

Journal für

Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

**20. Jahrestagung der Medizinischen
Kontinenzgesellschaft Österreich**

5.-6. Oktober 2010, Wien -

Abstracts von Vorträgen

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2010; 17 (Sonderheft

4) (Ausgabe für Österreich), 5-19

Homepage:

www.kup.at/urologie

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Indexed in Scopus

Member of the



www.kup.at/urologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 022031116M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig





■ Kind

Enuresis

R. Altenhuber

Urologische Abteilung, Wilhelminenspital Wien

Einleitung Mit ungefähr 20 % der Vorschulkinder, die betroffen sind, ist die Enuresis ein häufiges Problem in der kinderurologischen Praxis.

Die International Children's Continence Society (ICCS) hat im Jahr 2006 die Terminologien betreffend Störungen des unteren Harntrakts bei Kindern modifiziert, um international einheitliche und vergleichbare Definitionen zu erhalten.

Enuresis bedeutet intermittierendes Einnässen während des Schlafs bei Kindern nach dem 5. Lebensjahr, wobei Enuresis ohne begleitende Veränderungen des unteren Harntrakts als monosymptomatische Enuresis (MNE) bezeichnet wird. Sobald die Enuresis mit anderen Symptomen wie erhöhte Miktionsfrequenz, Rückhaltenmanöver, Inkontinenz untertags und Restharnbildung vergesellschaftet ist, wird nach den neuen Richtlinien der ICCS von nicht-monosymptomatischer Enuresis (NMNE) gesprochen.

Je nach Beginn der Enuresis wird weiterhin zwischen primärer und sekundärer Enuresis unterschieden, wobei letztere bedeutet, dass das Kind zumindest über 6 Monate trocken war.

Ätiologie Die Ursachen der Enuresis sind multifaktoriell, letztendlich handelt es sich um ein Missverhältnis zwischen der produzierten nächtlichen Harnmenge und der tatsächlichen Blasenkapazität des Kindes, kombiniert mit dem Unvermögen, die gefüllte Blase als adäquaten Weckreiz wahrzunehmen.

Diagnostik Am Beginn jeder Behandlung muss eine ausführliche Anamnese stehen. Die Entwicklung des Kindes, allgemeine gesundheitliche Aspekte (Harnwegsinfekte etc.), Beginn der Enuresis (primär/sekundär), begleitende Tagessymptomatik (MNE/NMNE), aber auch das Stuhlverhalten des Kindes sollten erfragt werden, da eine chronische Obstipation oft mit einer Tagessymptomatik einhergeht. Das Erfragen des sozialen Umfelds und eventueller Verhaltensauffälligkeiten oder psychischer Traumata sind ebenfalls obligatorisch.

Idealerweise bringen die Eltern bereits zum Erstgespräch ein Miktionsprotokoll mit, das – wenn suffizient ausgefüllt – eine große Bedeutung in der Bewertung der Enuresis hat.

Die zur Therapie wesentlichen Parameter sind das Trinkverhalten, Spontanharnmengen in Relation zur erwarteten Blasenkapazität (normal: $[\text{Alter} + 1] \times 30 \text{ ml}$) und das Ausmaß der nächtlichen Polyurie, wenn vorhanden (nächtliche Polyurie = Nachtharnmenge > 130 % der erwarteten Blasenkapazität). Die Nachtharnmenge kann durch Aufwecken oder Abwiegen der Windel einfach bestimmt werden, wobei die erste Morgenharnmenge dazugerechnet wird.

Einer orientierenden körperlichen Untersuchung sollte zumindest eine Harnuntersuchung folgen (Ausschluss von Diabetes und Harnwegsinfektion). Eine Ultraschalluntersuchung ist bei MNE nicht zwingend vorgeschrieben, grundsätzlich empfehlen sich aber zumindest Restharnbestimmung und Ultraschall der Nieren, um begleitende oder ursächliche Pathologien aufzudecken, vor allem bei der nicht-monosymptomatischen Enuresis. Weiterführende Diagnostik mit MCU, Urodynamik oder MRI bleiben speziellen Fragestellungen vorbehalten und sind bei der primären monosymptomatischen Enuresis nicht notwendig. Bei Hinweisen auf seelische Traumata ist unbedingt eine kinderpsychologische Betreuung beizuziehen.

Therapie Eine therapiebedürftige Enuresis besteht bei Einnässen nach dem 5. Lebensjahr, wenn der Wunsch nach Behandlung von der Familie und damit auch vom Kind ausgeht. Ziel jeder Therapie muss es sein, das Missverhältnis zwischen funktioneller Blasen-

kapazität und produzierter Harnmenge zu beheben oder die Weckschwelle zu heben.

Generell muss das Problem den Kindern und Eltern erklärt werden, um Schuldzuweisungen zu vermeiden und das Thema zu enttabuisieren. Nach eingehender Aufklärung über die Möglichkeiten der Therapie und begleitende Maßnahmen, wie Adaptation des Trinkverhaltens, kann bei Kindern mit monosymptomatischer Enuresis mit nächtlicher Polyurie bei normaler Blasenkapazität eine Desmopressintherapie angeboten werden. Die Dosierung erfolgt einschleichend, bis das Kind trocken oder die Maximaldosierung erreicht ist. Wenn das Kind über zumindest 4 Wochen trocken war, kann das Medikament wieder schrittweise reduziert werden. Ein abruptes Absetzen führt in den meisten Fällen zu einem Rezidiv.

Wenn vor allem die erhöhte Weckschwelle anamnestisch eruiert wurde, ist ein Alarmsystem die bessere Alternative – hier ist allerdings ein hohes Ausmaß an Compliance erforderlich, da gerade am Beginn der Therapie auch die Eltern oft mehrmals pro Nacht aufstehen müssen.

Zeigt sich im Protokoll eine zu geringe funktionelle Blasenkapazität, so muss primär eine Therapie mit Anticholinergika begonnen werden, wobei hier auch die Kombination mit Desmopressin erwogen werden kann.

Besonders wenn das Bettnässen bereits zum Konfliktthema in der Familie geworden ist, empfehlen sich eine kinderpsychologische Betreuung und/oder familientherapeutische Ansätze, um das belastende Thema ohne Schuldzuweisungen aufzuarbeiten.

Zusammenfassung Die Therapie der Enuresis ist vielfältig, gerade weil die Übergänge zwischen den Formen oft fließend sind. Eine exakte Anamnese ist zwar zeitintensiv, ermöglicht aber letztendlich einen differenzierten Zugang zu den Problemen der kleinen Patienten. Unsere Aufgabe muss es sein, für jedes Kind den individuellen Therapieansatz zu finden, um den Kindern und Eltern frustrierende Therapieversuche zu ersparen.

Stuhlinkontinenz im Kindesalter

E. Frigo

Abteilung für Kinder- und Jugendchirurgie, Donauespital SMZ-Ost Wien

Die Stuhlinkontinenz, definiert als „Entleerung von Stuhl an einem dafür nicht vorgesehenen Ort“, stellt ein großes soziales Problem dar und kann die Entwicklung eines Kindes stark beeinflussen.

Kindliche Kontinenzstörungen betreffen häufig den Magen- und Darm- sowie den Urogenitaltrakt. Etwa ein Drittel der Kinder mit Stuhlentleerungsstörungen weisen auch eine Miktionsstörung auf.

Die Darmkontrolle wird in der Regel kurz vor dem Trockenwerden erlangt, im Durchschnitt mit 3,5–4 Jahren. Das „Saubwerden“ ist ein Reifungsprozess, wobei neben der körperlichen Entwicklung die Motivation des Kindes sehr entscheidend ist.

Ätiologisch unterscheidet man organische und funktionelle Störungen. Zu den organischen Formen zählen überwiegend angeborene Malformationen: Analtresien oder kloakale Fehlbildungen mit einer Dysplasie des Sphinkterapparats und der Beckenbodenmuskulatur, Morbus Hirschsprung, spinale Dysraphien, Myelomeningocele, Syringomyelie und Mukoviszidose. Zu den erworbenen organischen Formen werden die Enzephalitis, psychomotorische Retardierung, Traumata mit Verletzung des Rückenmarks oder des Schließmuskelapparats, Hypothyreosen, Durchfallserkrankungen und chronisch entzündliche Darmerkrankungen gezählt.

Die funktionellen Formen stellen den größeren Anteil des Patientenguts dar, wobei hier zwischen retentiven und nicht-retentiven Formen unterschieden wird. Die retentive Stuhlinkontinenz oder so genannte Überlaufenkopresis stellt die häufigste Form dar. Die Enkopresis wird definiert als das willkürliche oder unwillkürliche Absetzen von Stuhl an einem dafür nicht vorgesehenen Ort, mindestens 1×

pro Monat über 6 Monate lang bei einem Kind > 4 Jahre. Knaben sind 3–4× häufiger als Mädchen betroffen und bei Schuleintritt leiden ca. 1,5 % aller Kinder darunter. Ausgangspunkt ist eine chronische Obstipation. Ein einmaliges Erlebnis mit schmerzhafter Defäkation bei hartem Stuhl, eventuell mit einer kleinen analen Fissur, kann beim Kind zum konsequenten Zurückhalten führen. Aber auch das soziale Umfeld und emotionale Einflüsse spielen eine Rolle in der Entstehung einer Enkopresis. Nicht-retentive Formen sind meist durch psychische Probleme wie Eltern-Kind-Konflikte und innerfamiliäre Probleme ausgelöst. Auch ein sexueller Missbrauch muss als ätiologischer Faktor ausgeschlossen werden. Einkoten über das 4. Lebensjahr hinaus sollte abgeklärt werden.

Das diagnostische Procedere beinhaltet neben einer ausführlichen Anamnese über das Defäktationsverhalten (Defäktationsprotokoll) die Evaluierung der Trinkmengen, eine Erhebung der neurologischen Situation, Inspektion der Analregion, eine Blutanalyse und eine Abdominalsonographie. Weiterführende diagnostische Maßnahmen sind die anale Endosonographie, die Endoskopie und die rektale Biopsie zum Ausschluss neurologischer Erkrankungen des Darms. Bei Verdacht auf eine neurogene Ursache wird ein MRT der Wirbelsäule durchgeführt. Die unvorbereitete Irrigoskopie kann ein dilatiertes Darmsegment mit einer Stenose des Enddarms zur Darstellung bringen. Die Manometrie ist beim Kind oft nicht aussagekräftig. Die Therapie der retentiven Enkopresis beinhaltet eine konsequente Stuhlregulierung mit reichlicher Flüssigkeitszufuhr und einer Diätberatung. Wesentlich sind regelmäßige Verlaufskontrollen mit dem Führen eines Defäktationsprotokolls und die sonographische Vermessung der Ampulle. Sollte die konservative Therapie nicht ausreichen, wird in Narkose eine Sphinkterdilatation und eine Botoxunterspritzung bei endosonographisch nachgewiesener Hypertrophie des Musculus sphincter ani internus durchgeführt.

In gar nicht so seltenen Fällen findet sich in der Abklärung das Vorliegen eines Morbus Hirschsprungs, der einer chirurgischen Therapie zugeführt werden muss. Auch die Transposition des Anus kann durch eine chronische Obstipation mit Enkopresis klinisch auffällig werden, welche operativ korrigiert wird. Bei fehlendem Schließmuskelapparat oder nach Traumata wird ein Ersatz mittels Grazioplastik angestrebt. Neurogene Ursachen können mit einer sakralen Nervenstimulation therapiert werden.

Einkoten stellt für Kind und Eltern eine große Belastung dar. Die Kontaktfreudigkeit und das Selbstbewusstsein eines Kindes sind dadurch massiv beeinträchtigt, daher sollte jedes Kind mit diesem Problem rechtzeitig einer Therapie zugeführt werden.

■ Hirn und Harnblase

Zerebrale Blasenkontrolle – Was kann im Gehirn schief laufen?

H. Madersbacher
Neurourologie, LKH-Universitätsklinik Innsbruck

Einleitung Zu den Symptomen des unteren Harntrakts, die für Betroffene am meisten belastend sind, gehören der imperative, ohne Vorwarnung auftretende, starke Harndrang und die bei etwa einem Viertel der Patienten damit verbundene Dranginkontinenz. Die überaktive Blase tritt mit zunehmendem Alter häufiger auf und ist die häufigste Ursache für Inkontinenz im Alter. Bei Bewohnern von Alten- und Pflegeheimen findet sich die detrusorbedingte Harninkontinenz bei > 50 %; Frauen und Männer sind gleichermaßen betroffen. Meist ist auch die Miktionsfrequenz sowohl tagsüber als auch nachts erhöht, die jeweils entleerten Hammengen sind dementsprechend gering. Die Symptome werden unter dem Begriff „Überaktive Blase“ zusammengefasst. Bei der urodynamischen Untersuchung findet sich etwa bei der Hälfte eine Detrusorüberaktivität. Die Tatsache, dass in erster Linie verhaltenstherapeutische Maßnahmen wie Blasen- und Beckenbodentraining zum Erfolg führen, während sich das urodynamische Befundmuster gleichzeitig nur wenig ändert, lässt annehmen, dass die Ursache der Beschwerden weniger in der Harnblase, als vielmehr in einem Verlust der zerebralen Kontrolle über die Harnblase liegt.

Methoden Untersuchungen mittels PET-Scan sowie funktioneller Magnetresonanztomographie ermöglichen es – gegebenenfalls in

Kombination mit einer urodynamischen Untersuchung –, die Abläufe im Gehirn, die sich während der Speicher- und Entleerungsphase abspielen, zu erfassen.

Resultate Normalerweise werden die afferenten Signale aus der Harnblase zunächst im periaquäduktalen Grau (PAG) empfangen, in der Insula (RI) bewertet, in empfindbare sensorische Impulse umgesetzt und wir verspüren Harndrang. Die bewusste Entscheidung zur Miktions wird im präfrontalen Kortex (PFC) getroffen und unter Kontrolle des anterioren Cingulum (ACG) werden letztlich über das PAG und das pontine Miktionszentrum (PMC) die Relaxation des Sphinkters bzw. Kontraktion des Detrusors eingeleitet. Die funktionelle Magnetresonanztomographie in Kombination mit einer urodynamischen Untersuchung hat gezeigt, dass bei Patienten mit imperativer Harndrangsymptomatik und Dranginkontinenz bei gefüllter Blase und starkem Harndrang andere Areale aktiviert werden, nämlich insbesondere das dorsale ACG und das dorsolaterale PFC, während das mediale PFC nicht reagiert (sog. „Urgency Pattern“). Vom medialen PFC nimmt man an, dass es für die willentliche Kontrolle über die Harnblase wichtig ist. Dieses Befundmuster korreliert urodynamisch mit einer Detrusorüberaktivität.

Schlussfolgerung Die Deutung der geschilderten Befunde bedarf noch weiterer Untersuchungen, die bisherigen Beobachtungen lassen aber annehmen, dass es sich bei der überaktiven Blase nicht oder nicht nur um ein Problem der Harnblase handelt, sondern dass der Verlust der Kontrolle über den unteren Harntrakt, bedingt durch degenerative oder krankhafte Veränderungen im Gehirn, einen wesentlichen Faktor am Zustandekommen dieser Symptomatik darstellt. Das gefundene „Urgency Pattern“ ist in diesem Zusammenhang ein wichtiger Befund.

Urologische Beschwerden nach Schlaganfall

G. Primus
Universitätsklinik für Urologie, Medizinische Universität Graz

Neurologische Erkrankungen können sich auch an Blase und urethralem Sphinkter manifestieren und je nach Lokalisation zu einem unterschiedlichen urologischen Beschwerdebild führen. Zerebrale Läsionen wie nach Schlaganfall können mit dem Untergang zerebraler Regelkreise einhergehen, die den Miktionsreflex inhibieren. Ein Defizit der zentralnervösen Hemmung auf den Miktionsreflex kann bei neurologischen Erkrankungen, wie beim Schlaganfall, entstehen und zu einer neurogenen Detrusorhyperaktivität führen. Dies führt klinisch zu einer zerebral enthemmten Harnblase. Bei der zerebral enthemmten Harnblase ist eine Schädigung hemmender suprapontiner Kerne der Blasenkontrolle verantwortlich für das Auftreten der neurogenen Detrusorhyperaktivität. Dabei kommt es zu einer Beeinträchtigung der Funktionsschleife 1 nach Bradley. Diese Schleife entspringt in der Hirnrinde im Frontallappen und zieht zur Formatio reticularis des Hirnstamms. Zusätzliche Impulse kommen vom Kleinhirn und den basalen Ganglien. Diese Schleife koordiniert die willentliche Kontrolle des Miktionsreflexes. Die Funktionsfähigkeit des Funktionskreises 1 erfolgt durch die Blasendruckmessung. Die Folge ist eine neurogene Detrusorhyperaktivität mit typischer Symptomatik wie befehlhaftem Harndrang, Pollakisurie, Nykturie, Harninkontinenz, aber auch Miktionserschwernis.

