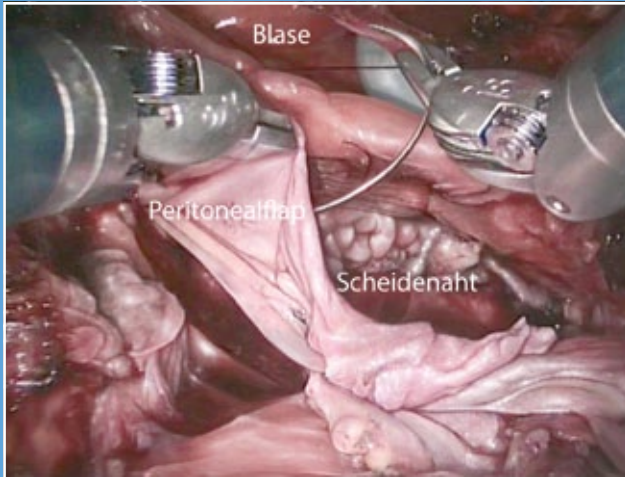


Journal für
Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis



**Symposium Winterthur
„RUND UM DIE UROLOGIE
DER FRAU“**

25. Februar 2016, Winterthur

Extended Abstracts der Veranstaltung

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Member of the



www.kup.at/urologie

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

P.b.b. 02Z031116M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Mozartgasse 10

Preis: EUR 10,-

Editorial

H. John, I. Keller

3

RUND UM DIE UROLOGIE DER FRAU

DAS MÄDCHEN

Entwicklung der Kontinenz und Therapie der Enuresis

4

K. Geiger-Timm, J. Schellenberg

DIE JUNGE FRAU

Rezidivierende Harnwegsinfekte: Abklärung und Prophylaxe

7

I. S. Keller

Therapie der vesikovaginalen Fistel in Westafrika und Europa

11

H. John

Pathophysiologische Mechanismen der Schwangerschaftshydronephrose

14

E. Prentl

Die symptomatische Schwangerschaftshydronephrose: physiologisch oder steinbedingt?

16

M. Randazzo

DIE FRAU MITTLEREN ALTERS

Die Belastungsinkontinenz der Frau: Konservative und operative Therapie Hand in Hand

19

B. Zwimpfer, H. John

Abklärung und Therapie der Reizblase mit Inkontinenz

22

B. Förster

Mikrohämaturie: Wann und wie abklären?

24

C. Padevit

DIE ÄLTERE FRAU

Ätiologie und Therapie chronischer Harnwegsinfektionen in der Postmenopause

26

J. Brachlow

RUBRIKEN

Kongressbericht

Astellas OAB-Symposium 2015: Therapieoptionen bei überaktiver Blase

28

N. Hasenöhl

Pharma-News

31

Titelbild: Abb.6 aus H. John, Seite 13.

Herausgeber:

F. Fischl, Wien

Redaktion Urologie:

H. Heidler, Linz

T. Klotz, Weiden

M. Rauchenwald, Wien

Redaktion Urogynäkologie:

E. Hanzal, Wien

H. Kölbl, Wien

Schriftleitung Schweiz:

H. John, Winterthur

Editorial Board:

W. A. Hübner, Korneuburg

H. Madersbacher, Innsbruck

E. Petri, Greifswald

A. Ponholzer, Wien

G. Ralph, Leoben

P. Riss, Mödling

W. Stackl, Wien

H.-P. Schmid, St. Gallen

V. Viereck, Frauenfeld

Editorial

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Am 1. Januar 2016 ist in der Schweiz der neue urologische Schwerpunktstitel „Urologie der Frau“ des SIWF eingeführt worden. Wir widmen deshalb das 7. Urologische Frühlingssymposium der Urologie der Frau.

Mit spezifisch weiblichen Problemstellungen von der Kindheit bis zur alten Frau möchten wir Ihnen praxisrelevante urologische Probleme aufzeigen.

Tipps zur Behandlung der Enuresis und rezidivierender Harnwegsinfektionen sowie deren Prophylaxe machen den Anfang. Folgend werden wir die Pathophysiologie und Therapieindikation der Schwangerschaftshydronephrose beleuchten und die vesikovaginalen Fisteln bei uns und in Entwicklungsländern wie in Afrika diskutieren.

Die häufig gesehene Mikrohämaturie bei Frauen mit der Hauptfrage, wann diese weiter abgeklärt werden muss, wird ausführlich besprochen. Des Weiteren werden die Abklärung und die konservativen und operativen Therapiemöglichkeiten der Reizblase und der Belastungsinkontinenz beleuchtet.

Zum Abschluss werden wir auf chronische und rezidivierende Harnwegsinfekte im Senium eingehen und Ihnen die wichtigsten ursächlichen Krankheitsbilder aufzeigen.

Unser Dank gilt dem Verlag Krause & Pachernegg für das Interesse, den Inhalt dieses Symposiums als Themenschwerpunkt in dieser Ausgabe einem breiten Publikum zugänglich zu machen.

Die ausgewählten prägnanten Zusammenfassungen reflektieren hierbei die ausgezeichneten Referate.

Wir wünschen Ihnen viel Vergnügen bei der Lektüre!



*Prof. Dr. med. Hubert John
Chefarzt Klinik für Urologie
Kantonsspital Winterthur*



*Dr. med. Isabelle Keller
Oberärztin Klinik für Urologie
Kantonsspital Winterthur*



Prof. Dr. Hubert John



Dr. Isabelle Keller

Entwicklung der Kontinenz und Therapie der Enuresis

K. Geiger-Timm, J. Schellenberg

■ Zusammenfassung

Es wird aufgezeichnet, wie sich die Kontinenz entwickelt und welche Bandbreiten es gibt, die noch als normal bezeichnet werden können. Treten Probleme auf, werden die Ursachen definiert und geeignete Therapien ausgesucht.

■ Einleitung

Blasenfunktionsstörungen sind im Kindesalter ein häufiger Anlass, den Pädiater oder Hausarzt aufzusuchen. Die meisten Kinder lernen zuerst den Darm zu kontrollieren, danach die Blase tagsüber und zuletzt die Blase nachts.

Für ein normales Miktionsverhalten braucht es folgende Voraussetzungen:

1. Eine normale Blasenfunktion: Harndrang fühlen, Kontraktionen hinauszögern, Miktionswillentlich starten, die Blase vollständig entleeren
2. Kognitive Fähigkeit zur Interpretation des Harndrangs und Toilettenbenutzung
3. Kommunikative Fähigkeit, um das Ausscheidungsbedürfnis mitzuteilen

Nötig sind dazu zwei funktionierende Einheiten im unteren Harnwegtrakt:

1. Reservoir: Blase
2. Ausgang: Blasenhals, Urethra, Urethrasphinkter

Säuglinge entleeren 2–4× täglich den Darm und geben unkoordiniert alle Stunden ca. 30 ml Urin ab. Dies ist die kindliche, automatische Blasenfunktion, bei der die Blasenwanddehnung durch die Füllung zu einem Kontraktionsreflex führt. Gelegentlich kann man ein kurzes Körperzittern oder eine Lautabgabe dabei beobachten. Ab ca. dem 6. Lebensmonat wird dieses häufige Harnen seltener, da die Blasenwandkontraktionen weniger werden und die Blasenkapazität größer. Die Blasenkapazität beträgt beim Einjährigen ca. 60 ml (Blasenkapazität in ml = $[\text{Alter} \times 30] + 30$). Die Blase ist dann immer noch unreif, zeigt eine Detrusorhyperaktivität und Phasen der

Dranginkontinenz und Pollakisurie aufgrund fehlender kortikaler Hemmung.

Bei den meisten Kindern entwickelten sich zwischen dem 18. und 24. Lebensmonat die Wahrnehmung für eine volle Blase und das Gefühl des Harndrangs. Sobald die Hemmung der Blasenhyperaktivität kortikal erfolgt, ist die Blasenfunktion ausgereift. Ist sie ausgereift, steht der normale Miktionszyklus unter Kontrolle des Nervensystems. Die druckabhängige Blasenfüllung durch Inhibition des Detrusormuskels und Erhöhung der muskulären Aktivität des Blasenhalses und der proximalen Urethra wird durch das sympathische Nervensystem ermöglicht. Das parasympathische System bewirkt während der Blasenentleerung eine Kontraktion der Blase und eine Relaxation des Blasen-dreiecks durch eine vorübergehende Inhibition des Sympathikus.

Das Kind lernt durch Modell, Nachahmung und Anleitung die im jeweiligen Kulturkreis vorhandenen Toilettengewohnheiten. Allerdings sind Zeitpunkt und Takt sehr variabel. Gemäß amerikanischen Längsschnittstudien sind die meisten Kinder gegen Ende des 2. Lebensjahres für die ersten Schritte der Sauberkeitserziehung bereit. Die Schweizer Sauberkeitsstudie von Remo Largo zeigte, dass bei 96 % der Kinder von in den 1950er-Jahren in der Schweiz Geborenen bereits im 1. Lebensjahr mit der Sauberkeitserziehung (auf den Topf setzen) begonnen worden war. Im Gegensatz dazu waren es bei den in den 1970er-Jahren Geborenen nur noch 20 %, bei denen früh ein Sauberkeitstraining gestartet wurde. Die Kinder wurden also durchschnittlich 1300× weniger auf den Topf gesetzt. Alle Kinder waren aber im Durchschnitt mit 28 Monaten stabil trocken geworden.

Die Begriffe „Inkontinenz“ und „Enuresis“ (nächtlicher unwillkürlicher Harnabgang, von griechisch *enurein* = Harn) sollen erst ab dem Alter von 5 Jahren verwendet werden.

Wir unterscheiden das Einnässen tagsüber (Enuresis diurna oder Inkontinenz) und nachts (Enuresis nocturna). Bei Trockenheit von 6 Monaten vor erneutem Einnässen sprechen wir von sekundärer Enuresis, die seltener vorkommt. Die Blasenreife ist komplex: 5-jährige Kinder sind zu 15 % nachts nicht trocken, also beinahe jedes 6. (Schuleintritt auf Kindergartenstufe!). Enuresis ist deshalb ein häufiger Grund für Arztbesuche. Die spontane Remissionsrate beträgt im Mittel 15 % pro Jahr durch zunehmende Hirnreife. Eine gewisse Gelassenheit ist also von Nöten. Dennoch sind 5 % der Zehnjährigen immer noch betroffen. Knaben nassen doppelt so häufig ein wie Mädchen. 20 % der Kinder zeigen auch Symptome am Tag, gehäuft auch Obstipation oder Enkopresis. Eine positive Familienanamnese liegt häufig vor.

