



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
Main Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2018

Therapie bei Harninkontinenz im Alter – Chirurgie, Medikamente und weitere Ansätze

Scheiner, David ; Ghisu, Gian-Piero ; Perucchini, Daniele ; Fink, Daniel ; Betschart, Cornelia

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-166664>

Journal Article

Accepted Version

Originally published at:

Scheiner, David; Ghisu, Gian-Piero; Perucchini, Daniele; Fink, Daniel; Betschart, Cornelia (2018). Therapie bei Harninkontinenz im Alter – Chirurgie, Medikamente und weitere Ansätze. *Hausarzt Praxis*, 13(5):16-22.

Harninkontinenz im Alter – Therapeutische Ansätze

David Scheiner, Gian-Piero Ghisu, Daniele Perucchini, Daniel Fink, Cornelia Betschart

Korrespondenzautor

Dr. med. David A. Scheiner

Oberarzt mit erweiterter Verantwortung

Leiter Urogynäkologie

Klinik für Gynäkologie

UniversitätsSpital Zürich

Frauenklinikstrasse 10

8091 Zürich

E-Mail: david.scheiner@usz.ch

Tel: +41 44 255 93 08

Fax: +41 44 255 44 33

Einleitung

Harninkontinenz betrifft Frauen jeglichen Alters und zeigt eine altersabhängige Zunahme der Prävalenz (1, 2). In der westlichen Welt liegt diese zwischen 24% und 45%. In der Schweiz hat jede zehnte Frau «manchmal Schwierigkeiten, das Wasser zurückzuhalten» (Abbildung 1). Jede zehnte Frau wird wegen Harninkontinenz oder Genitaldeszenus (Tiefer- oder Hervortreten von Scheide oder Uterus) bis zum Alter von 80 Jahren operiert werden (Abbildung 2) (3).

Die Definition von Harninkontinenz lautet «jeglicher unwillkürliche Urinverlust» (4). Tritt dieser synchron zu körperlichen Aktivität wie Husten, Niesen oder Lachen auf, spricht man von Belastungsinkontinenz (engl. Stress Urinary Incontinence, SUI). Leidet die Patientin unter einem imperativen, schwer unterdrückbaren Harndrang, der typischerweise von Frequency (häufiges Wasserlösen) und Nykturie (nächtliches Wasserlösen) begleitet ist, liegt eine *überaktive Blase* vor (engl. Overactive Bladder Syndrome, OAB)¹; ein Drittel ist inkontinent, zwei Drittel sind kontinent (*OAB wet* oder nass, resp. *OAB dry* oder trocken). Die Unterscheidung von Belastungsinkontinenz und OAB ist wichtig, da die therapeutischen Ansätze verschieden sind: Während die Belastungsinkontinenz chirurgisch behoben werden kann, wird die OAB primär medikamentös angegangen. Knapp ein Drittel hat eine reine Belastungsinkontinenz und ein Viertel eine reine OAB². Im Klinikalltag liegt bei fast jeder zweiten Betroffenen eine Kombination beider Inkontinenzformen vor (Mischinkontinenz), was die Behandlung erschwert und den Erfolg mindert.

Harninkontinenz ist per se nicht gefährlich. So sucht nur ein Drittel ärztliche Hilfe auf (5). Das erstaunt jedoch in Anbetracht der durch die Inkontinenz reduzierten Lebensqualität und den horrenden jährlichen Kosten für Arztkonsultationen, Medikamente, Inkontinenzhilfen, Katheter, Physiotherapie, Chirurgie, Wäsche, Kleidung, Haut- oder Harnwegsinfekte, Teppich- und Möbelreinigung: In den USA geht man von jährlich 17.5 Mrd. US\$ und in Deutschland von fast 4 Mrd. € aus (6, 7). Dabei kann Harninkontinenz behandelt werden, sofern dieses Tabuthema offen angesprochen wird. Im Folgenden soll auf die Belastungsinkontinenz und die überaktive Blase eingegangen werden.

Ätiologie der Harninkontinenz

Den unteren Abschluss des Bauchraumes bildet der Beckenboden. Der aufrechte Gang erhöht den Abdominaldruck. Dem muss der Beckenboden Zeit seines Lebens entgegenwirken und gleichzeitig die physiologischen Funktionen Miktion, Defäkation und Reproduktion ermöglichen. Schwangerschaft und (v.a. vaginale) Geburten schädigen den Beckenboden akut, während Adipositas, chronischer Husten, Lungenerkrankungen oder Obstipation den Beckenboden chronisch überbeanspruchen. Weitere Risikofaktoren sind Östrogenmangel, die Hysterektomie, eine kognitive Beeinträchtigung, Rauchen, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie sowie wahrscheinlich eine vererbte Bindegewebsschwäche (8). Da viele dieser

¹ Vielen mag die OAB noch unter der alten Bezeichnung «Reizblase» oder «Dranginkontinenz» vertrauter sein.

² So sind zumindest Belastungsinkontinenz und OAB im Patientinnenkollektiv unserer Spezialsprechstunde für Urogynäkologie am UniversitätsSpital Zürich, Klinik für Gynäkologie, verteilt (Durchschnittsalter 58.5 Jahre): 30 % Belastungsinkontinenz, 22 % OAB, 48 % Mischinkontinenz.