Neurologische Läsionen oberhalb des Hirnstamms, welche die Blasenfunktion betreffen, resultieren üblicherweise in ungewollten Blasenmuskelkontraktionen mit koordiniertem (synergem) Verhalten des glatten und quergestreiften Schließmuskels. Das Blasenfüllungsgefühl und die willkürliche Schließmuskelfunktion sind generell intakt. Ein neurogen akontraktiler Blasenmuskel kann entweder initial vorübergehend oder permanent resultieren. Die häufigste Langzeitauswirkung auf die Funktion des unteren Harntrakts nach einem Schlaganfall ist eine neurogene Detrusorhyperaktivität. Das Blasenfüllungsgefühl ist variabel, aber klassischerweise intakt und der Patient leidet an imperativem Harndrang und Pollakisurie aufgrund einer neurogenen Detrusorhyperaktivität. Die Differenzialdiagnose zu urologischen Erkrankungen mit gleichen oder ähnlichen Symptomen ist oft schwierig und erfolgt durch eine ausführliche neurourologische und urodynamische Abklärung. Vor allem vor einer geplanten Operation der Prostata ist die Diagnostik signifikanter neurologischer Grunderkrankungen essenziell. Die Blasensymptome nach Schlaganfall sind zumeist nur vorübergehend und reversibel, daher sollte die Indikation zu einer operativen Intervention wie einer transurethralen

Resektion der Prostata sehr zurückhaltend gestellt werden. Auf jeden Fall sollten zwischen dem Ereignis des Schlaganfalls und einer Operation 6 Monate vergangen sein. Bei suprapontinen Läsionen wie beim Schlaganfall entsteht eine Harninkontinenz durch ungehemmte Detrusorinkontraktionen. Diese neurogene Detrusorhyperaktivität wird durch eine Beeinträchtigung der zentralen Hemmzentren verursacht. Nach einem Schlaganfall treten in 30–40 % der Fälle Blasenfunktionsstörungen auf. Typische Symptome sind imperativer Harndrang, gehäufte Miktionen tagsüber und nachts sowie Dranginkontinenz. Urodynamisch finden sich eine neurogene Detrusorhyperaktivität, zumeist eine terminale Detrusorhyperaktivität, mit nicht verhinderbarer Miktion und eine herabgesetzte funktionelle Blasenkapazität. Die Willkürkontrolle über den Sphinkter ist bei den meisten Patienten erhalten. Patienten mit Läsionen oberhalb der Brücke zeigen charakteristischerweise ein synergisches Zusammenspiel von Harnblasenmuskel und Verschlussapparat. Patienten mit suprapontinen Läsionen können ihre Sphinkteraktivität steigern, um ein drangbedingtes Harnverlieren zu verhindern. Dieser Schutzreflex – auch Pseudo-Dyssynergie genannt – kann vom unerfahrenen Untersucher mit einer echten Dyssynergie verwechselt werden. Eine Blasenentleerungsstörung mit Restharn kann durch eine gleichzeitig vorhandene infravesikale Obstruktion bedingt sein.

In der ersten Phase eines Schlaganfalls entwickelt eine signifikante Anzahl von Patienten für einige Wochen eine Harnretention, bevor die neurogene Detrusorhyperaktivität auftritt. Diese Phase der neurogenen Detrusorinkontraktilität könnte man als „zerebralen Schock“ bezeichnen, entsprechend dem „spinalen Schock“ nach einer Rückenmarksverletzung. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, bei jedem Schlaganfallpatienten die Blasenentleerungsfunktion zu überprüfen. Gegebenenfalls ist vorübergehend eine instrumentelle Harnableitung mittels Katheter notwendig. Wird nicht unverzüglich für eine adäquate Harnableitung Sorge getragen, besteht die Gefahr der Harnblasenmuskellüberdehnung mit konsekutiver Detrusorschädigung. Es kommt dann zu keiner Ausbildung einer neurogenen Detrusorhyperaktivität, sondern zu einer chronischen Harnretention mit/ohne Inkontinenz.

Bei neurologischen Erkrankungen mit bekannter Beteiligung des unteren Harntrakts ist daher eine urologische Untersuchung unbedingt erforderlich.

Ein Schlaganfallpatient darf nicht – was noch häufig vorkommt – eine Dauerkatheterkarriere erleiden. Dies zu verhindern gelingt am besten durch eine reibungslose interdisziplinäre Zusammenarbeit von Neurologen und Urologen.

Demenz und Inkontinenz

F. Böhmer

Österreichische Plattform für Interdisziplinäre Altersfrage, Wien

Inkontinenz zählt zu den Erkrankungen, die die Lebensqualität in der Wahrnehmung chronisch kranker Menschen wesentlich beeinträchtigen [1]. Hauptsächliche Risikofaktoren für das Auftreten von Inkontinenz sind das Lebensalter und Demenzerkrankungen. Aufgrund der demographischen Entwicklung ist mit einem beträchtlichen Anstieg von Demenz-betroffenen Personen zu rechnen und damit wird auch die Inkontinenz einer derjenigen Faktoren sein, die das medizinische und soziale Betreuungssystem künftig vor große Aufgaben stellen wird [2].

Trotz des Gefühls der eingeschränkten Lebensqualität sucht nur einer von 3 Betroffenen wegen einer Inkontinenz den Arzt auf. Unter anderem sind Schamgefühl oder eine fehlende Erwartungshaltung für Therapieoptionen die Ursachen dafür. Andererseits belegen mehrere Studien, dass Ärzte nur etwa bei der Hälfte ihrer Patienten von einer bestehenden Harninkontinenz wissen [3].

Von großer Bedeutung ist die Tatsache, dass nicht jede Inkontinenz organisch bedingt ist: Auch Wechsel- und Nebenwirkungen von Medikamenten können eine (reversible) Inkontinenz bedingen. Die Medikamentenverordnung wird oft von verschiedenen Ärzten durchgeführt, und je größer die Anzahl der verordnenden Ärzte ist, desto größer ist auch das Risiko für den älteren Patienten, nicht kompatible Substanzkombinationen zu erhalten. Das Risiko potenziell unerwünschter Arzneimittelwirkungen erhöht sich für einen Patienten, der von 5 verschiedenen Ärzten behandelt wird, um das 3-Fache [4].

Die Speicherung des Harns und die Entleerung der Harnblase werden durch neuronale Programme im zentralen Nervensystem gesteuert. Die Blase ist zu 99 % der Lebenszeit im Speichermodus. Voraussetzungen für die normale Funktion sind eine intakte Anatomie und Innervation der Harnblase und des Schließmuskels. Das Umschalten zwischen Speichern und Entleeren wird über die Wahrnehmung der Blasenfüllung und die sozialen Gegebenheiten definiert. Die Verbindungen zwischen Brücke und Rückenmark müssen ebenso intakt sein wie die periphere Innervation.

Die Harnblase wird durch ein komplexes Netzwerk über verschiedene Hirnareale gesteuert, wodurch das Auftreten einer Inkontinenz bei unterschiedlichen Schädigungsmustern des ZNS erklärt werden kann. Immer dann, wenn das Gleichgewicht zwischen Stärke des afferenten Inputs aus der Peripherie und der Fähigkeit des Kortex, diesen zu kontrollieren und zu modulieren, gestört ist, kann eine Detrusorüberaktivität entstehen. Degenerative und krankhafte Veränderungen im Gehirn führen dazu, dass die Fähigkeit zur Kontrolle des afferenten Inputs und damit auch die Kontrolle über die Harnblase nachlässt bzw. verloren geht. Dazu kommt, dass auch mit zunehmendem Alter in der Blase morphologische Veränderungen mit funktionellen Folgen auftreten, welche die Blase leichter erregbar machen.

Entscheidende Fragestellungen vor einer möglichen Therapieentscheidung sind daher:

- Schweregrad der kognitiven Störung und der Mobilität
- Schweregrad der Störung der Hemmfunktion
- die Ursachen für eine verstärkte Afferentierung
- Begleiterkrankungen und Medikation

Medikamentöse Therapie Mehr als 10 % aller älteren Patienten mit Gedächtnisstörungen nehmen anticholinerg wirksame Medikamente ein [5]. Anticholinergika haben wegen ihrer entspannenden Wirkung auf die glatte Muskulatur in der Therapie der detrusorbedingten Dranginkontinenz bzw. auf Symptome der überaktiven Blase eine große Bedeutung. Auch im Bereich der Parkinsontherapie werden sie großzügig eingesetzt.

Anticholinergika- und ZNS-Nebenwirkungen Mehrere Untersuchungen haben gezeigt, dass Anticholinergika das Gedächtnis beeinträchtigen können. Dies ist mit der ZNS-Affinität von Anticholinergika zu erklären [6], die aufgrund ihrer Größe, Löslichkeit und Polarität teils die Blut-Hirn-Schranke passieren können. Anticholinergika weisen zusätzlich unterschiedliche Affinitäten für M1-Rezeptoren auf, welche sehr wichtig für die Kognition sind.

Interaktionen von Anticholinergika mit Cholinesterasehemmern Harninkontinenz tritt häufig bei Patienten auf, die an einer Demenz leiden [7]. Die zugrunde liegende fortschreitende Hirnatrophie, insbesondere im fronto-temporalen und parieto-okzipitalen Bereich, führt zum Verlust der supraspinalen Miktionskontrolle und damit zu unkontrollierten Blasenkontraktionen. Für die unterschiedlichen Demenzformen steht derzeit keine kausale Therapie zur Verfügung. Ansatzpunkte stellen das cholinerge und glutaminerge System dar. Häufig haben Patienten, die an einer Alzheimer-Krankheit leiden, auch eine Harninkontinenz. Demente Patienten, die Cholinesterasehemmer einnehmen, bekommen daher mit hoher Wahrscheinlichkeit auch Anticholinergika zur Behandlung der Inkontinenz verschrieben [8].

Dass sich Anticholinergika und Cholinesterasehemmer in ihrer Wirkung gegenseitig beeinflussen, ist mehrfach beschrieben worden [9]. Anticholinergika können den Nutzen von Cholinesterasehemmern reduzieren oder egalisieren. Grundsätzlich besteht das Risiko einer Arzneimittelinteraktion bei Arzneimitteln mit geringer therapeutischer Breite, bei solchen mit steiler Dosis-Wirkungs-Kurve, bei Polypragmasie und bei Einschränkung der funktionellen Kapazität lebenswichtiger Organe.

Zusammenfassung Inkontinenz hat eine hohe Prävalenz im fortgeschrittenen Alter. Die Ursachen sind multifaktoriell und liegen oft außerhalb des Harntrakts. Die Basisabklärung ist komplex und erfasst die Erhebung der kognitiven und körperlichen Fähigkeiten, eine klinische Untersuchung inklusive Harndiagnostik und Restharnbestimmung sowie das Führen eines Blasenagebuchs. Nach der Abklärung ist in Abhängigkeit von Kognition, Mobilität, Begleiterkrankungen und zugrunde liegender Inkontinenzform das erreichbare Behandlungsziel zu definieren.

Aufgrund der oft vorhandenen Multimedikation ist bei medikamentöser Therapie der Harninkontinenz besonders auf Interaktionen und

zentralnervöse Nebenwirkungen zu denken, um kognitive Beeinträchtigungen zu verhindern.

Literatur:

1. Canadian Health Report. Health Reports Statistics Canada 2003; 14: Catalogue 82-003.
2. Maggi S, et al. Prevalence rate of urinary incontinence in community-dwelling elderly individuals: the Veneto Study. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001; 56: M14-8.
3. Fügen I (Hrsg). Der ältere Patient. Urban & Schwarzenberg-Verlag, München, 2000; 173-9.
4. Tamblin R, et al. Do too many cooks spoil the broth? Multiple physician involvement in medical management of elderly patient and potentially inappropriate drug combinations. CMAJ 1996; 154: 1177-84.
5. Kemper RF, et al. Anticholinergic medications use among older adults with memory problems. J Gerontol Nurs 2007; 33: 21-9.
6. Todorova A, et al. Effects of tolterodine, trospium chloride, and oxybutynin on the central nervous system. J Clin Pharmacol 2001; 41: 636-44.
7. Hellstrom L, et al. The influence of dementia on the prevalence of urinary and faecal incontinence in 85 year old women and men. Arch Gerontol Geriatr 1994; 19: 11-20.
8. Gill S, et al. A prescribing cascade involving cholinesterase inhibitors and anticholinergic drugs. Arch Intern Med 2005; 165: 808-13.
9. Lu CJ, Tune LE. Chronic exposure to anticholinergic medications adversely affects the course of Alzheimer Disease. Am J Geriatr Psychiatry 2003; 11: 585-61.

■ Medikamente, die Inkontinenz reduzieren Medikamente, die Inkontinenz fördern

Anticholinergika

H. Madersbacher

Neurourologie, LKH-Universitätsklinik Innsbruck

Einleitung Die Therapie der überaktiven Blase ist in erster Linie eine konservative und beruht auf den Säulen Verhaltenstherapie und Medikamente. Die bei Weitem wichtigste Gruppe der Medikamente ist die der Anticholinergika (exakter Antimuskarinika). Dabei handelt es sich überwiegend um tertiäre Amine (in alphabetischer Reihenfolge: Darifenacin, Fesoterodin, Oxybutynin, Solifenacin, Tolterodin), lediglich Trospiumchlorid ist eine quaternäre Ammoniumbase.

Methoden Die Evidenz für ihre Wirkung ist in zahlreichen placebo- und verumkontrollierten, randomisierten Studien bewiesen und wurde auch von der „International Consultation of Incontinence“ (ICI 2008) erneut bestätigt.

Resultate Die Unterschiede in der Effizienz der angeführten Anticholinergika sind marginal. Ein möglicher Vorteil durch M3-Selektivität (Darifenacin, Solifenacin) ist nicht bei allen Indikationen gegeben. Chapple et al. (2005) kommen zum Schluss, dass sich die heute zur Verfügung stehenden Anticholinergika in erster Linie durch ihre Verträglichkeit und Sicherheit unterscheiden. Diese Unterschiede sind aber klinisch bedeutsam. Anticholinergika blockieren die M2- und M3-Rezeptoren an der glatten Muskulatur der Harnblase sowie am Uro- und Suburothel und bewirken so die Relaxation der Harnblase. Diese Rezeptoren finden sich aber auch in anderen Organen und führen so zu den klassischen Nebenwirkungen wie Mundtrockenheit (Speicheldrüsen), Obstipation (Darm), Visusbeeinträchtigung (Ziliarmuskel), Bauchschmerzen (Magen) sowie Harnverhaltung (Harnblase). Diese Nebenwirkungen treten in sehr unterschiedlichem Ausmaß auf und hängen von der Geschwindigkeit der Resorption, dem Resorptionsweg sowie dem Ausmaß und dem Weg der Metabolisierung der Anticholinergika ab.

Wenig beachtet wurde bisher die Möglichkeit von zentralnervösen Nebenwirkungen der Anticholinergika. Ihr Auftreten hängt in erster Linie davon ab, ob die Substanz die Blut-Hirn-Schranke durchdringt und weiters, ob und inwieweit sie an die für die Gedächtnisleistung wichtigen M1-Rezeptoren gebunden wird. Placebokontrollierte Studien unter Verwendung entsprechender psychologischer Tests haben etwa für das Oxybutynin eine erhebliche Beeinträchtigung der Gedächtnisleistung bewiesen. Das orale Oxybutynin in seiner IR-Formulierung ist daher vor allem für ältere Menschen ungeeignet und in dieser Indikation als obsolet zu betrachten. Vorsicht ist bei der Gabe von Anticholinergika geboten, wenn die oft älteren Patienten bereits wegen einer Gedächtnisstörung Cholinesterasehemmer

einnehmen. Cholinesterasehemmer werden vom Neurologen gegeben, um den Acetylcholin Spiegel im Hirn zu erhöhen; verordnet der Urologe Anticholinergika mit Wirkung auf das ZNS, wird der Effekt der Cholinesterasehemmer blockiert. Dies kann zu einer dramatischen Verschlechterung der kognitiven Funktion, bis zu Halluzinationen und zum Delirium, führen. Am sichersten sind diesbezüglich Trospiumchlorid (kann eine intakte Blut-Hirn-Schranke nicht passieren) sowie Darifenacin und Solifenacin (vergleichsweise geringe Bindung an M1-Rezeptoren).