■ Abklärung

Der Abklärungsgang beinhaltet eine gute Patientenanamnese inklusive Miktionsverhalten, Haltemanöver, Inkontinenz, stattgefundene Harnwegsinfekte, Trinkverhalten, Stuhlgang, was bereits unternommen wurde.

Die körperliche Untersuchung beinhaltet die anogenitale und neurologische Untersuchung inklusive lumbosakrale Auffälligkeiten. Eine Urinuntersuchung mit spezifischem Gewicht dient als Screening auf nephrologische Erkrankungen. Ein wichtiges diagnostisches Instrument ist das Führen eines Miktionsprotokolls (Trink- und Blasentagebuch). Eine sonographische Untersuchung der Nieren und ableitenden Harnwege mit Bestimmung von Restharn, Blasenwanddicke und Blasenkapazität ist hilfreich.

■ Therapie

Therapeutisch stehen Informationen, Ratschläge und Motivation für Kind und Familie an erster Stelle. Der aktive Mitbezug des kindlichen Verständnisses

mittels Erklärungen und Zeichnungen ist wichtig. Die Verlagerung der Trinkmenge auf Vormittag und frühen Nachmittag und regelmäßige vollständige Blasenentleerungen tagsüber und vor dem Zubettgehen sind anzustreben. Ein bequemer Sitz (ev. mit Schemel) und sich Zeit nehmen muss eingeübt werden. Sich danach zum „Doppelpinkeln“ nochmals hinzusetzen, trainiert die Blase. Eine Obstipation muss niederschwellig behandelt werden.

Bei begleitender Inkontinenz („Enuresis diurna“) unterscheiden wir funktionelle von organischen Störungen. Die funktionellen Inkontinenzen sind in der Regel harmlos, aber sehr lästig. Sie kommen gehäuft bei Mädchen im Vor-/Schulalter vor. Kinder zeigen Haltemanöver, um die Miktion zu unterdrücken, sind im Spiel vertieft und haben „keine Zeit“ zum Pinkeln. Sie spüren dann teilweise bei übvoller Blase starken Harndrang, bemerken aber zu spät, dass sie auf die Toilette müssten und nassen auf dem Weg dahin ein. Teilweise rennen sie, andere kümmern sich herzlich wenig um das Einnässen und lassen es geschehen. Auf der Toilette entleeren sie die Blase nur kurz und unvollständig, was wir sonographisch als Restharn erkennen können.

Die instabile, nervöse oder überaktive Blase bzw. Detrusorinstabilität ist durch häufige (> 7/d), kleine Portionen mit Harndrang („urge“) und kleiner Blasenkapazität gekennzeichnet. In einem Miktionsprotokoll kann dies gut abgelesen werden. Hier bietet sich die Therapie mit dem Anticholinergikum Oxybutynin (Ditropan) zur Dämpfung der Detrusorhyperaktivitäten, zur Steigerung der Blasenkapazität und der Miktionsintervalle sowie zur Reduktion des Harndranges und letztlich der Inkontinenz. Eine ungenügende Koordination von Blasenmuskel und seinem Schließmuskel (Sphinkter-Detrusor-Dyskoordination) mit „dysfunctional voiding“ findet sich häufig, auch in Mischform mit Ersterem.

Eine verbesserte Kontinenz tagsüber bewirkt oft eine erhöhte Blasenkapazität nachts und verbessert über das gesteigerte Blasengefühl eine Enuresis nocturna. Es lohnt sich deshalb immer, eine zunächst allfällig vorliegende Inkontinenz anzugehen. Stärkung der kindlichen Autonomie und des Selbstvertrauens sind wichtig.

Bei hartnäckigen Fällen kann eine Beckenboden- bzw. Urophysiotherapie mit Methoden des Biofeedbacks bei erfahrenen Kinderphysiotherapeuten helfen.

Die Therapie der Enuresis nocturna mit einem Arginin-Vasopressin-Analogon, dem Desmopressinacetat (DDAVP), ist möglich. Sie eignet sich für Kinder mit einer nächtlichen Polyurie, besonders Schulkinder mit relativ großer Blasenkapazität und seltenem Einnässen. Das Ansprechen ist prompt, aber lediglich 30 % werden komplett trocken und 40 % verringern die Enuresisepisoden signifikant. Die Rückfallquote nach Absetzen ist mit 60–70 % hoch. Die Kinder müssen in der Therapieantwort begleitet werden, Erfolge zeigen sich in weniger Einnässen in Frequenz und Urinmenge.

Anhaltendere Erfolge erzielen Weckapparate, wenn Kind und Familie dazu motiviert sind. Verschiedene Produkte guter Qualität detektieren mittels Sensor die nachts in der Un-

Enuresis nocturna

individuell dosieren



jetzt neu:
0,1 mg
Tabletten

GfE NOC 150801



trockene Nacht – toller Tag



0,2 mg Tabletten
Kassenfrei in der hellgelben Box!

Nocutil 0,1 mg Tabletten: no box.

terwäsche auftretende Feuchtigkeit. Das Wecksignal (akustisch gepaart mit Vibration) konditioniert das Kind dazu, die Blasenkontraktion bei zunehmender Blasenfüllung unterdrücken zu lernen. Das Kind muss dabei vollständig erwachen oder von der Familie geweckt werden. Der Ablauf muss mit der Familie gut vorbesprochen werden. Mit Weckapparaten ist eine anhaltende Trockenheit bei 50 % zu erreichen. Sie können gut auch bei Jüngeren mit häufigem Einnässen eingesetzt werden. Aus verschiedenen Gründen wird der Einsatz in 30 % der Fälle abgebrochen. Erfolge zeigen sich in kleineren Urinabgängen, späteren und weniger Alarmen sowie Aufwachen bei Alarm. Es empfiehlt sich, die

Therapie bis zu einem Minimum an 14 aufeinanderfolgenden trockenen Nächten fortzuführen. Die durchschnittliche benötigte Therapie dauert 12–16 Wochen. Auch bei Rezidiven kann erneut ein Weckapparat versucht werden, eventuell in Kombination mit Desmopressin.

Literatur:

1. Nevéus T, von Gontard A, Hoebeke P, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: report from the standardization committee of International Children's Continence Society. *J Urol* 2006; 176: 314–24.
2. Wilhelm-Bals A, Birraux J, Chehade H, et al. Enuresis und Inkontinenz. Von der Definition zur Diagnose und Therapie. *Pädiatrie* 2013; 3: 9–14.
3. Haug-Schnabel G. Physiologische und psychologische Aspekte der Sauberkeitsentwicklung. *KiTa-Fachtexte*, 2011. http://www.kita-fachtexte.de/uploads/media/FT_haug_schnabel_2011.pdf [gesehen: 01/2016].

4. Largo R. Babyjahre: Entwicklung und Erziehung in den ersten vier Jahren. Piper, München, 2008.

5. Langen PH, Schultz-Lampel D. Enuresis, kindliche Harninkontinenz. In: Steffens J, Siemer S (Hrsg). Häufige urologische Erkrankungen im Kindesalter. Steinkopff Verlag, Darmstadt, 2008; 23–34.

6. <http://www.uptodate.com/contents/enuresis>

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Karin Geiger-Timm

Leitende Ärztin Kinderchirurgie

Departement Kinder- und

Jugendmedizin

Kantonsspital Winterthur

CH-8401 Winterthur

E-Mail: karin.geiger-timm@ksw.ch

www.ksw.ch

Rezidivierende Harnwegsinfekte: Abklärung und Prophylaxe

I. S. Keller

Zusammenfassung

Harnwegsinfektionen sind bei jungen, sexuell aktiven Frauen häufig und führen zu vielen antibiotischen Behandlungen. Eine nachgewiesene Bakteriurie ohne Symptome sollte nicht antibiotisch therapiert werden, da in der Folge häu-

figer symptomatische Infektionen auftreten als ohne Therapie. Die nicht-antibiotische Metaphylaxe ist wichtig, kann die Anzahl an Harnwegsinfektionen reduzieren und sollte immer konsequent empfohlen und durchgeführt werden, bevor eine antibiotische Prophylaxe in Ausnahmefällen installiert wird.

Einleitung

Fast jede dritte Frau erleidet bis zum Alter von 24 Jahren mindestens eine Zystitis. Harnwegsinfektionen sind in der Schweiz für etwa 200.000 Arztkonsultationen pro Jahr und für 15 % aller ambulanten Antibiotikatherapien verant-

Tabelle 1: Harnwegsinfektion bei der Frau; Einteilung, Therapie und komplizierende Faktoren.

