

Der Nutzen von „Pudendal Nerve Terminal Motor Latencies“ bei idiopathischer Inkontinenz

Ricciardi R, Mellgren A, Madoff R, et al. The Utility of Pudendal Nerve Terminal Motor Latencies in Idiopathic Incontinence. *Dis Colon Rectum* 2006;49:852–7.

Fragestellung und Hintergrund: Das Testen der „Terminal Motor Latency“ des Pudendusnervs wurde bisher zur Untersuchung auf Pudendus-Neuropathie hin eingesetzt, der Nutzen bleibt jedoch kontrovers. Ziel war es, die Beziehung von „Pudendal Nerve Terminal Motor Latency“ (= PNTML) und Sphinkterdruck sowie Kontinenzgrad in einer Patientengruppe mit intaktem analem Sphinkter und normaler Beckenbodenanatomie abzuklären.

Patienten und Methodik: Es wurden 1 404 Patienten untersucht, die im Beckenboden-Labor auf Stuhl-Inkontinenz untersucht wurden. Aus dieser Gruppe hatten 83 Patienten bei Ultraschall intakte anale Sphinkter und keinen internen oder externen Rektumprolaps während der Defäkographie. Diese Patienten wurden mittels Tests der PNTML, einem standardisierten Fragebogens und anorektaler Manometrie untersucht, die jeweils den analen Ruhe- und Kneifdruck erfassten. Die Inkontinenz-Scores wurden unter Verwendung des „American Medical Systems Fecal Incontinence Score“ berechnet. Die Werte wurden mittels Fisher-Exakttest und Wilcoxon-Rang-Summentests berechnet, eine

Signifikanz wurde bei Level $p < 0,05$ zugeordnet.

Ergebnisse: 1. Bei einem 2,2-ms Schwellenwert hatten 28% der Patienten eine verlängerte PNTML unilateral und 12% bilateral. 2. Bei einem 2,4-ms Schwellenwert hatten 18% der Patienten eine verlängerte PNTML unilateral und 8% bilateral. 3. Eine bilateral verlängerte PNTML war signifikant assoziiert mit einem abgeschwächten maximalen mittleren Ruhe- und einem ansteigenden Stuhlinkontinenz-Score, aber nicht mit einem abgeschwächten maximalen mittleren Kneifdruck, weder bei dem 2,2-ms- noch bei dem 2,4-ms-Schwellenwert. 4. Eine unilaterale verlängerte PNTML war weder mit einem maximalen mittleren Ruhe- und einem maximalen mittleren Kneifdruck oder einem Stuhlinkontinenz-Score bei jedem der beiden Schwellenwerte assoziiert.

Schlussfolgerung: Die Mehrheit der Inkontinenz-Patienten mit intakten Sphinktern hat eine normale PNTML. Eine bilateral, aber nicht unilateral verlängerte PNTML ist mit schlechterer Funktion und Physiologie beim inkontinenten Patienten mit einem intakten Sphinkter assoziiert.

Kommentar

Der anale Sphinkterapparat wird komplex innerviert. In den glatt-muskulären Sphincter ani internus verlaufen autonome Fasern aus dem Plexus lumbosacralis und den Sakralwurzeln 1–4, wäh-

rend der externe Schließmuskel durch somatische Fasern aus der zweiten, dritten und vierten Sakralwurzel über den N. pudendus versorgt wird. Daraus resultiert eine neuronale Kontrolle der analen Kontinenz, die sich aus Interaktionen sensomotorischer Fasern mit dem

inneren Schließmuskel einerseits und Interaktionen der efferenten Motoneuronen mit dem externen Schließmuskel andererseits zusammensetzt. Hinzu kommen willkürliche kortikale Einflüsse aus dem medialen motorischen Kortex. Das Zusammenspiel dieser kortikalen, lumbosakralen und peripheren Versorgung ist für die Regulation der analen Kontinenz verantwortlich [1]. Während die kortikofugale Steuerung der analen Kontinenz durch transkraniale Stimulation mittels Elektromyographie oder analer Manometrie zu erfassen ist, lassen sich die peripheren Efferenzen durch eine direkte Stimulation der sakralen Nervenwurzeln (*Sacral Root Terminal Motor Latency Testing*) oder des N. pudendus (*Pudendal Nerve Terminal Motor Latencies Testing*) untersuchen. Der Nervus pudendus verläuft gemeinsam mit der gleichnamigen Arterie und Vene kaudoventral in Richtung Beckenboden durch den Alcock-Kanal (Canalis pudendalis) und verzweigt in den Nervus dorsalis penis bzw. dorsalis clitoridis, den Nervus perinealis, und den Nervus rectalis inferior.

