Harneinhaltens durch die Kontraktionen der Beckenboden-Muskulatur bewirken, welche sich schliesslich in einer Abnahme der Aktivierung des rechten frontalen Operculums widerspiegeln könnte.

7.2.3. Gyrus cinguli anterior

Die Aktivierung des anterioren Gyrus cinguli (ACC) wurde in verschiedenen Brain-Imaging Studien über Miktion, Harnspeicherung sowie Beckenboden-Kontraktionen beobachtet. In einer PET-Studie über Miktion bei Frauen konnten Blok et al (1998) nachweisen, dass der direkte Vergleich zwischen den Bedingungen „Harneinhalten“ und „Miktion“ eine Deaktivierung des ACC (BA 24, 32) zeigte. Das gleiche Deaktivierungsmuster wurde bei dem direkten Vergleich der Bedingungen „Harneinhalten“ und „leere Blase“ beobachtet. Matsuura et al. (2002) konnten zeigen, dass willkürliches Harneinhalten und Eiswassertest mit unterschiedlichen Gehirnaktivierungsmustern assoziiert waren, wobei das willkürliche Harneinhalten eine Zunahme der Aktivierung des ACC (BA 32) verursachte,

In einer PET-Studie über Beckenboden-Kontraktionen konnte die Aktivierung des ACC (BA 32) sowohl bei dem direkten Vergleich der Bedingungen „rhythmische Beckenboden-Kontraktionen“ und „Ruhe“ als auch bei dem direkten Vergleich der Bedingungen „ausdauernde Beckenboden-Kontraktionen“ und „Ruhe“ bewiesen werden (Blok et al., 1997b). Andererseits wenn die rhythmische und ausdauernde Kontraktion der abdominellen Muskulatur mit der Ruhe-Bedingung verglichen wurden, wurde keine Aktivierung des ACC beobachtet. Ebenso konnten Kern et al. (2004) eine Aktivierung des Gyrus cinguli während der Kontraktion des externen Analsphinkters zeigen.

Die Aktivierung des ACC hängt mit der Kontrolle der Beckenboden-Muskulatur jedoch nicht mit der Kontrolle der abdominalen Muskulatur zusammen- Blok et al. (1997 b) betonten, dass die Beckenboden-Muskulatur bei gesunden Probanden normalerweise unbewusst tonisch kontrahiert ist. Eine zusätzliche rhythmische Kontraktion dieser Muskelgruppe ist daher schwieriger als die Kontraktion der abdominalen Muskulatur, die normalerweise nicht tonisch-kontrahiert ist.

In der vorliegenden Studie wies der direkte Vergleich zwischen prä- und post-Messung die Aktivierung des rostralen anterioren Gyrus cinguli (BA 24) nach, was den Grad an die Aufmerksamkeit auf die neue Aufgabe widerspiegeln könnte. Die Beckenboden-Kontraktion ist an dem willkürlichen Miktionsbeginn sowie am Harneinhalten beteiligt. Um Harninkontinenz-Episoden sowie Urinverlust zu vermeiden, müssen Stressinkontinenz-Patienten lernen, willkürlich die Beckenboden-Muskulatur bei sogenannten „Risiko-Situationen“ (z.B. Niesen, Husten, Lachen) zu

kontrahieren. In der Regel sind Patienten sich der Beckenboden-Muskulatur allerdings nicht bewusst, weshalb der Lernprozess den Erwerb einer neuen Fertigkeit beeinhaltet, welche durch die Aktivierung der kognitiven Unterteilung des ACC erfolgt. Ein ausgedehntes Training kann andererseits zu einer Automatisierung der Aufgabe führen, welche sich auf der Deaktivierung der kognitiven Unterteilung des ACC ausdrückt.

Nach Bush et al. (2000) können die Funktionen des ACC in eine kognitive und eine emotionale Informationsverarbeitung unterteilt werden. Diese Unterscheidung basiert auf charakteristischen cytoarchitektonischen und Konnektivitätsmerkmalen: die dorsale kognitive Unterteilung (anterior cingulate cognitive division, ACCd) enthält die kaudalen Regionen 24 und 32, während die ventrale affektive Unterteilung (anterior cingulate affective division, ACCa) die rostralen Regionen 24 und 32 sowie die ventralen Regionen 25 und 33. Die kognitive Unterteilung gehört zu einem diffusen Aufmerksamkeits-Netzwerk (Devinsky et al. 1995; Picard et al. 1996; Busch et al. 1998, 1999; Drevets et al. 1998; Posner et al. 1998; Carter et al. 1999; Vogt et al. 1992), das mit dem lateralen präfrontalen Kortex (BA 46/9), dem parietalen Kortex (BA 7), sowie mit dem prämotorischen Kortex und supplementär-motorischen Areal stark wechselseitig verbunden ist.

Andererseits ist die affektive Unterteilung mit der Amygdala, der periaqueductalen Grauesubstanz (PAG), dem Nucleus accumbens, dem Hypothalamus, der anterioren Insula, dem Hippocampus und dem orbitofrontalen Kortex verbunden und projiziert zu den autonomen, viszeromotorischen und endokrinen Systemen (Devinsky et al. 1995; Drevets et al. 1998; Whalen et al. 1998; Vogt et al. 1992). In erster Linie ist das ACCa an der Evaluierung der Signifikanz der emotionalen und der motivationalen Informationen sowie an der Regulierung der emotionalen Antworten beteiligt. Studien über Gehirn-Deaktivierung unterstützen eine solche Unterteilung weiter. Insbesondere wird eine gegenseitige Hemmung der affektiven Unterteilung während der Ausführung von kognitiven Aufgaben –und umgekehrt- häufig beobachtet (Bush et al., 1998, 1999). Die Hemmung der kognitiven Unterteilung wurde in Verbindung mit intensiven emotionalen Zuständen beobachtet: depressive Probanden (Bench et al., 1992; Mayberg et al. 1997) sowie gesunde Probanden bei schmerzantizipatorischen Aufgaben (Drevets et al., 1998) und gesunde Probanden bei Film-induzierten Emotionen (Lane et al., 1998) zeigten die Deaktivierung des ACCd.

In Anbetracht der obengenannten Studien über die Aktivierung des ACC während Miktion, Harnspeicherung und Beckenboden-Kontraktionen ist es allerdings unklar, ob die Aktivierung auf das ACCd oder auf das ACCa sich bezieht. Da in dieser Studie die Aktivierung des rostralen ACC (BA 24) beobachtet wurde, welches zum ACCa gehört, könnte man eine Beteiligung von emotionalen Komponenten bei der Miktion annehmen. Die unterschiedlichen Phasen der Miktion –z. B. Blasenempfindung, Harneinhalten und willkürlicher Miktionsbeginn, willkürliche Kontrolle der Beckenboden-Muskulatur während der Miktion- sind mit spezifischen Gehirnaktivierungsmustern assoziiert, woran unterschiedliche Regionen des ACC beteiligt sein könnten.

Eine effektive Behandlung der Stressinkontinenz wird nicht nur durch die Besserung der peripheren Kontrolle der Miktion –d.h. Erhöhung der Muskelstärke- gesichert sondern durch eine Reorganisation der miktionsbezogenen Gehirnaktivierung, womöglich mit einer Abnahme der rostralen ACC Aktivierung während Beckenboden-Kontraktionen. Aus diesem Grund kann vorhandener psychologischer Stress durch eine konkurrierende erhöhte ACCa Aktivierung wahrscheinlich die Rückgewinnung der Blasenkontrolle stören.

7. 3. Zerebrale Aktivierung bei Stressinkontinenz-Patientinnen und bei gesunden Probandinnen während Beckenboden-Kontraktionen

7.3.1. Gesunde Probandinnen

Motorische Areale

Wie schon oben erwähnt, konnten viele Autoren durch eine direkte kortikale Stimulation der Hirnrinde die Repräsentation der Beckenboden-Muskulatur auf dem primär motorischen Kortex sowohl bei Menschen als auch bei Tieren nachweisen (von Bechterew et al., 1893; Grünbaum et al., 1904; Vogt et al., 1907; Merto et al., 1985; Ertekin et al., 1990; Turnbull et al., 1999). Die in der vorliegenden Studie auf den motorischen Arealen beobachtete Gehirnaktivierung bestätigt frühere Studien (Blok et al. 1997b; Kern et al., 2004), welche die Beteiligung der primären und sekundären motorischen Arealen an der Steuerung der Beckenboden-Muskulatur nachweisen konnten.

Die Aktivierung des supplementär-motorischen Areals und des prämotorischen Kortex spiegelt die Ausführung einer neuen motorischen Aufgabe wider und untermauert die Beobachtung, dass gesunde Probanden sich nur begrenzt der

Beckenboden-Muskulatur bewußt sind und daher die willentliche Steuerung dieser Muskelgruppe ihnen schwer fällt. Kutz-Buschbeck et al. (2005) konnten eine ausgeprägte Aktivierung des supplementär-motorischen Areals während rhythmischer Kontraktionen des Beckenbodens nachweisen, welche die Ergebnisse von Blok et al. (1997b) und Zhang et al. (2005) sowie die Beobachtungen der vorliegenden Studie bestätigen und auf eine Spezifität dieser Regionen für die Kontraktion und Entspannung des Beckenbodens hindeuten.

Superiorer temporaler Kortex, inferiorer parietaler Lobus, medialer frontaler Kortex

In früheren Studien konnten Decety et al. (1997) und Jenkins et al. (1996) die Beteiligung des inferioren parietalen Lobus an der Verarbeitung neuer Bewegungsmuster zeigen. Buccino et al. (2004) untersuchten musikalisch nicht-trainierte Probanden während der Beobachtung vorgespielter Akkorde sowie während des Vortragens der beobachteten Akkorde. Die Autoren konnten zeigen, dass der inferiore parietale Lobus Teil eines Netzwerks ist, das die Imitationslernprozesse steuert, wobei dieses Netzwerk in der Vorbereitung von motorischen Antworten aktiv wird.

In einer PET-Studie untersuchten Lafleur et al. (2002) die dynamischen Veränderungen der Gehirnaktivierung vor und nach der Einübung einer Fussbewegungsreihenfolge. Änderungen der regionalen Gehirndurchblutung in dem linken parietalen Lobus wurden in Zusammenhang mit den früheren Phasen des motorischen Lernprozesses beobachtet. Nach dem Training war dieselbe Region allerdings nicht mehr signifikant aktiviert, was auf die Spezifität dieser Region für die Entwicklung von an der Ausführung sequentieller Bewegungen beteiligten kognitiven Strategien und motorischer Routine hindeuten. Hyder et al. (1997) untersuchten die Aktivierung des dorsolateralen präfrontalen Kortex bei „willed action“ Aufgaben, wobei der Begriff die kognitive Prozesse bezeichnet, welche an der Auswahl zwischen gleichgeeigneten Antworten beteiligt sind (Frith et al., 1991). Diese Autoren konnten eine signifikante Aktivierung des medialen frontalen Kortex während der Ausführung sensomotorischer Aufgaben, welche auf die Spezifität dieser Region für dieselben Aufgaben hinweist.

In der vorliegenden Studie wurde die Aktivierung des superioren temporalen Kortex, des inferioren parietalen Lobus sowie des medialen frontalen Kortex während Beckenboden-Kontraktionen bei den gesunden Probandinnen beobachtet. Diese

Strukturen sind an Aufmerksamkeitsprozessen beteiligt und ihre Aktivierung kann damit erklärt werden, dass gesunde Probandinnen diese motorische Aufgabe von neuem lernten, da sie in der Regel nicht Harnverlust durch Beckenboden-Kontraktionen kontrollieren mussten. Interessanterweise wurde die Aktivierung des linken medialen frontalen Kortex auch bei Miktion (Nour et al., 2000) sowie bei Eiswassertest (Matsuura et al., 2002) beobachtet, was auf eine Beteiligung dieses Areals an den „miktionsbeginnsteuernden“ Aufmerksamkeitsprozessen hinweisen könnte, die als „making the decision as to whether or not micturition should take place at that particular time and place“ von Blok beschrieben worden sind (Blok et al., 1997a).

Insula und Opercula

Wie bei Stressinkontinenz-Patientinnen, wurde die Aktivierung von Insula und Opercula auch bei gesunden Probandinnen in dieser Studie beobachtet. Wie schon oben beschrieben, könnte die Aktivierung der Insula sowohl mit der emotionalen Evaluierung der Blasenentleerung als auch mit der vaginalsondenbedingten zusätzlichen viszeralen Stimulation in Zusammenhang gebracht werden. Da die gesunden Probandinnen keine Inkontinenzbeschwerden in der Anamnese aufwiesen, scheint die Insula Aktivierung eher mit den viszeralempfindungsbezogenen Aufmerksamkeitsprozessen verbunden zu sein.

Die Aktivierung der Opercula, die auch bei gesunden Probandinnen gefunden wurde, könnte die schon erwähnte Hypothese untermauern, dass diese Struktur mit Beckenboden-Kontraktion und nicht mit Blasenempfinden in Zusammenhang steht. Kultz-Buschbeck et al. (2005) wiesen auf die mögliche Rolle der Opercula, des rechten posterioren parietalen Kortex sowie des orbitofrontalen Kortex bei Erreichen und Aufrechthaltung des Blasenempfindens hin. Andererseits kann der Harndrang für kurze Zeit durch Beckenboden-Bewegungen unterdrückt werden, wahrscheinlich indem die Beckenboden-Kontraktion auf die Intensität der Blasenempfindung einwirkt. Es kann daher angenommen werden, dass die Opercula Teil eines Netzwerkes sind, das den willkürlichen Miktionsbeginn und die Unterdrückung des Harndranges steuert und sowohl das Blasenempfinden als auch die Kontrolle der Beckenboden-Muskulatur beeinflusst.