Eine völlig neue Substanzgruppe zur Beeinflussung der Detrusor-überaktivität sind die Beta-3-Rezeptoragonisten, die über eine Stimulierung der sympathischen Beta-3-Adrenorezeptoren zur Relaxation des Detrusors führen. Die Phase-III-Studien dieser Substanz sind beendet, ihre Vermarktung ist in Kürze zu erwarten. Ob und inwieweit sie die Anticholinergika verdrängen können, bleibt abzuwarten.

Schlussfolgerung Die Anticholinergika unterscheiden sich weniger in ihrer Effektivität, als vielmehr in ihrem Nebenwirkungsprofil. Darauf ist insbesondere bei älteren Menschen und solchen, die wegen einer Gedächtnisstörung Cholinesterasehemmer einnehmen, zu achten. Ein anderes Wirkungs-/Nebenwirkungsprofil haben die Beta-3-Adrenorezeptor-Agonisten, die in Kürze auf den Markt kommen.

Botulinumtoxin Typ A

H. C. Klingler

Universitätsklinik für Urologie, Medizinische Universität Wien

Einleitung Botulinumtoxine sind neuromuskuläre Depolarisationshemmer und die wirksamsten Toxine für Humanoiden. Justinus Kerner verwendete erstmalig den Begriff Botulismus, da er die Symptome auf den Genuss verdorbener Wurstwaren zurückführte (lat. botulus = Wurst). Es gibt 7 Serotypen, welche durch das anaerobe *Clostridium botulinum* erzeugt werden. Botulinumtoxin Typ A kommt schon seit 1980 in der Neurologie und Augenheilkunde zur klinischen Anwendung, die Anwendung in der Urologie ist neueren Datums.

Wirkmechanismus Das Botulinumtoxin Typ A bindet sich an die cholinerge Endung der motorischen Endplatte und wird dort eingeschleust. Dadurch interferiert das Toxin mit der Exozytose der cholinergen Vesikel und induziert eine irreversible Chemodeneration mit einer Abnahme der muskulären Kontraktion. Die motorische Endplatte ist nach der völligen Entleerung noch vorhandener cholinergischer Vesikel funktionsuntüchtig. Durch proteolytischen Toxinabbau, v. a. aber durch so genanntes „Sprouting“, entstehen Umgehungskreisläufe mit neuen Endplatten. Daher kommen die muskulären Funktionen nach mehreren Monaten wieder zurück.

Operative Technik Das Toxin wird bei -5 bis -20 °C gelagert und mittels Kühlbox direkt in den OP gebracht. Bei der Zusammensetzung soll die Durchstichampulle nicht geschüttelt werden und rasch (< 4 Stunden) verbraucht werden. Der Eingriff erfolgt meist in einer kurzen Narkose, eine Injektion unter Sedierung und lokaler Blasenschleimhautreianästhesierung ist im Einzelfall möglich. Botulinum-A-Toxindepots (Botox® 100-300 U, Allergan, CH; Dysport® 500-1000 U, Ipsen, F) werden in die Blasenwand, jeweils in 20-40 Arealen in den Detrusor unter Ausparung der Ostien injiziert. Die Ausparung des Trigonums wird nicht mehr empfohlen. Ggf. werden Reste durch Autoklavierung bei 121 °C 30 min oder mit 0,5 % Na-Hypochlorit für 5 min vernichtet.

Indikationen Botulinumtoxin Typ A wird bei Versagen der antimuskarinergen Medikation (insuffizientes Ansprechen, intolerable Nebenwirkungen) oder anderer Standardtherapien als Second-line-Therapien eingesetzt. Die Behandlung erfolgt dabei off-label, da das Botulinumtoxin Typ A für urologische Indikationen nicht zugelassen ist – wenngleich die entsprechenden Datenlagen eine fundierte Evidenz der Wirksamkeit erlaubt. Die Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie und die Detrusorhyperaktivität bei neurogener Genese sind gesicherte Indikationen. Bei idiopathischen Formen ist das Indikationsprofil jedoch unklar. Die Urge-Inkontinenz, die überaktive Blase, das „Blasenschmerz-Syndrom“ (Formenkreis IC) sind weitere Indikationsstellungen; auch in der Kinderurologie wurden Anwendungen berichtet. Botulinumtoxin Typ A wird neuerdings auch in der Therapie von LUTS bei BPH angewandt. Der genaue Mechanismus dieser Anwendung bleibt aber unklar und ist daher derzeit nur auf klinische Studien beschränkt.

Kontraindikation Eine absolute Kontraindikation für die Injektion von Botulinumtoxin Typ A besteht bei der Myasthenia gravis, beim Lambert-Eaton-Syndrom und in der Schwangerschaft oder Stillperiode. Relative Kontraindikationen stellen alle schweren Formen der Dysphagie und andere Krankheiten mit hohem Aspirationsrisiko dar. Auch die gleichzeitige Anwendung mit Aminoglykosiden stellt ein Risiko dar; eine Anwendung ist daher erst 3 Tage nach Antibiotikagabe möglich.

Nebenwirkungen Durch die Blasen Schleimhautpunktion ist eine Makrohämaturie typisch, selten ist sie runderpflüpflichtig (0,9 %). Allergien werden meist nur durch die Trägerproteine ausgelöst. Eine Harninkontinenz kann durch eine akzidentelle Sphinkterlähmung verursacht werden. Der Toxizitätsbereich (errechnet bei Affen) wird nie erreicht. Aber auch bei hohen Standardmengen wurden systemische Lähmung und Schwächen beschrieben, bisher allerdings nur bei neurologischen Anwendungsindikationen. Ein erwünschtes Wirkungsprofil ist die Detrusorschwäche. Diese kann aber bei grenzwertiger Detrusorfunktion zur chronischen Harnretention führen, daher ist eine entsprechende Aufklärung und ISK-Einschulung vor Therapie erforderlich. Gewöhnungseffekte (Tachyphylaxie) durch die wiederholte Anwendung sind möglich und in ca. 9 % erwartbar. Auch sind primäre Botulinum-A-Resistenzen bekannt. Differenzialdiagnostisch muss dies aber von Verarbeitungs- oder Applikationsfehlern abgegrenzt werden.

Ergebnisse Die nachfolgende **Tabelle 1** zeigt die Ergebnisse an 2 kleinen Vergleichsgruppen an unserer Klinik. Interessant ist das deutlich bessere Ansprechen von Patienten mit einer neurogenen Indikation, wahrscheinlich ist dies aber v. a. durch die spezifischere Selektion bedingt. Die Notwendigkeit des ISK ist in der neurogenen Gruppe meist schon präoperativ hoch, in der idiopathischen Gruppe zeigt sich hingegen die Notwendigkeit der ISK-Einschulung.

Zusammenfassung Botulinumtoxin Typ A ist eine bewährte und komplikationsarme Second-line-Therapie bei Formen der Detrusor- und Sphinkterüberfunktion. Andere Anwendungen sind derzeit in Studien in klinischer Erprobung. Die Anwendung erfolgt off-label und es sind derzeit nur empirische Daten ohne Langzeiterfahrung vorhanden. Daher soll diese Substanz nur in größeren klinischen Zentren und unter entsprechend strenger Indikationsstellung angewendet werden.

Weiterführende Literatur:

1. Mallina R, Sahai A, Khan MS, Dasgupta P. Botulinum toxin A in the overactive bladder: current status and future directions. BJU Int 2007; 99: 1549–50.
2. Sahai A, Khan MS, Dasgupta P. Efficacy of botulinum toxin-A for treating idiopathic detrusor overactivity: results from a single center, randomized, double-blind, placebo controlled trial. J Urol 2007; 177: 2231–6.
3. Antunes AA, Srougi M, Coelho RF, de Campos Freire G. Botulinum toxin for the treatment of lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia. Nat Clin Pract Urol 2007; 4: 155–60.
4. Dmochowski R, Sand PK. Botulinum toxin A in the overactive bladder: current status and future directions. BJU Int 2007; 99: 247–62.
5. Schurch B. Botulinum toxin for the management of bladder dysfunction. Drugs 2006; 66: 1301–18.
6. Madersbacher H, Fink KG, Kiss G, Klingler HC, Märk R, Pitzler C, Primus G, Schrey A, Strasser A. Konsensuspapier zur Anwendung von Botulinum Typ A (BoNT-A) bei neurogener Detrusorüberaktivität. J Urol Urogynäkol 2008; 15: 7–11.

Tabelle 1: H. C. Klingler

	Neurogen (13) MS 7, Trauma 3, OP 3	Idiopathisch (11) TVT 3, IC 3, unklar 5
Botox mittl. Menge (U)	190 (100–300)	130 (100–200)
Urodynamische Detrusorhyperaktivität	13/13 (100 %)	9/11 (82 %)
ISK notwendig	12/13 (92 %)	4/11 (26 %)
ISK vor Therapie	11/13 (85 %)	1/11 (9 %)
Trocken	11/13 (85 %)	7/11 (64 %)
Besser	2/13 (15 %)	2/11 (18 %)
Erfolgssdauer	5,9 (3–9) Monate	3,1 (1–8) Monate
Re-Botox	7/13 (54 %)	4/11 (36 %)

MS = Multiple Sklerose, OP = Inkontinenzoperationen, TVT = Tension-free Vaginal Tape, IC = Interstitielle Zystitis, ISK = Intermittierender Katheterismus.

Alphablocker

M. Fischer

Abteilung für Urologie, Ärztezentrum im Donauzentrum Wien

Einleitung Die Erkenntnis, dass durch eine Blockade glattmuskulärer sympathischer Alpha-Rezeptoren in den Blutgefäßen der Blutdruck gesenkt werden kann, führte in den 1950er-Jahren zur Entwicklung erster Alpha-Adrenorezeptorenblocker.

Da sich auch im Bereich des Blasenhalsses und der Harnröhre Alpha-Rezeptoren befinden, wurden seit den 1970er-Jahren Alphablocker (AB) in der Urologie beim benignen Prostata-syndrom (BPS) eingesetzt. Ihre Wirkung auf diese Symptome und auf die verschiedenen Inkontinenzformen wird erläutert.

Entwicklung, Einsatz und Nebenwirkungen der AB Als erstes wurde 1953 das Phenoxybenzamin entwickelt; es löst eine irreversible Blockade der Rezeptoren aus. Diese Wirkung wird erst durch eine Neubildung von Rezeptoren neutralisiert. Das Phentolamin blockiert reversibel, aber erst das Prazosin wirkte auch selektiv auf die Alpha-1-Rezeptoren und verringerte das Nebenwirkungsspektrum. Im Bereich des Blasenhalsses, der proximalen Urethra und der Prostata finden sich zahlreiche Alpha-1-Rezeptoren. 1970 wurden AB dann erstmals in der Urologie bei neurogener Blasenentleerungsstörung eingesetzt. Die Alpha-Rezeptoren wurden in weitere Subtypen aufgesplittet. Für die Behandlung des BPS wurden spezifische Alpha-1a-Blocker entwickelt (in der Muskulatur der Prostata findet man zu 70 % solche Alpha-1a-Rezeptoren). Doxazosin, Terazosin, Alfuzosin (Alpha-1a-Blocker) und das derzeit aktuellste Tamsulosin (Alpha-1a-Blocker) werden breit mit dieser Indikation eingesetzt (etwa 50 % der Verordnungen bei BPS), die Anwendung bei arterieller Hypertonie hingegen wird kaum noch empfohlen [1].

Die modernen 4 AB verbessern in Studien die Symptome des BPS wie Startprobleme, Nykturie oder vermehrten Harndrang um bis zu 65 %, Restharnmengen werden um bis zu 56 % reduziert und die Wahrscheinlichkeit einer Harnverhaltung signifikant vermindert. Die Verbesserung des Harnstrahls ist aber nur gering. Beim Katheterauslassversuch nach Harnverhaltung zeigten die Patienten unter AB eine signifikant bessere Rate an Spontanmiktationen [2].

Mögliche Nebenwirkungen einer AB-Behandlung sind Abgeschlagenheit, Schwindel, Kopfschmerz, grippale Symptome und hypotone Dysregulation.

Bezug und Wirkung auf Inkontinenz – Kontinenz Bei der Dranginkontinenz im Rahmen eines BPS kann eine alleinige AB-Therapie eine Verbesserung bringen, aber sinnvoll ist eine Kombinations-therapie von Antimuskarinika mit AB. Studien zeigten eine signifikante Verbesserung im Vergleich zu einer Monotherapie, jedoch hat diese Therapie auch additive Nebenwirkungen und es kommt zu einer erhöhten Restharn- und Retentionsrate (bis zu 3,3 %) [3].

Die Überlaufinkontinenz ist beim Mann eher eine OP-Indikation, bei der Frau bietet sich ein intermittierender Selbst- oder Fremdkatheterismus an. AB können versucht werden, aber die Chancen auf Erfolg sind sehr gering.

Eine Belastungsinkontinenz kann durch eine Behandlung mit AB verstärkt werden [4]. Die Alpha-Rezeptoren am Blasenhalss und proximaler Harnröhre werden blockiert. Daraus resultiert ein abgesenkter Harnröhrenverschlussdruck. Werden AB z. B. zur Behandlung einer Hypertonie verabreicht, kann es gerade bei älteren Frauen, bei denen Harnröhrenlänge und -druck schon abgenommen haben, zu einer Belastungsinkontinenz kommen oder bestehende Symptome können zunehmen [5]. Es empfiehlt sich, die antihypertensive Therapie umzustellen.

Zusammenfassung Wie viele andere Medikamente haben Alphablocker (AB) positive und negative Auswirkungen. Sie bewirken eine Senkung des Blutdrucks und die für die Urologie wichtige Reduktion einer Auslassobstruktion, welche sich günstig auf das BPS auswirkt. In Kombination mit Antimuskarinika (anticholinerge Therapie) kann dabei auch eine Drangkomponente gut behandelt werden. Im Rahmen einer antihypertensiven Therapie kann es bei Frauen durch Senkung des Harnröhrenverschlussdrucks zur Entwicklung einer Belastungsinkontinenz oder zur Verstärkung bestehender Symptome kommen. Darauf muss bei der Gabe von AB geachtet werden und gegebenenfalls sollte eine Therapieumstellung erfolgen.

Literatur:

1. Poulter N, Williams B. Doxazosin for the management of hypertension: implications of the findings of the ALLHAT trial. *Am J Hypertens* 2001; 14: 1170–2.
2. McNeill SA, Daruwala PD, Mitchell ID, Shearer MG, Hargrave TB. Sustained-release alfuzosin and trial without catheter after acute urinary tract retention: a prospective, placebo-controlled study. *BJU Int* 1999; 84: 622–7.
3. Kaplan SA, Roehrborn CG, Rovner ES, et al. Tolterodine and tamsulosin for treatment of men with lower urinary tract symptoms and overactive bladder. A randomized controlled study. *JAMA* 2006; 296: 2319–28.
4. Dwyer PL, Teele JS. Prazosin: a neglected cause of genuine stress incontinence. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 117–21.
5. Marshall HJ, Bevers DG. Alpha-adrenoceptor blocking drugs and female urinary incontinence: prevalence and reversibility. *Brit J Clin Pharmacol* 1996; 42: 507–9.

Acetylcholinesterasehemmer

M. Anditsch

Anstaltsapotheke, Donauspital SMZ-Ost Wien

Einleitung Die Alzheimer-Erkrankung stellt mit 60–80 % die häufigste Demenzform dar. Bei > 80-jährigen Personen ist eine Demenzprävalenz von 10–20 %, bei > 90-jährigen Personen von 20–30 % anzunehmen.

Für die symptomatische Therapie der Alzheimer-Demenz haben sich Acetylcholinesterasehemmer bei leichter bis mittelschwerer, und Memantine bei schwerer Demenz etabliert. In zahlreichen klinischen Studien konnten diese Antidementiva nachweisen, dass sie nicht nur die kognitiven Fähigkeiten stabilisieren, sondern auch die neuropsychiatrische Symptomatik inklusive Verhaltensstörungen, Agitation und psychotischer Symptomatik, die Funktionalität, Aktivitäten des täglichen Lebens und die Lebensqualität verbessern können.