Schweregrad					
	Asymptomatische Bakteriurie	Zystitis	Pyelonephritis, leicht	Pyelonephritis, schwer	Urosepsis
Symptome	Keine	Lokal – Algurie – Pollakisurie – Drang – Unterleibsschmerzen	Lokal – Flankenschmerzen – Klopfdolente Nierenloge	Lokal + Systemisch – Fieber – Übelkeit, Erbrechen	Lokal Systemisch + Sepsis-Zeichen
Abklärung	Urinstreifentest	Urinstreifentest	– Urinstreifentest – Urinsediment – Urinkultur – evtl. Ultraschall Nieren	– Urinstreifentest – Urinsediment – Urinkultur – Blutkulturen – Labor – Ultraschall Nieren oder Urographie-CT	– Urinstreifentest – Urinsediment – Urinkultur – Blutkulturen – Labor – Ultraschall Nieren oder Urographie-CT
Therapie	Keine	Empirische antibiotische Therapie, 1–5 Tage	Empirische antibiotische Therapie, Anpassung gemäß isoliertem Keim und Resistenzen, 7–14 Tage	– Empirische intravenöse antibiotische Therapie, Anpassung gemäß isoliertem Keim und Resistenzen, 10–14 Tage – Passagerer Blasen-katheter – Kreislaufüberwachung	– Empirische intravenöse antibiotische Therapie, Anpassung gemäß isoliertem Keim und Resistenzen, 10–14 Tage – Passagerer Blasen-katheter – Kreislaufüberwachung, evtl. IPS, laborchemische Überwachung der Organfunktionen und Gerinnung
↓ ↓ ↓ ↓ ↓					
Ausnahmen	– Schwangerschaft – Operation an den Harnwegen	– Schwangerschaft – Rezidivierende Zystitis	– Schwangerschaft, Neugeborene, Kinder – Schlecht eingestellter Diabetes mellitus, relevante Immunsuppression, Bindegeweserkrankungen – Ureterobstruktion, Abszedierung, Blasenentleerungsstörung/Restharn, Dauerkatheter/Pigtail/Nephrostomie – Niereninsuffizienz, polyzystische Nephropathie, vesikorener Reflux, radiogene Gewebeschädigung		
↓ ↓ ↓					
Konsequenz	Urinkultur und resistenzgerechte antibiotische Therapie	Urinkultur zur Kontrolle der resistenzgerechten Therapie indiziert, ggf. weitere Abklärungen	– Anpassung antibiotische Therapie (Wirkstoff und/oder Dauer) – Verbesserung immunkompromittierender Faktoren – Urinableitung mit Dauerkatheter, Pigtail oder Nephrostomie, Abszess-drainage		

wortlich. Des Weiteren betreffen 40 % der so genannten „Hospital-acquired“-Infektionen die Harnwege, meist nach passagerer Katheterisierung der Harnblase.

Die Aszendierung intestinaler Bakterien (Enterobacteriaceae, v. a. *E. coli*) über die Harnröhre ist der häufigste Infektionsweg. Bei der selteneren hämatogenen Streuung können vor allem *Staphylococcus aureus*, *Salmonellen* und *Candida* im Urin isoliert werden. Die lymphatische Ausbreitung kann gelegentlich bei benachbarten Infektionen wie einer Appendizitis, Sigmadivertikulitis oder bei einer gynäkologischen Infektion beobachtet werden.

Unterteilt werden die Harnwegsinfektionen je nach betroffenem Organ, dem

Schweregrad sowie dem Auftreten von komplizierenden Faktoren (Tab. 1).

■ Asymptomatische Bakteriurie

Bei fehlenden Symptomen, aber nachgewiesenen Bakterien im Urin wird von einer asymptomatischen Bakteriurie gesprochen. Eine Behandlung sollte bei gesunden Frauen und auch Männern explizit nicht erfolgen, da die Besiedelung vor einer symptomatischen Zystitis schützen kann. So wurde gezeigt, dass bei prämenopausalen Patientinnen mit asymptomatischer Bakteriurie ohne antibiotische Therapie innerhalb eines Jahres 15 % eine symptomatische Zystitis erlitten; bei der Gruppe, bei welcher die asymptomatische Bakteriurie antibiotisch behandelt wurden, trat in den

folgenden 12 Monaten bei 73 % eine symptomatische Zystitis auf [1]. Bei wiederholtem Nachweis von asymptomatischen Urease-bildenden Bakterien (v. a. *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris* und *Providencia rettgeri*) muss jedoch eine Steinbildung im Urogenitaltrakt ausgeschlossen werden.

In der Schwangerschaft wird die Behandlung einer asymptomatischen Bakteriurie meist empfohlen, da das Risiko für eine Pyelonephritis erhöht ist. Eine im August 2015 publizierte Arbeit [2] konnte keinen Zusammenhang einer asymptomatischen Bakteriurie mit einer Frühgeburt zeigen. In der gleichen Arbeit trat eine Pyelonephritis während der Schwangerschaft bei Vorliegen einer asymptomatischen Bakteriurie ohne antibiotische Therapie

Tabelle 2: Erregerspektrum und Resistenzen bei unkomplizierten Harnwegsinfektionen.

Auslöser		Antibiotika-Resistenzen (in der Ostschweiz 2013, gemäß anresis.ch)							
		Aminopenicilline	Amoxicillin-Clavulansäure	Cephalosporin 2°	Cephalosporin 3°	Chinolone	Fosfomycin	Nitrofurantoin	Cotrimoxazol
<i>E. coli</i>	77 %	43 %	10 %	10 %	8 %	22 %	1,4 %	1,7 %	25 %
<i>Proteus mirabilis</i>	5 %	41 %	7 %	6 %	3 %	22 %	k. A.	99 %	34 %
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3 %	100 %	5 %	9 %	5 %	10 %	k. A.	25 %	8 %
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	3 %	92 %	31 %	k. A.	k. A.	< 1 %	k. A.	k. A.	< 1 %
Enterokokken	2 %	< 1 %	< 1 %	–	–	–	k. A.	k. A.	–
<i>Staphylococcus aureus</i>	2 %	71 %	7 %	–	–	7 %	k. A.	k. A.	3 %

k. A.: keine Angaben; –: nicht empfohlen bzw. natürliche Resistenzen oder Resistenzentwicklung *in vivo*

Tabelle 3: Antibiotische Therapie bei Harnwegsinfektionen bei Frauen.

Antibiotikum	Dosierung	Therapiedauer bei unkomplizierter Zystitis	Therapiedauer bei unkomplizierter Pyelonephritis	Ausgewählte Kontraindikationen
Fosfomycin	3 g, 1x/24 h	1 Tag	–	G6PD-Mangel, Niereninsuffizienz 1. und 3. Trimenon der Schwangerschaft, Dosisreduktion bei eGFR 15–30 ml/min, bei eGFR < 15 ml/min nicht empfohlen
Nitrofurantoin	100 mg, 2x/24 h	5 Tage	–	
Cotrimoxazol	160/800 mg, 2x/24 h	3 Tage	14 Tage	
Ciprofloxacin	250 mg, 2x/24 h (nüchtern)	3 Tage	–	Schwangerschaft, Kinder und Jugendliche im Wachstum
Ciprofloxacin	500 mg, 2x/24 h (nüchtern)	–	7–10 Tage	Schwangerschaft, Kinder und Jugendliche im Wachstum, Dosisreduktion ab eGFR < 30 ml/min
Levofloxacin	500 mg, 1x/24 h (nüchtern)	Nicht als 1. Wahl	7–10 Tage	Schwangerschaft, Kinder und Jugendliche im Wachstum, Dosisreduktion ab eGFR < 50 ml/min
Co-Amoxiclav	625 (500/125) mg, 3x/24 h	Nicht als 1. Wahl	14 Tage	Dosisreduktion ab eGFR < 30 ml/min
Cefpodoxim	200 mg, 2x/24 h	Nicht als 1. Wahl	10 Tage	Dosisreduktion bei eGFR 10–40 ml/min, bei eGFR < 10 ml/min nicht empfohlen

Tabelle 4: Risikofaktoren für rezidivierende Zystitiden bei Frauen.

Prämenopausal	Postmenopausal
– Geschlechtsverkehr – Spermizide Kontrazeptiva – Neuer GV-Partner – Mutter mit rezidivierenden Zystitiden – Anamnese von Zystitiden in der Kindheit	– Anamnese von Zystitiden prämenopausal – Urininkontinenz – Östrogenmangel mit atropher Genitalschleimhaut – Zystozele, Restharn – Blutgruppe

bei 2,4 % der schwangeren Patientinnen auf, gegenüber 0,6 % in der Gruppe ohne Bakteriurie. Aufgrund des generell geringen Risikos für eine Pyelonephritis bei einer unkomplizierten Einlingsschwangerschaft hinterfragen die Autoren jedoch die Wichtigkeit des Screenings für das Vorliegen einer asymptomatischen Bakteriurie.

■ Akute Zystitis

Die unkomplizierte akute Zystitis kann bei entsprechenden Symptomen mit einem Urinstreifentest bestätigt und behandelt werden. Die Wahl des Antibiotikums richtet sich nach den häufigsten Keimen bei Harnwegsinfektionen, der lokalen Resistenzlage (Tab. 2) und

allfällig vorhandenen Urinkulturen von früheren Infektepisoden.

Gemäß internationalen Empfehlungen soll bei Frauen eine einmalige Therapie mit Fosfomycin 3 g oder für 5 Tage Nitrofurantoin 100 mg 2× pro Tag verabreicht werden (Tab. 3). Da die Resistenzen von E. coli gegen Cotrimoxazol bei uns bei > 20 % liegen, wird dieses nicht mehr als erste Wahl empfohlen. Chinolone sollten aufgrund der Induktion von Resistenzen (ESBL) nicht primär eingesetzt werden. Oral verabreichte Aminopenicilline, auch kombiniert mit Betalaktamase, und Cephalosporine sind aufgrund ihrer schlechten Wirksamkeit bei kurzer Therapiedauer und dem Kolateralschaden nicht empfehlenswert.

Tabelle 5: Infektoprophylaxe bei rezidivierenden Harnwegsinfektionen bei der Frau.

- Trinkmenge > 2 l pro Tag
- Miktion nach dem GV, keine spermiziden Verhütungsmittel
- Genitalhygiene (keine Stuhlverschmierungen, keine alkoholischen lokalen Präparate, pH-neutrale Seifen)
- Lokale Östrogene (Creme, Vaginalzäpfchen) postmenopausal
- Uro-Vaxom® (bei E.-coli-Infekten)
- Gegebenenfalls Cranberry (bei E.-coli-Infekten), Akupunktur

Bei fehlender Symptomlinderung oder bei erneutem Auftreten der Beschwerden innerhalb von 2 Wochen sollte eine Urinkultur angelegt und das Antibiotikum entsprechend des Antibiotogramms gewechselt werden.

