

Aus der Klinik für Gynäkologie, Geburtshilfe und Reproduktionsmedizin

Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar

Direktor: Prof. Dr. E.- F. Solomayer

**Der Einfluss von Schwangerschaft und Geburt auf Veränderungen  
des Beckenbodens: Eine prospektive longitudinale  
Beobachtungsstudie**

***Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin***

**der Medizinischen Fakultät**

der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

2021

vorgelegt von: Lea Sophie Clemens

geb. am: 12.01.1995 in Wiesbaden

Tag der Promotion: 25.01.2022

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Michael D. Menger

Berichterstatter: Prof. Dr. Erich-Franz Solomayer

Prof. Dr. Matthias Glanemann

# Inhaltsverzeichnis

<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>IV</b>
<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>V</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>VI</b>
<b>1. Zusammenfassung .....</b>	<b>1</b>
1.1 Deutsche Zusammenfassung .....	1
1.2 Abstract .....	3
<b>2. Einleitung.....</b>	<b>5</b>
2.1 Anatomie und Physiologie des weiblichen Beckenbodens .....	5
2.2 Funktion des weiblichen Beckenbodens .....	8
2.2.1 Integraltheorie nach Petros und Ulmsten .....	8
2.2.2 Funktion der Muskulatur des Beckenbodens .....	9
2.2.3 Erhaltung der Kontinenz .....	9
2.3 Funktionsstörungen des weiblichen Beckenbodens .....	10
2.3.1 Descensus genitalis.....	11
2.3.2 Harninkontinenz.....	15
2.3.3 Syndrom der überaktiven Blase .....	17
2.3.4 Analinkontinenz .....	17
2.3.5 Sexuelle Dysfunktion .....	18
2.4 Diagnostik von Beckenbodenfunktionsstörungen .....	18
2.4.1 Anamnese.....	18
2.4.2 Klinische Untersuchung.....	19
2.4.3 Sonographie .....	19
2.4.4 MRT und Röntgen .....	24
2.4.5 Urodynamik.....	24
2.5 Ätiologie von Beckenbodenfunktionsstörungen .....	24
2.6 Der Einfluss von Schwangerschaft und Geburt in der Ätiologie von Beckenbodenfunktionsstörungen.....	26
2.6.1 Der Einfluss der Schwangerschaft.....	27
2.6.2 Der Einfluss der Geburt .....	27
2.6.3 Der Einfluss des Verhaltens im Wochenbett .....	34
2.7 Persistenz oder Regeneration der Beckenbodenveränderungen nach Schwangerschaft und Geburt .....	34
2.8 Prävention von Beckenbodenfunktionsstörungen.....	35
2.9 Fragestellung .....	36
<b>3. Material und Methoden .....</b>	<b>39</b>
3.1 Studiendesign .....	39
3.2 Probandinnenkollektiv .....	39

---

3.3	Ablauf der Studie.....	39
3.4	Vaginale Untersuchung.....	42
3.5	Translabialsonographie.....	42
3.6	Fragebögen.....	44
3.7	Datenerhebung .....	45
3.8	Datenauswertung .....	45
<b>4.</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>47</b>
4.1	Angaben zum Studienkollektiv .....	47
4.1.1	Alter, BMI, Gewichtszunahme .....	48
4.1.2	Gestationsdiabetes .....	49
4.1.3	Entbindungszeitpunkt und Entbindungsmodus .....	49
4.2	Beschwerden während der Schwangerschaft.....	50
4.3	Postpartale Beschwerden .....	50
4.3.1	Inkontinenzbeschwerden 3 Monate postpartal .....	50
4.3.2	Beschwerden beim Geschlechtsverkehr 3 Monate postpartal .....	51
4.3.3	Zeitliche Entwicklung der Inkontinenzbeschwerden und der Beschwerden beim Geschlechtsverkehr .....	51
4.4	Analyse der Risikofaktoren für Beckenbodenfunktionsstörungen.....	52
4.4.1	Geburtsmodus und Dauer der Geburt .....	53
4.4.2	Peripartale Variablen .....	54
4.4.3	Kindsdaten: Fetales Gewicht und Kopfumfang .....	56
4.4.4	Maternale Parameter: Angaben zu Bindegewebsschwäche, Gewichtszunahme und BMI im Verlauf .....	57
4.4.5	Regressionsanalyse der peripartalen und hereditären Variablen.....	58
4.5	Verhalten im Wochenbett und danach .....	58
4.5.1	Rückbildungsgymnastik und Sport .....	58
4.5.2	Behandlung zur Verbesserung der Inkontinenz .....	59
4.5.3	Hebamme im Wochenbett .....	59
4.5.4	Stillen .....	59
4.5.5	Erneute Schwangerschaft .....	59
4.6	Ergebnisse der klinischen Untersuchungen.....	59
4.6.1	Ergebnisse der vaginalen Untersuchung und des POP-Q Scores .....	59
4.6.2	Ergebnisse der 2D-Perinealsonographie.....	60
4.6.3	Ergebnisse der 3D-Translabialsonographie .....	61
4.6.4	Quantitative Parameter der translabialen Sonographie während der Schwangerschaft und nach verschiedenen Geburtsmodi .....	64
<b>5.</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>66</b>
5.1	Begründung zur Durchführung der Studie .....	66
5.2	Studienkollektiv .....	67
5.3	Methodik.....	67
5.4	Inkontinenzbeschwerden .....	69

---

5.4.1	Harninkontinenz.....	69
5.4.2	Analinkontinenz .....	70
5.5	Beschwerden beim Geschlechtsverkehr.....	70
5.6	Entwicklung der Inkontinenzbeschwerden und Beschwerden beim Geschlechtsverkehr .....	71
5.7	Risikofaktoren für Beckenbodenveränderungen und Symptome.....	72
5.7.1	Geburtsmodus .....	73
5.7.2	Schwangerschaft .....	75
5.7.3	Vaginal-operative Entbindungen .....	78
5.7.4	Peripartale Risikofaktoren.....	79
5.7.5	Hereditäre Faktoren.....	84
5.8	Verhalten im Wochenbett.....	85
5.9	Untersuchungsergebnisse der Ultraschalldiagnostik .....	86
5.9.1	Blasenhalsmobilität.....	86
5.9.2	Retrovesikaler Winkel.....	87
5.9.3	Trichterbildung der Urethra.....	88
5.9.4	Musculus levator ani und Hiatus urogenitalis .....	88
5.10	Untersuchungsergebnisse der POP-Q Diagnostik.....	91
5.11	Einschränkungen/Limitationen.....	93
<b>6.</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>96</b>
<b>7.</b>	<b>Anhang.....</b>	<b>109</b>
7.1	Informationsbogen und Einverständniserklärung.....	109
7.2	Fragebögen Teil I und II .....	111
<b>8.</b>	<b>Publikation.....</b>	<b>116</b>
<b>9.</b>	<b>Danksagung.....</b>	<b>117</b>
<b>10.</b>	<b>Lebenslauf .....</b>	<b>118</b>

## Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung 1:</b> Das Becken mit seinen Organen sowie den Halte- und Stützbändern [68] .....	5
<b>Abbildung 2:</b> Schematische Darstellung der uterosakralen Ligamente (USL) und kardinalen Ligamente (CL) [68] .....	6
<b>Abbildung 3:</b> Axiale Darstellung des Hiatus urogenitalis und der verschiedenen Anteile des M. levator ani bei der Frau [2] .....	7
<b>Abbildung 4:</b> Hängebrückenanalogie nach Petros et al. [146] .....	8
<b>Abbildung 5:</b> Laterale Ansicht der Stützstrukturen der proximalen Urethra (B) [133] .....	10
<b>Abbildung 6:</b> Messpunkte der POP-Q Untersuchung nach den Vorgaben der International Continence Society (ICS) [15] .....	13
<b>Abbildung 7:</b> Darstellung des sonographischen Urogenitalsitus entsprechend der Empfehlungen der DEGUM, IUGA und ICS aus der S2k-Leitlinie der DGGG [183] ..	20
<b>Abbildung 8:</b> Darstellung des weiblichen Beckenbodens im transperinealem 3D-Ultraschall [44] .....	21
<b>Abbildung 9:</b> Schematische Darstellung des Retrovesikalen Winkels ( $\beta$ ), des pubourethralen Winkels und der Lage des Meatus urethrae internus (MI) [183] .....	23
<b>Abbildung 10:</b> Die Beckenbodenfunktion im Laufe des Lebens einer Frau nach DeLancey et al. [36] .....	25
<b>Abbildung 11:</b> Flussdiagramm zum Ablauf der Studie .....	41
<b>Abbildung 12:</b> Das Probandinnenkollektiv im Verlauf der Studie .....	48
<b>Abbildung 13:</b> Indikationen zur Durchführung einer Sectio caesarea (n=17) .....	50
<b>Abbildung 14:</b> Beschwerden beim Geschlechtsverkehr 3 Monate nach der Entbindung in den Inkontinenzgruppen (n=45) .....	51
<b>Abbildung 15:</b> Inkontinenzbeschwerden und Beschwerden beim Geschlechtsverkehr (GV) 3 Monate und ein Jahr nach der Entbindung im Vergleich (n=45) .....	52
<b>Abbildung 16 a+b:</b> 2D-Translabialsonographie des weiblichen Beckenbodens im dritten Trimenon (a) und 3 Monate postpartal (b) .....	61
<b>Abbildung 17 a+b:</b> 3D-Darstellung des Hiatus urogenitalis bei einer asymptomatischen Probandin (a) und bei einer Probandin mit einer Avulsion des Levator ani Muskels (LAM) (b) .....	62
<b>Abbildung 18:</b> 3D-Translabialsonographie des weiblichen Beckenbodens mit Darstellung der Hiatusfläche (LH-area), des anteroposterioren (LH-ap) und transversalen (LH-rl) Durchmessers des Hiatus urogenitalis .....	62

## Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 1:</b> Quantifizierung des Descensus genitalis nach ICS/IUGA-Standardisierung [86].	12
<b>Tabelle 2:</b> Gradeinteilung des Descensus genitalis [86] .....	13
<b>Tabelle 3:</b> Definition der POP-Q Stadien [15].....	15
<b>Tabelle 4:</b> Schweregrade der Stressharninkontinenz nach Ingelman-Sundberg [92] .....	16
<b>Tabelle 5:</b> Alter, BMI vor der Schwangerschaft und Gewichtszunahme in der Schwangerschaft (n=45).....	49
<b>Tabelle 6:</b> Inkontinenzbeschwerden 3 Monate post partum nach verschiedenen Geburtsmodi (n=45) .....	53
<b>Tabelle 7:</b> Dauer der Geburt in den verschiedenen Inkontinenzgruppen (n=45) .....	54
<b>Tabelle 8:</b> Zusammenhang zwischen peripartalen Variablen und dem Auftreten einer Inkontinenz bzw. Beschwerdefreiheit seitens der Studienteilnehmerinnen (n=45) ....	54
<b>Tabelle 9:</b> Zusammenhang zwischen Kindsdaten und dem Auftreten einer Inkontinenz bzw. Beschwerdefreiheit seitens der Studienteilnehmerinnen (n=45) .....	57
<b>Tabelle 10:</b> Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, BMI vor und ein Jahr nach der Schwangerschaft in den verschiedenen Inkontinenzgruppen bzw. bei Beschwerdefreiheit seitens der Studienteilnehmerinnen (n=45) .....	58
<b>Tabelle 11:</b> Ergebnisse des POP-Q Scores im dritten Trimenon und 3 Monate nach der Entbindung (n=34) .....	60
<b>Tabelle 12:</b> Fläche und Durchmesser des Hiatus urogenitalis in Ruhe und unter Valsalva im dritten Trimenon und 3 Monate post partum bei symptomatischen und asymptomatischen Probandinnen im Vergleich .....	63
<b>Tabelle 13:</b> Quantitative Parameter der translabialen Sonographie während der Schwangerschaft und nach verschiedenen Geburtsmodi .....	64

## Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Erklärung
2D	zweidimensional
3D	dreidimensional
4D	vierdimensional
ATFP	Arcus tendineus fasciae pelvis
AP	Austreibungsperiode (der Geburt)
BHD	Blasenhalsdeszensus
BMI	Body-Mass-Index
bzw.	beziehungsweise
CL	kardinales Ligament
cm	Zentimeter
cm <sup>2</sup>	Quadratcentimeter
CTG	Kardiotokografie
CX	Cervix uteri
DEGUM	Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin
DGGG	Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe
DR	Dammriss
et al.	et alii,et aliae oder et alia = „und andere“
EP	Eröffnungsphase (der Geburt)
F	Faszie
g	Gramm
GV	Geschlechtsverkehr
h	Stunden
ICS	International Continence Society
IUGA	International Urogynaegological Association
kg	Kilogramm
LAM	Levator ani Muskel
Ligg.	Ligamentae
M.	Musculus

---

m <sup>2</sup>	Quadratmeter
max.	Maximum
MHz	Megahertz
min	Minuten
min.	Minimum
Mm.	Musculi
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter Wassersäule
MRT	Magnetresonanztomographie
N.	Nervus
n	number (Anzahl)
OASIS	Obstetric Anal Sphincter injury
ODT	Oxytocindauertropf
PB	Schambein (pubic bone)
PCF	pubozervikale Faszie
PDA	Periduralanästhesie
POP	Pelvic Organ Prolapse
POP-Q	Pelvic Organ Prolapse Quantification
PS	Symphyse
PUL	Pubourethrale Ligamente
ROI	Region of interest
RVF	Rektovaginale Faszie
RVA	Retrovesikaler Winkel
S	Sacrum
SD	Standardabweichung
Spp	Spontanpartus
SSW	Schwangerschaftswoche
USL	Uterosakrale Ligamente
VE	Vakuumextraktion
WHO	World Health Organisation

# 1. Zusammenfassung

## 1.1 Deutsche Zusammenfassung

### **Der Einfluss von Schwangerschaft und Geburt auf Veränderungen des Beckenbodens: Eine prospektive longitudinale Beobachtungsstudie**

Ziele: Erfassung von Veränderungen des Beckenbodens während und nach der Schwangerschaft bei Erstgebärenden hinsichtlich des Auftretens von Beckenbodenfunktionsstörungen sowie des Einflusses auf die Lebensqualität der Frauen.

Methoden: In einer Kohorte von Erstgebärenden mit einer komplikationslosen Einlingschwangerschaft, die sich in der Universitätsklinik des Saarlandes zwecks Geburtsplanung vorstellten, wurden POP-Q Untersuchungen und translabiale 2D/3D-Ultraschalluntersuchungen in Ruhe und unter Valsalva im dritten Trimenon und 3 Monate nach der Entbindung durchgeführt. Im Anschluss erfolgte eine Offline-Analyse, um die Position des Blasen-halses, den retrovesikalen Winkel sowie die Dimensionen des Hiatus urogenitalis in Ruhe und unter Valsalva zu messen. Des Weiteren wurde die Levator ani Muskulatur auf das Vorhandensein einer möglichen Avulsion geprüft. Die Ergebnisse wurden hinsichtlich prä- und peripartaler Faktoren analysiert. Zwei individualisierte, detaillierte Fragebögen wurden 3 Monate und 12 Monate nach der Entbindung ausgehändigt, um potenzielle Inkontinenzsymptome, die Lebensqualität und das Verhalten der Probandinnen nach der Entbindung zu bestimmen.

Ergebnisse: Es wurden 56 Probandinnen rekrutiert, von denen 45 (80,4 %) die Studie abschlossen. Das Durchschnittsalter lag bei 31 Jahren. 17 Frauen (37,8 %) entbanden spontan, 17 Frauen (37,8 %) erhielten eine Sectio caesarea und 11 Frauen (24,4 %) wurden durch eine Vakuumextraktion entbunden. Während der Schwangerschaft bestand bei 12 Frauen (26,7 %) eine Harninkontinenz. 3 Monate und 12 Monate nach der Entbindung gaben 7 bzw. 5 Frauen eine Harninkontinenz an, 3 bzw. 2 Frauen eine Analinkontinenz und 7 bzw. 1 Frau eine kombinierte Inkontinenz. Beschwerden beim Geschlechtsverkehr, wie beispielsweise eine Dyspareunie oder ein Fremdkörpergefühl in der Vagina, bestanden bei 19 Probandinnen (42 %) 3 Monate nach der Entbindung und bei 11 Probandinnen (24 %) ein Jahr nach der Entbindung. In der POP-Q Testung wurde bei 4 Frauen in der Schwangerschaft eine Zystozele I° festgestellt. 3 Monate post partum bestand bei 7 Probandinnen eine Zysto-

zele I°, bei 3 Probandinnen eine Rektozele I° und bei 5 Probandinnen ein Descensus uteri I°. Eine Bindegewebsschwäche, wie zum Beispiel das Vorhandensein von Cellulite oder Striae ( $p=0,0483$ ), und ein hohes fetales Geburtsgewicht ( $p=0,0384$ ) wurden in einer multivariaten Regressionsanalyse als signifikante Risikofaktoren für das Auftreten von Beckenbodenfunktionsstörungen identifiziert. In unserer Studie wurde kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Beckenbodenbeschwerden und dem Geburtsmodus festgestellt. Dennoch zeigten 64 % der Frauen, die per Vakuumextraktion entbunden wurden, postpartale Inkontinenzsymptome. Beim Vergleich des Ultraschalls im dritten Trimenon mit dem 3 Monate post partum stieg die Mobilität des Blasenhales unter Valsalva signifikant von 2 mm auf 10 mm an. Der retrovesikale Winkel verringerte sich von  $132,6 \pm 9,74^\circ$  auf  $128,3 \pm 15,6^\circ$ . Diese Veränderung war jedoch nicht signifikant. Die Hiatusfläche nahm unter Valsalva von  $13,37 \text{ cm}^2$  auf  $14,53 \text{ cm}^2$  zu, was jedoch nur nach Spontanpartus eine Signifikanz aufwies. 3 Monate nach der Entbindung wurde eine Avulsion des Musculus levator ani bei 2 Probandinnen nach Vakuumextraktion festgestellt, ein Ballooning (Fläche des Hiatus urogenitalis  $\geq 25 \text{ cm}^2$ ) wurde bei 2 Frauen nach Spontanpartus detektiert. 93 % der Frauen engagierten eine Hebamme im Wochenbett und 56 % der Probandinnen besuchten einen Rückbildungskurs. Frauen mit Inkontinenzsymptomen nutzen in nur 35 % der Fälle spezialisierte Behandlungsstrategien wie Elektrostimulation oder Physiotherapie.

Schlussfolgerungen: Bindegewebsschwäche und ein hohes fetales Geburtsgewicht werden als signifikante Risikofaktoren für das Auftreten von Beckenbodenfunktionsstörungen identifiziert. Der Geburtsmodus ist kein signifikanter Risikofaktor für das Auftreten von Störungen des Beckenbodens. Dennoch gibt es Hinweise, dass insbesondere die Vakuumgeburt zu Veränderungen des Beckenbodens und damit langfristig zu Beckenbodenfunktionsstörungen führen kann. Die Daten weisen auf eine mögliche Regression der initialen Symptomatik im postpartalen Verlauf hin. Im Vergleich zur Schwangerschaft besteht nach der Entbindung unabhängig vom Geburtsmodus eine Zunahme der Blasenhalsmobilität. Präventive Behandlungsstrategien werden nur unzureichend genutzt, obwohl ihre Wirksamkeit erwiesen ist.

## 1.2 Abstract

### **The impact of pregnancy and childbirth on pelvic floor changes: A prospective longitudinal observational study**

Objectives: To assess changes in the pelvic floor during and after pregnancy in primiparous women with regard to the occurrence of pelvic floor dysfunction and the influence on women's quality of life.

Methods: In a cohort of primigravidae with singleton pregnancy without complications, who presented to Saarland University Hospital for birth planning, POP-Q examinations and 2D/3D translabial ultrasound examinations were performed at rest and during Valsalva in the third trimester and 3 months after delivery. Subsequently, an offline analysis was performed to measure the position of the bladder neck, the retrovesical angle and the dimensions of the urogenital hiatus at rest and during Valsalva maneuver. Furthermore, the levator ani muscles were checked for the presence of a possible avulsion. The results were analyzed regarding prepartum and peripartum factors. 3 months and 12 months after delivery individualized, detailed questionnaires were handed out to determine potential incontinence symptoms, quality of life and behavior of the participants in the postpartum period.

Results: 56 women were recruited, of whom 45 (80.4 %) completed the study. The mean age was 31 years. 17 participants (37.8 %) had a vaginal delivery, 17 participants (37.8 %) a Cesarean section and 11 participants (24.4 %) a vacuum extraction delivery. During pregnancy urinary incontinence was present in 12 women (26.7 %). At 3 months and 12 months after delivery 7 respectively 5 women reported urinary incontinence, 3 respectively 2 women reported anal incontinence and 7 respectively 1 woman reported combined incontinence. Discomfort during sexual intercourse, such as dyspareunia or a foreign body sensation in the vagina, was reported by 19 participants (42 %) 3 months after delivery and by 11 participants (24 %) one year after delivery. In POP-Q testing 4 women were found to have a cystocele I° during pregnancy. 3 months postpartum 7 participants had a cystocele I°, 3 participants had a rectocele I° and 5 participants had a descensus uteri I°. In a multivariate regression analysis connective tissue weakness, such as the presence of cellulite or striae ( $p=0.0483$ ), and high fetal birth weight ( $p=0.0384$ ) were identified as significant risk factors for the occurrence of pelvic floor dysfunction. In our study no significant association was found between the occurrence of pelvic floor disorders and delivery mode, although 64 % of women, who delivered by vacuum extraction, showed incontinence symptoms. Ultrasonography detected a significant increase in bladder neck mobility during Valsalva maneuver from 2 mm in pregnancy to 10 mm postpartum, which was independent of the delivery mode. Comparing pregnancy and 3

months postpartum the retrovesical angle decreased from  $132.6 \pm 9.74^\circ$  to  $128.3 \pm 15.6^\circ$ , which was not significant. Hiatal area increased during Valsalva from  $13.37 \text{ cm}^2$  to  $14.53 \text{ cm}^2$ , but this was significant only after vaginal delivery. 3 months after delivery avulsion of the levator ani muscle was detected in 2 participants with vacuum extraction and ballooning (area of urogenital hiatus  $\geq 25 \text{ cm}^2$ ) was detected in 2 women after vaginal delivery. 93 % of women engaged a midwife and 56 % visited pelvic floor recovery courses postpartum. Women with incontinence symptoms used specialized treatment strategies such as electrostimulation or physiotherapy in 35 %.

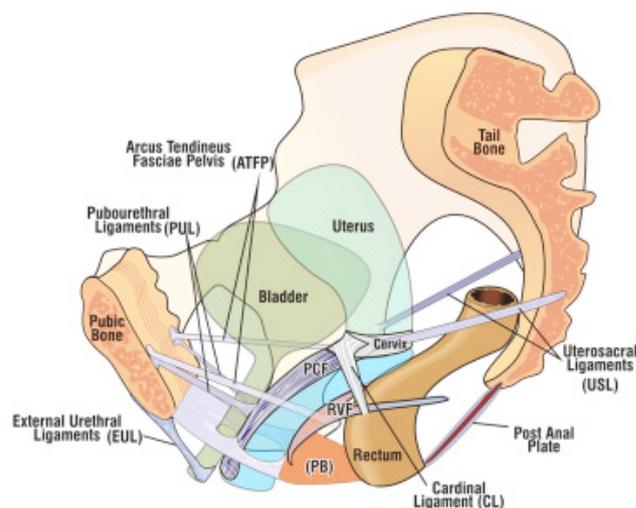
Conclusions: Significant risk factors for the occurrence of pelvic floor disorders are connective tissue weakness and high fetal birth weight. Delivery mode is not a risk factor for the occurrence of pelvic floor disorders. Nevertheless, there is evidence that vacuum birth in particular can lead to changes in the pelvic floor and thus to pelvic floor dysfunction in the long term. The data indicate a possible regression of the initial symptoms in the postpartum period. Comparing pregnancy to after childbirth there is an increase in the bladder neck mobility regardless of the delivery mode. Although the effectiveness of preventive treatment strategies has been proven, they are insufficiently used.

## 2. Einleitung

### 2.1 Anatomie und Physiologie des weiblichen Beckenbodens

Der Beckenboden wird von kranial nach kaudal unterteilt in die endopelvine Faszie, das muskuläre Diaphragma pelvis, das Diaphragma urogenitale bzw. die perineale Membran und die Schließ- und Schwellkörpermuskeln des Urogenital- und Darmtraktes, den M. bulbospongiosus, den M. ischiocavernosus, den M. sphincter urethrae sowie den M. sphincter ani externus [175].

Die endopelvine Faszie besteht aus Kollagen, Elastin, glatter Muskulatur, Gefäßen und Nerven. Sie stellt den Sammelbegriff für den Halteapparat zwischen den Beckenorganen und dem Musculus levator ani sowie den seitlichen Beckenwänden dar. Sie besitzt Stützfunktion und dient der Versorgung der Organe [144]. Uterus und Vagina sind über die endopelvine Faszie an der Beckenseitenwand stabilisiert. Der Anteil, der am Uterus ansetzt, wird Parametrium genannt. Der Anteil, der an der Vagina ansetzt, wird Parakolpium genannt [29,35].

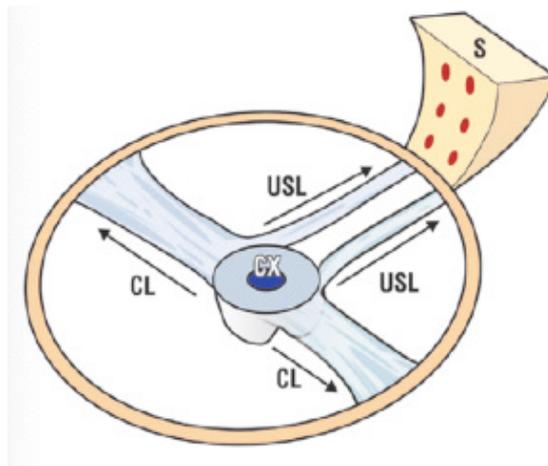


**Abbildung 1:** Das Becken mit seinen Organen sowie den Halte- und Stützbändern [68]  
 RVF= Rektovaginale Faszie, PCF= Pubozervikale Faszie, PB= Schambein (pubic bone)

Der Halteapparat von Uterus und Vagina kann nach DeLancey et al. in drei verschiedene „Level“ eingeteilt werden [29]. Dies wurde auch in aktuellen MRT Studien nachgewiesen [90].

**Level 1: Apikaler Halteapparat**

Im Level 1 werden die Cervix uteri und das obere Drittel der Vagina durch die uterosakralen Ligamente (USL) und die kardinalen Ligamente (CL) an der Beckenwand stabilisiert. Die uterosakralen Ligamente ziehen vom posterolateralen Teil der Cervix uteri und vom lateralen Scheidengewölbe nach posterior zum Os sacrum. Die kardinalen Ligamente ziehen von der Cervix uteri, dem Uterus und dem oberen Teil der Vagina vertikal zur seitlichen Beckenwand (siehe Abbildung 2) [29]. Sie halten den Uterus und den apikalen Teil der Vagina in Position [150].



**Abbildung 2:** Schematische Darstellung der uterosakralen Ligamente (USL) und kardinalen Ligamente (CL) [68]

*CX= Cervix uteri, S= Sacrum*

**Level 2: Region der mittleren Vagina**

Im mittleren Drittel wird die Vagina durch laterale Verbindungen zum Arcus tendineus fasciae pelvis (ATFP), durch die pubozervikale Faszie (PCF) ventral und die rektovaginale Faszie (RVF) dorsal unmittelbar mit der Beckenwand verbunden. Dadurch wird die Vagina horizontal zur Beckenwand zwischen Blase und Rektum gespannt [29].

Die pubozervikale Faszie liegt zwischen der Blase und dem anteromedialen Part der Vagina. Sie bildet die vordere Blasenfaszie unter dem Blasenboden und dem Blasen Hals und besteht aus dem Gewebe der vorderen Scheidenwand sowie dem der endopelvinen Faszie, welche die Verbindung mit der Beckenwand gewährleistet. Die pubozervikale Faszie ist wichtig für den Halt der Blase. Die rektovaginale Faszie, auch Denonvilliers-Faszie genannt, liegt zwischen der hinteren Scheidenwand und der vorderen Rektumwand. Seitlich erstreckt sie sich bis an die oberen Faszien des Musculus levator ani. Sie hält das Rektum gegen die hintere Scheidenwand zurück [175].

Der Arcus tendineus fasciae pelvis (ATFP) ist eine dichte kollagene Verstärkung, die beid-

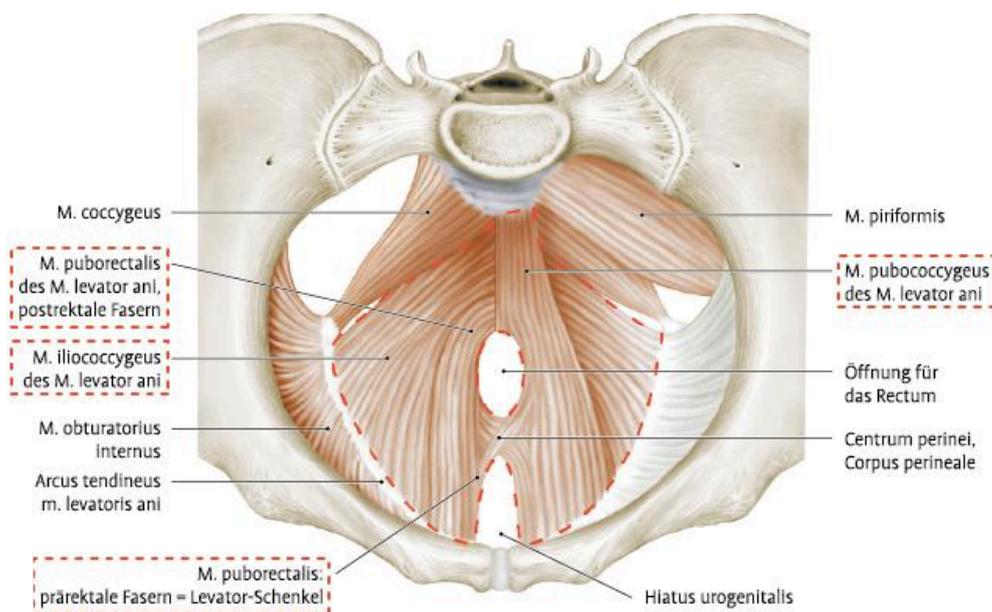
seits horizontal an der Beckenwand von der Symphysenhinterwand zur Spina ischiadica verläuft. Die Vagina ist zwischen dem ATRP gespannt und über Faszien mit dieser Struktur verbunden, die anterior mit der pubozervikalen Faszie und posterior mit der rektovaginalen Faszie verschmelzen [68]. Dadurch hat der ATRP eine laterale Stützfunktion [144].

Eine weitere wichtige Struktur des Halteapparats ist der zervikale Ring, ein Kollagenring an der Außenseite der Cervix uteri. Daran befestigt sind die kardinalen Ligamente, die uterosakralen Ligamente und die pubozervikale Faszie [68].

### Level 3: Region der distalen Vagina

Die distale Vagina ist direkt mit den umgebenden Strukturen verbunden. Anterior ist dies die Harnröhre, posterior der Perinealkörper und lateral der mediale Part des M. levator ani [29].

Das Diaphragma pelvis ist trichterförmig und besteht aus dem paarigen M. levator ani, dessen Muskelfaszien Fascia diaphragmatis pelvis superior und inferior sowie dem M. coccygeus. Der M. levator ani setzt sich zusammen aus dem M. puborectalis, dem M. pubococcygeus und dem M. iliococcygeus (siehe Abbildung 3). Die Innervation erfolgt durch direkte Äste des Plexus sacralis (S3/S4). Der M. puborectalis wird zusätzlich vom Nervus pudendus innerviert. Die medialen Fasern des M. levator ani bilden den Hiatus urogenitalis, wodurch Rektum, Urethra und Vagina treten. Die Begrenzungen des Hiatus sind ventral die Symphyse und die Rami inferiores des Os pubis, lateral die Anteile des M. puborectalis und dorsal der Perinealkörper und der externe anale Sphinkter [35].



**Abbildung 3:** Axiale Darstellung des Hiatus urogenitalis und der verschiedenen Anteile des M. levator ani bei der Frau [2]

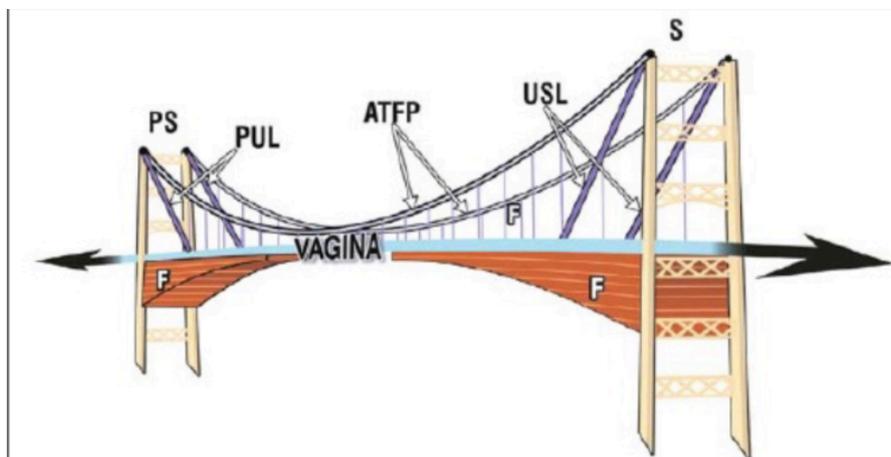
Das Diaphragma urogenitale wird in der Literatur auch perineale Membran genannt. Es handelt sich um eine Bindegewebsmembran mit Muskelzügen, die auf Höhe des hymenalen Ringes liegt. Sie befestigt Urethra, Vagina und den Perinealkörper am Schambeinbogen [35].

## 2.2 Funktion des weiblichen Beckenbodens

Der Beckenboden hat die Funktion einen tragfähigen Abschluss im kleinen Becken zu bilden. Dabei ermöglicht dieser Miktion und Defäkation sowie die Passage von Urethra, Vagina und Rektum. Außerdem muss sich das Gewebe des Beckenbodens an die mechanische Belastung während der Geburt und der Kohabitation anpassen [144].

### 2.2.1 Integraltheorie nach Petros und Ulmsten

„Integral“ bedeutet einheitliches Ganzes. Daher werden der Beckenboden und das kleine Becken mit Blase, Vagina, Uterus, Darm, glatter- und quergestreifter Muskulatur, endopelviner Faszie, Nerven und Gefäßen nach der Integraltheorie von Petros et al. als physiologische Einheit betrachtet. Muskeln, Faszien und Ligamente bilden ein muskuloelastisches System. Das Bindegewebe, welches in Faszien, Membranen und Ligamenten vorhanden ist, wird als Hauptelement für die Funktion und Fehlfunktion des Beckens gesehen. Bei Beschwerden im Bereich des Beckens sollte man sich stets mit der Gesamtheit des Beckenbodens und dessen Organen beschäftigen. Petros et al. erkannten eine Hängebrückenanalogie (siehe Abbildung 4). Die Form und Festigkeit des Beckenbodens entstehen dadurch, dass die Organe durch Ligamente und Faszien mit den Beckenknochen verbunden sind und durch Muskelkräfte gespannt werden. Ist nur ein Teil dieses Systems geschädigt, sorgt dies für Ungleichgewicht im gesamten Beckenboden [68].



**Abbildung 4:** Hängebrückenanalogie nach Petros et al. [146]

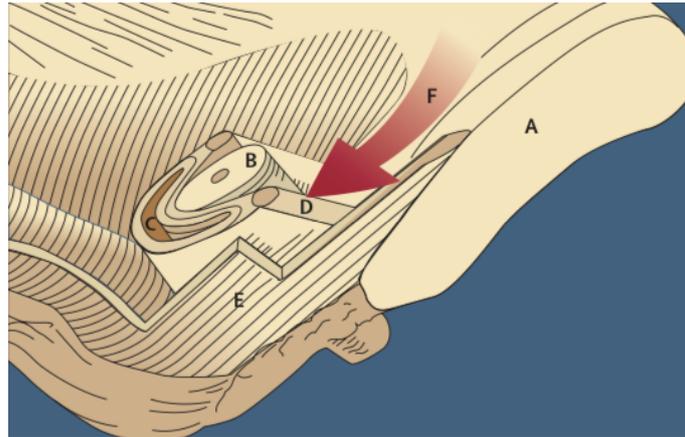
ATFP= Arcus tendineus fasciae pelvis, USL= uterosakrale Ligamente, PUL= pubourethrale Ligamente, F= Faszie, PS= Symphyse, S= Sakrum

## 2.2.2 Funktion der Muskulatur des Beckenbodens

Insbesondere der *Musculus levator ani* trägt zum Halt der pelvinen Organe bei. Der Muskel hat eine konstante tonische Aktivität, die den Beckenboden verschließt und das Gewicht der abdominalen und pelvinen Organe trägt. Dadurch wird das Bindegewebe vor zu starker Belastung geschützt, die Organe in ihrer Position gehalten und Senkungszustände verhindert. Die Aktivität des Muskels hält zudem den Hiatus urogenitalis, welcher eine physiologische Schwachstelle des Beckenbodens bildet, geschlossen [184]. Außerdem spielt der Muskel eine wichtige Rolle bei der Kontinenzhaltung, der Miktion und Defäkation. Durch die Interaktion der Beckenbodenmuskeln und des Bindegewebes wird die physiologische Stützfunktion des Beckens gewährleistet. Ist der *M. levator ani* intakt, ist die Beckenbodenöffnung geschlossen und auf den Ligamenten sowie der *Fascia endopelvina* lastet wenig Druck und Spannung. Das endopelvine Gewebe kann die Organe in ihrer Position stützen. Ist die Beckenbodenmuskulatur jedoch entspannt oder geschädigt, kann sich der Hiatus urogenitalis erweitern und es wird mehr Druck auf die Organe ausgeübt. Das Bindegewebe und die Ligamente können dazu beitragen, dass die Organe trotzdem *in situ* gehalten werden. Jedoch ist dies weniger effektiv als bei den muskulären Strukturen und ein Deszensus kann entstehen [144,175]. Der *M. levator ani* besteht aus quergestreifter Muskulatur, sowohl Typ I Fasern für einen konstanten Muskeltonus als auch Typ II Fasern für eine raschere Kontraktion. Die Verteilung der Fasertypen wird durch Inaktivität, Schädigung der Innervation und Alterung verändert [103]. Alter und Geburt können somit zu sichtbaren histomorphologischen Veränderungen führen, die vermutlich auf myogene Ursachen zurückzuführen sind [96].

## 2.2.3 Erhaltung der Kontinenz

Harnkontinenz basiert auf einer komplexen Koordination zwischen Blase, Urethra, Muskeln des Beckenbodens und dem Bindegewebe. In Ruhe wird die Kontinenz durch den Verschlussdruck der glatten und quergestreiften Muskulatur der Urethra gewährleistet. Zur Verhinderung eines ungewollten Urinverlusts bei intraabdominalem Druckanstieg ist die Aktivität der quergestreiften Muskulatur der Urethra sowie des *M. levator ani* wichtig. Durch Kontraktion des *M. levator ani* wird die proximale Urethra, der Blasen Hals sowie die Vagina angehoben und das Bindegewebe gestrafft. Im Jahre 1994 entwickelten DeLancey et al. die sogenannte Hängemattenhypothese, ein funktionelles Modell zur Kontinenzhaltung. Die vordere Vaginalwand bildet um die Urethrahinterwand eine Art Hängematte, die seitlich nochmals am *M. levator ani* und am *Arcus tendineus fasciae pelvis* befestigt ist. Bei abdominalen Druckerhöhung, beispielsweise beim Husten, wird die Urethra an dieser Stüttschicht (Hängematte) komprimiert und es wird ein Gegendruck aufgebaut, der einen ungewollten Harnverlust verhindert (siehe Abbildung 5) [30].



**Abbildung 5:** Laterale Ansicht der Stützstrukturen der proximalen Urethra (B) [133]  
*A= Symphysis pubis, B= proximale Urethra, C= vaginale Wand, D= Arcus tendineus fasciae pelvis, E= M. levator ani, F= Richtung der Kraft während des Hustens*

Fäkale Kontinenz wird ebenfalls durch das Zusammenspiel von Muskeln und Ligamenten gewährleistet. Der interne anale Sphinkter erbringt 70 % des analen Verschlussstonus. Die restlichen 30 % werden durch die quergestreifte Muskulatur des externen analen Sphinkters gewährleistet. Wichtig für fäkale Kontinenz ist außerdem der M. puborectalis, der den ano-rektalen Winkel erhält, der für den Verschluss des Darms notwendig ist. Bei körperlicher Belastung können der externe anale Sphinkter sowie der M. levator ani kontrahiert werden. Dadurch werden die rektovaginale Faszie und das Rektum nach dorsal kaudal gegen den Anus gedrückt. Relevant für die fäkale Kontinenz sind somit adäquat funktionierende anale Sphinkteren sowie ein intakter M. levator ani [6].

### 2.3 Funktionsstörungen des weiblichen Beckenbodens

Beckenbodenfunktionsstörungen umfassen Descensus genitalis, Harninkontinenz, das Syndrom der überaktiven Blase und anale Inkontinenz [78]. Sexuelle Funktionsstörungen, Schmerzen im kleinen Becken und Infektionen des unteren Harntraktes können je nach Literatur ebenfalls zu den Beckenbodenfunktionsstörungen gezählt werden [86].

In einer großen amerikanischen Studie wurde bei 25 % der Frauen über 20 Jahren mindestens eine Form der Beckenbodenfunktionsstörung festgestellt [207]. Das Lebenszeitrisiko für Frauen, sich einer Operation aufgrund eines Descensus genitalis oder einer Harninkontinenz unterziehen zu müssen, ist hoch. Es liegt bei 10-20 %. Auch Folgeeingriffe sind häufig. Eine von drei Frauen, die bereits chirurgisch therapiert wurden, muss erneut aufgrund von Beckenbodendysfunktionen operiert werden [139,170]. Die Prävalenz der Beckenbodenfunktionsstörungen und das Auftreten von Symptomen nehmen mit dem Alter zu [80,87,91,141,179]. Jedoch handelt es sich nicht ausschließlich um Erkrankungen des höhe-

ren Alters, da auch schon jüngere Frauen, beispielsweise während einer Schwangerschaft und nach einer Geburt, von dieser Problematik betroffen sind. Beckenbodenfunktionsstörungen gehen oftmals mit einer geringeren Lebensqualität, sexuellen Funktionsstörungen und einem hohen Leidensdruck der betroffenen Patientinnen einher [84,94,111,157]. Des Weiteren entstehen signifikante Gesundheitskosten, wie in einer Studie von Mellgren et al. am Beispiel der analen Inkontinenz gezeigt werden konnte [125].