7.3.2. Direkter Vergleich zwischen gesunden Probandinnen und Stressinkontinenz-Patientinnen

Ventroposterolateraler Thalamus

Der direkte Vergleich zwischen Stressinkontinenz-Patientinnen und gesunden Probandinnen zeigte eine signifikante Aktivierung des ventroposterolateralen Thalamus (VPL). Brain-imaging Studien konnten die Aktivierung des Thalamus während der Miktion aufweisen. In einer PET-Studie konnten Nour et al. (2000) die Aktivierung des linken Thalamus bei direktem Vergleich zwischen Miktion und Ruhebedingung nachweisen. Nach diesen Autoren spiegelte die Aktivierung die katheterbedingte Urethra- und Blasenstimulation wider.

Jüngere Untersuchungen haben die Aktivierung des Thalamus auf die Beteiligung eines komplexen Netzwerkes zurückgeführt, welches aus kortikalen und subkortikalen Strukturen besteht und den Beginn des Miktionsreflexes und dessen Aufrechterhaltung steuert. Kultz-Buschbeck et al. (2005) fanden die Aktivierung des Thalamus während der Zunahme des Dranggefühles und dessen Unterdrückung sowie während Beckenboden-Kontraktionen bei voller Blase. Die Autoren verbanden diese Aktivierung mit den selektiven Aufmerksamkeitsprozessen, die an der Verarbeitung der afferenten Signale beteiligt sind. Matsuura et al. (2002) konnten eine Zunahme der Durchblutung des Thalamus während der Harnspeicherung nachweisen.

Der Thalamus ist das Tor zum Kortex, der die sensorischen Afferenzen überträgt. Thalamus und Kortex bilden eine funktionelle Einheit: fast alle sensorischen Afferenzen werden in den sensorischen Relaissystemen vor ihrer Weiterleitung zur Hirnrinde umgeschaltet (Birbaumer et al., 1999). Bei Ratten überträgt der VPL z.T. die Informationen über Blasenempfindung (Chandler et al., 1992). Bei Menschen führen ausgedehnte Läsionen des Thalamus zu Miktionsstörungen (Athwal et al., 2001). Die vorliegenden Daten weisen darauf hin, dass der Thalamus eine bedeutende Rolle in der Phase der Harnspeicherung spielt.

Interessanterweise konnten Studien über Beckenboden-Kontraktionen mit leerer Blase (Blok et al., 1997) sowie Studien über die Kontraktion des Analsphinkters (Kern et al., 2004) – der auch zum Beckenboden gehört- keine Aktivierung des Thalamus nachweisen. Dies könnte darauf hindeuten, dass diese Struktur bei Beckenboden-Kontraktionen erst aktiv wird, wenn bedeutende Informationen aus der Blase auch verfügbar sind .

Der VPL ist ein Relaisnucleus, welcher die somatosensorischen Informationen auf den primär somatosensorischen Kortex überträgt. Somatotopisch sind der Körper auf dem VPL und das Gesicht auf dem ventroposteromedialen Nucleus (VPM) repräsentiert. Bei Affen werden die Neuronen des VPL sowohl von Blasen- als auch von nozizeptiven Reizen erregt (Chandler et al., 1992; 1998; Brüggemann et al., 1994).

In der vorliegenden Studie zeigten Stressinkontinenz-Patientinnen eine signifikant höhere Aktivierung des VPL in der prä-Messung als gesunde Probandinnen. Das Beckenboden-Training mit Biofeedback bewirkt eine Besserung der muskulären Stärke und Kontrolle, was eine ökonomischere und fokussiertere Aktivität der motorischen Areale bewirkt und sich in einer verstärkten Aktivität im EMG ausdrückt. Dies deutet darauf hin, dass Stressinkontinenz-Patientinnen, die vor dem Beckenboden-Training auf die somatosensorischen Informationen aus der Blase besonders angewiesen sind, jeweils versuchen, Inkontinenzepisoden durch Beckenboden-Bewegungen zu kontrollieren. Dieses könnte wiederum zu einem Lerneffekt führen, der die ausgeprägtere VPL Aktivierung bei Stressinkontinenz-Patientinnen im Vergleich zu gesunden Probandinnen erklären könnte.

Inferiorer parietaler Lobus, dorsolateraler präfrontaler Lobus

Der direkte Vergleich zwischen gesunden Probandinnen und Stressinkontinenz-Patientinnen zeigte eine signifikante Aktivierung des inferioren parietalen Lobus sowie des dorsolateralen präfrontalen Lobus. Wie schon oben erwähnt, steuern die beiden Strukturen Aufmerksamkeitsprozesse, sowie Arbeitsgedächtnis und Verarbeitung neuer Bewegungsmuster.

Kern et al. (2004) betonten, dass der Sphincter analis externus zu der Beckenboden-Muskulatur gehört, welche aus weiteren Muskeln –wie M. levator ani, M. puborectalis, Sphincter externus vesicae- besteht. Obwohl jeder Muskel eine eigene Funktion erfüllt, bilden alle diese Muskel sowohl eine strukturelle als auch funktionelle Einheit und werden gleichzeitig aktiv. Z.B. werden zusätzliche Muskeln wie M. levator ani und M. puborectalis während Kontraktion des Beckenbodens bzw, des Sphincter analis ohne Absicht kontrahiert, daher kann die Gehirnaktivierung während der Kontraktion des Sphincters analis bei gesunden Probanden auch die Bewegung zusätzlicher Muskeln widerspiegeln. Gesunde Probanden können sich nicht der Beckenboden-Muskulatur vollständig bewußt sein und daher eine

ausgedehntere Gehirnaktivierung zeigen, die auf eine unspezifischere Kontraktion der gesamten Beckenboden-Muskulatur zurückzuführen ist. Darüber hinaus sind nicht nur motorische Areale sondern auch integrative kortikale Strukturen an der Kontraktion der Beckenboden-Muskulatur bei gesunden Probanden beteiligt.

Unterschiedliche Studien über gesunde Probanden (Blok et al., 1997b; Kern et al., 2004; Zhang et al., 2005) konnten zeigen, dass die willkürliche Kontrolle der Beckenboden-Muskulatur wichtig ist für die Aufrechterhaltung des Kontinenz-Mechanismus sowie für den willkürlichen Miktionsbeginn und dessen Unterdrückung und zu einem komplexen viszeralen sensomotorischen Programm gehört, woran unterschiedliche Gehirnregionen beteiligt sind.

Aus den Ergebnissen der vorliegenden Studie ist zu schließen, dass die Aktivierungsmuster während Beckenboden-Kontraktionen bei gesunden Probandinnen und Stressinkontinenz-Patientinnen recht unterschiedlich sind. Solche Gruppenunterschiede können weder auf die bei den Messungen verwendete Vaginalsonde noch auf Trainingseffekte zurückgeführt werden. Einerseits, da die Vaginalsonde bei beiden Gruppen verwendet wurde, sind Unterschiede bezüglich katheterbedingter sensorischer Stimulation auszuschließen. Andererseits unterzogen sich Probandinnen und Patientinnen vor der ersten fMRI Untersuchung einer Trainingssitzung, wobei die Übungen erklärt und kurz ausprobiert wurden. Ziel dieser Sitzung war sicherzustellen, dass alle Teilnehmerinnen in der Lage waren, die Übung selbst bei unterschiedlicher Intensität korrekt auszuführen. Daher können die Gruppenunterschiede nicht auf Trainingseffekte zurückgeführt werden.

Die beobachteten Gruppenunterschiede können daher damit erklärt werden, dass zentrale bzw. periphere Läsionen –wie bei Stressinkontinenz-Patientinnen- das neuronale Netzwerk, das die willkürliche Kontrolle des Beckenbodens steuert, unterbrechen können. Dies wirkt sich sowohl auf qualitative als auch auf quantitative Unterschiede des Gehirnaktivierungsmusters bei Beckenboden-Bewegungen aus. Eine ausgeprägte Aktivierung der motorischen Areale wurde in dieser Studie bei Stressinkontinenz-Patientinnen gefunden, während gesunde Probandinnen ein komplexeres Gehirnaktivierungsmuster zeigten, woran motorische und nicht-motorische Areale beteiligt waren. Es kann angenommen werden, dass bei Stressinkontinenz-Patientinnen das zugrundeliegende Netzwerk zum Teil verloren gegangen ist. Die Kontinenz wird zurückgewonnen, indem die Patientinnen eine

neue Aufgabe lernen, welche sich auf ein neues Gehirnaktivierungsmuster bei Beckenboden-Kontraktionen auswirkt.

Eine fokussiertere Gehirnaktivierung wird häufig nach Muskel-Training beobachtet. In der vorliegenden Studie zeigen Stressinkontinenz-Patientinnen in der Messung vor Beginn des Beckenboden-Trainings eine begrenzte Gehirnaktivierung im Vergleich zu gesunden Probandinnen, welche auf den Verlust an muskulärer Stärke zurückzuführen ist und zu den Veränderungen des Gehirnaktivierungsmusters bei Beckenboden-Kontraktion beiträgt. Vor allem deuten die vorliegenden Ergebnisse darauf hin, dass die Aufmerksamkeitskontrolle der Aufgabenausführung, das Arbeitsgedächtnis sowie die Verarbeitung neuer Bewegungsmuster bei Stressinkontinenz-Patientinnen zum Teil verloren gehen. Wie schon oben erwähnt, suchen in der Regel Harninkontinenz-Patientinnen erst ein bis zwei Jahre nach Auftreten der Beschwerden ärztliche Hilfe. Während dieser Zeit entwickeln viele von ihnen intuitive motorische Strategien, um Harnverlust zu vermeiden.

Wenn solche Strategien angewandt werden, wird eine fokussiertere Gehirnaktivierung typischerweise der motorischen und somatosensorischen Areale beobachtet. Dies kann wiederum die Unterschiede zwischen gesunden Probandinnen und Stressinkontinenz-Patientinnen erklären, wobei das Beckenboden-Training eine zusätzliche Ökonomisierung und Fokussierung der schon vorhandenen Gehirnaktivierung verursachen kann. Werden andererseits intuitive Strategien eingesetzt, welche die Beckenboden-Muskulatur unzureichend oder falsch betätigen, kann das dazu beitragen, dass es besonders schwierig wird, neue korrekte motorische Aufgaben zu erlernen, weil die für die Verarbeitung neuer Bewegungsmuster zuständigen Strukturen inaktiv sind.

Die vorliegenden Daten weisen darauf hin, dass die Wirksamkeit eines Programmes zum Beckenboden-Training sich nicht nur auf die Rückgewinnung der muskulären Stärke beziehen darf. Viel wichtiger ist festzustellen, inwieweit die Fertigkeit, die Beckenboden-Muskulatur korrekt zu lokalisieren und ausreichend zu kontrahieren, erworben worden ist. Darüber hinaus wurden in dieser Studie schon vor dem Beckenboden-Training unterschiedliche Gehirnaktivierungsmuster bezüglich gesunder Probandinnen und Stressinkontinenz-Patientinnen hervorgehoben. Es könnte daher von Vorteil sein, eventuell schon bekannte intuitive Strategien vor Trainingsbeginn zu untersuchen. Solche Strategien könnten hoch automatisiert sein

und daher die Ausführung der korrekten motorischen Aufgabe sowohl erleichtern als auch erschweren und damit die klinische Besserung nach Beckenboden-Training schließlich beeinflussen.

7. 4. Klinische Besserung, psychologische und psychosoziale Variablen.

Bezüglich der objektiven Dimensionen der klinischen Besserung (Zunahme der Muskelstärke und Abnahme der Harninkontinenz-Episoden) zeigen die vorliegenden Daten, dass eine gute Compliance zu einer signifikanten Änderung der Muskelkontraktion sowie zu einer besseren Kontraktionsfähigkeit nach dem Beckenboden-Training führt. Darüber hinaus führte das Beckenboden-Training auch zu einer signifikanten Abnahme der Harninkontinenz-Episoden, die schon in der Behandlungsphase festzustellen war. Grundsätzlich bestätigen diese Ergebnisse frühere Studien über die Wirksamkeit von Beckenboden-Training (Wilson et al. 1999; Black und Downs 1996; Bø et al. 1990, 1999). Die Besserung der Muskelkontraktion spiegelt sich in einer verstärkten Gehirnaktivierung des primären motorischen Kortex nach dem Training wieder. Eine gute Compliance führt wahrscheinlich nicht nur zu einer besseren Muskelkontraktion, sondern auch zu einer Verminderung von belastenden emotionalen Einflüssen, die sich in einer niedrigeren Aktivierung der rechten Insel und des rostralen Teil des anterioren Gyrus Cinguli ausdrückt.

Bezüglich der subjektiven Dimensionen (Besserung der Lebensqualität, Abnahme des krankheitsbedingten und allgemeinen psychischen Unbehagens) konnte eine Besserung der krankheitsbedingten Lebensqualität sowohl nach der Therapie als auch in der Follow-up Phase beobachtet werden. Eine gute Compliance schien die krankheitsbedingte Lebensqualität positiv zu beeinflussen, indem sie zu einer Abnahme der Harninkontinenz-Episoden führte. Obwohl das krankheitsbedingte Unbehagen grundsätzlich unverändert blieb, führte eine gute Compliance zu einer Abnahme der krankheitsbedingten Angst und Depression in der Follow-up Phase, wobei eine ausgeprägte Beeinträchtigung der Lebensqualität zu erhöhter krankheitsbedingten Angst und Depression in der Follow-up Phase führte.