■ Akute Pyelonephritis

Die unkomplizierte, afebrile Pyelonephritis kann ambulant behandelt werden. Vor Beginn einer empirischen antibiotischen Therapie sollte immer eine Urinkultur angelegt werden. Geeignete empirische Antibiotika sind in Tabel-

Gepan® instill

Effektiver GAG-Ersatz

Gepan® instill – Die GAG-Ersatztherapie

- Schnelle Symptomverbesserung¹
- Einfache Anwendung
- Langjährige Therapieerfahrung



For a colourful life

www.gepan-instill.at

POHL BOSKAMP 

Gepan® instill: 40 ml sterile Natrium-Chondroitinsulfat-Lösung (0,2%) zur Instillation in die Blase. Medizinprodukt zum vorübergehenden Ersatz der Glykosaminoglykan-Schicht. Zu Wirkungen und unerwünschten Wirkungen Gebrauchsanweisung genau beachten oder den Rat eines Arztes oder Apothekers einholen. G. Pohl-Boskamp GmbH & Co. KG, 25551 Hohenlockstedt, Deutschland

¹ Nordling J & van Ophoven A; Arzneimittelforsch/DrugRes 2008; 58: 328-335

le 3 ersichtlich. Bei Vorliegen von komplizierenden Faktoren (strukturelle oder funktionelle Abnormalität des Urogenitaltrakts, renale Vorerkrankung, Immunsuppression, schlecht eingestellter Diabetes mellitus), hohem Fieber oder fehlender Besserung innerhalb von 72 Stunden sollte eine fachärztliche Vorstellung oder gegebenenfalls die stationäre Behandlung erfolgen. Bei einer zweiten Episode einer Pyelonephritis auf der gleichen Seite ist eine urologische Abklärung unter anderem zum Ausschluss eines vesikorenalen Refluxes notwendig.

■ Rezidivierende Zystitiden bei Frauen

Von rezidivierenden Blasenentzündungen wird bei einem Auftreten von 2 oder mehr Zystitiden innerhalb von 6 Monaten bzw. 3 oder mehr Zystitiden in 12 Monaten gesprochen. Die Risikofaktoren für das wiederholte Auftreten sind abhängig vom Hormonstatus (Tab. 4).

Eine weitere Abklärung mit Zystoskopie, Restharnmessung und Sonographie oder Computertomographie des oberen Harntraktes wird nicht routinemäßig empfohlen, sollte jedoch gemäß den Leitlinien der europäischen Gesellschaft für Urologie „in atypischen Fällen ohne Verzögerung“ erfolgen.

■ Prävention von Harnwegsinfektionen

Die Prävention von wiederholten Harnwegsinfekten sollte immer zuerst eine Beratung über die Genitalhygiene und das Vermeiden von Risikofaktoren beinhalten (Tab. 5).

Evidenzbasierte medikamentöse Therapien sind relativ rar und zum Teil kostenintensiv.

Eine im Dezember 2013 publizierte Metaanalyse [3] zum Thema bestätigte die Wirksamkeit von OM-89 (Uro-Vaxom®), welches aus 18 E.-coli-Serotypen hergestellt wird. Die Einnahme des Immunstimulans erfolgt oral täglich für 3 Monate und ist in der Regel gut verträglich. Die Einnahme führte zu einer 35–65%igen Reduktion von weiteren Harnwegsinfekten gegenüber Placebo innerhalb von 6–12 Monaten Follow-up. Ein vaginal zu applizierendes

Immunostimulans (Urovac®) ist in der Schweiz nicht erhältlich und zeigte eine schlechtere Wirksamkeit.

In der gleichen Metaanalyse [3] konnte für lokale Östrogene bei postmenopausalen Frauen eine Zystitisreduktion von 90 % gegenüber Placebo innerhalb von 8 Monaten beobachtet werden. Die vaginale Applikation von 0,5 mg Estriol erfolgt initial zur jeden Nacht für 2 Wochen und dann 2× pro Woche als Erhaltungsdosis. 20 % der Frauen leiden durch die vaginale Applikation (Verum und Placebo) an lokalen Irritationen oder Dyskomfort. Die orale Östrogeneinnahme hingegen führt nicht zur Risikosenkung von Harnwegsinfekten [3].

Ebenso analysierte die Studie [3] die Wirksamkeit von Lactobazillen oral oder vaginal, wobei keine Verminderung der Zystitis-Episoden beobachtet wurde. Hingegen konnte die Metaanalyse [3] zwei Publikationen zur Infektprophylaxe mit Akupunktur finden, welche eine Reduktion von Harnwegsinfektionen um 40–45 % in einem Follow-up von 6 Monaten nach einer 4-wöchigen Therapie zeigten.

Die weit verbreitete Einnahme von Cranberry-Produkten (Moosbeere, Vaccinium macrocarpon; Wirkstoff Proanthocyanidin) ist weiterhin umstritten. Es gibt Studien, welche unter fortgeführter 1–3× täglicher Einnahme von Cranberry-Produkten (Saft oder Tabletten) eine Reduktion von Harnwegsinfektionen von 30–50 % beschreiben [3], zahlreiche weitere Studien zeigen jedoch wenig Effekt, weshalb eine weitere Metaanalyse [4], publiziert im Oktober 2013, die Wirksamkeit anzweifelt. Als problematisch wird die kurze Wirksamkeit des Proanthocyanidins von 10–12 Stunden gesehen, weshalb die Einnahme wohl mindestens 2× täglich erfolgen muss. Als notwendige Einzeldosis wurde 72 mg Proanthocyanidin beschrieben [5], wobei die Angabe der Wirkstoffkonzentration bei vielen Produkten fehlt. Die europäische Preiselbeere enthält kein Proanthocyanidin und ist bezüglich der Harnwegsinfektprophylaxe nicht wirksam.

Eine erste Studie [6] zeigt eine Wirksamkeit von 2 g D-Mannose täglich mit einer Reduktion der Harnwegsinfekte um 75 % gegenüber Placebo und ei-

ner gleich guten Wirksamkeit wie Nitrofurantoin 50 mg täglich. Die Verabreichung wird jedoch erst im Rahmen weiterer Studien empfohlen.

Treten trotz nicht-antibiotischer Prophylaxe-Maßnahmen wiederholte Harnwegsinfekte auf, kann jungen Patientinnen mit guter Compliance eine Selbstmedikation bei Auftreten von Beschwerden oder eine postkoitale antibiotische Prophylaxe bei entsprechendem Zusammenhang mit den Harnwegsinfekten ausgehändigt werden. Als Selbstmedikation bei entsprechenden Symptomen sollten vor allem Fosfomycin oder Nitrofurantoin gemäß Tabelle 3 zum Zug kommen. Zur postkoitalen Prophylaxe kann ebenfalls einmalig Nitrofurantoin 50–100 mg oder einmalig Cotrimoxazol 80/400 mg, Norfloxacin 200 mg oder Ciprofloxacin 125 mg rezeptiert werden.

Eine kontinuierliche antibiotische Prophylaxe sollte wirklich nur in sehr ausgewählten Fällen installiert werden, empfohlen sind 50–100 mg Nitrofurantoin täglich, Fosfomycin 3 g alle 10 Tage oder ein resistenzgerechtes Antibiotikum gemäß vorgängigen Urinkulturen.

Literatur:

1. Cai T, Mazzoli S, Mondaini N, et al. The role of asymptomatic bacteriuria in young women with recurrent urinary tract infections: to treat or not to treat. *Clin Infect Dis* 2012; 55: 771–7.
2. Kazemier BM, Koningstein FN, Schneeberger C, et al. Maternal and neonatal consequences of treated and untreated asymptomatic bacteriuria in pregnancy: a prospective cohort study with an embedded randomised controlled trial. *Lancet Infect Dis* 2015; 15: 1324–33.
3. Beerepoot MA, Geerlings SE, van Haarst EP, et al. Nonantibiotic prophylaxis for recurrent urinary tract infections: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Urol* 2013; 190: 1981–9.
4. Jepson R, Craig J, Williams G. Cranberry products and prevention of urinary tract infections. *JAMA* 2013; 310: 1395–6.
5. Howell AB, Botto H, Combesure C, et al. Dosage effect on uropathogenic *Escherichia coli* anti-adhesion activity in urine following consumption of cranberry powder standardized for proanthocyanidin content: a multicentric randomized double blind study. *BMC Infect Dis* 2010; 10: 94.
6. Kranjčec B1, Papeš D, Altarac S. D-Mannose powder for prophylaxis of recurrent urinary tract infections in woman: a randomized clinical trial. *World J Urol* 2014; 32: 79–84.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Isabelle S. Keller
Oberärztin Klinik für Urologie
EBU Certified Training Center
Kantonsspital Winterthur
CH-8401 Winterthur
E-Mail: isabelle.keller@ksw.ch
www.ksw.ch/urologie

Therapie der vesikovaginalen Fistel in Westafrika und Europa

H. John

■ Einleitung

Aufgrund der Gewebischämie zwischen Scheide und Blase bei fehlender Kaiserschnittmöglichkeit ist die vesikovaginale Fistel in Entwicklungsländern in Westafrika leider immer noch häufig mit einer Inzidenz von ca. 3–4/1000 Geburten. In Europa entsteht die vesikovaginale Fistel am häufigsten nach erschwerter Hysterektomie mit einer Häufigkeit von ca. 0,6/1000 Eingriffen. Ein Spontanverschluss einer vesikovaginalen Fistel stellt die Ausnahme dar. Während die Fisteln in Afrika meist infratrighonal liegen, sind diese in unseren Breitengraden ätiologiebedingt in der Regel supratrighonal am Blasenboden, an der Blasen hinterwand und am Blasendach lokalisiert. Jede vesikovaginale Fistel mit absoluter Harninkontinenz bedeutet für eine Frau einen massiven Verlust an Lebensqualität bis hin zur sozialen Ausgrenzung in Afrika. Ein operativer primärer Fistelverschluss führt in der Regel zum definitiven Verschluss in 80–90 % der Fälle. Für uns stellt die laparoskopisch-roboterassistierte Methode mit Interposition eines Peritoneallappens seit 10 Jahren die bevorzugte Technik bei primären vesikovaginalen Fisteln dar.