Risikofaktoren im Alter zunehmen und die steigende Lebenserwartung zu einer längerdauernden Belastung des Beckenbodens führt, stellt die Harninkontinenz gerade für ältere Frauen ein gesundheitliches Problem dar. Am ehesten scheinen Alterungsprozesse wie Veränderung des Muskel-Bindegewebe-Anteiles zuungunsten des Muskelanteiles die Funktion und Struktur des Beckenbodens und damit den komplexen Kontinenzmechanismus negativ zu beeinflussen. Die Urethra liegt auf der endopelvinen Faszie und vorderen Scheidenwand: Sie ist lateral am Arcus tendineus fasciae pelvis aufgehängt und wird durch den Levatormuskel angespannt und stabilisiert (Hammocktheorie nach DeLancey) (9). Diese Unterstüzungsschicht ist wie ein Trampolin vorne an den Ligamenta pubourethralia (suburethrale Aufhängung), seitlich am Arcus tendineus fasciae pelvis und nach dorsal an den Ligamenta sacrouterina und cardinalia aufgehängt (Integraltheorie von Petros und Ulmsten) (10). So wird bei intraabdominaler Druckerhöhung die Urethra gegen diese hängemattenähnliche Unterstüzungsschicht gedrückt und ihr Lumen verschlossen. Geschädigte oder geschwächte Ligamenta pubourethralia können zu einer hypermobilen Urethra und letztlich Belastungsinkontinenz führen. Auf deren Korrektur zielt das Prinzip der Inkontinenzschlingen ab (siehe unten). Der Urethralverschlussdruck durch Kontraktion des urethralen Sphinkters trägt zusätzlich zum Kontinenzmechanismus bei. Anzahl und Durchmesser seiner Muskelfasern nehmen pro Lebensjahr ungefähr um 2 % ab, was die urodynamische Beobachtung des mit dem Alter abnehmenden Urethralruheverschlussdruck histomorphologisch erklärt (11, 12). Auch für das vordere Kompartiment am Beckenboden finden sich entsprechende altersabhängige Veränderungen (8). All dies erklärt die Entstehung von Belastungsinkontinenz und Genitaleszensus. Da bei prämenopausalen Frauen Östrogenrezeptoren im Plattenepithel der proximalen und distalen Urethra, in der Vagina, im Blasen trigonum und auch im Halteapparat des Beckenbodens (z.B. im M. pubococcygeus) nachgewiesen werden konnten, gilt der Östrogenmangel als mitverantwortlich für die Entwicklung einer Beckenbodeninsuffizienz im Alter (13-16). Altersbedingte zentralnervöse und periphere Nervenveränderungen wie die Reduktion von azetylcholinesterase-positiven Nerven und der Anzahl Axone im Blasenmuskel beeinflussen wiederum die Miktion und Entwicklung einer OAB und führen auch zu einer Abnahme der elektromyographischen Aktivität (17-21). Diese Denervation tritt bei Frauen, die geboren haben, nach Chirurgie im kleinen Becken oder bei Neuropathie stärker auf (22-24).

Diagnostik

Auch wenn die Patientin dieses Tabuthema nicht schon von sich aus anspricht, soll dennoch die **inkontinenzspezifische Anamnese** über die Situationen mit Urinverlust, Bedarf an Vorlagen, Senkungsbeschwerden³, Hämaturie, urogenitalen Infektionen, Geburten⁴ und Geburtsverletzungen, Operationen oder Bestrahlung im kleinen Becken, neurologische und endokrinologische Erkrankungen, gastrointestinale Beschwerden, Medikamenteneinnahme sowie die Sexual- und Stuhlanamnese erhoben werden (25). Ein Miktionstagebuch für zwei bis drei Tage

³ Typisch sind ein vaginales Druck-, Fremdkörpergefühl oder

Unterbauchbeschwerden, die über den Tag zunehmen und im Liegen bessern.

⁴ Vakuump- oder Forzepsentbindungen gehen häufiger mit Funktionsstörungen des kleinen Beckens einhergehen.

objektiviert das Miktions- und Trinkverhalten und erlaubt eine Differenzierung von Frequency, imperativem Harndrang, Inkontinenzepisoden, Vorlagenverbrauch, Nykturie, Polyurie bei Polydipsie oder auch einer z. Bsp. kardial bedingten isolierten Nykturie. *Tabelle 1* unterstützt die anamnestische Differenzierung zwischen Belastungsinkontinenz und OAB. Als Gedächtnisstütze zum Ausschluss möglicher Ursachen einer OAB dient «DIAPPERS»: Delirium, Infektionen (HWI), atrophe Urethritis/Vaginitis, psychogen (Depressionen, Neurose), Pharmakotherapie, exzessive Harnausscheidung, reduzierte (restricted) Mobilität, und Stuhlmassen im Rektum (stool impaction) (26). Bei kontinuierlichem Urinverlust nach Eingriffen im kleinen Becken oder nach Geburt soll auch an eine vesikovaginale Fistel gedacht und diese urogynäkologisch ausgeschlossen werden.