Bezüglich des allgemeinen psychologischen Unbehagens hingegen konnte bei den meisten erhobenen Messgrößen keine signifikanten Unterschiede zwischen Anfang und Ende der Therapie sowie in der Follow-up Phase ausgemacht werden. Das allgemeine psychische Befinden blieb im Verlauf der Therapie unverändert. Während eine Besserung der Symptomatik zu einer Besserung der Lebensqualität führt, bleibt das psychische Befinden unverändert, da es wahrscheinlich eher eine aktive

Zusammensetzung und Verarbeitung der Krankheitserfahrung benötigt. Eine signifikante Korrelation zwischen biopsychosozialer Komplexität und Anzahl der Harninkontinenz-Episoden konnte nur bezüglich der Follow-up Messung nachgewiesen werden. Es konnte weiterhin eine markante Diskrepanz zwischen der Erwartung an die Therapie vor dem Training und der übrigen drei Dimensionen des Placebofragebogens zur Zufriedenheit mit der Therapie nach Ende des Trainings beobachtet werden.

Die in dieser Studie gewonnenen Daten weisen darauf hin, dass psychotherapeutische Ansätze zur Unterstützung der Krankheitsverarbeitung sowie der Therapiemotivation in einer verhaltenstherapeutisch orientierten Behandlung der Stressinkontinenz unentbehrlich sind. Wie schon oben beschrieben, führte das Beckenboden-Training zu einer Reduzierung der Harninkontinenz-Episoden schon in der Behandlungsphase. Allerdings, inwieweit eine solche Reduzierung über die Zeit stabil bleibt, hängt zum Teil auch von psychosozialen Faktoren ab, die die Motivation zur Fortsetzung der Übungen in der Follow-up Phase beeinträchtigen oder unterstützen könnten. Die Daten dieser Studie unterstützen frühere Studien über chronische Krankheiten, die auch einen Zusammenhang zwischen Management der Krankheit und psychosozialen Faktoren belegen konnten. Darüber hinaus war die allgemeine Zufriedenheit unabhängig vom Therapieerfolg niedrig, obwohl alle Patientinnen große Erwartungen der Therapie entgegenbrachten. Dies hängt wahrscheinlich davon ab, dass das Training wie schon oben angedeutet, sehr aufwendig war und eine Reduzierung der Symptomatik frühestens einige Wochen nach Anfang der Therapie zu beobachten war. Darüber hinaus war das Ausbleiben der klinischen Besserung nur durch eine konsequente Fortsetzung der Übungen möglich.

Die vorliegenden Daten zeigen die zentrale Rolle der Compliance in der Behandlung der Stressinkontinenz mittels Beckenboden-Training. Viele Studien haben untersucht, welche Faktoren die Compliance bei schwerwiegenden chronischen Erkrankungen beeinflussen. Loghman-Adham (2003) hat unterschiedliche allgemeine Faktoren identifiziert, welche die Befolgung der Therapie-Empfehlungen erhöhen bzw. vermindern können:

- ◆ Art der Medikamenteneinnahme und mögliche Nebenwirkungen: Niedrige Compliance korreliert mit komplizierten Behandlungsmaßnahmen und schwerwiegenden Nebenwirkungen.
- ◆ Dauer der Behandlung: Über die Zeit ausgedehnte Behandlungen führen zu einer Abnahme der Compliance.
- ◆ Anzahl der verschriebenen Medikamente: Erhöhte Anzahl der Medikamente führt zur niedrigeren Compliance.
- ◆ Sozioökonomischer Status: Niedrigerer sozioökonomischer Status korreliert mit niedrigerer Compliance.
- ◆ Alter: Bei jüngeren Patienten ist die Compliance niedriger als bei älteren Patienten.
- ◆ Bildung: Ein niedriges Bildungsniveau führt zu niedrigerer Compliance, jedoch wurde keine signifikante Korrelation zwischen medizinischen Kenntnissen über die Erkrankung und Compliance nachgewiesen.
- ◆ Soziale/familiäre Unterstützung: Höhere Compliance wurde bei verheirateten Patienten sowie bei verfügbarer sozialer/familiärer Unterstützung nachgewiesen.
- ◆ Motivation, psychologische Faktoren: Hohe Motivation korreliert mit höherer Compliance, wobei Angst und Depression zu niedrigerer Compliance führen.
- ◆ Soziale/Familiäre Unterstützung: keine signifikante Korrelation zwischen Schwere der Erkrankung und Compliance konnte nachgewiesen werden.
- ◆ Symptome: Chronische asymptomatische Erkrankungen führen zu einer niedrigeren Compliance.

Neben den allgemeinen Faktoren können allerdings spezifische Aspekte genannt werden, die die Compliance bei besonderen Erkrankungen beeinflussen. Einige Beispiele sind chronische Niereninsuffizienz, Nierentransplantation und Mukoviszidose.

Bei Dialysepatienten wurden als wichtige Faktoren Alter, Geschlecht, sozioökonomischer Status, Familienstand und Bildung identifiziert (Barne et al. 1993; Morducowicz et al. 1993; Brownbridge et al. 1994; Leggart et al. 1998; Hoover et al. 1998). Jedoch konnte kein Zusammenhang zwischen bestimmten demographischen Profilen und verminderter Compliance nachgewiesen werden (Barne et al. 1993).

Bezüglich nicht-demographischer Faktoren wurde nur ein Zusammenhang zwischen niedrigerer Compliance und Art der Dialyse (Peritoneal- bzw. Hämodialyse), wobei Peritonealdialyse-Patienten häufiger non-compliant waren (Bernardini et al., 1998).

Compliance bei Nierentransplantationspatienten scheint andererseits sowohl von demographischen als auch von nicht-demographischen Faktoren beeinflusst zu sein. Weibliches Geschlecht, junges Alter, Familienstand, niedriger sozioökonomischer Status und Bildung hängen mit niedrigerer Compliance zusammen (Rovelli et al., 1989; Swanson et al., 1991; Frazier et al., 1994; Brownbridge et al., 1998; Raiz et al., 1999). Weitere nicht-demographische Faktoren sind fehlende/unzulängliche medizinische Kenntnisse über die Krankheit (Meyers et al., 1996; Blowey et al., 1997), krankheitsbedingte Depression und Stress (Meyers et al., 1996; Frazier et al., 1994; Raiz et al., 1999) sowie Einstellungen und Überzeugung gegenüber der Krankheit, wobei ein externes „Locus of Control“ mit erhöhter Non-Compliance zusammenhängt.

Mukoviszidose-Patienten benötigen unterschiedliche medizinische, physiotherapeutische und Diätbehandlungen, die in der Regel gleichzeitig verlaufen müssen. Da die Krankheit grundsätzlich unheilbar ist, kann auch eine vollständige Compliance nur eine zeitbegrenzte Kontrolle der Symptome aber keine Heilung garantieren. Daher zeigen solche Patienten häufiger als andere Patientengruppen Schwankungen in der Compliance. Kettler et al. (2002) haben festgestellt, dass die Befolgung der therapeutischen Massnahmen bei solchen Patienten eher von den allgemeinen Einstellungen und Überzeugungen gegenüber der Krankheit als von einzelnen Faktoren beeinflusst wird.

Wie schon erwähnt, haben sich zahlreiche Forscher sich mit den Faktoren befasst, die den Erfolg von Beckenbodenübungen bei Harninkontinenz beeinflussen (Wilson et al. 1999). Aus diesen Untersuchungen ergab sich, dass Compliance am stärksten mit einem positiven Behandlungsausgang zusammenhängen (Wilson et al. 1999). Andererseits fehlen Studien, die systematisch untersucht haben, welche Faktoren die Compliance bei Beckenboden-Training positiv oder negativ beeinflussen können.

Die Daten der vorliegenden Studie haben zwei Haupteinschränkungen: 1) ist die Stichprobe klein, 2) wurden in dem Programm die psychologischen Variablen nur indirekt berücksichtigt. Obwohl allen Patientinnen die Möglichkeit angeboten wurde,

psychologische Gespräche bei Bedarf in Anspruch zu nehmen, wurde keine verhaltenmedizinische Intervention stricto sensu eingesetzt.

Jedoch könnte aus diesen Daten hypothesiert werden, dass die Compliance bei Harninkontinenz-Behandlung zumindest von der Wahrnehmung der Schwere der Erkrankung beeinflusst wird. Wie schon erwähnt, erschwert eine Reihe von Faktoren die medizinischen und sozialen Hilfebemühungen zur Behandlung der Harninkontinenz. Insbesondere wird die Harninkontinenz allgemein nicht als eine bedrohende Gesundheitsstörung angesehen. Dies kann dazu führen, dass die Therapie unvollständig befolgt wird. Das Ausbleiben einer signifikanten klinischen Besserung und deren entsprechenden negativen Einflüsse auf die Lebensqualität können wiederum die fehlende Besserung des krankheitsbedingten psychologischen Unbehagens erklären. Darüber hinaus können ein verstärkte krankheitsbedingte Angst und Depression die Therapiemotivation und Compliance weiter verringern und eventuell zum Therapieabbruch führen.

7. 5. Zusammenfassung

Eine besondere, wenn auch sekundäre Rolle beim Erhalt der Harnkontinenz spielt der Beckenboden insbesondere bei der Frau. Der Beckenboden besteht aus gestreifter Muskulatur und schließt das kleine Becken nach kaudal ab, verhindert das Absinken der Beckenorgane und bewahrt somit die topographischen Verhältnisse. Der Erhalt der topographischen Verhältnisse ist notwendig, um insbesondere dem Rhabdomyosphinkter einen optimalen Wirkungswinkel zu gewährleisten. Verringert also der Beckenboden seinen Muskeltonus oder wird er z.B. während einer Geburt verletzt, kann dies eine Stress-Inkontinenz zur Folge haben. In einer großen Zahl von Patientinnen mit Stress-Inkontinenz sind keine nennenswerten anatomischen Schäden erkennbar, wohl aber eine Schwäche der Beckenboden-Muskulatur. Bei diesen Patientinnen können physiotherapeutische Ansätze, die eine Stärkung der Beckenboden-Muskulatur zum Ziel haben, den Behandlungserfolg begünstigen. Die Muskulatur des Beckenbodens enthält eine gestreifte und daher willkürliche Komponente, und ist daher auf dem Kortex repräsentiert.

In dieser Studie wurden die neuroplastischen Veränderungen nach Beckenboden-Training sowie psychologische und psychosoziale Aspekte untersucht. Bezüglich der Harninkontinenz-Patientinnen konnte eine fokussiertere Topographie auf dem primär-motorischen Kortex und auf dem somatosensorischen Kortex sowie eine Reduzierung der Aktivierung auf dem prämotorischen Kortex und auf dem

supplementär-motorischen Areal nachgewiesen werden. Eine signifikant erhöhte Aktivierung konnte auch in der Insula und im rostralen Gyrus Cinguli anterior gezeigt werden. Beide Strukturen sind an der viszeralen Wahrnehmung, an der Aufmerksamkeit bei Erwerb von neuen Fertigkeiten sowie an emotionelle Aktivierung bei der Miktions beteiligt. Die gewonnenen Daten weisen darauf hin, daß das Zurückgewinnen der Kontinenz bei Stressinkontinenz von einer erhöhten muskulären Stärke des Beckenbodens *und* von einer fokussierteren zerebralen Aktivierung bezüglich der zentralen motorischen Kontrolle der Beckenboden-Muskulatur abhängt. Zur Zeit bleibt die Evaluierung der klinischen Besserung nach Beckenbodentraining immer noch kontrovers, weil es keine allgemein angewandte Kriterienauswahl gibt, wodurch die klinische Besserung definiert wird. Bildgebende Verfahren wie fMRI könnten daher angewendet werden, um die kortikale Repräsentation der Beckenboden-Muskulatur zu untersuchen und als Prädiktor für die klinische Besserung nach Beckenboden-Training sowie als objektive Maßnahme zur Dokumentation des klinischen Outcomes eingesetzt werden. Darüber hinaus trägt das Beckenboden-Training mit Biofeedback wahrscheinlich zur Reorganisation der miktionsbedingten zerebralen Aktivierung bei, indem es die Aktivierung des rostralen Gyrus Cinguli anterior bei Beckenboden-Muskulatur Kontraktion reduziert.

Unabhängig von den psychosozialen Aspekten zeigen diese Daten, dass ein Programm zur Behandlung der Harninkontinenz, das sich ausschliesslich auf das Beckenboden-Training fokussiert zu einer zumindest vorläufigen Abnahme der Harninkontinenz-Episoden führt. Dennoch werden auf diese Art fundamentale Aspekte wie Motivation, Zufriedenheit mit der Therapie sowie krankheitsbedingtes psychisches Unbehagen, kaum berührt. Während zahlreiche konservative Maßnahmen zur Verfügung stehen, die rein symptomatisch die Harninkontinenz behandeln, fehlen zur Zeit systematische verhaltensmedizinische Programme zur Behandlung der Harninkontinenz die eine begleitende psychologische Betreuung beinhalten.

Durch das in dieser Studie gewonnene Wissen konnten Grundlagen geschaffen werden für die Evaluierung der klinischen Besserung nach Beckenboden-Training sowie für ein umfassendes verhaltensmedizinisches Programm zur Behandlung der Stressinkontinenz.

