Symposium: Gynäko-Urologie

Eingegangen: 28. Januar 1994

Angenommen: 22. Februar 1994

Gynäkol Geburtshilfliche Rundsch 1994;34:27-28

Die neuorodynamischen Folgen der vaginalen Kontinenzchirurgie

F.		Zivkovic
G.		Ralph
G.		Schied
K.		Tamussino

Geburtshilflich-gynäkologische Universitätsklinik Graz, Österreich

Key Words

Stress incontinence

Neuro-urodynamics

Anterior repair

Zusammenfassung

Das Ziel dieser Studie war es, den Effekt der Colporrhaphia anterior auf die Leitgeschwindigkeit des Nervus pudendus zu untersuchen. Eine neuorodynamische Abklärung (urethrale Profilometrie und Pudenduslatenzzeitmessung nach Snooks und Swash) wurde vor und 8 Wochen nach Colporrhaphia anterior (n = 14) oder mit zusätzlicher endoskopischer Blasenhalssuspension (n = 23) durchgeführt. Alle Frauen hatten bereits präoperativ eine pudendale Neuropathie und Stressinkontinenz. Bei den 17/37 (48%) Patientinnen, die postoperativ inkontinent waren, waren die Latenzzeiten postoperativ signifikant verlängert.

Dr. F. Zivkovic, Geburtshilflich-gynäkologische Universitätsklinik, Auenbruggerplatz 14, A-8036 Graz (Österreich)

Schlüsselwörter

Stressinkontinenz

Neuorodynamik

Kolporrhaphie

Neuorodynamic Consequences of Vaginal Continence Surgery

This study aimed to investigate the influence of anterior repair on pudendal nerve terminal motor latency. Neuorodynamic investigation (urethral profilometry, measurement of pudendal nerve terminal motor latency according to the method of Snooks and Swash) was performed before and 8 weeks after anterior repair (n = 14) and before and after additional endoscopic bladder neck suspension (n = 23). Stress incontinence and pudendal neuropathy were found preoperatively in all patients. In 17/37 (48%) of patients who were incontinent postoperatively the pudendal nerve latency was significantly prolonged.

Conséquences neuorodynamiques de la colporrhaphie antérieure à visée correctrice de l'incontinence

La présente étude avait pour objectif d'étudier l'influence de la colporrhaphie antérieure sur la latence du nerf honteux. Un examen neuorodynamique (profilométrie urétrale, mesure de la latence du nerf honteux selon la méthode de Snooks et Swash) a été réalisée avant et 8 semaines après l'intervention (n = 14) et avant et après suspension complémentaire du col vésical (n = 23).

Toutes les patientes présentaient une incontinence d'effort et une atteinte du nerf honteux dès avant l'intervention. Chez 17/37 (48 %) des patients présentant une incontinence postopératoire, la latence du nerf honteux était nettement allongée.

Histologische und elektromyographische Studien haben die Rolle der Neuropathie des Nervus pudendus bei der Ätiologie der Stressinkontinenz, der Stuhlinkontinenz und des Descensus beleuchtet [1-3]. Forzepsentbindungen, eine verlängerte Austreibungsperiode, schwere Kinder und Dammrisse sind Risikofaktoren im Verlauf der vaginalen Entbindung und mögliche Ursachen dieser Neuropathie [3].

Die wichtigste klinische Folge der Neuropathie des perinealen Astes des N. pudendus bei Frauen mit Stressinkontinenz ist eine inadäquate und verzögerte Kontraktion des Urethrasphinkters. Dadurch wird der unwillkürliche Harnverlust bei Husten und Niesen geordert.

Snooks and Swash [4] publizierten 1984 die Methode der Latenzmessung des N. pudendus und seines perinealen Astes. Im Laufe der rektalen Untersuchung wird der Nerv bei der Spina ischiadica mit Strom stimuliert (St. Marks's pudendal electrode, Dantec). Die Reaktion des urethralen Sphinkters wird mit einer Ringelektrode aufgezeichnet. Die Pudenduslatenz ist die Zeit zwischen Stimulation und Reaktion des Muskels, der von dem perinealen Ast des Nerven innerviert wird. Der

© 1994 S. KargerAG, Basel

Normwert der Latenz des perinealen Astes des N. pudendus beträgt $2,2 \pm 0,2$ ms.