A und O der Untersuchung sind der Ausschluss einer Harnwegsinfektion und von Restharnbildung. Dies ist gut in der Hausarztpraxis mittels Urinstreifenschnelltest und Urinkultur resp. Ultraschalluntersuchung oder Einmalkatheterismus machbar. Jede Harnwegsinfektion ist vor weiterer Abklärung zunächst resistenzgerecht zu behandeln, da sie bei älteren Frauen oft nur mit irritativen OAB-Beschwerden wie Frequency oder Pollakisurie und Harninkontinenz ohne Vorliegen von typischen HWI-Beschwerden wie Alg- oder Dysurie einhergehen und so eine (neu aufgetretene) OAB vortäuschen kann (27). Da sowohl OAB als auch Harnwegsinfektionen häufig und im Alter zunehmend vorkommen und die Harnwegsinfektionssymptome im Alter nicht immer typisch sind, wird die Diagnostik erschwert. Umgekehrt können aber auch vorbestehende OAB-Beschwerden die Erkennung einer floriden Harnwegsinfektion erschweren (28).

Restharmengen über 100 ml können Folge eines Genitaldeszensus (Blasenentleerungsstörungen, z. Bsp. bei Zystozele) oder neurologisch bedingt sein und sind somit urogynäkologisch weiter abklärungsbedürftig. Übrigens schliessen sich Harninkontinenz und Restharnbildung keinesfalls aus (Überlaufinkontinenz) und können die Entstehung von HWI begünstigen.

Ein Genitaldeszensus kann rasch mit der SpekulumEinstellung beurteilt werden: Als Faustregel gilt, dass eine Senkung von vorderer (Blase), hinterer (Rektum) oder apikaler Vaginalwand resp. Uterus über den Hymenalsaum hinaus nach distal zu Symptomen führt. Die Genitaltrophik kann mittels pH-Teststreifen (Lakmuspapier) «gemessen» werden: Der normale vaginale pH-Wert ist < 4.5 . Höhere Werte weisen auf eine Genitalatrophie hin. Bei nicht entleerter Harnblase kann sogleich der Hustentest durchgeführt werden: Hustensynchroner und am Meatus urethrae externus sichtbarer Urinabgang beweist die Belastungsinkontinenz klinisch. Allerdings schliesst ein negativer Hustentest eine Inkontinenz nicht aus.

Bei Versagen der konservativen Massnahmen, vor einer operativen Therapie, bei komplexer Vorgeschichte oder neurologischen Erkrankungen, aber auch bei jeder unklaren oder erneuten Inkontinenz empfehlen wir die weiterführende urogynäkologische und urodynamische Abklärung zur weiteren Objektivierung und Quantifizierung der Harninkontinenzsymptome, was auch bei älteren Patientinnen sinnvoll ist (29). Dazu gehört die Urodynamik mittels Zysto- und Urethrotonometrie sowie Miktiometrie, ergänzt durch die Perinealsonographie (Darstellung von Urethra und Blasenhalshals mittels am Perineum angelegter Abdominalsonde) und ggf.

Zystoskopie. Diese urogynäkologische und urodynamische Untersuchung ist eine Krankenkassenpflichtleistung.

Dank der genaueren urodynamischen Diagnostik kann der Operationserfolg besser eingeschätzt und eine individualisierte(re) präoperative Patientinneninformation erfolgen. So weisen ideale Patientinnen für eine Inkontinenzschlinge ein normales Urethradruckprofil und eine mobile Urethra auf. Ungünstige Faktoren dagegen sind ein tiefer präoperativer maximaler Urethraverschlussdruck ($<20\text{cm H}_2\text{O}$), in der Füllzystometrie auftretende pathologische Detrusorkontraktionen ($>25\text{cm H}_2\text{O}$) und v.a. die Kombination von tiefem Urethraverschlussdruck und immobilierter Urethra (intrinsische Sphinkterinsuffizienz, s. unten) (6)(7)(8).

Therapeutisches Vorgehen

Bei postmenopausalen Patientinnen empfehlen wir bei allen Inkontinenzformen die lokale Östrogenisierung. Auch wenn die orale systemische Hormontherapie in der Behandlung der SUI eine Verschlechterung von Inkontinenzsymptomen zeigte (HERS-Studie), ist die Situation bei lokaler Östrogenisierung weniger klar (30-32). Zumindest senkt intravaginal verabreichtes Estriol bei postmenopausalen Frauen die Inzidenz von HWI von 5.9 auf 0.5 pro Jahr und normalisiert die Vaginalflora (33).

Da das Alter für die Entwicklung einer Belastungsinkontinenz der weitaus stärkere prädiktive Faktor als der Menopausenstatus zu sein scheint und deren Prävalenz und Inzidenz perimenopausal am höchsten sind, liegt der Sinn einer Östrogensubstitution womöglich eher in der Prävention resp. Aufschieben der Symptomatik (34-38).