Eine transrektale, alternativ auch eine transvaginale uni- oder bilaterale Stimulation [2] der Nervi rectales inferiores führt zu einer Kontraktion des externen Schließmuskels. Die Zeitspanne zwischen Nervenstimulation und Muskelkontraktion wird als Pudendus-Latenzzeit bezeichnet (PNTML). Veränderungen der Latenzzeit werden bei Patienten mit einer analen Inkontinenz als Hinweis auf Läsionen des Nervus pudendus gedeutet. Die Messung der Pudendus-Latenzzeit korreliert bei Patienten mit neurogener analer Inkontinenz allerdings nur unzureichend mit den Befunden anderer Untersuchungsverfahren, wie der Elektromyographie [3] oder der peripheren Nervenfaserstärke [4].

Ricciardi und Koautoren stellen in ihrer retrospektiven Analyse fest, dass bei der Mehrzahl der untersuchten 83 Patienten mit analer Inkontinenz bei intaktem Sphinkterapparat und Beckenboden eine normale PNTML gemessen worden war. Nur bei 28% dieser Patienten war die PNTML unilateral und nur bei 12% bilateral pathologisch verlängert. Eine unilateral verzögerte PNTML korrelierte weder mit dem pathologischen manometrischen Befund noch mit den Beschwerden der Patienten, die mittels standardisiertem Fragebogen erfasst worden waren. Das haben zuvor auch andere Autoren beschrieben [5]. Lediglich eine bilateral pathologisch ausfallende Messung der PNTML korrelierte mit einem pathologisch reduzierten maximalen Ruhetonus und den Beschwerden der Patienten, nicht aber mit einem reduzierten maximalen Kneifdruck. Daraus lässt sich schließen, dass die Messung der Pudendus-Latenzzeit nur von eingeschränktem Nutzen bei der Diagnose der peripher neurogenen anorektalen Inkontinenz ist. Leider vergleichen Ricciardi et al. ihre PNTML-Befunde nicht mit einer geeigneten Referenzmethode, z.B. der Elektromyographie.

Eine bilateral verlängerte PNTML weist möglicherweise auf eine proximal, in Höhe des Plexus lumbosacralis lokalisierte Läsion als Ursache einer analen Inkontinenz hin. Messungen der Latenzzeit nach Stimulation der Sakralwurzeln (*Sacral Root Terminal Motor Latency*) geben bislang jedoch keinen differenzierteren Aufschluss über die Lokalisation solcher Läsionen [6–8].

Literatur

1. Hamdy S, Enck P, Aziz Q, Rothwell JC, Uengoergil S, Hobson A, Thompson DG. Spinal and pudendal nerve modulation of human corticoanal motor pathways. *Am J Physiol* 1998;274:419–23.

2. Cavalcanti GA, Manzano GM, Giuliano LM, Nobrega JA, Srougi M, Bruschini H. Pudendal nerve latency time in normal women via intravaginal stimulation. *Int Braz J Urol* 2006;32:705–11; discussion 12.
3. Fowler AL, Mills A, Durdey P, Thomas MG. Single-fiber electromyography correlates more closely with incontinence scores than pudendal nerve terminal motor latency. *Dis Colon Rectum* 2005;48:2309–12.
4. Osterberg A, Graf W, Edebol Eeg-Olofsson K, Hynninen P, Pahlman L. Results of neurophysiologic evaluation in fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2000;43:1256–61.
5. Rasmussen OO, Christiansen J, Tetzschner T, Sorensen M. Pudendal nerve function in idiopathic fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2000;43:633–6; discussion 6–7.
6. Morren GL, Walter S, Lindehammar H, Hallbook O, Sjodahl R. Evaluation of the sacroanal motor pathway by magnetic and electric stimulation in patients with fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2001;44:167–72.
7. Ganio E, Luc AR, Clerico G, Trompetto M. Sacral nerve stimulation for treatment of fecal incontinence: a novel approach for intractable fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2001;44:619–29; discussion 29–31.
8. Ganio E, Masin A, Ratto C, Altomare DF, Ripetti V, Clerico G, Lise M, Doglietto GB, Memeo V, Landolfi V, Del Genio A, Arullani A, Giardiello G, de Seta F. Short-term sacral nerve stimulation for functional anorectal and urinary disturbances: results in 40 patients: evaluation of a new option for anorectal functional disorders. *Dis Colon Rectum* 2001;44:1261–7.

*Priv.-Doz. Dr. med. Stephan
T. Samel, Göttingen*