■ Ätiologie und Diagnostik

Die fehlende Geburtshilfe mit Unmöglichkeit der Blasenentlastung durch transurethrale Katheterisierung und rechtzeitigem Kaiserschnitt bei blockierter Austreibungsphase sind die Hauptgründe der noch immer häufigen vesikovaginalen Fisteln in Westafrika bei meist sehr jungen Müttern und engen Beckenverhältnissen (Abb. 1). Aufgrund der noch limitierten Infrastruktur können die Diagnostik und insbesondere die genaue Lokalisation häufig erst intraoperativ erfolgen. In Westeuropa treten die vesikovaginalen Fisteln nach Beckenchirurgie auf. 75 % aller Fälle betreffen Frauen nach erschwerter Hysterektomien [1]. Entsprechend ihrer Ätiologie sind die Fisteln in Afri-

ka eher infratrighonal oder gar mit urethraler Beteiligung ausgebildet, während die Fisteln in unseren Breitengraden meist supratrighonal liegen, nach unmerkter Blasenwandverletzung bei vorgehenden gynäkologischen Eingriffen. Ein konsekutives Urinom entleert sich in der Folge durch die vaginale Nahtreihe. Konservativ heilt eine vesikovaginale Fistel nur in Einzelfällen um 2 % ab [2].

Die totale Harninkontinenz ist das diagnostische Leitsymptom (Tab. 1). Die Zystoskopie vermag die Fistel oft zu lokalisieren. Die Zystographie dokumentiert den Fistelverlauf. Allenfalls kann die Fistel transurethral mit einem feinen Führungsdraht sondiert und vaginal geborgen werden. Der Methylenblautest ist nicht obligat, kann aber das vesikovaginale Leck als Übertritt vom Farbstoff von der Blase in den eingelegten Vaginaltupfer bestätigen. Die Bildgebung des oberen Harntraktes mit CT und/oder retrograder Ureteropyelographie ist bei komplexen Fisteln, Rezidiven, ektopen Harnleitermündungen oder beteiligtem ureterovaginalem Fistelverlauf wichtig.



Abbildung 1: Wartezone in der Fistel-Sprechstunde in Tanguéta, Benin. Die Frauen sind jung und oft sozial isoliert. Die exakte Fisteldiagnostik kann aus sprachlichen und infrastrukturellen Gründen oft erst intraoperativ erfolgen.

Die Abbildungen 1–4 stammen aus einer gemeinsamen operativen Mission mit Dr. Ch.-H. Rochat im Hôpital St. Jean de Dieu in Tanguéta, Benin, mod. nach [3].

Tabelle 1: Diagnostische Möglichkeiten der vesikovaginalen Fistel.

- Totale Harninkontinenz
- Zystoskopie
- Methylenblautest
- Fistel Sondierung
- Ureteropyelographie
- Computertomographie

Tabelle 2: Grundsätze der vesikovaginalen Fistelchirurgie.

- Vorbereitung des Scheidengewölbes mit topischen Östrogenen
- Abwarten der postoperativen lokalen Entzündung (> 2 Monate)
- Wahl des Zuganges (roboterassistiert, vaginal, offen abdominal)
- Fistelschienung
- Großzügige Blasenfreilegung
- Exzision des Fistel- und Narbengewebes
- Spannungsloser Blasenverschluss
- Versetzte Nahtreihen an Vagina und Blase
- Interposition von Lappen (Martius, Fal-landy, Omentum, Peritoneum)

■ Operative Therapie

Zeitpunkt

Frauen in Westafrika finden den Weg zum operativen Fistelverschluss teilweise erst nach Jahren und langem Leidensweg [3]. Ebenfalls ist in Entwicklungsländern nicht selten eine Ersttherapie von parasitären Krankheiten oder eine Anämieabklärung angezeigt (Abb. 1). In unseren Breitengraden mit häufig postmenopausalen Patientinnen ist eine präoperative topische Östrogenisierung des Scheidengewölbes sinnvoll. Der Zeitpunkt der Operation soll nicht zu früh gewählt werden, obwohl die psychosoziale Komponente diesen durchaus auch mitbestimmen darf. In der Regel wird sinnvollerweise 6–8 Wochen mit der Rekonstruktion zugewartet, um akut entzündliche Reaktionen der Voroperation abheilen zu lassen (Tab. 2).

Technik

In Afrika ist der vaginale Zugang bei häufig infratrighonalen geburtshilflichen

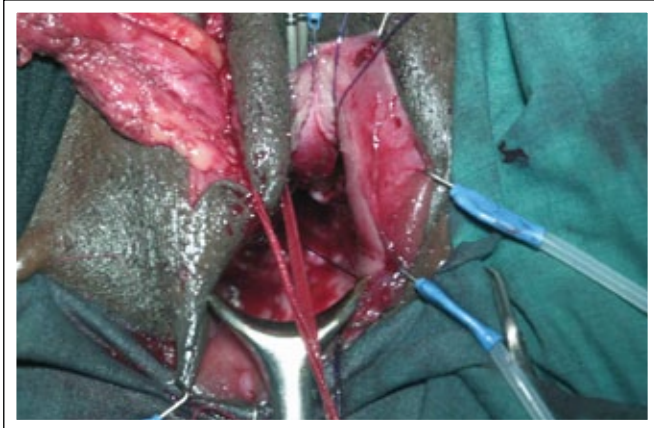


Abbildung 2: Ein Verschiebelappen mit Fett aus der großen Schamlippe rechts interponiert vitales Gewebe zwischen Scheide und Blase (Martius-Flap).



Abbildung 4: Bei großen Defekten muss die Harnröhre rekonstruiert werden, die Harnleiter werden geschient.

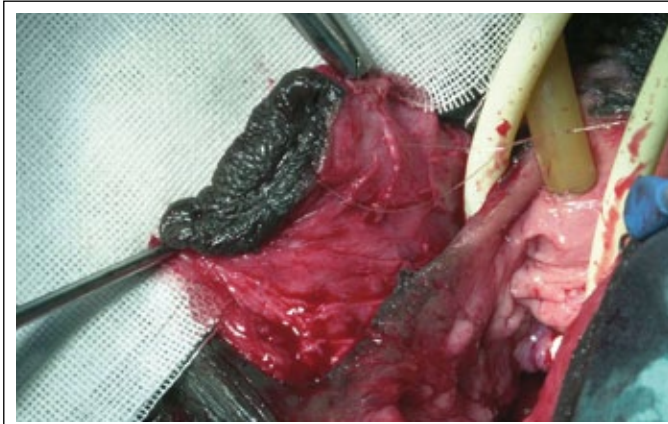
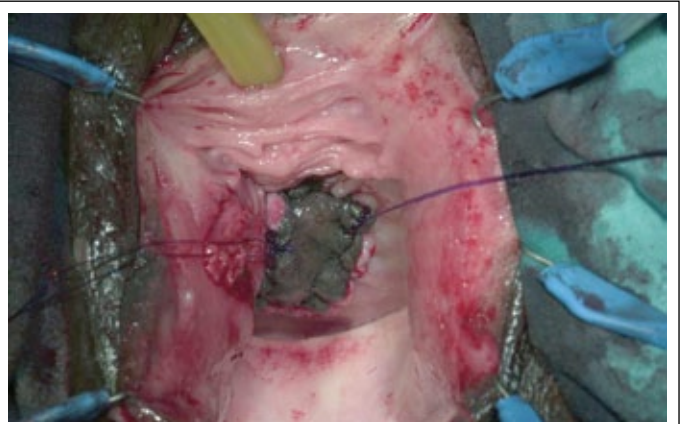


Abbildung 3: Ein rotierter Haut-Fettlappen deckt Defekt in der Vaginavorderwand (Falandry-Flap).



Fisteln die Regel. Die betroffenen Frauen sind entsprechend jung und prämenopausal. Dabei wird die Fistel über einen bogenförmigen Schnitt in der Vagina-

vorderwand dargestellt. Die Blasenwand muss großzügig von der Scheidenwand gelöst werden, um den Fistelkanal vollständig zu exzidieren und eine

spannungslose Blasennaht zu ermöglichen. Scheiden- und Blasennaht sollten versetzt angelegt werden. Bei komplexen Fisteln ist das Gewebe oft stark vernarbt und der Defekt groß. Die Blasen-vorderwand ist in diesen Fällen mit der Symphyse stark adhären. Die Interposition von vitalem Gewebe ist in solchen Situationen zwingend, wozu sich ein rotierter Fettlappen (Martius-Flap) oder ein Haut-Fettlappen (Falandry-Flap) eignen (Abb. 2–4). Der Martius-Flap ist insbesondere auch für urethrovaginale Defekte gut gelegen und in den Situs drehbar.

In unseren Breitengraden sind die primären vesikovaginalen Fisteln meist einfacher und hoch gelegen sowie gut abgesetzt vom Trigonum. Wir bevorzugen seit 2005 einen modifizierten laparoskopisch-roboterassistierten Zugang [4–6]. Dabei interponieren wir regelmäßig einen Peritonealfap (Abb. 5–7) [7, 8]. Damit wird der Scheide ein Zugang bei meist hoch liegendem Fistelkanal und nicht selten atropher Lokalsituation erspart. Zusätzlich wird bei Bedarf ei-

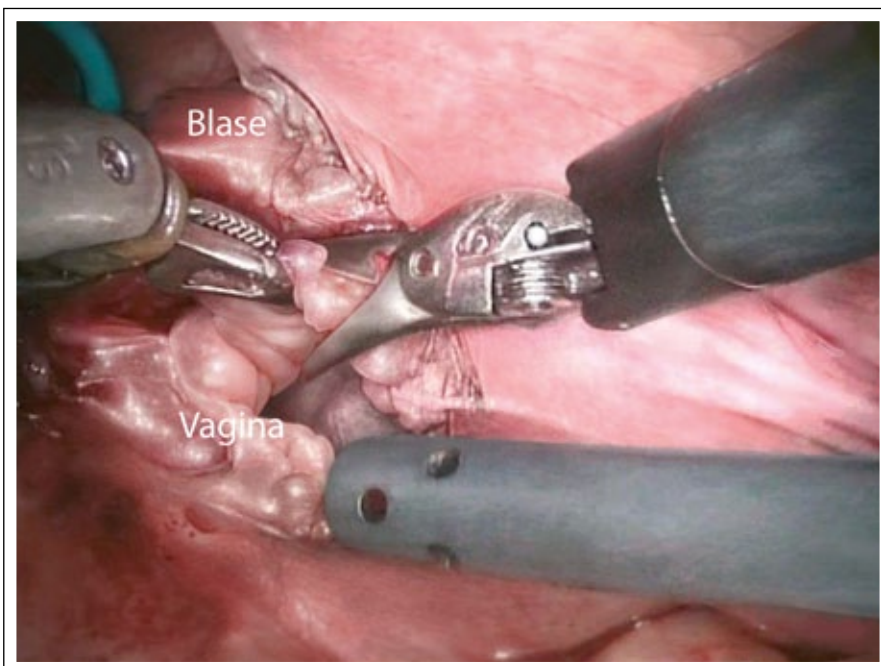


Abbildung 5: Exzision des Fistelkanals. Die perioperative Fistelschienung ist zur Fistelerkennung im Spatium vesikovaginale hilfreich (laparoskopisch-roboterassistierte Technik).