### 2.3.1 Descensus genitalis

Als Descensus genitalis wird ein Tiefertreten der pelvinen Organe bezeichnet, was zu einem Deszensus der Vagina oder des Uterus führt. Es können die vordere vaginale Wand, die hintere vaginale Wand, der Apex der Vagina bzw. der Scheidenstumpf nach Hysterektomie oder der Uterus bzw. die Cervix uteri betroffen sein [86]. Im englischsprachigen Raum wird jeglicher Deszensus als „pelvic organ prolapse (POP)“ bezeichnet. Im deutschsprachigen Raum hingegen wird erst ein Tiefertreten über den Introitus der Vagina hinaus als Genitalprolaps definiert [4]. Bei einem Partialprolaps liegen Vagina oder Uterus nur teilweise vor dem Introitus, bei einem Totalprolaps liegen sie komplett davor.

Ein Deszensus der vorderen vaginalen Wand entsteht meist durch das Tiefertreten der Blase und der Harnröhre (Zystozele, Zysturethrozele). Es lassen sich apikale, zentrale und laterale Zystozelen abhängig vom auslösenden Defekt unterscheiden. Nach DeLancey et al. gehen apikale Zystozelen auf Defekte des oberen Drittels der Vagina (Level 1) zurück: eine Ablösung der kardinalen Ligamente vom zervikalen Ring oder der uterosakralen Ligamente von ihrem Ursprung. Außerdem können Schädigungen des pubovaginalen Muskels an der Pathogenese beteiligt sein. Ursächlich für zentrale Zystozelen ist ein Defekt der pubozervikalen Faszie der vorderen Vaginalwand, auf der die Blase aufliegt. Es kann auf die pubozervikale Faszie beschränkt sein oder zusätzlich mit einem Defekt des uterosakralen Ligaments einhergehen. Ursächlich für eine laterale Zystozele ist ein lateraler Defekt der endopelvinen Faszie, genauer das Ausreißen der vaginalen Verankerung am Arcus tendineus fasciae pelvis ohne Überdehnung der pubozervikalen Faszie [29,30,37].

Ein Deszensus der hinteren vaginalen Wand entsteht meist durch das Prolabieren des Rektums (anteriore Rektozele) [86]. Hierbei wölbt sich ein Divertikel der Vorderwand der Ampulla recti in die Vagina. Das Rektum kann sich auch nach dorsal ausstülpfen (posteriore Rektozele), was jedoch die seltenere Form darstellt. Die Denervierung der Rektumvorderwand kann zu dieser Pathologie führen [109]. Weitere Ursachen für eine Rektozele können die Überdehnung oder das Reißen der rektovaginalen Faszie sein, wodurch es zu einer Absenkung im hinteren Kompartiment kommt [35].

Dünn- und/oder Dickdarmanteile sowie das Omentum majus können sich nach kaudal verlagern und sowohl in die ventrale als auch die dorsale vaginale Wand prolabieren (vordere und hintere Enterozele) [86]. Entstehen kann dies durch eine Hernie im Douglas-Raum zwischen den Ligg. sacrouterina [109].

Bei Schädigungen der uterosakralen und kardinalen Ligamente kommt es zu einem uterinem Deszensus (Descensus uteri) oder einem Scheidengrundprolaps [150].

### 2.3.1.1 Epidemiologie

In einer großen multizentrischen Studie von Swift et al. wurde bei 22 % der Frauen im Alter von 18-83 Jahren, die zur gynäkologischen Jahreskontrolle vorstellig wurden, ein pathologischer Descensus genitalis diagnostiziert. Dieser wurde ab einem Tiefertreten des betroffenen Organs von 0,5 cm über dem Hymen definiert. Bei insgesamt 75 % der Probandinnen wurde ein auffälliges POP-Q Stadium 1-3 festgestellt [179]. In einer weiteren Studie, der „Women’s Health Initiative“, zeigten 41 % der Frauen im Alter von 50-79 Jahren eine Form des Descensus genitalis. In den meisten Fällen handelte es sich um eine Zystozele [87]. Aus der aktuellen Studienlage lässt sich erschließen, dass bei vielen Frauen ein Verlust des uterovaginalen Halts vorliegt. Es ist jedoch umstritten ab wann es sich dabei um einen pathologischen Zustand handelt. Die Definitionen variieren in den Publikationen, was eine Vergleichbarkeit der Studien erschwert.

### 2.3.1.2 Stadien

Die Quantifizierung des Descensus genitalis nach der ICS/IUGA-Standardisierung ist international anerkannt. Hierbei wird der Senkungsgrad jeweils für die folgenden drei Kompartimente angegeben: vordere-, hintere Vaginalwand, Portio bzw. Scheidenstumpf bei Zustand nach Hysterektomie [86].

**Tabelle 1:** Quantifizierung des Descensus genitalis nach ICS/IUGA-Standardisierung [86]

<b>Stadium 1</b>	Tiefster Punkt des Deszensus > 1 cm proximal des Hymenalsaums
<b>Stadium 2</b>	Tiefster Punkt des Deszensus $\pm$ 1 cm proximal/distal des Hymenalsaums
<b>Stadium 3</b>	Tiefster Punkt des Deszensus > 1 cm distal des Hymenalsaums
<b>Stadium 4</b>	Totalprolaps von Uterus und/oder Vagina

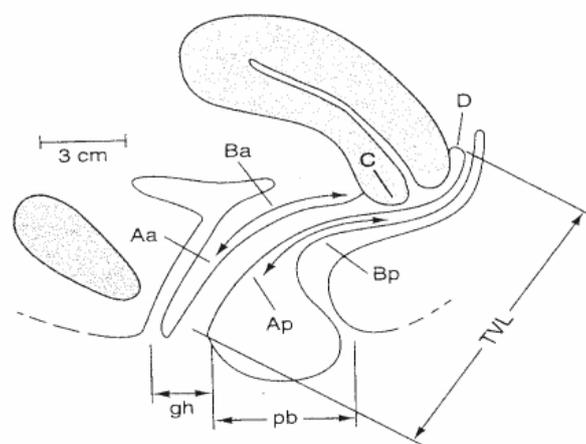
Eine weitere häufig genutzte vereinfachte Gradeinteilung des Descensus genitalis wird in Tabelle 2 dargestellt.

**Tabelle 2:** Gradeinteilung des Descensus genitalis [86]

<b>Grad I</b>	Deszensus innerhalb der Vagina
<b>Grad II</b>	Deszensus erreicht den Introitus vaginae
<b>Grad III</b>	Deszensus reicht jenseits des Introitus vaginae
<b>Grad IV</b>	Totalprolaps von Uterus und Vagina

### 2.3.1.3 POP-Q Score

Durch den POP-Q (Pelvic Organ Prolapse Quantification) Score kann ein möglicher Descensus genitalis quantitativ erfasst werden. Diese Klassifikation wurde 1996 von der International Continence Society (ICS) vorgeschlagen und hat sich in der Durchführung wissenschaftlicher Arbeiten aus dem Bereich der Urogynäkologie international etabliert. Des Weiteren wird der Score in der Klinik vor geplanten Operationen zur Beschreibung des Defektes und postoperativ zur Beurteilung des Ergebnisses angewendet. Es handelt sich um ein standardisiertes System zur objektiven Beschreibung eines Descensus der Beckenorgane mit klar definierten Referenzpunkten. Unterschieden werden der „Fixe Referenzpunkt“, das Hymen, und die „definierten Bezugspunkte“, deren Positionen in Relation zum Hymen in Zentimetern angegeben werden. Das Hymen stellt die Ebene 0 dar. Eine Position proximal des Hymens wird durch eine negative Zahl angegeben, eine Position distal des Hymens durch eine positive Zahl. Sechs definierte Bezugspunkte werden in Relation zum Hymenalsaum bei maximalem Pressen (Valsalva-Manöver) erfasst (siehe Abbildung 6) [15].



**Abbildung 6:** Messpunkte der POP-Q Untersuchung nach den Vorgaben der International Continence Society (ICS) [15]

Messpunkte im Bereich der vorderen Vaginalwand [15]:

- ❖ **Punkt Aa:** In der Mittellinie der Scheidenvorderwand, 3 cm proximal zum Hymen (entspricht ungefähr der Position der urethrovesicalen Falte)  
Dieser Wert kann per definitionem einen Bereich von – 3 cm (bei fehlendem Deszensus) bis + 3 cm (bei Totalprolaps) erreichen.
- ❖ **Punkt Ba:** Tiefste Position des oberen Bereichs der vorderen Vaginalwand  
Bei fehlendem Deszensus ist diese Position identisch mit Punkt Aa (- 3 cm), bei Totalprolaps entspricht sie der Gesamtlänge der Vagina (+ tvl).

Messpunkte im Bereich der hinteren Vaginalwand [15]:

- ❖ **Punkt Ap:** In der Mittellinie der Scheidenhinterwand, 3 cm proximal zum Hymen  
Dieser Wert kann einen Bereich von – 3 cm (bei fehlendem Deszensus) bis + 3 cm (bei Totalprolaps) erreichen.
- ❖ **Punkt Bp:** Tiefster Punkt des oberen Bereichs der hinteren Vaginalwand  
Bei fehlendem Deszensus ist diese Position identisch mit Punkt Ap (- 3 cm), bei Totalprolaps entspricht sie der Gesamtlänge der Vagina (+ tvl).

Messpunkte im Bereich der oberen Vagina [15]:

- ❖ **Punkt C:** Position der Cervix oder der Scheidenmanschettennarbe (bei Zustand nach Hysterektomie) in Bezug zum Hymen  
Dieser Wert liegt per definitionem im Bereich von -8 cm bis + 8 cm.
- ❖ **Punkt D:** Position des hinteren Scheidengewölbes in Bezug zum Hymen  
Dieser Messpunkt repräsentiert die Befestigung des uterosakralen Ligaments an der proximalen posterioren Cervix und ist nach einer Hysterektomie nicht relevant.

Drei weitere Punkte werden zusätzlich gemessen [15]:

- ❖ **gh:** Hiatus genitalis, gemessen von der Mitte des Meatus urethrae externus bis zur hinteren Mittellinie des Hymens
- ❖ **Pb:** Damm (perineal body), gemessen vom hinteren Rand des Hiatus genitalis bis zur Mitte der Anusöffnung
- ❖ **tvl:** Gesamtlänge der Scheide (total vaginal length), entspricht der Tiefe der Scheide, wenn sich Punkt D oder C in der normalen Position befinden

Anhand der durchgeführten Messungen lassen sich die Kriterien für die POP-Q Stadien festlegen (siehe Tabelle 3).

**Tabelle 3:** Definition der POP-Q Stadien [15]

Stadium/Grad	Definition
<b>0</b>	Aa, Ap, Ba, Bp = - 3 cm und C oder D befinden sich zwischen - tvl cm und - (tvl - 2) cm, d.h. C oder D $\leq$ - (tvl - 2) cm
<b>I</b>	Die Kriterien für Stadium/Grad 0 werden nicht erfüllt und der tiefste Punkt befindet sich > 1 cm oberhalb des Hymens, d. h. der Wert beträgt < - 1 cm
<b>II</b>	Der tiefste Punkt befindet sich $\geq$ - 1 cm, aber $\leq$ + 1 cm in Bezug zum Hymen
<b>III</b>	Der tiefste Punkt befindet sich > + 1 cm unterhalb des Hymenalsaums, aber < als + (tvl - 2) cm
<b>IV</b>	Der tiefste Punkt prolabierte $\geq$ + (tvl - 2) cm

#### 2.3.1.4 Symptomatik

Typische Symptome eines Descensus genitalis treten meist erst ab Stadium 2 auf und umfassen [4]:

1. Fremdkörpergefühl, Gefühl der Senkung, Ziehen im Unterleib
2. Unvollständige Blasen – und/oder Darmentleerung
3. Pollakisurie (häufiger Harndrang) durch Restharnbildung und funktionelle Reduktion der Blasenkapazität
4. Imperativer Harndrang mit oder ohne Dranginkontinenz, überaktive Blase
5. Harninkontinenz: Belastungs- und/oder Dranginkontinenz

### 2.3.2 Harninkontinenz

Harninkontinenz ist der ungewollte Verlust von Urin [86]. Typische Symptome, die mit der Inkontinenzproblematik einhergehen, sind eine erhöhte Harnfrequenz, starker Harndrang, Hämaturie, Harnwegsinfektionen und Nykturie (vermehrtes nächtliches Wasserlassen) [205].

#### 2.3.2.1 Formen der Harninkontinenz

##### **Stress- oder Belastungsinkontinenz**

Bei der Stress- oder Belastungsinkontinenz besteht ungewollter Urinabgang bei Druckerhöhung im Abdomen durch zum Beispiel Anstrengung, physische Betätigung, Niesen oder

Husten [86]. Es lassen sich drei Schweregrade der Stressharninkontinenz unterscheiden, die in Tabelle 4 dargestellt sind [92].

**Tabelle 4:** Schweregrade der Stressharninkontinenz nach Ingelman-Sundberg [92]

<b>Grad 1</b>	Urinverlust bei schneller intraabdomineller Druckerhöhung (Lachen, Husten, Niesen)
<b>Grad 2</b>	Urinverlust bei langsamer intraabdomineller Druckerhöhung (leichte körperliche Belastung, beispielsweise Treppensteigen, Laufen, Heben)
<b>Grad 3</b>	Urinverlust ohne Belastung

Die Stress- oder Belastungsinkontinenz kann durch eine Insuffizienz von urethralen Verschlussmechanismen bedingt sein. Außerdem sind der Verlust des adäquaten Halts des Blasengrundes, des Blasenhalbes sowie der proximalen Urethra, was zu einer Hypermobilität der Urethra führen kann, ebenfalls an der Pathogenese beteiligt. Diese Form der Inkontinenz tritt somit überdurchschnittlich häufig in Kombination mit einem Descensus genitalis auf [28,208]. DeLancey et al. wiederum erklären diese Form der Inkontinenz durch die Steifigkeit des urethralen Widerlagers (Hängematte) und der dadurch entstehenden Unfähigkeit der Kompression der Harnröhre [35]. Außerdem können Levatordefekte die Urethroverschlussfunktion negativ beeinflussen [32].

### **Urge- oder Dranginkontinenz**

Die Urge- oder Dranginkontinenz ist gekennzeichnet durch plötzlich auftretenden starken Harndrang während der Füllungsphase der Blase, welcher schwer zu verzögern ist und in unwillkürlichem Urinabgang mündet. Die Ätiologie ist in 80 % der Fälle idiopathisch. Es kann jedoch auch motorisch oder sensorisch bedingt sein. Bei der motorischen Form liegt eine Funktionsstörung des M. detrusor vesicae vor, was häufig auf eine neurologische Erkrankung zurückzuführen ist. Bei der sensorischen Form bestehen verstärkte afferente Impulse aus der Blasenwand durch beispielsweise Tumore, Entzündungen oder Steine [28].

### **Mischform der Harninkontinenz**

Bei der gemischten Harninkontinenz, welche die häufigste Form darstellt, beklagen die Patientinnen einen ungewollten Urinverlust, der sowohl in Kombination mit einer Drangsymptomatik, als auch mit einer intraabdominellen Druckerhöhung auftritt [86].

Weitere Formen der Inkontinenz sind die posturale Inkontinenz, die Reflexinkontinenz, die Überlaufinkontinenz und die extraurethrale Inkontinenz.

### 2.3.2.2 Epidemiologie

In der norwegischen EPINCONT Studie lag bei 25 % der teilnehmenden Frauen ab 20 Jahren ein unfreiwilliger Harnverlust vor und bei fast 7 % eine moderat bis schwere Form der Inkontinenz. Die Prävalenz nahm mit dem Alter zu. Die häufigste Form der Inkontinenz war die Belastungsinkontinenz (50 %), gefolgt von der gemischten Inkontinenz (36 %) und der Dranginkontinenz (11 %). Bei den jüngeren Frauen (unter 50 Jahren) dominierte die Belastungsinkontinenz, bei den älteren Frauen (über 50 Jahren) die Mischinkontinenz [80]. Die Angaben zur Prävalenz der Harninkontinenz differieren je nach Literatur, sie können übereinstimmen wie bei Milsom et al. [128] oder sogar noch höher sein. Eine Studie von Minassian et al. ermittelte auf Grundlage eines Fragebogens in Kombination mit elektronischen Gesundheitsdaten eine Prävalenz der moderaten bis schweren Harninkontinenz von 30 % bei Frauen über 40 Jahren. Nur 25 % der betroffenen Frauen haben Hilfe gesucht und von ihnen wurden weniger als die Hälfte adäquat therapiert. Somit bleibt die Inkontinenz trotz der hohen Prävalenz oft unterdiagnostiziert und untertherapiert [129].

### 2.3.3 Syndrom der überaktiven Blase

Das Syndrom der überaktiven Blase gehört zu den Erkrankungen der pathologischen Harnspeicherung. Das Krankheitsbild umfasst vermehrten imperativen Harndrang (plötzlicher Harndrang, der nur mit Mühe unterdrückt werden kann) und Nykturie mit oder ohne Inkontinenz, was nicht auf eine Infektion im unteren Harntrakt zurückzuführen ist [86]. In einer großen länderübergreifenden Studie wurde bei Frauen ab dem Alter von 18 Jahren eine Prävalenz von 12,8 % festgestellt, die mit dem Alter zunahm [93].

### 2.3.4 Analinkontinenz

Analinkontinenz umfasst den ungewollten Verlust von Fäkalien (harter oder weicher Stuhl) und/oder Flatulenzen [86]. Sie wird in Grad 1-3 eingeteilt [14]:

Grad 1: Verlust von Winden

Grad 2: Abgang von flüssigem Stuhl

Grad 3: Abgang von festem Stuhl

Sonderformen der analen Inkontinenz sind [176]:

- Doppelte Inkontinenz (Kombination von analer Inkontinenz und Harninkontinenz)
- Anale Inkontinenz während des Geschlechtsverkehrs
- Passives Entweichen von Fäkalien ohne Warnung oder Bemerken

- Fäkale Überlaufinkontinenz (Abgang von Stuhl aufgrund von Kotsteinen)

Es sind 1,4 – 19,5 % der erwachsenen Frauen von analer Inkontinenz betroffen [162]. Anale Inkontinenz kann durch verschiedene Pathologien bedingt sein, die oftmals gemeinsam auftreten. Bei älteren Patientinnen tritt häufig eine Schwäche des analen Sphinkters auf, die motorisch oder neurogen verursacht sein kann. Motorische Ursachen wären Muskelschädigungen durch Traumata oder mechanische Überlastung beispielsweise nach einer Geburt. Neurogene Ursachen sind meist Läsionen des N. pudendus. Außerdem kann eine Inkontinenz durch Atrophie, Denervierung oder Beeinträchtigung der Funktion des M. puborectalis entstehen [6].

### **2.3.5 Sexuelle Dysfunktion**

Sexuelle Dysfunktion ist die Abweichung von einer normalen Empfindung und/oder Funktion einer Frau beim Geschlechtsverkehr. Ein häufiges Symptom ist die Dyspareunie. Dabei handelt es sich um persistierende oder immer wiederkehrende Schmerzen, die mit einer versuchten oder erfolgten vaginalen Penetration einhergehen. Die Schmerzen können im Bereich des Scheideneingangs (oberflächliche Dyspareunie) und/oder im Bereich des mittleren bis oberen Drittels der Vagina (tiefe Dyspareunie) lokalisiert sein. Weitere Symptome der sexuellen Dysfunktion umfassen die Unmöglichkeit der vaginalen Penetration aufgrund eines Hindernisses oder eine starke vaginale Elastizität [86].

In einem systematischen Review der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wurde eine Inzidenz der Dyspareunie von 8-22 % bei nicht schwangeren Frauen beschrieben [107]. Einer schwedischen Studie von Danielsson et al. zufolge liege die Inzidenz in der Altersgruppe der 20- bis 29-jährigen Frauen bei 4,3 %. Mit jeder weiteren Lebensdekade nehme sie anders als bei den vorherig beschriebenen Formen der Beckenbodendysfunktion ab [26]. Besonders häufig sei eine Dyspareunie bei Frauen nach vaginaler Geburt bei Wiederaufnahme des Geschlechtsverkehrs, was unabhängig von dem Auftreten eines Traumas unter der Geburt sei [120].

## **2.4 Diagnostik von Beckenbodenfunktionsstörungen**

### **2.4.1 Anamnese**

Am Anfang der Diagnostik steht die allgemeine Anamnese, die Erfassung von Begleiterkrankungen mit einem Risiko für Beckenbodendysfunktion, wie zum Beispiel Adipositas, Atemwegserkrankungen und Diabetes, die Sexual- und Geburtsanamnese sowie die spezifische

Anamnese der Beckenbodensymptomatik. Oft wird dies mit Hilfe von Fragebögen durchgeführt. Dabei gelten selbstadministrierte validierte Fragebögen als international anerkannter Goldstandard [4].

### 2.4.2 Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung umfasst [4]:

1. Inspektion des äußeren Genitals
2. SpekulumEinstellung

Die SpekulumEinstellung mit geteilten Spekulata dient der Beurteilung eines Descensus genitalis und der Quantifizierung dessen beispielsweise mittels des POP-Q Scores.

3. Palpation (vaginal, rektal, vaginal-rektal)

Bei der vaginalen Palpation wird der Beckenbodentonus, die Beckenbodenkontraktilität sowie die Integrität des M. levator ani geprüft. Die rektale Palpation dient der Beurteilung des Ruhetonus des M. sphincter ani sowie dessen Integrität. Durch die vaginal-rektale Untersuchung kann eine eventuelle Enterozele, die sich zwischen Vagina und Rektum befindet, entdeckt werden.

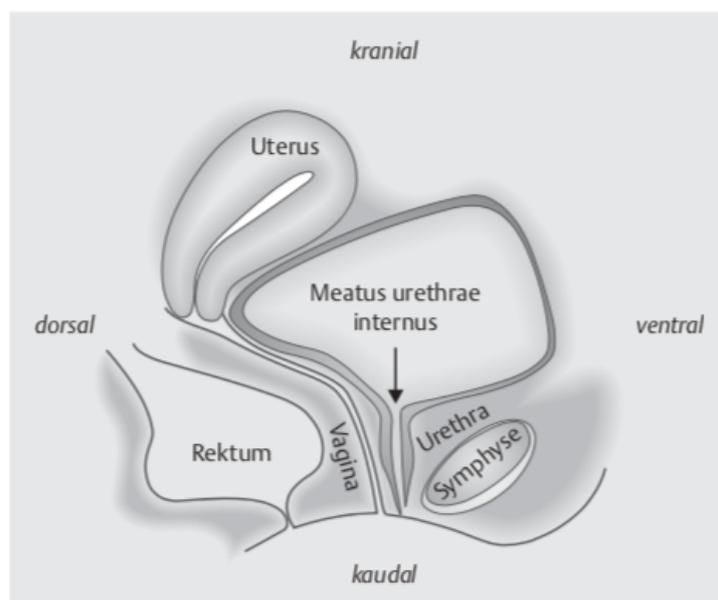
4. Husten-Stresstest mit und ohne Reposition des Prolapses
5. Urinanalyse mit Urinkultur
6. Restharnbestimmung mittels Sonographie oder Einmalkatheter

### 2.4.3 Sonographie

In der Diagnostik von Beckenbodenfunktionsstörungen, wie einem Descensus genitalis oder einer Inkontinenz, gilt die Sonographie nach den aktuellen Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG) als Goldstandard. Des Weiteren wird diese zur Verlaufsbeurteilung von konservativen Therapieverfahren als Biofeedbackmethode perioperativ und bei Komplikationen nach Harninkontinenz- oder Senkungsoperationen eingesetzt. Es können zwei verschiedene Applikationsmöglichkeiten voneinander unterschieden werden: die endosonographische Applikation (Vaginal- und Endoanalsonographie) und die externe Applikation (Translabial-, Perineal-, Introitus- und Abdominalsonographie). Die Kombination dieser Methoden wird nach J. Kociszewski „Pelvic-Floor-Sonographie“ genannt [183].

### 2.4.3.1 2D-Translabialsonographie

Bei der Translabialsonographie wird der Ultraschallkopf zwischen den großen Labien aufgesetzt. Synonyme sind Transperineal- und Perinealsonographie. Bei der alternativen Introitussonographie hingegen wird der Ultraschallkopf im Bereich des Scheideneingangs (Introitus vaginae) platziert [86]. Für den translabialen Ultraschall wird ein 2D-Echtzeit-Ultraschallgerät mit einem abdominalen 3,5-6 MHz Curved-array Schallkopf benötigt. In der Sagittalebene wird der Beckenboden im Querschnitt gezeigt. Folgende Strukturen können dargestellt werden: Blase, Urethra, Symphyse, Vagina, Uterus, Douglasraum, Rektum, analer Schließmuskel und Beckenbodenmuskulatur [158,183]. Es besteht kein internationaler Konsens über die Bildorientierung. Nach der S2k-Leitlinie der DGGG sollten kraniale Strukturen oben im Bild, kaudale Anteile unten im Bild, ventrale Anteile rechts und dorsale Anteile links dargestellt werden (siehe Abbildung 7). Das Bild ist außerdem abhängig von der Ultraschallfrequenz und dem eingestellten Abbildungswinkel. Die vier Funktionszustände, in denen die sonographische Untersuchung durchgeführt werden sollte, sind: in Ruhe, beim Pressen, beim Husten und während der Beckenbodenkontraktion (Valsalva-Manöver). Das Pressen und Husten gehört zu den Funktionstests, die auch als Inkontinenzprovokationstests bezeichnet werden. Abhängig vom Funktionszustand verändern sich die für die Detektion einer Beckenbodendysfunktion wichtigen Parameter, wie beispielweise die Lage des Meatus urethrae internus, der retrovesikale Winkel und die Blasenhalmsmobilität. Beim Pressen relaxiert die Muskulatur des Beckenbodens und die Blasenhalmsmobilität nimmt zu. Wenn die Patientin ihre Beckenbodenmuskulatur jedoch kontrahiert, findet eine Elevation des Blasenhalms statt, was im Rahmen eines visuellen Biofeedbacks demonstriert werden kann [183].

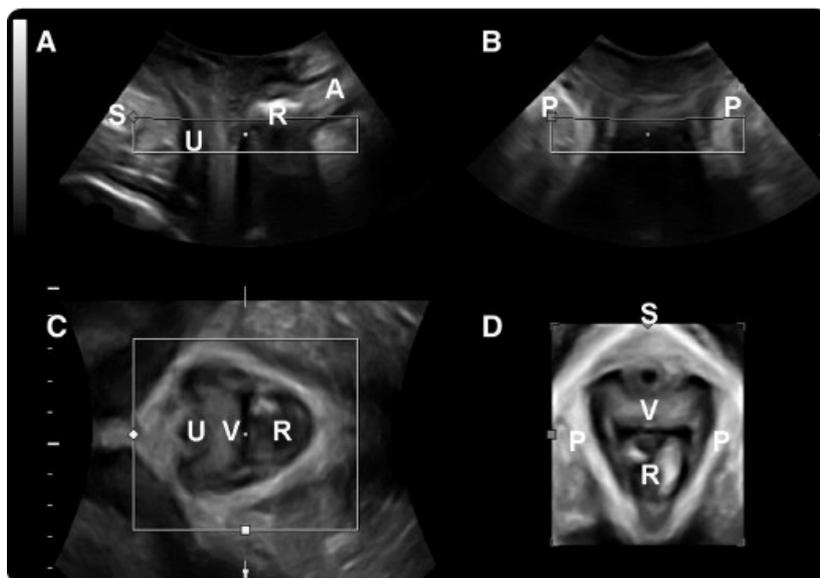


**Abbildung 7:** Darstellung des sonographischen Urogenitalsitus entsprechend der Empfehlungen der DEGUM, IUGA und ICS aus der S2k-Leitlinie der DGGG [183]

### 2.4.3.2 3D-/4D-Beckenbodensonographie

Die 3D-Sonographie wird immer häufiger im Rahmen von aktuellen wissenschaftlichen Arbeiten sowie in der Praxis angewendet. Die zusätzliche Darstellung der axialen Ebene ermöglicht die genaue Beurteilung des M. levator ani und des Hiatus urogenitalis. Da Pathologien des Muskels und des Hiatus mit dem Auftreten von Beckenbodenfunktionsstörungen assoziiert sind, erweitert es die Diagnostik um wichtige Inhalte [53,135]. Als 4D-Sonographie können zusätzlich dynamische Veränderungen während Funktionsmanövern gezeigt werden und durch die Bilderfassung in Echtzeit können inadäquate Funktionsmanöver aufgedeckt werden [44].

In Abbildung 8 wird der weibliche Beckenboden in den verschiedenen Ebenen im transperinealem 3D-Ultraschall gezeigt. Die Standardebene stellt die axiale Ebene auf Höhe der Hiatusenge dar (Abbildung 8C). Eine Besonderheit ist die Darstellung im „rendered volume“, eine semitransparente Darstellung aller Pixel in einer vom Untersucher definierten Region (Region of interest=ROI). Die „Region of interest“ ist in diesem Fall der M. puborectalis, der den Hiatus urogenitalis umrandet (Abbildung 8D). Dies erlaubt eine detaillierte Darstellung [44].



**Abbildung 8:** Darstellung des weiblichen Beckenbodens im transperinealem 3D-Ultraschall [44]

**A** Sagittalebene, **B** Koronarebene, **C** Axialebene, **D** „rendered volume“

A= Analkanal, P= M. puborectalis, R= Ampulla recti, S= Symphysis pubis, U= Urethra, V= Vagina

Die Fläche sowie die Durchmesser (transversal und anteroposterior) des Hiatus urogenitalis können quantitativ erfasst werden [51,183].

Zur Identifikation von Defekten des M. levator ani werden verschiedene Techniken angewendet [46]:

1. Messung der Levator-Urethra Lücke (Abstand vom Muskelansatz bis zur Urethramitte)
2. Qualitative Beurteilung der Levatorintegrität durch Darstellung der Puborectalis-schlinge im „rendered volume“

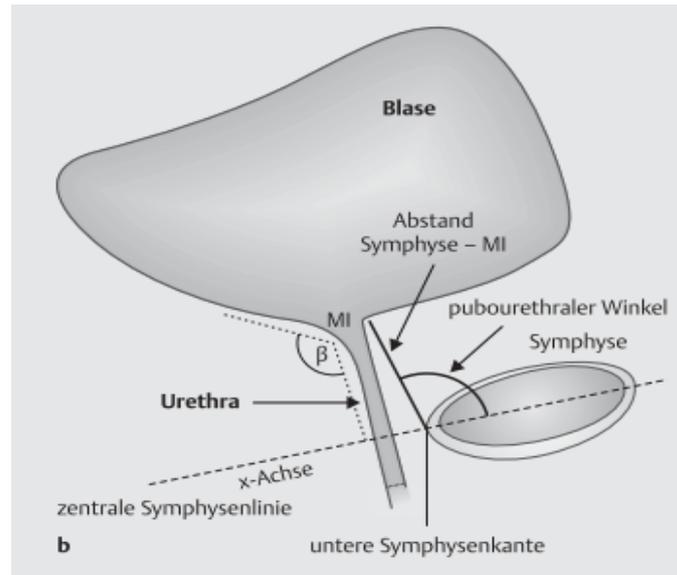
#### 2.4.3.3 Diagnostische Parameter zur Ermittlung der Beckenbodenfunktionsstörungen

Zur Beurteilung der Beckenbodenfunktion können sowohl metrische als auch deskriptive Befunde erhoben werden.

##### **Descensus genitalis**

Für die Beurteilung eines möglichen Deszensus im vorderen Kompartiment ist das Ausmaß von Lageveränderungen von Urethra und Harnblase beim Pressen von Interesse. Im Sagittalschnitt können drei wesentliche Parameter ermittelt werden, die in Abbildung 9 dargestellt werden [44,71,183]:

1. Position und Mobilität des Blasenhalbes bzw. der proximalen Urethra, Blasenhalbeszensus (BHD): Ausmaß des Tiefertretens der Blasenhalbesregion (bzw. des Meatus urethrae internus) in Bezug zur Symphysenunterkante während der Beckenbodenkontraktion
2. Inklinationswinkel ( $\alpha$ ) (= pubourethraler Winkel): Winkel zwischen der proximalen Urethra und der zentralen Symphysenachse  
Der Inklinationswinkel zeigt das Ausmaß des Abkippens der Urethra aus der Senkrechten (entsprechend der Körperachse). Daraus kann der Rotationswinkel ( $r$ ) berechnet werden: Inklinationswinkel ( $\alpha$ ) (unter Valsalva) - Inklinationswinkel ( $\alpha$ ) (in Ruhe)
3. Retrovesikaler Winkel ( $\beta$ ) (= posteriorer Urethrovesikalwinkel (PUV)): Winkel zwischen dem proximalen Urethraerlauf und einer am Blasenboden gelegten Tangente  
Ein  $\beta > 140^\circ$  gilt als pathologisch und ist mit einer Stressharninkontinenz und einem Descensus genitalis assoziiert [71,147].



**Abbildung 9:** Schematische Darstellung des Retrovesikalen Winkels ( $\beta$ ), des pubourethralen Winkels und der Lage des Meatus urethrae internus (MI) [183]

*x-Achse= zentrale Symphysenachse bzw. Symphysenlinie*

*Zur Bestimmung der Lage des MI wird der Abstand zur Symphyseunterkante gemessen*

Im mittleren Kompartiment ist die Darstellung einer Enterozele und des Descensus uteri möglich. Beim Descensus uteri werden die Länge der Cervix sowie das Verhältnis von Corpus zu Cervix uteri bestimmt.

Im hinteren Kompartiment sind Rektozelen darstellbar, welche während eines Valsalva-Manövers am deutlichsten sichtbar werden. Die Quantifizierung erfolgt anhand des Tiefertretens in Bezug zur Symphyseunterkante. Die Ausdehnung des Divertikels wird vertikal zu einer Linie gemessen, die durch den M. sphincter ani internus gelegt wird [183].

### Harninkontinenz

Bei der Ultraschalluntersuchung zur Diagnostik von Belastungsharninkontinenz sind die im folgenden beschriebenen Parameter von Bedeutung. Der Untersucher prüft das Vorliegen einer Trichterbildung (Vesikalisierung) der Urethra. Dabei handelt es sich um eine Öffnung des Blasenhalses, die als typisches sonomorphologisches Zeichen der Belastungsharninkontinenz gilt. Es kann jedoch auch bei asymptomatischen Frauen unter Valsalva oder bereits in Ruhe festgestellt werden. Von Interesse sind außerdem die Urethralänge, die Vaginalsulcushöhe, eventuelle periurethrale Raumforderungen oder Levatordefekte. Zusätzlich wird die Restharnmenge der Blase mit der folgenden Formel bestimmt:  $V(\text{Restharn}) = \text{Länge} \times \text{Breite} \times \text{Höhe} \times \text{Korrekturfaktor } 0,7$ . Bei Verdacht auf eine Überaktivität des M. detrusor vesicae wird außerdem die Dicke der Blasenwand gemessen. Je dicker die Blasenwand ist, desto wahrscheinlicher wird die Diagnose der „überaktiven Blase“ [183].

## **Anale Inkontinenz**

Zur Detektion von Defekten des M. sphincter ani, die ursächlich für eine anale Inkontinenz sein können, gilt die Endoanalsonographie als Goldstandard. Die Mm. sphincter ani internus und externus können in drei Ebenen dargestellt werden. Hierfür wird eine 360° Sonde mit einer Frequenz von 10 MHz empfohlen. Eine weitere Möglichkeit zur Darstellung des analen Sphinkters ist die transperineale Sonographie im Rahmen des Standardbeckenbodensonographischen. Nach der Prolaps- und Levatorbeurteilung wird der Schallkopf um 90° rotiert und somit der Analkanal sichtbar gemacht. Ein signifikanter Defekt des externen analen Sphinkters ist als Lücke im hyperechogenen Ring des externen Analsphinkters definiert, der in 4 von 6 Schichten sichtbar ist [51,183].

### **2.4.4 MRT und Röntgen**

Die Indikationen für eine Diagnostik mittels Magnetresonanztomographie (MRT) oder Röntgen sind seltener geworden und beschränken sich auf komplexe Befunde und Symptombilder, da die Primärdiagnostik meist von der 2D- und 3D-Sonographie übernommen wird. Röntgenologische Untersuchungen sind beispielsweise die Miktionszystourethrographie (Kontrastmitteldarstellung von Blase und Urethra während der Miktion), die Kolpozystorektographie (Darstellung von Vagina, Blase und Rektum) und die Defäkographie (dynamische Untersuchung der Defäkation). Die dynamische MRT stellt knöcherne, muskuläre und bindegewebige Komponenten des Beckenbodens dar. Alle drei Kompartimente (vorderes, mittleres und hinteres Kompartiment) können in Ruhe, beim Pressen und bei Kontraktion beurteilt werden [4].

### **2.4.5 Urodynamik**

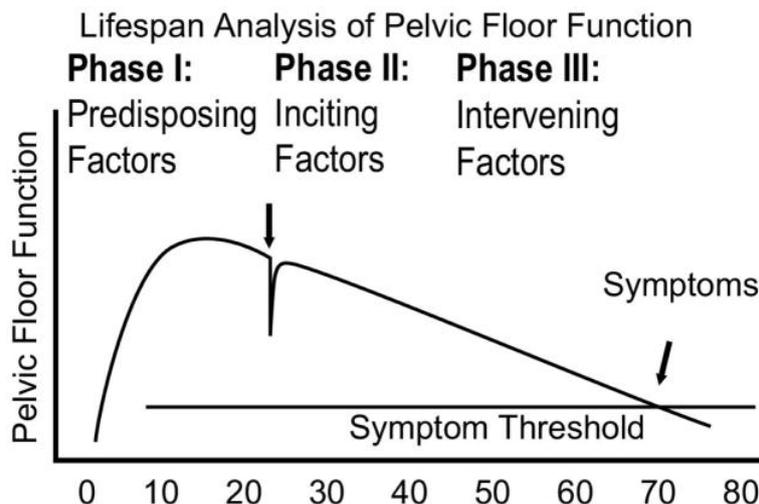
Zu den urodynamischen Untersuchungen, welche die Funktionen des unteren Harntraktes prüfen, gehören die Zystometrie und die Uroflowmetrie. Im Rahmen der Zystometrie wird das Druck-Volumenverhältnis der Blase bei Füllung und Miktion gemessen. Bei der Uroflowmetrie wird der willentlich gesteuerte Harnfluss untersucht und Parameter wie Dauer, Kontinuität sowie Zeit bis zum maximalen Fluss können beurteilt werden. Ein Abweichen vom Normbereich kann mit dem Vorliegen von Beckenbodenfunktionsstörungen einhergehen [86].

## **2.5 Ätiologie von Beckenbodenfunktionsstörungen**

Beckenbodenfunktionsstörungen sind vermutlich auf eine multifaktorielle Genese als Kombination aus anatomischen, genetischen, Lifestyle- und Reproduktionsfaktoren zurückzuführen

[36,159]. Insbesondere Reproduktionsfaktoren scheinen eine entscheidende Rolle in der Entwicklung von Pathologien des Beckenbodens zu spielen. In der Leitlinie der DGGG werden als allgemein anerkannte Risikofaktoren Adipositas, Asthma bronchiale sowie chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen, Obstipation, angeborene Bindegewebserkrankungen wie Marfan- oder Ehlers-Danlos-Syndrom und Nikotinabusus aufgeführt [4]. Da mit zunehmendem Alter die Inzidenz von Beckenbodenfunktionsstörungen ansteigt, scheint der Alterungsprozess an der Entstehung von Beckenbodenfunktionsstörungen beteiligt zu sein [80,87,91,141,179]. Außerdem zu beachten sind genetische Faktoren, wie beispielweise die Bindegewebsbeschaffenheit, da in Studien eine familiäre Häufung festgestellt werden konnte [58,81,113]. Die ethnische Herkunft soll ebenfalls das Risiko für die Entstehung von Beckenbodenfunktionsstörungen beeinflussen [87].

DeLancey et al. entwickelten das sogenannte „Life span Model“, ein grafisches Hilfsmittel, welches die Komplexität der Entstehung von Beckenbodenfunktionsstörungen darstellt. Es werden Veränderungen im Laufe des Lebens aufgezeigt und in ein Krankheitsmodell integriert. Somit soll das Zusammenspiel verschiedener bedingender Faktoren besser beurteilt werden.



**Abbildung 10:** Die Beckenbodenfunktion im Laufe des Lebens einer Frau nach DeLancey et al. [36]

*x-Achse: Lebensalter in Jahren, y-Achse: Beckenbodenfunktion (= Pelvic Floor Function)*

Abbildung 10 stellt die Beckenbodenfunktion in den verschiedenen Phasen im Leben einer Frau dar. Die drei Phasen sind:

1. „Predisposing Factors“ (Prädispositionierende Faktoren)  
Wachstum und Entwicklung des Beckenbodens sind abhängig von Genetik, Ernährung und Umwelt.
2. „Inciting Factors“ (Anstoßende Faktoren)

Der Beckenboden wird durch verschiedene Ereignisse wie zum Beispiel Schwangerschaft und Geburt verändert.

3. „Intervening Factors“ (Intervenierende Faktoren)

Altersbedingte Faktoren und Risikofaktoren wie zum Beispiel Obstipation, Übergewicht und Diabetes mellitus treten in den 40-50 Jahren nach Abschluss der Reproduktion auf.

Der Beckenboden entwickelt sich demnach während der Kindheit und erreicht in der frühen Jugend ein maximales Leistungsvermögen. Hier besteht eine erhebliche funktionelle Reserve und Symptome sind selten. Mit steigendem Alter nimmt das Leistungsvermögen ab. An einem bestimmten Punkt ist die funktionelle Reserve aufgebraucht und eine Schwelle wird überschritten. Dies ist der Zeitpunkt, an dem Symptome auftreten. Ob und wann es dazu kommt, hängt vom maximalen Leistungsvermögen, der Rate des Abnehmens dessen und den Effekten bestimmter „Lifestyle Events“, welche Stress für den Beckenboden bedeuten, ab. Außerdem beeinflussen genetisch programmierte Variationen der Alterung den Zeitpunkt, wann und ob eine Frau die Symptomschwelle überschreitet. Jede Frau besitzt somit ein individuelles Risikoprofil für Beckenbodenfunktionsstörungen, welches bei präventiven Maßnahmen sowie Therapiemöglichkeiten beachtet werden sollte [36].

## **2.6 Der Einfluss von Schwangerschaft und Geburt in der Ätiologie von Beckenbodenfunktionsstörungen**

Im Jahre 1943 beschrieben Howard Gainey et al. zum ersten Mal Beckenbodendefekte in Folge von Geburten [64]. Durch moderne Technik, wie beispielsweise die 3D-Beckenboden-sonographie, entwickelte sich im letzten Jahrzehnt neues Interesse an dieser Thematik und der Wissensstand konnte erweitert werden [41]. Es ist nun allgemein bekannt, dass Veränderungen des Beckenbodens, die bei vielen Frauen durch Schwangerschaft und Geburt entstehen, mit Beckenbodendysfunktion später im Leben assoziiert sind [33]. Es ist Ziel der aktuellen Forschung die genauen Mechanismen, die dazu führen zu identifizieren und Risikofaktoren zu ermitteln.