Wirkungsweise Acetylcholinesterasehemmer verhindern, dass bereits gebildetes Acetylcholin im Gehirn wieder abgebaut wird. Dieser Neurotransmitter steht dadurch länger zur Weiterleitung von Informationen vor allem im Gehirn zur Verfügung. In Österreich sind derzeit 3 verschiedene Acetylcholinesterasehemmer im Handel: Donepezil, Rivastigmin und Galanthamin. Laut vorliegenden Studien besteht kein eindeutiger Nachweis einer Überlegenheit der Wirksamkeit eines Cholinesterasehemmers gegenüber dem anderen. Chemisch gesehen handelt es sich jedoch um eine sehr heterogene Gruppe. Die einzelnen Vertreter unterscheiden sich hinsichtlich ihres Wirkmechanismus und ihrer Pharmakokinetik wesentlich voneinander. Obwohl Cholinesterasehemmer primär zentral ansetzen, weisen sie – ausgelöst durch eine Blockade der G2-Isoform der Acetylcholinesterase – in unterschiedlichem Maße auch extrazerebrale cholinerge (parasymphatische) Wirkungen auf. Dadurch lässt sich theoretisch die in der Literatur beschriebene unterschiedliche Häufigkeit von peripheren Nebenwirkungen, wie z. B. Muskelkrämpfe, Agitiertheit und auch Verstärkung bzw. Auslösung einer Harninkontinenz, durch eine Detrusorhyperaktivität bei den 3 Vertretern

erklären (**Abb. 1, Tab. 2**). Rivastigmin als einziger Vertreter dieser Gruppe weist eine hohe G1-Isoform-Selektivität auf. Es gibt nur wenige Hinweise auf eine klinisch relevante Verstärkung einer Harninkontinenz. Bei Donepezil, das keine Selektivität für eine Isoform aufweist, werden periphere cholinerge Wirkungen wie z. B. Harninkontinenz mit „häufig“ (1–10 % der Fälle) in der Fachinformation angegeben.

Von der Pharmakokinetikseite her sollte beachtet werden, dass sowohl Galanthamin als auch Donepezil intensiv über CYP 3A4 und 2D6 in der Leber abgebaut werden. Die gleichzeitige Gabe von anderen Arzneistoffen, die dieses Enzymsystem hemmen, kann zu einer starken Erhöhung der Plasmaspiegel und damit einem Kumulierungseffekt und Zunahme der NW führen. So wurde von einem signifikanten Serumanstieg von Donepezil bei gleichzeitiger Gabe von Paroxetin berichtet (Fachinformation 2010). Rivastigmin wird direkt im synaptischen Spalt abgebaut und weist nahezu kein kinetisches Interaktionspotenzial auf.

Resultate Hashimoto et al. [1] berichten, dass von 94 mit Donepezil anbehandelten Patienten bei 7 eine Harninkontinenz auftrat. Bei 5 dieser Patienten handelte es sich um eine vorübergehende Nebenwirkung, die nicht zu einer Änderung der antidementiven Therapie führte. In einer Anzahl von vorrangig retrospektiven Kohortenstudien, vor allem mit Donepezil durchgeführt, wurde die gleichzeitige Verschreibung anticholinergischer Medikamente bei Demenzpatienten, die unter Cholinesterasehemmern standen, untersucht. Dabei zeigte sich ein signifikant höherer gemeinsamer Einsatz. Am meisten wurden Oxybutynin, Amitryptilin, Olanzapin, Hydroxycyn und Doxepin verschrieben. Damit wurde indirekt darauf hingewiesen, dass unter Acetylcholinesterasehemmern eine Harninkontinenz häufiger auftreten kann [2–7].

Die Diagnose Demenz stellt selbst natürlich einen großen Risikofaktor für Harninkontinenz dar. Als medikamentöses First-line-Treatment werden Anticholinergika – exakter als Antimuskarinika bezeichnet – zur Relaxation der Blasenmuskulatur eingesetzt [8]. Bei gleichzeitigem Einsatz von Antidementiva aus der Gruppe der Acetylcholinesterasehemmer stellt immer noch Trosipiumchlorid aufgrund seiner geringsten ZNS-Gängigkeit die beste Wahl dar [9]. In der Kombination mit anderen zentral wirksamen Antimuskarinika kann es zu einem gegenseitigen Wirkverlust kommen. Sie können den Nutzen von Acetylcholinesterasehemmern reduzieren bzw. egalieren und damit die kognitive Situation bis zum Delirium verschlechtern [7–9].

Schlussfolgerung Acetylcholinesterasehemmer können aufgrund ihrer auch peripheren cholinomimetischen Wirkung zu einer Verstärkung bzw. Auslösung von Harninkontinenz führen (v. a. in der Titrierungsphase). Durch den unterschiedlichen Wirkmechanismus und Angriffspunkt der 3 im Handel befindlichen Vertreter ist theoretisch eine unterschiedlich hohe Rate an dieser NW erklärbar.

Die Kombination Acetylcholinesterasehemmer + Antimuskarinikum sollte möglichst gemieden werden, da es zu einem gegenseitigen Wirkverlust kommen kann. Wenn eine Kombination notwendig ist, wird nur Trosipiumchlorid empfohlen.

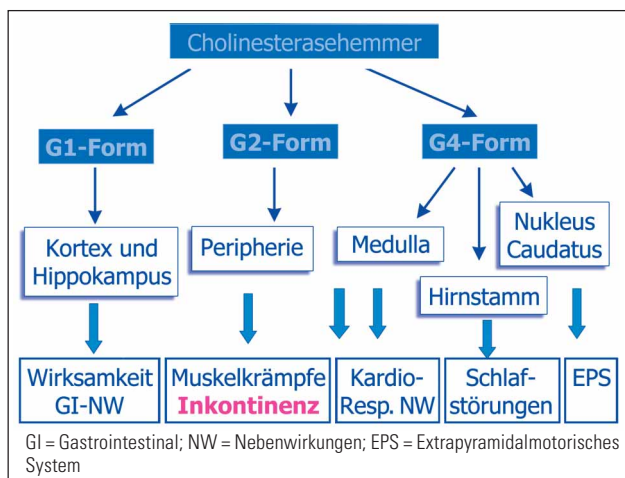


Abbildung 1: M. Anditsch. Rivastigmin hemmt selektiv die G1-Form; Donepezil und Galanthamin weisen keine Selektivität auf. Erstellt nach Daten aus [Bentué-Ferrer D, et al. Clinically significant drug interactions with cholinesterase inhibitors. *CNS Drugs* 2003; 17: 947–63.]

Tabelle 2: M. Anditsch. Nebenwirkungen der Acetylcholinesterasehemmer. Erstellt nach Daten aus [Ingil F. The tolerability and safety of cholinesterase inhibitors in the treatment of dementia. *Int J Clin Pract Suppl* 2002; 127: 45–63.].

	NW	Rivastigmin	Donepezil	Galanthamin
Zentral				
Hypothalamus	GI	+++	+/++	++
N. Caudatus	EPS	+/-	++	+/-
Hirnstamm	Schlafstörung	+/-	++	+/-
Medulla	Cardio.+ Respirat. NW	+/-	+	+
Frontotemp.	Agitation	+	++	++
Peripher				
	Bradykardie	+/-	+	+
	Muskelkrampf	+/-	++	+/-
	Inkontinenz	+/-	+	+/-

GI = Gastrointestinal; NW = Nebenwirkungen; EPS = Extrapyrämidalmotorisches System; +/- gering; +mild; ++moderat; +++stark

Literatur:

1. Hashimoto M, Imamura T, Tanimukai S, Kazui H, Mori E. Urinary incontinence: an unrecognised adverse effect with donepezil. *Lancet* 2000; 356: 568.
2. Roe CM, Anderson MJ, Spivack B. Use of anticholinergic medications by older adults with dementia. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 836–42.
3. Gill SS, Mamdani M, Naglie G, Streiner DL, Bronskill SE, Kopp A, Shulman KI, Lee PE, Rochon PA. Prescribing cascade involving cholinesterase inhibitors and anticholinergic drugs. *Arch Intern Med* 2005; 165: 808–13.
4. Starr M. Cholinesterase inhibitor treatment and urinary incontinence in Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc* 2007; 66: 800–1.
5. Johnell K, Fastbom J. Concurrent use of anticholinergic drugs and cholinesterase inhibitors. *Drugs Aging* 2008; 25: 871–7.
6. Robinson M, Rowett D, Leverton A, Mabbott V. Changes in utilisation of anticholinergic drugs after initiation of cholinesterase inhibitors. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2009; 18: 659–64.
7. Modi A, Weiner M, Craig BA, et al. Concomitant use of anticholinergics with acetylcholinesterase inhibitors in Medicaid recipients with dementia and residing in nursing homes. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57: 1238–44.
8. Madersbacher H. Orale Anticholinergika bei überaktiver Blase. *Urologe* 2006; 45: 830–4.
9. Isik AT, Celik T, Bozdoglu E, Doruk H. Tropicium and cognition in patients with late onset Alzheimer disease. *J Nutr Health Aging* 2009; 13: 672–6.
10. Lu CJ, Tune LE. Chronic exposure to anticholinergic medications adversely affects the course of Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2003; 11: 458–61.
11. Sink KM, Thomas J 3rd, Xu H, Craig B, Kritchevsky S, Sands LP. Dual use of bladder anticholinergics and cholinesterase inhibitors: long-term functional and cognitive outcomes. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56: 847–53.

Hormone

L. C. Fuith

Abteilung für Frauenheilkunde und Geburtshilfe, KH der Barmherzigen Brüder Eisenstadt

Einleitung Das Vorhandensein von Östrogenrezeptoren im unteren Urogenitaltrakt bildet die Hypothese für physiologische Effekte von Hormonen betreffend Harninkontinenz. Tatsächlich gibt es einige Publikationen, die positive lokale Einflüsse von Östrogen auf die Durchblutung und die Anfälligkeit für Harnwegsinfekte zeigen [1–3]. Dementsprechend wurde die Hormonersatztherapie über viele Jahre großzügig auch Frauen mit Harninkontinenz verschrieben. Grundsätzlich muss zwischen systemischer (Tabletten, Pflaster, Östrogen-Gel) und lokaler Hormontherapie (Zäpfchen, Cremes) unterschieden werden. Auch sollte eine Kombinationstherapie (Östrogen + Gestagen) von einer Östrogenmonotherapie differenziert werden.

Methoden Die publizierte Literatur der vergangenen 15 Jahre wurde mit den Schlüsselwörtern „hormone replacement therapy“ und „urinary incontinence“ in PubMed analysiert.

Resultate Eine wichtige Arbeit, die als Hauptziel die Evaluierung der Effekte der Hormontherapie auf die Herz-Kreislauf-Situation hatte, konnte auch für die Auswertung der Inkontinenz einflüsse herangezogen werden.

Die „Heart/Estrogen/progestin Replacement Study“ (HERS) brachte ein erstes Umdenken bezüglich der „positiven“ Effekte der Hormonersatztherapie [4, 5]. Dabei wurden über einen Zeitraum von 4 Jahren Frauen mit Hormonersatztherapie untersucht. Als Hormontherapie war konjugiertes Östrogen (Ö) plus Medroxyprogesteronacetat (MPA) gegenüber einem Placebo verabreicht worden. Eine Urgeinkontinenz entwickelte sich bei 48 % in der Hormontherapiegruppe und bei 36 % in der Placebogruppe ($p < 0,001$). Stressinkontinenz entstand in 54 % in der Hormongruppe und in 38 % in der Placebogruppe ($p < 0,001$). Die Inkontinenzeffekte unter Hormongabe waren bereits nach 4 Monaten nachweisbar. Bei Frauen < 60 Jahre war der Einfluss der Hormontherapie bezüglich eines Risikos einer Inkontinenz geringer.

Eine der größten Studien zur Evaluierung der Effekte der Hormontherapie auf die Harninkontinenz ist die „Women's Health Initiative“ (WHI) [6]. Es wurden > 20.000 postmenopausale Frauen mit oder ohne Inkontinenzanamnese über einen Zeitraum von 5 Jahren verfolgt. Bei kontinenten Frauen ist das Risiko, Stressinkontinenz oder gemischte Inkontinenz zu bekommen, schon ein Jahr nach Therapie mit Ö + MPA signifikant erhöht. Die Kombination Ö + MPA hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Urgeinkontinenz. Bei Frauen, die schon eine Inkontinenz hatten, war durchwegs eine Verschlechterung ihrer Symptome zu beobachten.

Auch die Analyse von Cody et al. vom Oktober 2009 in der Cochrane Database [7] zeigte negative Effekte der systemischen Hormontherapie auf die Kontinenz. Allerdings gibt es auch Hinweise, dass die lokale Hormontherapie durchaus positive Effekte bei der Inkontinenz haben kann. Insbesondere die Symptome der überaktiven Blase werden durch eine Ö-Lokaltherapie verbessert [8]. Auch die Wirkung des Anticholinergikums Tolterodin wird durch eine lokale Hormontherapie zusätzlich signifikant verbessert [9]. Die diskrepante Wirkung zwischen lokaler und systemischer Hormontherapie bezüglich der Einflüsse auf die Kontinenz ist nicht endgültig geklärt.

Zusammenfassung Praktisch alle Studien zeigen negative Effekte der systemischen Hormontherapie auf die Inkontinenz. Die lokale Hormonsubstitution kann die Anzahl von Harnwegsinfekten vermindern und die Beschwerden der überaktiven Blase positiv beeinflussen.

Literatur:

1. Kobata SA, Girão MJ, Baracat EC, Kajikawa M, Di Bella V Jr, Sartori MG, Jármy-Di Bella ZI. Estrogen therapy influence on periurethral vessels in postmenopausal incontinent women using Dopplervelocimetry analysis. *Maturitas* 2008; 61: 243–7.
2. Perrotta C, Aznar M, Mejia R, Albert X, Ng CW. Oestrogens for preventing recurrent urinary tract infection in postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 16: 2: CD005131. Review.
3. Long CY, Liu CM, Hsu SC, Chen YH, Wu CH, Tsai EM. A randomized comparative study of the effects of oral and topical estrogen therapy on the lower urinary tract of hysterectomized postmenopausal women. *Fertil Steril* 2006; 85: 155–60.
4. Grady D, Applegate W, Bush T, Furberg C, Riggs B, Hulley SB. Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS): design, methods, and baseline characteristics. *Control Clin Trials* 1998; 19: 314–35.
5. Steinauer JE, Waetjen LE, Vittinghoff E, Subak LL, Hulley SB, Grady D, Lin F, Brown JS. Postmenopausal hormone therapy: does it cause incontinence? *Obstet Gynecol* 2005; 106: 940–5.
6. Hendrix SL, Cochrane BB, Nygaard IE, Handa VL, Barnabei VM, Iglesia C, Aragaki A, Naughton MJ, Wallace RB, McNeely SG. Effects of estrogen with and without progestin on urinary incontinence. *JAMA* 2005; 293: 935–48.
7. Cody JD, Richardson K, Moehrer B, Hextall A, Glazener CM. Oestrogen therapy for urinary incontinence in post-menopausal women. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 4: CD001405.
8. Cardozo L, Lose G, McClish D, Versi E. A systematic review of the effects of estrogens for symptoms suggestive of overactive bladder. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83: 892–7.
9. Tseng LH, Wang AC, Chang YL, Soong YK, Lloyd LK, Ko YJ. Randomized comparison of tolterodine with vaginal estrogen cream versus tolterodine alone for the treatment of postmenopausal women with overactive bladder syndrome. *Neuro-urology Urodyn* 2009; 28: 47–51.

■ Chronischer Beckenschmerz – Interdisziplinär

Prostata und Tumoren des Harntrakts als Ursache von Harninkontinenz

St. Madersbacher

Abteilung für Urologie und Andrologie, Donauespital SMZ-Ost Wien

Eine Harninkontinenz kann als Folge einer gutartig vergrößerten Prostata, eines lokal fortgeschrittenen Prostatakarzinoms (PCa), eines Harnblasenkarzinoms sowie therapieassoziiert bei allen 3 Entitäten entstehen.

Eine gutartig vergrößerte Prostata kann – als Folge einer infravesikalen Obstruktion – zu einer Detrusorüberaktivität mit den Symptomen einer überaktiven Harnblase und Dranginkontinenz führen. Eine Detrusorüberaktivität findet sich etwa bei der Hälfte der Männer mit einer gutartig vergrößerten Prostata, eine Detrusorüberaktivität beim älteren Mann kann sich aber auch ohne Obstruktion entwickeln. Ebenso kann ein lokal fortgeschrittenes Prostatakarzinom über den gleichen Pathomechanismus zu einer Dranginkontinenz führen, bei lokal fortgeschrittenen PCa-Fällen mit einer Sphinkterinfiltration kann auch eine Belastungsinkontinenz auftreten. Das Harnblasenkarzinom und insbesondere das Carcinoma in situ sind häufig mit Harndrangsymptomatik und Dranginkontinenz vergesellschaftet.

Chirurgische Therapien der gutartig vergrößerten Prostata sowie von malignen Erkrankungen der Prostata und der Harnblase können zu einer Harninkontinenz führen.