Physiotherapie zur Beckenbodenrehabilitation hilft bei SUI und OAB. Dabei konnten wir für jüngere und ältere Patientinnen vergleichbare Erfolgsraten zeigen (Physio Betschart). Bei der OAB sind zusätzlich die Verhaltenstherapie mit Blasentraining zum schrittweisen Erhöhen der Miktionsmengen resp. Verlängern des Intervalls sowie das Führen eines Miktionskalenders zur Selbstkontrolle indiziert. Beim Flüssigkeitsmanagement soll auf eine tägliche Trinkmenge von ca. 1.5 Liter, verteilt auf 4 Portionen, geachtet werden.

First-line-Pharmakotherapie bei OAB sind Anticholinergika, die den imperativen Harndrang um 50 %, Inkontinenzepisoden um 70 % (0.6 Inkontinenzepisoden pro Tag) und die Frequency um 20-30% reduzieren sowie die Lebensqualität bessert (39). Die Wirkung tritt nach einer Woche ein und erreicht ihr Maximum nach 8 bis 12 Wochen. Allerdings ist die Compliance schlecht: Nach 6 bis 12 Monaten nimmt nur noch ein Fünftel das Medikament ein, da dieses entweder ungenügend wirkt oder nicht tolerierbare Nebenwirkungen wie Mundtrockenheit in 25 %, Obstipation in 10 %, zentrale Störungen wie Nausea, Müdigkeit, Konzentrationsschwäche und verschwommenes Sehen in bis zu 12 % auftreten. Kontraindikationen für Anticholinergika sind z.B. das unbehandelte Engwinkelglaukom, Stenosen im Magendarmtrakt oder tachykarde Herzrhythmusstörungen. Eine neue Medikamentenklasse mit einem neuen Wirkmechanismus sind die B₃-Adrenozeptor-Agonisten, die direkt den Blasendetrusor relaxieren. Sie sind in ihrer Wirkung vergleichbar mit Anticholinergika, aber ohne anticholinerge Nebenwirkungen. Die häufigsten Nebenwirkungen sind Hypertonie, Harnwegsinfekte, Kopfschmerzen und Nasopharyngitis.

Inkontinenzpessare und –tampons stellen eine gangbare Alternative für motivierte Patientinnen dar. Diese Hilfsmittel führt die Patientin tagsüber bei Bedarf selbständig vaginal ein und entfernt diese abends. Nicht vergessen werden dürfen für jede Harninkontinenz die im Handel frei erhältlichen Inkontinenzbinden, die in der Schweiz je nach Schweregrad von den Krankenkassen unterschiedlich rückvergütet werden (Mittel- und Gegenstände-Liste MiGeL 15.01 – 15.07).

Chirurgische Behandlung der Belastungsinkontinenz

Goldstandard der chirurgischen Behandlung der Belastungsinkontinenz bei der Frau mit (hyper)mobiler Urethra sind heutzutage die spannungsfreien Vaginalschlingen. Wir bevorzugen dank eigener Studien die Originalmethode: das von Ulmsten und Petros entwickelte und 1995 eingeführte *retropubische Tension-free Vaginal Tape* (TVT) (40-42). Diese minimal-invasive Schlingentechnik beinhaltet die Implantation eines nicht resorbierbaren makroporösen und monofilamentären Polypropylenbands, welches in Lokalanästhesie und Analgosedation durch eine 1 cm lange suburethrale Kolpotomie auf Höhe des mittleren Urethraabschnittes (Midurethra) mittels Spezialnadeln hinter die Symphyse geführt und weiter retropubisch zur Bauchdecke direkt oberhalb der Symphyse aus zwei suprasymphysären Stichinzisionen ausgeleitet wird⁵. Das Wirkprinzip besteht in der Verstärkung der geschwächten pubourethralen Verankerung und Stabilisierung der Midurethra, allerdings ohne diese zu elevieren oder zu obstruieren. Der Eingriff erfolgt im kurzstationären Setting. Die objektive Heilungsrate liegt bei 90% (43). Die retropubische Bandführung erklärt die möglichen intraoperativen Komplikationen wie Blasenperforation, Darmverletzung oder Hämorrhagie, weshalb das transobturatorische Vorgehen zu deren Reduktion entwickelt wurde (44, 45). Postoperativ ist mit etwa 5 % Blasenentleerungsstörungen und etwa 7 % De-novo-Drangbeschwerden zu rechnen.

Bei wenig mobiler bis fixierter und hypotoner Urethra spricht man von einer *intrinsic Sphinkterinsuffizienz*. Diese Form der Belastungsinkontinenz äussert sich beispielsweise als Rezidivinkontinenz nach Inkontinenzoperationen, aufgrund deren die Urethra starr und hypoton geworden ist, und ist prognostisch schlechter therapierbar. Hier setzt die periurethrale Injektion von *Bulking Agents* an: Diese dehnen lokal das periurethrale Gewebe und engen die Urethra ein, wodurch die Drucktransmission in der proximalen oder mittleren Urethra erhöht wird (46). Da diese Technik deutlich weniger invasiv ist als das TVT und in Lokalanästhesie durchgeführt werden kann, eignet sie sich auch als Therapie bei multimorbiden Patientinnen. Allerdings liegen die Erfolgsraten mit 76 % nach 1 Jahr und 48 % nach 2 Jahren deutlich tiefer als beim TVT, und die *Bulking Agents* sind nicht kassenpflichtig.