Die Prävalenz von Beckenbodenfunktionsstörungen liegt nach einer Studie von Gyhagen et al. 20 Jahre nach der Entbindung bei 46,5 %: 31,7 % hatten ein Symptom, 14,8 % hatten sogar zwei oder mehr Symptome. Vor allem fäkale Inkontinenz und Descensus genitalis traten oft in Kombination auf, Harninkontinenz trat meist isoliert auf [75]. Einige Autoren bestätigen, dass Parität einen Risikofaktor für die Entstehung von Descensus genitalis darstellt, beispielsweise Swift et al. sowie Mant et al. [121,179]. In der norwegischen EPINCONT Studie, in der Frauen im Alter von 20-64 Jahren untersucht wurden, konnte für Harninkontinenz

ein Anstieg der Prävalenz im Rahmen von Schwangerschaft und Geburt gezeigt werden. Die Prävalenz bei Nulliparae lag bei 10,1 %, bei Frauen nach Kaiserschnitt bei 15,9 % und nach vaginaler Geburt bei 21 % [154]. Das Auftreten der Dyspareunie kann ebenfalls mit Gravidität assoziiert werden. In einer prospektiven Kohortenstudie bestand 3 Monate post partum bei 44,7 % der Erstgebärenden eine Dyspareunie. Die Prävalenz sank 12 Monate nach der Geburt auf 28,1 %, 18 Monate danach weiter auf 23,4 % [123]. Nach einer Metaanalyse von Manresa et al. sei die Inzidenz für Dyspareunie nach vaginalen Geburten noch höher. Bei der Wiederaufnahme des Geschlechtsverkehrs nach Entbindung bestanden bei 65 % der Frauen Schmerzen. Die Metaanalyse von Daten 6 und 12 Monate nach der Geburt zeigte eine geringere Inzidenz (15-16 %) [120].

### **2.6.1 Der Einfluss der Schwangerschaft**

Es wird kontrovers diskutiert, ob eine Schwangerschaft selbst unabhängig vom stattgefundenen Geburtsvorgang bereits einen Risikofaktor für die Entwicklung eines Descensus genitalis oder einer Harninkontinenz darstellt. Während der Schwangerschaft können Veränderungen der Beckenbodenstabilität stattfinden. In einer Studie von O'Boyle et al. fand sich in einem Kollektiv von 129 schwangeren Nulliparae ein signifikanter Anstieg des POP-Q Stadiums von 0-I im ersten Trimester zu I-II im dritten Trimester. Im ersten Trimester hatte lediglich eine Probandin das Stadium II, wohingegen im dritten Trimester 18 Probandinnen dieses Stadium erreichten und nur noch eine Probandin das Stadium 0 vorwies [136]. Im Laufe der Schwangerschaft sinkt hormonell bedingt die Funktionalität der Beckenbodenmuskulatur, wodurch die komplexe Interaktion der Kräfte des Beckenbodens, die für Kontinenz sorgen, gestört wird. Es kommt zu einer Hypermobilität des Blasenhalses, die das Risiko für Descensus genitalis und Inkontinenz steigert [106]. Außerdem könnte ein Tiefertreten des Blasenhalses ein Risikofaktor für eine Ruptur des M. levator ani darstellen [21]. In einer Studie von Viktrup et al. bestand bei 37 % der Schwangeren eine Harninkontinenz, was im Vergleich zu 5 % vor der Schwangerschaft einen Anstieg der Prävalenz durch die Schwangerschaft darstellt. 3 Monate nach der Geburt ging die Prävalenz auf 7 % zurück [192]. Eine Studie von Reimers et al. arbeitete heraus, dass vorgeburtliche Unterschiede im Beckenboden von Frauen in der 21. Schwangerschaftswoche sogar eher mit dem Auftreten eines Descensus genitalis 6 Wochen nach Geburt assoziiert werden können als Ereignisse unter Geburt [152].

### **2.6.2 Der Einfluss der Geburt**

Eine physiologische Geburt unterteilt sich in Eröffnungsphase, Austreibungsphase sowie Nachgeburtsphase. Die Eröffnungsphase erstreckt sich vom Beginn der Geburt bis zur

vollständigen Eröffnung des Muttermunds (10 cm). Sie ist nochmals untergliedert in die Latenzphase (Verkürzung der Portio bis diese verstrichen ist und Muttermundseröffnung von 2-3 cm) und die Aktivitätsphase (weitere Muttermundseröffnung von circa 1 cm pro Stunde). Die Austreibungsphase erstreckt sich von der vollständigen Eröffnung des Muttermunds bis zur Geburt des Kindes. Hier finden die innere Rotation des kindlichen Kopfes und das Tiefer-treten im Becken statt. Wenn sich der Kopf ausreichend tief im Becken befindet (mindestens auf Höhe der Beckenmitte), beginnt die Pressperiode [61]. Während einer natürlichen Geburt werden der M. levator ani, der Analsphinkter, das stützende Bindegewebe sowie der N. pudendus und dessen distale Äste stark beansprucht. In der Austreibungsphase werden durch die Passage des fetalen Kopfes Drücke von bis zu 230 mmHg auf die vaginalen Wände ausgeübt. Durch diese Kräfte können insbesondere bei langer Dauer der Geburt permanente anatomische sowie funktionelle Veränderungen entstehen [69].

#### 2.6.2.1 Der M. levator ani im Rahmen der Geburt

Eine entscheidende Rolle im Zusammenhang zwischen Gravidität und Beckenbodendysfunktionen scheint der M. levator ani zu spielen [34,41,47]. Dieser Muskel ist wichtig für Halt und Funktion der Beckenorgane. Ein Defekt kann daher mit Funktionsstörungen einhergehen. Während der Geburt erfährt der Muskel durch mechanisch wirkende Kräfte eine starke Dehnung, wodurch er reißen kann [54,110]. Das Ausmaß der Dehnung konnte in Korrelation zur Größe des fetalen Kopfumfanges gebracht werden [110]. Nach Garcia Mejido et al. besteht die stärkste Beanspruchung des Muskels, wenn sich der fetale Kopf in der 4. Beckenbodenebene nach Hodge befindet und auf das Perineum der Mutter drückt [65]. Der Durchmesser des vom M. levator ani umrandeten Hiatus urogenitalis beträgt bei Nulliparae 15-25 cm<sup>2</sup>. Während der Geburt kann sich dieser auf 60-80 cm<sup>2</sup> vergrößern, was circa einem Faktor 5 entspricht [163,178].

Durch eine Geburt entstehende Pathologien des M. levator ani können Muskelfaserverletzungen bis hin zu Avulsionen, Ballooning oder abnormen Morphologien sein. Eine Avulsion ist ein traumatischer Abriss von der Verankerung am unteren Schambeinast, wovon meist der M. puborectalis betroffen ist [31]. Verletzungen des M. levator ani sind bei Nulliparae sehr selten, bei Frauen 3 Monate nach der ersten vaginalen Geburt liegt die Prävalenz jedoch bei 21 % [188]. Weitere Studien beschreiben ein Verletzungsrisiko nach vaginaler Geburt von 13-36 % [7,161,164,165,186]. Durch Defekte des M. levator ani ist die Kontraktionskraft reduziert und somit der Beckenbodenverschluss limitiert, sowie der Hiatus urogenitalis vergrößert. Es wird allgemein anerkannt, dass Pathologien des M. levator ani das Risiko für Descensus genitalis erhöhen [34,53,135]. Frauen mit einer Avulsion des M. levator ani haben nach Dietz et al. ein doppelt so hohes Risiko einen Descensus genitalis Stadium II oder

höher zu entwickeln als Frauen ohne Avulsion. Vor allem das anteriore und das mediale Kompartiment sind davon betroffen, auf das posteriore Kompartiment hat ein Abriss des M. levator ani weniger Effekt [41].

Der M. levator ani kann nicht nur makroskopisch Schaden nehmen, sondern auch irreversibel überdehnt werden. „Ballooning“ ist definiert als eine Vergrößerung der Fläche des Hiatus urogenitalis über 25 cm<sup>2</sup> bzw. über 20 % des Ausgangswertes. Diese Pathologie ist ebenfalls mit Descensus genitalis assoziiert und scheint mehr Frauen zu betreffen als ein kompletter Abriss [42,165]. Außerdem werden Traumata des M. levator ani und Ballooning als Risikofaktoren für Prolapsrezidive nach erfolgten Beckenbodenrekonstruktionsoperationen beschrieben [45,47,62,130,199]. Beim Versuch der Prävention solcher Defekte wurde von van Delft et al. ein Modell entwickelt, welches ein Risiko von 75 % für eine Avulsion des Muskels bei einer bestehenden Kombination aus geburtshilflicher Analsphinkterverletzung, verlängerter zweiter Phase der Geburt und Zangengeburt voraussagte [188]. Jedoch stimmen mehrere Studien überein, dass vorgeburtliche Aussagen über Traumata des Muskels bisher nicht möglich sind [27,47,164].

#### 2.6.2.2 Der anale Sphinkter im Rahmen der Geburt

Geburtshilfliche Analsphinkterverletzungen, in der englischen Literatur als OASIS (Obstetric Anal Sphincter Injuries) abgekürzt, stellen ebenfalls ein Risiko für die Entstehung von Beckenbodenfunktionsstörungen dar [100,188]. Es scheint ein hauptetiologischer Faktor für anale Inkontinenz zu sein [52,153].

Über die Inzidenz von OASIS finden sich unterschiedliche Angaben in der Literatur. In einer Studie von Byrd et al. wurde eine Inzidenz nach vaginaler Geburt von 0,5-2,5 % beschrieben [18]. Der wahre Wert könnte jedoch höher liegen, denn es gibt viele klinisch nicht diagnostizierte Fälle. Über 2/3 aller hochgradigen Dammsrisse, die mit Sphinkterverletzungen einhergehen können, werden vermutlich übersehen und nicht angemessen behandelt [72]. Dies bestätigt eine prospektive Interventionsstudie von Andrews et al., bei der nach der unmittelbaren Untersuchung durch Ärzte und Hebammen eine Inzidenz von 11,1 % nach vaginaler Geburt bestand. Diese stieg jedoch durch die Kontrolluntersuchung im Rahmen der Studie auf 24,5 % an [3]. In einer Studie von Oberwalder et al. fand sich eine Inzidenz für Sphinkterverletzungen von 26,9 % bei Erstgebärenden im postnatalen endoanalen Ultraschall [138].

#### 2.6.2.3 Der N. pudendus im Rahmen der Geburt

Durch die Passage des fetalen Kopfes während des Geburtsvorgangs werden der N. pudendus und dessen distale Äste gedehnt und komprimiert [69]. Nach Snooks et al. tritt bei 42 %

der vaginalen Geburten eine Denervierung des M. levator ani und des analen Sphinkters auf [172]. Obwohl es zur Reinnervation durch umgebende Nerven kommen kann, sind permanente Verluste der vollen Funktionsfähigkeit der Muskeln häufig. Für viele Frauen hat dies keine klinische Konsequenz, jedoch können diese Nervenverletzungen zu Descensus genitalis und Harninkontinenz führen [169].

#### 2.6.2.4 Geburtsmodus

Der Geburtsmodus steht im Fokus vieler Studien, um den Zusammenhang zwischen Gravidität und Beckenbodenfunktionsstörungen zu ermitteln.

##### **Vaginale Geburt**

Speziell die vaginale Geburt wird in der Literatur oftmals als einer der Hauptrisikofaktoren für die Entstehung von Beckenbodenfunktionsstörungen beschrieben [112,118]. Es wird kontrovers diskutiert, ob mögliche Schädigungen vor allem durch die erste Geburt entstehen oder ob ein kumulatives Risiko durch mehrere Geburten besteht. In vielen Studien wird bei steigender Anzahl der Geburten auch ein steigendes Risiko für Beckenbodenfunktionsstörungen beschrieben [87,112,121,141,179,207]. Die „The Women’s health initiative“ Studie deklariert, dass schon durch die erste Geburt ein erhöhtes Risiko für Beckenbodenveränderungen bestünde. Jede zusätzliche Geburt bis zu fünf Geburten erhöhe das Risiko einen Prolaps zu verschlimmern um 10-20 % [87]. Nach der „Oxford Family Planning“ Studie von Mant et al. gelten mehrere vaginale Geburten als größter Risikofaktor für Descensus genitalis bei Frauen unter 60 Jahren. Das Risiko steige mit jedem weiteren Kind, aber die Steigerungsrate sinke, sobald eine Frau zwei Kinder bekommen habe. Eine Frau mit zwei Kindern habe ein 8,4-fach höheres Risiko einen Descensus genitalis zu erleiden als eine Nullipara. Eine Frau mit vier oder mehr Kindern habe jedoch lediglich ein 1,3-fach höheres Risiko als eine Frau mit zwei Kindern [121]. Horak et al. postulieren hingegen, dass eine zweite Schwangerschaft keinen signifikanten zusätzlichen Effekt auf den Halt der Blase und/oder die Levatorfunktion habe [89]. Auch andere Autoren deklarieren, dass Defekte des M. levator ani und des analen Sphinkters vor allem durch die erste vaginale Geburt verursacht seien, nachfolgende Geburten würden eher selten zu einem weiteren Trauma beitragen [99,196].

##### **Vaginale Geburt im Vergleich zur Sectio caesarea**

Auf der Grundlage mehrerer Studien sei eine vaginale Geburt mit einem höheren Risiko für Beckenbodenfunktionsstörungen, wie Descensus genitalis und Harninkontinenz, assoziiert als eine Sectio caesarea. Diese weise ein geringeres Risiko auf und erscheint somit protektiv [50,67,108,114]. Beispielsweise Lukacz et al. postulieren, dass das Risiko für Beckenbodenfunktionsstörungen primär durch den vaginalen Geburtsvorgang entsteht, da durch einen

Kaiserschnitt das Risiko minimiert werden kann [114]. Nach der SWEPOP Studie haben vaginal gebärende Frauen im Vergleich zu Frauen, die per Sectio gebären, ein 67 % höheres Risiko für Harninkontinenz. 20 Jahre nach der Geburt wiesen 14,6 % der vaginal gebärenden Frauen eine Form des Descensus genitalis auf, bei Frauen mit Sectio waren es 6,3 % [73,74]. Dies könnte durch ein erhöhtes Risiko für Traumen, wie beispielsweise eine Avulsion der Beckenbodenmuskulatur, während des vaginalen Geburtsvorganges erklärt werden. Van Delft et al. konnten in einer Studie lediglich nach vaginalen Geburten Avulsionen des M. levator ani feststellen. Nach Sectiones traten diese bei keiner Patientin auf [188].

Andererseits wird die Sectio caesarea, insbesondere die Notsectio, nach einer Studie von McDonald et al. mit einem erhöhten Risiko für Dyspareunie assoziiert. Dieses sei höher als das Risiko bei einer vaginalen Geburt, selbst wenn es dabei zu Verletzungen des Perineums gekommen wäre [123]. Auch in Bezug auf die Entstehung von Harninkontinenzbeschwerden gibt es kontroverse Meinungen. In einer Studie von MacArthur et al. traten bei 40 % der Frauen, die ausschließlich durch eine Sectio gebären, 12 Jahre nach der Geburt Harninkontinenzbeschwerden auf. Daher assoziiert diese Studie eine Sectio nicht als protektiven Geburtsmodus [117].

### **Operativ-vaginale Entbindung**

Bei operativ-vaginalen Entbindungen handelt es sich um vaginale Entbindungen, bei denen meist aufgrund von Verzögerungen in der zweiten Phase der Geburt ein Hilfsmittel, wie zum Beispiel eine Vakuumpumpe oder einer Zange (Forzeps), verwendet wird. Der Einsatz dieser Hilfsmittel ist mit einem erhöhten Risiko für Verletzungen des M. levator ani assoziiert und es wird angeraten die Verwendung nur nach strenger Indikationsstellung durchzuführen [23,100,104,165,188]. Die Zangengeburt, insbesondere durch eine rotierende Zange, wird in vielen Studien mit einem erhöhten Risiko für Beckenbodenfunktionsstörungen in Verbindung gebracht [49,54,188]. Nach Dietz et al. ist eine Zangengeburt möglicherweise der Hauptrisikofaktor für Descensus genitalis [50]. Ein signifikanter Anstieg der Prolapschirurgie nach Zangengeburten im Vergleich zur Sectio stützt diese These [108]. Außerdem ist dieser Geburtsmodus mit Langzeitverletzungen von Beckenbodenstrukturen assoziiert [112].

#### **2.6.2.5 Geburtszeitraum**

Eine verlängerte aktive zweite Phase der Geburt (> 180 min) erhöht laut Literatur die Chance für Verletzungen des M. levator ani [100,165,186,188]. Der gesamte Geburtszeitraum konnte jedoch bisher nicht in Korrelation mit pathologischen Veränderungen des M. levator ani gebracht werden [54].

### 2.6.2.6 Epidurale Anästhesie

Die epidurale Anästhesie scheint für den Beckenboden protektiv zu sein [165]. Eine Erklärung hierfür wäre, dass die Wehen und die damit verbundenen Schmerzen abnehmen und dadurch die Muskeln besser gedehnt werden können ohne Schaden zu nehmen. Jedoch sollte nach Dietz et al. der Effekt von motorischer Lähmung auf den Beckenboden während der Geburt noch weiter untersucht werden [47].

### 2.6.2.7 Dammriss

Jedes Jahr sind Millionen Frauen weltweit von Traumata des Damms (Perineum) betroffen, die im Rahmen der Geburt entstehen. Diese können zu kurzzeitigen Komplikationen wie beispielsweise Wundinfektionen führen. Mögliche Langzeitfolgen sind Beckenbodenfunktionsstörungen wie Dyspareunie, Inkontinenz und Descensus genitalis. Insbesondere nach vaginalen Geburten besteht eine hohe Inzidenz von Dammrissen [198]. In einer Studie von Smith et al., bei der ausschließlich vaginal gebärende Frauen eingeschlossen wurden, hatten nur 9,6 % der Erstgebärenden nach der Geburt einen intakten Damm, bei Mehrgebärenden waren es 31,2 % [171].

Traumata des Damms werden nach den beteiligten Strukturen klassifiziert [60]:

- Trauma 1. Grades: Verletzung der perinealen Haut
- Trauma 2. Grades: Verletzung des Perineums und des perinealen Muskels
- Trauma 3. Grades: Verletzung des Perineums, des perinealen Muskels und des analen Sphinkters
- Trauma 4. Grades: Verletzung des Perineums, des perinealen Muskels, des analen Sphinkters und des analen Epithels

### 2.6.2.8 Episiotomie

Der Einsatz einer Episiotomie (Dammschnitt) und dessen Nutzen sind umstritten. Lange wurde das selektiv evidenzbasierte Ausüben der Episiotomie von der Cochrane Library empfohlen, um Frauen vor schwerwiegenderen Traumen zu schützen [19]. In der aktuellsten Veröffentlichung wird hingegen deklariert, dass diese Herangehensweise nicht in jedem Fall einen Vorteil bringt. Es gäbe jedoch auch keine hinreichenden Beweise, dass dies der Mutter oder dem Kind schaden kann [95]. Hartmann et al. postulierten bereits im Jahre 2005, dass Frauen ohne Episiotomie weniger Verletzungen des Damms zu erwarten hätten [83]. Des Weiteren beschreiben Kearney et al. ein erhöhtes Risiko für Defekte des M. levator ani aufgrund von Episiotomien [100]. Bertozzi et al. hingegen empfehlen die Episiotomie weiterhin

zur Vorbeugung von größeren Schädigungen des Beckenbodens, da es mit einem besseren psycho-physischen Gesundheitsstatus assoziiert sei [5]. Die Art der Episiotomie spielt ebenfalls eine Rolle, da mediane Episiotomien mit einem deutlich höheren Risiko für Verletzungen der umgebenden Muskulatur einhergehen als die mediolaterale Schnittführung [8,79,156].

#### 2.6.2.9 Maternales Alter

Ein höheres maternales Alter ist laut aktueller Studienlage ein weiterer Risikofaktor für Beckenbodenfunktionsstörungen. Bei Frauen, die bei der ersten Geburt über 35 Jahre alt sind, besteht das größte Risiko [21,67,73,74,100,117,149]. Ein Grund hierfür könnte sein, dass das Bindegewebe mit steigendem Alter weniger elastisch und somit anfälliger für Traumata ist [101].

#### 2.6.2.10 Maternaler Body-Mass-Index (BMI)

Bei der Entstehung von Beckenbodenfunktionsstörungen stellt ein hoher BMI in vielen Studien einen signifikanten Risikofaktor dar [11,47,73,74,207]. In den Ergebnissen einer Studie von Gyhagen et al. beispielsweise stieg das Risiko für einen symptomatischen Descensus genitalis um 3 % pro Einheitsanstieg des BMI [73]. Ein niedriger BMI kann im Rahmen der Geburt jedoch auch einen Risikofaktor darstellen, besonders wenn die Frau eher klein und dünn ist, das Kind hingegen groß und schwer [21]. Auch Shek et al. assoziieren einen niedrigen BMI mit vermehrten Defekten des M. levator ani [164].

#### 2.6.2.11 Kindliche Parameter: Kopfumfang und Geburtsgewicht

Der Kopfumfang des Kindes ist ein umstrittener Risikofaktor. Einerseits wird von Durnea et al. kein signifikanter Zusammenhang zwischen pathologischen Veränderungen des M. levator ani und dem Kopfumfang des Kindes beschrieben [54]. Andererseits deklarieren beispielsweise Valsky et al., dass ein großer Kopfumfang ein Risiko für solche Veränderungen darstellt [186].

Beim Geburtsgewicht ist die Datenlage eindeutiger. Es besteht ein signifikanter Zusammenhang eines hohen Geburtsgewichts mit Verletzungen des M. levator ani sowie Descensus genitalis [73,74]. Nach Martinho et al. sei vor allem das Gewicht des ersten Kindes von Bedeutung [122]. Ein besonderes Risiko stelle nach Gyhagen et al. die Konstellation aus mütterlicher Größe unter 160 cm und einem fetalen Gewicht über 4 kg dar [73].

### **2.6.3 Der Einfluss des Verhaltens im Wochenbett**

#### **2.6.3.1 Stillen**

Durch das Stillen finden komplexe hormonelle Vorgänge statt, welche Einfluss auf den Beckenboden haben können. Unter anderem wird Oxytocin während des Stillvorgangs freigesetzt und in der Stillphase herrscht Östrogenmangel. Die Muskulatur und das Bindegewebe des Beckenbodens sind östrogenempfindlich. Daher vermuteten Shoham et al., dass Stillen zu einer Verzögerung der Regeneration des Beckenbodens nach Schwangerschaft und Geburt führen könnte. Dies konnten sie in Ihrer Studie jedoch nicht belegen [167]. In der Literatur werden die Konsequenzen des Stillens auf die maternale Kontinenz kontrovers diskutiert. Nach einer Studie von Viktrup et al. reduziert das Stillen über einen Zeitraum von 6 Monaten oder länger das Risiko für das Auftreten von Belastungsinkontinenz 12 Jahre postpartal [194]. Dies steht im Gegensatz zu den Ergebnissen von Burgio et al., die in ihrem Studienkollektiv Stillen als signifikanten Risikofaktor für Harninkontinenz im ersten Jahr nach der Geburt deklarieren [17]. Ege et al. beschreiben weder einen positiven noch negativen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Stillen und dem Auftreten einer Harninkontinenz postpartal [56].

#### **2.6.3.2 Sportliche Aktivität**

Unter Athletinnen herrscht eine hohe Prävalenz von Harninkontinenz, weshalb in einer Studie von Goldstick et al. empfohlen wird, Beckenbodentraining in das Trainingsprogramm von Hochleistungssportlerinnen aufzunehmen [70]. Dies zeigt, dass sportliche Aktivität Auswirkungen auf die Kontinenz haben kann. In einer Studie von Eliasson et al. wird beschrieben, dass Bewegungen, wie beispielsweise Laufen und Springen, die durch starke intraabdominale Drucksteigerung den Beckenboden in Anspruch nehmen, die Prävalenz von Harninkontinenz steigern. Somit sei das Ausführen solcher Sportarten vor der Schwangerschaft ein Risikofaktor für eine Harninkontinenz postpartal. Hingegen scheinen sportliche Aktivitäten mit geringem Druck auf den Beckenboden die Kontinenz sogar zu steigern [59].

## **2.7 Persistenz oder Regeneration der Beckenbodenveränderungen nach Schwangerschaft und Geburt**

Der Erholungsprozess nach der Geburt ist noch wenig verstanden. DeLancey et al. postulieren, dass sich Frauen von kleineren Schäden vollständig erholen können. Sogar bei

substantiellen dynamischen Veränderungen während der Geburt sei dies bei vielen Frauen möglich. Es gebe jedoch auch bleibende Veränderungen, wie permanente Nervenverletzungen, Muskelavulsionen und Bindegewebschäden. Frauen mit solchen Pathologien können lange Zeit asymptomatisch sein und erst später im Leben Symptome entwickeln [36]. Dies bestätigt eine Studie von Durnea et al., bei der 80 % der Frauen mit einem objektiv feststellbarem Deszensus der Beckenorgane ein Jahr nach der Geburt keine Symptome angegeben haben [54]. Auch Stær-Jensen et al. deklarieren, dass sich der M. levator ani nach einer Geburt regenerieren kann, wobei nicht alle Frauen den ursprünglichen Zustand (gemessen in der 21. Schwangerschaftswoche) erreichen würden. Die meiste Regeneration finde in den ersten 6 Monaten nach der Geburt statt [173]. Auch in der bereits zitierten Studie von Viktrup et al. konnte eine Regeneration von Harninkontinenzbeschwerden, die in der Schwangerschaft bestanden haben, im Wochenbett gezeigt werden. Die Prävalenz ging von 37 % in der Schwangerschaft auf 7 % 3 Monate post partum zurück. 5 Jahre nach der Geburt stieg die Prävalenz jedoch wieder auf 33 % an [192]. Die genauen Mechanismen, die zu dem Wiederauftreten von Symptomen nach initialer Regeneration führen, sind ebenso unklar wie die genauen Faktoren, die zur vollständigen Erholung oder Entstehung von Langzeitschäden führen.

## 2.8 Prävention von Beckenbodenfunktionsstörungen

Ziel der aktuellen Forschung ist es, geeignete Präventionsmaßnahmen für Beckenbodenfunktionsstörungen zu finden. DeLancey et al. postulieren, dass durch Verbesserung der Behandlung und Prävention um jeweils 25 % ein großer Einfluss auf die Gesundheit von Frauen ausgeübt werden kann und viele Operationen vermieden werden können. Speziell der Prävention im Rahmen von Schwangerschaft und Geburt wird ein hoher Stellenwert beigemessen [33]. Präventionsmöglichkeiten sollten mit jeder Schwangeren im Rahmen der Geburtsvorbereitung besprochen werden. Dabei liegt der Fokus auf der Identifikation des individuellen Risikos der einzelnen Frau [36,204]. Im Rahmen einer Studie von Wilson et al. wurde ein pränatal zu bestimmender Beckenbodentrauma-Score namens „UR-CHOICE“ für schwangere Frauen in der 37.-38. Schwangerschaftswoche entwickelt. Dieser soll in der Geburtshilfe die Möglichkeit zur Vorhersage des Risikos für Verletzungen des Beckenbodens und der Sphinkteren schaffen. In diesem Score werden die Faktoren Harninkontinenz vor der Schwangerschaft, Ethnizität, Alter bei der ersten Schwangerschaft, Größe und BMI der Mutter, Familienanamnese bezüglich Descensus genitalis, erwünschte Anzahl von Kindern und fetales Schätzwert betrachtet. Je nachdem ob sich daraus ein niedriger oder ein hoher Risikoscore ergibt, können der Geburtsmodus und die Präventionsmaßnahmen vor und nach der Geburt geplant werden [204]. Weitere Ansätze zur Prävention sind das Vermeiden von

vaginal-operativen Geburten, insbesondere Zangengeburt, und einer langen zweiten Phase der Geburt [47]. Generell kann die Reduktion von komplizierten vaginalen Geburten und ein aufmerksames Management in der Austreibungsphase schweren Beckenbodenverletzungen vorbeugen [36]. Ein weiterer Versuch der Prävention war der „Epi-No Birth Trainer“, ein aufblasbarer Ballon, der ab der 37. Schwangerschaftswoche von Frauen angewendet werden konnte, um die Vagina und das Perineum zu dehnen. Dadurch sollte die Austreibungsphase verkürzt sowie die Episiotomierate reduziert werden. Jedoch konnte nach Kamisan Atan et al. kein protektiver Effekt durch die Nutzung festgestellt werden [98].

Die „International Consultation on Incontinence“ Gesellschaft empfiehlt Beckenbodentraining in der Schwangerschaft und nach der Geburt sowie die Reduktion von modifizierbaren Risikofaktoren wie Rauchen, hoher BMI und Obstipation [200]. Mit Hilfe von Beckenbodentraining können Frauen durch gezielte Anspannung des Beckenbodens vor einer intraabdominellen Druckerhöhung dem Tiefertreten von Beckenbodenorganen entgegenwirken. Außerdem steigert es die Kontraktionskraft und verbessert die Koordination. In vielen Studien wird es als Mittel der ersten Wahl sowohl zur Prävention als auch zur Therapie eines Descensus genitalis und einer Harninkontinenz empfohlen. Durch Training von gesunden Frauen in der Frühschwangerschaft könnten Beckenbodenfunktionsstörungen in der Spätschwangerschaft und nach der Geburt verhindert werden. Auch das Training postpartal sollte zur Routine jeder gebärenden Frau gehören, um Beschwerden vorzubeugen [131,206].

Ein weiterer Ansatz ist die Einführung von multidisziplinären Teams in Kliniken, welche sich mit dem Management und der Prävention von Beckenbodenfunktionsstörungen beschäftigen. Pandeva et al. sehen darin einen klaren Vorteil. In einer Kohorte von 152 Frauen mit Beckenbodenfunktionsstörungen wurde bei 20 % der ursprüngliche Therapieplan durch das multidisziplinäre Team geändert und folglich verbessert [140].

## 2.9 Fragestellung

Die Prävalenz von Beckenbodenfunktionsstörungen, die Anzahl an durchgeführten Beckenbodenrekonstruktionsoperationen sowie die dadurch entstehenden Gesundheitskosten sind hoch. Frauen, die von dieser Problematik betroffen sind, unterliegen häufig einem großen Leidensdruck und sind in ihrer Lebensqualität stark eingeschränkt. Durch die steigende Lebenserwartung der Menschen und den demografischen Wandel in unserer Gesellschaft werden Beckenbodenfunktionsstörungen, die vor allem im höheren Alter auftreten, weiter an Bedeutung gewinnen.

Schwangerschaften und Geburten wurde ein hoher Stellenwert in der Entstehung von Beckenbodenfunktionsstörungen zugesprochen. Es ist bekannt, dass Umbauprozesse des Beckenbodens, die in der Menopause zum Descensus genitalis und zur Inkontinenz führen können, bereits in der Schwangerschaft stattfinden. In der Datenbank PubMed sind schon 1846 Beiträge (Stand 04/2021) zu „pelvic floor and pregnancy“ gelistet, was das Interesse an dieser Thematik unterstreicht. Es gibt jedoch bisher nur wenige Beiträge aus dem deutschsprachigen Raum. Trotz des steigenden Interesses und den Fortschritten in der Forschung sind die genauen Mechanismen, die im Rahmen von Gravidität und Parität zu Beckenbodenfunktionsstörungen führen, nicht vollständig geklärt. Zudem finden sich Kontroversen in der Literatur bezüglich der mit Schwangerschaft und Geburt assoziierten Risikofaktoren für Beckenbodenfunktionsstörungen, wie im vorherigen Kapitel gezeigt wurde. Die genaue Kenntnis dieser Risiken ist jedoch besonders wichtig für eine adäquate Beratung der Schwangeren.

Das Hauptziel unserer Studie ist die genaue Erfassung des quantitativen Ausmaßes von Beckenbodenveränderungen hinsichtlich Descensus genitalis und Inkontinenz im Rahmen der Schwangerschaft und Geburt bei Primiparae im zeitlichen Verlauf. Anhand von klinischer Untersuchung, POP-Q Score Erhebung und Sonographie haben wir die Entwicklung von objektivierbaren Beckenbodenveränderungen von der Schwangerschaft und über die Geburt hinaus zeitlich verfolgt, um dadurch die Beckenbodenfunktion besser zu verstehen. Laut eigener Recherche gibt es bis jetzt nur wenige Arbeiten, die einen Zusammenhang zwischen sonographischen Kriterien und POP-Q Score Veränderungen zeigen konnten [142]. Außerdem haben wir anhand von individuellen Fragebögen die subjektiven Beschwerden 3 Monate und ein Jahr nach der Entbindung eruiert. Dadurch soll der Zusammenhang von Messwerten, das Ausmaß der Einschränkungen und der subjektive Leidensdruck der Frauen im Alltagsleben ermittelt werden.

Die aus der Literatur bekannten Risikofaktoren (BMI, Alter der Mutter, Länge der Austreibungsphase, fetales Gewicht etc.) wurden anhand unseres Kollektivs überprüft und verifiziert. Frauen mit einem hohen Risiko für die Entwicklung einer Beckenbodeninsuffizienz sollen dadurch besser erkannt werden und frühzeitig an spezialisierte Zentren angebunden werden.

Des Weiteren ist aus bisherigen Studien bekannt, dass der Kenntnisstand der weiblichen Bevölkerung in Bezug auf Beckenbodenfunktionsstörungen und deren Prävention mangelhaft ist [132,137]. Wir haben überprüft inwieweit eine Aufklärung hinsichtlich Präventionsmaßnahmen bereits in unserem Kollektiv stattgefunden hat und wie häufig Maßnahmen wie zum Beispiel Beckenbodentraining genutzt wurden.

Zusammenfassung der Studienziele:

1. Erfassung des quantitativen Ausmaßes von Beckenbodenveränderungen hinsichtlich Descensus genitalis und Inkontinenz im Rahmen der Schwangerschaft und der Geburt bei Erstgebärenden im zeitlichen Verlauf
2. Verbesserung des Verständnisses über die Funktion des weiblichen Beckens durch die Kombination mehrerer Messverfahren (POP-Q, 2D- und 3D-Perinealsonographie)
3. Ermittlung der klinischen Relevanz der Beckenbodenveränderungen
4. Verifizierung bekannter Risikofaktoren anhand unseres Kollektivs
5. Erkennung von Frauen mit erhöhtem Risiko für Beckenbodendysfunktion und frühzeitige Anbindung in einer spezialisierten Beckenbodensprechstunde
6. Verbesserung der Beratung hinsichtlich des Entbindungsmodus und vorbeugender Maßnahmen (Präventionsarbeit)

Die Ergebnisse der Studie könnten als Entscheidungshilfe für Ärzte, Hebammen und Patientinnen mit dem Ziel der Reduktion von Beckenbodenschäden herangezogen werden. Zudem könnten schwangere Frauen durch die Erkenntnisse hinsichtlich des Verhaltens in der Schwangerschaft und im Wochenbett besser beraten werden. Im Allgemeinen könnte der Informationsgrad von Frauen in Bezug auf Beckenbodendysfunktionen gesteigert werden. Dies ist wichtig, um die Nutzung präventiver Maßnahmen zu erhöhen. Dadurch könnten bereits junge Frauen von einer gesteigerten Beckenbodengesundheit profitieren und möglicherweise ihr Risiko, mit steigendem Alter an einer Form der Beckenbodeninsuffizienz zu erkranken, minimieren. Außerdem könnten Patientinnen Symptome durch bessere Aufklärung frühzeitig erkennen und sich in ärztliche Behandlung begeben. Dies passiert momentan in der Praxis oft noch nicht, da viele Frauen Probleme wie einen Descensus der Beckenorgane und Harninkontinenz im Alter als „normal“ auffassen. In Zukunft könnten dadurch die hohe Prävalenz von Inkontinenz und Descensus genitalis sowie die damit verbundenen Operationen vermindert werden. Dies würde im Gesundheitssystem Kosten ersparen und Frauen im Alter zu einer höheren Lebensqualität verhelfen.

## **3. Material und Methoden**

### **3.1 Studiendesign**

Im Rahmen einer prospektiven Beobachtungsstudie wurden Beckenbodenveränderungen hinsichtlich Descensus genitalis und Inkontinenz bei Erstgebärenden im zeitlichen Verlauf von der Schwangerschaft bis ein Jahr post partum untersucht. Zusätzlich wurde versucht die Ätiologie der Veränderungen zu klären und die Auswirkungen auf die Lebensqualität der Frauen zu ermitteln. Der Hauptrekrutierungszeitraum erstreckte sich von Mai bis Oktober 2017, wobei Daten bis Ende 2018 gesammelt wurden. Im Zeitraum von April bis November 2018 wurden zusätzlich 5 Probandinnen eingeschlossen, deren Daten bis Ende 2019 erhoben wurden. Das Studiendesign wurde im Vorfeld seitens der Saarländischen Ethikkommission genehmigt. Ein Ethikvotum (Kenn-Nr 47/17) liegt vor.

### **3.2 Probandinnenkollektiv**

Das Probandinnenkollektiv besteht aus Erstgebärenden zwischen der 34. und der 36. Schwangerschaftswoche (SSW), die sich im Rahmen der Erstvorstellung zur Geburtsplanung im Kreißsaal der Universitätsfrauenklinik Homburg/Saar vorstellten. Es wurden ausschließlich Erstgebärende in die Studie eingeschlossen, um vorbestehende Beckenbodenveränderungen durch stattgehabte Geburten auszuschließen. Weitere Einschlusskriterien waren die Volljährigkeit der Patientinnen und eine gesicherte unkomplizierte Einlingschwangerschaft zwecks besserer Vergleichbarkeit der Daten. Die Probandinnen wurden nach ausführlicher ärztlicher Aufklärung und schriftlicher Einverständniserklärung (siehe Anhang) in die Studie aufgenommen. Sie durften die Zustimmung zur Teilnahme jederzeit ohne Begründung widerrufen.

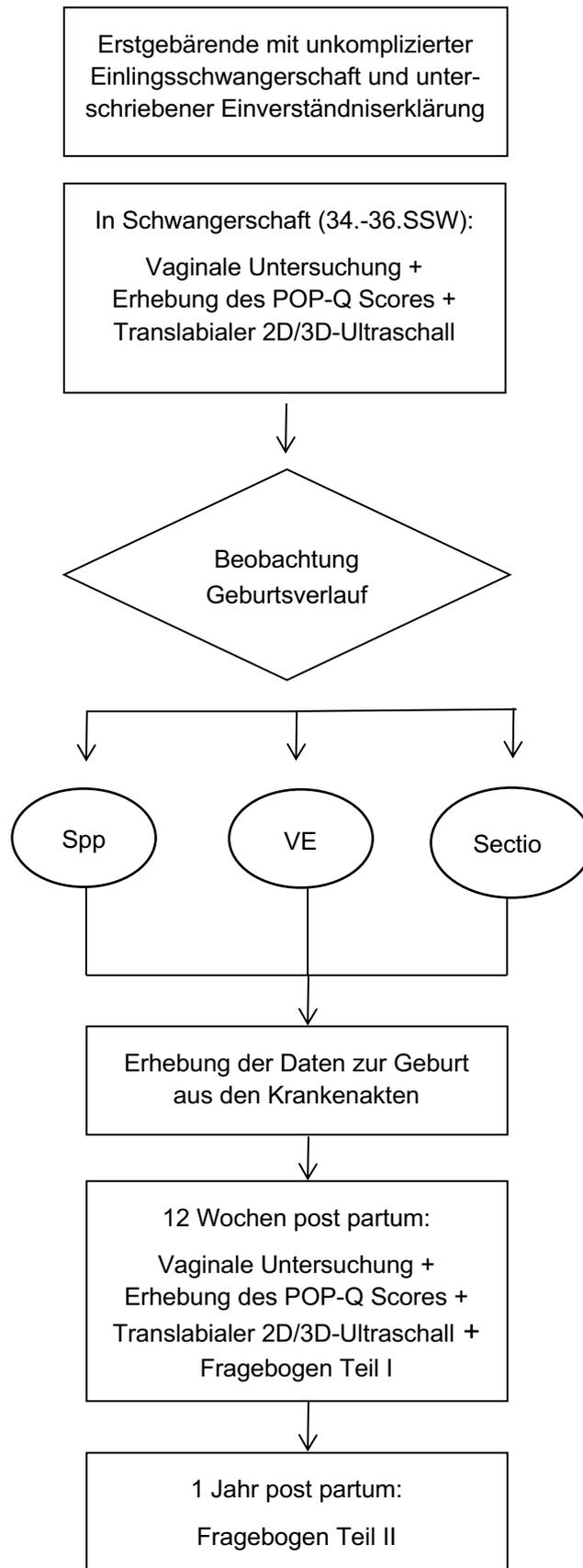
### **3.3 Ablauf der Studie**

Im Anschluss an die Aufklärung fand die erste Untersuchung statt. Zuerst wurde eine vaginale Untersuchung durchgeführt, bei der zusätzlich der POP-Q Score erhoben wurde. Danach wurde eine Perinealsonographie in 2D- und 3D-Technik durchgeführt. Für die klinische Untersuchung waren ein Oberarzt mit DEGUM II Ausbildung und ein Facharzt mit DEGUM I Ausbildung zuständig. Nach erfolgter Entbindung wurden die Daten zur Geburt aus den Krankenhausakten erhoben. Die zweite Untersuchung fand ca. 12 Wochen nach der Entbin-

dung statt. Hierzu wurden die Probandinnen telefonisch kontaktiert und eingeladen. Es wurde erneut eine vaginale Untersuchung mit Erhebung des POP-Q Scores und eine Perinealsonographie in 2D- und 3D-Technik durchgeführt. Zusätzlich füllten die Probandinnen einen Fragebogen (Fragebogen Teil I, siehe Anhang) aus. Ein Jahr nach der Entbindung wurden die Probandinnen erneut postalisch oder telefonisch kontaktiert mit der Bitte, den Fragebogen Teil II (siehe Anhang) auszufüllen.

Aus der Studie ausgeschlossen wurden Patientinnen, die weder telefonisch noch auf dem Postweg erreicht werden konnten, eine weitere Teilnahme nicht wünschten, in einem anderen Krankenhaus entbunden haben oder einen intrauterinen Fruchttod erlitten haben. Es gab insgesamt 4 Studienteilnehmerinnen, die eine erneute Wiedervorstellung in der Klinik ablehnten, sich jedoch bereit erklärt haben die Fragebögen Teil I und II auszufüllen und zurückzuschicken.

Der Ablauf der Studie ist in Abbildung 11 zusammenfassend dargestellt.