8. Literatur

- Aaronson N K. *Quality of life: What is it? How should it be measured?* Oncology 1988; 2: 69-74
- Antoni M. H., Bagget L., Ironson G., La Perriere A., August S., Klimas N., Schneiderman N., Fletcher N. (1991). *Cognitive-behavioral stress management intervention buffers distress responses and immunology changes following notification of HIV- seropositivity.* Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59: 906-915.
- Arai Y., Kawakita M., Hida S., Terachi T., Okada Y., Yoshida O. (1996). *Psychosocial aspects in long-term survivors of testicular cancer.* J Urol, 155: 574-578.
- Athwal B. S., Berkley K. J., Hussain I., Brennan A., Craggs M., Sakakibara R., Frackowiak R. S. J., Fowler C. J. (2001) *Brain responses to changes in bladder volume and urge to void in healthy men.* Brain, 124: 369-377.
- Bame S. I., Petersen N., Wry B. P. *Variation in hemodialysis patient compliance according to demographic characteristics.* Soc Sci Med. 1993;37:1035-1043.
- Barczak P., Kane N., Andrews S., Congdon A. M., Clay J. C., Betts T. (1988). *Patterns of psychiatric morbidity in a genito-urinary clinic. A validation of the hospital anxiety and depression scale (HADS).* British Journal of Psychiatry, 152: 698-700.
- Barry M. J., Fowler F. J. Jr, O'Leary M. P., et al *The American Urological Association symptom index for benign prostatic hyperplasia. Measurement Committee of the American Urological Association* J Urol (1992) 148: 1549-1557
- Bartling G., Echelmeyer L., Engberding M. *Problemanalyse im therapeutischen Prozeß* 1998 Kohlhammer, Stuttgart.
- Bazeed M. A., Thuroff J. W., Schmidt R. A., Wiggin D. M., Tanagho E. A. *Effects of chronic electrostimulation of the sacral roots on the striated urethral sphincter,* J Urol (1982) 128: 1357-1362
- Berghuis J. P., Heimann J. R., Rothman I., Berger R. E. (1996). *Psychological and physical factors involved in chronic prostatitis.* J Psychosomatic Res, 41: 313-325.
- Bernardini J., Piraino B. *Compliance in CAPD and CCPD patients as measured by supply inventories during home visits.* AmJ Kidney Dis. 1998;31:101-107.
- Bernstein N. (1967) *Coordination and regulation of movement.* New York: Pergamon Press.
- Birbaumer N., Schmidt R. F. (1999) *Biologische Psychologie.* Berlin Heidelberg New York: Springer-Verlag.
- Bisson J. I., Chubb H. L., Bennet S., Mason M., Jones D., Kynaston H. (2002). *The prevalence and predictors of psychological distress in patients with early localized prostate cancer.* BJU International, 90: 56-61.
- Bjerre B. D., Johansen C., Steven K. (1997). *A questionnaire study of sexual problems following urinary diversion in the female patient.* Scand J Urol Nephrol, 31: 155-164.
- Blaivas J., Chancellor M. *Atlas of Urodynamics,* 1996 Williams & Wilkins, Baltimore USA

- Blowey D. L., Hébert D., Arbus G. S., Pool R., Korus M., Koren G. *Compliance with cyclosporine in adolescent renal transplant recipients*. *Pediatr Nephrol*. 1997;11:547-551.
- Blok B. F. M., Holstege G. *Mapping micturition control areas in the central nervous system with positron emission tomography (PET)* *Soc Neurosci Abstr* (1995) 21: 1972
- Blok B. F. M., Holstege G. *The human brain in the control of urine storage: a positron emission tomography study [abstract]* *Neurourol Urodyn* (1996) 15: 261
- Blok B. F. M., Sturms L. M., Holstege G. *A PET study on cortical and subcortical control of pelvic floor musculature in women* *J Comp Neurol* (1997) 389: 535-544
- Blok B. F. M., Sturms L. M., Holstege G. *Brain activation during micturition in women* *Brain* (1998) 121: 2033-2042
- Bodden-Heidrich R., Beckmann M. W., Libera B., Rechenberger I., Bender H. G. (1999). *Psychosomatic aspects of urinary incontinence*. *Arch Gynecol Obstet*, 262: 151-158.
- Borden W. (1992). *Narrative Perspective in Psychosocial Intervention Following Adverse Life Events*. *Social Work*, 37: 135-141.
- Brasil-Neto J. P., Vallis-Solè J., Pascual-Leone A., Amassian V. E., Cracco R., Maccabee P. J., Cracco J., Hallet M., Cohen L. G. *Rapid modulation of human cortical outputs following ischaemic nerve block* *Brain* (1993) 116: 511-525
- Breitwieser P., Sareyka O. (1981). *Häufigkeit psychosomatischer Fälle in der urologischen Praxis*. *Urologe B*, 21: 14.
- Brocklehurst J C. *Urinary incontinence in the community - analysis of a MORI poll*. *BMJ* 1993; 306: 832-834
- Brownbridge G., Fielding D. M. *Psychological adjustment and adherence to dialysis treatment regimens*. *Pediatr Nephrol*. 1994;8:744-749.
- Birbaumer N., Lutzenberger W., Montoya P., Larbig W., Unertl K., Töpfner S., Grodd W., Taub E., Flor H. *Effects of regional anesthesia on phantom limb pain are mirrored on changes in cortical reorganisation* *The Journal of Neuroscience* (1997) 14: 5503-5508
- Birbaumer N., Schmidt R. F. *Biologische Psychologie* (1999) Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio.
- Bradley M. M., Lang P. J. *Measuring emotion: the Self-Assessment Manikin and the Semantic Differential* *J Behav Ther Exp Psychiatry* (1994) 1: 49-59
- Braun P. M., Jüneman K. P. *Urodynamik* in Jocham D., Miller K. (Hrsg.) *Praxis der Urologie* 2003 Thieme, Stuttgart
- Burgio K L, Locher J L, Zyczynski H, Hardin J M, Singh K. *Urinary incontinence during pregnancy in a racially mixed sample: characteristics and predisposing factors*. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1996; 7: 69
- Bury M. R. (1982). *Chronic Illness as biographical disruption*. *Sociology of Health and Illness*, 13: 451-468.

- Bury M. R. (2001). *Illness Narratives: Fact or Fiction?*. *Sociology of Health and Illness*, 23: 263-285.
- Carlson K. V., Fiske J., Nitti V. W. *Value of routine valuation of the voiding phase when performing urodynamic testing in women with lower urinary tract symptoms* *J Urol* (2000) 164: 1614-1618.
- Carrière B. (Hrsg.) *Beckenboden* 2003 Thieme, Stuttgart
- Chai T. C., Belville W. D., McGuire E. J.; et al *Specificity of the American Urological Association voiding symptom index: comparison of unselected and selected samples of both sexes* *J Urol* (1993) 150: 1710-1713
- Chancellor M. B., Rivas D. A., Keeley F. X., et al *Similarity of the American Urological Association symptom index among men with benign prostatic hyperplasia (BPH), urethral obstruction not due to BPH and detrusor hyperreflexia without outlet obstruction* *Br J Urol* (1994) 74: 200-203
- Chiara G., Piccion V., Perino M., Ohlmeier U., Fassino S., Leombruni P. (1998). *Psychological investigation in female patients suffering from urinary incontinence*. *Int Uroginecol J*, 9: 73-77.
- Chollet F., Di Piero V., Wise R. J. S., Brooks D. J., Dolan R. J., Frackowiak R. S. J., *The functional anatomy of motor recover after stroke in humans: a study with positron emission tomography*, *Ann Neurol* (1991) 29: 63-71
- Classen J., Liepert J., Wise S. P., Hallet M., Cohen L. G. *Rapid plasticity of human cortical movement representation induced by practice*, *J Neurophysiol* (1998) 79: 1117-1123
- Cliff A. M., MacDonagh R. P. (2000). *Psychosocial morbidity in prostate cancer: I. Design of a new questionnaire*. *BJU International*, 86: 829-833.
- Davison B. J., Degner L. F. (1997). *Empowerment of men newly diagnosed with prostate cancer*. *Cancer Nursing*, 20: 187-196.
- De Jonge P., Huyse F. J., Stiefel F. C., Slaets J. P. J., Gans R. O. B.: *INTERMED — a clinical instrument for biopsychosocial assessment*. *Psychosomatics* (2001) 42:106–109
- De la Rosette J. J. M. C. H., Ruijgrok M. C., Jenken J. M., Karthaus H. F. M., Debruyne F. M. (1993). *Personality variables involved in chronic prostatitis*. *Urology*, 42: 654-662.
- Derogatis L. R. *Brief Symptom Inventory (BSI), administration, scoring, and procedures manual, third edition* 1993, National Computer Services, Minneapolis.
- Diederichs P. (1993). *Zur Psychosomatik der Miktion*. In: Kentenich H., Rauchfuß M., Diederichs P. (Hrg.). *Psychosomatische Gynäkologie und Geburtshilfe*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.

- Diokno A C, Brock B M, Brown M B, Herzog R. *Prevalence of urinary incontinence and other urological symptoms in the noninstitutionalized elderly*. J Urol 1986; 136: 1022
- Di Gangi-Herms, A., G.M Pinggera, P. de Jonge und W. Söllner: *Assessing health care needs and outcome through case complexity in urology. A study with the INTERMED*. Psychosomatics (2003) 44: 196-203.
- Di Gangi Herms A. M. R., Stenzl A. (2003). *Erfassung der Bedürfnisse der Prostata Patienten zur Strukturierung von Präventionsprogrammen: Präliminardaten*. Poster zur Tübinger Symposium zur Prävention 2003, Eberhard-Karls Universität, Tübingen.
- Donoghue J. P., Suner S., Sanes J. N. *Dynamic organization of primary motor Cortex output to target muscles in adult rats. II. Rapid reorganization following motor nerve lesions*, Exp. Brain Res. (1990) 79: 492-503
- Douchez J., Droz J. P., Desclaux B., Allain Y., Fargeot P., Caty A., Charrot P. (1993). *Quality of life in long-term survivors of nonseminomatous germ cell testicular tumors*. J Urol, 149: 498-501.
- Dmochowski R. R., Miklos J. R., Norton P. A., Zinner N. R., Yalcin I., Bump R. C. *Duloxetine versus placebo for the treatment of North American women with stress urinary incontinence* J Urol (2003) 170: 1259-1263
- Dungan E., Cohen S. J., Bland D. R., Preisser J. S., Davis C. C., Suggs P. K., McGann P.(2000). *The associations of depressive symptoms and urinary incontinence among older adults*. J Am Geriatr Soc, 48: 413-416.
- Egan K. J., Krieger J. L. (1994). *Psychological problems in chronic prostatitis patients with pain*. Clin J Pain, 10: 218-226.
- Egan K. J., Krieger J. L. (1997). *Chronic abacterial prostatitis- a urological chronic pain syndrome?*. Pain, 69: 213-218.
- Ehlert U. (Hrsg.) (2003). *Verhaltensmedizin*. Springer, Berlin Heidelberg.
- Elbert T., Flor H., Birbaumer N., Knecht S., Hampson S., Larbig W., Taub E. *Extensive reorganization of the somatosensory Cortex in adult humans after nervous system injury*, Neuroreport (1994) 5: 2593-2597
- Elbert T., Pantev C., Wienbruch C., Rockstroh B., Taub E. *Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players* Science (1995) 270: 305-307
- Elbert T., Sterr A., Flor H., Rockstroh B., Knecht S., Pantev C., Wienbruch C., Taub E. *Input-increase and input-decrease types of cortical reorganization after upper extremity amputation in humans*, Exp Brain Res (1997) 117: 161-164
- Engel G. L. *The need for a new medical model: a challenge for biomedicine*. Science (1977) 196:129–136
- Engel G. L. *The clinical application of the biopsychosocial model*. Am J Psychiatry (1980) 137:535–544 Am J Psychiatry (1980) 137:535–544
- Eri L. M., Tvetter K. J. (1992). *Assessment of the usefulness of a new quality of life questionnaire specially adapted to benign prostatic hyperplasia patients*. Eur Urol, 21: 257-262.