ner vitalen Gewebsinterposition die Inzision der Schamlippe nicht nötig. Die Übersicht beim roboterassistierten Zugang ist besser als bei engen vaginalen Verhältnissen. Weiter kann die Blase großzügig kontrolliert mobilisiert werden, was wiederum in einem spannungslosen Blasenverschluss resultiert und ein Rezidiv minimiert. Eine Ureterschienung ist bei ureternahen Fisteln sinnvoll. Ebenso hilfreich ist eine Fistelschienung bei Narkoseeinleitung, um den Fistelgang zweifelsfrei zu exzidieren [9]. Bei Frauen nach Radiotherapie oder sehr großen Defekten und komplexen Fistelsystemen ist auch einmal eine Laparotomie notwendig, um den Defekt mit einem M.-gracilis-Lappen oder dem gestielten Omentum majus zu versorgen.

■ Zusammenfassung

Bei sorgfältiger Abklärung und operativer Planung können vesikovaginale Fisteln zuverlässig verschlossen werden. Hauptkomplikation bleibt das Fistelrezidiv. Die Interposition von vitalem Gewebe zwischen Blase und Vagina soll großzügig gestellt werden und ist bei großen Fisteln, sklerotischem Randgewebe oder Rezidiven immer nötig. Der Zugang zur Fistelsanierung kann vaginal oder abdominal erfolgen. Wir verwenden seit Jahren bei hoher primärer vesikovaginaler Fistel den laparoskopisch-roboterassistierten Zugang mit Interposition eines Peritoneallappens.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Hubert John
Chefarzt Klinik für Urologie
EBU Certified Training Center
Kantonsspital Winterthur
CH-8401 Winterthur
E-Mail: hubert.john@ksw.ch
www.ksw.ch/urologie

Literatur:

1. Haferkamp A, Wagener N, Buse S, et al. [Vesicovaginal fistulas]. *Urologe A* 2005; 44: 270–6.
2. Tancer ML. Observations on prevention and management of vesicovaginal fistula after total hysterectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 175: 501–6.
3. John H. Vesikovaginale Fistel: Rekonstruktive Techniken. *J Urol Urogynäk* 2005; 12 (4): 35–6.

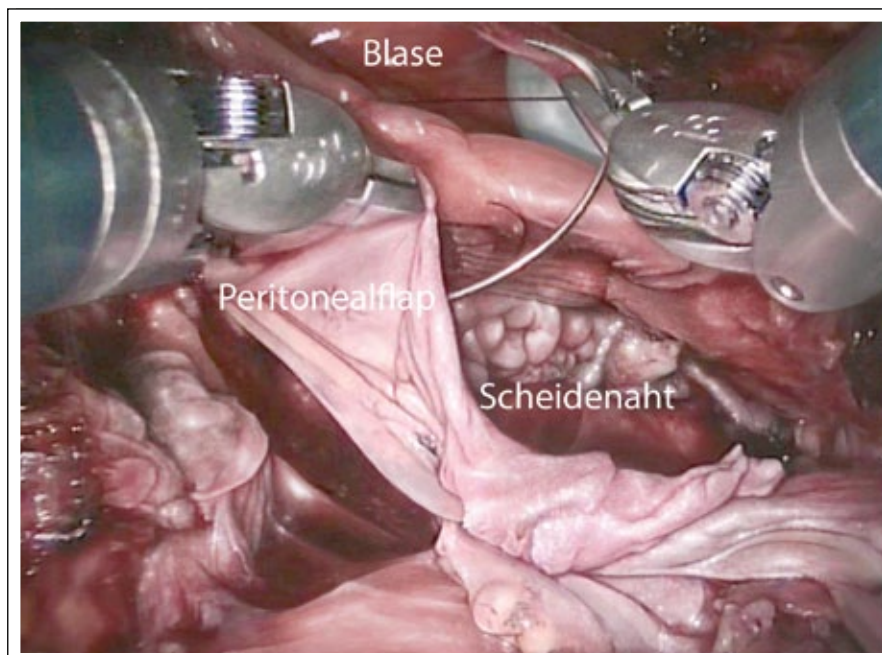


Abbildung 6: Nach dem Scheidenverschluss wird die vaginale Nahtreihe mit einem Peritoneallappen gedeckt.

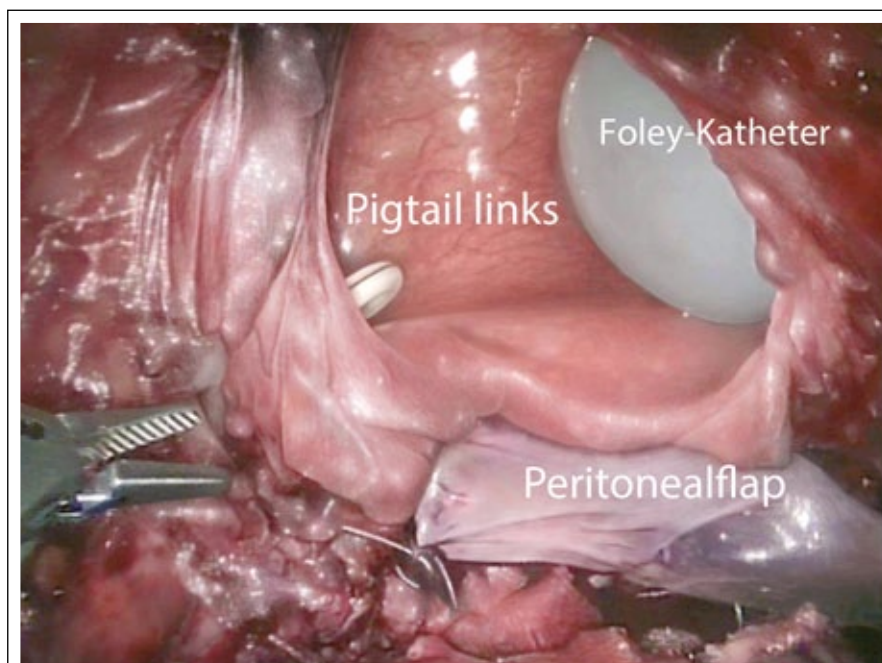


Abbildung 7: Die abschließende fortlaufende Blasennaht wird durch den Peritoneallappen von der vaginalen Nahtreihe separiert.

4. Hemal AK, Kolla SB, Wadhwa P. Robotic reconstruction for recurrent supratrigonal vesicovaginal fistulas. *J Urol* 2008; 180: 981–5.
5. Melamed O, Eichel L, Turbow B, et al. Laparoscopic vesicovaginal fistula repair with robotic reconstruction. *Urology* 2005; 65: 163–6.
6. Sundaram BM, Kalidasan G, Hemal AK. Robotic repair of vesicovaginal fistula: case series of five patients. *Urology* 2006; 67: 970–3.

7. Engel N, John H. Laparoscopic robot assisted vesico-vaginal fistula repair with peritoneal flap inlay. *J Urol* 2008; 179 (Suppl 4): 666.
8. Kurz M, John H. Robot-Assisted Laparoscopic Repair of Supratrigonal Vesicovaginal Fistulae with Peritoneal Flap Inlay. In: John H, Wiklund P (eds). *Robotic Urology*. Springer, Berlin-Heidelberg, 2013; 395–9.
9. Kurz M, Horstmann M, John H. Robot-assisted laparoscopic repair of high vesicovaginal fistulae with peritoneal flap inlay. *Eur Urol* 2012; 61: 229–30.

Pathophysiologische Mechanismen der Schwangerschaftshydronephrose

E. Prentl

■ Einleitung

Im Rahmen der Schwangerschaft werden im mütterlichen Organismus komplexe adaptive und metabolische Veränderungen vollzogen, die der optimalen Entwicklung des Fetus dienen.

Es kommt sowohl zu physiologischen Veränderungen im mütterlichen Kreislaufsystem, des Wasser- und Elektrolythaushalts als auch zu Änderungen der Nierenmorphologie und -funktion. Die mit der Schwangerschaft assoziierten Veränderungen sind nach der Geburt komplett reversibel.

■ Physiologische Veränderungen im Rahmen der Schwangerschaft

Im Rahmen der generalisierten Flüssigkeitseinlagerung der Gewebe kommt es ab dem 1. Trimester der Schwangerschaft zu einer Hypertrophie der Nephronen und einer Zunahme des tubulointerstitiellen Volumens. Die Niere nimmt um ca. 1–1,5 cm bis zum Ende der Schwangerschaft an Größe zu [1–3].

Ferner kommt es bei bis zu 70 % der Schwangeren zu einer Dilatation des Nierenbeckenkelchsystems und des Ureters. Die Ursachen der Dilatation sind die Progesteron-induzierte Relaxation der glatten Muskulatur des Ureters, die physiologisch gesteigerte glomeruläre Filtrationsrate mit vermehrter Primärharnmenge, aber auch mechanische Ursachen, wie die Dilatation des Plexus der V. ovarica und die rechtsgerichtete Rotation des Ureters (Tab. 1) [1, 2, 4, 5].

Physiologisch ist während der Schwangerschaft ebenso die Verminderung der tubulären Reabsorption für Aminosäuren, wasserlösliche Vitamine, Bikarbonat, Proteine und Glukose im proximalen Tubulus. Eine Proteinurie von 260–300 mg/24 h kann in der Schwangerschaft als normal gelten. Sowohl die Dilatation des Nierenbeckenkelchsystems und des Ureters als auch der ge-

Tabelle 1: Schweregradeinteilung der schwangerschaftsbedingten Harnstauungsniere nach Lentsch [1].