Ziel dieser Studie war es zu prüfen, ob vaginale Kontinenzoperationen, die zusätzlich mit beträchtlichen Rezi-divratat verbunden sind, die Innervation des äusseren Urethrasphinkters beeinflussen.

37 stressinkontinente Frauen wurden in die Studie aufgenommen. Bei 14 Patientinnen wurde eine Kolporrhaphia anterior, Kolpoperineoplastik und eine vaginale Hysterektomie durchgeführt (Gruppe I). Bei 23 weiteren Frauen wurde zusätzlich eine endoskopische Blasenhalssuspension nach Stamey-Raz durchgeführt (Gruppe II).

Bei allen Frauen wurde präoperativ und 8 Wochen postoperativ eine Zystometrie bis 300 ml und eine urethrale Profilometrie durchgeführt. Die distale Latenz des perinealen Astes des N. pudendus wurde nach der Methode von Snooks and Swash [4] gemessen.

Die postoperativen Ruheprofile zeigten in beiden Gruppen keine statistischen Unterschiede gegenüber den präoperativen Werten. Nur die Position des maximalen Urethraverschlussdruckes war in beiden Gruppen gegenüber den präoperativen Werten signifikant nach distal verschoben.

Der Vergleich der prä- und postoperativen Werte der Transmissionsfaktoren in der Gruppe I zeigte eine statistisch signifikante Verbesserung im ersten und dritten Viertel der Harnröhre, während in Gruppe II eine nicht signifikante Verbesserung beobachtet wurde. Die

Pudenduslatenzzeiten zeigten eine präoperativ bestehende pudendale Neuropathie in beiden Gruppen. In beiden Gruppen waren die Latenzzeiten postoperativ noch weiter verlängert.

Die relevante Frage ist, ob sich die beschädigte Innervation auf urodynamische Resultate auswirkt. Wir betrachteten jene Patientinnen als kontinent, bei denen der Verschlussdruck unter Stress in wenigstens einem Viertel der Harnröhre positiv war. Bei 17 Patientinnen war postoperativ der Verschlussdruck unter Stress negativ; bei diesen Frauen zeigten sich im

Ruheprofil und im Stress-profil keine Unterschiede. Die postoperative Pudenduslatenzmessung ergab eine hoch signifikante Verschlechterung der Innervation des Urethrasphinkters.

Bei 20 Patientinnen, bei denen postoperativ wenigstens in einem Viertel der Harnröhre ein Verschlussdruck unter Stress positiv war, waren die postoperativen Transmissionsfaktoren in den ersten 3 Vierteln der Harnröhre signifikant gebessert. Die Pudenduslatenzmessungen zeigten keine signifikante Verschlechterung.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass die Stressinkontinenz eine neuromuskuläre Erkrankung ist und dass die pudendale Neuropathie beeinträchtigende urodynamische Folgen hat. Die vordere Plastik bewirkt eine weitere Zunahme der bereits präoperativ nachgewiesenen neurogenen Schädigung des externen Urethrasphinkters. Wir schliessen daraus, dass Nähte und chirurgische Manipulationen im paraurethralen Gewebe vermieden werden sollten.

Literatur

Smith ARB, Hosker GL, Warrell DW: 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 1989;96:24-28. Gilpin SA, Gosling JA, Smith ARB, Warrell DW: The pathogenesis of genitourinary prolapse and stress incontinence of urine: A histological and histochemical study. Br J Obstet Gynaecol 1989;96:15-23.

Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN, Thomas JM, Bartram CI: Anal-sphincter disruption during vaginal delivery. N Engl J Med 1993; 329:1905-1911.

Snooks SJ, Swash M: Perineal nerve and trans-cutaneous spinal stimulation: New methods for investigation of the urethral striated sphincter musculature. Br JUrol 1984;56:406-409.

28 Zivkovic/Ralph/Schied/Tamussino Die neurourodynamischen Folgen der vaginalen Kontinenzchirurgie