- Farquhar J. W., Maccoby N., Solomon D. S. (1984). *Community applications of behavioral medicine*. In W. D. Gentry (Hrg.). Handbook of behavioral medicine. New York; Guilford Press.
- Fawzy I., Fawzy N., Hyun C. S. (1997). *Brief Coping-Oriented Therapy for Patients with Malignant Melanoma*. in Spira J. L. (Ed.). (1997). Group Therapy for Medically Ill Patients. New York NY: Guilford Press.
- Fischer C. J., Stiefel F. C., de Jonge P., Guex P., Troendle A., Bulliard C., Huyse F. J., Gaillard R., Ruiz J. *Case complexity and clinical outcome in diabetes mellitus: a prospective study using the INTERMED Diabetes Metab* (2000) 26:295–302
- Fisher J. D., Fisher W.A. (1992). *Changing AIDS-risk behavior*. Psychological Bulletin, 111: 455-474.
- Fisher J. D., Fisher W.A., Williams S. S., Malloy T. E. (1994). *Empirical tests of an information-motivation-behavioral skills model of AIDS-prevention behavior with gay men heterosexual university students*. Health Psychology, 13: 328-250.
- Fitzpatrick R, Davey C, Buxton M J, Jones D R. *Evaluating patient-based outcome measures for use in clinical trials*. Health Technol Assess 1998; 2: i-iv
- Flor H., Elbert T., Knecht S., Wienbruch C., Pantev C., Birbaumer N., Larbig W., Taub E. *Phantom limb pain as a perceptual correlate of massive reorganization in upper limb amputees*, Nature (1995) 375: 482-484
- Flor H., Birbaumer N., Karl A., Grüsser S., Mühlnickel W., Lutzenberger W. *Reorganization of motor and somatosensory Cortex is related to phantom limb pain but not non painful phantom phaenomena* Psychophysiology (1996) 33:63
- Flor H., Braun C., Elbert T., Birbaumer N. *Extensive reorganization of primary somatosensory Cortex in chronic back pain patients* Neuroscience Letters (1997) 224: 5-8
- Flor H., Elbert T., Mühlnickel W., Pantev C., Wienbruch C., Taub E. *Cortical reorganization and phantom phenomena in congenital and traumatic upper-extremity amputees*, Exp. Brain Res. (1998) 119: 205-212
- Flor H., Birbaumer N *Phantom limb Pain: cortical plasticity and novel therapeutic approaches* Current Opinion in Anaesthesiology (2000) 13: 561-564
- Fowler F. J., Barry M. J. (1993). *Quality of life assessment for evaluating benign prostatic hyperplasia treatments. An example of using a condition specific index*. Eur Urol, 24 (Suppl. 1): 24-27.
- Fowler Jr. F J, Barry M J, Lu-Yao G, Roman A, Wasson J, Weinberg J E. *Patient-reported complications and follow-up treatment after radical prostatectomy. The National Medicare Experience: 1988-1990 (updated June 1993)*. Urol 1993; 42: 622-629
- Franck F. *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau (réactions volontaires et organiques) et sur l'épilepsie cérébral*. (1980) Paris: Octave Doin

- Franke G. H. *Brief Symptom Inventory von LR Derogatis (Kurzform der SCL-90-R) – Deutsche Version 2000*, Beltz Test GmbH, Göttingen.
- Fraser S C. *Quality-of-life measurement in surgical practice*. Brit J Surg 1993; 2: 163-169
- Frazier P. M., Davis-Ali, Dahl K. E. *Correlates of noncompliance among renal transplant recipients*. Clin Transplant. 1994;8:550-557.
- Freeman R. M., McPherson F. M., Baxby X. (1985). *Psychological features of women with idiopathic detrusor instability*. Urol Int, 40: 257-259.
- Fuhr P., Cohen L., Dang N., Findley T., Haghighi S., Oro J., Hallett M. (1992). *Physiological analysis of motor reorganisation following arm amputation* Nature 375: 482-484
- Füsgen I, Melchior H. *Inkontinenzmanual*. Berlin: Springer 1997
- Gaudenz R. *Der Inkontinenz-Fragebogen mit dem neuen Urge- und Streß-Score* (1979) 39: 784-792.
- Genovese, C. R., Lazar, N. A., Nichols, T., 2002. *Thresholding of statistical maps in functional neuroimaging using the false discovery rate*. Neuroimage. 15, 870-878.
- Goldberg D. P., Williams P. (1988). *The User's Manual to the General Health Questionnaire*. Windsor: NFER NELSON.
- Gosling J. A., Dixon J. S., Critchley H. O., Thompson S. A. *A comparative study of human external sphincter and periurethral levator ani muscle*, Br J Urol (1981) 53: 35-41
- Grafanaki S., McLeod J. (1999). *Narrative Processes in the Construction of Helpful and Hindering Events in Experimental Psychotherapy*. Psychotherapy Research, 9: 289-303.
- Greenstein S., Siegal B. *Compliance and noncompliance in patients with a functioning renal transplant: A multicenter study*. Transplantation. 1998;66:1718-1726.
- Griffiths D., Holstege G., Dalm E., De Wall H. *Control and coordination of bladder and urethral function in the brainstem of the cat* Neurorol Urodyn (1990) 9: 63-82
- Groutz A, Blaivas J G, Chaikin D C, Resnick N M, Engelmann K, Anzalone D, Bryzinski B, Wein A J. *Noninvasive outcome measures of urinary incontinence and lower urinary tract symptoms: a multicenter study of micturition diaries and pad tests*. J Urol 2000; 164: 698-701
- Grünbaum A. S. F., Sherrington C. S. *Observations on the physiology of the cerebral cortex of the anthropoid apes* Proc R Soc Lond (1904) 72: 152-155
- Günthert E. A., Diederichs P. (1996). *Psychosomatische Aspekte in der Urologie*. In Adler R. H., Herrmann J. M., Köhle K. (Hrg.). Psychosomatische Medizin. München: Urban & Schwarzenberger.
- Hautmann R. E., Huland H. (Hrsg.) *Urologie 2001* Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio.

- Häusler G., Joura E., Hanzal E., Kolbl H. *Is the Gaudenz Incontinence Questionnaire still relevant in diagnosis of urodynamic function?* Gynakol Geburtshilfliche Rundsch. (1994) 34:25-6.
- Häusler G, Hanzal E, Joura E, Sam C, Koelbl H. *Differential diagnosis of detrusor instability and stress-incontinence by patient history: the Gaudenz-Incontinence-Questionnaire revisited.* Acta Obstet Gynecol Scand. (1995) 74:635-7.
- Henningssohn L., Wijkström H., Dickman P., Bergmark K., Steineck G. (2001). *Distressful symptoms after radical cystectomy with urinary diversion for urinary bladder cancer.* Eur Urol, 40: 151.
- Henningssohn L., Kenneth S., Kallestrup E. B., Steineck G. (2002). *Distressful Symptoms and well-being after radical cystectomy and orthotopic bladder substitution compared with matched control population.* J Urol, 168: 168-175.
- Hermann C., Buss U., Snaith R. P. *HADS-D. Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version. Ein Fragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität in der somatischen Medizin* 1995, Verlag Hans Huber, Bern.
- Herwig R., Bruns F., Strasser H., Pinggera G. M., Micke O., Rehder P., Gozzi C., Willich N., Hertle L. *Late urologic effects after adjuvant irradiation in stage I endometrial carcinoma.* Urology. (2004) 63:354-8.
- Heyden B., Anthony J. P., Brock G. P., Kaula N., Tanagho E. A. *The latissimus dorsi bladder myoplasty to assist detrusor function,* Urol Res (1998) 26: 215-221
- Hinninghofen H., Wietek B., Anders S., Birbaumer N., Grodd W., Enck P. *fMRI-brain mapping of the motoric function of the external anal sphincter* (eingereicht)
- Holstege G., Kuypers H. G., Boer R. C. *Anatomical evidence for direct brain stem projections to the somatic motoneuronal cell groups and autonomic preganglionic cell groups in cat spinal cord* Brain Res (1979) 171: 329-333
- Holstege G., Griffiths D., de Wall H., Dalm E. *Anatomical and physiological observations on supraspinal control of bladder and urethral sphincter muscles in the cat* J Comp Neurol (1986) 250: 449-461
- Holstege G. Ed. (1991) *Descending motor pathways and the spinal motor system: limbic and non-limbic components* New York: Elsevier Science Publications.
- Holstege G., Bandler R., Saper C. B. *The emotional motor system* Prog Brain Res 1996; 107:3
- Hoffman R., Wille S. *Urologie der Frau* in Hautmann R. E., Huland H. (Hrsg.) Urologie 2001 Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio.
- Hoogers K., *Inkontinenz verstehen* 1993 Reinhardts Gerontologische Reihe, München.
- Hoover H. *Compliance in hemodialysis patients: A review of the literature.* J Am Diet Assoc. 1989;89:957-959.
- Huse E., Preissl H., Larbig W., Birbaumer N. *Phantom Limb Pain* Lancet (2001) 9286: 1015
- Huyse F. J., Lyons J. S., Stiefel F. C., Slaets J. P., de Jonge P., Fink P., Gans R. O., Guex P., Herzog T., Lobo A., Smith G. C., van Schijndel R. S. *“INTERMED”: a*

- method to assess health service needs, I: development and reliability* Gen Hosp Psychiatry (1999) 21:39–48
- Huyse F. J., Lyons J., Stiefel F., Slaets J., de Jonge P., Latour C. *Operationalizing the biopsychosocial model: the INTERMED (editorial)* Psychosomatics (2001) 42:5–13
- Jocham D., Miller K. (Hrsg.) *Praxis der Urologie* 2003 Thieme, Stuttgart
- Jost W. H., Schimrigk K. *Urinary incontinence in patients with Parkinson syndrome* Wien Klin Wochenschr. (1996) 108:296-302.
- Kaas J. H. (1991). *Plasticity of sensory and motor maps in adult mammals* Annu Rev Neurosci 14:137
- Kaasa S., Aass N., Mastekaasa A., Lund E., Fossa S. D. (1991). *Psychosocial well-being in testicular cancer patients.* Eur J Cancer, 27: 1091-1095.
- Kallus K. W. *Erholungs-Belastungs Fragebogen* 1995, Hogrefe Verlag
- Kandel E. R., Schwarz J. H., Jessel T. M. (2000). *Principles of Neural Science* 4 Edition. New York: McGraw-Hill.
- Kaplan R M, Bush J W. *Health-related quality of life measurement for evaluation research and policy analysis.* Health Psychol 1982; 1: 61-80
- Karl A., Birbaumer N., Lutzenberger W., Cohen L. G., Flor H. *Reorganization of motor and somatosensory Cortex in upper extremity amputees with phantom limb pain* J Neurosci (2001) 10: 3609-18
- Karni A., Meyer G., Jezard P., Adams M. M., Turner R., Ungerleider L. G. *Functional MRI evidence for adult motor Cortex plasticity during motor skill learning,* Nature (1995) 377: 155-158
- Katofiasc M. A., Nissen J., Audia J. E., Thor K. B. *Comparison of the effects of serotonin selective, norepinephrine selective and dual serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors on lower urinary tract function in cats* Life Sci (2002) 71: 1227-1236
- Kegel A. H. *Physiologic therapy for stress urinary incontinence,* JAMA (1951) 146: 915
- Kern M. K., Arndorfer R. C., Hyde J. S., Shaker R. (2004) *Cerebral cortical representation of external anal sphincter contraction: effect of effort* Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 286: G304-G311.
- Kettler L. J., Sawyer S. M., Winefield H. R., Greville H. W. *Determinants of adherence in adults with cystic fibrosis* Thorax 2002;57;459-464
- Kind P, Rosser R M. *Quality of life research: clinical relevance and practical value.* Dialog Ped Urol 1997; 20: 2-3
- King C., Kennedy P. (1999). *Coping effectiveness training for people with spinal cord injury: Preliminary results of a controlled trial.* British Journal of Clinical Psychology, 38: 5-14.
- Klose U., Grodd W., Skalej M., Kolb R., Naegele T. *Evaluation strategies for functional magnetic resonance imaging* in L Heuser, M Oudkerk (Eds.) *Advances in MRI,* 1997 Blackwell Science, Hamburg

- Klose U., Erb M., Wildgruber D., Müller E., Grodd W. *Improvement of the acquisition of a large amount of MR-images on conventional whole body system* Magn Res Imag (1999) 17: 471-474
- Klußmann R. *Psychosomatische Medizin: ein Kompendium für medizinischen Teilbereiche* 2001 Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio
- Knecht S., Henningsen H., Elbert T., Flor H., Höhling C., Pantev C., Taub E. *Reorganizational and perceptual changes after amputation*, Brain (1996) 119: 1213-1219
- Knecht S., Henningsen H., Höhling C., Elbert T., Flor H., Pantev C., Taub E. *Plasticity of plasticity? Changes in the pattern of perceptual correlates of reorganization after amputation*, Brain (1998) 121: 717-724
- Knispel H. H. *Harninkontinenz* in Jocham D., Miller K. (Hrsg.) *Praxis der Urologie* 2003 Thieme, Stuttgart
- Köllner V., Mück-Weymann M., Joraschky P. (2002). *Psychosomatische Aspekte in der Urologie*. Urologe B, 42: 306-313.
- Ku J. H., Jeon Y. S., Kim M. E., Lee N. K., Park Y. H. (2002). *Psychological problems in young men with chronic prostatitis-like symptoms*. Scand J Urol Nephrol, 36: 296-301.
- Kühnlein I. (1999). *Psychotherapy as a Process of Transformation: Analysis of Posttherapeutic Autobiographic Narrations*. Psychotherapy Research, 9: 274-288.
- Kuhtz-Buschbeck J. P., van der Horst C., Pott C., Wolff S., Nabavi A., Jansen O., Jünemann K. P. (2005) *Cortical representation of the urge to void: a functional magnetic resonance imaging study* J Urol, 174: 1477-1481
- Leggat J. E., Orzol S. M., Hulbert-Shearon T. E., et al. *Noncompliance in hemodialysis: Predictors and survival analysis*. Am J Kidney Dis.1998;32:139-145.
- Leonard C. T. (1998) *Neuroscience of human movement* St. Louis: Mosby
- Lepor H., Machi G. *Comparison of AUA symptom index in unselected males and females between fifty-five and seventy-nine years of age* Urology (1993) 42: 36-40
- Levy S., McGlashan T., Carpenter W. (1975). *Intergation and sealing-over as recovery styles from acute psychosis*. J Nerv Ment Dis, 161: 307-312.
- Liepert J., Terborg C., Weiller C. *Motor plasticity induced by synchronized thumb and foot movements*, Exp Brain Res (1999) 125: 435-439
- Lindbom-Jakobson M., Lindgren L. (2001). *Integration or sealing-over. A pilot study of coping strategies of severely traumatised patients*. Int Forum Psychoanal, 10: 27-34. Loewy A. D., Saper C. B., Baker R. P. *Descending projections from the pontine micturition center* Brain Res (1979) 172: 533-538
- Lofters A., Juffs H. G., Pond G. R., Tannock I. F. (2002). *„PSA-itis„: knowledge of serum specific antigen and other causes of anxiety in men with metastatic prostate cancer*. J Urol, 168: 2516-2520.