Botulinumneurotoxin in der Behandlung der überaktiven Blase

⁵ Man spricht daher von «midurethralen» oder «suburethralen» Schlingen. Die Begriffe werden hier synonym gebraucht.

Bei therapierefraktärer idiopathischer oder neurogener überaktiver Blase, sei es wegen nicht tolerierbaren anticholinergen oder β_3 -sympathomimetischen Medikamenten-Nebenwirkungen, sei es aufgrund von Kontraindikationen für eine medikamentöse Therapie, kann Botulinumneurotoxin in Lokalanästhesie oder Narkose unter zystoskopischer Sicht in den Blasenmuskel und unter das Urothel injiziert werden (47, 48). In der Regel werden bei idiopathischer OAB 100 Einheiten vom Typ A (Botox®) injiziert. In der Schweiz ist diese Therapie bei der therapierefraktären OAB eine Pflichtleistung, sofern sie an einem Zentrum resp. mit entsprechender Expertise evaluiert und durchgeführt wird. Botulinumneurotoxin Typ A verhindert an der motorischen Endplatte die Freisetzung von Acetylcholin. Diese Chemodenervation ist reversibel und dauert an den Efferenzen der quergestreiften Skelettmuskulatur ca. 3 Monate und an der glatten Muskulatur 8-10 Monate (M. detrusor vesicae), betrifft aber auch die Afferenzen. Den Wirkungseintritt spürt die Patientin zunehmend ab dem 2. Tag (49). Nach 2 Wochen muss der Restharn kontrolliert werden. Dieser kann gelegentlich für einige Wochen oder Monate mehrere Hundert Milliliter betragen; treten zusätzlich Blasenentleerungsstörungen oder Harnwegsinfekte auf, muss der (Selbst)katheterismus erfolgen. Andernfalls kann engmaschig der Restharn kontrolliert werden. Denn der Effekt der Chemodenervation nimmt über die Wochen und Monate ab, worunter sich auch die Restharnmenge normalisiert. Die Erfolgsraten gemessen an der Reduktion von Inkontinenzepisoden liegen je nach Studie zwischen 67 und 100% bei der idiopathischen OAB (50). Die prospektive Schweizer Multizenterstudie zeigte in 88% eine statistisch signifikante Besserung der Blasenfunktion und Lebensqualität (48): Bereits nach 2 Wochen waren 82 % von der Drangsymptomatik und 86 % von der Inkontinenz befreit sowie die Miktionsfrequenz praktisch normalisiert mit entsprechender Erholung der maximalen Blasenkapazität. Kontraindiziert ist die Anwendung bei malignen Blasentumoren, Schwangerschaft und Stillzeit, Niereninsuffizienz und beim floriden Harnwegsinfekt. Auch sind wir bei Diabetes mellitus sehr zurückhaltend. Reinjektionen bei nachgelassener Wirkung sollten zur Vermeidung einer Antikörperbildung frühestens nach 3 Monaten erfolgen. Im klinischen Alltag zeigt sich, dass wir die Botoxinjektion erst nach 1 bis 2 Jahren wiederholen müssen.

Take-Home-Messages

- Abklärung und Therapie der Harninkontinenz unterscheiden sich nur unwesentlich für junge und alte Patientinnen.
- Bei jeder neu aufgetretenen Harninkontinenz sollten immer ein Harnwegsinfekt und erhöhter Restharn ausgeschlossen werden.
- Während die Belastungsinkontinenz chirurgisch (resp. mechanisch) angegangen wird, wird die überaktive Blase primär medikamentös therapiert.
- Spätestens bei ausbleibendem Erfolg konservativer Massnahmen wie z. Bsp. Anticholinergika oder Physiotherapie ist eine urogynäkologische und urodynamische Abklärung indiziert.