**Abbildung 11:** Flussdiagramm zum Ablauf der Studie  
*Spp= Spontanpartus, VE= Vakuumextraktion*

### 3.4 Vaginale Untersuchung

Die vaginale Untersuchung fand in dorsaler Steinschnittlage auf einem gynäkologischen Stuhl statt. Das Auftreten von Descensus genitalis wurde als einer der primären Endpunkte der Studie definiert und durch Verwendung des POP-Q Scores, welcher von der International Continence Society empfohlen wird, evaluiert [15]. Zur Erhebung des POP-Q Scores wurde der Introitus vaginae mittels zweier getrennter Spektula offen gehalten und ein Holzstäbchen, welches ähnlich einem Lineal in 1 cm Abschnitte unterteilt war, eingeführt. In Ruhe und unter Valsalva wurden die folgenden Messpunkte des POP-Q Scores ermittelt:

- 1: Gesamtlänge der Scheide (tvI)
- 2: Position des hinteren Scheidengewölbes in Bezug zum Hymen (D)
- 3: Position der Cervix uteri in Bezug zum Hymen (C)
- 4: Position der Mittellinie der Scheidenvorderwand 3 cm proximal zum Hymen (Aa), die bei fehlendem Deszensus gleichwertig mit der Position von Punkt Ba ist
- 5: Position der Mittellinie der Scheidenhinterwand 3 cm proximal zum Hymen (Ap), die bei fehlendem Deszensus gleichwertig mit der Position von Punkt Bp ist
- 6: Position des Hiatus genitalis (gh)
- 7: Position des Damms (Pb)

Anhand der Messwerte wurden die POP-Q Stadien (Stadium 0-IV) der Patientinnen ermittelt (siehe Tabelle 3 der POP-Q Stadien auf Seite 15). Ein pathologischer Descensus genitalis wurde für das anteriore- (Zystozele) und posteriore Kompartiment (Rektozele) ab POP-Q Stadium 2, für das zentrale Kompartiment bereits ab Stadium 1 festgestellt.

### 3.5 Translabialsonographie

Durch die Translabialsonographie konnten anatomische Veränderungen des Beckenbodens festgestellt werden. Primäre Endpunkte der Studie waren die Blasenhalmsmobilität, Veränderungen des Hiatus urogenitalis und Verletzungen des M. levator ani.

Für die Durchführung der Translabialsonographie wurde ein GE Voluson 730 Gerät (GE Healthcare, Hoevelaken, Niederlande) mit einer GE RAB4-8L 3D/4D-Convex Sonde (4.0-8.0 MHz) verwendet. Die Untersuchung fand nach vollständiger Blasenentleerung statt, da eine volle Harnblase einen Descensus der Beckenorgane verschleiern kann. Außerdem diente es der besseren Vergleichbarkeit der Ergebnisse. Wichtig anzumerken ist, dass bei manchen

Probandinnen eine Restharmmenge trotz vollständiger Blasenentleerung vorlag, was mit dem fortgeschrittenen Schwangerschaftsalter zu erklären ist. Der Ultraschall wurde auf einer Untersuchungsliege in dorsaler Steinschnittlage mit an den Glutei adduzierten Fersen durchgeführt. Nach der Präparation des Schallkopfes mit Ultraschallgel und einem sterilen Überzug wurde er zwischen die gespreizten Labia majora vertikal auf das zentrale Perineum aufgesetzt. Die Bilder wurden in Ruhe und unter Valsalva aufgenommen. Für das Valsalva-Manöver wurde die Patientin dazu angeleitet tief einzuatmen und anschließend Druck nach unten aufzubauen, analog zum Pressen beim Stuhlgang. Es wurde zuerst im B-Mode eine 2D-Darstellung des Beckenbodens in der Sagittalebene erstellt. Dabei wurden Urethra, Blase, Vagina, Uterus und Rektum dargestellt. Es wurde die von der DGGG im Rahmen der S2k-Leitlinie „Sonographie im Rahmen der urogynäkologischen Diagnostik“ empfohlene Bildausrichtung angewendet: kraniale Anteile wurden oben im Bild, kaudale Anteile wurden unten im Bild, ventrale Anteile wurden rechts und dorsale Anteile links abgebildet [183]. Diese Darstellung des Beckenbodens wurde zu einem späteren Zeitpunkt offline ausgewertet.

#### Offline-Auswertung:

Anhand der 2D-Ultraschallbilder konnten das Ausmaß eines Blasenhalstedeszensus und Veränderungen des retrovesikalen Winkels ( $\beta$ ) in Ruhe und unter Valsalva bestimmt werden. Dies diente der Beurteilung der Blasenhalsmobilität. Die Bestimmung der Winkel und Entfernungen erfolgte anhand der ausgedruckten Bilder mit Hilfe eines Winkelmessers und eines Lineals. Die Position des Blasenhalsses wurde relativ zum inferioren Rand der Symphysis pubis als unbeweglicher Referenzpunkt gemessen, wie zuvor von Dietz et al. beschrieben [44]. Aus der Differenz zwischen den Werten im Ruhezustand und unter Valsalva wurde der Blasenhalstedeszensus berechnet. Der retrovesikale Winkel wurde zwischen der dorsalen Urethralachse und der Achse des Blasenbodens gemessen, wie zuvor von Green et al. beschrieben (siehe hierzu auch Kapitel 2.4.3) [71]. Außerdem wurden die Bilder auf das Vorhandensein einer Trichterbildung der proximalen Urethra geprüft. Diese findet sich häufig bei Frauen mit Stress- und gemischter Harninkontinenz. Die Offline-Auswertung erfolgte durch zwei unabhängige Untersucher.

Im Anschluss an die 2D-Darstellung erfolgte die 3D-Darstellung des Beckenbodens. Hier konnten der Musculus puborectalis des Levator ani Muskels (LAM) sowie der Hiatus urogenitalis in der axialen Ebene beurteilt werden. Die Messungen erfolgten nach den von Dietz et al. publizierten Referenzwerten in der axialen Ebene auf Höhe der Hiatusenge („plane of minimal hiatal dimensions“). Diese befindet sich zwischen dem inferoposterioren Rand der Symphysis pubis und der anorektalen Junctionsstelle [43]. Es wurde die Rendering Technik („rendered volume“) verwendet, wie ebenfalls bereits durch Dietz et al. beschrieben [44].

Auch diese Messungen erfolgten in Ruhe und unter Valsalva. Es wurden sowohl die Integrität des M. puborectalis als auch dessen Dicke (in mm) an sechs verschiedenen Stellen gemäß dem Uhrzeigersinn bei 2/4/6/8/10 und 12 Uhr gemessen. Es wurde geprüft, ob eine LAM Avulsion bei den Patientinnen vorlag. Diese wurde festgestellt, wenn die Distanz zwischen der Urethramitte und dem Muskelansatz des M. puborectalis (Levator-Urethra-Lücke)  $\geq 25$  mm betrug [46,53,135].

Zur Beurteilung der Kontraktilität und Dehnbarkeit des Hiatus urogenitalis/Levatorhiatus (LH) wurden die folgenden Messungen durchgeführt:

1. Anteroposteriorer Durchmesser des Hiatus urogenitalis in cm (LH-ap)
2. Transversaldurchmesser des Hiatus urogenitalis in cm (LH-rl)
3. Fläche des Hiatus urogenitalis in  $\text{cm}^2$  (LH-Fläche)

Eine Fläche über  $25 \text{ cm}^2$  bei maximalem Valsalva wurde als eine abnorme Aufweitung (Ballooning) definiert [48].

### 3.6 Fragebögen

Im Rahmen der zweiten Vorstellung der Probandinnen in unserer Klinik, ca. 12 Wochen nach der Entbindung, wurde zusätzlich zur vaginalen Untersuchung und zum Ultraschall ein selbstadministrierter nicht validierter Fragebogen (Fragebogen Teil I, siehe Anhang) mit geschlossenen und offenen Fragen ausgehändigt. Selbstadministrierte Fragebögen gelten nach der aktuellen Leitlinie der DGGG als Goldstandard zur Erfassung der Symptomatik von Beckenbodenfunktionsstörungen [4]. Die Fragebögen dienten der Ermittlung sekundärer Endpunkte der Studie: Einschränkungen der Lebensqualität, Auftreten von Inkontinenzsymptomen, Veränderung der Sexualfunktion sowie das Verhalten postpartal.

Abgefragt wurden Angaben zur Größe, dem aktuellen Gewicht, der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft sowie Fragen zu Harn- und Analinkontinenz während der Schwangerschaft und nach der Entbindung. Des Weiteren wurde erfragt, wer Ansprechpartner für solche Probleme war und ob diesbezüglich ein Schamgefühl bestand. Außerdem sollten die Probandinnen Angaben darüber machen, ob sie an Rückbildungskursen teilgenommen haben, inwiefern sie über diese Angebote informiert wurden und ob sie postpartal von einer Hebamme betreut wurden. Die sportliche Aktivität und die Beschaffenheit des Bindegewebes wurden ebenfalls erfragt. Weitere Inhalte des Fragebogens waren inwiefern Schmerzen oder Veränderungen beim Geschlechtsverkehr nach der Entbindung bestanden und ob ein Fremdkörpergefühl in der Vagina zu spüren war.

Ein Jahr nach der Entbindung wurden die Probandinnen erneut telefonisch kontaktiert und um die Beantwortung des zweiten Fragebogens (Fragebogen Teil II, siehe Anhang) gebeten. Dieser war ebenfalls selbstadministriert, nicht validiert und enthielt sowohl offene, als auch geschlossene Fragen. Dies diente der Verlaufsbeurteilung von möglichen Beschwerden wie Anal- oder Harninkontinenz, Veränderungen und Schmerzen beim Geschlechtsverkehr sowie einem Fremdkörpergefühl in der Vagina. Neue Aspekte dieses zweiten Fragebogens waren die Angaben zu einer erneuten Schwangerschaft, der Gesamtdauer des Stillens nach der Geburt und ob spezielle Behandlungen, wie beispielsweise Krankengymnastik oder Elektrostimulation, aufgrund einer Inkontinenzproblematik in Anspruch genommen wurden.

### 3.7 Datenerhebung

Ergänzend zu den klinischen Untersuchungen und den Fragebögen wurden geburtshilflich relevante Parameter aus der elektronischen Krankenhausakte, die im SAP System der Klinik eingeleistet ist, ermittelt. Es wurden mütterliche, kindliche und peripartale Parameter erhoben und verschlüsselt bzw. pseudoanonymisiert in eine Exceltabelle eingegeben. Zu den mütterlichen Parametern zählten Alter, Gewicht, Größe, Parität, Graviddauer, Diabetesanamnese, errechneter Geburtstermin sowie Schwangerschaftsdauer. Aus den Angaben zu Größe und Gewicht wurde der maternale BMI mit Hilfe der folgenden Formel ausgerechnet:  $\text{BMI (in kg/m}^2\text{)} = \text{Körpergewicht (in kg)} / \text{Körpergröße (in m)}^2$ . Anschließend wurde geprüft, ob nach der Einteilung der WHO Untergewicht (BMI unter 18,5 kg/m<sup>2</sup>), Normgewicht (BMI 18,5-24,9 kg/m<sup>2</sup>), Präadipositas (BMI 25-29,9 kg/m<sup>2</sup>) oder Adipositas (BMI ab 30 kg/m<sup>2</sup>) vorlag [202]. Die kindlichen Daten umfassten Gewicht, Größe, Kopfumfang, pH und APGAR bei der Geburt. Folgende peripartale Parameter wurden ermittelt: Geburtsmodus, Geburtseinleitung, Wehenverstärkung, Anästhesie, Länge der Eröffnungs- und Austreibungsphase, Dammschnitt, Dammschaden mit Gradangabe und sonstige Geburtsverletzungen.

### 3.8 Datenauswertung

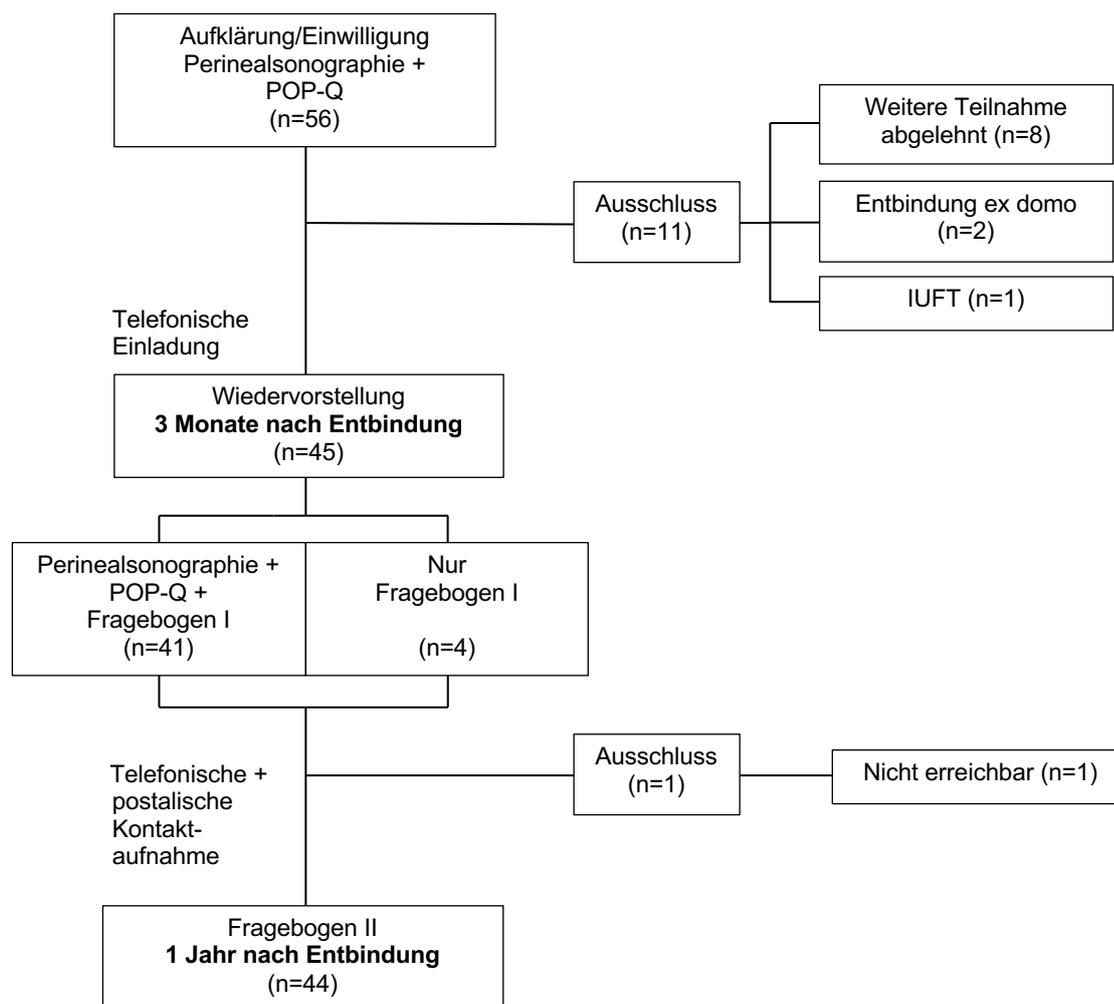
Die ermittelten Messwerte und Daten wurden in einer Tabelle des Programms Microsoft Excel Mac 2011 (Redmond, USA) in pseudoanonymisierter Weise zwecks Datenschutz eingetragen und für weitere Auswertungen dem klinikinternen Statistiker weitergeleitet. Nach dem „Intention-to-treat-Prinzip“ wurden sämtliche Patientinnen mit verfügbaren Daten in die Analysen einbezogen. Kategorische Variablen wurden mit Hilfe von absoluten und relativen Häufigkeitszählungen beschrieben, während kontinuierliche Variablen durch die Anzahl der Beobachtungen, den Mittelwert und die Standardabweichung beschrieben wurden. Aufgrund

der geringen Inzidenzen in den einzelnen Gruppen Harn-, Anal- und kombinierte Inkontinenz wurde die dichotomisierte Variable Inkontinenz (ja/nein) als abhängige Variable in den logistischen Regressionen verwendet. Es wurde ein schrittweises Auswahlverfahren mit Grenzen von 0,1 für den Ein- und/oder Ausschluss von Variablen verwendet. Aufgrund des explorativen Charakters der Studie wurde ein vergleichendes zweiseitiges Signifikanzniveau von 5 % verwendet. Die statistischen Analysen wurden mit der Software SAS Version 9.4 (SAS Inc. Cary, NC, USA) durchgeführt.

## 4. Ergebnisse

### 4.1 Angaben zum Studienkollektiv

Im Zeitraum von Mai bis Oktober 2017 wurden 51 Erstgebärende im dritten Trimenon in der 34.-36. Schwangerschaftswoche mit einer unkomplizierten Einlingsschwangerschaft rekrutiert. Im Verlauf wurden 11 Frauen aus der Studie ausgeschlossen. Gründe hierfür waren die Ablehnung einer weiteren Teilnahme (n=8), die Entbindung ex domo (n=2) oder das Auftreten eines intrauterinen Fruchttods (IUFT) (n=1). Im Zeitraum von April bis November 2018 wurden 5 weitere Probandinnen in die Studie eingeschlossen. Somit bestand unser Studienkollektiv aus 45 der initial 56 rekrutierten Probandinnen. Dies entspricht einer Teilnahmequote von 80,4 %. Von den 45 Probandinnen lehnten 4 die zweite klinische Untersuchung 3 Monate nach der Entbindung ab. Sie erklärten sich jedoch bereit die Fragebögen I und II auszufüllen. Somit lag der Fragebogen I von allen 45 Teilnehmerinnen vor, der Fragebogen II hingegen wurde von 44 Probandinnen ausgefüllt, da eine Studienteilnehmerin nach einem Jahr nicht mehr erreicht werden konnte. In Abbildung 12 ist das Studienkollektiv nochmals im Verlauf der Studie zusammenfassend dargestellt.



**Abbildung 12:** Das Probandinnenkollektiv im Verlauf der Studie

#### 4.1.1 Alter, BMI, Gewichtszunahme

Das Durchschnittsalter in unserem Kollektiv lag bei 31 Jahren (Minimum: 18 Jahre, Maximum: 40 Jahre). Der mittlere BMI vor der Schwangerschaft betrug  $25 \text{ kg/m}^2$  (Minimum:  $18 \text{ kg/m}^2$ , Maximum:  $40 \text{ kg/m}^2$ ). Nach der Einteilung der WHO [202] bestand in unserem Kollektiv bei 2,5 % ( $n=1$ ) der Patientinnen Untergewicht, bei 62,5 % ( $n=27$ ) Normgewicht, bei 15 % ( $n=9$ ) Präadipositas und bei 20 % ( $n=8$ ) Adipositas. Die Gewichtszunahme betrug in der Schwangerschaft im Mittel 15 kg (Minimum: 3 kg, Maximum: 30 kg). Tabelle 5 fasst diese Daten zusammen.

**Tabelle 5:** Alter, BMI vor der Schwangerschaft und Gewichtszunahme in der Schwangerschaft (n=45)

Variable	Mittelwert/SD	Minimum	Maximum
Alter (Jahre)	31 ± 5,2	18	40
BMI vor Schwangerschaft (kg/m <sup>2</sup> )	25 ± 5,1	18	40
Gewichtszunahme in Schwangerschaft (kg)	15 ± 6,6	3	30

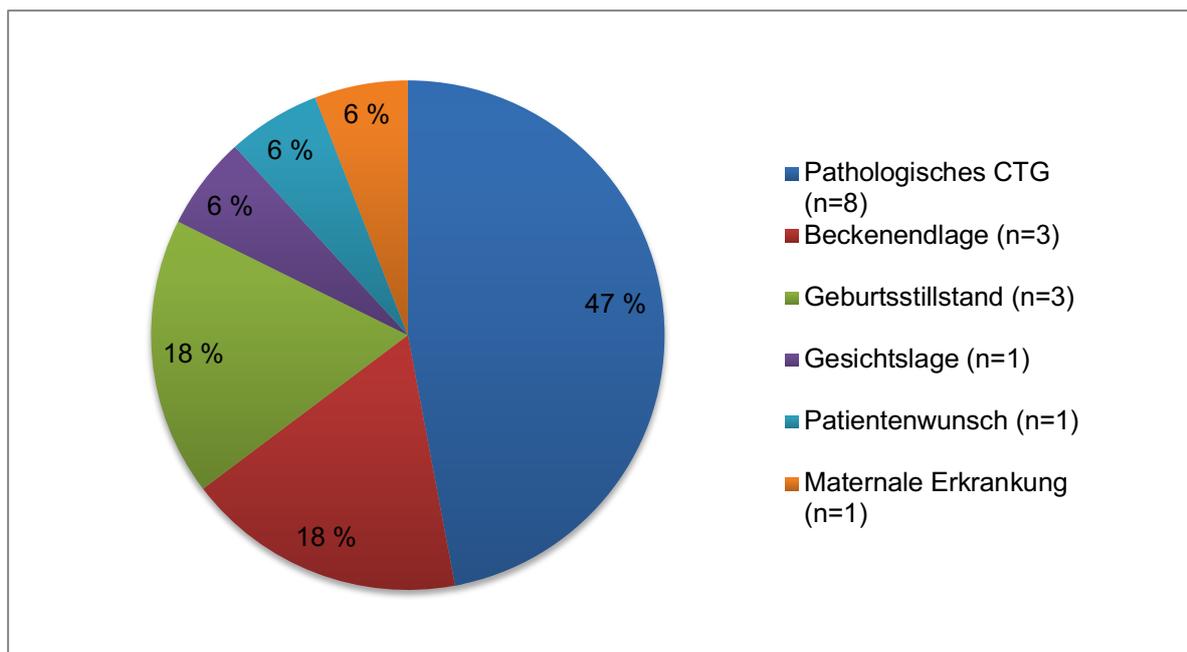
SD= Standardabweichung

#### 4.1.2 Gestationsdiabetes

Ein Gestationsdiabetes konnte in 13 % der Fälle (n=6) diagnostiziert werden, wobei nur eine Patientin mit Insulin in der Schwangerschaft behandelt werden musste.

#### 4.1.3 Entbindungszeitpunkt und Entbindungsmodus

Das mittlere Gestationsalter bei der Geburt betrug  $40 \pm 1,6$  Wochen (Minimum: 37. SSW, Maximum: 42. SSW). 17 Frauen (37,8 %) haben spontan entbunden, 11 Frauen (24,4 %) erhielten eine vaginal-operative Geburt mittels Vakuumextraktion (VE) und 17 Frauen (37,8 %) wurden durch eine Sectio caesarea entbunden. Die vaginal-operativen Entbindungen wurden in 8 Fällen mit Hilfe einer Kiwi-VE und in 3 Fällen mit einer normalen VE durchgeführt. Gründe zur Durchführung einer vaginal-operativen Entbindung waren in 82 % (n=9) ein pathologisches CTG und in 18 % (n=2) ein Geburtsstillstand in der Austreibungsphase. In der Gruppe der Sectiones handelte es sich in 16 Fällen um eine sekundäre Sectio und in einem Fall um eine primäre Sectio am wehenfreien Uterus. Die Gründe zur Durchführung einer sekundären Sectio caesarea sind in Abbildung 13 dargestellt. In 47 % (n=8) war ein pathologisches CTG der Grund. Bei den Studienteilnehmerinnen, bei denen aufgrund einer Pathologie die sekundäre Sectio durchgeführt werden musste, war der Muttermund zum Zeitpunkt des Entschlusses zur Operation kaum geöffnet. Im Durchschnitt betrug die Muttermundseröffnung 2 cm.



**Abbildung 13:** Indikationen zur Durchführung einer Sectio caesarea (n=17)

## 4.2 Beschwerden während der Schwangerschaft

Retrospektiv gaben 26,7 % (n=12) der Studienteilnehmerinnen an, Symptome einer Harninkontinenz bereits während der Schwangerschaft gehabt zu haben. Es handelte sich dabei in allen Fällen um eine Belastungsinkontinenz. Eine Analinkontinenz oder eine kombinierte Inkontinenz (Harn- und Analinkontinenz) bestand bei keiner der Probandinnen bereits in der Schwangerschaft.

## 4.3 Postpartale Beschwerden

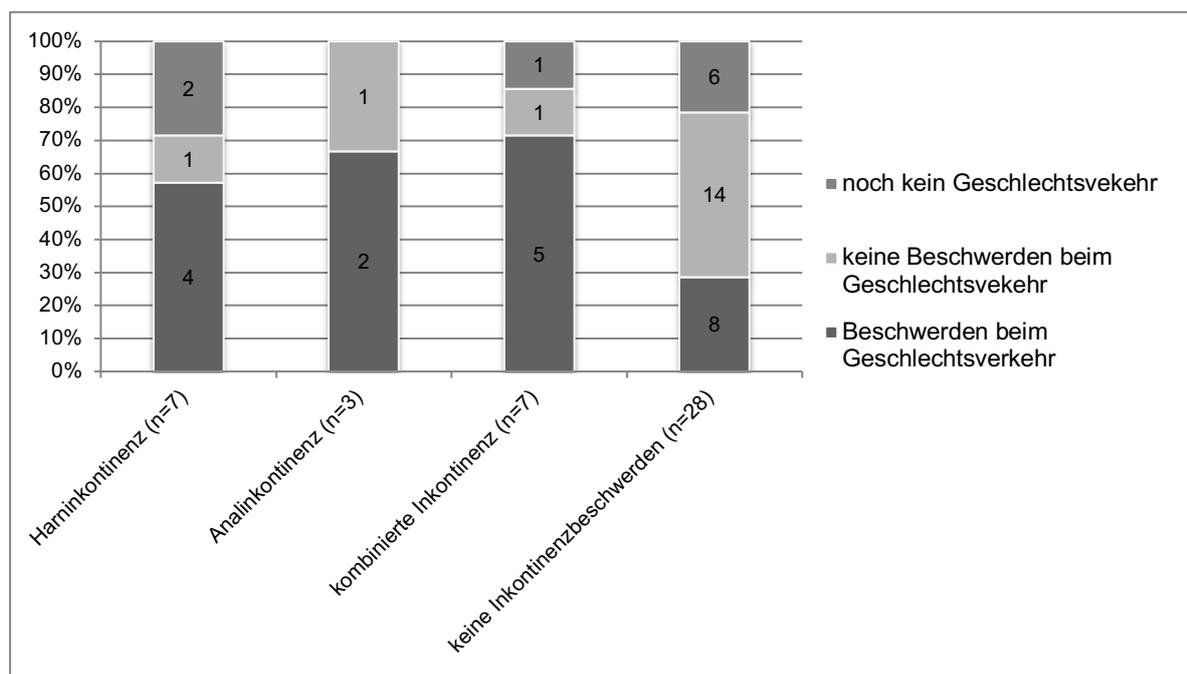
### 4.3.1 Inkontinenzbeschwerden 3 Monate postpartal

Insgesamt gaben 38 % (n=17) der Frauen 3 Monate nach der Entbindung Inkontinenzbeschwerden an: 16 % (n=7) klagten über eine Harn- und Analinkontinenz (kombinierte Inkontinenz), 16 % (n=7) über eine alleinige Harninkontinenz (ungewollter Abgang von Urin) und 7 % (n=3) über eine alleinige Analinkontinenz (ungewollter Abgang von Flatulenzen und/oder Stuhl). Somit gaben 14 Frauen (31 %) zu diesem Zeitpunkt Symptome einer Harninkontinenz an. Bei 6 der 14 Probandinnen (43 %) bestanden diese Inkontinenzsymptome bereits in der Schwangerschaft, jedoch bei keiner Probandin vor der Schwangerschaft. Von den 12 Studienteilnehmerinnen mit Harninkontinenzbeschwerden in der Schwangerschaft blieben 6

Frauen (50 %) 3 Monate post partum symptomatisch, die anderen 6 Frauen (50 %) entwickelten eine Beschwerdefreiheit.

#### 4.3.2 Beschwerden beim Geschlechtsverkehr 3 Monate postpartal

Neben Inkontinenzsymptomen wurde 3 Monate nach der Entbindung das Vorhandensein von Beschwerden beim Geschlechtsverkehr in Form von Schmerzen (Dyspareunie) und/oder Fremdkörpergefühl erfragt. Bei 19 Probandinnen (42 %) bestanden Beschwerden, wovon 12 Probandinnen (27 %) über Dyspareunie klagten. 17 Probandinnen (38 %) hatten keine Beschwerden und 9 Probandinnen (20 %) hatten zum Zeitpunkt der Befragung noch keinen Geschlechtsverkehr gehabt. Abbildung 14 zeigt inwieweit die Frauen in den jeweiligen Inkontinenzgruppen unter Beschwerden beim Geschlechtsverkehr 3 Monate nach der Entbindung gelitten haben. In der Gruppe ohne Inkontinenzbeschwerden hatte der geringste Anteil an Frauen (29 %, n=8) Beschwerden beim Geschlechtsverkehr. In der Gruppe der kombinierten Inkontinenz hingegen waren es 71 % (n=5) der Frauen.

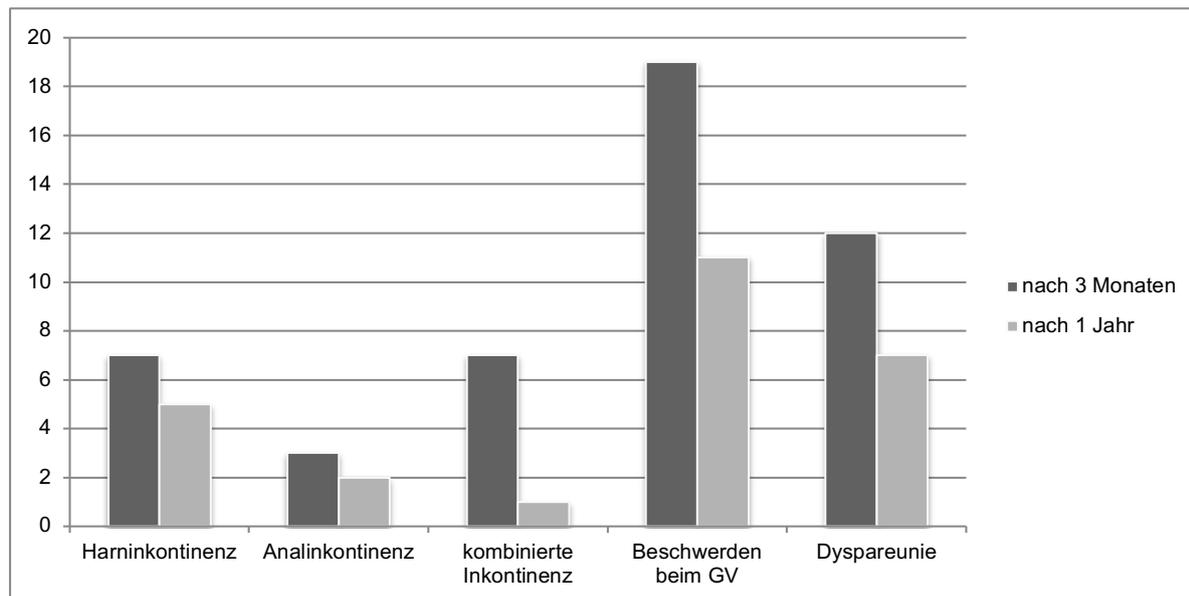


**Abbildung 14:** Beschwerden beim Geschlechtsverkehr 3 Monate nach der Entbindung in den Inkontinenzgruppen (n=45)

#### 4.3.3 Zeitliche Entwicklung der Inkontinenzbeschwerden und der Beschwerden beim Geschlechtsverkehr

In Abbildung 15 wird die Entwicklung der Inkontinenzbeschwerden (Harn-, Anal- und kombinierte Inkontinenz) sowie der Beschwerden beim Geschlechtsverkehr (Dyspareunie und/oder

Fremdkörpergefühl) durch den Vergleich zwischen den erhobenen Daten 3 Monate und ein Jahr nach der Entbindung dargestellt.



**Abbildung 15:** Inkontinenzbeschwerden und Beschwerden beim Geschlechtsverkehr (GV) 3 Monate und ein Jahr nach der Entbindung im Vergleich (n=45)

Ein Jahr nach der Entbindung war ein Rückgang der Inkontinenzsymptomatik ersichtlich. Bei der initialen Befragung 3 Monate postpartal gaben 17 Probandinnen (38 %) Beschwerden an. Nach einem Jahr litten noch 8 Patientinnen (18 %) an Inkontinenz: eine Frau mit kombinierter Inkontinenz, 5 Frauen mit Harninkontinenz und 2 Frauen mit Analinkontinenz. Insbesondere in der Gruppe der kombinierten Inkontinenz ging die Zahl der symptomatischen Frauen stark zurück: von 7 auf 1. Auch Beschwerden sowie Schmerzen beim Geschlechtsverkehr waren ein Jahr nach der Geburt im Vergleich zu 3 Monate nach der Geburt rückläufig. Die Anzahl der Studienteilnehmerinnen mit Beschwerden beim Geschlechtsverkehr reduzierte sich von 19 auf 11 und die Anzahl der Probandinnen mit Dyspareunie sank von 12 auf 7.

#### 4.4 Analyse der Risikofaktoren für Beckenbodenfunktionsstörungen

Im Folgenden werden die Studienteilnehmerinnen nach den bei ihnen aufgetretenen Inkontinenzbeschwerden 3 Monate post partum in die Gruppen Harninkontinenz, Analinkontinenz, kombinierte Inkontinenz (Anal- und Harninkontinenz) und keine Inkontinenzbeschwerden eingeteilt. Die Symptomatik wurde anhand des Fragebogens erhoben. Anschließend wurden

die erhobenen intra-, peripartalen und hereditären Variablen als mögliche Risikofaktoren für das Auftreten von Beschwerden in den verschiedenen Gruppen analysiert.

#### 4.4.1 Geburtsmodus und Dauer der Geburt

Tabelle 6 zeigt das Auftreten einer bzw. keiner Inkontinenzform (Harn-, Anal- oder kombinierte Inkontinenz) in Korrelation zum Geburtsmodus. In der Gruppe der Frauen mit Spontanpartus gaben 35,3 % (n=6) Inkontinenzbeschwerden an, 64,7 % (n=11) hatten keine Beschwerden. In der Sectiogruppe waren 23,5 % (n=4) der Frauen symptomatisch, 76,5 % (n=13) waren beschwerdefrei. In der vaginal-operativen Gruppe beschrieben 63,6 % (n=7) Inkontinenzbeschwerden und 36,4 % (n=4) waren symptomfrei.

**Tabelle 6:** Inkontinenzbeschwerden 3 Monate post partum nach verschiedenen Geburtsmodi (n=45)

Geburtsmodus	Harninkontinenz	Analinkontinenz	Kombinierte Inkontinenz	Keine Beschwerden
<b>Spp</b> (n=17)	3 (17,6 %)	0	3 (17,6 %)	11 (64,7 %)
<b>Sectio</b> (n=17)	2 (11,8 %)	1 (5,9 %)	1 (5,9 %)	13 (76,5 %)
<b>VE</b> (n=11)	2 (18,2 %)	2 (18,2 %)	3 (27,3 %)	4 (36,4 %)

*Spp= Spontanpartus, VE= Vakuumextraktion*

Im Gesamtkollektiv betrug die mittlere Dauer der Geburt 274 Minuten. Die Länge der Eröffnungsperiode (EP) lag bei 208 Minuten und die Länge der Austreibungsphase (AP) lag bei 66 Minuten. Die Gesamtdauer der Geburt unterschied sich in den jeweiligen Gruppen mit und ohne Inkontinenzbeschwerden nicht signifikant (siehe Tabelle 7). Am längsten dauerte die Geburt bei den Studienteilnehmerinnen mit kombinierter Inkontinenz (im Mittel 323 Minuten). Die kürzeste Geburtsdauer hatten die Frauen in der Gruppe mit Analinkontinenz (im Mittel 209 Minuten), gefolgt von den Frauen mit Harninkontinenz (im Mittel 254 Minuten). In der Gruppe ohne Beschwerden dauerte die Geburt durchschnittlich 267 Minuten.

**Tabelle 7:** Dauer der Geburt in den verschiedenen Inkontinenzgruppen (n=45)

	<b>Harn- inkontinenz</b>	<b>Anal- inkontinenz</b>	<b>Kombinierte Inkontinenz</b>	<b>Keine Beschwerden</b>
<b>n</b>	7	3	7	28
<b>Geburt gesamt (min)</b>	254	209	323	267

#### 4.4.2 Peripartale Variablen

In Tabelle 8 werden die untersuchten peripartalen Variablen und ihr Auftreten in den verschiedenen Inkontinenzgruppen dargestellt.

**Tabelle 8:** Zusammenhang zwischen peripartalen Variablen und dem Auftreten einer Inkontinenz bzw. Beschwerdefreiheit seitens der Studienteilnehmerinnen (n=45)

<b>Peripartale Variablen</b>	<b>Harn- inkontinenz (n=7)</b>	<b>Anal- inkontinenz (n=3)</b>	<b>Kombinierte Inkontinenz (n=7)</b>	<b>Keine Beschwerden (n=28)</b>
<b>Einleitung</b>	5 (71,4 %)	0	4 (57,1 %)	9 (32,1 %)
<b>ODT</b>	1 (14,3 %)	1 (33,3 %)	3 (42,9 %)	8 (28,6 %)
<b>PDA</b>	1 (14,3 %)	0	2 (28,6 %)	9 (32,1 %)
<b>Mediolaterale Episiotomie</b>	3 (42,9 %)	1 (33,3 %)	5 (71,4 %)	9 (32,1 %)
<b>DR III°</b>	0	1 (33,3 %)	3 (42,9 %)	0
<b>Tiefer Scheidenriss</b>	1 (14,3 %)	0	2 (28,6 %)	4 (14,3 %)

ODT= Oxytocindauertropf, PDA= Periduralanästhesie, DR= Dammriss

##### 4.4.2.1 Einleitung

Bei 18 Studienteilnehmerinnen (40 %) wurde aus medizinischer Indikation die Geburt eingeleitet. Gründe für die Einleitung waren: Gestationsdiabetes (n=3), Terminüberschreitung (n=4), Oligohydramnion (n=3), vorzeitiger Blasensprung (n=3), Verdacht auf eine fetale Makrosomie (n=1), HELLP-Syndrom (n=1), Schwangerschaftscholestase (n=1) und suspektes

CTG (n=1). Folgende Präparate wurden zur Geburtseinleitung eingesetzt: Misodel (n=12), Cytotec (Misoprostol) (n=5) und Minprostringel (n=1). 50 % (n=9) der insgesamt 18 eingeleiteten Patientinnen entwickelten postpartal Inkontinenzbeschwerden. In der Gruppe der Harninkontinenz wurden 71,4 % (n=5) der Probandinnen eingeleitet, in der Gruppe der kombinierten Inkontinenz 57,1 % (n=4) und in der Gruppe der Frauen ohne Beschwerden 32,1 % (n=9). In der Gruppe der Analinkontinenz gab es keine Einleitung.

#### 4.4.2.2 Wehenverstärkung

13 Probandinnen (28,9 %) erhielten einen Oxytocindauer tropf (ODT) zur Wehenverstärkung unter der Geburt. 5 dieser Probandinnen (38,5 %) berichteten über Inkontinenzbeschwerden post partum. Unter den Patientinnen mit postpartaler Harninkontinenz wurde ein ODT bei 14,3 % (n=1) verwendet, in der Analinkontinenzgruppe bei 33,3 % (n=1) und in der Gruppe der kombinierten Inkontinenz bei 42,9 % (n=3). Patientinnen ohne postpartale Beschwerden erhielten in 28,6 % (n=9) einen Oxytocindauer tropf während der Geburt.

#### 4.4.2.3 Analgesie

12 Studienteilnehmerinnen (26,7 %) erhielten unter der vaginalen Geburt eine Periduralanästhesie (PDA) zur Schmerzlinderung. 3 dieser Studienteilnehmerinnen (25 %) gaben Inkontinenzbeschwerden post partum an. Eine PDA wurde bei 14,3 % (n=1) in der Harninkontinenzgruppe, bei 33,3 % (n=1) in der kombinierten Inkontinenzgruppe, bei 32,1 % (n=9) in der Gruppe ohne Beschwerden und in keinem Fall in der Analinkontinenzgruppe eingesetzt. Die Sectiones wurden in 11 Fällen mittels einer Spinalanästhesie und in 6 Fällen mittels einer Intubationsnarkose durchgeführt.

#### 4.4.2.4 Mediollaterale Episiotomie

Eine mediollaterale Episiotomie wurde in 18 Fällen (40 %) durchgeführt. 50 % (n=9) der Frauen mit einer mediollateralen Episiotomie entwickelten im Verlauf Inkontinenzbeschwerden. In den meisten Fällen (n=5) handelte es sich dabei um eine kombinierte Inkontinenz. In dieser Gruppe war der Anteil an Frauen, die eine Episiotomie erhielten, groß (71,4 %, n=5). In der Gruppe der Harninkontinenz wurde bei 42,9 % (n=3) eine Episiotomie durchgeführt, in der Gruppe der Analinkontinenz bei 33,3 % (n=1) und in der Gruppe ohne Beschwerden bei 32,1 % (n=9).

#### 4.4.2.5 Geburtsverletzungen: Dammriss und Scheidenriss

Bei 4 Probandinnen (8,9 %) kam es zu einem Dammriss dritten Grades (DR III°). Alle Betroffenen gaben 3 Monate post partum Inkontinenzbeschwerden an: eine Analinkontinenz oder eine kombinierte Inkontinenz. Das Auftreten von Dammrissen dritten Grades war in der Gruppe der kombinierten Inkontinenz mit 42,9 % (n=3) am häufigsten, gefolgt von der Analinkontinenzgruppe (33,3 %, n=1). In der asymptomatischen Gruppe sowie in der Gruppe der Harninkontinenz traten keine Dammrisse dritten Grades auf.

In 7 Fällen (15,6 %) kam es zu einem tiefen Scheidenriss. 43 % (n=3) der Frauen mit dieser Geburtsverletzung waren anschließend symptomatisch. Es handelte sich um eine kombinierte Inkontinenz oder eine Harninkontinenz. Ein tiefer Scheidenriss trat somit in der Gruppe der kombinierten Inkontinenz in 28,6 % (n=2), in der Gruppe der Harninkontinenz in 14,3 % (n=1), in der Gruppe ohne Beschwerden in 14,3 % (n=4) und in der Gruppe der Analinkontinenz in keinem Fall auf.

#### 4.4.3 Kindsdaten: Fetales Gewicht und Kopfumfang

Das mittlere fetale Gewicht betrug im Gesamtkollektiv 3213 g (Minimum: 2100 g, Maximum: 4200 g) und der mittlere fetale Kopfumfang betrug 34 cm (Minimum: 31 cm, Maximum 37,7 cm). In Tabelle 9 sind das mittlere fetale Gewicht und der mittlere fetale Kopfumfang in den verschiedenen Inkontinenzgruppen und bei Beschwerdefreiheit dargestellt. In der Gruppe der Frauen mit Analinkontinenz war das durchschnittliche fetale Geburtsgewicht sowie der durchschnittliche fetale Kopfumfang im Vergleich zu den anderen Inkontinenzgruppen am höchsten (fetales Gewicht 3693 g, Kopfumfang 36,3 cm). Bei den Studienteilnehmerinnen ohne Inkontinenzbeschwerden waren diese Werte mit 3131 g (fetales Gewicht) und 34,1 cm (Kopfumfang) am niedrigsten.