Die beiden chirurgischen Standardtherapien bei gutartig vergrößerter Prostata (transurethrale Elektroresektion, offene Enukleation bei Volumina > 80–100 ml) können selten zu einer Belastungsinkontinenz führen. Das Belastungsinkontinenzrisiko nach TURP liegt heute dank einer verbesserten Operationstechnik wie Video- und Niederdruckresektion sowie Dauerspülbedingungen bei < 2 %, nach offener Prostatektomie um die 3–5 %. Sehr viel häufiger ist eine (passagere) Dranginkontinenz nach beiden Eingriffen als Folge einer lokalen Irritation.

Die chirurgische Standardtherapie des lokal begrenzten PCa (radikale Prostatektomie) kann – unabhängig von der chirurgischen Technik (retropubisch, perineal, laparoskopisch, roboterassistiert) – zu einer Belastungsinkontinenz führen. Die in der Literatur angegebenen Prozentsätze schwanken deutlich, 3–6 Monate postoperativ besteht bei etwa 10 % eine deutlichere Belastungsinkontinenz, eine Stabilisierung der Kontinenzsituation ist nach 6–12 Monaten zu erwarten.

Eine Strahlentherapie (perkutan oder Brachytherapie) führt in der Regel zu keiner Belastungsinkontinenz. Allerdings können beide Therapien mittel- und langfristig zu einer Dranginkontinenz führen.

Die Basisdiagnostik umfasst folgende Untersuchungsschritte: (i) zielgerichtete Anamnese, (ii) klinische Untersuchung, (iii) Harnanalyse, (iv) Restharnbestimmung und (v) Blasenentleerungsprotokoll. Vor jeglicher invasiven Therapie muss eine detaillierte Abklärung inklusive einer Druck-Fluss-Studie und Zystoskopie erfolgen.

Die Therapie richtet sich nach der Art der Harninkontinenz und dem zugrunde liegenden Pathomechanismus.

Liegt bei gutartig vergrößerter Prostata eine Dranginkontinenz vor, kann – sofern keine relevante infravesikale Obstruktion besteht – unter engmaschiger Restharnkontrolle ein Anticholinergikum (meist in Kombination mit einem α -Blocker) verschrieben werden. Sollte sich unter dieser Therapie deutlich Restharn aufbauen (> 100–150 ml), so erscheint dieser Ansatz wenig zielführend und es sollte eine chirurgische Desobstruktion (TURP oder offene Operation) mit nachfolgender anticholinergischer Medikation diskutiert werden. Wie schon erwähnt, muss vor jeder invasiven Therapie bei Harninkontinenz eine detaillierte urodynamische Untersuchung erfolgen. Ähnlich läuft der Therapiealgorithmus für Patienten mit Dranginkontinenz nach externer Strahlen- oder Brachytherapie ab. Auf die verschiedenen 2nd-Line-Therapieoptionen bei Dranginkontinenz wie nicht-invasive Neuromodulation, intravesikale Botulinum-Toxin-A-Injektion und sakrale Nervenstimulation kann aus Platzgründen nicht eingegangen werden.

Besteht nach Eingriffen an der Prostata eine Belastungsinkontinenz, so ist zunächst ein konservatives Beckenbodentraining unter professioneller Anleitung angezeigt. Eine effiziente medikamentöse Therapie existiert nicht, Duloxetine wird gelegentlich off-label beim Mann angewandt, allerdings ist dieses Präparat in Österreich nicht kassenfrei erhältlich. Persistiert eine postoperative Belastungsinkontinenz nach 6–12 Monaten und beeinflusst diese die Lebensqualität des Patienten, so existiert eine Reihe von chirurgischen Therapieoptionen. Diese reichen von „Bulking agents“ mit beschränkter Effizienz über verschiedene adjustierbare und nicht-adjustierbare Bänder bis hin zum Goldstandard des artifiziellen Sphinkters.

Eine detaillierte, zielgerichtete Diagnostik sowie ein profundes Verständnis der Pathomechanismen ermöglichen heute eine effiziente Therapie von Patienten mit einer Harninkontinenz als Folge von Erkrankungen der Prostata oder von Tumoren des Harntrakts.

Das chronische Schmerzsyndrom im kleinen Becken aus der Sicht der Gynäkologie

E. Hanzal

Klinische Abteilung für Allgemeine Gynäkologie und gynäkologische Onkologie, Medizinische Universität Wien

„Wir können nicht lernen ohne Schmerzen“ (Aristoteles)

Einleitung Schmerz, diese unangenehme, mit tatsächlichen oder potenziellen Gewebsschäden verbundene Empfindung, ist an sich eine gute Sache. An Menschen, die mit einer genetischen Erkrankung namens kongenitale Insensitivität für Schmerz (engl. „congenital insensitivity to pain“ – CIP) auf die Welt kommen, kann man die fatalen Folgen eines Lebens ohne Schmerz erkennen [1]: rezidivierende Bisswunden an Lippen und Zunge mit schwerer Narbenbildung, rezidivierende Knochenbrüche, vor allem an Fingern und Händen, die in der Folge zum Verlust der Fingerendglieder führen können, und eine reduzierte Lebenserwartung lassen ein Leben ohne Schmerz nicht wünschenswert erscheinen. Als biologisch sinnhafte Einrichtung ist daher der Schmerz auch als Krankheitssymptom häufig anzutreffen, seine Besserung oft synonym mit Gesundung. Die Schmerzentstehung und -wahrnehmung ist allerdings von so großer Komplexität, dass vieles heute noch ungeklärt ist. Dies gilt im Besonderen auch für das kleine Becken. Mit seiner Vielfalt an Organen und Funktionen ist es kaum verwunderlich, dass hier die unterschiedlichsten Quellen für Schmerzzustände vorhanden sind.

Definition und Ätiologie Unter chronischem Beckenschmerz (engl. „chronic pelvic pain“ – CPP) wird ein intermittierender oder dauernder Schmerzzustand im kleinen Becken verstanden, der insgesamt ≥ 6 Monate andauert [2]. Ausschließlich während der Menstruation auftretende Schmerzen sind von dieser Diagnose ausgenommen. Die Prävalenzzahlen liegen bei Frauen zwischen 3 und 4 %, was ungefähr mit jenen von Asthma vergleichbar ist [3]. Während akute Schmerzen als Symptome gewertet werden, gilt CPP als eigenständiges Krankheitsbild. Auslösende Faktoren sind äußerst vielfältig (**Tab. 3**).

Diagnostik Eine detaillierte Anamnese steht im Mittelpunkt der Abklärung einer Patientin mit CPP. Zur Unterstützung werden zunehmend standardisierte Fragebögen und Messinstrumente wie die visuelle Analogskala (VAS) herangezogen [3]. Typischerweise dauert eine Konsultation nicht < 45 min.

Die Auswahl der klinischen Untersuchungen richtet sich nach der Anamnese und sollte die individuellen Schmerzbelastungen berücksichtigen. Inspektion und vorsichtige Palpation mit Wahrnehmung und Dokumentation von „Triggerpunkten“, die bereits bei leichter Berührung stärkste Schmerzen auslösen können, bilden die Grundlage. Keineswegs sind von vornherein gleich weiterführende Untersuchungen (CT, MRI, Ultraschall, diagnostische Laparoskopie) automatisch angezeigt. Auch hier sollte gezielt und Schritt für Schritt, geleitet von der Anamnese, vorgegangen werden [3]. Zunehmend stützt sich auch das Management von CPP auf das breitere Spektrum und Wissen, das in einem interdisziplinären Team vorhanden ist. Wichtig ist aber, dass jede Patientin jeweils von einer klar festgelegten Bezugsperson (Case-Manager) betreut wird.

Therapie Ein Cochrane-Review fand 14 randomisierte Studien mit den unterschiedlichsten Therapieansätzen [4]. Für hormonelle Behandlungen mit Gestagenen und Goserelin (GnRH-Analoga) konnten für Patientinnen mit Endometriose/Adenomyose Verbesserungen erzielt werden. Beratung anhand von Ultraschallbildern zeigte ebenfalls einen moderaten Benefit, offenbar durch die Beruhigung, die bei Patientinnen mit negativem Befund erzielt werden konnte.

Tabelle 3: E. Hanzal. Auslösende Faktoren für CPP

Gynäkologisch	Gastrointestinal	Urologisch	Muskuloskelettal	Neurologisch
Endometriose	Reizdarmsyndrom	Interstitielle Zystitis	Fibromyalgie	Neuropathien
Adenomyose	Obstipation	„Painful-Bladder-Syndrom“	Hernien	
Adhäsionen	Entzündliche Darmerkrankungen	Urethralesyndrom	Arthropathien der Beckengelenke	
Chronische Entzündungen			Diskusprolaps	
Stauungen der Beckenvenen				

CPP = „Chronic pelvic pain“, chronischer Beckenschmerz

Ein multidisziplinärer Therapieansatz zeigte signifikant bessere Ergebnisse als die Therapie durch einzelne Fachgebiete. Eine (meist laparoskopische) Adhäsionslyse brachte außer bei extrem ausgeprägten Verwachsungen keine Vorteile, ebenso wie die Unterbrechung der Nervenversorgung mittels Durchtrennung der Ligg. Sacrouterina [4]. Viele der häufig bei CPP durchgeführten Therapien (Physio-, Psychotherapie, Analgetika, etc.) blieben in diesem systematischen Review unberücksichtigt, da keine randomisierten Studien ausreichender Qualität vorliegen.

Schlussfolgerung CPP ist ein relativ häufiges, für viele Frauen sehr belastendes Leiden. Diagnostik und Therapie sind aufwendig und zeitintensiv, durch die Komplexität und die vielen noch ungeklärten Fragen zur Pathophysiologie ergeben sich oft schwierige Situationen. Dennoch sind durch einen entsprechend empathischen Zugang, den Einsatz multidisziplinärer Expertise und evidenzbasierter Schritte im Management zunehmend Erfolge zu erzielen. Besonders wichtig erscheint, dass mehr randomisierte Studien zu diesem wichtigen Gesundheitsthema geplant, durchgeführt und publiziert werden.

Literatur:

1. Theodorou SD, Klimentopoulou AE, Papalouka E. Congenital insensitivity to pain with anhidrosis. Report of a case and review of the literature. *Acta Orthop Belg* 2000; 66: 137–45.
2. Campbell F, Collett BJ. Chronic pelvic pain. *Br J Anaesth* 1994; 73: 571–3.
3. Vincent K. Chronic pelvic pain in women. *Postgrad Med J* 2009; 85: 24–9.
4. Stones RW, Mountfield J. Interventions for treating chronic pelvic pain in women. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 4: CD000387.

Das chronische Schmerzsyndrom im kleinen Becken aus der Sicht des Urologen

W. A. Hübner

Urologische Abteilung, Landesklinikum Weinviertel – Korneuburg

Einleitung Akute und chronische Schmerzzustände im kleinen Becken können aus unterschiedlichen Veränderungen resultieren. Infrage kommen chirurgische Ursachen wie Sigmadivertikulitis, Inguinalhernie, Appendizitis, Obstipation u. a., gynäkologische Veränderungen wie Adnexitis, Ovarialzysten, Menstruationsbeschwerden etc., sowie Veränderungen des Bewegungsapparats. Als urologische Ursachen von Unterbauchbeschwerden kommen Blasenentleerungsstörungen bis hin zum Harnverhalt, Zystitis, Prostatitis, Steinerkrankungen und Hodentorsion infrage.

Urologisch muss bei chronischen Schmerzen im kleinen Becken zwischen den typischen Symptomkomplexen beim Mann (vielfach als chronisch abakterielle Prostatitis bezeichnet) und beim Blasen-schmerzsyndrom der Frau (engl. „bladder pain syndrome“ – BPS, früher: Interstitielle Zystitis) unterschieden werden.

Chronische Beckenschmerzen („chronic pelvic pain syndrome“ – CPPS) des Mannes Das CPPS des Mannes ist definiert als Beckenschmerz, der über 3 Monate andauert und zu einer Beeinträchtigung von Miktions- und Sexualfunktion führt, ohne dass eine Infektion von Prostata oder Harnwegen nachgewiesen werden kann. Es wird heute als Symptomenkomplex verstanden, wobei ein diffuser, nicht lokalisierbarer Schmerz (Organgefühl) im kleinen Becken besteht. Temperaturabhängige und damit jahreszeitliche Schwankungen sind häufig.

Der Symptomenkomplex umfasst irritative Symptome wie häufiger (imperativer) Harndrang und Dysurie sowie obstruktive Symptome im Sinne eines abgeschwächten Harnstrahls und Restharngefühl. Fallweise besteht eine klare Sekretion aus der Harnröhre. Erektionsstörungen bzw. Ejakulationsschmerzen können das Bild ergänzen.

Das CPPS hat eine Prävalenz von 2,7 % und tritt in 2 Altersgipfeln (3. und 6. Dezennium) auf. Namentlich bei Patienten < 60 Jahre stellt das CPPS eine häufige Fragestellung in der urologischen Praxis dar. Trotz des grundsätzlich benignen Charakters dieser Erkrankung stellt das CPPS in aller Regel eine deutliche Einschränkung der Lebensqualität dar und bedeutet für betroffene Patienten eine signifikante psychische Belastung. Von der Schmerzsymptomatik sind in erster Linie Prostata und Perineum betroffen (46 %), weiters Skrotum und Testes (39 %) [Zermann, J Urol 1999]. Weiters finden sich Schmerzen im Bereich der Peniswurzel und der Blasenegend, die

Störungen können während der Miktions- oder auch nach der Ejakulation auftreten.

Ätiologie und Pathogenese In aller Regel scheint die Ursache multifaktoriell, wobei immunologische, neurologische, endokrine, aber auch psychologische Ursachen eine Rolle spielen können.

Theorien, die als Ursache oder zumindest Auslöser des CPPS diskutiert werden:

- Akute und chronische bakterielle Prostatitis, chronische bakterielle Prostatitis
- Intraprostatischer Reflux über Ductuli ejaculatorii (begünstigt durch Beckenbodenverspannung, Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie etc.)
- Psychosomatische Ursachen (Angstgefühl, Stress etc.)
- Funktionelle Blasenhalsostruktion
- Myalgie (isoliert – ohne prostatitische Veränderungen)
- Interstitielle Zystitis des Mannes

Diagnostik Die Diagnostik umfasst eine genaue urologische Anamnese, inklusive Fragen in Richtung psychischer Belastung und Stresssituationen. Die Erhebung des vollständigen urologischen Status inklusive Ultraschall des Unterbauchs, Abdomens, Skrotums und Transrektalschalls wird um den PSA-Test und ggf. um eine Harnkultur samt 4-Gläser-Probe ergänzt. Das nicht-invasive Miktions-EMG liefert häufig erste Hinweise auf eine pathologische Miktionsfunktion. Fakultativ werden funktionelle Tests wie Urodynamik sowie Urethrogramm und Zystoskopie durchgeführt. Grundsätzlich versucht die diagnostische Recherche, die oben genannten Ursachen konsekutiv auszuschließen bzw. nachzuvollziehen.

Therapie Die medikamentöse Therapie richtet sich nach den erhobenen Befunden. Angewendet werden Antibiotika (ggf. bis zu 6 Wochen), Alpha-Rezeptorenblocker, 5 α -Reduktasehemmer, Phytopharmaka, nicht-steroidale Antirheumatika, Anticholinergika, Muskelrelaxantien, Antidepressiva.

Als Ergänzung wird eine Reihe zusätzlicher therapeutischer Maßnahmen eingesetzt. Zu nennen sind transurethrale Mikrowellentherapie, ESWL, Biofeedback, Akupunktur, Osteopathie, Magnetfeldtherapie, N.-tibialis-Stimulation, Prostatamassage, Wärmeapplikation, häufige Ejakulation, Wobe-Mugos-Klistier u. v. m.

Beim Vorliegen einer interstitiellen Zystitis gilt die Instillationstherapie mit Pentosan-Polysulfat und/oder Hyaluronsäure zur Substitution der GAG-Schicht als Standardtherapie. Dazu werden Hydrokortison, Hyaluronsäure, Isoptin, Heparin und Scandicain optional verabreicht.

Die Empfehlung zum Stressabbau durch Sport und Bewegung an frischer Luft sowie Ernährungsberatung (Vermeidung irritativer Nahrungsbestandteile wie Kohlensäure, Alkohol, Koffein, Gewürze etc.) vervollständigen die therapeutischen Bemühungen. Ausnahmsweise können Eingriffe wie Blasenhalsoinzision oder die transurethrale Elektresektion der chronisch entzündeten Prostata zu einer Besserung führen. Die Indikation zu derartigen Eingriffen muss naturgemäß besonders vorsichtig und nach entsprechend umfassender präoperativer Aufklärung erfolgen.