Abbildungen und Graphiken

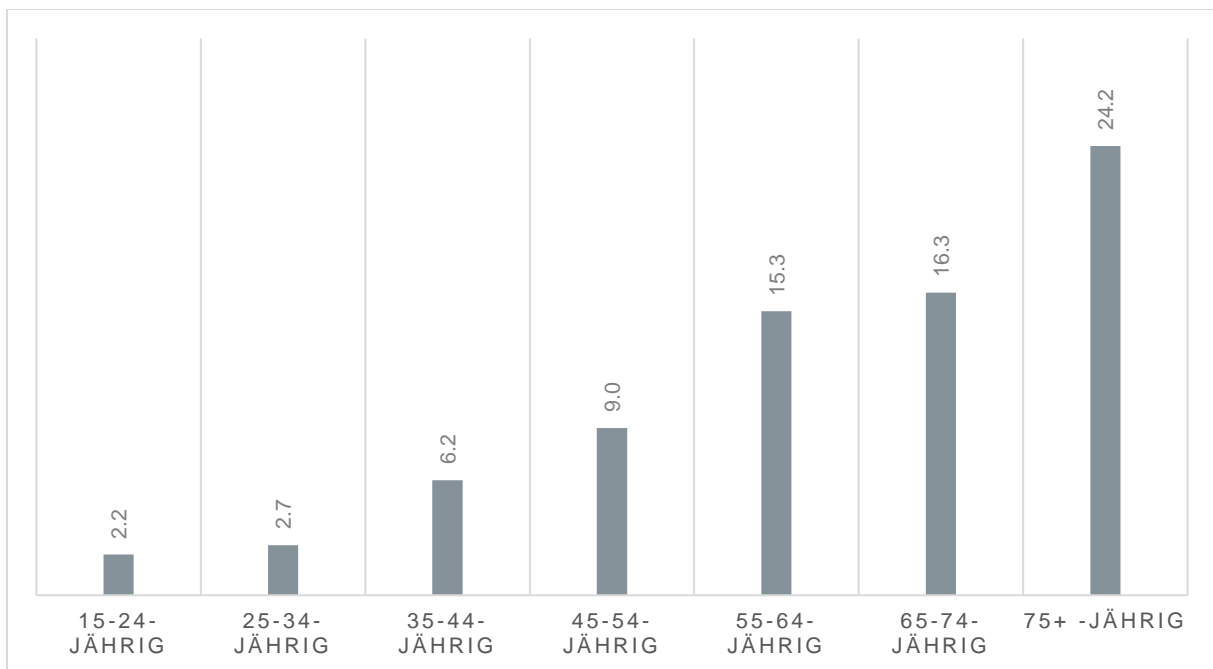


Abbildung 1. Prävalenz der Harninkontinenz (in %) bei Schweizer Frauen in Abhängigkeit vom Alter. Schweizerische Gesundheitsbefragung 2012, Bundesamt für Statistik.

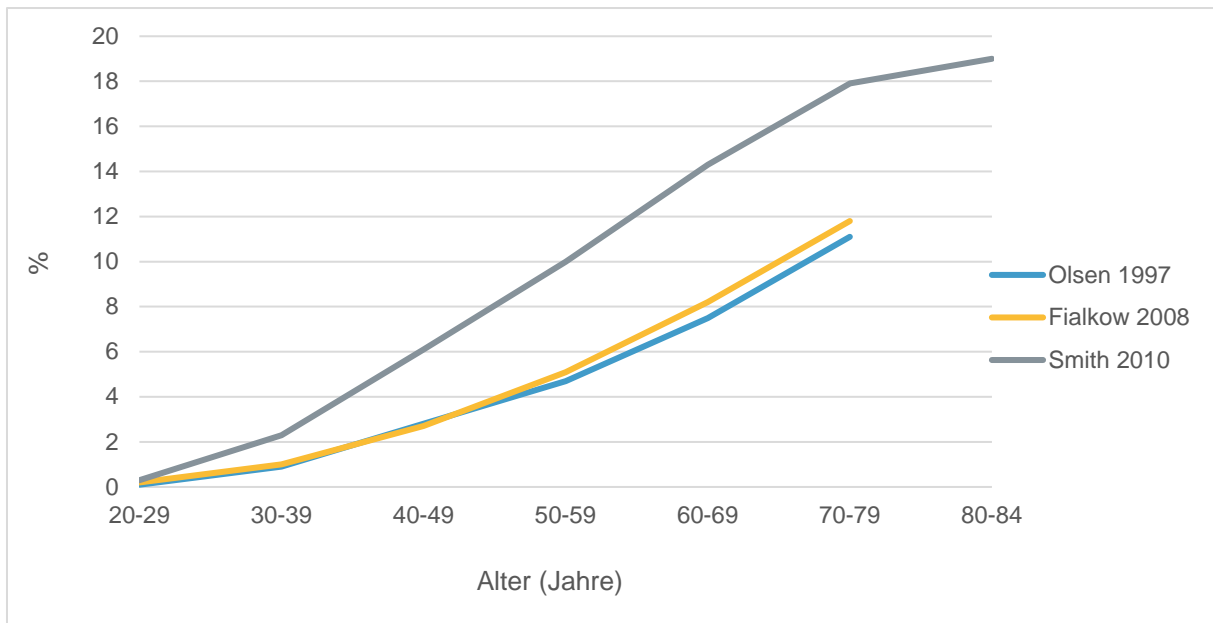


Abbildung 2. Lebenszeitrisiko, wegen Beckenbodenschwäche (Harninkontinenz oder Genitaleszenus) operiert zu werden (3, 51, 52). Je nach Studie werden 11 bis 18 % aller Frauen wegen Beckenbodenschwäche operiert werden.

Symptom	Überaktive Blase	Belastungsinkontinenz
Urgency	Ja	Nein
Frequency mit Urgency (>8/24h)	Ja	Nein
Urinverlust bei körperlicher Belastung/Aktivität	Nein	Ja
Abgegangene Urinmenge	Gross (falls OAB wet)	Klein
Schafft es rechtzeitig auf Toilette bei Drang	Meist nicht	Ja
Erwacht nachts wegen Drang	Häufig	Selten

Tabelle 1. Differentialdiagnose der Harninkontinenz. (Nach Abrams P, Wein AJ. The Overactive Bladder: A Widespread and Treatable Condition. Erik Sparre Medical AB; 1998.)