**Tabelle 9:** Zusammenhang zwischen Kindsdaten und dem Auftreten einer Inkontinenz bzw. Beschwerdefreiheit seitens der Studienteilnehmerinnen (n=45)

	<b>Harn-inkontinenz</b>	<b>Anal-inkontinenz</b>	<b>Kombinierte Inkontinenz</b>	<b>Keine Beschwerden</b>
<b>n</b>	7	3	7	28
<b>Fetales Gewicht (g)</b>	3210	3693	3336	3131
<b>Kopfumfang (cm)</b>	34,4	36,3	34,4	34,1

#### 4.4.4 Maternale Parameter: Angaben zu Bindegewebsschwäche, Gewichtszunahme und BMI im Verlauf

Das Vorhandensein einer Bindegewebsschwäche, wie beispielsweise Striae (Schwangerschaftsstreifen) oder Cellulite, wurde von 23 Studienteilnehmerinnen (51,1 %) angegeben.

Tabelle 10 zeigt die mittlere Gewichtszunahme der Probandinnen während der Schwangerschaft und den mittleren BMI vor Beginn der Schwangerschaft und ein Jahr post partum in den verschiedenen Inkontinenzgruppen. Die Probandinnen mit Harninkontinenz und kombinierter Inkontinenz hatten die größte Gewichtszunahme in der Schwangerschaft (16,9 kg bzw. 15,4 kg). In der Gruppe der kombinierten Inkontinenz bestand zudem der größte BMI vor der Schwangerschaft sowie ein Jahr postpartal (27,5 kg/m<sup>2</sup> bzw. 28,6 kg/m<sup>2</sup>). In der Gruppe der Harninkontinenz bestand der größte BMI Anstieg von vor der Schwangerschaft zu einem Jahr danach (von 23,1 kg/m<sup>2</sup> zu 25 kg/m<sup>2</sup>). Der kleinste BMI vor der Schwangerschaft bestand in der Gruppe der Harninkontinenz (23,1 kg/m<sup>2</sup>) und in der Analinkontinenzgruppe (23,1 kg/m<sup>2</sup>). In der Gruppe der Analinkontinenz war der mittlere BMI ein Jahr nach der Geburt sogar kleiner als vor der Schwangerschaft. In der Gruppe ohne Beschwerden war der BMI vor der Schwangerschaft und ein Jahr nach der Schwangerschaft im Mittel nahezu identisch (25 kg/m<sup>2</sup> bzw. 25,1 kg/m<sup>2</sup>).

**Tabelle 10:** Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, BMI vor und ein Jahr nach der Schwangerschaft in den verschiedenen Inkontinenzgruppen bzw. bei Beschwerdefreiheit seitens der Studienteilnehmerinnen (n=45)

	<b>Harn-inkontinenz</b>	<b>Anal-inkontinenz</b>	<b>Kombinierte Inkontinenz</b>	<b>Keine Beschwerden</b>
<b>n</b>	7	3	7	28
<b>Gewichtszunahme in der Schwangerschaft (kg)</b>	16,9	11,7	15,4	15
<b>BMI vor der Schwangerschaft (kg/m<sup>2</sup>)</b>	23,1	23,1	27,5	25,1
<b>BMI 1 Jahr nach der Schwangerschaft (kg/m<sup>2</sup>)</b>	25	21,7	28,6	25

#### 4.4.5 Regressionsanalyse der peripartalen und hereditären Variablen

Eine multivariante Regressionsanalyse ergab, dass in unserem Studienkollektiv eine Bindegewebschwäche, wie beispielsweise das Vorhandensein von Cellulite oder Striae, als hereditärer Faktor ( $p=0,0483$ ) und ein hohes fetales Geburtsgewicht als peripartaler Faktor ( $p=0,0384$ ) signifikante Risikofaktoren für das Auftreten einer Inkontinenz postpartal sind. Die weiteren untersuchten Variablen ergaben kein signifikantes Ergebnis.

## 4.5 Verhalten im Wochenbett und danach

### 4.5.1 Rückbildungsgymnastik und Sport

Ein Rückbildungskurs wurde von 55,6 % (n=25) der Probandinnen postpartal besucht. In unserem Studienkollektiv haben sich 44,4 % (n=20) der Probandinnen nach der Entbindung sportlich betätigt, im Durchschnitt zwei Mal pro Woche. Im Vergleich dazu gaben ein Jahr nach der Entbindung 35,5 % (n=16) der Frauen sportliche Betätigung an.

#### **4.5.2 Behandlung zur Verbesserung der Inkontinenz**

Lediglich 35 % (n=6) der 17 Studienteilnehmerinnen mit Inkontinenzbeschwerden führten Behandlungen zur Verbesserung der Inkontinenz wie Krankengymnastik oder Elektrostimulation durch.

#### **4.5.3 Hebamme im Wochenbett**

Eine Hebamme im Wochenbett wurde von 93,3 % (n=42) der Probandinnen in Anspruch genommen.

#### **4.5.4 Stillen**

In unserem Kollektiv haben 28 Frauen (62 %) gestillt, 10 (22 %) haben nicht gestillt und von 7 (16 %) erhielten wir dazu keine Angaben. Die Stillzeit betrug im Mittel 7,5 Monate. 9 Studienteilnehmerinnen (20 %) waren zum Zeitpunkt der Zweitbefragung ein Jahr nach der Entbindung noch am stillen.

#### **4.5.5 Erneute Schwangerschaft**

6 Probandinnen (13,3 %) gaben ein Jahr nach der Entbindung an, erneut schwanger zu sein.

### **4.6 Ergebnisse der klinischen Untersuchungen**

Die erste Untersuchung fand im dritten Trimenon (34.-36. SSW) statt und die zweite Untersuchung im Durchschnitt 4,19 Monate nach der Entbindung.

#### **4.6.1 Ergebnisse der vaginalen Untersuchung und des POP-Q Scores**

Alle 45 Studienteilnehmerinnen wurden initial im dritten Trimenon der Schwangerschaft vaginal untersucht. 4 Studienteilnehmerinnen lehnten eine vaginale Untersuchung 3 Monate nach der Entbindung ab. 41 Probandinnen stimmten der vaginalen Untersuchung 3 Monate postpartal zu. Ein vollständiger POP-Q Score, der sowohl während der Schwangerschaft als auch 3 Monate nach der Entbindung erhoben wurde, lag jedoch nur bei 34 der 41 Probandinnen vor. Bei den restlichen 7 Probandinnen fehlten teilweise die Einträge, daher wurden deren Daten aus der klinischen Auswertung herausgenommen.

In der Schwangerschaft wurde bei 4 Frauen (11,8 %) eine Zystozele Grad I festgestellt. Ein Descensus uteri oder eine Rektozele bestand bei keiner Studienteilnehmerin initial. 3 Monate nach der Entbindung wurde bei 5 Probandinnen (14,7 %) ein Descensus uteri Grad I festgestellt, bei 7 Probandinnen (20,6 %) eine Zystozele Grad I und bei 3 Probandinnen (8,9 %) eine Rektozele Grad I (siehe Tabelle 11). Somit wurde 3 Monate post partum bei insgesamt 44,1 % (n=15) der 34 Probandinnen mit vollständig auswertbaren Ergebnissen ein POP-Q Stadium I festgestellt. Ein höherer Grad der Senkung wurde in unserem Kollektiv nicht erhoben.

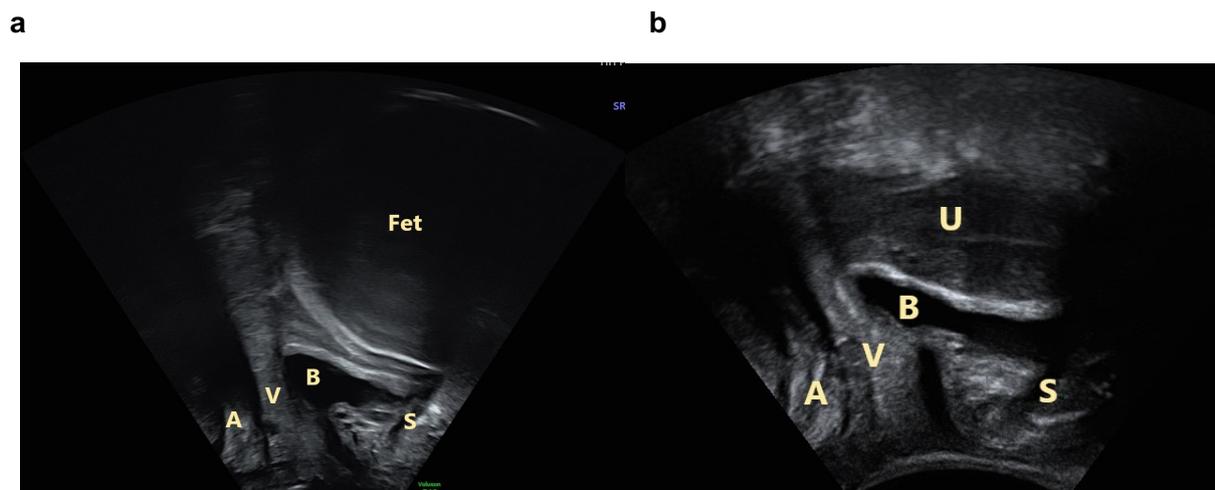
**Tabelle 11:** Ergebnisse des POP-Q Scores im dritten Trimenon und 3 Monate nach der Entbindung (n=34)

<b>POP-Q Ergebnis</b>	<b>In Schwangerschaft (3. Trimenon)</b>	<b>3 Monate nach der Entbindung</b>
<b>Descensus uteri</b>	0	5 (Grad I)
<b>Zystozele</b>	4 (Grad I)	7 (Grad I)
<b>Rektozele</b>	0	3 (Grad I)

#### 4.6.2 Ergebnisse der 2D-Perinealsonographie

Mit Hilfe der 2D-Perinealsonographie wurden die Blasenhalmsmobilität sowie der retrovesikale Winkel in der 34.-36. Schwangerschaftswoche (drittes Trimenon) und 3 Monate postpartal gemessen. Außerdem wurde das Vorhandensein einer Trichterbildung geprüft. Obwohl eine 2D-Perinealsonographie bei allen Probandinnen bei Einschluss in die Studie durchgeführt wurde, konnten die Auswertungen nur bei 31 Probandinnen retrospektiv verwendet werden. Bei der Zweituntersuchung, 3 Monate nach der Entbindung, konnten die Messdaten von 40 Frauen berücksichtigt werden. Die restlichen Bilder entsprachen nicht den Qualitätsstandards und wurden aus der Auswertung herausgenommen.

In Abbildung 16 sind die darstellbaren Strukturen der 2D-Translabialsonographie des weiblichen Beckenbodens im dritten Trimenon (16 a) und 3 Monate post partum (16 b) im Vergleich gezeigt.



**Abbildung 16 a+b:** 2D-Translabialsonographie des weiblichen Beckenbodens im dritten Trimenon (a) und 3 Monate postpartal (b)

*A= Analkanal, V= Vagina, B= Blase, S= Symphysis pubis, Fet= Fetus, U= Uterus*

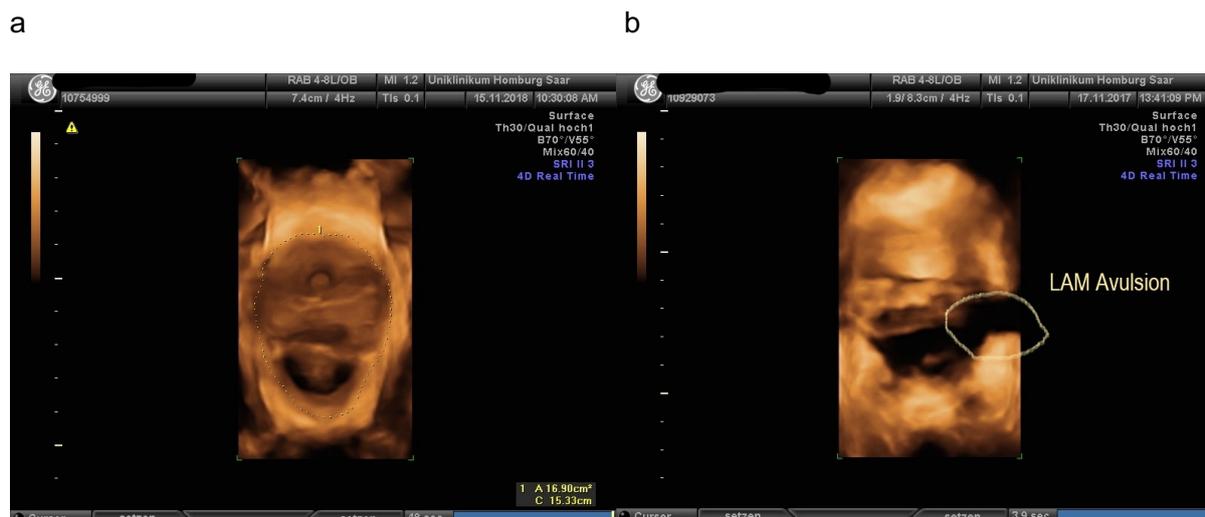
Die Blasenhalmsmobilität betrug in unserem Studienkollektiv durchschnittlich 2 mm im dritten Trimenon. 3 Monate nach der Entbindung waren es im Mittel 10 mm. Es handelte sich hierbei um eine signifikante Zunahme der Blasenhalmsmobilität post partum im Vergleich zum dritten Trimenon der Schwangerschaft.

Der retrovesikale Winkel beta betrug in unserem Kollektiv unter Valsalva in der 34.-36. Schwangerschaftswoche im Mittel  $132,6 \pm 9,74^\circ$ . Im Vergleich dazu verkleinerte sich der Winkel 3 Monate nach der Entbindung unter Valsalva auf im Mittel  $128,3 \pm 15,6^\circ$ . Dies war nicht signifikant.

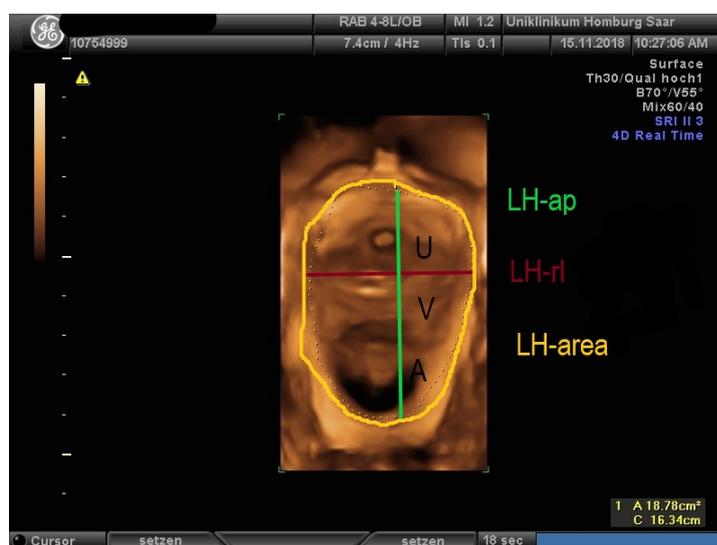
Eine Trichterbildung konnte während der Schwangerschaft bei einer Patientin festgestellt werden. Diese gab postpartal eine kombinierte Inkontinenz an. 3 Monate nach der Geburt stellten wir bei 3 Patientinnen eine Trichterbildung fest. Diese Probandinnen hatten ebenfalls Inkontinenzbeschwerden post partum.

#### 4.6.3 Ergebnisse der 3D-Translabialsonographie

Mit Hilfe der 3D-Translabialsonographie wurde in der 34.-36. Schwangerschaftswoche und 3 Monate postpartal die Integrität des M. levator ani beurteilt, um mögliche Levator-Defekte wie eine Avulsion zu ermitteln (siehe Abbildung 17). Des Weiteren wurden die Fläche sowie die Durchmesser des Hiatus urogenitalis bestimmt (siehe Abbildung 18). Es liegen vollständige intra- und postpartale Messungen von insgesamt 40 Probandinnen vor.



**Abbildung 17 a+b:** 3D-Darstellung des Hiatus urogenitalis bei einer asymptotischen Probandin (a) und bei einer Probandin mit einer Avulsion des Levator ani Muskels (LAM) (b)



**Abbildung 18:** 3D-Translabialsonographie des weiblichen Beckenbodens mit Darstellung der Hiatusfläche (LH-area), des anteroposterioren (LH-ap) und transversalen (LH-rl) Durchmessers des Hiatus urogenitalis

Während der Schwangerschaft konnte bei keiner Patientin ein Defekt des Levator ani Muskels (LAM) festgestellt werden. 3 Monate nach der Entbindung wurde bei 2 Patientinnen (5 %) nach Vakuumextraction eine LAM Avulsion (siehe Abbildung 17 b) detektiert.

Die durchschnittliche Fläche des Hiatus urogenitalis unter Valsalva betrug in unserem Kollektiv  $13,37 \text{ cm}^2$  in der Schwangerschaft und nahm 3 Monate nach der Entbindung auf  $14,53 \text{ cm}^2$  zu. 2 Studienteilnehmerinnen (5 %) wiesen 3 Monate nach Spontanpartus eine Hiatusfläche von  $\geq 25 \text{ cm}^2$  auf, was als Ballooning bezeichnet wird.

Tabelle 12 zeigt die Mittelwerte ( $\pm$  Standardabweichung) der verschiedenen Hiatus urogenitalis Parameter in Ruhe und unter Valsalva in der Schwangerschaft sowie 3 Monate post partum bei asymptomatischen und symptomatischen Probandinnen im Vergleich. Die symptomatische Gruppe umfasst alle Probandinnen mit Inkontinenzsymptomen von den 40 Probandinnen mit auswertbaren 3D-Untersuchungen. Außerdem werden die p-Werte, welche durch einen Abhängigen t-Test erhoben wurden, dargestellt. In der Gruppe der asymptomatischen Probandinnen war eine signifikante Erweiterung des Hiatus urogenitalis unter Valsalva zu verzeichnen ( $p=0,029$ ). Sonst zeigten sich keine signifikanten Veränderungen mit p-Werten  $< 0,05$ .

**Tabelle 12:** Fläche und Durchmesser des Hiatus urogenitalis in Ruhe und unter Valsalva im dritten Trimenon und 3 Monate post partum bei symptomatischen und asymptomatischen Probandinnen im Vergleich

	3. Trimenon  (n=40)  MW $\pm$ SD	3 Monate post partum			
		Symptomatisch (n=15)		Asymptomatisch (n=25)	
		MW $\pm$ SD	p-Wert	MW $\pm$ SD	p-Wert
<b>In Ruhe</b>					
LH-ap (cm)	4,94 $\pm$ 0,61	5,07 $\pm$ 0,65	0,79	4,93 $\pm$ 0,71	0,99
LH-rl (cm)	3,74 $\pm$ 0,48	3,86 $\pm$ 0,6	0,44	3,66 $\pm$ 0,5	0,36
LH-Fläche (cm <sup>2</sup> )	14,64 $\pm$ 3,29	15,55 $\pm$ 4,35	0,88	14,38 $\pm$ 3,67	0,68
<b>Unter Valsalva</b>					
LH-ap (cm)	4,74 $\pm$ 0,62	4,66 $\pm$ 0,7	0,91	4,97 $\pm$ 0,73	0,19
LH-rl (cm)	3,57 $\pm$ 0,4	3,61 $\pm$ 0,31	0,14	3,88 $\pm$ 0,62	0,052
LH-Fläche (cm <sup>2</sup> )	13,37 $\pm$ 2,75	13,27 $\pm$ 12,56	0,38	15,26 $\pm$ 4,01	0,029*

LH-ap= anteroposteriorer Durchmesser des Hiatus; LH-rl= transversaler Durchmesser des Hiatus, LH-Fläche= Fläche des Hiatus urogenitalis, MW= Mittelwert, SD= Standardabweichung

p-Werte: Abhängiger t-Test

\*die Korrelation ist auf dem 5 %-Niveau signifikant

#### 4.6.4 Quantitative Parameter der translabialen Sonographie während der Schwangerschaft und nach verschiedenen Geburtsmodi

**Tabelle 13:** Quantitative Parameter der translabialen Sonographie während der Schwangerschaft und nach verschiedenen Geburtsmodi

	<b>34.-36. SSW</b>	<b>Spontangeburt</b>	<b>vaginal-operative Geburt</b>	<b>Sectio caesarea</b>
	Mittelwert ± SD	Mittelwert ± SD (p-Wert)	Mittelwert ± SD (p-Wert)	Mittelwert ± SD (p-Wert)
<b>Blasehalsmobilität (cm)</b>	0,2	1,04 ± 0,26 (<0,0001*)	0,86 ± 0,32 (0,0072*)	1,08 ± 0,33 (<0,0001*)
<b>Retrovesikaler Winkel (°)</b>	132,6 ± 9,74	132,08 ± 14,53 (0,76)	133,64 ± 7,45 (0,41)	122,06 ± 18,55 (0,51)
<b>Fläche des Hiatus urogenitalis unter Valsalva (cm<sup>2</sup>)</b>	13,37	16,81 ± 4,67 (0,0117**)	13,35 ± 1,97 (0,49)	13,55 ± 2,86 (0,66)
	Anzahl	Anzahl	Anzahl	Anzahl
<b>Ballooning</b>	0	2	0	0
<b>LAM Avulsion</b>	0	0	2	0

LAM= Levator ani Muskel, SD= Standardabweichung

p-Werte: Abhängiger t-Test zum Vergleich der Werte während der Schwangerschaft und post partum

\*die Korrelation ist auf dem 1 %-Niveau signifikant

\*\* die Korrelation ist auf dem 5 %-Niveau signifikant

Tabelle 13 fasst alle relevanten Beckenbodenparameter zusammen, die in der 2D- und 3D-Translabialsonographie erhoben wurden und zeigt diese präpartal sowie postpartal in Abhängigkeit vom Geburtsmodus. Wie man der Tabelle entnehmen kann, veränderte sich die Blasehalsmobilität in allen Gruppen postpartal signifikant: von durchschnittlich 0,2 cm im dritten Trimenon auf 1,04 cm nach Spontangeburt (p= <0,0001), auf 0,86 cm nach vaginal-

operativer Geburt ( $p=0,0072$ ) und auf 1,08 cm nach Sectio caesarea ( $p= <0,0001$ ). Der retrovesikale Winkel zeigte hingegen keine signifikante Veränderung. Die Fläche des Hiatus urogenitalis nahm in der Gruppe der Frauen mit Spontanpartus signifikant zu ( $p=0,0117$ ). In den anderen beiden Gruppen blieb diese nahezu unverändert. Eine LAM Avulsion trat lediglich nach vaginal-operativer Geburt in 2 Fällen auf, bei den anderen Geburtsmodi jedoch nicht. Nach Spontanpartus ließ sich in 2 Fällen ein Ballooning feststellen. Dies trat nach Sectio caesarea oder vaginal-operativer Entbindung nicht auf.

## 5. Diskussion

### 5.1 Begründung zur Durchführung der Studie

In dieser Studie haben wir versucht Beckenbodenveränderungen während der Schwangerschaft und nach einer Geburt bei Erstgebärenden quantitativ mittels verschiedener Verfahren (POP-Q Untersuchung und Translabialsonographie) zu messen und sie in Korrelation zu möglichen Beschwerden (Harn-, Analinkontinenz und sexuelle Dysfunktion) zu setzen. Dies sollte helfen die Pathophysiologie dieser Veränderungen besser zu verstehen und mögliche Risikofaktoren zu identifizieren. Im Zentrum unserer Arbeit stand die Vorstellung Frauen in der Schwangerschaft zukünftig besser beraten zu können und präventiv wirken zu können. Longitudinale Studien mit objektivierbaren quantitativen Daten zur Untersuchung der Auswirkungen von Schwangerschaft und Geburt auf die Entwicklung von Beckenbodenfunktionsstörungen später im Leben sind sehr selten [189]. Das Besondere an unserer Studie ist, dass verschiedene Messverfahren im Rahmen der Beckenbodendiagnostik genutzt und zusammengeführt wurden, was bis dato noch in kaum einer Studie gemacht wurde. Dadurch erhofften wir uns einen besseren Einblick in die Funktion des weiblichen Beckenbodens zu erhalten. Insbesondere die Verknüpfung zwischen quantitativen Messungen und der Erhebung von Daten anhand eines Fragebogens zur Beckenbodengesundheit sowie dem Verhalten im Wochenbett ermöglichte uns eine umfassende Betrachtung des Themas. Somit konnten wir ebenfalls Rückschlüsse auf die klinische Relevanz der erfassten Untersuchungsergebnisse ziehen.

Die meisten Studien nutzen nur eine Methode, um Veränderungen der Beckenbodenorgane zu evaluieren, beispielweise POP-Q Messungen [57,151] oder den 2D/3D-Perinealultraschall mit oder ohne Fragebogen [39,102]. Eine Studie von Jundt et al. hingegen verwendete eine ähnliche Methodik wie unsere. Es wurden 112 Primigravidae in der 32. bis 37. Schwangerschaftswoche sowie 6 Monate post partum untersucht. Sie benutzten ebenfalls einen eigenen nicht validierten Fragebogen mit dem Schwerpunkt der Harn- und Analinkontinenz und führten eine POP-Q Untersuchung und einen Perinealultraschall durch [97]. In unserer Studie wurde ein kürzeres Zeitintervall für die klinische Untersuchung gewählt (3 Monate post partum), jedoch beschränkten wir uns nicht nur auf Inkontinenzsymptome, sondern untersuchten auch das Auftreten von Descensus genitalis, Dyspareunie und das Verhalten im Wochenbett bis ein Jahr nach der Entbindung. Des Weiteren verwenden nur wenige

prospektive Studien mit Langzeit-Follow-up Fragebögen, die Informationen zu allen Typen der Beckenbodenveränderungen (verschiedene Inkontinenzformen und sexuelle Dysfunktion) beinhalten. Mac Arthur et al. [115] beispielsweise bewerteten isoliert das Auftreten von Analinkontinenz in Zusammenhang mit der Entbindung, Van Brummen et al. [187] konzentrierten sich auf Symptome der unteren Harnwege nach der Entbindung und Conolly et al. [24] legten den Fokus auf sexuelle Funktionsstörungen im Zusammenhang mit Schwangerschaft und Entbindung.

## 5.2 Studienkollektiv

Unser Studienkollektiv repräsentiert die Gesellschaft in industrialisierten Ländern in Bezug auf Alter und Gewicht mit einem mittleren Alter von 31 Jahren bei der Geburt des ersten Kindes, einem mittleren BMI von  $25 \text{ kg/m}^2$  und einem hohen Anteil von präadipösen bzw. adipösen Probandinnen (35 %). Das fortgeschrittene Alter bei der Geburt des ersten Kindes spiegelt die gesellschaftliche Entwicklung der älter werdenden Mütter wider. In Deutschland beträgt der mittlere BMI nach Angaben des Statistischen Bundesamts aus dem Jahre 2017 in der Altersgruppe der 30- bis 35-jährigen Frauen  $24 \text{ kg/m}^2$  [174]. Somit liegt der mittlere BMI unseres Studienkollektivs nur leicht über dem Bundesdurchschnitt. Dennoch lässt sich das Studienkollektiv aufgrund möglicher demografischer Unterschiede nicht auf die Allgemeinheit übertragen.

Wir haben gesunde Erstgebärende, die sich in unserer Klinik zur Geburtsplanung vorstellten, in die Studie eingeschlossen. Dies erfolgte unabhängig vom weiteren Schwangerschafts- und Geburtsverlauf sowie dem Auftreten von Symptomen postpartal. Dadurch konnten wir, anders als in Studien, in denen nur symptomatische Frauen untersucht wurden, einen Bias vermeiden. Auf die Verteilung der einzelnen Geburtsmodi in unserem Studienkollektiv (38 % Spontanpartus, 38 % Sectio caesarea und 24 % vaginal-operative Geburten) wurde somit ebenfalls kein Einfluss genommen. Die Probandinnen wurden unabhängig vom Geburtsmodus in die Studie eingeschlossen. Diese Verteilung ist repräsentativ für unsere Level I Universitätsfrauenklinik mit einem großen Einzugsgebiet (Saarland und Rheinland-Pfalz) und mit einem hohen Anteil komplizierter Geburtsverläufe, die uns zugewiesen werden.

## 5.3 Methodik

Wir entschieden uns in der Studie für einen Beobachtungszeitraum von einem Jahr nach der Geburt, um schlechte Follow-up Raten zu vermeiden. Dadurch konnten wir eine Teilnahmequote von 80,4 % erreichen. Die Durchführung der klinischen Untersuchungen erfolgte im

dritten Trimenon und 3 Monate post partum. Nach dieser Zeit ist das Wochenbett beendet und man kann davon ausgehen, dass sich der Beckenboden von temporären Veränderungen durch Schwangerschaft und Geburt erholt haben sollte. Elenskaia et al. führten beispielsweise in ihrer Studie zu Veränderungen des Beckenbodens häufigere und über einen längeren Zeitraum andauernde Untersuchungen durch: im zweiten Trimenon sowie 14 Wochen, ein Jahr und 5 Jahre post partum. Sie hatten jedoch eine Follow-up Rate von nur 53,3 % [57]. Eine mögliche Erklärung für die niedrige Follow-up Rate wäre, dass viele Frauen ein Jahr nach der Entbindung wieder anfangen zu arbeiten und aufgrund des Zeitmanagements nicht weiter teilnehmen möchten oder erneut schwanger sind. In unserer Studie waren 13,3 % der Frauen ein Jahr postpartal erneut schwanger.

Unsere erste klinische Untersuchung wurde in der Spätschwangerschaft durchgeführt (drittes Trimenon), sodass die Ergebnisse nicht mit Studien vergleichbar sind bei denen Nulliparae als Vergleichsgruppe oder Frauen in der Frühschwangerschaft rekrutiert wurden, wie zum Beispiel in einer prospektiven Beobachtungsstudie von Dietz et al., die Nulliparae in der 6., 18. und 32. bis 37. Schwangerschaftswoche sowie 2-5 Monate nach der Geburt untersuchten [39].

Wir nutzten bei unserer Befragung zwei individualisierte, nicht validierte Fragebögen, um die subjektiven Veränderungen der Beckenbodengesundheit und deren Auswirkungen auf die Lebensqualität der Frauen zu evaluieren. Wir entschieden uns bewusst gegen standardisierte, validierte Fragebögen, um genau die Aspekte, die für unsere Studie wichtig waren, in einem Fragebogen zu erfassen. Unter der Verwendung validierter Fragebögen hätte man verschiedene Fragebögen nutzen müssen, um alle Inhalte abzudecken. Zudem zeigten Zuchelo et al. in einer systematischen Übersicht über die Verwendung von gängigen validierten Fragebögen zur Evaluation von Beckenbodenfunktionsstörungen in der postpartalen Phase, dass diese Fragebögen ursprünglich für die Allgemeinbevölkerung oder für urologische/gynäkologische Patientinnen mit Inkontinenzbeschwerden entwickelt wurden. Somit seien diese für die postpartale Phase nicht geeignet [210]. Des Weiteren füllten die Studienteilnehmerinnen den Fragebogen eigenständig aus, um ärztliche Verzerrungen bei der Datenerhebung zu vermeiden, wie es in den Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von Beckenbodenfunktionsstörungen empfohlen wird [4].

In unserer Studie wurden ein translabialer 2D- und ein 3D-Ultraschall zur Bestimmung der Blasenhammobilität, des retrovesikalen Winkels, der Parameter des Hiatus urogenitalis und der Integrität des M. levator ani durchgeführt. Die Technik ist überall verfügbar und ermöglicht eine dynamische Beurteilung der Beckenorgane in Ruhe und während der Belastung. Dadurch kann die Integrität der den Beckenboden stützenden Strukturen sichtbar gemacht

werden [160]. Unter standardisierten Bedingungen, identischen Systemeinstellungen und in fachkundigen Händen ist diese Untersuchungstechnik reproduzierbar und zeigt eine gute Korrelation mit der MRT bei der Erkennung der wichtigsten Levator-Ani-Defekte [44,119,134]. Es gibt jedoch auch eine beträchtliche Lernkurve bei der Durchführung des Verfahrens und die Interpretation der Bilder ist komplex, da selbst bei asymptomatischen Nulliparae Veränderungen in der Levator-Ani-Morphometrie bestehen können [161]. Daher ist die Vergleichbarkeit von Studien zur Beurteilung von Veränderungen des Beckenbodens erschwert.

## 5.4 Inkontinenzbeschwerden

26,7 % (n=12) unserer Studienteilnehmerinnen gaben Harninkontinenzsymptome während der Schwangerschaft an. Da vor der Schwangerschaft bei keiner Patientin eine Harninkontinenz bestand, müssen diese Symptome im Laufe der Schwangerschaft entstanden sein. Eine Analinkontinenz trat bei keiner der Probandinnen bereits in der Schwangerschaft auf. 3 Monate nach der Entbindung stieg die Zahl der Patientinnen mit Inkontinenzbeschwerden auf 17 (38 %) an: 7 (16 %) klagten über eine Harn- und Analinkontinenz (kombinierte Inkontinenz), 7 (16 %) über eine alleinige Harninkontinenz und 3 (7 %) über eine alleinige Analinkontinenz. Ein Jahr postpartal sank die Zahl der symptomatischen Patientinnen wiederum auf 8 (18 %): 5 Frauen mit Harninkontinenz, 2 Frauen mit Analinkontinenz und eine mit einer kombinierten Inkontinenz.

### 5.4.1 Harninkontinenz

Die Harninkontinenz war mit insgesamt 14 symptomatischen Frauen (31 %) 3 Monate post partum in unserem Studienkollektiv die häufigste Inkontinenzform. Die Ergebnisse von Brown et al., die eine Studie mit 1507 Frauen durchführten, gehen mit unseren einher. 3 Monate nach der Geburt bestand bei 26 % der Frauen, die vor der Schwangerschaft kontinent waren, eine Harninkontinenz [13]. Weitere Studiengruppen präsentierten jedoch höhere Prävalenzen in der Schwangerschaft und niedrigere Prävalenzen nach der Geburt. Bei King et al. bestand während der Schwangerschaft eine milde Stressharninkontinenz bei 47,6 % der Frauen. 10-14 Wochen nach der Geburt persistierten gelegentliche Stressharninkontinenzbeschwerden bei 18,4 % und eine neu entstandene Stressharninkontinenz trat in nur 3,9 % der Fälle auf [102]. Wijma et al. zeigten eine steigende Prävalenz von Harninkontinenzbeschwerden während der Schwangerschaft: 16 % in der 16. Woche, 30 % in der 28. bis 30. Woche und 35 % in der 38. Woche. 6 Monate nach der Geburt nahm diese Prävalenz ab

und es hatten noch 10 % der Frauen eine Harninkontinenz [203]. In einer Studie von Jundt et al., die ähnlich wie unsere Studie aufgebaut ist, bestand bei 3 % (n=3) der Frauen eine Harninkontinenz vor der Schwangerschaft. Während der Schwangerschaft stieg die Prävalenz auf 21,2 % (n=21) und 6 Monate nach der Geburt lag die Prävalenz ebenfalls bei 21,2 % (n=21) [97]. In dieser Studie nahm die Häufigkeit von Inkontinenzbeschwerden nach der Geburt nicht wie bei Wijma et al. sowie King et al. ab, jedoch stieg sie auch nicht wie in unserer Studie an. Die Zahl der symptomatischen Frauen in der Schwangerschaft geht mit unserem Ergebnis annähernd einher. Mit 26,7 % waren bei uns geringfügig mehr Frauen betroffen.

#### **5.4.2 Analinkontinenz**

In unserem Kollektiv gaben insgesamt 10 Patientinnen (22 %) 3 Monate nach der Entbindung Symptome einer Analinkontinenz (Flatulenzen und/oder fäkale Inkontinenz) an. In der bereits zitierten Arbeit von Jundt et al. lag die Prävalenz 6 Monate post partum bei 3 % für eine fäkale Inkontinenz und bei 28,3 % für eine Flatusinkontinenz. Dies wurde in unserem Kollektiv aufgrund der niedrigen Fallzahl nicht im Einzelnen untersucht. Des Weiteren beschrieben Jundt et al. eine Prävalenz von Flatus- und Fäkalinkontinenz vor der Schwangerschaft von 12,1 % bzw. 1 % sowie während der Schwangerschaft von 16,2 % bzw. 3 % [97]. In unserem Kollektiv hingegen trat diese Symptomatik erst nach der Geburt auf.

### **5.5 Beschwerden beim Geschlechtsverkehr**

3 Monate post partum gaben 19 Frauen (42 %) Beschwerden beim Geschlechtsverkehr an. 12 dieser Frauen (27 %) beschrieben vaginale Schmerzen (Dyspareunie). Ein Jahr post partum sank die Anzahl der Patientinnen mit Beschwerden auf 11 (24 %). 7 Frauen (16 %) hatten noch vaginale Schmerzen beim Geschlechtsverkehr. Die Ergebnisse unserer Studie bestätigen die Ergebnisse einer prospektiven multizentrischen Kohortenstudie von McDonald et al., in der die Daten von 1507 Primiparae ebenfalls anhand eines Fragebogens erhoben wurden. 3 Monate post partum bestand bei 44,7 % der Erstgebärenden eine Dyspareunie, 12 Monate nach der Geburt sank die Prävalenz auf 28,1 %, 18 Monate danach noch weiter auf 23,4 %. Bei 1/3 der Frauen, die eine Dyspareunie 6 Monate nach der Geburt angaben, bestand diese noch nach 18 Monaten, jedoch lässt sich wie in unserer Studie eine mit der Zeit abnehmende Tendenz erkennen [123]. In einem Review von Manresa et al. wurde eine Metaanalyse von 18 Studien durchgeführt. Die Prävalenz von Dyspareunie unmittelbar nach vaginaler Geburt lag bei 65 % und war unabhängig von Traumen des Damms [120]. Jedoch

lässt sich dieses Ergebnis, insbesondere die hohe Prävalenz der Dyspareunie bei Wiederaufnahme des Geschlechtsverkehrs, nicht mit unserer Studie vergleichen, da es sich um eine Metaanalyse handelt bei der nur vaginal gebärende Frauen eingeschlossen wurden. Unser Kollektiv bestand hingegen aus Probandinnen, die unabhängig vom Geburtsmodus eingeschlossen wurden.

In unserer Studie fiel außerdem auf, dass in der Gruppe ohne Inkontinenzbeschwerden die wenigsten Frauen Beschwerden beim Geschlechtsverkehr hatten (29 %), in der Gruppe der kombinierten Inkontinenz hingegen waren es 71 % der Frauen. Somit scheint es einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Beschwerden beim Geschlechtsverkehr und Inkontinenzsymptomen zu geben, was jedoch wahrscheinlich aufgrund der niedrigen Teilnehmerzahl nicht signifikant war. Ein möglicher Erklärungsansatz wäre, dass durch Schwangerschaft und Geburt Veränderungen des Beckenbodens entstehen, die sowohl für das Auftreten einer Inkontinenz als auch einer Dyspareunie prädispositionieren können. Außerdem wäre es möglich, dass Frauen mit Inkontinenzbeschwerden aufgrund von Scham Geschlechtsverkehr anders empfinden als vor der Entbindung. Diese Hypothesen sollten in weiteren Studien näher untersucht werden. Auch Lal et al. postulierten, dass es einen Zusammenhang zwischen dem postpartalen Auftreten von Dyspareunie und Inkontinenz geben würde. Dies wurde in ihrer Studie nach Sectio caesarea festgestellt, jedoch blieben die genauen Ursachen für den Zusammenhang unklar [105].

## **5.6 Entwicklung der Inkontinenzbeschwerden und Beschwerden beim Geschlechtsverkehr**

Wir erkannten, dass sich die Inkontinenzbeschwerden sowie die Beschwerden beim Geschlechtsverkehr meist innerhalb des ersten Jahres post partum besserten. Ein Jahr nach der Entbindung gaben nur noch 8 Patientinnen (18 %) Inkontinenzsymptome an. Insbesondere in der Gruppe der kombinierten Inkontinenz ging die Zahl der symptomatischen Frauen stark zurück: von 7 auf 1. Auch Beschwerden sowie Schmerzen beim Geschlechtsverkehr waren ein Jahr nach der Geburt im Vergleich zu 3 Monate nach der Geburt rückläufig. Dies entspricht der allgemeinen Studienlage. Es gibt einige Studien, die ebenfalls eine fast komplette Regeneration von Beckenbodenveränderung im ersten Jahr post partum beschreiben [57,151,173]. Viktrup et al. beispielsweise zeigten in ihrem Studienkollektiv eine ansteigende Prävalenz von Harninkontinenz während der Schwangerschaft. Bereits im Wochenbett fiel diese auf 23 % und 3 Monate später weiter auf 7 %. Die Regeneration setzte hier früh ein [192]. Auch Staer-Jensen et al. postulierten, dass in den ersten 6 Monaten die größte Regeneration stattfindet, jedoch nicht alle Frauen zu dem Beckenbodenstatus, der in der

Frühschwangerschaft erhoben wurde, zurückkehren würden [173]. Bei einer Minderheit der Frauen erscheinen die Veränderungen, die durch Schwangerschaft und Geburt entstanden sind, irreversibel und können zu Beckenbodenfunktionsstörungen später im Leben führen. In der Pathogenese sind meist noch andere Faktoren wie weitere Schwangerschaften, hereditäre Faktoren, steigendes Alter und Übergewicht beteiligt. Bereits 5 Jahre nach der Geburt stieg die Prävalenz von Harninkontinenzbeschwerden in der eben genannten Studie von Viktrup et al. erneut auf 33 % an [192]. Dies zeigt, dass auch Frauen mit einer Regeneration im ersten Jahr post partum später Beschwerden entwickeln können. Auch 20 Jahre nach der Entbindung von Primiparae ließ sich in einer nationalen Kohortenstudie von Gyhagen et al. eine hohe Prävalenz von Beckenbodenfunktionsstörungen (Harninkontinenz, Descensus genitalis und fäkale Inkontinenz) erkennen: 31,7 % hatten ein Symptom, 14,8 % hatten sogar zwei oder mehr Symptome. Vor allem fäkale Inkontinenz und Descensus genitalis traten oft in Kombination auf, Harninkontinenz trat meist isoliert auf [75].