Grad 1	Darstellung nur des Ureters
Grad 2	Ureter und Nierenbecken ohne Dilatation
Grad 3	Nierenbeckendilatation (6–10 mm)
Grad 4	Moderate Nierenbeckendilatation (11–15 mm)
Grad 5	Hochgradige Nierenbeckendilatation (< 15 mm) und Dilatation des Ureters

Tabelle 2: Zusammenfassung der wichtigsten schwangerschaftsbedingten physiologischen Veränderungen im Bereich der maternalen Niere.

- Nierenhypertrophie
- Dilatation des Nierenbeckens
- Renale Hyperperfusion und glomeruläre Hyperfiltration
- Abnahme des peripheren Widerstands (Reduktion des Blutdrucks)
- Zunahme des Herzzeitvolumens
- Zunahme des Plasmavolumens
- Veränderte Osmoregulation mit ADH-Erhöhung

steigerte tubuläre Verlust oben genannter Substanzen sind *per se* ohne Krankheitswert, können jedoch Harnwegsinfektionen begünstigen [2, 3].

Eine Zusammenfassung der wichtigsten schwangerschaftsbedingten physiologischen Veränderungen im Bereich der maternalen Niere findet sich in Tabelle 2.

■ Urologische Probleme während der Schwangerschaft

Harnwegsinfektionen treten häufig in der Schwangerschaft auch ohne komplizierende Faktoren wie anatomische (z. B. Ureterabgangsstenosen) oder funktionelle Veränderungen (z. B. Diabetes mellitus) auf. Ursachen für das vermehrte Auftreten der Harnwegsinfektionen ergeben sich aus den oben genannten physiologischen Veränderungen.

Asymptomatische Bakteriurie

Die Prävalenz der asymptomatischen Bakteriurie von Schwangeren ist mit 2–10 % vergleichbar mit der Inzidenz bei Nichtschwangeren, kann jedoch unbehandelt in 25–40 % zur Entwicklung eines symptomatischen Harnwegsinfektes führen. Aus diesem Grund ist bei jeder Schwangerenkontrolle ein Screening auf asymptomatische Bakteriurie mit Uristix empfohlen, optimaler Zeitpunkt ist das Ende des 1. Trimenons. Zu diesem Zeitpunkt sollte jedoch eine Urinkultur angefertigt werden. Das Erregerspektrum und die Resistenzlage sind ähnlich wie bei nichtschwangeren Frauen.

Es scheinen Zusammenhänge zwischen Frühgeburtlichkeit, reduziertem Geburtsgewicht, erhöhter neonataler Mortalität und Präeklampsie mit Harnwegsinfektionen und asymptomatischen Bakteriurien zu bestehen [1, 5, 6].

Akute Zystitis

Symptomatische bakterielle Zystitiden treten in 1–2 % der Schwangerschaften auf. Wegen der Gefahr der Erregeraszendierung sollte eine antibiotische Therapie erfolgen. Eine Langzeitprophylaxe ist nur bei rezidivierenden Zystitiden erforderlich [1, 5, 6].

Pyelonephritis

Eine akute Pyelonephritis tritt bei 1–2 % aller Schwangeren meist im 2. und 3. Trimenon auf. Die Sonographie von Harnblase und Nieren ist obligat. Die antibiotische Therapie wird resistenzgerecht nach Antibiogramm durchgeführt, eingesetzt werden in aller Regel Aminopenicilline mit einem Betalactamininhibitor oder Cephalosporine der 2. oder 3. Generation. Bei gleichzeitig erweitertem Nierenbecken und septischem Verlauf ist interdisziplinär die Einlage eines Pigtail-Katheters zu diskutieren [1, 5, 6].

Urolithiasis in der Schwangerschaft

Die Inzidenz der Urolithiasis in der Schwangerschaft ist mit 0,02–0,5 %

vergleichbar mit nichtschwangeren, gleichaltrigen Frauen. Die Steinzusammensetzung ist ebenfalls ähnlich.

Die symptomatische Urolithiasis ist eine der Hauptursachen von Hospitalisation von Schwangeren mit abdominalen Beschwerden und stellt eine diagnostische und therapeutische Herausforderung dar, die unbedingt eine interdisziplinäre Zusammenarbeit erfordert. Diagnostisch besitzt neben der Urinanalyse die Sonographie einen großen Stellenwert; sie kann unkritisch eingesetzt werden, zeigt aber häufig keine eindeutige Darstellung des Konkrements. In bis zu 80 % der Fälle gehen die Steine spontan ab, wenn eine Therapie mit Hydrierung, Analgesie und evtl. Antibiose durchgeführt wird. Indikationen für eine invasive Therapie stellen analgesierefraktäre Schmerzen, febrile Harnwegsinfektionen bis Sepsis und Obstruktion einer Einzelnier dar [6].

■ Zusammenfassung

Die physiologischen anatomischen und funktionellen Veränderungen des Harntrakts in der Schwangerschaft können Harnwegsinfektionen begünstigen. Die Prävalenz der asymptomatischen Bakteriurie entspricht in etwa der Inzidenz bei nichtschwangeren Frauen, unbehandelt führt diese jedoch häufiger zur Entwicklung eines symptomatischen Harn-

wegsinfekts. Ein Screening und eine konsequente antibiotische Behandlung sind in allen Trimenen sinnvoll, um septische Krankheitsverläufe der Mutter, einen Amnioninfekt, Frühgeburtlichkeit und eine Wachstumsverzögerung des Fetus zu verhindern.

Literatur:

1. Sheffield JS, Cunningham FG. Urinary tract infection in women. *Obstet Gynecol* 2005; 106: 1085–92.
2. Gerth J, Wolf G. Physiologische Adaptationen während der normalen Schwangerschaft. *Nephrologe* 2009; 4: 301–5.
3. Kozioliek MJ, Stock J, Opiela A, et al. Schwangerschaft und Niere. *Gynäkologe* 2015; 48: 108–116.
4. Lentsch P, Schretzenmaier M, Diekopf W, et al. Die Dilatation der oberen Harnwege in der Schwangerschaft – Inzidenz, Schweregrad und Verlaufsbeobachtungen. *Urologe A* 1987; 26: 122–8.
5. S-3 Leitlinie AWMF-Register-Nr. 043/044, Harnwegsinfektionen 2010–2015.
6. Siekierka-Harreis M, Rump LC. Pregnancy and kidney diseases. *Internist* 2011; 52: 1167–77.

Weiterführende Literatur:

Nowicki B, Sledzinska A, Samet A, et al. Pathogenesis of gestational urinary tract infection: urinary obstructions versus immune adaptation and microbial virulence. *Br J Gynecol* 2011; 118: 109–12.

Phelan ST. Renal disease in pregnancy ambulatory issues. *Clin Obstet Gynecol* 2012; 55: 829–37.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Elke Prentl
Chefärztin Klinik für Geburtshilfe
Kantonsspital Winterthur
CH-8401 Winterthur
E-Mail: elke.prentl@ksw.ch
www.ksw.ch/geburtshilfe

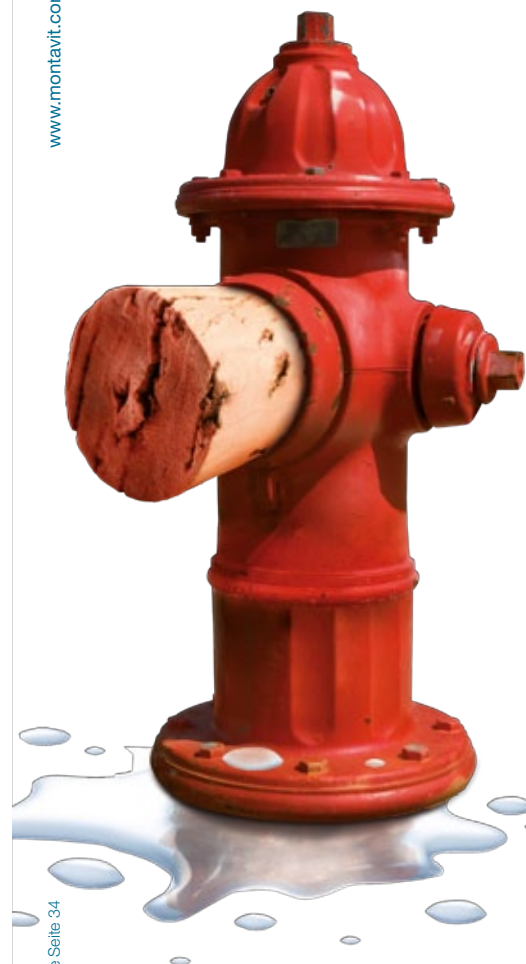
Wirkstoff:
Tropiumchlorid

Inkontan passt!

green
box

- + Nicht liquorgängig
- + Gut kombinierbar
- + Individuelle Dosierung durch Snap-Tab

www.montavit.com



Fachkurzinformation siehe Seite 34



Montavit

HARNINKONTINENZ
INDIVIDUELL THERAPIEREN

Die symptomatische Schwangerschaftshydronephrose: physiologisch oder steinbedingt?

M. Randazzo

■ Zusammenfassung

Die Schwangerschaftshydronephrose kann *per se* als eine physiologische Veränderung angesehen werden, die bei fehlender Klinik keiner Therapie bedarf. Bei Flankenschmerzen hingegen stellt sich im klinischen Alltag stets die Frage: „Stein oder Stase?“ Eine Kolik kann zum einen durch eine Ureterolithiasis bedingt sein, viel häufiger ist jedoch die physiologisch bedingte Störung des Harnflusses Grundlage der krampfartigen Peristaltik des Ureters und der damit verbundenen ausstrahlenden Flankenschmerzen. Häufiger ist die rechte Seite betroffen, was mit den anatomischen Gegebenheiten in Zusammenhang gebracht wird. Diagnostisch wird die Sonographie neben der Bestimmung des Urinsediments zwar als diagnostischer Schritt empfohlen, doch weder die sonographisch darstellbare Ektasie des Nierenbeckens noch die Mikrohämaturie sind bei der schwangeren Frau mit Nierenkoliken zum Nachweis einer Ureterolithiasis diagnostisch wegweisend. Da eine Bildgebung mittels CT oder Röntgen aufgrund der ionisierenden Strahlen entfällt, ist eine sorgfältige Abwägung zur sonographischen Pigtaileinlage im Einzelfall durchzuführen.