Referenzen

1. Hannestad YS, Rortveit G, Sandvik H, Hunskaar S, Norwegian EsEolitCoN-T. A community-based epidemiological survey of female urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. *Epidemiology of Incontinence in the County of Nord-Trondelag. J Clin Epidemiol.* 2000;53(11):1150-7.
2. Buckley BS, Lapitan MC, Epidemiology Committee of the Fourth International Consultation on Incontinence P. Prevalence of urinary incontinence in men, women, and children--current evidence: findings of the Fourth International Consultation on Incontinence. *Urology.* 2010;76(2):265-70.
3. Olsen AL, Smith VJ, Bergstrom JO, Colling JC, Clark AL. Epidemiology of surgically managed pelvic organ prolapse and urinary incontinence. *Obstet Gynecol.* 1997;89(4):501-6.
4. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology in lower urinary tract function: Report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society (Reprinted from *Neurourology and Urodynamics*, vol 21, pg 167-178, 2002). *Urology.* 2003;61(1):37-49.
5. Hunskaar S, Lose G, Sykes D, Voss S. The prevalence of urinary incontinence in women in four European countries. *BJU Int.* 2004;93(3):324-30.
6. Hu TW, Wagner TH, Bentkover JD, Leblanc K, Zhou SZ, Hunt T. Costs of urinary incontinence and overactive bladder in the United States: a comparative study. *Urology.* 2004;63(3):461-5.
7. Klotz T, Bruggenjurgan B, Burkart M, Resch A. The economic costs of overactive bladder in Germany. *Eur Urol.* 2007;51(6):1654-62; discussion 62-3.
8. Scheiner D, Betschart C, Perucchini D. [Aging-related changes of the female pelvic floor]. *Ther Umsch.* 2010;67(1):23-6.
9. DeLancey JO. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol.* 1994;170(6):1713-20; discussion 20-3.
10. Petros PE, Ulmsten UI. An integral theory of female urinary incontinence. Experimental and clinical considerations. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl.* 1990;153:7-31.
11. Perucchini D, DeLancey JOL, Ashton-Miller JA, Peschers U, Kataria T. Age effects on urethral striated muscle I. changes in number and diameter of striated muscle fibers in the ventral urethra. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 2002;186(3):351-5.
12. Rud T. Urethral pressure profile in continent women from childhood to old age. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1980;59(4):331-5.
13. Iosif CS, Batra S, Ek A, Astedt B. Estrogen receptors in the human female lower urinary tract. *Am J Obstet Gynecol.* 1981;141(7):817-20.
14. Blakeman P, Hilton P, Bulmer J. Mapping oestrogen and progesterone receptors throughout the female urinary tract. *Neurourol Urodyn.* 1996;15:324-5.
15. Ingelman-Sundberg A, Rosen J, Gustafsson SA, Carlstrom K. Cytosol estrogen receptors in the urogenital tissues in stress-incontinent women. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1981;60(6):585-6.
16. Smith P. Estrogens and the urogenital tract. Studies on steroid hormone receptors and a clinical study on a new estradiol-releasing vaginal ring. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl.* 1993;157:1-26.
17. Griffiths DJ, McCracken PN, Harrison GM, Gormley EA, Moore KN. Urge incontinence and impaired detrusor contractility in the elderly. *Neurourol Urodyn.* 2002;21(2):126-31.
18. Griffiths DJ, McCracken PN, Harrison GM, Gormley EA. Characteristics of urinary incontinence in elderly patients studied by 24-hour monitoring and urodynamic testing. *Age Ageing.* 1992;21(3):195-201.
19. Griffiths DJ, McCracken PN, Harrison GM, Gormley EA, Moore K, Hooper R, et al. Cerebral aetiology of urinary urge incontinence in elderly people. *Age Ageing.* 1994;23(3):246-50.
20. Gilpin SA, Gilpin CJ, Dixon JS, Gosling JA, Kirby RS. The effect of age on the autonomic innervation of the urinary bladder. *Br J Urol.* 1986;58(4):378-81.
21. Aukee P, Penttinen J, Airaksinen O. The effect of aging on the electromyographic activity of pelvic floor muscles. A comparative study among stress incontinent patients and asymptomatic women. *Maturitas.* 2003;44(4):253-7.
22. Olsen AL, Ross M, Stansfield RB, Kreiter C. Pelvic floor nerve conduction studies: establishing clinically relevant normative data. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 2003;189(4):1114-9.
23. Allen RE, Hosker GL, Smith AR, Warrell DW. Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study. *Br J Obstet Gynaecol.* 1990;97(9):770-9.
24. Bidmead J, Cardozo LD. Pelvic floor changes in the older woman. *Br J Urol.* 1998;82 Suppl 1:18-25.
25. Betschart C, Scheiner DA, Perucchini D. Nr. 1: Abklärung bei Harninkontinenz und Genitaldeszenus. *Gynäkologie Verlag Rosenfluh.* 2012.
26. Resnick NM. Urinary incontinence. *Public Health Rep.* 1987;102(4 Suppl):67-70.