Die Folgen der Beckenbodenveränderungen, die erst nach Jahrzehnten zu einem ausgeprägten Descensus genitalis und/oder einer bleibenden Inkontinenz führen und die Lebensqualität einschränken, werden während der Schwangerschaft und unmittelbar nach der Geburt von den meisten Frauen nicht als essentiell betrachtet. Hier ist es wichtig diese Zusammenhänge seitens der Hebammen und Gynäkologen explizit aufzuzeigen und die Frauen adäquat zu beraten. Studien wie unsere können helfen, wichtige Aspekte zu reflektieren. Langfristig lassen sich dadurch zusätzlich Kosten im Gesundheitssystem sparen, denn die mit weiblichen Beckenbodenfunktionsstörungen assoziierten wirtschaftlichen Kosten sind beträchtlich. In einer amerikanischen Studie von Sung et al. wurden die direkten jährlichen Kosten, die mit der ambulanten Versorgung von Beckenbodenfunktionsstörungen verbunden sind, auf insgesamt 412 Millionen Dollar geschätzt. Diese Kosten haben sich zwischen den Zeiträumen 1996-1997 und 2005-2006 mit einer immer älter werdenden Gesellschaft fast verdoppelt. Angesichts der großen Zahl von betroffenen Frauen, der zunehmenden Prävalenz durch die alternde Bevölkerung und der Chronizität dieser Erkrankungen wird erwartet, dass diese Ausgaben in Zukunft weiter steigen werden [177].

## **5.7 Risikofaktoren für Beckenbodenveränderungen und Symptome**

In unserer Studie haben wir versucht mögliche Risikofaktoren zu identifizieren, die zu Beckenbodenveränderungen geführt haben, um diese zwecks Prävention nutzen zu können. Es ist bekannt, dass es sich bei der Entstehung von Beckenbodenveränderungen um ein multifaktorielles Geschehen handelt. Daher ist es umso wichtiger die Signifikanz der bereits

in der Literatur bekannten Risikofaktoren an verschiedenen Studienkollektiven zu überprüfen.

### 5.7.1 Geburtsmodus

In unserer Studie stellte der Geburtsmodus keinen signifikanten Risikofaktor für die Entstehung von Beckenbodenveränderungen dar. Die Studienteilnehmerinnen gaben in allen drei Gruppen (Spontanpartus, vaginal-operative Geburt und Sectio) Inkontinenzprobleme an. In der Gruppe der Probandinnen mit vaginal-operativer Entbindung waren im Vergleich zu den anderen Entbindungsmodi die meisten Frauen symptomatisch (63,6 %, n=7), gefolgt von den Probandinnen mit Spontanpartus (35,3 %, n=6). Bei den Patientinnen, die per Sectio entbunden haben, waren 3 Monate nach der Geburt die wenigsten Frauen symptomatisch (23,5 %, n=4). Es konnte wahrscheinlich aufgrund der niedrigen Fallzahlen keine Signifikanz gefunden werden. Da Symptome in allen Gruppen von Entbindungsmodi auftraten, schlussfolgerten wir, dass der Geburtsmodus selbst eine eher untergeordnete Rolle bei der Entstehung von Beckenbodenveränderungen spielt. Wir erkannten jedoch, dass vaginal-operative Geburten prozentual die meisten Beckenbodenstörungen verursachten. Ob eine elektive Sectio caesarea möglicherweise einen protektiven Effekt auf den Beckenboden hat, konnten wir in unserer Studie nicht beantworten, da in unserem Studienkollektiv nur eine primäre Sectio und sonst ausschließlich sekundäre Sectiones durchgeführt wurden.

In der Literatur sind viele Arbeiten zu finden, die sich mit dieser Fragestellung beschäftigt haben und zeigen konnten, dass eine Sectio caesarea im Vergleich zur vaginalen Geburt das Risiko für die Entstehung einer Beckenbodenfunktionsstörung nicht signifikant senkt [1,118,124,148]. Insbesondere Studien mit Nulliparae als Vergleichsgruppe zeigten, dass auch Frauen nach erfolgten Sectiones ein erhöhtes Risiko für Beckenbodenfunktionsstörungen haben. Die EPINCONT Studie, eine bevölkerungsweite Querschnittsstudie in Norwegen mit 15307 Frauen im Alter von 20-65 Jahren, untersuchte das Auftreten von Harninkontinenz abhängig vom Geburtsmodus, indem sie drei Gruppen miteinander verglich: keine Entbindung (Nulliparae), Entbindung ausschließlich durch Kaiserschnitt und ausschließlich vaginale Entbindung (spontan oder instrumentell). Daraus ging hervor, dass die Prävalenz der Harninkontinenz in der Gruppe mit Kaiserschnitt geringer war (15,9 %) als in der Gruppe der vaginal Gebärenden (21 %), jedoch war sie signifikant höher als bei Nulliparae (10,1 %). Dies hebt nochmals die entscheidende Rolle der Schwangerschaft, unabhängig vom Geburtsmodus, in der Entstehung von Beckenbodenfunktionsstörungen hervor. Außerdem fanden die Untersucher heraus, dass in der Altersgruppe der 50- bis 64-Jährigen die Symptomprävalenz bei den Frauen mit Kaiserschnitt und denen mit vaginaler Geburt gleich war. Dies

impliziert, dass selbst wenn ein vorerst protektiver Effekt der Sectio in jüngeren Jahren bestünde, dieser mit dem Alter aufgehoben sein könnte [154].

Vor allem für das Auftreten einer analen Inkontinenz scheint eine Sectio caesarea nicht protektiv zu sein. In einer 12-jährigen longitudinalen Studie von Mac Arthur et al. wurden Daten zu Harn- und Analinkontinenz bei 3763 Probandinnen 3 Monate, 6 Monate und 12 Jahre nach der Geburt erhoben. Frauen, die ausschließlich per Sectio caesarea entbunden haben, hatten ein geringeres Risiko für das Auftreten einer Harninkontinenz als Frauen, die vaginal entbunden haben (Odds Ratio [OR] 0,46, 95 % Konfidenzintervall [CI] 0,37-0,58). Eine Harninkontinenz trat jedoch auch bei 40 % der Probandinnen mit Kaiserschnitt auf, was keinen protektiven Effekt suggeriert. Für das Auftreten von Analinkontinenz gab es zwischen Frauen, die ausschließlich durch einen Kaiserschnitt (OR 0,94, 95 % KI 0,66-1,33) entbunden wurden und Frauen, die eine Kombination aus Kaiserschnitt und Spontanpartus hatten (OR 1,06, 95 % KI 0,73-1,54), keine signifikanten Unterschiede. Somit scheint eine Sectio eine spätere Analinkontinenz nicht zu verhindern [117]. McDonald et al. fanden sogar ein gehäuftes Auftreten von Dyspareunie 18 Monate post partum sowohl nach einer Sectio caesarea als auch nach einer vaginal-operativen Geburt [123].

Es gibt jedoch auch gegensätzliche Studien, bei denen der Geburtsmodus eine signifikante Rolle spielt und die eine vaginale Geburt mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten von Beckenbodenfunktionsstörungen assoziieren [10,73,74]. Eine Begründung hierfür wäre, dass Geburtsverletzungen, wie zum Beispiel eine Überdehnung der Levatormuskulatur oder eine Avulsion, eher bei vaginaler Geburt als bei einer Sectio auftreten und dies zu Symptomen führen kann [188]. Gyhagen et al. beschrieben beispielsweise in einer nationalen Kohortenstudie eine Prävalenz des Descensus genitalis 20 Jahre nach der ersten Geburt von 14,6 % bei vaginal gebärenden Frauen und von 6,3 % bei Probandinnen mit Sectio. Die Odds für Descensus genitalis stieg somit bei vaginaler Geburt um 255 % im Vergleich zur Sectio. Auch für das Auftreten einer Harninkontinenz hatten vaginal gebärende Frauen im Vergleich zu Frauen mit Sectio ein 63 % höheres Risiko 20 Jahre nach der Entbindung. Nach vaginaler Geburt bestand eine Prävalenz von 40,3 %, nach Sectio eine von 28,8 % [73,74].

Letztendlich bleibt die Frage weiterhin nicht zufriedenstellend beantwortet. Vergleiche der einzelnen Studien sind schwierig, da jeder Autor unterschiedliche Gruppen hinsichtlich des Geburtsmodus bildet und diese miteinander vergleicht. Manche Studiengruppen zählen die vaginal-operativen Geburten mittels Vakuumentraktion und/oder Forzepsgeburt zur vaginalen Geburt, andere trennen die Gruppen wie in unserer Studie. Einige Studien unterscheiden nicht zwischen primärer- und sekundärer Sectio, andere hingegen schon. Studien mit

größeren Fallzahlen und einheitlich definierten vergleichbaren Gruppen mit Vertretern jedes einzelnen Geburtsmodus könnten helfen diese Frage zu beantworten.

### 5.7.2 Schwangerschaft

Weshalb der Geburtsmodus eine untergeordnete Rolle bei der Entstehung von Beckenbodenveränderungen spielen könnte, wäre auch damit zu erklären, dass bereits in der Schwangerschaft diverse Umbauprozesse stattfinden. Durch die Gewichtszunahme und die Vergrößerung des Uterus während der Schwangerschaft steigt der intraabdominelle Druck an. Ligamente, Faszien und Muskeln des Beckenbodens werden stark beansprucht [114]. Des Weiteren vergrößert sich der retrovesikale Winkel, was zu einem Anstieg der Blasenhalmsmobilität führt. Dies ist mit dem Auftreten von Harninkontinenz und Descensus genitalis assoziiert [88,106]. Hormonelle und mechanische Veränderungen während der Schwangerschaft tragen somit zur Einschränkung der normalen Beckenbodenfunktion bei [190]. Um dies beweisen zu können, müsste man klinische Untersuchungen bereits vor Beginn der Schwangerschaft durchführen. Unsere Studie kann diese Fragestellung nicht sicher beantworten, da die erste klinische Untersuchung kurz vor der geplanten Entbindung im dritten Trimenon stattfand.

Es gibt jedoch Studien, die Vergleiche mit gleichaltrigen Nulliparae anstellten oder die Patientinnen in der Frühschwangerschaft (erstes Trimenon) rekrutierten. Brown et al. führten beispielsweise eine multizentrische Studie mit 1507 Nulliparae durch, die in der 15. Schwangerschaftswoche eingeschlossen wurden. Retrospektiv betrachtet, hatten 12 Monate vor der Schwangerschaft 10,8 % der Frauen leichte Harninkontinenzbeschwerden und 5,5 % moderate bis schwere Symptome. In der Spätschwangerschaft (drittes Trimenon) stieg die Prävalenz von leichten Symptomen auf 55,9 % und von moderaten bis schweren Symptomen auf 29 %. Dies entspricht einem 5-fachen Anstieg in der Schwangerschaft. Vor allem Mischharninkontinenz und Stressharninkontinenz traten vermehrt auf [12]. Eine Studie von King et al., in der sonographische Untersuchungen an 103 Primiparae ab der 15.-17. Schwangerschaftswoche alle 10 Wochen bis 10-14 Wochen post partum durchgeführt wurden, kam ebenfalls zu dem Schluss, dass der Geburtsmodus in der Entstehung von Harninkontinenzsymptomen von untergeordneter Bedeutung ist. Einen größeren Einfluss auf die Entwicklung von Beckenbodenfunktionsstörungen im späteren Leben haben die Schwangerschaft selbst sowie hereditäre Faktoren. Beim Vergleich der postpartal kontinenten und inkontinenten Patientinnen fanden sich auch in dieser Studie keine signifikanten Unterschiede bei den geburtshilflichen Variablen mit Ausnahme der Zangengeburt. Diese waren mit einem höheren Risiko für Inkontinenz assoziiert [102].

Auch die Stadien eines Descensus genitalis nehmen nach einer Studie von O'Boyle et al. im Laufe der Schwangerschaft signifikant von Stadium 0-I im ersten Trimenon bis Stadium I-II im dritten Trimenon zu [136]. In einer Studie von Wijima et al. fand man heraus, dass die dynamischen Qualitäten des Halteapparats des Beckenbodens schon in der Frühschwangerschaft eingeschränkt seien und sich im Laufe der Schwangerschaft kaum noch verändern würden. Zudem nehme die Kontraktilität des Beckenbodens im Laufe der Schwangerschaft ab [203]. Auch die Größe des Hiatus urogenitalis sowie die Dehnbarkeit des M. levator ani steige signifikant zwischen der 12. und 36. Schwangerschaftswoche an. Dies bleibe nach Van Veelen et al. unabhängig vom Geburtsmodus mindestens 6 Monate nach der Geburt erhalten. Sie machten die gesteigerte Dehnbarkeit des Beckenbodens für die Entstehung von Beckenbodenfunktionsstörungen später im Leben verantwortlich [191]. Somit erhöht eine Schwangerschaft selbst unabhängig vom Geburtsmodus das Risiko für Beckenbodenfunktionsstörungen [124,148]. Insbesondere für die Entwicklung einer Harninkontinenz ist die Schwangerschaft ein signifikanter Risikofaktor [55,116,181]. Dies könnte erklären, warum eine Sectio nicht vollkommen protektiv für die Entwicklung von Beckenbodenfunktionsstörungen ist [189].

#### 5.7.2.1 Beschwerden in der Schwangerschaft als Risikofaktor für postpartale Beschwerden

Treten Beschwerden wie Harn- und Analinkontinenz bereits in der Schwangerschaft auf, so bleiben diese postpartal meist bestehen. Von den 14 Patientinnen, die 3 Monate post partum über Harninkontinenzsymptome klagten, gaben 6 Patientinnen an, diese Symptome bereits in der Schwangerschaft gehabt zu haben. Anhand unserer Daten konnten wir keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Inkontinenzbeschwerden in der Schwangerschaft und postpartalen Beschwerden feststellen. Dies ist am ehesten mit der niedrigen Teilnehmerzahl zu erklären.

Andere Studiengruppen konnten diesen Zusammenhang jedoch nachweisen. King et al. postulierten beispielsweise, dass das Auftreten einer Harninkontinenz bereits in der Schwangerschaft mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten einer Harninkontinenz nach der Geburt assoziiert sei. Das relative Risiko lag in dieser Studie bei 3,3 [102]. In einer australischen multizentrischen Studie, bei der 1507 Nulliparae in der Frühschwangerschaft rekrutiert wurden und bis zu 18 Monate nach der Entbindung in regelmäßigen Abständen Fragebögen zu Harninkontinenzsymptomen ausfüllen sollten, fand sich ebenfalls ein Zusammenhang zwischen Harninkontinenzbeschwerden in der Schwangerschaft und dem Auftreten solcher Beschwerden 4-18 Monate postpartal. Verglichen mit den Frauen, die während

der Schwangerschaft keine Beschwerden hatten, bestand bei denen mit Beschwerden ein 7-facher Anstieg der Odds für eine persistierende Harninkontinenz nach der Schwangerschaft (OR 7,4, 95 % CI 5,1–10,7) [66]. Urbankova et al. führten eine Studie mit 987 Primiparae durch, die einen ähnlichen Aufbau wie unsere Studie hatte (klinische Untersuchung, Ultraschall, Fragebogen). 29,7 % der Probandinnen gaben Stressharninkontinenzsymptome während der Schwangerschaft an. Bei 23,4 % dieser Frauen regenerierten die Symptome 6 Wochen post partum. Bei 41,7 % dieser Frauen bestand die Inkontinenz jedoch auch noch ein Jahr nach der Entbindung [185]. In der bereits zitierten Studie von Viktrup et al. konnte dieser Zusammenhang sogar über einen längeren Zeitraum nachgewiesen werden. Von einer Harninkontinenz 5 Jahre nach der Geburt waren in ihrem Kollektiv meist Frauen betroffen, die schon während der Schwangerschaft oder während des Wochenbetts eine Form der Inkontinenz aufwiesen [192]. Es wäre interessant zu prüfen, ob unsere Probandinnen wie bei Viktrup et al. trotz Regeneration im ersten Jahr post partum nach mehreren Jahren Beckenbodenfunktionsstörungen entwickeln würden. Hierfür müsste man die Frauen in unserer Studie beispielsweise nach 5 Jahren erneut untersuchen und befragen. Dies wäre bei einem Kollektiv von 45 Frauen durchaus realisierbar und wir ziehen dies für eine Folgearbeit in Erwägung.

Veränderungen des Beckenbodens während der Schwangerschaft können nicht nur zu Inkontinenzbeschwerden führen, sondern auch zu einem Descensus genitalis bis hin zum Prolaps. Reimers et al. postulierten beispielsweise in einer prospektiven Kohortenstudie, dass der Geburtsmodus und das Vorhandensein von Verletzungen des M. levator ani keine Risikofaktoren für die Entstehung eines Descensus genitalis post partum seien. Veränderungen des Beckenbodens, die bereits in der Schwangerschaft stattfinden, wie beispielsweise eine Vergrößerung der Fläche des Hiatus urogenitalis, eine höhere Dehnbarkeit des M. levator ani, eine größere Distanz vom Meatus urethrae zum Anus (Gh und Pb) und eine kaudalere Position der vorderen Vaginalwand, seien wichtigere Risikofaktoren als geburtshilfliche Faktoren. Inwieweit diese Veränderungen in der 21. Schwangerschaftswoche schon vor der Schwangerschaft bestanden haben und auf hereditäre Faktoren zurückzuführen sind, blieb jedoch offen [152]. Die Ergebnisse von Sze et al. stimmen damit überein. Die Autoren fanden heraus, dass Frauen, die bereits in der Schwangerschaft Veränderungen des Beckenbodens aufwiesen, ein signifikant höheres Risiko für einen Descensus genitalis Stadium II 6 Wochen nach einer vaginalen Geburt hatten als Frauen ohne Beckenbodenveränderungen [180].

### 5.7.3 Vaginal-operative Entbindungen

In unserem Kollektiv bestand ein Zusammenhang zwischen einer vaginal-operativen Geburt und dem Auftreten von Inkontinenzbeschwerden postpartal: in knapp 2/3 der Fälle (64 %) traten 3 Monate post partum Symptome auf. Diese Beobachtung war in unserer Studie aufgrund der niedrigen Fallzahl nicht signifikant. Es gibt jedoch viele Arbeiten, die diesen Zusammenhang unterstützen [22,79,97,193]. Handa et al. postulierten beispielsweise, dass eine Zangengeburt die Odds Ratio für Stressharninkontinenz, Symptome der überaktiven Blase, Analinkontinenz und Descensus genitalis steigere. Gemessen an einem Descensus genitalis zeigte sich für die Zangengeburt eine Number needed to harm von 8. Das bedeutet, dass im Mittel eine von 8 Frauen, welche eine Zangengeburt erhielt, 5-10 Jahre später einen Descensus genitalis erleidet [79]. Auch Viktrup et al. postulierten in einer longitudinalen Kohortenstudie mit 278 Frauen, dass eine Vakuumextraktion und eine Episiotomie während der ersten Geburt das Risiko für das Auftreten von Harninkontinenzsymptomen 5 Jahre nach der Geburt erhöhen [193]. In einer Studie von Jundt et al. führten Vakuumentbindungen zu einer höheren Blasenhalmsmobilität, was mit Stressharninkontinenz assoziiert wurde [97]. McDonald et al. postulierten, dass auch das Risiko für Dyspareunie nach Vakuumentbindungen erhöht sei [123].

Der Zusammenhang zwischen einer vaginal-operativen Entbindung und dem Auftreten von Beckenbodenfunktionsstörungen könnte damit erklärt werden, dass bei dieser Art der Entbindung weniger Zeit für eine adäquate Dehnung von Muskel-, Bindegewebsfasern und Faszien besteht. Des Weiteren bewirkt der Einsatz der Zange eine Zunahme des Platzbedarfs. Zahlreiche Studien haben herausgefunden, dass dadurch das Risiko für Verletzungen und Schäden am Gewebe, wie zum Beispiel eine LAM Avulsion, erhöht ist und diese Schäden im Verlauf zu Beckenbodenfunktionsstörungen führen können. Insbesondere Zangengeburten sind in großem Konsens mit solchen Verletzungen assoziiert [49,50,195,54,100,104,112,126,165,185,188]. Van Delft et al. postulierten, dass Zangengeburten das Risiko für Verletzungen des M. levator ani mit einer Odds Ratio von 6,6 (95 % Konfidenzintervall 2,5-17,2) erhöhen. Wenn zusätzlich eine verlängerte zweite Phase der Geburt und eine Verletzung des analen Sphinkters auftreten sollten, bestehe ein Risiko von 75 % für eine Verletzung des M. levator ani [188]. Eine Zangengeburt wurde bei Shek et al. mit einem 3- bis 4-fachen Anstieg der Häufigkeit des Auftretens einer LAM Avulsion und Verletzungen des analen Sphinkters assoziiert [165]. Auch Lin et al. konnten zeigen, dass durch eine Zangengeburt Langzeitverletzungen des Beckenbodens entstehen. Frauen mit Zangengeburt hatten 20 Jahre nach der Geburt in 26 % eine Avulsion. Bei vaginaler Geburt ohne Zange waren es im Vergleich dazu 13 % [112]. In einer norwegischen Studie mit über 600

Frauen wurde 16-24 Jahre nach der ersten Geburt ebenfalls ein signifikanter Zusammenhang zwischen Forzepsentbindungen und dem Auftreten von Avulsionen des M. levator ani festgestellt. Nach einer Zangengeburt hatten 40,9 % der Frauen eine Avulsion, nach vaginaler Geburt nur 13,4 % [195]. Urbankova et al. postulierten, dass eine Avulsion 3,2-mal häufiger nach Zangengeburten aufträte im Vergleich zur normalen vaginalen Geburt [185]. Doch auch hier ist die Studienlage nicht einheitlich. Manche Autoren fassen Vakuumextraktion und Zangengeburt als vaginal-operative Geburten zusammen, andere wiederum unterscheiden zwischen beiden. In unserem Studienkollektiv wurden nur Vakuumextraktionen durchgeführt.

Lin et al. [112], Memon et al. [126] sowie Volløyhaug et al. [195] postulierten, dass anders als bei der Zangengeburt eine Vakuumentbindung nicht mit einem erhöhten Risiko für die Entstehung einer LAM Avulsion assoziiert werden könne und diese somit bevorzugt werden sollte. Jedoch scheinen Vakuumentbindungen trotzdem mit einem gesteigerten Auftreten von Beckenbodenfunktionsstörungen assoziiert zu sein, wie man an unseren Ergebnissen sowie an der aktuellen Studienlage erkennen kann. Daher sollte die Indikation für die Durchführung einer vaginal-operativen Geburt streng gestellt werden. Dies forderten auch Dietz et al. in einem Paper. Das Vermeiden von vaginal-operativen Geburten, insbesondere Zangengeburten und einer langen zweiten Geburtsphase, trage zur Prävention von Beckenbodenfunktionsstörungen bei [47]. Wir sind nach Betrachtung unserer Ergebnisse der Meinung, dass allen Frauen nach einer vaginal-operativen Entbindung die Anbindung an eine spezialisierte Beckenbodensprechstunde empfohlen werden sollte. Dort könnten auch okkulte Beckenbodenverletzungen festgestellt werden. Falls zudem eine Inkontinenz auftreten sollte, könnten die Patientinnen direkt über gezielte Behandlungen zur Verbesserung der Beschwerden, wie beispielsweise Osteopathie und Elektrostimulation als Biofeedback, informiert werden.

#### **5.7.4 Peripartale Risikofaktoren**

Von den in unserem Studienkollektiv untersuchten peripartalen Risikofaktoren konnte einzig das fetale Gewicht nach einer multivarianten Regressionsanalyse als signifikant für das Auftreten von Beckenbodenbeschwerden post partum beschrieben werden ( $p=0,0384$ ). Sämtliche weitere aus der Literatur bekannte Risikofaktoren wie maternales Alter über 30 Jahre, Größe kleiner als 160 cm, Übergewicht, Länge der Austreibungsphase, großer fetaler Kopfumfang, Dammrisse oder andere genitale Verletzungen waren nicht signifikant. Ein Grund hierfür ist sicherlich die kleine Fallzahl im Vergleich zu der hohen Anzahl an Risikofaktoren. Des Weiteren konnte keiner der untersuchten Risikofaktoren in Zusammenhang mit einer

bestimmten Form der Beckenbodenfunktionsstörung gebracht werden. Es wurde lediglich ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Symptomen aller Art im Vergleich zu asymptomatischen Patientinnen beschrieben. Im Folgenden werden einige Studien, die sich mit dem Einfluss peripartaler Variablen und dem Auftreten von Beckenbodenveränderungen beschäftigt haben, aufgeführt.

#### 5.7.4.1 Länge der Geburt

In mehreren Studien konnte eine verlängerte aktive zweite Phase der Geburt (Austreibungsphase) mit dem Auftreten von muskulären Veränderungen des Beckenbodens assoziiert werden. Diese wiederum werden oftmals als ursächlich für das Auftreten von Beschwerden postpartal angesehen. Caudwell-Hall et al. [20], van Delft et al. [188], Valsky et al. [186] sowie Kearney et al. [100] sehen eine verlängerte Austreibungsphase als einen Risikofaktor für Verletzungen des M. levator ani. Shek et al. assoziierten diese mit einer Überdehnung des Beckenbodens und dem Anstieg der Fläche des Hiatus urogenitalis unter Valsalva um über 20 % [165]. Brown et al. beschrieben in einer multizentrischen prospektiven Studie mit 1507 Nulliparae, dass eine verlängerte Austreibungsphase bei einer spontan vaginalen Geburt (OR 1,9 95% Konfidenzintervall 1,1-3,4) oder einer vaginal-operativen Geburt (OR 1,7 95% Konfidenzintervall 1,0-2,8) im Zusammenhang mit dem vermehrten Auftreten von Harninkontinenz postpartal steht. Sie schlussfolgerten, dass neben der Schwangerschaft selbst physiologische Veränderungen, die in der Austreibungsphase der Geburt passieren, eine Rolle bei der Entstehung von postpartaler Inkontinenz spielen [13]. In einer Studie von Durnea et al. hingegen konnte wie in unserem Kollektiv kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Dauer der Geburt und pathologischen Veränderungen der Beckenbodenmuskulatur gesehen werden [54].

#### 5.7.4.2 Epidurale Anästhesie

Die epidurale Anästhesie führt zu einer Abnahme von Schmerzen und Wehen. Eine Arbeitshypothese lautet, dass dadurch Muskelverletzungen verringert werden können, da die Muskeln mehr Zeit haben sich zu dehnen [165]. Eine LAM Avulsion trat daher in einer Studie von Urbankova et al. seltener nach epiduraler Analgesie auf als ohne Analgesie [185]. Dies geht mit den Ergebnissen von Hauck et al. einher. Die Wahrscheinlichkeit einer LAM Avulsion halbierte sich nach epiduraler Anästhesie. Andererseits war die Wahrscheinlichkeit, dass der Muskel überdehnt wird, um das 1,6-fache höher. Dies könnte mit der entstehenden Muskelentspannung erklärt werden, wodurch der Muskel mit geringerer Wahrscheinlichkeit reißt, aber mit höherer Wahrscheinlichkeit überdehnt wird [85]. Durch die Überdehnung, die ab

einer Fläche von 25 cm<sup>2</sup> als Ballooning bezeichnet wird, kommt es ebenfalls zu Veränderungen des Beckenbodens, die langfristig zu Beckenbodenbeschwerden führen können. Einige Studien fanden einhergehend mit unseren Ergebnissen keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen einer epiduralen Anästhesie und dem Auftreten von Beckenbodenbeschwerden [197,201]. Qing Wang et al. führten eine retrospektive Kohortenstudie mit 33 Primiparae nach vaginaler Geburt durch. In der Gruppe der Frauen mit epiduraler Anästhesie lag die Prävalanz von Harninkontinenz 6 Wochen post partum bei 30,77 % und in der Gruppe ohne Anästhesie bei 26,87 %. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass es zwischen den Gruppen keinen signifikanten Unterschied in der Funktion des Beckenbodens sowie der Prävalenz von Harninkontinenz gab [197]. Es herrscht somit noch Uneinigkeit in der Literatur. Der Effekt von motorischer Lähmung auf den Beckenboden während der Geburt sollte noch weiter untersucht werden.

#### 5.7.4.3 Dammriss und Episiotomie

Mehrere Studien, unter anderem eine Studie von Webb et al., deklarierten, dass Traumata des Damms zu Langzeitfolgen wie Dyspareunie, Schmerzen, Harn- und Analinkontinenz, Descensus genitalis und psychologischen Problemen führen können [198]. Auch in einer Studie von Handa et al., die 449 Frauen 5-10 Jahre nach der Geburt des ersten Kindes auf Beckenbodenfunktionsstörungen anhand eines Fragebogens und der Erhebung des POP-Q Scores untersuchten, wurden Dammrisse mit einem erhöhten Risiko für Descensus genitalis assoziiert. Ein signifikanter Zusammenhang konnte vor allem bei Frauen, bei denen mehr als einmal ein Dammriss auftrat, festgestellt werden [79]. Es ist ein viel diskutiertes Thema, ob eine Episiotomie ein unkontrolliertes Reißen des Dammes mit Folgebeschwerden verhindern kann oder ob eine Episiotomie selbst ebenfalls als ein Trauma gesehen werden muss. Bei Handa et al. wurde eine Episiotomie anders als ein traumatischer Dammriss nicht mit dem Auftreten einer Beckenbodenfunktionsstörung assoziiert [79]. In einem systematischen Review von Frigerio et al. wurden die Langzeitfolgen einer Episiotomie hinsichtlich der Entwicklung von Harninkontinenz und Descensus genitalis untersucht. Dabei fanden sie ambivalente Ergebnisse. Eine Episiotomie beeinflusste die Entwicklung eines Descensus genitalis nicht negativ und könnte sogar hinsichtlich der Schwere und Prävalenz dessen protektiv sein. Sie konnten jedoch keinen positiven Effekt der Episiotomie auf die Prävention von Harninkontinenzsymptomen erkennen. Eine Episiotomie könne sogar eher zu Harninkontinenzsymptomen führen [63]. In unserer Studie hingegen konnten wir weder einen signifikanten Zusammenhang zwischen einem Dammriss und dem Auftreten von Harninkontinenzbeschwerden erkennen, noch zwischen einer Episiotomie und der Entwicklung solcher Beschwerden. Es war jedoch auffällig, dass in der Gruppe der Frauen mit kombinierter

Inkontinenz (Anal- und Harninkontinenzbeschwerden) 71,4 % (n=5) peripartal eine mediolaterale Episiotomie erhalten haben. Im Vergleich dazu waren es in der Gruppe ohne Beschwerden nur 32,1 % (n=9). Auch andere Autoren, wie beispielsweise Wesnes et al. [201] und Bo et al. [8], fanden keine signifikante Assoziation zwischen einer Episiotomie und dem Auftreten von Harninkontinenz sowie analen Sphinkterverletzungen post partum. Für die Entwicklung eines Descensus genitalis bestand nach Gyhagen et al. im Vergleich zur normalen vaginalen Geburt ebenfalls kein erhöhtes Risiko 20 Jahre nach der Entbindung, wenn die Frauen einen Dammriss erlitten haben oder eine Episiotomie durchgeführt wurde [73].

#### 5.7.4.4 Maternales Alter

Abweichend zu unseren Ergebnissen wird ein höheres maternales Alter bei der Geburt in der Literatur oftmals als ein Risiko für Beckenbodenfunktionsstörungen definiert. Beispielsweise Urbankova et al. deklarierten, dass sich das Risiko für Harninkontinenz und Descensus genitalis Stadium II oder höher um 8 % für jedes zusätzliche Jahr des Alters der Frau steigere. Außerdem trete ein Ballooning des Hiatus urogenitalis bei steigendem maternalem Alter häufiger auf [185]. Auch LAM Avulsionen, welche wiederum mit einem Risiko für Descensus genitalis einhergehen, seien nach Caudwell-Hall et al. mit einem höheren Alter der Mutter assoziiert. Zur Erhebung der Daten führten sie ebenfalls Ultraschalluntersuchungen in der 36. Schwangerschaftswoche und 3-6 Monate post partum durch [21]. Die Subanalyse einer multizentrischen Interventionsstudie, bei der prä- sowie postpartale 3D-Untersuchungen von 375 vaginal gebärenden Primiparae auf Verletzungen des Beckenbodens untersucht wurden, ergab, dass das fortschreitende mütterliche Alter bei der ersten Entbindung ein signifikant erhöhtes Risiko für ein schweres Beckenbodentrauma birgt ( $p=0,003$ ). Nach dem 18. Lebensjahr steige die Odds Ratio mit jedem weiteren Lebensjahr um 1,064 [149]. Shek et al. konnten hingegen das mütterliche Alter nicht mit Verletzungen des Musculus levator ani in Zusammenhang bringen [164]. In zwei Studien von Gyhagen et al., die sich mit dem Auftreten und den Risikofaktoren von Descensus genitalis und Harninkontinenz 20 Jahre nach der Geburt beschäftigt haben, wurde das Alter nicht als Risikofaktor für Descensus genitalis definiert, jedoch aber für Harninkontinenz. Mit zunehmendem Alter steige das Risiko für Harninkontinenz um 3 % pro Jahr [73,74]. Ein Grund für den häufig beschriebenen Zusammenhang von höherem Alter bei der Geburt und dem Auftreten von Beckenbodenfunktionsstörungen postpartal könnte sein, dass das Bindegewebe mit steigendem Alter weniger elastisch und anfälliger für Traumen ist, die dann wiederum zu Beschwerden führen können [101].

#### 5.7.4.5 Maternaler BMI

Ein hoher maternaler BMI wird in der Literatur häufig als Risikofaktor für die Entstehung von Beckenbodenfunktionsstörungen beschrieben. In einer Studie von Glazener et al. war ein BMI über 25 kg/m<sup>2</sup> signifikant mit einem erhöhten Prolapssymptomscore 12 Jahre nach der ersten Geburt assoziiert [67]. In den Ergebnissen der Studie von Gyhagen et al. stieg das Risiko für einen symptomatischen Descensus genitalis um 3 % und für eine Harninkontinenz um 8 % pro Einheitsanstieg des BMI [73,74]. Urbankova et al. beschrieben einen erhöhten BMI vor der Schwangerschaft und eine Gewichtszunahme während der Schwangerschaft als Risikofaktoren für Harninkontinenz 6 Monate und ein Jahr postpartal. Für ein steigendes POP-Q Stadium konnte jedoch kein signifikanter Zusammenhang gesehen werden [185]. Neben dem Einfluss des Body-Mass-Index im Rahmen von Schwangerschaft und Geburt, gilt ein erhöhter BMI generell als Risikofaktor für die Entstehung von Descensus genitalis und Inkontinenz [11]. Dies bestätigt eine große amerikanische Studie mit 7924 Frauen über 20 Jahren, die neben Parität und durchgeführter Hysterektomie einen erhöhten BMI mit einer höheren Odds für eine oder mehrere Beckenbodenfunktionsstörungen assoziierte [207]. Wie genau ein erhöhtes Gewicht, insbesondere im Rahmen der Schwangerschaft, die Entstehung von Beckenbodenbeschwerden beeinflussen kann, ist jedoch noch nicht geklärt.

#### 5.7.4.6 Fetale Parameter: Geburtsgewicht und Kopfumfang

Inwiefern das Gewicht und der Kopfumfang des Kindes bei der vaginalen Geburt einen Einfluss auf die Entstehung von Beckenbodenveränderungen haben, ist ebenfalls umstritten. In unserer Studie konnten wir nach Durchführung einer multivariaten Regressionsanalyse einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Entwicklung von Harninkontinenz 3 Monate postpartal und einem erhöhten fetalen Geburtsgewicht feststellen ( $p=0,0384$ ).

Dies ist in Einklang mit der Mehrzahl aktueller Publikationen. In einer Studie von Marthino et al. wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem erhöhten Geburtsgewicht und einer Verletzung des M. levator ani sowie einem Prolaps der Beckenbodenorgane festgestellt. Dabei sei insbesondere das Gewicht des ersten Kindes von Bedeutung [122]. Gyhagen et al. fanden heraus, dass ein besonders hohes Risiko für Descensus genitalis 20 Jahre nach Geburt bestünde, wenn die Mutter unter 160 cm groß ist und das Kind über 4000 g wiegt. Es bestehe eine doppelt so hohe Prävalenz im Vergleich zu kleineren Müttern, die Kinder unter 4000 g gebären. Außerdem steige das Risiko für einen Prolaps um 3 % bei einem Anstieg des kindlichen Gewichts um 100 g. Die Daten in dieser Studie wurden 20 Jahre nach der Geburt erhoben. Sie beziehen sich somit auf einen längeren Zeitraum als unsere Studie [73]. In einer Substudie der großen norwegischen Mutter-Kind-Kohorten-Studie

wurden die Daten von 7561 Primiparae während der Schwangerschaft und 6 Monate danach anhand eines Fragebogens und eines Geburtenregisters erhoben. Das fetale Geburtsgewicht war mit einem signifikant erhöhten Risiko für das Auftreten einer Harninkontinenz 6 Monate nach der Geburt assoziiert (Gewicht 3541-4180 g, OR 1,4, 95 % KI 1,2-1,6). Bei einem Gewicht > 4180 g lag die Odds Ratio sogar bei 1,6 (95 % KI 1,2-2,0). Insbesondere ein Geburtsgewicht  $\geq 3540$  g in Kombination mit einem Kopfumfang  $\geq 36$  cm, einer Zangen- geburt oder einer Episiotomie erhöhten das Risiko für die Entstehung einer Harninkontinenz [201]. In der norwegischen EPINCONT Studie, die ausschließlich vaginal gebärende Frauen bis zum Alter von 65 Jahren einschloss, waren Anal- und Harninkontinenz ebenfalls mit einem Geburtsgewicht von  $\geq 4000$  g assoziiert. Außerdem bestand ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Dranginkontinenz im späteren Leben und dem Kopfumfang des Kindes von  $\geq 38$  cm [155].

Der fetale Kopfumfang war in unserer Studie kein signifikanter Risikofaktor für die Entstehung von Beckenbodenveränderungen, was eventuell durch die niedrige Fallzahl begründbar ist. Durnea et al. beschrieben jedoch ebenfalls keine Korrelation von fetalem Kopfumfang und pathologischen Veränderungen des M. levator ani [54]. Valsky et al. postulierten hingegen, dass ein Kopfumfang des Kindes  $\geq 35,5$  cm und eine Länge der Austreibungsphase über 110 Minuten die Odds für ein Trauma des M. levator ani um den Faktor 5,32 erhöhe [186]. Auch Wesnes et al. konnten in ihrer Studie zeigen, dass ein Kopfumfang  $\geq 36$  cm in Kombination mit einer Episiotomie oder einem erhöhten Geburtsgewicht das Risiko für die Entwicklung einer Harninkontinenz steigere [201].

### 5.7.5 Hereditäre Faktoren

Trotz des starken Zusammenhangs zwischen peripartalen Parametern und der Entstehung von Beckenbodenveränderungen, gibt es einen hohen Prozentsatz an Frauen, die Kinder gebären und keine Beckenbodenfunktionsstörung entwickeln [16]. Außerdem können Frauen unabhängig von Schwangerschaft und Geburt Beckenbodenfunktionsstörungen entwickeln, was in Studien mit Nulliparae gezeigt wurde [82]. Hereditäre bzw. genetische Faktoren spielen eine entscheidende Rolle in der Entstehung von Beckenbodenfunktionsstörungen. 23 von 45 Frauen (51,1 %) gaben in unserer Studie eine Form der Bindegewebsschwäche, beispielsweise Cellulite oder Schwangerschaftsstreifen, an. In der von uns durchgeführten multivariaten Regressionsanalyse war das Vorhandensein einer Form der Bindegewebsschwäche ein signifikanter Risikofaktor ( $p=0,0483$ ) für die Entstehung von Beckenbodenfunktionsstörungen 3 Monate postpartal.

Auch Miedel A et al. stellten fest, dass es eine genetische Anfälligkeit für Beckenbodenfunktionsstörungen gebe, beispielsweise durch eine positive Familienanamnese oder schwaches Bindegewebe. Unabhängig von Schwangerschaft und Geburt könne der Beckenboden durch Übergewicht, Verstopfungen und schweres Heben belastet werden [127]. Dass hereditäre Faktoren ebenfalls eine wichtige Rolle bei der multifaktoriell bedingten Entstehung von Beckenbodenfunktionsstörungen spielen, ist in Einklang mit der aktuellen Studienlage [36,58,81,113]. Es besteht somit eine individuelle Prädisposition für Beckenbodenfunktionsstörungen. Dies sollte zur Beratung von Schwangeren präpartal genutzt werden. So könnten Frauen mit Risikofaktoren von präventiven Maßnahmen, wie einem Pessar oder auch Beckenbodentraining in der Schwangerschaft, profitieren.

## 5.8 Verhalten im Wochenbett

Wir untersuchten das Verhalten im Wochenbett anhand von Fragebögen. Besonders hervorzuheben ist, dass fast alle Frauen (93 %) eine Hebamme im Wochenbett in Anspruch nahmen, jedoch im Gegensatz dazu nur 56 % an einem Rückbildungskurs teilgenommen haben. Somit führte ein hoher Anteil der Probandinnen (44 %) keine Präventionsmaßnahmen zur Vermeidung von Beckenbodenfunktionsstörungen durch. Diese Zahl könnte sogar in der Gesamtbevölkerung noch höher sein, da die Frauen in unserem Kollektiv an einer Studie zu Beckenbodenveränderungen im Rahmen von Parität und Gravidität teilgenommen haben und somit automatisch mehr Aufklärung über die Thematik erhalten haben. Es stellt sich für uns die Frage, ob schwangere und entbundene Frauen ausreichend über die bestehenden Angebote und deren Wichtigkeit zur Prävention von Beckenbodenfunktionsstörungen informiert werden oder ob dahingehend Verbesserungspotential besteht. Ein möglicher Erklärungsansatz für die geringe Inanspruchnahme von Präventionsmaßnahmen ist, dass die Mütter trotz ausreichender Information aufgrund mangelnder zeitlicher Kapazitäten die Angebote nicht in Anspruch nehmen. Auch denkbar wäre, dass die jungen Frauen eine Prävention von Beckenbodenveränderungen nicht als wichtig erachten, da diese zum aktuellen Zeitpunkt keinen oder nur einen geringen Leidensdruck verursachen. Selbst in unserer Studie haben Patientinnen mit Inkontinenzbeschwerden lediglich in 35 % weiterführende Maßnahmen, wie Beckenbodentraining oder Biofeedbacktherapie zur Verbesserung ihrer Inkontinenz, in Anspruch genommen. In der Literatur wird intensives und angeleitetes Beckenbodentraining zur Prävention und Therapie von Beckenbodenfunktionsstörungen wie Descensus genitalis und Harninkontinenz als äußerst effektiv beschrieben [9,76,77,131,143,206]. Daher wird es meist als Mittel der ersten Wahl nach einer Entbindung empfohlen. In neueren Studien wird vermehrt die Wirksamkeit als Primärprophylaxe im Rahmen von

Schwangerschaft und Geburt untersucht. Mørkved et al. [131] sowie Woodley et al. [206] postulierten, dass durch strukturiertes Training in der Frühschwangerschaft Beckenbodenfunktionsstörungen in der Spätschwangerschaft, unmittelbar nach der Geburt und im späteren Leben reduziert werden könnten. Es besteht somit eine Diskrepanz zwischen hoher Wirksamkeit und geringer Anwendung dieser Präventionsmöglichkeit. Um eine bessere Beckenbodengesundheit zu erreichen, sollte dies verbessert werden.