- Loghman-Adham M., *Medication noncompliance in patients with chronic disease: issues in dialysis and renal transplantation*. Am J Manag Care 2003; 9:155-171
- Lotze M., Montoya P., Erb M., Hülsmann E., Flor H., Klose U., Birbaumer N., Grodd W. *Activation of cortical and motor areas during executed and imagined hand movements: an fMRI study* Journal of Cognitive Neuroscience (1999) 11: 491-501
- Lotze M., Wietek B., Ehrhardt J., Birbaumer N., Grodd W., Enck P. *Cerebral activation during rectal and anal stimulation* NeuroImage (2001) 14: 1027-1034
- Lotze M., Scheler G., Godde B., Erb M., Grodd W., Birbaumer N. *Comparison of fMRI-activation maps during music execution and imagination in professional and non-professional string-players* (eingereicht)
- Maccoby N., Farquhar J. W., Wood P. D., Alexander J.(1977). *Reducing the risk of cardiovascular disease. Effects of a community-based campaign on knowledge and behavior*. Journal of community health, 3: 100-114.
- Mallory B. S., Roppolo J. R., de Groat W. C. *Pharmacological modulation of the pontine micturition center* Brain Res (1991) 546: 310-320
- Manderson L. (1999). *Gender, Normality and the Post-Surgical Body*. Anthropology & Medicine, 6: 381-394.
- Mangold B. Psychosomatik "nicht-epileptischer" Anfälle im Kindes- und Jugendalter in Zauner J., Biermann G. (Hrsg.) Klinische Psychosomatik von Kindern und Jugendlichen 1986 Reinhard, München
- Mansson A., Colleen S., Hermeren G., Johnson G. (1997). *Which patients will benefit from psychosocial intervention after cystectomy for bladder cancer?*. Br J Urol, 80: 50-57.
- Matsuura S., Kakizaki H., Mitsui T., Shiga T., Tamaki N., Koyanagi T. (2002) *Human brain region response to distension or cold stimulation of the bladder: a positron emission tomography study*. J Urol, 168: 2035-2039.
- Mazzocato C., Stiefel F., de Jonge P., Levorato A., Ducret S., Huyse F. J.: *Comprehensive assessment of patients in palliative care: a descriptive study utilizing the INTERMED* J Pain Symptom Manage (2000) 19:83–90
- McGlashan T., Levy S., Carpenter W. (1975). *Integration and sealing over. Clinically distinct recovery styles from schizophrenia*. Arch Gen Psychiatry, 32: 1269-1272.
- McGlashan T., Wadson H., Carpenter W., Levy S. T. (1977). *Art and recovery styles from psychosis*. J Nerv Ment Dis, 164: 182-190.
- Melchior H., Kumar V., van Maanen H., Muller N., Norton Ch. *Arbeitsgruppe: Nationale Gesundheitspolitik zur Prävention und Versorgung Urologe (B)* (1998) Suppl 2 38: S46-S48.
- Melville J. L., Walker E., Katon W., Lentz G., Miller J., Fenner D. (2002). *Prevalence of comorbid psychiatric illness and its impact on symptom perception, quality of life, and functional status in women with urinary incontinence*. Am J Obstet Gynecol, 187: 80-87.

- Merzenich M. M., Recanzone G. H., Jenkins W. M., Grajski K. A. *Adaptive mechanisms in cortical networks underlying cortical contribution to learning and non declarative memory*, Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol (1990) 55: 873-887
- Meyers K. E. C. *Noncompliance in children and adolescents after renal transplantation*. Transplantation. 1996;62:186-189.
- Miller H. C. (1988). *Stress Prostatitis*. Urology, 32: 507-10.
- Milsom I, Ekelund P, Molander U, Arvidsson L, Areskoug B. *The influence of age, parity, oral contraception, hysterectomy, and menopause on the prevalence of urinary incontinence in women*. J Urol 1993; 149: 1459
- Miltner W., Birbaumer N., Gerber W. D. *Verhaltensmedizin* 1986 Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio.
- Mitscherlich A. *Zur psychoanalytischen Auffassung psychosomatischer Krankheitsentstehung* Psyche (1953/1954) 7: 561-578
- Mitscherlich A. *Anmerkungen über die Chronifizierung psychosomatischen Geschehens* Psyche (1961/1962) 15: 1-25
- Mommsen S, Foldspang A. *Body mass index and adult female urinary incontinence*. World J Urol 1994; 12: 319
- Morduchowicz G., Sulkes J., Aizic S., Gabbay U., Winkler J., Boner G. *Compliance in hemodialysis patients: A multivariate regression analysis*. Nephron. 1993;64:365-368.
- Morkved S, Bo K. *The Effect of Postpartum Pelvic Floor Muscle Exercise in the Prevention and Treatment of Urinary Incontinence*. Int Urogynec 1997; 8: 217-222
- Moynihan C. (1987). *Testicular cancer: the psychosocial problems of patients and their relatives*. Cancer Surv, 6: 477-510.
- Mowrer O. H., Mowrer W. M. *Enuresis: a method for its study and treatment* American Journal of Orthopsychiatry (1938) 8: 436-459
- Neilson-Clayton H., Brownlee K. (2002). *Solution-Focused Brief Therapy with Cancer Patients and Their Families*. Journal of Psychosocial Oncology, 20: 1-14.
- Nour S., Svarer C., Kristensen J. K. I., Paulson O. B., Law I. (2000) *Cerebral activation during micturition in normal men* Brain, 123: 781-789.
- Nudo R. J., Milliken G. W. *Reorganization of movement representations in primary motor Cortex following focal ischaemic infarcts in adult squirrel monkeys*, J Neurophysiol (1996) 75: 2144-2149
- Oldfield R. C. *The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh Inventory* Neuropsychologia (1971) 9: 97-113
- Ouslander J. G. *Geriatric Urinary Incontinence* Dis Month (1992) 38: 65-149.
- Padikula H. A., Gauthier G. F. *Morphological and cytochemical characteristics of fiber types in mammalian skeletal muscle* in *Explanatory Concepts in Neuromuscular Dystrophy and Related Disorders* Amsterdam, Excerpta Medica International Congress Series (1967) 147: 117-131

- Pascual-Leone A., Nguyet D., Cohen L. G., Brasil-Neto J. P., Cammarota A., Hallet M. *Modulation of muscle responses evoked by transcranial stimulation during the acquisition of new fine motor skills*, Neurophysiol (1995) 74: 1037-1045
- Pesce F., *Current Management of Stress Urinary Incontinence* BJU (2004) 94, Suppl. 1: 8-13.
- Pilowsky I. (1990). *The Concept of abnormal Illness Behavior*. Psychosomatics, 31: 207-212.
- Pilowsky I., Murrell T. G. C., Gordon A. (1979). *The Development of a Screening Method for Abnormal Illness Behaviour*. J Psychosom Res, 23: 203-207.
- Pilowsky I., Spence N., Cobb J., Katsikitis M. (1984). *The Illness Behavior Questionnaire as an Aid to Clinical assessment*. Gen Hosp Psych, 6: 123-130.
- Pons T. P., Garraghty A. K., Ommaya A. K., Kaas J. H., Taub E., Mishkin M. *Massive cortical reorganization after sensory deafferentation in adult macaques*, Science (1991) 252: 1857-1860
- Raiz L. R., Kitty K. M., Henry M., Ferguson R. M. *Medication compliance following renal transplantation*. Transplantation. 1999;68:51-55.
- Roricht S., Meyer B. U., Niehaus L., Brandt S. A. *Long-term reorganization of motor Cortex outputs after arm amputation*, Neurology (1999) 53: 106-111
- Rosenzweig M. R., Leiman A. L., Breedlove J. M. (1996) Biological Psychology. Mass.: Sinauer
- Rossi S., Pasqualetti P., Tecchio F., Pauri F., Rossini P. M. *Corticospinal excitability modulation during mental simulation of wrist movements in human subjects*, Neurosci. Lett. (1998) 243: 147-151
- Rossini P. M., Martino G., Narici L., Pasquarelli A., Peresson M., Pizzella V., Tecchio F., Torrioli G., Romani G. L. *Short-term brain "plasticity" in humans: transient finger representation changes in sensory Cortex somatotopy following ischaemic anesthesia*, Brain Res. (1994) 642: 169-177
- Rossini P. M., Rossi S., Pasqualetti P., Tecchio F. *Corticospinal excitability modulation to hand muscles during movement imagery*, Cereb Cortex (1999) 9: 161-167
- Rossini P. M., Pauri F. *Neuromagnetic integrated methods tracking human brain mechanisms of sensorimotor areas "plastic" reorganisation*, Brain Res. (2000) 33: 131-154
- Rovelli M., Palmeri D., Vossler E., Bartus S., Hull D., Schweizer R. *Non-compliance in organ transplant recipients*. Transplant Proc. 1989;21:833-834.
- Russel Smith J. (1986). *Sealing-over and integration: modes of resolution in the post-traumatic stress recover process*. In: Figley C. R. (Hrg.). Trauma and its wake II. New York: Brunner/Mazel.
- Safdar N., Baakza H., Kumar H., Naqvi S. A. *Non-compliance to diet and fluid restrictions in haemodialysis patients*. J Pak Med Assoc. 1995;45:293-295.
- Sagnier P. P., MacFarlane G., Teillac P., Botto H., Richard F., Boyle P. (1995). *Impact of symptoms of prostatism on level of bother and quality of life of men in the french community*. J Urol, 153: 669-673.
- Salmaso D., Longoni A. M. *Problems in the assessment of hand preference*. Cortex (1985) 21: 533-549

- Sanes J. N., Wang J., Donoghue J. P. *Immediate and delayed changes of rat motor cortical output representation with new forelimb configurations*, Cerebr. Cortex (1992) 2: 141-152
- Schaefer S. M. (1985). *An ego-oriented, goal directed, short term treatment model of groupwork with cancer patients and their families*. Social Work with Groups, 8: 154-157.
- Schar G., Kochli O. R., Fritz M., Haller U. *Effect of vaginal estrogen therapy on urinary incontinence in postmenopause* Zentralbl Gynakol. (1995) 117:77-80.
- Schultz-Hencke H. *Lehrbuch der analytischen Psychotherapie* 1951 Thieme Stuttgart
- Schupp H., Lutzenberger W., Birbaumer N., Miltner W., Braun C. *Neurophysiological differences between perception and imagery* Cognitive Brain Research (1994) 2: 77-86
- Sells H., Donovan J., Ewings P., MacDonagh R. P. (2000). *The development and validation of a quality of life measure to assess partner morbidity in benign prostatic enlargement*. BJU International, 85: 440-445.
- Sherrington C. S. *Kortikaler Anuscentrum beim Affen. Lobus Paracentralis* Centralbl Physiol (1893) 6: 401
- Shumway-Cook A., Wollacott M. *Motor control: theory and practical applications* (2001) Baltimore/Maryland : Lippincott, Williams & Wilkins.
- Snaith R. P., Zigmond A. S. *HADS- Hospital Anxiety and Depression Scale* 1994, NFER Nelson, Windsor.
- Spilker B, Molinek F R, Johnson K A, Simpson L, Tilson H H. *Quality of life bibliography and indexes*. Med Care 1990; 28: DS1-DS77
- Steers W. D., Lee K. S. (2001). *Depression and incontinence*. World J Urol, 19: 351-357.
- Stein M., Discippio W., Davia M., Taub H. *Biofeedback for the treatment of stress and urge incontinence*, J Urol (1995) 153: 641-643
- Stewart A L, Greenfield S, Hays R D, Wells K, Rogers W H, Berry S D. *Functional status and well-being of patients with chronic conditions. Results from the Medical Outcomes Study*. JAMA 1989; 262: 907-913
- Stiefel F. C., de Jonge P., Huyse F. J., Guex P., Slaets J. P., Lyons J. S., Spagnoli J., Vannotti M. *“INTERMED”: a method to assess health service needs, II: results on its validity and clinical use* Gen Hosp Psychiatry (1999) 21:49–56 (a)
- Stiefel F. C., de Jonge P., Huyse F. J., Slaets J. P., Guex P., Lyons J. S., Vannotti M., Fritsch C., Moeri R., Leyvraz P. F., So A., Spagnoli J. *INTERMED: an assessment and classification system for case complexity: results in patients with low back pain* Spine 1999; 24:378–384 (b)
- Stöhrer M. *Neurogene Blasenfunktionsstörungen* in Jocham D., Miller K. (Hrsg.) *Praxis der Urologie* 2003 Thieme, Stuttgart
- Swanson M. A., Palmeri D., Vossler E. D., Bartus S. A., Hull D., Schweizer R. T. *Noncompliance in organ transplant recipients*. Pharmacotherapy. 1991;11:173S-174S.