27. Arinzon Z, Shabat S, Peisakh A, Berner Y. Clinical presentation of urinary tract infection (UTI) differs with aging in women. *Arch Gerontol Geriatr.* 2012;55(1):145-7.
28. Mirsaidov N, Wagenlehner FM. [Urinary tract infections in the elderly]. *Urologe A.* 2016;55(4):494-8.
29. Resnick NM, Yalla SV, Laurino E. The pathophysiology of urinary incontinence among institutionalized elderly persons. *N Engl J Med.* 1989;320(1):1-7.
30. Grady D, Brown JS, Vittinghoff E, Applegate W, Varner E, Snyder T, et al. Postmenopausal hormones and incontinence: the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study. *Obstet Gynecol.* 2001;97(1):116-20.
31. Hendrix SL, Cochrane BB, Nygaard IE, Handa VL, Barnabei VM, Iglesia C, et al. Effects of estrogen with and without progestin on urinary incontinence. *JAMA.* 2005;293(8):935-48.
32. Steinauer JE, Waetjen LE, Vittinghoff E, Subak LL, Hulley SB, Grady D, et al. Postmenopausal hormone therapy: does it cause incontinence? *Obstet Gynecol.* 2005;106(5 Pt 1):940-5.
33. Raz R, Stamm WE. A controlled trial of intravaginal estriol in postmenopausal women with recurrent urinary tract infections. *N Engl J Med.* 1993;329(11):753-6.
34. van Geelen JM, Hunskaar S. The epidemiology of female urinary incontinence. *European Clinics in Obstetrics and Gynaecology.* 2005;1(1):3-11.
35. Iosif CS, Bekassy Z. Prevalence of genito-urinary symptoms in the late menopause. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1984;63(3):257-60.
36. Hilton P. Urethral pressure measurement by microtransducer: observations on the methodology, the pathophysiology of stress incontinence and the effects of treatment in the female (MD Thesis): University of Newcastle-upon-Tyne; 1981.
37. Jolleys JV. Reported prevalence of urinary incontinence in women in a general practice. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1988;296(6632):1300-2.
38. Fantl JA, Cardozo L, McClish DK. Estrogen therapy in the management of urinary incontinence in postmenopausal women: a meta-analysis. First report of the Hormones and Urogenital Therapy Committee. *Obstet Gynecol.* 1994;83(1):12-8.
39. Wein AJ, Rackley RR. Overactive Bladder: A Better Understanding of Pathophysiology, Diagnosis and Management. *The Journal of Urology.* 2006;175(3):S5-S10.
40. Ulmsten U, Petros P. Intravaginal slingplasty (IVS): an ambulatory surgical procedure for treatment of female urinary incontinence. *Scand J Urol Nephrol.* 1995;29(1):75-82.
41. Scheiner DA, Betschart C, Wiederkehr S, Seifert B, Fink D, Perucchini D. Twelve months effect on voiding function of retropubic compared with outside-in and inside-out transobturator midurethral slings. *Int Urogynecol J.* 2012;23(2):197-206.
42. Betschart C, Scheiner D, Hess E, Seifert B, Fink D, Perucchini D. Patient satisfaction after retropubic and transobturator slings: first assessment using the Incontinence Outcome Questionnaire (IOQ). *Int Urogynecol J.* 2011;22(7):805-12.
43. Nilsson CG, Palva K, Aarnio R, Morcos E, Falconer C. Seventeen years' follow-up of the tension-free vaginal tape procedure for female stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J.* 2013;24(8):1265-9.
44. Delorme E. [Transobturator urethral suspension: mini-invasive procedure in the treatment of stress urinary incontinence in women]. *Prog Urol.* 2001;11(6):1306-13.
45. de Leval J. Novel Surgical Technique for the Treatment of Female Stress Urinary Incontinence: Transobturator Vaginal Tape Inside-Out. *European Urology.* 2003;44(6):724-30.
46. Kuhn A, Stadlmayr W, Lengsfeld D, Mueller MD. Where should bulking agents for female urodynamic stress incontinence be injected? *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2008;19(6):817-21.
47. Schurch B, Schmid DM, Stohrer M. Treatment of neurogenic incontinence with botulinum toxin A. *N Engl J Med.* 2000;342(9):665.
48. Schmid DM, Sauer mann P, Werner M, Schuessler B, Blick N, Muentener M, et al. Experience with 100 cases treated with botulinum-A toxin injections in the detrusor muscle for idiopathic overactive bladder syndrome refractory to anticholinergics. *J Urol.* 2006;176(1):177-85.
49. Kalsi V, Apostolidis A, Gonzales G, Elneil S, Dasgupta P, Fowler CJ. Early effect on the overactive bladder symptoms following botulinum neurotoxin type A injections for detrusor overactivity. *Eur Urol.* 2008;54(1):181-7.
50. Schurch B. Botulinum toxin for the management of bladder dysfunction. *Drugs.* 2006;66(10):1301-18.
51. Fialkow MF, Newton KM, Lentz GM, Weiss NS. Lifetime risk of surgical management for pelvic organ prolapse or urinary incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2008;19(3):437-40.
52. Smith FJ, Holman CD, Moorin RE, Tsokos N. Lifetime risk of undergoing surgery for pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol.* 2010;116(5):1096-100.