Insgesamt liegt beim CPPS des Mannes ein Symptomenkomplex vor, dessen Ursache selten punktgenau festgemacht werden kann. Im Vordergrund des ärztlichen Bemühens stehen der Ausschluss einer gefährlichen Erkrankung und das Vermitteln der Sicherheit, dass eine solche (gefährliche Erkrankung) nicht besteht. Gemäß der häufig vorliegenden primären oder sekundären psychischen Alteration können schon das Gefühl der Anteilnahme und das Verstehen funktioneller Zusammenhänge einen therapeutischen Effekt bewirken. Nach oft langwieriger Diagnostik sind die Heilungschancen günstig zu bewerten, die Spontanheilungsrate wird mit ca 40 % angegeben.

BPS („bladder pain syndrome“) der Frau Liegt bei einer Frau ein chronischer Schmerzzustand im Bereich der Blase in Kombination mit einer gestörten Miktionsfunktion (Pollakisurie, Nykturie, Dysurie) trotz sterilem Urin vor, so spricht man heute vom „bladder pain syndrome“ (BPS, früher: Interstitielle Zystitis). Bezogen auf diese neue Nomenklatur, die 2006 von der „European Society for Studies Interstitial Cystitis“ (ESSIC) eingeführt wurde, findet sich diese Diagnose in knapp 500/100.000 Patientinnen im Alter zwischen 40 und 60 Jahren. Damit ist grundsätzlich von einem häufigen Zustandsbild zu sprechen. Der Krankheitsbeginn kann durch rezidivierende Harnwegsinfekte gekennzeichnet sein, im weiteren Verlauf bleiben jedoch die Reizblasen- und Harnröhrenbeschwerden trotz erfolgrei-

cher antibakterieller Therapie bestehen. Zu diesem Zeitpunkt sollte diese Verdachtsdiagnose und schließlich Diagnose BPS gestellt werden, um rechtzeitig eine entsprechende Therapie zur Vermeidung chronischer, zum Teil irreversibler Schäden einleiten zu können.

Pathogenese Bestimmte Substanzen (Stressproteine) können die Urothelfunktion dahingehend beeinflussen, dass die schützende Schleimschicht (GAG-Schicht) beeinträchtigt wird. Dadurch wird der Schwellenwert der afferenten C-Fasern herabgesetzt und es kommt zu einer frühzeitigen Aktivierung des Detrusors. Weitere Faktoren sind eine konsekutive Verminderung der Blasenwanddurchblutung sowie eine erhöhte Permeabilität des Urothels für Harnkalium, was wiederum zu einer Depolarisation des Detrusors führt (imperativer Harndrang). In weiterer Folge kann es zu einer Überaktivierung des Rhabdosphinkters bis hin zum Spasmus kommen, was zu einer dysfunktionellen Miktion führen kann.

Während diese Störungen primär nur zu funktionellen Veränderungen der Blase führen, kann es sekundär zur Fibrose, Trabekelbildung etc. kommen. Rechtzeitige Diagnosestellung und Therapie sind deshalb wichtige Ziele in der Betreuung von BPS-Patienten.

Diagnostik Anamnestisch finden sich häufig Harnwegsinfekte, Kälteexposition, Psychostress, exzessiver Kaffeekonsum, Strahlentherapie, Zytostatikatherapie oder neurologische Erkrankungen (Encephalitis disseminata).

Typisch für das BPS sind zystitische Beschwerden ohne Nachweis eines Erregers, imperativer Harndrang, Pollakisurie, Nykturie sowie retro-/suprasympophysäre Schmerzen. Diese können auch nach völliger Blasenentleerung andauern. In der Zystoskopie finden sich nach Blasendilatation glomeruläre Blutungen, eine vermehrte Gefäßinjektion, pralle Venen und spiralförmige Arteriolen. Ein spastischer Beckenboden kann bei der Zystoskopie auffallen. Typisches diagnostisches Kriterium ist die Drangprovokation durch Kaliumchlorid (komparative Urodynamik).

Therapie Wie beim CPPS steht der Ausschluss von Noxen (Koffein, Säurebildner wie Weißwein, Schaumwein, Zitrusfrüchte etc.) im Vordergrund. Der Erhalt der vaginalen Döderleinfloora – gerade nach frustrierender Antibiotikatherapie – muss beachtet werden. Zur Substitution der GAG-Schicht hat sich die intravesikale Instillationstherapie bewährt (siehe CPPS). Sie bildet den zentralen Ansatz bei der Therapie des BPS der Frau. Die Detrusorinhibition kann durch Pudendus-Elektrostimulation verstärkt werden, Beckenbodenentspannungsstraining bei dysfunktioneller Funktion spielt ebenfalls eine wichtige Rolle. Die Gabe von Alphablockern ist bei diesem Zustandsbild auch bei Frauen oft indiziert. Hydrodistension und Blasenhalssinzision können bei Versagen der genannten Maßnahmen ausnahmsweise eingesetzt werden, bei absolut therapieresistenter Schrumpfbhase bleibt als Ausweg manchmal nur die Zystektomie mit Ersatzblasenbildung.

Das BPS kann bei rechtzeitiger Diagnose und entsprechender Therapie vollständig geheilt werden.

Entsprechende Informationsaktivitäten sind von medizinischen Einrichtungen zu setzen, in Europa haben sich praktisch in allen Ländern Selbsthilfegruppen organisiert. Für die behandelnden Ärzte ist wichtig, dass diese oft schwierigen Patienten nicht als „querulant“ abgetan, sondern rechtzeitig einer entsprechenden Therapie zugeführt werden.

Das chronische Schmerzsyndrom im kleinen Becken aus der Sicht des Proktologen

Ch. Kopf
Abteilung für Chirurgie, LKH Scharding

Einleitung Missempfindungen bis anfallsartige Schmerzzustände der Analregion kommen in der täglichen Praxis häufig vor. Rund 5 % aller proktologischen Patienten klagen über unklare, periodisch auftretende, stechende, ziehende oder dumpfe Schmerzen im Afterbereich, welche bis in die Hüft- und Lumbalregion ausstrahlen können.

Differenzialdiagnostisch sind hier alle symptomatischen und proktologischen Erkrankungen auszuschließen, ehe von einem chronischen idiopathischen Analschmerz gesprochen werden kann.

Die Ursache der chronischen Analschmerzen ist bislang ungeklärt. Es wird angenommen, dass es sich in der Regel um projektions-

bedingte Schmerzen handelt, deren Endpunkte im Anorektum bzw. im Beckenbodenbereich lokalisiert sind.

Mittlerweile haben sich unter den bislang unbekannten Schmerzpathologien einige wohldefinierte Krankheitsbilder herauskristallisiert.

Proktalgia fugax Die Patienten klagen über krampfartige Schmerzen im Anal- oder Beckenbodenbereich, die plötzlich häufig nachts auftreten, nach ein paar Minuten wieder spontan abklingen und in unregelmäßigen Abständen wiederkehren. Gewöhnlich ergeben weder klinische, endoskopische oder bildgebende Verfahren ein pathologisches Substrat. Die Behandlung beschränkt sich aufgrund der unbekannten Ätiologie auf symptomatische Maßnahmen, welche die Schmerzen lindern und die Dauer der Anfälle verkürzen sollen. Dazu zählen die sublinguale oder anale Applikation von Nitroglyzerin oder die Inhalation des Sympathomimetikums Salbutamol. Weitere Maßnahmen, die im Einzelfall hilfreich sein können, sind eine orale Kalziumsubstitution, Wärmeapplikation auf den Anus, Druck mit der Faust auf das Perineum oder die Durchführung eines Einlaufs.

Coccygodynie Es handelt sich um Schmerzen, die im Bereich des Steißbeins oder im Rektum lokalisiert sind und durch Bewegung oder Druck auf das Steißbein ausgelöst werden können. Ätiologisch wird die Druckschmerzhaftigkeit als Folge schmerzhafter Bandinsertionen, insbesondere des Lig. sacrococcygeale sowie schmerzauslösender Muskelansätze, interpretiert. Bei der klinischen Untersuchung findet sich ein lokaler Druckschmerz an der Steißbeinspitze, der palpatorisch sowohl von außen als auch von rektal ausgelöst werden kann. Bildgebende Verfahren liefern nur selten pathologische Befunde. Die therapeutischen Maßnahmen umfassen die manuelle coccygeale Mobilisation, die lokale Infiltration von Anästhetika, die Gabe von Spasmolytika bzw. Antirheumatika und das Erlernen der isometrischen Relaxation der Beckenbodenmuskulatur. Operative Eingriffe wie die Steißbeinresektion sollten aufgrund nicht gesicherten Erfolgs nur in besonders verzweifelten Fällen in Betracht gezogen werden.

Pudendus-Kanalsyndrom Brennende Schmerzen im Dammbereich, die eindeutig dem Versorgungsgebiet des Nervus pudendus zugeordnet werden können, im Sitzen verstärkt und einseitig auftreten, müssen an eine Kompression des Nervus pudendus in seinem Verlauf denken lassen. Die Diagnose stützt sich auf Anamnese und Klinik. Elektrophysiologische und bildgebende Untersuchungen dienen dem Ausschluss anderer Pathologien. Die diagnostische Infiltration des Canalis pudendalis kann in 30–40 % der Fälle therapeutisch sei. Ein chirurgischer Eingriff ist in 65–70 % der Fälle erfolgreich. Da die Besserung oft nicht sofort eintritt, müssen die Patienten über diese Tatsache präoperativ informiert werden.

Aufgrund der Anatomie des Beckenbodens und der Vielschichtigkeit dieses Beschwerdebilds sollten diese schwer diagnostizierbaren Schmerzzustände interdisziplinär, d. h., in enger Kooperation von Proktologen, Urologen und Gynäkologen behandelt werden.

■ Chronische Obstipation – Interdisziplinär

Chronische Obstipation aus der Sicht des Internisten

I. Füsgen
Klinik für Innere Medizin und Geriatrie, St. Elisabeth-Krankenhaus Velbert, Deutschland

Das Symptom Obstipation kennen wir in allen Lebensabschnitten, es betrifft aber in besonderem Maße ältere Menschen. 24–37 % der > 65-Jährigen leiden an chronischer Obstipation. 75 % der Älteren im Krankenhaus oder Pflegeheim haben Probleme mit der Verdauung. Insbesondere Frauen sind davon betroffen. Spezielle Einflussfaktoren auf das Entstehen einer chronischen Obstipation beim älteren Menschen sind physiologische Altersveränderungen, altersabhängige Krankheitsbilder, Multimorbidität/Polymedikation, veränderte Ernährungsgewohnheiten, eingeschränkte Funktionalität und Umgebungseinflüsse. Aufgrund des erhöhten abdominalen Drucks verursacht die chronische Obstipation eine Reihe von Komplikatio-

nen (Risikofaktor für internistische Krankheiten, Verstärkung der gastroösophagealen Refluxkrankheit, Divertikulose, Schwächung der Beckenbodenmuskulatur, Hämorrhoiden?).

Die Basisdiagnostik beinhaltet Anamnese/Fremdanamnese, Erfassung der Multimorbidität/Medikamente, beim alten Patienten ein geriatrisches Assessment, eine klinische Untersuchung, Stuhlvisite und -protokoll. Die Einteilung der chronischen Obstipation erfolgt in organische Ursachen (neurologische Erkrankungen, endokrine Ursachen, Störungen des Beckenbodengefüges, medikamentöse Ursachen) und funktionelle Obstipation.

Besondere Bedeutung beim Älteren hat die Polymedikation für die Entwicklung einer Obstipation. Eine Reihe von Medikamenten beeinflusst die Darmtätigkeit und als Folge kommt es zur Obstipation. Besonders Medikamente mit anticholinergen Nebenwirkungen sind hier zu nennen. Auch Laxantien können die Ursache sein, da hier häufig ein Circulus vitiosus bei chronischem Gebrauch von Abführmitteln mit Kaliumverlust besteht und so die Obstipation verstärkt wird, was zu einer höheren Dosierung der Laxantien führt. Aber auch Laxantien selbst haben im Rahmen der Polymedikation beim Älteren Nebenwirkungen bzw. Interaktionen, die beachtet werden müssen. Hier stehen neben der Resorptionsverminderung von anderen Medikamenten bei Ballaststoffaufnahme insbesondere die Elektrolytstörungen im Vordergrund.

Eine besondere Komplikation der chronischen Obstipation ist beim Älteren die Koprostase (Impaktbildung), wie wir sie besonders bei älteren Pflegeheimbewohnern finden. Appetitlosigkeit, gastrointestinale Symptome, mechanischer Ileus, Verwirrheitszustände, Stuhlinkontinenz, Urininkontinenz und -retention sowie rektale Blutungen können auftreten.

Therapeutisch steht die Überprüfung von Indikation und Dosierung obstopfender Medikamente am Anfang. Ernährungsberatung, Stuhltraining und Lebensführung (Aktivierung, Bewegung, Beckenbodentraining, Essgewohnheiten u. a.) sollten soweit wie möglich beachtet werden. Den Einsatz von Laxantien wird man gerade beim Älteren Patienten nicht immer umgehen können. Das Therapieziel bei der chronischen Obstipation muss sein: regelmäßig weder zu harten noch zu weichen Stuhlgang zu haben.

Chronische Obstipation aus der Sicht des Gynäkologen

P. Riss

Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe, Landesklinikum Thermenregion, Mödling

Einleitung Die Störung der normalen, regelmäßigen Defäkation bedeutet eine schwerwiegende Beeinträchtigung der Lebensqualität. Es ist wichtig, bei der Anamneseeerhebung nach Störungen der Defäkation zu fragen, die richtige Diagnose zu stellen und geeignete the-

rapeutische Maßnahmen einzuleiten. Während das Gebiet der Defäkationsstörungen in die Kompetenz der Kolorektalchirurgie fällt, gibt es Aspekte, welche die Gynäkologie betreffen, schon allein dadurch, dass Defäkationsstörungen bei Frauen wesentlich häufiger vorkommen als bei Männern.

Kontinenz und Defäkation Für die Pathophysiologie einer Defäkationsstörung sind wichtig: fehlende Rektumsensation in der Füllungsphase, funktionelle und mechanische Ausgangsstenose sowie Veränderung des Kraftvektors beim Pressen (Abb. 3).

Einleitung Charakteristisch für eine chronische Obstipation sind übermäßiges Pressen, knolliger oder harter Stuhl, Gefühl der unvollständigen Entleerung, Gefühl einer Blockade, Zuhilfenahme des Fingers zur Defäkation. Zwischen 10 und 30 % der Bevölkerung leiden unter Problemen bei der Darmentleerung. Frauen sind wesentlich häufiger betroffen als Männer. Risikofaktoren sind hohes Alter, Genitalprolaps, niedriger sozioökonomischer Status, niedrige Schulbildung. Beim Genitalprolaps ist das Vorliegen einer Rektozele mit chronischer Defäkation assoziiert, eine Zystozele scheint im Gegenteil einen gewissen Schutz gegen chronische Obstipation zu bieten.

Die Diagnose einer chronischen Obstipation wird durch eine genaue Anamnese mit Nachfragen bezüglich der oben angeführten Symptome gestellt. Zusätzlich kann auch ein Fragebogen mit Berechnung eines Scores verwendet werden. Dabei haben der Wexner-Score und der ODS- (Obstructed-Defecation-Syndrome-) Score weite Verbreitung gefunden.

Die Sicht der Gynäkologie Aus der Sicht der Gynäkologie sind mechanische Ausgangsstenosen und Änderungen des Kraftvektors beim Pressen von Interesse. Zu ersterem zählen ausgedehnte äußere Prolapszustände oder Grad-III-Enterozelen. Rektozelen können eine Ablenkung des Kraftvektors beim Pressen bewirken, indem dieser nicht zum Anus, sondern in eine Rektozele hinein gerichtet ist.

Aus der Sicht der Gynäkologie sollte deshalb bei der Evaluation einer Patientin mit Defäkationsproblemen immer eine gynäkologische Untersuchung durchgeführt werden. Bei dieser wird insbesondere auf das Vorliegen und das Ausmaß einer Rektozele geachtet, wobei die Instrumente des Gynäkologen die gynäkologischen Spiegel und der untersuchende Finger sind. Mit letzterem lässt sich durch die rektale Untersuchung sehr gut eine Rektozele austasten und gegenüber einer Enterozele abgrenzen.

Wenn in Zusammenschau mit den kolorektalen Befunden (z. B. Defäkographie) die Rolle einer Rektozele oder eines Descensus perinei als Ursache für die Defäkationsstörung angenommen werden kann, ist eine operative Korrektur indiziert. Der klassische Zugangsweg ist vaginal mit einer hinteren Kolporrhaphie. Dabei wird das Septum rectovaginale dargestellt, gerafft und ein Dammaufbau soweit notwendig angeschlossen. Der vaginale Zugang ist der bevorzugte Zugang für die Korrektur einer Rektozele und bringt gegenüber transanal Verfahren bessere Ergebnisse.