## 5.9 Untersuchungsergebnisse der Ultraschalldiagnostik

In der klinischen Untersuchung des Beckenbodens wurde neben der vaginalen Untersuchung zur Bestimmung des POP-Q Scores ein translabialer Ultraschall durchgeführt. Dabei wurden folgende Parameter erhoben, die in früheren Studien in Zusammenhang mit Beckenbodenfunktionsstörungen gebracht wurden: Blasenhalsmobilität, Trichterbildung der Urethra, Integrität der Beckenbodenmuskeln und Größe des Hiatus urogenitalis. Inwiefern sich diese Parameter durch die Schwangerschaft und die Geburt verändern, war unter anderem Inhalt unserer Arbeit.

### 5.9.1 Blasenhalsmobilität

In der 2D-Sonographie stieg die Blasenhalsmobilität unter Valsalva in unserem Kollektiv von 2 mm im dritten Trimenon auf 10 mm 3 Monate post partum an, was mit einer größeren Mobilität der Beckenbodenorgane nach abgeschlossener Schwangerschaft und Geburt einhergeht. Im Abhängigen t-Test konnte gezeigt werden, dass die größere Blasenhalsmobilität post partum im Vergleich zur Schwangerschaft unabhängig vom Geburtsmodus signifikant war, da in allen Gruppen eine Signifikanz gezeigt werden konnte. In der Gruppe der vaginalen Geburten stieg die Mobilität auf 10,4 mm ( $p < 0,0001$ ), in der Gruppe der vaginal-operativen Geburten auf 8,6 mm ( $p = 0,0072$ ) und in der Sectiogruppe auf 10,8 mm ( $p < 0,0001$ ). Unsere Ergebnisse sind vereinbar mit denen von Peschers et al., die durch perinealen Ultraschall Primiparae und Nulligravidae verglichen und eine erhöhte Blasenhalsmobilität bei vaginal gebärenden Frauen beschrieben. Bereits in der Schwangerschaft war die Position des Blasenhalses in Ruhe tiefer und die Blasenhalsmobilität signifikant größer als bei den gesunden Nulligravidae [145]. Auch in einer Studie von Shek et al., in der sonographische Untersuchungen an 393 Schwangeren im späten dritten Trimenon sowie 4 Monate nach der Geburt durchgeführt wurden und die Ergebnisse mit denen von Nulliparae verglichen wurden, fand sich eine um 64-91 % gesteigerte Urethramobilität bei Schwangeren [166]. Dies impliziert, dass sowohl die Schwangerschaft als auch eine Geburt zu einer

erhöhten Blasenhalmsmobilität führen. Dietz et al. beschrieben nach der Entbindung im Vergleich zur Schwangerschaft eine steigende Mobilität der proximalen Urethra und des Blasenhalses sowie einen Deszensus der vorderen vaginalen Wand, der Cervix uteri und der vorderen rektalen Wand. Dies war nach Forzepsentbindungen am stärksten ausgeprägt gefolgt von elektiven Sectiones. [39] Toozs-Hobson et al. assoziierten eine vaginale Geburt mit einer tieferen Blasenhalmsposition, einer erhöhten Blasenhalmsmobilität und einem größeren Hiatus urogenitalis. Interessant war auch, dass Frauen, die im Endeffekt durch eine Sectio entbunden wurden, vor der Geburt eine geringere Blasenhalmsmobilität aufwiesen als Frauen, die vaginal gebären konnten. Angeborene Unterschiede in den biomechanischen Gegebenheiten des Beckenbodens könnten zur Geburtsplanung genutzt werden [182]. Laut Literatur ist eine erhöhte Blasenhalmsmobilität mit dem Auftreten von Stressharninkontinenz assoziiert [38,97,102]. King et al. postulierten, dass Probandinnen mit Harninkontinenz post partum bereits während der Schwangerschaft eine signifikant größere Blasenhalmsmobilität hatten als post partum kontinente Frauen (RR=8,7) [102]. In einer Studie von Caudwell-Hall et al. wurde ein Zusammenhang zwischen der Blasenhalmsmobilität und Veränderungen des M. levator ani beschrieben. Eine niedrige Blasenhalmsmobilität präpartal war mit dem Auftreten von LAM Avulsionen postpartal assoziiert, eine höhere Blasenhalmsmobilität hingegen mit einem Ballooning des Hiatus urogenitalis [21].

In der Literatur werden Blasenhalmsmobilität, Urethramobilität und Blasenhalmsdeszensus synonym verwendet. Es gibt keine international akzeptierte Definition der Blasenhalmsmobilität und keinen klaren Cut-off Wert ab wann die Blasenhalmsmobilität als pathologisch einzustufen ist. Bereits bei asymptomatischen Frauen existieren variable Werte von 2-31 mm für die Blasenhalmsmobilität unter Valsalva. Somit gibt es auch Überschneidungen zwischen den Werten kontinenter und inkontinenter Frauen [145]. Dies erschwert valide diagnostische Aussagen der Blasenhalmsmobilität in Bezug zu Beckenbodenfunktionsstörungen.

### 5.9.2 Retrovesikaler Winkel

Der retrovesikale Winkel kann im 2D-Ultraschall bestimmt werden. Auch er gibt Hinweise über die Mobilität der Urethra. Ein retrovesikaler Winkel über  $140^\circ$  gilt als pathologisch und ist mit Stressharninkontinenz und einem Descensus genitalis assoziiert [71,147]. In unserem Kollektiv verringerte sich der retrovesikale Winkel 3 Monate post partum von  $132,6 \pm 9,74^\circ$  präpartal auf  $128,3 \pm 15,6^\circ$  postpartal. Dies geht mit den Ergebnissen von Cosimo et al. einher. In ihrer Studie wurden ebenfalls sonographische Untersuchungen im dritten Trimenon (38.-40. Schwangerschaftswoche), 6 Wochen und 6 Monate post partum durchgeführt. Sie schlossen zusätzlich eine Vergleichsgruppe von Nulliparae ein und konnten somit eine

Vergrößerung des Winkels bei schwangeren Frauen im Vergleich zu nicht schwangeren Frauen und eine Verkleinerung des Winkels nach der Geburt feststellen [25]. Wir konnten jedoch lediglich den retrovesikalen Winkel im dritten Trimenon mit dem 3 Monate post partum vergleichen und somit keine Aussage darüber machen, ob sich der Winkel schon im Laufe der Schwangerschaft verändert hat und ob der Wert nach der Geburt eventuell sogar wieder der Ausgangswert vor der Schwangerschaft war. Um dies zu klären, müsste man Frauen in der Frühschwangerschaft einschließen oder ebenfalls eine Nullipara Vergleichsgruppe heranziehen. Die Messung des retrovesikalen Winkels ist jedoch umstritten und gilt eher als akademisch. In unserem Kollektiv waren die gemessenen retrovesikalen Winkel nicht pathologisch ( $> 140^\circ$ ) und es gab keine signifikanten Veränderungen im Vergleich von prä- und postpartalen Daten.

### **5.9.3 Trichterbildung der Urethra**

Eine Trichterbildung der Urethra wird mit dem Auftreten von Harninkontinenzsymptomen assoziiert [183]. In unserem Kollektiv konnte eine Trichterbildung bei einer Probandin bereits in der Schwangerschaft und bei 3 Probandinnen post partum diagnostiziert werden. Alle Probandinnen mit Trichterbildung gaben Inkontinenzbeschwerden an. Aufgrund der niedrigen Fallzahl ergab sich kein signifikanter Zusammenhang. Dennoch lässt sich auch in unserer Studie eine Assoziation zwischen einer Trichterbildung und Harninkontinenzbeschwerden erkennen, was im Einklang mit der aktuellen Studienlage ist.

### **5.9.4 Musculus levator ani und Hiatus urogenitalis**

Verletzungen des M. levator ani, wie beispielsweise eine Avulsion oder eine Überdehnung des Hiatus urogenitalis, auch als Ballooning bezeichnet, können durch Parität und Gravität auftreten und spielen eine Rolle bei der Entstehung von Beckenbodenfunktionsstörungen [34,41,42,47,135].

#### **5.9.4.1 Avulsion des M. levator ani**

In unserer Studie erkannten wir bei 2 Probandinnen (5 %) eine LAM Avulsion nach stattgehabter Entbindung. Es handelte sich in beiden Fällen um eine Vakuumentbindung. Bei der sonographischen Messung im dritten Trimenon bestand in unserem Kollektiv bei keiner Patientin ein Defekt des M. levator ani. Die in unserer Studie erhobene Prävalenz von LAM Avulsionen ist im Vergleich zu anderen Studien gering.

Shek et al. nutzten in einer Studie mit 367 Primiparae eine ähnliche Methodik wie unsere. Sie führten eine Anamnese und einen translabialen 4D-Ultraschall in der 36.-38. Schwangerschaftswoche sowie 3-4 Monate nach der Geburt durch. Zusätzlich erhoben sie geburts-hilffliche Daten aus der Krankenhausakte. Bei 13 % (n=32) der Studienteilnehmerinnen bestand nach der Geburt eine LAM Avulsion, nach einer Sectio trat dies in keinem Fall auf [165]. Van Delft et al. konnten bei 21 % der Probandinnen 3 Monate nach vaginaler Geburt eine LAM Avulsion feststellen. Auch bei ihnen trat dies bei keiner Probandin nach einer Sectio auf [188]. In einer Studie von Dietz et al. wurde sogar eine Prävalenz für LAM Avulsionen von 36 % 2-6 Monate nach vaginaler Geburt beschrieben [40]. DeLancey et al. führten MRT Untersuchungen an Primiparae und Nulliparae als Vergleichsgruppe durch. Sie postulierten, dass bei 20 % der Primiparae post partum eine LAM Avulsion bestand, jedoch bei keiner Nullipara aus der Vergleichsgruppe [31]. In einer prospektiven longitudinalen Studie mit 300 Primiparae wurden 3D/4D-Ultraschalluntersuchungen von der 21. Schwangerschaftswoche bis ein Jahr nach der Geburt durchgeführt. 6 Wochen nach der Geburt bestanden Defekte des M. levator ani bei 18,8 % der Frauen, die vaginal gebären. 6 Monate nach der Geburt sank die Zahl auf 10,6 %. Daher postulierten die Autoren, dass in den ersten 6 Monaten nach der Geburt die größte Regeneration stattfindet, aber nicht alle Frauen zu dem Status in der 21. Schwangerschaftswoche zurückkehren würden [168,173]. 20 Jahre post partum bestand in einer Studie von Lin et al. bei 13 % der Frauen mit vaginaler Geburt eine LAM Avulsion und bei 26 % der Frauen nach Zangengeburt. Eine Zangengeburt scheint das Risiko für eine Verletzung des M. levator ani nochmals zu erhöhen [112].

Eine LAM Avulsion tritt somit laut den zitierten Studien vor allem nach vaginaler Geburt auf und steht in Zusammenhang mit dem Geburtsmodus. De Lancey et al. stellten fest, dass das aktive Drücken während der Austreibungsphase zu einer starken Dehnung des M. levator ani führt [31]. Diese durch das Pressen verursachte Dehnung, die zur LAM Avulsion führen kann, findet folglich bei einer primären Sectio caesarea nicht statt, was den protektiven Effekt erklären könnte. Wir vermuten, dass eine Avulsion insbesondere dann eintritt, wenn der vom Levatormuskel umgrenzte Hiatus urogenitalis nicht genug Zeit hat sich auszudehnen, was die hohe Prävalenz bei vaginal-operativen Geburten erklären könnte. Diese Erkenntnisse sind in Einklang mit der aktuellen Studienlage.

#### 5.9.4.2 Fläche des Hiatus urogenitalis und Ballooning

Die Fläche des Hiatus urogenitalis unter Valsalva betrug in unserem Kollektiv durchschnittlich 13,37 cm<sup>2</sup> im dritten Trimenon der Schwangerschaft und vergrößerte sich 3 Monate nach der Entbindung unwesentlich auf 14,53 cm<sup>2</sup>. In der Gruppe der Probandinnen mit

Spontanpartus vergrößerte sich der Hiatus urogenitalis auf  $16,81 \text{ cm}^2$  und in der Gruppe der Probandinnen mit Sectio caesarea auf  $13,55 \text{ cm}^2$ . Bei den Probandinnen mit Vakuumentbindung betrug die Fläche des Hiatus urogenitalis post partum durchschnittlich  $13,35 \text{ cm}^2$ . Die Vergrößerung des Hiatus urogenitalis war lediglich in der Gruppe der Studienteilnehmerinnen mit Spontanpartus im Abhängigen t-Test mit  $p=0,0117$  signifikant. Dennoch konnten wir keinen großen Anstieg der durchschnittlichen Fläche des Hiatus urogenitalis nach stattgehabter Geburt erkennen. Die Erkenntnisse der Literatur bestätigen, dass sich der Hiatus urogenitalis bereits in der Schwangerschaft als Vorbereitung auf die kommende Geburt vergrößert [166,191]. Somit ist dieser Prozess wahrscheinlich kurz vor der Geburt weitestgehend abgeschlossen. Um dies verifizieren zu können, wären zusätzliche Untersuchungen vor der Schwangerschaft oder in der Frühschwangerschaft hilfreich gewesen. Unsere Messungen haben jedoch erst im dritten Trimenon begonnen. Eine Studie von Van Veelen et al., die 280 Nulliparae mittels perinealem 3D/4D-Ultraschall in der Frühschwangerschaft, im dritten Trimenon und 6 Monate nach der Geburt untersuchte, konnte hingegen die Entwicklung in der Schwangerschaft darstellen. Zwischen der 12. und 36. Schwangerschaftswoche bestand ein signifikanter Anstieg der Fläche des Hiatus urogenitalis und der Dehnbarkeit sowie Kontraktibilität des M. levator ani [191]. Auch in einer Studie von Shek et al. fiel beim Vergleich von Primiparae mit Nulliparae auf, dass die schwangeren Frauen im dritten Trimenon eine Vergrößerung des Hiatus urogenitalis um 27 % in Ruhe und um 41 % unter Valsalva aufwiesen. Shek et al. postulierten, dass die gesteigerte Dehnbarkeit des Beckenbodens eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Beckenbodenfunktionsstörungen später im Leben spielen könnte [166].

Ein Ballooning (Fläche des Hiatus urogenitalis  $\geq 25 \text{ cm}^2$ ) wurde in unserer Studie bei 5 % ( $n=2$ ) der Studienteilnehmerinnen post partum festgestellt. Beide Frauen haben spontan entbunden. Diese Pathologie wird in der Literatur meist häufiger beschrieben. Durnea et al. beispielsweise detektierten diese Pathologie bei 33 % von 202 untersuchten Primiparae ein Jahr nach der Entbindung [54]. Shek et al. stellten ein Ballooning bei 28,5 % der vaginal gebärenden Studienteilnehmerinnen 3-4 Monate nach der Geburt fest [165]. Die Vergleichbarkeit der Studien ist jedoch erschwert, da sich unsere Daten nicht nur auf Vaginalgeburten beziehen und das Patientinnenkollektiv kleiner war. Zudem definierten Shek et al. ein Ballooning als eine Vergrößerung des Hiatus urogenitalis um  $> 20 \%$  des Ausgangswertes, wir definierten es als eine Fläche von  $\geq 25 \text{ cm}^2$ , was beides möglich ist.

## 5.10 Untersuchungsergebnisse der POP-Q Diagnostik

Die Prävalenz von Descensus genitalis wurde im dritten Trimenon der Schwangerschaft und 3 Monate postpartal anhand von POP-Q Score Erhebungen bestimmt. Bisher führten nur wenige Studiengruppen POP-Q Untersuchungen sowohl in der Schwangerschaft als auch nach der Geburt durch. In veröffentlichten Studien wurden POP-Q Messungen üblicherweise vor und nach rekonstruierenden Operationen am Beckenboden durchgeführt. Dennoch lassen sich wenige Arbeiten finden, die diese Untersuchung ebenfalls im Rahmen von Schwangerschaft und Geburt durchführten.

In unserem Probandinnenkollektiv wurde im dritten Trimenon bei 4 Frauen eine Zystozele Grad I festgestellt, ein Descensus uteri oder eine Rektozele bestand bei keiner Studienteilnehmerin. 3 Monate nach der Entbindung wurden bei 15 Probandinnen (44 %) erstgradige Beckenbodenveränderungen festgestellt: in 5 Fällen ein Descensus uteri Grad I, in 7 Fällen eine Zystozele Grad I und in 3 Fällen eine Rektozele Grad I. Ein höherer Grad der Senkung wurde in unserem Kollektiv nicht festgestellt. Ein pathologischer Descensus genitalis wurde für das anteriore- (Zystozele) und posteriore Kompartiment (Rektozele) ab POP-Q Stadium 2, für das zentrale Kompartiment (Descensus uteri) bereits ab Stadium 1 festgestellt. Somit handelte es sich in den 5 Fällen (14,7 %) von Descensus uteri Grad I um einen pathologischen Zustand. Die Definition des Beginns eines pathologischen Zustands ist jedoch in der Literatur uneinheitlich und erschwert die Vergleichbarkeit der Studien.

Unsere Ergebnisse stimmen mit denen einer prospektiven Studie mit 300 Nulliparae von Reimers et al. überein. Auch in dieser Studie war die Prävalenz von Descensus genitalis (hier definiert als POP-Q Stadium  $\geq 2$ ) mit 0-10 % zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten (21. Schwangerschaftswoche, 37. Schwangerschaftswoche und 6 Wochen, 6 Monate und 12 Monate post partum) gering. Das mittlere POP-Q Stadium blieb unter 1. Es wurden keine POP-Q Stadien 3 oder 4 festgestellt. Ein Unterschied war jedoch, dass 6 Wochen nach der Geburt bei 9 % der Studienteilnehmerinnen ein POP-Q Stadium 2 bestand. Bei uns wurde dieser Grad der Senkung nicht festgestellt. In der Gruppe der vaginal Gebärenden lag die Prävalenz mit 10 % etwas über der Gesamtprävalenz, jedoch trat ein Descensus genitalis auch nach Sectiones auf. 12 Monate post partum sank die Zahl der betroffenen Frauen. Alle POP-Q Punkte, außer die Position der Cervix uteri, waren zur Ausgangsposition zurückgekehrt [151]. In einer longitudinalen prospektiven Kohortenstudie von Elenskaia et al. wurden 182 Nulliparae im zweiten Trimenon, 14 Wochen, ein Jahr und fünf Jahre nach der Geburt dazu aufgefordert einen validierten Fragebogen zur Beckenbodengesundheit auszufüllen. Zusätzlich wurden POP-Q Untersuchungen durchgeführt. Anders als in der Studie von

Reimers et al. zeigte sich nach vaginaler Geburt mit fortschreitender Zeit eine signifikante Verschlechterung statt einer Regeneration des Descensus genitalis. Dies ging jedoch nicht mit Veränderungen in der Lebensqualität einher, obwohl eine Einschränkung im sexuellen Bereich von den Studienteilnehmerinnen beschrieben wurde. Nach einer Sectio wurde ein signifikanter Anstieg der Prävalenz von Descensus genitalis 14 Wochen nach der Geburt beschrieben, jedoch nicht nach ein oder fünf Jahren post partum [57]. O'Boyle et al. untersuchten die Entwicklungen der POP-Q Stadien im Verlauf der Schwangerschaft bei 129 Nulliparae. In der Schwangerschaft steigerte sich das POP-Q Stadium signifikant von 0-I im ersten Trimenon bis Stadium I-II im dritten Trimenon. In der Ersttrimesteruntersuchung wurde in 13 Fällen das POP-Q Stadium 0 und in einem Fall das Stadium II festgestellt. Im dritten Trimenon hingegen verhielt es sich konträr: 18 Patientinnen (35%) hatten ein POP-Q Stadium II und nur eine Patientin ein Stadium 0 [136]. In unserer Studie können wir keine Aussage zur Entwicklung der POP-Q Stadien während der Schwangerschaft treffen, jedoch war die Prävalenz von Frauen mit Descensus genitalis im dritten Trimester deutlich niedriger als bei den meisten anderen Studiengruppen. Wir konnten erst nach der Geburt einen Anstieg der POP-Q Stadien erkennen. Dies stimmt mit den meisten aktuellen Studien überein, bei denen nach der Geburt das POP-Q Stadium signifikant höher war als noch in der Schwangerschaft [180,209].

Interessant wäre außerdem die Entwicklung des POP-Q Scores in unserem Studienkollektiv zu erheben, indem man in einem Zeitraum von mehreren Jahren erneute Messungen durchführt. Glazener et al. erhoben 12 Jahre nach der ersten Geburt bei 762 Frauen das POP-Q Stadium sowie einen Prolaps-Symptomscore (POP-SS). Zu diesem Zeitpunkt wurde ein Prolaps, der als Descensus genitalis bis zum Hymen oder darüber hinaus definiert wurde, bei 24 % (n=182) der Frauen festgestellt. Probandinnen, die ausschließlich per Sectio geboren, hatten im Vergleich zu Probandinnen mit vaginaler Geburt ein geringeres Risiko für einen Prolaps, was jedoch nicht statistisch signifikant war. Außerdem konnte bei einer Sectio in Bezug auf den Prolapssymptom-Score kein protektiver Effekt gesehen werden. Prolapssymptome und die objektivierbare Messung eines Prolaps stimmten nicht in jedem Fall überein [67]. Auch Durnea et al. kamen zu dem Schluss, dass objektivierbare Befunde eines Descensus genitalis nicht immer mit Symptomen einhergehen: 80 % der Frauen mit festgestelltem Descensus genitalis ein Jahr nach der Geburt hatten keinerlei Symptome [54].

Nach Einordnung unserer Ergebnisse in die der aktuellen Literatur kommen wir zu dem Schluss, dass Veränderungen des POP-Q Stadiums bereits in der Schwangerschaft und unabhängig vom Geburtsmodus nach der Entbindung auftreten. Des Weiteren scheinen sie

vorerst reversibel zu sein. Es bleibt jedoch unklar, inwieweit diese Veränderungen für die Entstehung von Beckenbodenbeschwerden im späteren Leben verantwortlich sind.

### 5.11 Einschränkungen/Limitationen

Die Hauptlimitation unserer Studie ist die niedrige Fallzahl. Diese ist mit der aufwendigen Durchführung der Studie zu erklären, die personell und gerätetechnisch schwer im Klinikalltag umzusetzen war. Die Untersuchungen der Probandinnen fanden neben dem regulären Ambulanzbetrieb statt. Bei der Erstvorstellung haben wir von der Aufklärung bis zur klinischen Untersuchung pro Probandin im Schnitt 45 Minuten gebraucht. Die Patientin war im Rahmen ihrer Vorstellung zur Geburtsplanung an diesem Tag bereits mindestens eine weitere Stunde im Kreißaal beschäftigt gewesen. Die Folgeuntersuchung und das Ausfüllen des Fragebogens 3 Monate nach der Entbindung dauerte im Schnitt ca. 30 Minuten, wobei die Studienteilnehmerinnen meist ihr Kind zur Untersuchung mitgebracht haben. Aufgrund des zeitlichen und logistischen Aufwands für die Probandinnen nahm die Bereitschaft die Studie fortzuführen ab. Der Fragebogen 12 Monate nach der Entbindung wurde jedoch nach einer erneuten telefonischen Kontaktaufnahme unsererseits bereitwillig ausgefüllt. Dies lag wahrscheinlich an der Möglichkeit diesen zu Hause auszufüllen und in einem frankierten Umschlag zurückzusenden, was den Aufwand für die Probandin möglichst gering hielt.

In der Literatur gibt es wenige Studien, die einen ähnlichen Aufbau wie unsere Studie haben und zudem ein größeres Patientenkollektiv vorweisen können. Ein Beispiel hierfür ist eine prospektive Kohortenstudie von Urbankova et al. Sie führten 6 Wochen und 12 Monate post partum bei 987 Primiparae eine POP-Q Untersuchung sowie einen transperinealen 3D-Ultraschall durch. Zusätzlich erhoben sie einen Fragebogen, um Beschwerden zu eruieren. Der Zeitraum, in dem die Geburten stattfanden, betrug 2 Jahre. Dies war im Vergleich zu unserem Zeitraum deutlich länger und erklärt das größere Probandinnenkollektiv [185]. Auch Reimers et al. führten bei 300 schwangeren Frauen POP-Q Untersuchungen und Ultraschalluntersuchungen in der 21. Schwangerschaftswoche sowie 6 Wochen nach der Entbindung durch. Sie erhoben ebenfalls einen Fragebogen. Das Ziel ihrer prospektiven Beobachtungsstudie war es, Risikofaktoren für das Auftreten von Descensus genitalis post partum zu ermitteln [152]. Um ebenfalls ein größeres Probandinnenkollektiv erreichen zu können, ist eine klinikübergreifende multizentrische Studie geplant, die möglicherweise auch einen längeren Rekrutierungszeitraum beinhalten wird.

Eine weitere Limitation unserer Arbeit war der relativ späte Einschluss (zwischen der 34.-36. Schwangerschaftswoche) der Primiparae in die Studie. Ein Grund dafür ist, dass Frauen mit

unauffälligen Schwangerschaften ihre Kontrolltermine in der Frauenarztpraxis durchführen und erst im dritten Trimenon erstmalig in unserer Klinik zur Planung der Geburt vorstellig werden. Somit hatten wir keinen Zugang zu Frauen mit unkomplizierten Schwangerschaften in der Frühphase. Um dies zu ermöglichen, hätten wir Frauenarztpraxen mit in die Studie einbeziehen müssen, was einen großen logistischen Aufwand bedeutet hätte.

Eine weitere Schwäche ist, dass die klinische Untersuchung lediglich 3 Monate post partum durchgeführt wurde und nicht beispielsweise auch 12 Monate post partum. Wir sind bei der Planung der Studie davon ausgegangen, dass passagere Beckenbodenveränderungen nach Ende des Wochenbettes (6-8 Wochen post partum) regeneriert sind und nur noch bleibende Veränderungen bestehen. Daher haben wir uns für eine klinische Untersuchung 3 Monate post partum entschieden. Reimers et al. führten POP-Q Untersuchungen zusätzlich 12 Monate nach der Geburt durch und sahen, dass zu diesem Zeitpunkt im Mittel alle POP-Q Punkte außer der Cervix uteri zur Ausgangsposition zurückgekehrt waren, 3 Monate post partum jedoch noch nicht [151]. Gerne hätten wir diese Entwicklung ebenfalls überprüft. Wir erkannten jedoch, dass es immer schwieriger wurde die Probandinnen zu einer weiteren Teilnahme an der Studie zu motivieren je länger der Beginn der Studie zurücklag. Viele Frauen haben ihren Beruf nach einem Jahr wieder aufgenommen und 13 % der Probandinnen waren bereits erneut schwanger, wodurch sie nicht mehr für eine Folgeuntersuchung zur Erhebung des Status post partum geeignet gewesen wären.

Es wäre interessant die Probandinnen unserer Studie nochmals nach einem längeren Zeitintervall einzuladen und erneut einen Status zu erheben, um die Veränderungen im Laufe der Zeit zu ermitteln. Viktrup et al. untersuchten das Auftreten von Harninkontinenzsymptomen präpartal bis 5 Jahre post partum [192]. Solch lange Zeitintervalle sind jedoch sehr selten. Wenn sich in der Literatur Daten zu Veränderungen beispielsweise 20 Jahre nach der Geburt finden lassen, wurden die Frauen meist erst zu diesem Zeitpunkt in die Studie eingeschlossen und die Daten bezüglich Parität wurden retrospektiv erhoben. So auch bei der bereits zitierten Kohortenstudie von Gyhagen et al., die die Prävalenz von Harninkontinenz, Descensus genitalis und fäkaler Inkontinenz bei Primiparae 20 Jahre nach der Entbindung untersuchte [75].

Die Erhebung der Daten der klinischen Untersuchung konnte nicht bei allen Probandinnen vollständig erfolgen. Für die statistischen Tests wurden jedoch nur die Daten der Frauen verwendet, die sowohl präpartal als auch postpartal vorlagen. Wir konnten die POP-Q Daten von 34 Probandinnen, die Daten der 2D-Translabialsonographie von 31 Probandinnen und die Daten der 3D-Translabialsonographie von 40 Probandinnen in der Schwangerschaft und nach der Entbindung auswerten. Dies lag zum einen daran, dass die Dokumentation nicht

vollständig war, zum anderen konnten manche Bilder nicht adäquat ausgewertet werden, weil sie nicht den Mindeststandards entsprochen haben. Insbesondere bei der Erstvorstellung im dritten Trimenon mussten Untersuchungen rausgenommen werden, da nicht alle Strukturen dargestellt waren oder weil das Valsalva-Manöver nicht adäquat durchgeführt wurde.

Bei der sonographischen Untersuchung war die Blase der Probandinnen trotz Aufforderung zur vollständigen Entleerung zwecks besserer Vergleichbarkeit der Ergebnisse nicht immer komplett entleert. Dies ist unter anderem mit den anatomisch veränderten Verhältnissen durch die fortgeschrittene Schwangerschaftswoche begründbar. Studien mit nicht Schwangeren nutzen eine Füllung der Blase mit 300 ml als Standardfüllung, um die Ergebnisse vergleichbar zu machen. Dies ist jedoch aufgrund eines erhöhten Infektionsrisikos in der Schwangerschaft nicht möglich. Einige Messwerte wie die POP-Q Punkte und die Ermittlung der Hiatusfläche in der 3D-Translabialsonographie sind standardisiert und gut reproduzierbar, andere Messwerte wie die Blasenhalmsmobilität und die Winkelmessungen unterliegen vielen Störfaktoren und sind nicht gut objektivierbar.

Die oben genannten Limitationen sind bekannt und erschweren die Vergleichbarkeit von Studien, die sich mit dieser Thematik beschäftigen. Es handelt sich hier primär um eine Pilotstudie zur Testung der Durchführbarkeit von Messungen von Beckenbodenveränderungen bei Schwangeren und Erstgebärenden im klinischen Alltag. Das Wissen um die Schwierigkeiten in der Umsetzung der Studie und das Know-how sind nun vorhanden. Zur Verifizierung der getroffenen Aussagen und zum Erreichen von mehr Signifikanzen wäre ein größeres Kollektiv von Erstgebärenden nötig. Eine klinikübergreifende multizentrische Zusammenarbeit ist in Planung.

## 6. Literaturverzeichnis

1. Altman D, Ekström Å, Forsgren C, Nordenstam J, Zetterström J (2007) Symptoms of anal and urinary incontinence following cesarean section or spontaneous vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol* 197:512.e1–7
2. Anderhuber F, Filler TJ, Pera F, Peuker ET (2012) Innere Organe in Thorax, Abdomen und Becken. In: Anderhuber F, Pera F, Streicher J (eds) *Waldeyer-Anatomie des Menschen*. 19. Aufl. edition. Walter de Gruyter, Berlin, Boston. pp 612–617
3. Andrews V, Sultan AH, Thakar R, Jones PW (2006) Occult anal sphincter injuries—myth or reality? *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 113:195–200
4. Baeßler K (2016) Diagnostik und Therapie des weiblichen Descensus genitalis. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (S2e-Level, AWMF-Registernummer 015-006, April 2016). Verfügbar unter: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/015-006.html> (abgerufen am: 13.03.2019)
5. Bertozzi S, Londero AP, Fruscalzo A, Driul L, Delneri C, Calcagno A, Di Benedetto P, Marchesoni D (2011) Impact of episiotomy on pelvic floor disorders and their influence on women's wellness after the sixth month postpartum: a retrospective study. *BMC Womens Health* 11:12
6. Bharucha AE, Dunivan G, Goode PS, Lukacz ES, Markland AD, Matthews CA, Mott L, Rogers RG, Zinsmeister AR, Whitehead WE, Rao SSC, Hamilton FA (2015) Epidemiology, Pathophysiology, and Classification of Fecal Incontinence: State of the Science Summary for the National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK) Workshop. *Am J Gastroenterol* 110:127–136
7. Blasi I, Fuchs I, D'amico R, Vinci V, La Sala GB, Mazza V, Henrich W (2011) Intrapartum translabial three-dimensional ultrasound visualization of levator trauma. *Ultrasound Obstet Gynecol* 37:88–92
8. Bø K, Hilde G, Tennfjord MK, Engh ME (2017) Does episiotomy influence vaginal resting pressure, pelvic floor muscle strength and endurance, and prevalence of urinary incontinence 6 weeks postpartum? *Neurourol Urodyn* 36:683–686
9. Boyle R, Hay-Smith EJC, Cody JD, Mørkved S (2012) Pelvic floor muscle training for prevention and treatment of urinary and faecal incontinence in antenatal and postnatal women. *Cochrane database Syst Rev* 10:CD007471
10. Boyles SH, Li H, Mori T, Osterweil P, Guise J-M (2009) Effect of Mode of Delivery on the Incidence of Urinary Incontinence in Primiparous Women. *Obstet Gynecol* 113:134–141
11. Bradley CS, Zimmerman MB, Qi Y, Nygaard IE (2007) Natural History of Pelvic Organ Prolapse in Postmenopausal Women. *Obstet Gynecol* 109:848–854
12. Brown SJ, Donath S, MacArthur C, McDonald EA, Krastev AH (2010) Urinary incontinence in nulliparous women before and during pregnancy: prevalence, incidence, and associated risk factors. *Int Urogynecol J* 21:193–202
13. Brown SJ, Gartland D, Donath S, MacArthur C (2011) Effects of prolonged second stage, method of birth, timing of caesarean section and other obstetric risk factors on postnatal urinary incontinence: an Australian nulliparous cohort study. *BJOG An Int J*

- Obstet Gynaecol 118:991–1000
14. Browning GGP, Parks AG (1983) Postanal repair for neuropathic faecal incontinence: correlation of clinical result and anal canal pressures. *Br J Surg* 70:101–104
  15. Bump RC, Mattiasson A, Bø K, Brubaker LP, DeLancey JOL, Klarskov P, Shull BL, Smith ARB (1996) The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 175:10–17
  16. Bump RC, Norton PA (1998) Epidemiology and natural history of pelvic floor dysfunction. *Obstet Gynecol Clin North Am* 25:723–746
  17. Burgio K (2003) Urinary incontinence in the 12-month postpartum period. *Obstet Gynecol* 102:1291–1298
  18. Byrd LM, Hobbiss J, Tasker M (2005) Is it possible to predict or prevent third degree tears? *Color Dis* 7:311–318
  19. Carroli G, Mignini L (2009) Episiotomy for vaginal birth. *Cochrane database Syst Rev* 2:CD000081
  20. Caudwell-Hall J, Kamisan Atan I, Martin A, Guzman Rojas R, Langer S, Shek K, Dietz HP (2017) Intrapartum predictors of maternal levator ani injury. *Acta Obstet Gynecol Scand* 96:426–431
  21. Caudwell-Hall J, Kamisan Atan I, Brown C, Guzman Rojas R, Langer S, Shek KL, Dietz HP (2018) Can pelvic floor trauma be predicted antenatally? *Acta Obstet Gynecol Scand* 97:751–757
  22. Caudwell-Hall J, Weishaupt J, Dietz HP (2020) Contributing factors in forceps associated pelvic floor trauma. *Int Urogynecol J* 31:167–171
  23. Chan SSC, Cheung RYK, Yiu AKW, Lee LLL, Pang AWL, Choy KW, Leung TY, Chung TKH (2012) Prevalence of levator ani muscle injury in Chinese women after first delivery. *Ultrasound Obstet Gynecol* 39:704–709
  24. Connolly A, Thorp J, Pahel L (2005) Effects of pregnancy and childbirth on postpartum sexual function: a longitudinal prospective study. *Int Urogynecol J* 16:263–267
  25. Cosimato C, Cipullo LMA, Troisi J, Di Spiezio Sardo A, Tommaselli GA, Oro RR, Zullo F, Altieri V, Guida M (2015) Ultrasonographic evaluation of urethrovesical junction mobility: correlation with type of delivery and stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J* 26:1495–1502
  26. Danielsson I, Sjöberg I, Stenlund H, Wikman M (2003) Prevalence and incidence of prolonged and severe dyspareunia in women: results from a population study. *Scand J Public Health* 31:113–118
  27. de Tayrac R, Schantz C (2018) Childbirth pelvic floor trauma: Anatomy, physiology, pathophysiology and special situations – CNGOF perineal prevention and protection in obstetrics guidelines. *Gynécologie Obs Fertil Sénologie* 46:900–912
  28. Debus G, Schuhmacher I (2013) Blasenfunktionsstörungen und Lageveränderungen des weiblichen Genitaltrakts. In: Weyerstahl T, Stauber M (eds) *Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe*, 4. vollständig überarbeitete Edition. Thieme, Deutschland. pp 313-318
  29. DeLancey JOL (1992) Anatomic aspects of vaginal eversion after hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 166:1717–1728
  30. DeLancey JOL (1994) Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: The hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol* 170:1713–1723
  31. DeLancey JOL (2003) The appearance of levator ani muscle abnormalities in

- magnetic resonance images after vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 101:46–53
32. DeLancey JOL, Ashton-Miller JA (2004) Pathophysiology of Adult Urinary Incontinence. *Gastroenterology* 126:23–32
  33. DeLancey JOL (2005) The hidden epidemic of pelvic floor dysfunction: Achievable goals for improved prevention and treatment. *Am J Obstet Gynecol* 192:1488–1495
  34. DeLancey JOL, Morgan DM, Fenner DE, Kearney R, Guire K, Miller JM, Hussain H, Umek W, Hsu Y, Ashton-Miller JA (2007) Comparison of Levator Ani Muscle Defects and Function in Women With and Without Pelvic Organ Prolapse. *Obstet Gynecol* 109:295–302
  35. DeLancey JOL (2008) Functional Anatomy of the Pelvic Floor. In: Stoker J, Taylor SA, DeLancey JOL (eds) *Imaging Pelvic Floor Disorders. Medical Radiology (Diagnostic Imaging)*. Springer, Berlin, Heidelberg. pp 31-43
  36. DeLancey JOL, Kane Low L, Miller JM, Patel DA, Tumbarello JA (2008) Graphic integration of causal factors of pelvic floor disorders: an integrated life span model. *Am J Obstet Gynecol* 199:610.e1–5
  37. DeLancey JOL (2012) Surgery for cystocele III: do all cystoceles involve apical descent? *Int Urogynecol J* 23:665–667
  38. Dietz HP, Clarke B, Herbison P (2002) Bladder Neck Mobility and Urethral Closure Pressure as Predictors of Genuine Stress Incontinence. *Int Urogynecol J* 13:289–293
  39. Dietz HP (2003) The effect of childbirth on pelvic organ mobility. *Obstet Gynecol* 102:223–228
  40. Dietz HP, Lanzarone V (2005) Levator Trauma After Vaginal Delivery. *Obstet Gynecol* 106:707–712
  41. Dietz HP, Simpson J (2008) Levator trauma is associated with pelvic organ prolapse. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 115:979–984
  42. Dietz HP, Shek C, De Leon J, Steensma AB (2008) Ballooning of the levator hiatus. *Ultrasound Obstet Gynecol* 31:676–680
  43. Dietz HP, Shek KL (2009) Tomographic ultrasound imaging of the pelvic floor: which levels matter most? *Ultrasound Obstet Gynecol* 33:698–703
  44. Dietz HP (2010) Pelvic floor ultrasound: a review. *Am J Obstet Gynecol* 202:321–334
  45. Dietz HP, Chantarasorn V, Shek KL (2010) Levator avulsion is a risk factor for cystocele recurrence. *Ultrasound Obstet Gynecol* 36:76–80
  46. Dietz HP, Moegni F, Shek KL (2012) Diagnosis of levator avulsion injury: a comparison of three methods. *Ultrasound Obstet Gynecol* 40:693–698
  47. Dietz HP (2012) Clinical consequences of levator trauma. *Ultrasound Obstet Gynecol* 39:367–371
  48. Dietz HP, Franco AVM, Shek KL, Kirby A (2012) Avulsion injury and levator hiatal ballooning: two independent risk factors for prolapse? An observational study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 91:211–214
  49. Dietz HP (2015) Forceps: towards obsolescence or revival? *Acta Obstet Gynecol Scand* 94:347–351
  50. Dietz HP, Wilson PD, Milsom I (2016) Maternal birth trauma. *Curr Opin Obstet Gynecol* 28:441–448
  51. Dietz HP (2017) Pelvic Floor Ultrasound. *Clin Obstet Gynecol* 60:58–81
  52. Dietz HP (2018) Exoanal Imaging of the Anal Sphincters. *J Ultrasound Med* 37:263–

- 280
53. Dietz HP (2019) Ultrasound in the assessment of pelvic organ prolapse. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 54:12–30
  54. Durnea CM, O'Reilly BA, Khashan AS, Kenny LC, Durnea UA, Smyth MM, Dietz HP (2015) Status of the pelvic floor in young primiparous women. *Ultrasound Obstet Gynecol* 46:356–362
  55. Eason E, Labrecque M, Marcoux S, Mondor M (2004) Effects of carrying a pregnancy and of method of delivery on urinary incontinence: a prospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth* 4:4
  56. Ege E, Akin B, Altuntuğ K, Benli S, Ariöz A (2008) Prevalence of Urinary Incontinence in the 12-Month Postpartum Period and Related Risk Factors in Turkey. *Urol Int* 80:355–361
  57. Elenskaia K, Thakar R, Sultan AH, Scheer I, Onwude J (2013) Effect of childbirth on pelvic organ support and quality of life: a longitudinal cohort study. *Int Urogynecol J* 24:927–937
  58. Elia G, Bergman J, Dye TD (2002) Familial incidence of urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 187:53–55
  59. Eliasson K, Nordlander I, Larson B, Hammarstrom M, Mattsson E (2005) Influence of physical activity on urinary leakage in primiparous women. *Scand J Med Sci Sport* 15:87–94
  60. Fernando RJ, Sultan AH, Freeman RM, Williams AA, Adams EJ (2015) (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists) (2015) Management of Third and Fourth-degree Perineal Tears (Green-top Guideline No.29, June 2015). Verfügbar unter: <https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg-29.pdf> (abgerufen am: 07.08.2019)
  61. Fillenberg S, Lasch L (2016) Geburtshilfe: Die normale Geburt. In: Lasch L, Fillenberg S (eds) *Basiswissen Gynäkologie und Geburtshilfe*. Springer, Berlin, Heidelberg. pp 228-235
  62. Friedman T, Eslick GD, Dietz HP (2018) Risk factors for prolapse recurrence: systematic review and meta-analysis. *Int Urogynecol J* 29:13–21
  63. Frigerio M, Mastrolia SA, Spelzini F, Manodoro S, Yohay D, Weintraub AY (2019) Long-term effects of episiotomy on urinary incontinence and pelvic organ prolapse: a systematic review. *Arch Gynecol Obstet* 299:317–325
  64. Gainey HL (1943) Post-partum observation of pelvic tissue damage. *Am J Obstet Gynecol* 45:457–466
  65. García Mejido JA, Suárez Serrano CM, Fernández Palacín A, Aquisé Pino A, Bonomi Barby MJ, Sainz Bueno JA (2017) Evaluation of levator ani muscle throughout the different stages of labor by transperineal 3D ultrasound. *Neurourol Urodyn* 36:1776–1781
  66. Gartland D, Donath S, MacArthur C, Brown S (2012) The onset, recurrence and associated obstetric risk factors for urinary incontinence in the first 18 months after a first birth: an Australian nulliparous cohort study. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 119:1361–1369
  67. Glazener C, Elders A, MacArthur C, Lancashire R, Herbison P, Hagen S, Dean N, Bain C, Toozs-Hobson P, Richardson K, McDonald A, McPherson G, Wilson D (2013) Childbirth and prolapse: long-term associations with the symptoms and objective measurement of pelvic organ prolapse. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 120:161–168