- Swithinbank L V, Abrams P. *The impact of urinary incontinence on the quality of life of women.* World J Urol 1999: 225-229
- Tanagho E. A., Schmidt R. A., Orvis B. R. *Neural stimulation for control of voiding dysfunction: Preliminary report in 22 patients with serious neuropathic voiding disorders* J Urol (1989) 142: 340
- Tanagho E. A., McAninch J. W. *Smith's General Urology*, 1995 Appleton & Lange, East Norwalk USA
- The WHOQOL Group *The World Health Organization quality of life assessment (WHOQOL): position paper from the World Health Organization.* Soc Sci Med 1995; 41: 1403-1409
- Thor K. B., Katofiasc M. A. *Effects of duloxetine, a combined serotonin and norepinephrine reuptake inhibitor, on central neural control of lower urinary tract function in the chloralose anesthetized female cat* J Pharmacol Exp Ther (1995) 274: 1014-1024
- Thüroff J. W. *Gynäkologische Urologie* in Jocham D., Miller K. (Hrsg.) *Praxis der Urologie* 2003 Thieme, Stuttgart
- Torrance G W. *Utility approach to measuring health-related quality of life.* J Chron Dis 1987; 40: 593-600
- Tuller B., Turvey M. T., Fitch H. I. (1982) *The Bernstein perspective II. The concept of muscle linkage or coordinative structure* In: Kelso J. A. S. Ed. *Human motor behavior. An introduction.* Hillday/NJ: Erlbaum.
- Tzourio-Mazoyer, N., Landeau, B., Papathanassiou, D., Crivello, F., Etard, O., Delcroix, N. Mazoyer, B., Joliot, M., 2002. *Automated anatomical labeling of activations in SPM using a macroscopic anatomical parcellation of the MNI MRI single-subject brain.* Neuroimage 15(1), 273-289.
- Van Kerrebroeck P. *Duloxetine: an innovative approach for treating stress urinary incontinence* BJU (2004) 94 Suppl 1: 31-37
- Vogt C., Vogt O. *Zur Kenntnis der elektisch erregbaren Hirnrindengebiete bei den Säugetieren* J Psychol Neurol (1907) 8: 280-456
- Von Bechterew W., Meyer J. *Über die Rindencentra Sphincteris ani et vesicae* Neurol Centralbl (1893) 12: 81-82
- Von Zerssen D. *Befindlichkeits-Skala BF-S* 1975, Hogrefe Verlag
- Walker S R, Rosser R. *Quality of life: assessment and application.* Lancaster: MTP Press 1988
- Weder B., Knorr U., Herzog H., Nebeling B., Kleinschmidt A., Huang Y., Steinmetz H., Freund H. J., Seit R.J. *Tactile exploration of shape after subcortical ischaemic infarction studied with PET,* Brain (1994) 117: 593-60
- Weninger K., Heiman J. R., Rothman I., Berghuis J. P., Berger R. E. (1996). *Sickness Impact of chronic nonbacterial prostatitis and its correlates.* J Urol, 155: 965-968.
- Wietek B., Lotze M., Hinninghofen H., Jehle E. C., Grodd W., Enck P. *Cortical activation during anorectal stimulation in patients with ulcerative colitis prior and after proctocolectomy* Neurogastroenterology (2001) 13: 132

-
- Worsley, K. J., Friston, K. J., 1995. *Analysis of fMRI time-series revisited –again*. Neuroimage 3, 173-181.
- Wyman J F, Fantl J A, McClish D K, Harkins S W, Uebersax J S, Ory M G. *Quality of life following bladder training in older women with urinary incontinence*. Int Urogynec J 1997; 8: 223-229
- Yalla S. V., Sullivan M. P., Lecamwasan H. S.; et al *Correlation of American Urological Association symptom index with obstructive prostatism* J Urol (1995) 153: 674-679
- Yang T. T., Gallen C. C., Ramachandran V. S., Cobb S., Schwartz B. J., Bloom F. E. *Noninvasive detection of cerebral plasticity in adult human somatosensory Cortex*, Neuroreport (1994) 5: 701-704
- Zander W. *Stress and Strain* Ciba-Geigy, Basel.
- Zhang H., Reitz A., Kollias S., Summers P., Curt A., Schurch B. (2005) *An fMRI study of the role of suprapontine brain structures in the voluntary voiding control induced by pelvic floor contraction* NeuroImage 24: 174-180.
- Zisman A., Leibovici D., Kleinmann J., Siegel Y. I., Lindner A. (2001). *The impact of prostate biopsy on patient well-being: a prospective study of pain, anxiety and erectile dysfunction*. J Urol, 165: 445-454.

9. Anhang

9. 1. Meßinstrumente

In diesem Teil sind die Unterlagen enthalten, die in Kapitel 5, Abschnitt 5.3. als Instrumente der Patientenselektion, Datenerhebung und Überprüfung der klinischen Besserung vorgestellt worden sind. Die Unterlagen sind nach Auflistung im Abschnitt 5.3. wiedergegeben.

9.1.2. Das INTERMED Interview

Auswertungsbogen

Intermed Interview

Name
Geburtsdatum
Diagnose
Datum

	Vorgeschichte	Jetziger Zustand	Prognose
Biologisch-somatisch	Chronizität Komplexität	Schweregrad Komplexität	Komplikationen und Lebensbedrohung
Psychologisch	Krankheitsverarbeitung Beeinträchtigung	Compliance Beschwerden	Psychische Gesundheit
Sozial	Integration Beeinträchtigung	Lebenssituation Netzwerk	Soziale Vulnerabilität
Inanspruchnahme des Gesundheitswesens	Intensität Erfahrungen	Komplexität Überweisung	Versorgungs- erfordernisse

Anmerkungen

9.1.3. Edinburgh Handedness Inventory

Name _____ Geburtsdatum _____

Datum _____ Geschlecht _____

Welche Hand bevorzugen Sie bei

	L		R	
1. Schreiben	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Zeichnen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Werfen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Schere	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Zahnbürste	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Messer (ohne Gabel)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Löffel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Besen (obere Hand)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Streichholz anzünden (Streichholz)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Öffnen einer Schachtel (Deckel)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	L		R	
I. Welchen Fuß bevorzugen Sie zum Treten?	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
II. Welches Auge bevorzugen Sie, wenn Sie nur mit einem sehen?	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
IV. Hatten Sie jemals einen Hang zur Linkshändigkeit?	<input type="checkbox"/> Ja		<input type="checkbox"/> Nein	
III. Gibt es in Ihrer Familie Linkshänder?	<input type="checkbox"/> Ja		<input type="checkbox"/> Nein	

9.1.4. Das Gaudenz Inkontinenz Fragebogen

Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen

Verlieren Sie manchmal ungewollt Urin?

- Ja
- Nein

Wie oft verlieren Sie ungewollt Urin?

- Selten, z.B. bei Erkältungen
- Gelegentlich
- Täglich, mehrmals täglich
- Praktisch dauernd

Wie groß sind die Urinmengen, die Sie ungewollt verlieren?

- Einige Tropfen
- Spritzer
- Größere Mengen

Wie oft müssen Sie pro Tag die Unterwäsche wechseln, weil sie naß ist?

- Nicht notwendig
- Mehrmals täglich

Ich lege oft eine Binde oder eine Watte vor:

- Beim Ausgehen
- Auch zu Hause
- Auch zum Schlafen

Wenn ich die Unterwäsche oder Binde wechsele, sie ist:

- Trocken
- Feucht
- Naß
- Tropfnaß

Das Verlieren von Urin ist für mich

- Eigentlich kein Problem
- Stört mich gelegentlich
- Stört mich stark
- Behindert mich enorm

Bei welchen Situationen verlieren Sie ungewollt Urin?

- Beim Husten und Niesen
- Beim Lachen
- Beim Gehen oder Treppensteigen
- Beim Abwärtsgehen
- Beim Springen, Turnen, Hüpfen
- Beim Stehen
- Beim Sitzen, im Liegen

Nach welchem Ereignis hat das ungewollte Urinverlieren begonnen?

- Nach der Geburt
- Nach einer Unterleibsoperation
- Mit den Wechseljahren
- Anderes

Brennt es Sie beim Wasserlassen?

- Ja, beim Urinieren
- Ja, nach dem Urinieren
- Nein

Wie oft lassen Sie während des Tages Urin?

- Alle 3-6 Stunden
- Alle 1-2 Stunden
- Alle halbe Stunde oder häufiger
- Ist ganz verschieden, bei Aufregungen

Werden Sie nachts wach, weil Sie Harndrang haben? Wie oft lassen Sie nachts Urin?

- Nie
- Einmal, nicht regelmäßig
- 2-4 mal
- 5, mehr als 5 mal

Verlieren Sie nachts im Schlaf unbemerkt Urin?

- Nein, nie
- Gelegentlich, selten
- Häufig, regelmäßig

Wenn Sie Harndrang haben, müssen Sie sofort gehen oder können Sie zuwarten?

- Kann zuwarten
- Muß bald gehen, innert 10-15 Minuten
- Muß sofort gehen, innert 1-5 Minuten

Kommt es vor, daß Sie zu spät zur Toilette kommen und auf dem Weg schon Urin verlieren?

- Nie
- Selten, z.B. bei Erkältungen
- Gelegentlich
- Regelmäßig, häufig

Kommt es vor, daß Sie ganz plötzlich starken Harndrang bekommen und kurz darauf ganz unerwartet Urin verlieren, ohne es verhindern zu können?

- Nie
- Selten
- Häufig

Können Sie den Harnstrahl willkürlich unterbrechen?

- Ja
- Nein
- Ich weiß es nicht

Haben Sie das Gefühl, daß die Blase nach dem Wasserlassen leer ist?

- Ja
- Nein
- Nicht immer
- Ich weiß es nicht

Wieviele Kinder haben Sie geboren?

- Keine
- 1-3
- 4, mehr als 4

Anzahl der Kinder über 4000g Geburtsgewicht

0

1

2, mehr als 2

Haben Sie die Periode noch?

Ja

Nein

Haben Sie schon eine Unterleibsoperation?

Ja. Welche?

Nein

Häufig, kaum unterdrückbarer Harndrang ist für mich

Eigentlich kein Problem

Stört mich gelegentlich

Stört mich stark

Behindert mich enorm

Wie schwer sind Sie?

Weniger als 50 Kg

51-60 Kg

61-70 Kg

71-80 Kg

Mehr als 80 Kg

Haben Sie Wallungen?

Ja

Nein

Nehmen Sie Hormon Tabletten oder bekommen Sie Hormonspritzen?

Ja

Nein

Auswertung Inkontinenz-Fragebogen nach Gaudenz

Urge-Score= 0

		0-6	7-12	13-36
Stress-Score= 0	0-6	MR 2	MR 3	MR 1
	7-12	UI 2	MR 4	
	13-26	UI 1		

MR: Motorische Reizblase
UI: Urethralinsuffizienz

9.1.5. The American Urological Association Symptom Score

Name _____ Alter _____

Datum _____

	Zu keiner Zeit	Selten	Manchmal	Die meiste Zeit	Ständig		
1. Wie oft haben die Probleme beim Wasserlassen Sie davon abgehalten, Dinge zu tun, die Sie normalerweise machen würden?							
	Überhaupt nicht	Nur wenig	Es stört mich	Es stört mich sehr			
2. Wie sehr haben Sie die Probleme beim Wasserlassen während des letzten Monats gestört?							
	Keine	Nur wenig	Einige	Sehr viel			
3. Haben Sie sich im letzten Monat Sorgen über Ihre Gesundheit gemacht aufgrund Ihres Blasenproblemen?							
	Keine	Nur wenig	Einige	Sehr viel			
4. Wieviel körperliche Mißempfindung hat Ihnen Ihr Blasenproblem im letzten Monat verursacht?							
	Sehr zufrieden	Zufrieden	Überwiegend zufrieden	Zufrieden und unzufrieden	Überwiegend unzufrieden	Unglücklich	Fürchterlich
5. Falls Sie den Rest Ihres Lebens mit diesem Zustand verbringen müßten, wie würden Sie sich fühlen?							

9.1.5. Placebofragebogen

Sehr geehrte Patientin,

Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen, die an die Behandlung sich beziehen.

Kreuzen Sie bitte die Nummer an, die Ihre Bewertung an ehesten entspricht.

Wie zufrieden sind Sie mit der Therapie?							
0	1	2	3	4	5	6	
Überhaupt nicht							Sehr zufrieden

Wieviel Vertrauen haben Sie der Therapie entgegengebracht?							
0	1	2	3	4	5	6	
Überhaupt kein Vertrauen							Sehr großes Vertrauen

Würden Sie die Therapie weiter empfehlen?						
0	1	2	3	4	5	6
Nie						In jedem Fall

9. 2. Psychosoziale Betreuung und psychologische Intervention in der Urologie: der Uropsychologische Dienst.

9. 2. 1. Grundlage: Psychiatrische Komorbidität in der Urologie.

Obwohl systematische Studien über die gesamte psychiatrische Komorbidität in der Urologie fehlen, zeigen Untersuchungen an einzelnen psychiatrischen Krankheitsbildern, daß die Prävalenz von Störungen wie Depression und Angst mit epidemiologischen Zahlen anderer Kliniken/Disziplinen vergleichbar sind.

Einige klinische Situationen in der Urologie sind besonders häufig mit psychologischem Unbehagen assoziiert, insbesondere: Prostata-Erkrankungen, Harninkontinenz, Urethrale Symptomen, Cystitis Interstitialis, Sterilität und eingeschränkte Sexualität, Urologische Schmerzsyndrome, Krebserkrankungen und deren Behandlung -z.B. Prothesen und künstlichen Körpereröffnungen, Chemotherapie und Follow-up Untersuchungen.

Eine Zusammenfassung der wichtigsten Studien in einigen Bereichen der Urologie wurde auf Tabelle 9.1. dargestellt.