Schlussfolgerung Bei Defäkationsstörungen sollte immer auch eine gynäkologische Untersuchung in Bezug auf eine Rektozele erfolgen. Wenn eine Rektozele als Ursache der Defäkationsstörung angesehen wird, ist eine vaginale operative Korrektur mittels Kolporrhaphia posterior indiziert.

Literatur:

1. D'Hoore A, Penninckx F. Obstructed defecation. *Colorectal Dis* 2003; 5: 280–7.
2. Maher C, Feiner B, Baessler K, Adams EJ, Hagen S, Glazener CM. Surgical management of pelvic organ prolapse in women. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 4: CD004014.
3. Lembo A, Camilleri M. Chronic constipation. *N Engl J Med* 2003; 349: 1360–8.

Chronische Obstipation aus der Sicht der Pflege

M. Steinbeiß

Ambulanz für Kontinenz- und Stomaberatung, KH Barmherzige Schwestern Linz

Einleitung Chronische Obstipation begegnet uns praktisch in jedem Lebensalter. Wiewohl chronische Obstipation von den Betroffenen recht individuell definiert wird („1× pro Woche Stuhl ist doch normal“ versus „Ich hatte heute nicht meine tägliche Stuhlausscheidung“), so erzeugt sie doch bei den Menschen einen erheblichen Leidensdruck, bringt nicht selten körperliche Folgen mit sich und hat Auswirkungen auf ihre psychosoziale Befindlichkeit.

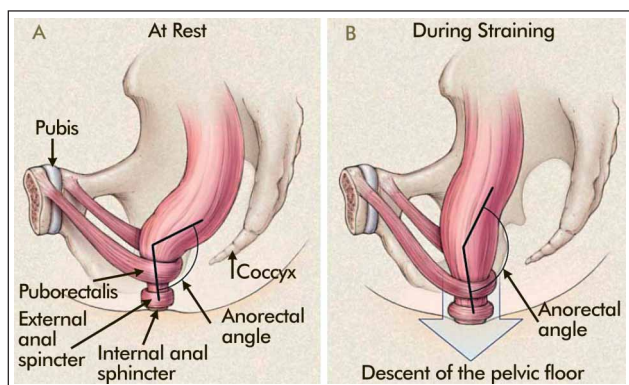


Abbildung 3: P. Riss. Rektum und Anus in Ruhe (links) und beim Pressen zur Defäkation (rechts). Zur Stuhlkontinenz sind erforderlich: normale Rektumsensation, tonische Kontraktion des M. sphincter ani internus und des M. puborectalis, der sich um das Rektum schlingt und einen Winkel zwischen 80° und 110° bewirkt. Defäkation: Relaxation des Beckenbodens (inklusive M. puborectalis), Öffnung des Winkels zwischen Anus und Rektum um zumindest 15°, tiefertreten des Perineums um 1,0–3,5 cm, gleichzeitig Relaxation des M. sphincter ani externus. (Nachdruck mit Genehmigung aus [3], Copyright © 2003 Massachusetts Medical Society. All rights reserved.)

Beratungs- und Behandlungsansätze im pflegerischen Bereich

Im Anamnesegespräch erfordert es geduldiges Zuhören bei der Schilderung der Symptome und Auswirkungen, damit ein Bild der Dimension des Problems des Betroffenen entsteht. Dann folgt eine gründliche Aufklärung über die anatomischen und physiologischen Abläufe bei der Verdauung, um eventuelle Wissenslücken zu schließen bzw. ein größeres Bewusstsein für die Körperfunktionen zu erreichen. Dazu ist die Verwendung von Schautafeln recht hilfreich.

Nun werden die Faktoren näher beleuchtet, die Obstipation beeinflussen:

- Ernährung
- Trinkmenge
- Körperliche Aktivität
- Medikamente inklusive Laxantien
- „Hausmittel“ gegen Obstipation
- Organische Veränderungen durch Operationen oder Erkrankungen
- Stuhlentleerungsgewohnheiten/-techniken

Meist können die Betroffenen rasch zuordnen, wo in ihrem Fall das größte Veränderungs- oder Problempotenzial liegt. Damit kann ein konkreter und individueller Ansatzpunkt für einen Veränderungsprozess gefunden werden. Sofort mit allen Faktoren eine Umstellung zu planen, überfordert häufig die Menschen und ist für eine langfristige Lebensumstellung eher kontraproduktiv.

Der Blickwinkel, dass sich die chronische Obstipation auch langsam eingeschlichen hat und somit etwas Geduld für die erfolgreiche Bekämpfung erforderlich ist, hilft gemeinsam mit kurzfristigen ambulanten Kontrollen, die Betroffenen „bei der Stange zu halten“.

Das Thema Ernährung bietet schon ein spannendes Bearbeitungsfeld. Die Aussage „Ich esse ja eh so gesund und täglich ein Müsli“ legt eine nähere Betrachtung im Kontext mit der Trinkmenge des Betroffenen nahe. Auch Leinsamen, Weizenkleie & Co. können rasch eine gegenteilige Wirkung entfalten, wenn sie nicht mit ausreichend Flüssigkeit kombiniert werden.

Bei Kindern und betagten Menschen ist eine Umstellung der Ernährung besonders schwierig. Hier sind verträgliche Alternativen gefragt, die nicht gleich den gesamten Speiseplan verändern. Eine solche Alternative bietet sich in verschiedenen Ballaststoffpulverprodukten (z. B. Ressource Optifibre®, Stimulance®) an, die als Lebensmittelzusatz angewandt werden. Sie werden über einen längeren Zeitraum langsam eingeschlichen, d. h., ihre Dosis wird kontinuierlich gesteigert, bis sie den gewünschten Effekt auf die Stuhlkonsistenz zeigen. Auch ein Informationsblatt über die Wirkungen verschiedener Lebensmittel auf die Verdauung kann für die Betroffenen hilfreiche Ansätze bringen.

Die Trinkmenge ist ebenso ein heftig diskutierter Bereich. Empfehlungen, dass 3–4 Liter Flüssigkeit täglich besonders gesund sind, müssen als Pauschalaussage hinterfragt werden. Insbesondere für ältere Menschen kann diese Menge zu einer gefährlichen Überforderung führen, wenn eine Herz- oder Nierenschwäche besteht. Auch die Art der Getränke muss berücksichtigt werden. Wenn bei einer Gesamttrinkmenge von 1,5 Litern mehr als die Hälfte auf Kaffee entfällt, ist das problematisch. Eine tägliche Flüssigkeitsmenge von 1,5–2 Litern, bei der auch Suppen, Obst und Joghurt eingerechnet sind, ist eine gute Basis für eine geregelte Verdauung.

Ob durch einen sitzenden Beruf bedingt oder durch körperliche Beeinträchtigung erzwungen, stellt eine sehr geringe oder fehlende körperliche Aktivität ein weiteres Problemfeld dar. Tägliche Bewegungseinheiten sind für das In-Schwung-Bringen der Darmperistaltik hilfreich. Da gilt es mit Kreativität nach möglichst einfach durchführbaren Übungen zu suchen, auch wenn regelmäßiges Schwimmen oder flotte Spaziergänge besonders effizient sind. Eine Alternative oder zusätzliche Unterstützung bei gänzlich immobilen Menschen ist die Kolonmassage, bei der versucht wird, die Peristaltik über eine kräftige Massage der Bauchdecke anzuregen.

Einige Medikamente beeinflussen direkt die Darmperistaltik (z. B. Anticholinergika oder Morphine in der Schmerztherapie verlangsamen sie) oder sie haben Obstipation in ihrem Nebenwirkungsprofil (z. B. Antidepressiva, Eisenpräparate). Das sollte bei der Verordnung dieser Substanzen mit dem Betroffenen besprochen werden, da es in diesen Fällen wichtig ist, dass die Präparate nicht wegen der Nebenwirkung Obstipation abgesetzt werden und andererseits die Betroffenen wirkungsvolle Hilfen gegen die lästige Verstopfung erhalten.

Damit sind wir bei der großen Gruppe der Laxantien, die auf recht unterschiedlichen Wirkstoffmechanismen begründet sind. Einige sind im freien Handel erhältlich und die Betroffenen verwenden sie oft unkritisch über einen längeren Zeitraum. Hier sind eine genaue ärztliche Information und Verordnung anzuraten.

Ebenso brauchen Menschen mit Laxantienabusus eine sehr strikte Vorgabe, wie sie das Ausschleichen dieser Medikamente durch geeignete andere Maßnahmen und Wirkstoffe bewerkstelligen können. Es wird immer eine Gruppe von Betroffenen bleiben, die ein Darmmanagement nur mithilfe von Laxantien erreichen kann (z. B. Paraplegiker oder Personen mit neurologischen Erkrankungen).

Viele probate „Hausmittel“ gegen Obstipation sind bekannt und unterschiedlich bewährt. Vom Sauerkrautsaft oder Apfelessig über eingeweichtes Trockenobst, von Flohsamen über verschiedene Tees hat nun auch die Industrie diesen Bereich entdeckt und die Menschheit mit speziellen probiotischen Joghurtzubereitungen beglückt, die alle regelmäßige Verdauung und verringerte Blähungen versprechen.

Es bleibt den Betroffenen unbenommen, sich in diesem Bereich eigenverantwortlich auf die Suche nach nützlichen und wirksamen Alternativen zu Medikamenten zu machen.

Liegen organische Veränderungen durch Operation und Krankheit als Ursache der Obstipation vor, so ist eine intensive Zusammenarbeit der behandelnden Ärzte, Pflegepersonen und Diätologen vonnöten, um ein mögliches Darmmanagementkonzept zu entwickeln. Dabei können sowohl Ernährungsaspekte, Ballaststoffpulver, orale Laxantien und Entleerungstechniken aufeinander abgestimmt werden und so zum Erfolg führen.

Chronische Obstipation führt unweigerlich dazu, dass die Betroffenen eine Stuhlentleerung meist nur durch heftiges Pressen erreichen. Das führt über einen längeren Zeitraum zu massiven Stuhlentleerungsstörungen mit organisch nachweisbaren Rektuminvasionen oder Analprolapsbildungen.

Rechtzeitig angewandte Entleerungstechniken wie die Verwendung von Suppositorien, die den Rektumreflex unterstützen (Lecicarbon®), die Gleitfähigkeit verbessern (Glycerin®) oder Klistieren (Microklist®, Clysmol®, ...) können mithelfen, das Pressen zum Stuhlgang mit seinen leidlichen Folgen zu verhindern. Natürlich ist das nur wirkungsvoll, wenn auch die zu feste Stuhlkonsistenz, die Ursache für die Entleerungsstörungen ist, verändert wird. Gelingt dies nicht nachhaltig, so ist die anale Irrigation eine weitere Entleerungstechnik, die Abhilfe und Erleichterung schaffen kann. Die Betroffenen müssen dazu von einer Kontinenz- und Stomaberaterin angeleitet werden.

In seltenen Fällen ist die Anlage eines Spülstomas (Malone- oder Monti-Nippel) zur antegraden Irrigation eine sinnvolle Alternative.

Schlussfolgerung Chronische Obstipation kann durch ein gezielt eingesetztes Maßnahmenpaket und die aktive und geduldige Zusammenarbeit von Betroffenen, Ärzten und Pflegepersonen sehr wohl behandelt und beeinflusst, und die eingangs erwähnten negativen Auswirkungen vermieden werden.

■ Varia

Periphere autonome Neuropathien als Ursache von Funktionsstörungen des unteren Harntrakts

H. Binder

Neurologisches Zentrum, Otto-Wagner-Spital, Wien

Autonome Störungen als Folge einer Neuropathie sind durchaus häufig, werden aber zumindest initial zu wenig beachtet und auch zu wenig hinterfragt. Dazu gehören den unteren Harntrakt betreffend Blasenentleerungsstörungen als Folge efferenter und fehlendes Gefühl für Blasenfüllung bei afferenter autonomer Denervierung. Besonders häufig finden sich autonome Störungen im Gefolge einer diabetischen PNP, von Guillain-Barré-Syndrom, paraneoplastisch, und bei den eher seltener vorkommenden Neuropathien bei Porphyrie, der Amyloidose sowie den hereditären sensibel-autonomen Neuropathien. Nur selten ist die Grundkrankheit heil- oder zumindest beherrschbar, weshalb einerseits möglichen Folgeschäden wie

Restharn, Infektion etc., aber auch eingeschränkter Lebensqualität, größte Beachtung zukommen muss. Hinzu kommt, dass nahezu alle Erkrankungen, die zu einer peripheren Nervenschädigung mit entsprechenden autonomen Symptomen führen, auch das zentrale Nervensystem schädigen und von dort ausgehend Beschwerden des unteren Harntrakts verursachen können. Dies ist sowohl in der Diagnostik als auch der Therapie zu beachten.

Psychologische Aspekte der Harn- und Stuhlinkontinenz

D. Bach
Institut braincare, Wien

Internationale Studien zeigen, dass bis zu 58 % der > 60-Jährigen von Harninkontinenz (HI) und bis zu 17 % von Stuhlinkontinenz (SI) betroffen sind. In geriatrischen Einrichtungen ist diese Zahl aber bedeutend höher (HI: bis zu 72 %; SI: bis zu 47 %). Bis zu 30 % der harninkontinenten Frauen leiden an einer Inkontinenz für Stuhl, etwa 20–30 % der stuhlinkontinenten Patienten sind auch harninkontinent.

Trotz dieser enormen Häufigkeit ist die Inkontinenz in der Öffentlichkeit unzureichend thematisiert. Aus Scham- und Ekelgefühlen sowie Angst vor negativer sozialer Bewertung sprechen Betroffene selten darüber. Dies hat zur Folge, dass es auch in medizinischen und pflegerischen Settings zu einem Phänomen der „doppelten Sprachlosigkeit“ kommt. Patienten versuchen ihre Probleme zu verschweigen, Ärzte, Pfleger und Therapeuten fragen aber auch selten gezielt nach. Patienten werden zwar in pflegerischen Belangen der Inkontinenz, z. B. in der Handhabung von Hygieneprodukten oder Kontinenzhilfsmitteln unterstützt, die daraus resultierenden Begleiterscheinungen werden aber selten weiter thematisiert.

Mangelnde Information über Symptomatik und Behandlungsmöglichkeiten der Inkontinenz, Scham, subjektiv funktionierende Copingstrategien bzw. Abwertung der daraus entstehenden Belastungen, das Missverständnis, Inkontinenz sei eine natürliche Alterserscheinung, oder das Empfinden, die Symptome seien nicht schwer genug, sind wichtige Faktoren für die Nicht-Inanspruchnahme einer Beratung. Wichtige Faktoren bei einem Gespräch zwischen Arzt, Pfleger oder Therapeuten und Betroffenen sind eine positive Grundhaltung, die gegenseitige Achtung sowie eine verständliche Kommunikation und das Nicht-Anmerken-Lassen von eventuellem Zeitdruck bzw. Unmut; die Vermittlung des Gefühls des Sich-Aufgehoben-Fühlens ist für Patienten von besonderer Bedeutung, um sich öffnen zu können.

Als psychosoziale Begleiterscheinungen von Betroffenen treten häufig Belastungen wie Angst, Abnahme der Lebensfreude bis hin zur Depression, soziale Isolation und Vereinsamung, vermehrte Konflikte, gesteigerte Nervosität, Probleme in Partnerschaft und Sexualität, unangenehmer Geruch, veränderte Kleidung, Aufbewahrungs- und Transportprobleme von Hygieneartikeln, Hautprobleme (z. B. Reizungen, Windeldermatitis), Schmerzen, das Engingen des Umgebungsradius, Rückzug aus sozialen Bereichen, eingeschränkte Mobilität und Flexibilität, Einschränkungen der Freizeitgestaltung sowie Einschränkungen in der Ernährung, Hunger und Durst und damit verbunden auch Verwirrheitszustände durch Dehydrierung auf. Vor allem die Stuhlinkontinenz beeinträchtigt alle Betroffenen sehr stark. Das Selbstwertgefühl, die Leistungsfähigkeit und Lebensqualität sind massiv beeinträchtigt.

Die Altersgruppe der 40–60-Jährigen erlebt die psychosozialen Einschränkungen besonders häufig und intensiv. Stress bewirkt zusätzlich oft eine Verschlimmerung der Symptomatik. Daher sollte das Thema Stressbewältigung bei der psychologischen Therapie inkontinenter Patienten eine wesentliche Rolle spielen.