68. Goeschen K, Petros PP (2009) Urogynäkologie aus Sicht der Integraltheorie. In: Goeschen K, Petros PP (eds) *Der weibliche Beckenboden: Funktionelle Anatomie, Diagnostik und Therapie nach der Integraltheorie*. Springer, Berlin, Heidelberg. pp 3-42
69. Goldberg RP (2007) Effects of Pregnancy and Childbirth on the Pelvic Floor. In: Culligan PJ, Goldberg RP (eds) *Urogynecology in Primary Care*. Springer, London. pp 21-33
70. Goldstick O, Constantini N (2014) Urinary incontinence in physically active women and female athletes. *Br J Sports Med* 48:296–298
71. Green TH (1975) Urinary stress incontinence: Differential diagnosis, pathophysiology, and management. *Am J Obstet Gynecol* 122:368–400
72. Guzmán Rojas RA, Shek KL, Langer SM, Dietz HP (2013) Prevalence of anal sphincter injury in primiparous women. *Ultrasound Obstet Gynecol* 42:461–466
73. Gyhagen M, Bullarbo M, Nielsen T, Milsom I (2013) Prevalence and risk factors for pelvic organ prolapse 20 years after childbirth: a national cohort study in singleton primiparae after vaginal or caesarean delivery. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 120:152–160
74. Gyhagen M, Bullarbo M, Nielsen T, Milsom I (2013) The prevalence of urinary incontinence 20 years after childbirth: a national cohort study in singleton primiparae after vaginal or caesarean delivery. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 120:144–151
75. Gyhagen M, Åkervall S, Milsom I (2015) Clustering of pelvic floor disorders 20 years after one vaginal or one cesarean birth. *Int Urogynecol J* 26:1115–1121
76. Hagen S, Stark D (2011) Conservative prevention and management of pelvic organ prolapse in women. *Cochrane Database Syst Rev* CD003882
77. Hagen S, Glazener C, McClurg D, Macarthur C, Elders A, Herbison P, Wilson D, Toozs-Hobson P, Hemming C, Hay-Smith J, Collins M, Dickson S, Logan J (2017) Pelvic floor muscle training for secondary prevention of pelvic organ prolapse (PREVPROL): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 389:393–402
78. Hallock JL, Handa VL (2016) The Epidemiology of Pelvic Floor Disorders and Childbirth. *Obstet Gynecol Clin North Am* 43:1–13
79. Handa VL, Blomquist JL, McDermott KC, Friedman S, Muñoz A (2012) Pelvic Floor Disorders After Vaginal Birth. *Obstet Gynecol* 119:233–239
80. Hannestad YS, Rortveit G, Sandvik H, Hunskaar S (2000) A community-based epidemiological survey of female urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. *Epidemiology of Incontinence in the County of Nord-Trøndelag. J Clin Epidemiol* 53:1150–1157
81. Hannestad YS, Lie RT, Rortveit G, Hunskaar S (2004) Familial risk of urinary incontinence in women: population based cross sectional study. *BMJ* 329:889–891
82. Harris RL, Cundiff GW, Coates KW, Bump RC (1998) Urinary incontinence and pelvic organ prolapse in nulliparous women. *Obstet Gynecol* 92:951–954
83. Hartmann K, Viswanathan M, Palmieri R, Gartlehner G, Thorp J, Lohr KN (2005) Outcomes of routine episiotomy: a systematic review. *JAMA* 293:2141–2148
84. Hatem M, Fraser W, Lepire E (2005) Postpartum Urinary and Anal Incontinence: A Population-Based Study of Quality of Life of Primiparous Women in Quebec. *J Obstet Gynaecol Canada* 27:682–688
85. Hauck YL, Lewis L, Nathan EA, White C, Doherty DA (2015) Risk factors for severe perineal trauma during vaginal childbirth: A Western Australian retrospective cohort

- study. *Women and Birth* 28:16–20
86. Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, Swift SE, Berghmans B, Lee J, Monga A, Petri E, Rizk DE, Sand PK, Schaer GN (2010) An international urogynecological association (IUGA)/international continence society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Neurourol Urodyn* 29:4–20
  87. Hendrix SL, Clark A, Nygaard I, Aragaki A, Barnabei V, McTiernan A (2002) Pelvic organ prolapse in the women's health initiative: Gravity and gravidity. *Am J Obstet Gynecol* 186:1160–1166
  88. Herbert J (2009) Pregnancy and childbirth: the effects on pelvic floor muscles. *Nurs Times* 105:38–41
  89. Horak TA, Guzman-Rojas RA, Shek KLL, Dietz HP (2014) Pelvic floor trauma: does the second baby matter? *Ultrasound Obstet Gynecol* 44:90–94
  90. Huebner M, DeLancey JOL (2019) Levels of pelvic floor support: what do they look like on magnetic resonance imaging? *Int Urogynecol J* 30:1593–1595
  91. Hunskar S, Burgio KL, Clark A, Lapitan MC, Nelson R, Sillén U, Thom D (2005) Epidemiology of Urinary (UI) and Faecal (FI) Incontinence and Pelvic Organ Prolapse (POP). In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A (eds) *Incontinence, Third International Consultation on Incontinence*, Health Publications, Plymouth, pp 255–312
  92. Ingelman-sundberg A (1952) Urinary Incontinence in Women, Excluding Fistulas. *Acta Obstet Gynecol Scand* 31:266–291
  93. Irwin DE, Milsom I, Hunskar S, Reilly K, Kopp Z, Herschorn S, Coyne K, Kelleher C, Hampel C, Artibani W, Abrams P (2006) Population-Based Survey of Urinary Incontinence, Overactive Bladder, and Other Lower Urinary Tract Symptoms in Five Countries: Results of the EPIC Study. *Eur Urol* 50:1306–1315
  94. Jelovsek JE, Barber MD (2006) Women seeking treatment for advanced pelvic organ prolapse have decreased body image and quality of life. *Am J Obstet Gynecol* 194:1455–1461
  95. Jiang H, Qian X, Carroli G, Garner P (2017) Selective versus routine use of episiotomy for vaginal birth. *Cochrane database Syst Rev* 2:CD000081
  96. Jundt K, Kiening M, Fischer P, Bergauer F, Rauch E, Janni W, Peschers U, Dimpfl T (2005) Is the histomorphological concept of the female pelvic floor and its changes due to age and vaginal delivery correct? *Neurourol Urodyn* 24:44–50
  97. Jundt K, Scheer I, Schiessl B, Karl K, Friese K, Peschers UM (2010) Incontinence, bladder neck mobility, and sphincter ruptures in primiparous women. *Eur J Med Res* 15:246–252
  98. Kamisan Atan I, Shek KL, Langer S, Guzman Rojas R, Caudwell-Hall J, Daly JO, Dietz HP (2016) Does the Epi-No® birth trainer prevent vaginal birth-related pelvic floor trauma? A multicentre prospective randomised controlled trial. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 123:995–1003
  99. Kamisan Atan I, Lin S, Dietz HP, Herbison P, Wilson PD, Group for the PS (2018) It is the first birth that does the damage: a cross-sectional study 20 years after delivery. *Int Urogynecol J* 29:1637–1643
  100. Kearney R, Miller JM, Ashton-Miller JA, DeLancey JOL (2006) Obstetric Factors Associated With Levator Ani Muscle Injury After Vaginal Birth. *Obstet Gynecol* 107:144–149
  101. Kerkhof MH, Hendriks L, Brölmann HAM (2009) Changes in connective tissue in

- patients with pelvic organ prolapse—a review of the current literature. *Int Urogynecol J* 20:461–474
102. King JK, Freeman RM (1998) Is antenatal bladder neck mobility a risk factor for postpartum stress incontinence? *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 105:1300–1307
  103. Koelbl H, Strassegger H, Riss PA, Gruber H (1989) Morphologic and functional aspects of pelvic floor muscles in patients with pelvic relaxation and genuine stress incontinence. *Obstet Gynecol* 74:789–95
  104. Krofta L, Otčenášek M, Kašíková E, Feyereisl J (2009) Pubococcygeus–puborectalis trauma after forceps delivery: evaluation of the levator ani muscle with 3D/4D ultrasound. *Int Urogynecol J* 20:1175–1181
  105. Lal M, Pattison HM, Allan TF, Callender R (2011) Does post-caesarean dyspareunia reflect sexual malfunction, pelvic floor and perineal dysfunction? *J Obstet Gynaecol* 31:617–630
  106. Lange R, Walther D, Hundertmark S (2001) Veränderungen des Beckenbodens in graviditate: Blasenhalstopografie und Muskelfunktionalität. Eine Longitudinalstudie. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 61:970–976
  107. Latthe P, Latthe M, Say L, Gülmezoglu M, Khan KS (2006) WHO systematic review of prevalence of chronic pelvic pain: a neglected reproductive health morbidity. *BMC Public Health* 6:177
  108. Leijonhufvud Å, Lundholm C, Cnattingius S, Granath F, Andolf E, Altman D (2011) Risks of stress urinary incontinence and pelvic organ prolapse surgery in relation to mode of childbirth. *Am J Obstet Gynecol* 204:70.e1–7
  109. Lermann J, Renner S, Winkler M, Müller A, Hildebrandt T, Boosz A, Beckmann M, Wischnik A, Pauli F (2010) Genitalvorfall: Symptomatik, Diagnostik und Therapie. *Frauenheilkd up2date* 4:111–133
  110. Lien K-C, Mooney B, DeLancey JOL, Ashton-Miller JA (2004) Levator Ani Muscle Stretch Induced by Simulated Vaginal Birth. *Obstet Gynecol* 103:31–40
  111. Lim R, Liong ML, Leong WS, Khan NAK, Yuen KH (2016) Effect of Stress Urinary Incontinence on the Sexual Function of Couples and the Quality of Life of Patients. *J Urol* 196:153–158
  112. Lin S, Atan IK, Dietz HP, Herbison P, Wilson PD (2019) Delivery mode, levator avulsion and obstetric anal sphincter injury: A cross-sectional study 20 years after childbirth. *Aust New Zeal J Obstet Gynaecol* 59:590–596
  113. Lince SL, van Kempen LC, Vierhout ME, Kluivers KB (2012) A systematic review of clinical studies on hereditary factors in pelvic organ prolapse. *Int Urogynecol J* 23:1327–1336
  114. Lukacz ES, Lawrence JM, Contreras R, Nager CW, Luber KM (2006) Parity, mode of delivery, and pelvic floor disorders. *Obstet Gynecol* 107:1253–1260
  115. MacArthur C, Glazener C, Lancashire R, Herbison P, Wilson D, Grant A (2005) Faecal incontinence and mode of first and subsequent delivery: a six-year longitudinal study. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 112:1075–1082
  116. MacArthur C, Glazener CMA, Wilson PD, Lancashire RJ, Herbison GP, Grant AM (2006) Persistent urinary incontinence and delivery mode history: a six-year longitudinal study. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 113:218–224
  117. MacArthur C, Glazener C, Lancashire R, Herbison P, Wilson D (2011) Exclusive caesarean section delivery and subsequent urinary and faecal incontinence: a 12-year longitudinal study. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 118:1001–1007

118. MacLennan AH, Taylor AW, Wilson DH, Wilson D (2000) The prevalence of pelvic floor disorders and their relationship to gender, age, parity and mode of delivery. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 107:1460–1470
119. Majida M, Braekken IH, Umek W, Bø K, Šaltytė Benth J, Ellstrøm Engh M (2009) Interobserver repeatability of three- and four-dimensional transperineal ultrasound assessment of pelvic floor muscle anatomy and function. *Ultrasound Obstet Gynecol* 33:567–573
120. Manresa M, Pereda A, Bataller E, Terre-Rull C, Ismail KM, Webb SS (2019) Incidence of perineal pain and dyspareunia following spontaneous vaginal birth: a systematic review and meta-analysis. *Int Urogynecol J* 30:853–868
121. Mant J, Painter R, Vessey M (1997) Epidemiology of genital prolapse: observations from the Oxford Family Planning Association study. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 104:579–585
122. Martinho N, Friedman T, Turel F, Robledo K, Riccetto C, Dietz HP (2019) Birthweight and pelvic floor trauma after vaginal childbirth. *Int Urogynecol J* 30:985–990
123. McDonald E, Gartland D, Small R, Brown S (2015) Dyspareunia and childbirth: a prospective cohort study. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 122:672–679
124. McKinnie V, Swift SE, Wang W, Woodman P, O’Boyle A, Kahn M, Valley M, Bland D, Schaffer J (2005) The effect of pregnancy and mode of delivery on the prevalence of urinary and fecal incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 193:512–517
125. Mellgren A, Jensen LL, Zetterström JP, Wong DW, Hofmeister JH, Lowry AC (1999) Long-term cost of fecal incontinence secondary to obstetric injuries. *Dis Colon Rectum* 42:857–865
126. Memon HU, Blomquist JL, Dietz HP, Pierce CB, Weinstein MM, Handa VL (2015) Comparison of Levator Ani Muscle Avulsion Injury After Forceps-Assisted and Vacuum-Assisted Vaginal Childbirth. *Obstet Gynecol* 125:1080–1087
127. Miedel A, Tegerstedt G, Mæhle-Schmidt M, Nyrén O, Hammarström M (2009) Nonobstetric Risk Factors for Symptomatic Pelvic Organ Prolapse. *Obstet Gynecol* 113:1089–1097
128. Milsom I, Altman D, Cartwright R, Lapitan MC, Nelson R, Sillén U, Tikkinen K (2013) Epidemiology of Urinary incontinence (UI) and other Lower urinary tract symptoms (LUTS), Pelvic organ prolapse (POP) and Anal incontinence (AI). In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein AJ (eds) *Incontinence: 5th International Consultation on Incontinence*, Paris, February 2012 (5th ed). pp 15-107
129. Minassian VA, Yan X, Lichtenfeld MJ, Sun H, Stewart WF (2012) The iceberg of health care utilization in women with urinary incontinence. *Int Urogynecol J* 23:1087–1093
130. Model AN, Shek KL, Dietz HP (2010) Levator defects are associated with prolapse after pelvic floor surgery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 153:220–223
131. Mørkved S, Bø K (2014) Effect of pelvic floor muscle training during pregnancy and after childbirth on prevention and treatment of urinary incontinence: a systematic review. *Br J Sports Med* 48:299–310
132. Neels H, Tjalma WAA, Wyndaele J-J, De Wachter S, Wyndaele M, Vermandel A (2016) Knowledge of the pelvic floor in menopausal women and in peripartum women. *J Phys Ther Sci* 28:3020–3029
133. Norton P, Brubaker L (2006) Urinary incontinence in women. *Lancet* 367:57–67
134. Notten KJB, Kluivers KB, Fütterer JJ, Schweitzer KJ, Stoker J, Mulder FE, Beets-Tan

- RG, Vliegen RFA, Bossuyt PM, Kruitwagen RFPM, Roovers J-PWR, Weemhoff M (2014) Translabial Three-Dimensional Ultrasonography Compared With Magnetic Resonance Imaging in Detecting Levator Ani Defects. *Obstet Gynecol* 124:1190–1197
135. Notten KJB, Vergeldt TFM, van Kuijk SMJ, Weemhoff M, Roovers J-PWR (2017) Diagnostic Accuracy and Clinical Implications of Translabial Ultrasound for the Assessment of Levator Ani Defects and Levator Ani Biometry in Women With Pelvic Organ Prolapse: A Systematic Review. *Female Pelvic Med Reconstr Surg* 23:420–428
136. O'Boyle AL, O'Boyle JD, Ricks RE, Patience TH, Calhoun B, Davis G (2003) The natural history of pelvic organ support in pregnancy. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 14:46–49
137. O'Neill AT, Hockey J, O'Brien P, Williams A, Morris TP, Khan T, Hardwick E, Yoong W (2017) Knowledge of pelvic floor problems: a study of third trimester, primiparous women. *Int Urogynecol J* 28:125–129
138. Oberwalder M, Connor J, Wexner SD (2003) Meta-analysis to determine the incidence of obstetric anal sphincter damage. *Br J Surg* 90:1333–1337
139. Olsen A, Smith V, Bergstrom J, Colling J, Clark A (1997) Epidemiology of surgically managed pelvic organ prolapse and urinary incontinence. *Obstet Gynecol* 89:501–506
140. Pandeva I, Biers S, Pradhan A, Verma V, Slack M, Thiruchelvam N (2019) The impact of pelvic floor multidisciplinary team on patient management: the experience of a tertiary unit. *J Multidiscip Healthc* 12:205–210
141. Parazzini F, De Aloysio D, Di Donato P, Giulini NA, Modena B, Cicchetti G, ... Chiaffarino F (2000) Risk factors for genital prolapse in non-hysterectomized women around menopause. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 93:135–140
142. Pattillo Garnham A, Guzmán Rojas R, Shek KL, Dietz HP (2017) Predicting levator avulsion from ICS POP-Q findings. *Int Urogynecol J* 28:907–911
143. Pelaez M, Gonzalez-Cerron S, Montejo R, Barakat R (2014) Pelvic floor muscle training included in a pregnancy exercise program is effective in primary prevention of urinary incontinence: A randomized controlled trial. *Neurourol Urodyn* 33:67–71
144. Perucchini D, Tunn R, DeLancey JOL (2009) Funktionelle Beckenbodenanatomie. In: Tunn R, Hanzal E, Perucchini D (eds) *Urogynäkologie in Praxis und Klinik*. Walter de Gruyter, Berlin, New York. pp 21-39
145. Peschers UM, Fanger G, Schaer GN, Vodusek DB, DeLancey JOL, Schuessler B (2001) Bladder neck mobility in continent nulliparous women. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 108:320–324
146. Petros PEP, Woodman PJ (2007) The Integral Theory of continence. *Int Urogynecol J* 19:35–40
147. Pregazzi R, Sartore A, Bortoli P, Grimaldi E, Troiano L, Guaschino S (2002) Perineal ultrasound evaluation of urethral angle and bladder neck mobility in women with stress urinary incontinence. *BJOG* 109:821–827
148. Press JZ, Klein MC, Kaczorowski J, Liston RM, von Dadelszen P (2007) Does Cesarean Section Reduce Postpartum Urinary Incontinence? A Systematic Review. *Birth* 34:228–237
149. Rahmanou P, Caudwell-Hall J, Kamisan Atan I, Dietz HP (2016) The association between maternal age at first delivery and risk of obstetric trauma. *Am J Obstet Gynecol* 215:451.e1–7
150. Ramanah R, Berger MB, Parratte BM, DeLancey JOL (2012) Anatomy and histology

- of apical support: a literature review concerning cardinal and uterosacral ligaments. *Int Urogynecol J* 23:1483–1494
151. Reimers C, Staer-Jensen J, Siafarikas F, Saltyte-Benth J, Bø K, Ellström Engh M (2016) Change in pelvic organ support during pregnancy and the first year postpartum: a longitudinal study. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 123:821–829
  152. Reimers C, Siafarikas F, Stær-Jensen J, Småstuen MC, Bø K, Ellström Engh M (2019) Risk factors for anatomic pelvic organ prolapse at 6 weeks postpartum: a prospective observational study. *Int Urogynecol J* 30:477–482
  153. Roos A-M, Thakar R, Sultan AH (2010) Outcome of primary repair of obstetric anal sphincter injuries (OASIS): does the grade of tear matter? *Ultrasound Obstet Gynecol* 36:368–374
  154. Rortveit G, Daltveit AK, Hannestad YS, Hunskaar S (2003) Urinary Incontinence after Vaginal Delivery or Cesarean Section. *N Engl J Med* 348:900–907
  155. Rortveit G, Daltveit AK, Hannestad YS, Hunskaar S (2003) Vaginal delivery parameters and urinary incontinence: The Norwegian EPINCONT study. *Am J Obstet Gynecol* 189:1268–1274
  156. Sagi-Dain L, Bahous R, Caspin O, Kreinin-Bleicher I, Gonen R, Sagi S (2018) No episiotomy versus selective lateral/mediolateral episiotomy (EPITRIAL): an interim analysis. *Int Urogynecol J* 29:415–423
  157. Samarasekera DN, Bekhit MT, Wright Y, Lowndes RH, Stanley KP, Preston JP, Preston P, Speakman CTM (2008) Long-term anal continence and quality of life following postpartum anal sphincter injury. *Color Dis* 10:793–799
  158. Santoro GA, Wiczorek AP, Dietz HP, Mellgren A, Sultan AH, Shobeiri SA, Stankiewicz A, Bartram C (2011) State of the art: an integrated approach to pelvic floor ultrasonography. *Ultrasound Obstet Gynecol* 37:381–396
  159. Schaffer JI, Wai CY, Boreham MK (2005) Etiology of Pelvic Organ Prolapse. *Clin Obstet Gynecol* 48:639–647
  160. Schär GN, Koechli O, Schüssler B, Haller U (1995) Perineal ultrasound for evaluating the bladder neck in urinary stress incontinence. *Obstet Gynecol* 85:220–224
  161. Schwertner-Tiepelmann N, Thakar R, Sultan AH, Tunn R (2012) Obstetric levator ani muscle injuries: current status. *Ultrasound Obstet Gynecol* 39:372–383
  162. Sharma A, Yuan L, Marshall RJ, Merrie AEH, Bissett IP (2016) Systematic review of the prevalence of faecal incontinence. *Br J Surg* 103:1589–1597
  163. Shek KL, Dietz HP (2009) The Effect of Childbirth on Hiatal Dimensions. *Obstet Gynecol* 113:1272–1278
  164. Shek KL, Dietz HP (2010) Can levator avulsion be predicted antenatally? *Am J Obstet Gynecol* 202:586.e1–6
  165. Shek KL, Dietz HP (2010) Intrapartum risk factors for levator trauma. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 117:1485–1492
  166. Shek KL, Kruger J, Dietz HP (2012) The effect of pregnancy on hiatal dimensions and urethral mobility: an observational study. *Int Urogynecol J* 23:1561–1567
  167. Shoham I, Baumfeld Y, Yohay Z, Pardo E, Gliner H, Erenberg M, Yahav L, Yohay D, Weintraub AY (2020) The impact of breastfeeding on pelvic floor recovery from pregnancy and labor. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 251:98–105
  168. Siafarikas F, Staer-Jensen J, Hilde G, Bø K, Ellström Engh M (2015) The levator ani muscle during pregnancy and major levator ani muscle defects diagnosed postpartum:

- a three- and four-dimensional transperineal ultrasound study. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 122:1083–1091
169. Smith AR, Hosker GL, Warrell DW (1989) The role of partial denervation of the pelvic floor in the aetiology of genitourinary prolapse and stress incontinence of urine. A neurophysiological study. *Br J Obstet Gynaecol* 96:24–28
170. Smith FJ, Holman CDJ, Moorin RE, Tsokos N (2010) Lifetime Risk of Undergoing Surgery for Pelvic Organ Prolapse. *Obstet Gynecol* 116:1096–1100
171. Smith LA, Price N, Simonite V, Burns EE (2013) Incidence of and risk factors for perineal trauma: a prospective observational study. *BMC Pregnancy Childbirth* 13:59
172. Snooks SJ, Setchell M, Swash M, Henry MM (1984) Injury to innervation of pelvic floor sphincter musculature in childbirth. *Lancet (London, England)* 2:546–550
173. Stær-Jensen J, Siafarikas F, Hilde G, Benth JŠ, Bø K, Engh ME (2015) Postpartum Recovery of Levator Hiatus and Bladder Neck Mobility in Relation to Pregnancy. *Obstet Gynecol* 125:531–539
174. Statistisches Bundesamt (2018) Mikrozensus - Fragen zur Gesundheit - Körpermaße der Bevölkerung, 2017. Verfügbar unter : [https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Gesundheit/Gesundheitszustand-Relevantes-Verhalten/Publikationen/Downloads-Gesundheitszustand/koerpermasse-5239003179004.pdf?\\_\\_blob=publicationFile](https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Gesundheit/Gesundheitszustand-Relevantes-Verhalten/Publikationen/Downloads-Gesundheitszustand/koerpermasse-5239003179004.pdf?__blob=publicationFile) (abgerufen am 04.05.2020)
175. Stoker J, Wallner C (2008) The Anatomy of the Pelvic Floor and Sphincters. In: Stoker J, Taylor SA, DeLancey JOL (eds) *Imaging Pelvic Floor Disorders*. Medical Radiology (Diagnostic Imaging). Springer, Berlin, Heidelberg. pp 1-29
176. Sultan AH, Monga A, Lee J, Emmanuel A, Norton C, Santoro G, Hull T, Berghmans B, Brody S, Haylen BT (2017) An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female anorectal dysfunction. *Int Urogynecol J* 28:5–31
177. Sung VW, Washington B, Raker CA (2010) Costs of ambulatory care related to female pelvic floor disorders in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 202:483.e1–4
178. Svabik K, Shek K, Dietz H (2009) How much does the levator hiatus have to stretch during childbirth? *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 116:1657–1662
179. Swift S, Woodman P, O'Boyle A, Kahn M, Valley M, Bland D, Wang W, Schaffer J (2005) Pelvic Organ Support Study (POSST): The distribution, clinical definition, and epidemiologic condition of pelvic organ support defects. *Am J Obstet Gynecol* 192:795–806
180. Sze EHM, Sherard GB, Dolezal JM (2002) Pregnancy, labor, delivery, and pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol* 100:981–986
181. Thorn DH, Brown JS (1998) Reproductive and Hormonal Risk Factors for Urinary Incontinence in Later Life: A Review of the Clinical and Epidemiologic Literature. *J Am Geriatr Soc* 46:1411–1417
182. Toozs-Hobson P, Balmforth J, Cardozo L, Khullar V, Athanasiou S (2008) The effect of mode of delivery on pelvic floor functional anatomy. *Int Urogynecol J* 19:407–416
183. Tunn R, Albrich S, Beilecke K, Kociszewski J, Reisenauer C, Kuhn A, Viereck V, Radisic VB, Umek W, Bader W, Schwandner O, Lange R (2014) National German Guideline (S2K): Sonography and Urology. AWMF Regist No 015/055 *Geburtsh Frauenheilk* 74:1093–1098
184. Turel F, Shek KL, Dietz HP (2019) How Valid Is Tomographic Ultrasound Imaging in

- Diagnosing Levator and Anal Sphincter Trauma? *J Ultrasound Med* 38:889–894
185. Urbankova I, Grohregin K, Hanacek J, Krcmar M, Feyereisl J, Deprest J, Krofta L (2019) The effect of the first vaginal birth on pelvic floor anatomy and dysfunction. *Int Urogynecol J* 30:1689–1696
  186. Valsky D V, Lipschuetz M, Bord A, Eldar I, Messing B, Hochner-Celnikier D, Lavy Y, Cohen SM, Yagel S (2009) Fetal head circumference and length of second stage of labor are risk factors for levator ani muscle injury, diagnosed by 3-dimensional transperineal ultrasound in primiparous women. *Am J Obstet Gynecol* 201:91.e1–7
  187. van Brummen HJ, Bruinse HW, van de Pol G, Heintz APM, van der Vaart CH (2007) The effect of vaginal and cesarean delivery on lower urinary tract symptoms: what makes the difference? *Int Urogynecol J* 18:133–139
  188. van Delft K, Thakar R, Sultan AH, Schwertner-Tiepelmann N, Kluivers K (2014) Levator ani muscle avulsion during childbirth: a risk prediction model. *BJOG* 121:1155–1163
  189. Van Geelen H, Ostergard D, Sand P (2018) A review of the impact of pregnancy and childbirth on pelvic floor function as assessed by objective measurement techniques. *Int Urogynecol J* 29:327–338
  190. Van Geelen JM, Doesburg WH, Thomas CMG, Martin CB (1981) Urodynamic studies in the normal menstrual cycle: The relationship between hormonal changes during the menstrual cycle and the urethral pressure profile. *Am J Obstet Gynecol* 141:384–392
  191. van Veelen GA, Schweitzer KJ, van der Vaart CH (2014) Ultrasound imaging of the pelvic floor: changes in anatomy during and after first pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 44:476–480
  192. Viktrup L, Lose G (2000) Lower Urinary Tract Symptoms 5 Years after the First Delivery. *Int Urogynecol J* 11:336–340
  193. Viktrup L, Lose G (2001) The risk of stress incontinence 5 years after first delivery. *Am J Obstet Gynecol* 185:82–87
  194. Viktrup L, Rortveit G, Lose G (2006) Risk of Stress Urinary Incontinence Twelve Years After the First Pregnancy and Delivery. *Obstet Gynecol* 108:248–254
  195. Volløyhaug I, Mørkved S, Salvesen Ø, Salvesen KÅ (2015) Forceps delivery is associated with increased risk of pelvic organ prolapse and muscle trauma: a cross-sectional study 16-24 years after first delivery. *Ultrasound Obstet Gynecol* 46:487–495
  196. Volløyhaug I, Guzman Rojas R, Mørkved S, Salvesen KÅ (2017) Pelvic floor muscle trauma-does vaginal parity matter? *Neurourol urodynamics Conference 47th Annu Meet Int Cont Soc ICS 2017 Italy Scientific Podium Short Oral Session S7. Abstract 64*. Verfügbar unter: <https://www.ics.org/Abstracts/Publish/349/000064.pdf> (abgerufen am: 02.03.2019)
  197. Wang Q, Yu X, Sun X, Wang J (2020) Does epidural anesthesia influence pelvic floor muscle endurance and strength and the prevalence of urinary incontinence 6 weeks postpartum? *Int Urogynecol J* 31:577–582
  198. Webb S, Sherburn M, Ismail KMK (2014) Managing perineal trauma after childbirth. *BMJ* 349:g6829
  199. Weemhoff M, Vergeldt TFM, Notten K, Serroyen J, Kampschoer PHNM, Roumen FJME (2012) Avulsion of puborectalis muscle and other risk factors for cystocele recurrence: a 2-year follow-up study. *Int Urogynecol J* 23:65–71
  200. Wesnes SL, Lose G (2013) Preventing urinary incontinence during pregnancy and postpartum: a review. *Int Urogynecol J* 24:889–899

201. Wesnes SL, Hannestad Y, Rortveit G (2017) Delivery parameters, neonatal parameters and incidence of urinary incontinence six months postpartum: a cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 96:1214–1222
202. World Health Organization (2000) Obesity: Preventing and managing the global epidemic: Report of a WHO Consultation. Technical Report Series. WHO Tech Rep Ser no 894. Verfügbar unter: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42330> (abgerufen am: 12.04.2019)
203. Wijma J, Potters AEW, Wolf BTHM, Tinga DJ, Aarnoudse JG (2001) Anatomical and functional changes in the lower urinary tract during pregnancy. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* 108:726–732
204. Wilson D, Dornan J, Milsom I, Freeman R (2014) UR-CHOICE: can we provide mothers-to-be with information about the risk of future pelvic floor dysfunction? *Int Urogynecol J* 25:1449–1452
205. Wood LN, Anger JT (2014) Urinary incontinence in women. *BMJ* 349:g4531
206. Woodley SJ, Lawrenson P, Boyle R, Cody JD, Mørkved S, Kernohan A, Hay-Smith EJC (2020) Pelvic floor muscle training for preventing and treating urinary and faecal incontinence in antenatal and postnatal women. *Cochrane Database Syst Rev* 5:CD007471
207. Wu JM, Vaughan CP, Goode PS, Redden DT, Burgio KL, Richter HE, Markland AD (2014) Prevalence and trends of symptomatic pelvic floor disorders in U.S. women. *Obstet Gynecol* 123:141–148
208. Wyndaele M, Hashim H (2017) Pathophysiology of urinary incontinence. *Surg* 35:287–292
209. Zhu L, Bian X, Long Y, Lang J (2008) Role of different childbirth strategies on pelvic organ prolapse and stress urinary incontinence: a prospective study. *Chin Med J (Engl)* 121:213–215
210. Zuchelo LTS, Bezerra IMP, Da Silva ATM, Gomes JM, Soares Júnior JM, Chada Baracat E, de Abreu LC, Sorpreso ICE (2018) Questionnaires to evaluate pelvic floor dysfunction in the postpartum period: a systematic review. *Int J Womens Health* 10:409–424

## 7. Anhang

### 7.1 Informationsbogen und Einverständniserklärung

#### Informationsbogen zur Studie

#### „Erfassung von Beckenbodenveränderungen im Rahmen der Schwangerschaft und Geburt bei Erstgebärenden“

Sehr geehrte Patientin,

Wir freuen uns sehr, dass Sie sich unsere Klinik für die Entbindung Ihres Kindes ausgesucht haben. Als Universitätsfrauenklinik denken wir jedoch auch ein Schritt weiter und betreiben seit Jahren Forschungsprojekte, um Ihre Gesundheit zu verbessern. Die Senkung des Beckenbodens und die Stressharninkontinenz sind weit verbreitete Erkrankungsbilder und die Anzahl an urogynäkologischen Problemen nimmt immer mehr zu. Man vermutet, dass Beckenbodenveränderungen bereits in der Schwangerschaft beginnen und durch die Geburt beeinflusst werden. Wir möchten mit Ihrer Hilfe diese Fragestellung untersuchen.

Für Sie würde das bedeuten, dass wir bei Ihnen eine gynäkologische Untersuchung und eine Ultraschalluntersuchung des Beckenbodens im Rahmen der Krankenblattanlage und 12 Wochen nach der Entbindung durchführen möchten. Diese dauert in der Regel ca. 15 Minuten. Zusätzlich erhalten Sie nach der Entbindung einen Fragebogen, den Sie bitte wahrheitsgemäß ausfüllen sollten, der zeitliche Aufwand hierfür beträgt ca. 10 Minuten. Sie werden zu den Folgeuntersuchungen von uns erneut eingeladen. Alle geplanten Untersuchungen sind ohne Risiken oder Nebenwirkungen für Sie oder die aktuelle Schwangerschaft, der geringe Zeitaufwand hilft jedoch Erkenntnisse über den Beckenboden zu gewinnen, die für Sie und andere betroffene Frauen von großem Wert sein können.

Ihre Daten und Angaben werden selbstverständlich vertraulich behandeln und für unsere Auswertung verschlüsselt. Die Teilnahme erfolgt auf freiwilliger Basis und kann jederzeit sowohl mündlich als auch schriftlich ohne Angabe von Gründen widerrufen werden.

Wir bedanken uns im Voraus bei Ihnen.

Ihr Team der Unifrauenklinik Homburg

**Einverständniserklärung zur Teilnahme an der Studie  
„Erfassung von Beckenbodenveränderungen im Rahmen der Schwangerschaft und Geburt bei  
Erstgebärenden“**

Ich, Frau \_\_\_\_\_ willige ein an der o.g. Studie zur „Erfassung von Beckenbodenveränderungen im Rahmen der Schwangerschaft und Geburt bei Erstgebärenden“ teilzunehmen.

Homburg, den \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Unterschrift

## 7.2 Fragebögen Teil I und II

### Fragebogen Teil I zur Studie

#### „Erfassung von Beckenbodenveränderungen im Rahmen der Schwangerschaft und Geburt bei Erstgebärenden“

Name: Vorname:	
Geburtsdatum:	
Größe: Gewicht aktuell: Gewicht vor der Schwangerschaft: Gewichtszunahme innerhalb der Schwangerschaft:	
Die wievielte Schwangerschaft ist das?	
<b>Aktuelle Entbindung:</b> Bitte Datum der Entbindung: Und Entbindungsmodus (Spontangeburt/Saugglocke/Zange/Kaiserschnitt) angeben:	
<b>Aktuelle Entbindung:</b> Wie viel Gramm wog das Kind bei Entbindung? Wie groß war der Kopfumfang?	
Haben Sie Probleme mit ungewolltem Urinverlust (z.B. beim Lachen, Husten, körperliche Anstrengung) vor bzw. während der Schwangerschaft gehabt? Falls ja, wann und in welcher Situation?	Ja: <input type="checkbox"/> In welchen Situationen:  Nein: <input type="checkbox"/>

<p>Haben Sie Probleme mit ungewolltem Urinverlust nach der Entbindung gehabt? Falls ja, wann und in welcher Situation?</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>In welchen Situationen:</p>   <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>
<p>Haben Sie immer noch (3 Monate nach Entbindung) Probleme den Urin anzuhalten?</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>
<p>Müssen Sie diesbezüglich Vorlagen/Einlagen/Binden benutzen?</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>
<p>Schämen Sie sich das Problem anzusprechen?</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>
<p>Mit wem haben Sie über diese Probleme gesprochen (Frauenarzt/Hebamme/Freundin)?</p>	
<p>Haben Sie Probleme mit ungewolltem Stuhlabgang oder unkontrollierten Flatulenzen (=Blähungen) vor bzw. in der Schwangerschaft gehabt? Falls ja, wann und in welcher Situation?</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>In welchen Situationen:</p>   <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>
<p>Haben Sie Probleme mit ungewolltem Stuhlabgang oder unkontrollierten Flatulenzen (=Blähungen) nach der Entbindung gehabt? Falls ja, wann und in welcher Situation?</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>In welchen Situationen:</p>   <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>
<p>Haben Sie nach der Entbindung an Kursen für Rückbildungsgymnastik teilgenommen oder nehmen Sie aktuell teil?</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>
<p>Haben Sie eine Hebamme?</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>

<p>Falls ja: Hat Ihr Arzt oder Ihre Hebamme Sie auf Kurse für Rückbildungsgymnastik bzw. Beckenbodentraining hingewiesen?</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>
<p>Leiden Sie an schwachem Bindegewebe? Haben Sie z.B. Schwangerschaftsstreifen, Orangenhaut? Bitte konkretisieren.</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>Welche Form von Bindegewebsschwäche?</p> <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>
<p>Sind Sie sportlich aktiv? Falls ja: Wie häufig in der Woche treiben Sie Sport?</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>Wie häufig treiben Sie Sport pro Woche?</p> <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>
<p>Wie viele Tage/Wochen nach Entbindung hatten Sie das erste Mal Geschlechtsverkehr?</p>	
<p>Empfinden Sie Veränderungen beim Geschlechtsverkehr nach der Entbindung? Wenn ja welche? Bitte konkretisieren.</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>Welche:</p> <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>
<p>Haben/hatten Sie Schmerzen beim Geschlechtsverkehr nach der Entbindung?</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>
<p>Haben/hatten Sie ein Fremdkörpergefühl in der Scheide nach der Entbindung?</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>

## Fragebogen Teil II zur Studie

## „Erfassung von Beckenbodenveränderungen im Rahmen der Schwangerschaft und Geburt bei Erstgebärenden“

Name: Vorname:	
Geburtsdatum:	
Größe: Gewicht aktuell:	
Sind sie aktuell schwanger? Falls ja, in welcher Schwangerschaftswoche befinden Sie sich?	Ja: <input type="checkbox"/> SSW  Nein: <input type="checkbox"/>
Haben Sie aktuell (1 Jahr nach Entbindung) Probleme mit ungewolltem Urinverlust? Falls ja, wann und in welcher Situation?	Ja: <input type="checkbox"/> In welchen Situationen:  Nein: <input type="checkbox"/>
Müssen Sie diesbezüglich Vorlagen/Einlagen/Binden benutzen?	Ja: <input type="checkbox"/> Nein: <input type="checkbox"/>
Empfinden Sie diesbezüglich Scham davor das Problem anzusprechen?	Ja: <input type="checkbox"/> Nein: <input type="checkbox"/>
Haben Sie eine spezielle Behandlung (zB. Krankengymnastik, Elektrostimulation etc.) zur Verbesserung der Inkontinenzbeschwerden gehabt? Wenn ja, welche? Bitte konkretisieren.	Ja: <input type="checkbox"/> Welche:  Nein: <input type="checkbox"/>

<p>Haben Sie aktuell (1 Jahr nach Entbindung) Probleme mit ungewolltem Stuhlabgang oder unkontrollierten Flatulenzen (=Blähungen)?</p> <p>Wenn ja, welche? Bitte konkretisieren.</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>Welche:</p> <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>
<p>Sind Sie sportlich aktiv?</p> <p>Falls ja: Wie häufig in der Woche treiben Sie Sport?</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>Wie häufig treiben Sie Sport pro Woche?</p> <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>
<p>Empfinden Sie Veränderungen beim Geschlechtsverkehr nach der Entbindung?</p> <p>Wenn ja, welche? Bitte konkretisieren.</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>Welche:</p> <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>
<p>Haben Sie Schmerzen beim Geschlechtsverkehr nach der Entbindung?</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>
<p>Haben Sie ein Fremdkörpergefühl in der Scheide nach der Entbindung?</p>	<p>Ja: <input type="checkbox"/></p> <p>Nein: <input type="checkbox"/></p>

## 8. Publikation

Das Manuskript mit dem Titel „Urogynecology in obstetrics: impact of pregnancy and delivery on pelvic floor disorders, a prospective longitudinal observational pilot study“, dessen Coautor ich bin, wurde am 22.03.2021 im Journal „Archives of Gynecology and Obstetrics“ unter der Manuskriptnummer ARCH-D-20-02851R1 veröffentlicht.

## 9. Danksagung

Ich möchte mich hiermit bei Herrn Prof. Dr. med. Erich-Franz Solomayer, Direktor der Universitätsklinik für Frauenheilkunde, Geburtshilfe und Reproduktionsmedizin in Homburg, für die Möglichkeit bedanken, diese Arbeit unter seiner Leitung durchführen zu dürfen.

Mein besonderer Dank gilt Frau Dr. med. Russalina Ströder für die Stellung des Themas, die hervorragende Betreuung und die mühevollen Arbeit des Korrekturlesens. Des Weiteren möchte ich Herrn Dr. med. Amr Hamza als Co-Initiator der Studie für die Unterstützung danken. Zudem danke ich Herrn PD Dr. Gerlinger für die Hilfe bei der statistischen Auswertung.

Nicht zuletzt gilt der Dank meinen Eltern für die liebevolle, uneingeschränkte Unterstützung während meines gesamten Studiums und bei der Verfassung dieser Arbeit.

## **10. Lebenslauf**

Aus datenschutzrechtlichen Gründen wird der Lebenslauf in der elektronischen Fassung der Dissertation nicht veröffentlicht.