Erkrankungen der Prostata	
Benigne Prostata-Vergrößerung	Eine benigne Prostata Vergrößerung kann die Lebensqualität (Eri 1992; Fowler 1993; Sagnier 1995) und die Beziehung mit der Partnerin (Sells, 2000) negativ beeinflussen.
Prostatitis	Bei Männern mit chronischer Prostatitis sind öfters sexuelle Probleme (verminderte Libido, reduzierte sexuelle Kontakte) sowie psychische Symptome (Angst, Depression, instabile Affektivität, Störungen der sexuellen Identität) zu beobachten (Berghuis 1996; de la Rosette 1993; Egan 1994, 1997; Ku 2002; Mehik 2001; Wenninger 1996).
Harninkontinenz	
	Zahlreiche Studien haben signifikante Korrelationen zwischen Harninkontinenz - insbesondere Drang- und Streßinkontinenz- und psychische Symptome sowie Beeinträchtigung der Lebensqualität und soziale Probleme- vor allem sozialer Rückzug (Chiara 1998; Dugan 2000; Freeman 1985). Besonders ausgeprägt sind Depression und Panikstörungen (Melville 2002; Steers 2001). Darüber hinaus haben einige Studien die psychosomatische Aspekte der Miktionsstörungen hervorgehoben (Bodden-Heidrich 1999; Diederichs 1993).
Urogenitale Krebserkrankungen	
Blasenkarzinom	Ein Blasenkarzinom kann psychisches Unbehagen, Unzufriedenheit mit dem eigenen Körperschema, Beeinträchtigung des sozialen Lebens sowie der Sexualität verursachen. Solche Symptome sind bei Stoma-Patienten besonders ausgeprägt, während kontinente Behandlungen mit niedriger psychologischer Komorbidität und psychosozialer Beeinträchtigung assoziiert sind (Bjerre 1997, Henningsohn 2001, 2002).
Hodenkarzinom	Das Hodenkarzinom ist oft mit Angst, Schlafstörungen, Reizbarkeit, Depression (Douchez 1993) assoziiert. Eine häufige Nebenwirkung der Behandlung ist die Beeinträchtigung der Potenz und der Fertilität. Dies kann psychisches Unbehagen sowie Paarprobleme verursachen (Arai 1996; Kaasa 1991; Moynihan 1987).

Prostatakarzinom Während ein lokalisiertes Prostatakarzinom in Frühstadium mit einer niedrigen psychiatrischen Komorbidität assoziiert ist (Bisson, 2002), verursachen fortgeschrittene Stadien häufiger psychosoziale Probleme, Beeinträchtigung der Lebensqualität sowie Paarprobleme (Cliff 2000). Darüber hinaus können Vorsorge-Untersuchungen und diagnostische Maßnahmen (wie PSA und Biopsien) signifikante Angst- und Depressionszustände auslösen (Lofters 2002; Zisman 2002).

Tabelle 9.1.: Psychologische Symptomen in drei Bereiche der Urologie

Bei etwa 30% der urologischen Patienten ist eine psychosomatische Komponente zu erkennen. Dieser Anteil erwies sich in epidemiologischen Erhebungen in den letzten Jahrzehnten sowohl bei ambulanten als auch bei stationären Patienten als sehr konstant (Barczak et al. 1988; Breitwieser & Sareyka 1981; Köllner et al. 2002; Günthert & Diederichs 1996).

Es ist daher wichtig, daß prophylaktische psychologische Maßnahmen schon im Rahmen der stationären Behandlung angeboten werden. Nach dem bio-psycho-sozialen Modell der Krankheit (Engel 1977, 1980) können unbehandelte, krankheitsbedingte psychologische Problematiken den Erfolg der medizinischen Behandlung negativ beeinflussen- und somit auch einen nicht unerheblichen Kostenfaktor darstellen. Andererseits zeigen etliche Studien, daß urologische Interventionen, die die psychologischen bzw. psychosozialen Komponenten berücksichtigen, besonders erfolgreich sind. Drei Beispiele wurden in Tabelle 9.2. zusammengefasst.

Urologische Erkrankung	Art der Intervention	Ergebnisse
Blasen-Karzinom	Psychosoziale Intervention nach der Operation (Zystektomie). Die Intervention bestand aus Beratungen; psychologische Abwehr-Mechanismen und Einstellungen zum Leben der Patienten wurden berücksichtigt.	Während psychologische Abwehr-Mechanismen und Einstellungen zum Leben das Ergebnis der Intervention <i>nicht</i> beeinflussen konnten, profitierten Patienten mit Neoblase von der psychosozialen Intervention. Mansson (1997).
Prostata-Karzinom	Eine Gruppe von Prostata Karzinom Patienten erhielt gedruckte und audio-visuelle Materialien über die Krankheit sowie Instruktionen, wie effektive Fragen über die Krankheit dem Arzt gestellt werden konnten.	In Vergleich zu der Kontroll-Gruppe(N=30) zeigten diese Patienten (N=30) eine aktivere Rolle der Krankheitsbewältigung gegenüber und weniger Angstsymptome. Andererseits wurden keine Unterschiede bei Depressionssymptomen beobachtet. Davison (1997).
Prostatitis	Kognitiv orientierte Intervention zur Stress-Bewältigung.	In 86% der Stichproben (N=218) wurde eine Besserung der physischen Symptomatik beobachtet. Miller (1988).

Tabelle 9.2.: Psychologische Interventionen im Rahmen einer urologischen Behandlung.

Eine psychologische Intervention in einer urologischen Klinik, die auf Risiko-Patienten zielt, muß die folgenden Punkte berücksichtigen:

- a. Risiko-Subgruppen und deren Bedürfnisse müssen identifiziert und standardisiert werden.
- b. Die Maßnahmen dürfen nicht invasiv wirken. Sie können sonst -besonders in einer Klinik, die keine „sichtbare,, Beziehung mit psychologischen und psychiatrischen Problematiken hat- bei den Patienten auf eine niedrige Compliance stoßen und daher keine relevante Auswirkung haben.
- c. Aufmerksamkeit soll sich nicht nur auf die möglichen psychologischen Probleme richten sondern auch auf die verschiedenen psychosozialen Themen, die mit der Krankheit verbunden sind.

Als Fallbeispiel werden wir im folgenden Abschnitt den Uropsychologischen Dienst der Klinik für Urologie der Universität Tübingen beschreiben.

9. 2. 2. Wie wurde die Aktivität des Uropsychologischen Dienstes strukturiert?

Das Pilotprojekt „Uropsychologischer Dienst“ wurde von Juni 2002 bis Oktober 2003 durchgeführt und die Aktivität des Dienstes war auf drei Interventionsbereiche gegliedert: Psychosoziale Forschung, Betreuung der Patienten, Vernetzungsfunktion mit externen Institutionen.

Psychosoziale Forschung.

Allgemeines Ziel dieses Bereiches war, die psychosozialen Problematiken der urologischen Praxis hervorzuheben, gezielte Pilotprojekte zu strukturieren und aus den gewonnenen Daten Interventionsprogramme zu entwickeln.

Ein Ziel dieses Bereich fokussierte sich auf die Erkennung von Faktoren, die ein Prostatakrebs-Präventionsprogramm positiv beeinflussen können.

Aus der Literatur ergeben sich folgende wichtige Faktoren

- a. Information über Risiko und Schutzfaktoren;
- b. Motivation zur Prävention;
- c. Konkrete Informationen, wie die teilnehmenden Patienten ihr Wissen anwenden können;
- d. Die Möglichkeit, das Programm auf die individuellen Bedürfnisse der Zielgruppe anpassen zu können; (Farquhar 1984; Fisher 1992, 1994; Maccoby 1977).

Unter diesen Voraussetzungen wurde ein Fragebogen konzipiert, der aus fünf Subskalen besteht, um die folgenden Aspekte zu erfassen:

- a. Auf den Prostatakrebs bezogene Ängste;
- b. Kenntnisse über Anatomie des männlichen urogenitalen Systems sowie über Prostatakrebs-Symptome;
- c. Kenntnisse über Risiko- bzw. Schutzfaktoren für Prostatakrebs;
- d. Wie der Patient bzw. der Proband seine Rolle in den Genesungs- bzw. Präventionsprozeß empfindet;
- e. Umgesetztes Risiko- und Schutzverhalten.

Ziel dieser ersten Phase des Projektes war, ein Instrument zu strukturieren, das die verschiedenen Kenntnisse sowie Ängste und Einstellungen von unterschiedlichen Zielgruppen hervorheben kann. Die bisher gesammelten Präliminardaten lassen vermuten, daß die Subskalen zur Unterscheidung der Bedürfnisse von zwei Gruppen- Prostatakrebs-Patienten und gesunde Probanden- dienen könnten. In einem zweiten Schritt wird die Überprüfung erfolgen, inwieweit die gesammelten Informationen die Planung von effektiveren Interventionen beeinflussen (Di Gangi Herms & Stenzl, 2003).

Betreuung der Patienten

Die Betreuung der Patienten war in zwei Phasen gegliedert: eine erste Evaluationsphase wurde von unterschiedlichen, kurzen Interventionen gefolgt.

Evaluation der Bedürfnisse der Patienten

Da das Ziel der angebotenen Interventionen *eine psychologische-psychosoziale Unterstützung im Rahmen der stationären bzw. der ambulanten Behandlung der Patienten anzubieten* war, hatte die Evaluationsphase keine diagnostische Funktion im eigentlichen Sinne. Es ging hierbei nur um eine richtungsweisende Beurteilung des psychologischen sowie psychosozialen Zustandes eines Patienten und um anschließend eine geeignete Intervention einzuleiten.

In diesem Zusammenhang wurden folgende Instrumente verwendet.

Das INTERMED Interview

Das INTERMED ist eine Rating-Skala, die eine umfassende Evaluierung eines Patienten aus einer bio-psycho-sozialen Perspektive ermöglicht. Die Methode ist in

zwei Dimensionen gegliedert. Die erste Dimension umfaßt vier Bereiche, mit welchen biologisch-somatische, psychologische und soziale Charakteristika, sowie die bisherigen Erfahrungen des Patienten bei der Inanspruchnahme des Gesundheitswesens erhoben werden. Die zweite Dimension charakterisiert die zeitlichen Zusammenhänge in drei Abschnitten: Vorgeschichte, gegenwärtiger Zustand und Prognose.

Die aus diesen Dimensionen resultierenden Daten, die über ein Punktesystem bestimmt werden, ermöglichen die individuelle Planung von diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen (Huyse FJ et al. 1999, 2001; Stiefel FC et al. 1999).

Testinstrumente

Psychopathologie: Brief Symptom Index (BSI) (Franke 2000; Derogatis 1993), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) (Hermann et al. 1995; Snaith & Zigmond 1994) General Health Questionnaire (GHQ) (Goldberg & Williams 1988).

Anpassung an die Krankheit: Illness Behavior Questionnaire (IBQ) (Pilowsky 1990; Pilowsky et al. 1979, 1984).

Anschließend an die Evaluationsphase wurden je nach Bedarf unterschiedliche Optionen den Patienten vorgeschlagen.

Kurze psychologische Intervention

Die Betreuung erfolgte parallel zu der medizinischen stationären bzw. ambulanten Behandlung und sollte deren zeitliche Grenzen *nicht* überschreiten.

Die meisten Patienten, die den Uropsychologischen Dienst in Anspruch nahmen, konfrontierten sich in der Regel zum ersten Mal mit einer schweren Krankheit. Hauptziel der kurzen Intervention war es daher, die Patienten im Anpassungsprozess an die Krankheit sowie in der Übernahme einer aktiven Rolle der Krankheit gegenüber zu fördern. Die Patienten wurden in der Frühphase der Krankheit begleitet, nämlich vom Zeitpunkt der Diagnose bis zur Entlassung nach einer stationären Behandlung.

Erlernen von Entspannungs- und Selbsthypnose-Techniken.

Diese Instrumente sollten dem Patienten eine rasche Erleichterung besonders in denjenigen Situationen ermöglichen, in denen Unbehagen und Angstzustände

eintreten können (Schmerzen, chirurgische Eingriffe, Chemotherapie, unangenehme Follow-up- Untersuchungen).

Psychotherapeutische Maßnahmen

Wenn im Rahmen der psychologischen Beratung festgestellt wurde, daß für den Patient auch nach Beendigung des stationären Aufenthaltes ein Bedarf an einer psychotherapeutischen Behandlung besteht, wurde die Verbindung mit entsprechenden Institutionen aufgenommen. Die eventuelle weitere psychotherapeutische Behandlung erfolgte dann über sie. Psychotherapie im eigentlichen Sinne war im Rahmen des Uropsychologischen Dienstes nicht vorgesehen.

Vernetzungsfunktion mit externen Institutionen

Manche Fragen konnten durch den Uropsychologischen Dienst nicht beantwortet werden. Es war aber ein Ziel des Dienstes, für solche Fragen die Patienten so früh wie möglich mit der dafür zuständigen Institution in Kontakt zu bringen.

Darüber hinaus wurde den Patienten geholfen, sich so aktiv wie möglich mit der eigenen Krankheit zu befassen, und zu vermeiden, daß sie sich nach der medizinischen Behandlung mit ihrer Krankheit „allein,“ gelassen fühlten. Je mehr Kontrolle ein Patient auf die verschiedenen Aspekte der Krankheit ausüben kann, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass er die therapeutischen Maßnahmen akzeptiert. In gleichem Maße wird das Risiko von Hilflosigkeitsgefühlen und daraus folgenden depressiven Störungen niedriger.

Die Problematiken, mit denen die Patienten direkt nach Beendigung des Krankenhausaufenthaltes konfrontiert sind, richten sich hauptsächlich auf zwei Bereiche:

- a. Organisatorisch: Entlassung nach Hause; Erhalt geeigneter Hilfsmittel und Erlernung des Umganges mit ihnen; Verlegung vom Krankenhaus zur Reha-Klinik; Antrag auf eine Rente; Arbeiten nach der Krankheit;
- b. Mitteilung der eigenen Krankheitserfahrung; Folge einer eventuellen körperlichen Behinderung im Alltagsleben und Suche von betreffenden Informationen.

Bei solchen Fragen wurden der soziale Dienst oder entsprechende Selbsthilfegruppen involviert. Auf ähnlicher Basis bestand eine Kooperation mit dem Seelsorgerdienst.