Vor allem die mit der Stuhlinkontinenz verbundenen Belastungen sind enorm für die Betroffenen. Im sozialen Umfeld erfahren diese Patienten am ehesten noch Unterstützung durch den Partner. Bei älteren Personen fällt diese Ressource oft weg. Die Auswirkungen, die die Pflege für den Angehörigen jedoch haben kann, dürfen nicht unterschätzt werden. Neben Schwierigkeiten auf rein „technischer“ Ebene der Inkontinenzversorgung ist der pflegende Angehörige in sozialer, emotionaler und körperlicher Hinsicht mitbetroffen. Belastungen wie Schlafunterbrechungen, finanzielle Schwierigkeiten, sozialer Rückzug, Konflikte, die wegen der Inkontinenz auftreten kön-

nen (beispielsweise, wenn der Pflegebedürftige die Anwendung von Kontinenzmaterial verweigert), Verlegenheit, Einschränkung persönlicher Unabhängigkeiten und Gefühle der Überforderung werden von pflegenden Angehörigen häufig thematisiert. Daher kann Inkontinenz auch ein Prädiktor für den Umzug in ein Pflegeheim sein.

Bei der Behandlung von Inkontinenz sind die körperlichen und geistigen Fähigkeiten des Betroffenen besonders bedeutsam. Als psychologische Therapiemethoden sind unter anderem das Verhaltenstraining mit dem Ziel der Steigerung der Blasenkapazität, das Biofeedbacktraining zur Wahrnehmungsverbesserung und Unterstützung der Muskulatur und ein Entspannungstraining zur Reduktion von Stress zusätzlich zu einer psychotherapeutischen Behandlung bei Angststörungen oder Depressionen zu empfehlen.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass über die körperliche Symptomatik hinaus vor allem psychische und soziale Faktoren die Lebensqualität inkontinenter Personen beeinträchtigen. Intensive Öffentlichkeitsarbeit und niederschwellige Initiativberatung zum Abbau von Vorurteilen und Tabuisierungen, patientengerechte Informationen über medizinische Hintergründe und Therapiemöglichkeiten, individuelle Hilfsmittel- und Ernährungsberatung, physiotherapeutische Maßnahmen und psychologische bzw. psychotherapeutische Behandlungen sind notwendig, um die angeführten Belastungen adäquat bewältigen zu können.

„Frailty“ und Inkontinenz

Th. Frühwald
Abteilung für Akutgeriatrie, Krankenhaus Hietzing mit Neurologischem Krankenhaus Rosenhügel, Wien

Mit dem Begriff „Frailty“ wird in der Geriatrie ein multidimensionales Syndrom bezeichnet, welches mit einem progredienten Verlust von diversen Funktionen vergesellschaftet ist. Dazu kommt ein ebenfalls fortschreitendes Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko. „Frailty“ umfasst eine Reihe von biologischen und medizinischen sowie psychologischen und sozialen Faktoren mit nachteiligem Einfluss auf normale körperliche und psychische Funktionen. Diese führen zu einer verminderten Kapazität, auf negative Krankheits- und Umgebungseinflüsse kompensatorisch zu reagieren.

In ihrer ausgeprägten Form ist „Frailty“ irreversibel, sie gilt als Vorbote des Todes. Die Entwicklung zur „Frailty“ bedeutet den Wechsel von Selbständigkeit und Autonomie hin zur Abhängigkeit von Hilfe und Betreuung und kontinuierlicher Pflege bis zur vollständigen Erosion von Autonomie und Selbständigkeit.

„Frailty“ ist ein altersassoziierter Prozess, welcher einerseits unabhängig von spezifischen Krankheitszuständen existieren kann, andererseits aber durch diese ausgelöst oder exazerbiert wird. Wesentlich für das Verständnis des Konzepts von „Frailty“ ist die Tatsache, dass es sich um eine Dysregulation mehrerer, komplex interagierender, biologischer Systeme handelt, nicht nur um Veränderungen in einem einzigen Organsystem.

Um eine optimale kurative, rehabilitative und palliative Betreuung älterer Menschen zu gewährleisten, ist es wichtig, die Zeichen und Symptome des Syndroms „Frailty“ und auch die damit assoziierte Prognose zu kennen. Es gibt einen Konsensus über folgende klinische Zeichen von „Frailty“ – sie machen in ihrer Summe das Vollbild des Syndroms aus [Fried LP, 2001]:

- Verminderte Muskelkraft, Sarkopenie,
- gewichtsverlust,
- rasche Ermüdung,
- langsamer Gang, Gangunsicherheit,
- niedriges Niveau körperlicher Aktivität.

Diese entwickeln sich – begünstigt durch akute und chronische Erkrankungen – auf dem Boden altersabhängiger molekularbiologischer und physiologischer Veränderungen. Je mehr dieser Faktoren zusammentreffen, desto wahrscheinlicher kommt es zu Folgen wie:

- Stürze und Frakturen,
- Behinderungen in den instrumentalen bis basalen ATLs,
- Hospitalisierungsbedarf,
- zeitweiser bis kontinuierlicher Betreuungs- und Pflegebedarf,
- Mortalität.

Harninkontinenz gilt auch als Marker der „Frailty“. Ähnlich wie diese ist sie Prädiktor von Institutionalisierung, funktioneller Ver-

schlechterung und Mortalität – auf diese Zusammenhänge zwischen „Frailty“ und Inkontinenz wird anhand von Daten aus der geriatrischen Literatur eingegangen.

Die Spezifität der Geriatrie, ihre Expertise als medizinisches Sonderfach, besteht u. a. darin, dass sie sich gezielt der komplexen Zusammenhänge – Interaktionen von Dysregulation in multiplen Systemen des alternden Organismus – und deren mehrdimensionaler Auswirkungen annimmt. „Frailty“ ist somit Kerndomäne der Geriatrie.

Harnableitende Systeme: Transurethraler Dauerkatheter/Suprapubischer Katheter/Urinale

F. Strasser¹, D. Mair²

¹Rehabilitationszentrum der AUVA, Bad Häring, ²Neurourologische Ambulanz, Universitätsklinik für Neurologie, Innsbruck

Einleitung Die urologische Behandlung – vor allem von Patienten mit neurogenen Funktionsstörungen des unteren Harntrakts – ist kurzfristig häufig, aber auch längerfristig immer wieder auf die Verwendung harnableitender Systeme angewiesen. Die Ableitung kann dabei über transurethrale oder suprapubische Katheter, aber auch über äußerlich angebrachte Systeme wie Urinale oder Ableitungen aus Stomata erfolgen.

Methoden und Resultate

Transurethrale Katheter sind postoperativ allein oder in Kombination mit einer suprapubischen Ableitung in Verwendung, mittel- und längerfristig hauptsächlich zur Harnröhrenschiebung nach Traumata bis zur Harnröhrenrekonstruktion. Dazu sollten heutzutage Silikonkatheter, entweder Vollsilikonprodukte oder zumindest silikonbeschichtete Katheter verwendet werden. Trotz dieser Materialien bestehen nach wie vor Risiken. Schon kurz nach Einbringen eines transurethralen Katheters kommt es, vor allem gebunden an sich entwickelnde Biofilme, zur Bakterienbesiedelung mit entsprechenden Gefahren.

Die mechanische Läsion kann über entzündliche Reaktionen zur Ausbildung einer Harnröhrenstriktur führen. Nicht selten aber sieht man, vor allem bei unsachgemäßer pflegerischer Versorgung, insbesondere bei bestehenden tropischen Störungen (z. B. im Rahmen einer Querschnittlähmung) Divertikel im Bereich der penoskrotalen Harnröhre.

Bei frisch traumatisierten, bettlägerigen Patienten kommt es mitunter rasch zur Entwicklung von Katheterinkrustationen und in der Folge zur Entwicklung von schalenförmigen Blasensteinen. Diese sind sonographisch problemlos zu identifizieren, allerdings nicht von vornherein symptomatisch, so dass spätestens nach Beendigung der Dauerableitung Konkremente ausgeschlossen werden müssen.

Suprapubische Katheter sollten ebenfalls aus Vollsilikon bestehen. Das Einlegen bedarf eines Blasenfüllvolumens von etwa 400 ml. Eine Sonographiekontrolle sollte in jedem Fall begleitend erfolgen. Gravidität, Blasen Tumoren, Gerinnungsstörungen und Antikoagulation gelten als Kontraindikationen. Als relative Kontraindikation wird eine Voroperation im kleinen Becken mit entsprechender suprapubischer Narbe gesehen.

Zu den möglichen Komplikationen beim Anlegen eines suprapubischen Katheters zählt die Blutung (selten), aber auch die Verletzung von Abdominalorganen (sehr selten). Nicht außer Acht zu lassen ist die Tatsache, dass faltenförmige Ausläufer des Peritoneums (vor allem nach Voroperationen) in den Stichkanal mit einbezogen werden. Dies wird primär meist nicht bemerkt, kann aber zur Peritonitis oder zu einem teilweise intraperitoneal verlaufenden Katheterkanal führen. Indiziert ist die suprapubische Harnableitung dann, wenn eine über mehrere Wochen hinausgehende Ableitung erforderlich ist und aus unmittelbar postoperativen oder -traumatischen Gründen keine transurethrale Ableitung erforderlich ist. Zur langfristigen Ableitung, wie es u. a. auch bei neurogenen Blasenfunktionsstörungen oder in der Geriatrie bei nicht praktikablen anderen Lösungen erforderlich ist, sollte heutzutage der suprapubische Katheter bevorzugt werden.

Harnwegsinfektionen, Konkrement (vor allem in der Frühphase), aber auch die Entwicklung von Blasen Tumoren bei jahrelanger Verwendung zählen zu den möglichen Komplikationen.

Der Wechsel eines suprapubischen Katheters muss nach längstens 4 Wochen erfolgen, dieser selbst ist unbedingt bei teilgefüllter Blase mit den dazu geeigneten Kathetern durchzuführen. Ansonsten kann eine Alteration der Blasen hinterwand oder aber auch das retrograde Einbringen des Katheters in die hintere Harnröhre zu problematischen Effekten führen, vor allem, wenn der Katheterballon ebenfalls in der Harnröhre liegt und dort geblockt wird.

Äußere Harnableitungen in Form von Kondomurinalen bei Männern sind ausschließlich bei Harninkontinenz indiziert. Voraussetzung ist aber, dass die unkontrollierte Entleerung mit tolerablem Druck in der Harnblase und möglichst Restharn-arm erfolgt. Kondomurinale bei querschnittgelähmten Männern (vor allem nach Spinkterotomie), aber auch nach Schädel-Hirn-Traumata (vor allem bei Durchgangssyndromen) werden nach wie vor häufig verwendet. Für Frauen gibt es aus anatomischen Gründen bis heute kein geeignetes Urinal.

Pflegerische Aspekte harnableitender Systeme Die Pflege von Blasen Kathetern, suprapubisch oder transurethral, beginnt bereits bei der Auswahl des Materials. Latex und Gummi sind die ältesten und schlechtesten Materialien. Sie enthalten eine Reihe von Zusatzstoffen, die bei der Vulkanisation verwendet und während der Liegezeit freigesetzt werden und Schäden hervorrufen können. Ihre Oberfläche ist nicht glatt und hat daher eine hohe bakterielle Adhärenz. Silikonkatheter bestehen aus biostabilem und biokompatiblen Material und haben eine glatte Oberfläche. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Kathetern besteht im Durchflusslumen. Die Größe des Katheters soll 12–14 Charr. nicht überschreiten, damit der Sekretabfluss aus den paraurethralen Drüsen nicht behindert wird. Dickere Katheter sorgen für mehr Sekretstau und in der Folge zu aufsteigenden Infektionen.

Die Füllung des Katheterballons mit Kochsalzlösung sollte nicht mehr zur Anwendung kommen, da diese nach längerer Liegedauer auskristallisiert. Vielmehr sollen Aqua bidest. und Glycerinlösungen verwendet werden.

Um Komplikationen zu vermeiden, bedarf es entsprechender Hygienemaßnahmen und einer sorgfältigen Pflege, insbesondere der Kathetereintrittspforten: Harnröhrenöffnung/Meatus, Katheteröffnung und Harnbeutel.

1. Pflege der Harnröhrenöffnung/Meatus: Genitalregion getrennt vom Analbereich mit neutraler Seife und reichlich Wasser reinigen, Sekretabfluss aus der Harnröhre 2× täglich entfernen, um Krustenbildung zu vermeiden, Inkrustationen in Wasser aufweichen und entfernen.

2. Pflege der Katheteröffnung: Die Konnektionsstelle zum Harn-drainageschlauch nach Möglichkeit nicht dekonnectieren. Muss der Harnbeutel gewechselt werden, sollte dies unter entsprechend hygienischen Maßnahmen erfolgen.

3. Nur sterile, geschlossene Harn-drainagebeutel mit Antirefluxvorrichtung verwenden. Der Drainagebeutel muss unter Blasen-niveau sein; darauf ist besonders bei Umlagerung oder Patiententransport zu achten. Die Entleerung des Harnbeutels erfolgt ausschließlich über das Auslassventil. Bei mobilen Patienten ist die Versorgung mit einem sterilen Beinbeutel möglich. Ist eine permanente Harn-drainage nicht notwendig oder erwünscht, kann das Abstopfen des Katheters mit einem Katheterventil erfolgen.

Zur Vermeidung der Druckeinwirkung auf die männliche Harnröhre, um Abszesse, Fisteln und Divertikel zu vermeiden, ist die Fixation des transurethralen Dauerkatheters durch Hochschlagen des Penis an den Unterbauch von Vorteil. Begleitende Maßnahmen wie ausreichende Flüssigkeitszufuhr und Ansäuerung des Harns helfen, Inkrustationen zu vermeiden und Infektionen hintanzuhalten.

Die beste Prophylaxe, um katheterassoziierte Komplikationen zu vermeiden, ist die Notwendigkeit einer Dauerharnableitung gut zu hinterfragen, ggf. zu vermeiden oder auf einen unbedingt notwendigen Zeitraum zu beschränken.

Ist eine Dauerharnableitung als Langzeitmanagement zur Blasenentleerung geplant, soll die suprapubische Harnableitung bevorzugt werden, um Infektionen zu vermindern und die Harnröhre zu schonen. Es muss aber bereits vor der Anlage geklärt werden, dass ein regelmäßiger Wechselrhythmus notwendig ist.

Pflege der Einstichstelle: Inspektion, Reinigung der Einstichstelle, Entfernung von Inkrustationen, Verbandswechsel, kleiner Schutzverband, bei Caro luxurians Lapisierung, übrige Pflegemaßnahmen wie beim transurethralen Dauerkatheter.

Steht die Harninkontinenz im Vordergrund und ist eine ausreichende Blasenentleerung gewährleistet, ist beim männlichen Patienten eine Harnableitung über ein Kondomurinal zielführend. Für den Erfolg einer solchen Versorgung sind die Auswahl des Materials, die richtige Größe sowie die korrekte Anlage entscheidend.

Latex oder latexfreies Material mit Kleber, Haftstreifen oder selbsthaftend muss individuell angepasst werden. Mittels eigener Messschablone kann der Umfang des geeigneten Produkts ermittelt werden. Kondomurinale mit extra langer Klebefläche oder Kurz-kondome lassen für jeden Patienten das Passende finden und machen eine Versorgung nach „Maß“ möglich.

Wenn ein Kondomurinal nicht hält, sind es meist Fehler in der Größenanpassung. Ein zu großes Kondomurinal rutscht ab, ein zu kleines kann Druckulzera am Penis verursachen.

Bevor ein Kondomurinal angelegt wird, müssen die Schamhaare entfernt oder mit einem Lochtuch zurückgehalten werden, die Haut

muss sauber und trocken sein. Das Kondom wird so aufgerollt, dass ein Freiraum zwischen Penisspitze und Kondomstutzen verbleibt. Durch Andrücken des Kondomurinals an die Penishaut werden kleine Falten ausgeglichen, der Kleber erwärmt sich und haftet besser. Wechselrhythmus: 24 Stunden. Die Entfernung erfolgt durch vorsichtiges Abrollen.

Zum Auffangen des Harns kommen Mehrkammerbeinbeutel zum Einsatz, die meist am Unterschenkel fixiert werden. Die Beinbeutel müssen je nach Bedarf gewechselt, zwischendurch mit Wasser gereinigt und mit Essigwasser ausgespült werden.

Schlussfolgerung Die für die urologische Behandlung erforderlichen harnableitenden Systeme sind streng nach Art und Dauer der Anwendung zu indizieren. Mögliche Komplikationen sind durch Auswahl geeigneter Materialien, engmaschige ärztliche Kontrollen und professionelle pflegerische Maßnahmen reduzierbar.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)