Ist die Situation analgetisch nicht beherrschbar oder besteht der dringende Verdacht auf eine Ureterolithiasis bzw. drohende Urosepsis, sollte die Indikation zur Einlage einer Ureterschleife gestellt werden. Dafür ist eine enge klinische Kooperation zwischen Geburtshelfern und Urologen notwendig.

■ Einleitung

Eine Schwangerschaft führt zu mannigfaltigen anatomischen und physiologischen Veränderungen am Körper, welche auch die Nieren einschließen. So wird im Vergleich zu nichtschwangeren Frauen die glomeruläre Filtrationsrate um 50 %, der renale Plasmafluss gar um 80 % gesteigert [1]. Die sonographisch gut zu detektierende Schwangerschafts-

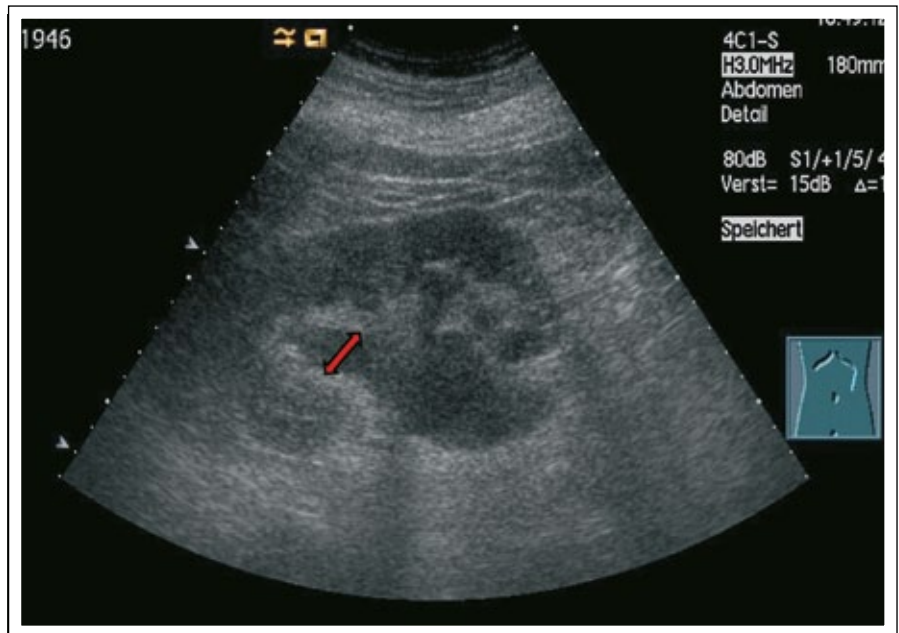


Abbildung 1: Physiologisch-bedingte Schwangerschaftshydronephrose mit maximalem Kelchhalsdurchmesser (roter Pfeil).

hydronephrose ist je nach Kollektiv, Gestationsalter und der Anzahl vorangegangener Schwangerschaften in manchen Kollektiven in bis zu 90 % zu verzeichnen und damit als physiologisch anzusehen (Abb. 1) [2]. Die höchste Inzidenz scheint um die 28. Schwangerschaftswoche stattzufinden.

Tabelle 1 gibt einen Überblick über den maximalen Kelchdurchmesser in Abhängigkeit des Trimester und der Seite bei asymptomatischen Frauen. Ätiologisch werden für die Nierenbeckenektasie hormonelle Einflüsse wie der des Progesterons verantwortlich gemacht. Zusätzlich scheinen auch anatomische Faktoren eine Rolle zu spielen, wie z. B. die „schützende“ Lage des Colon sigmoideum vor dem linken Ureter oder die Dextrorotation des Uterus mit Kompression des rechten Ureters im Bereich der Linea terminalis.

■ Ursachen der Schwangerschaftshydronephrose

Die oben genannten Ursachen der Hydronephrose wurden allerdings in der Vergangenheit kontrovers diskutiert:

So konnte gezeigt werden, dass bei Beckennieren oder Schwangeren mit Ileum-Conduit keine Ektasie des Nierenbeckenkelchsystems beobachtet worden ist. In diesen Fällen zieht der Ureter nicht über die Linea terminalis, was den Progesteron-Einfluss diskutabel erscheinen lässt [3, 4].

Durch die physiologischen Adaptationen des oberen Harntraktes kann bis zu 300 ml Urin im Nierenbecken retiniert werden, was zu einer Vergrößerung der Nieren um 1–1,5 cm führt [5]. Solange diese Ektasie asymptomatisch bleibt, besteht für den Kliniker kein Anlass zur Handlung. Der kritische Punkt ist dennoch das erhöhte Risiko einer Pyelonephritis, welches mit bis zu 40 % angegeben wird [6]. Hintergrund dafür ist die gestörte Urodynamik in Kombination mit einer asymptomatischen Bakteriurie, sodass regelmäßige Kontrollen indiziert sind.

Falls Beschwerden bestehen, steht nach Ausschluss einer Urininfektion zunächst die Analgesie im Vordergrund. Allerdings kann auch eine Ureterobstruktion durch einen abgegangenen Nierenstein

die Ursache für Nierenkoliken sein. Die Inzidenz ist jedoch gering und wird mit 0,5 % angegeben. Sollte dies der Fall sein, erhöht sich das Risiko einer Frühgeburt leicht mit einer Odds-Ratio von 1,8 (95%-Konfidenzintervall 1,5–2,1) [7].

■ Diagnostischer Algorithmus der symptomatischen Schwangerschaftshydronephrose

Die zentrale Frage in der täglichen Praxis lautet für den Urologen häufig: „Stein oder physiologische Erweiterung des Kelchsystems?“ In der Regel erfolgt erst die Durchführung eines Urinsediments und einer Urinkultur. Der Nachweis einer Mikrohämaturie ist während der Schwangerschaft kein sicheres Indiz für das Vorliegen einer Ureterolithiasis [8]. Wenn sich das (fragliche) Konkrement distal des Nierenbeckens befindet, ist auch die Sonographie nicht mehr imstande, einen direkten Steinnachweis zu erbringen: Große Pyelonkonkremente

Tabelle 1: Prozentuale Verteilung des maximalen physiologischen Nierenkelchhalsdurchmessers in Abhängigkeit des Trimesters und der Seite bei asymptomatischen Patientinnen. Mod. nach [2].

Maximaler Durchmesser des Kelchhalses (mm)	1. Trimester		2. Trimester		3. Trimester	
	Rechts (%)	Links (%)	Rechts (%)	Links (%)	Rechts (%)	Links (%)
0–5	85,7	90,4	51,5	80,1	47,0	80,4
6–10	11,8	7,1	25,2	9,2	18,0	6,9
11–15	1,1	1,1	14,9	6,8	14,4	4,5
> 15	1,4	1,4	8,4	3,9	20,6	8,2
Anzahl	280		643		583	

können zwar häufig direkt eingesehen werden, doch die retroperitoneale Lage des Ureters entzieht sich, bedingt durch die Darmgasüberlagerung, einer sonographischen Darstellung, sodass im Falle einer distalen Ureterolithiasis kein Nachweis erbracht werden kann. Da die Hydronephrose anatomisch bedingt häufiger auf der rechten Seite sonographisch vorliegt, kann in bestimmten Fällen die akute Nierenkolik der linken Seite mit Nachweis einer linksseitigen Ektasie des Nierenbeckens ein unabhängiger Prädiktor für eine Ureterolithiasis sein [9].

Die routinemäßige diagnostische Bildgebung mittels ionisierender Strahlen entfällt verständlicherweise. Ist dennoch eine Bildgebung indiziert, scheint die MR-Urographie zunehmend eine pragmatische Alternative zu sein [10]. Doch auch sie beweist kaum das Konkrement, sondern wie die Sonographie die sekundären Zeichen der akuten Obstruktion. Hingegen kann die MRT eine gewisse diagnostische Sicherheit für Differenzialdiagnosen wie jene der akuten Appendizitis, der akuten Cholezystitis oder bzgl. Darmpathologien bieten.

Dr. Böhm®

Dr. Böhm® – Nr. 1 Marke in der Apotheke

Phytotherapie für die Harnwege!

3-fach stark für die Harnwege!

Zur diätetischen Behandlung von Harnwegsinfektionen

Hoch dosierter, kanadischer Cranberry Spezial-extrakt, wirksam kombiniert mit standardisierten Senfölglykosiden aus Brunnenkresse- und Meerrettich-Extrakt.

Einzigartig hoher PAC-Gehalt mit 67 mg pro Tablette!



Stärkt Blasenfunktion & Beckenboden

Zur diätetischen Behandlung von Blasenschwäche

Der hoch konzentrierte, hydrophile Spezial-extrakt aus steirischen Kürbiskernen bringt die sensible Blase bei Stress- und Belastungsinkontinenz ganz natürlich wieder ins Gleichgewicht.



Diätetische Lebensmittel für besondere medizinische Zwecke.

■ Therapeutische Optionen

Ist ein konservatives Vorgehen durch Analgesie nicht befriedigend durchführbar oder droht aufgrund der Urinstase eine Urosepsis, ist zur Schienung des Ureters eine sonographisch-gesteuerte Pigtaileinlage eine therapeutische Alternative [11]; allerdings erfolgt die Pigtaileinlage zur Vermeidung von ionisierenden Strahlen sonographisch gesteuert. Im schlechtesten Fall kann ein dann malplatzierte Pigtail zusätzliche Beschwerden hervorrufen. Sollte ein Konkrement detektiert worden sein, könnte alternativ sogar eine direkte, primäre Ureteroskopie ohne größere Risiken für Mutter und Fetus durchgeführt werden [12].

■ Schlussfolgerung

Die Schwangerschaftshydronephrose ist eine physiologische Veränderung. Tabelle 1 gibt die prozentuale Verteilung des maximalen physiologischen Nierenkelchhalsdurchmessers in Abhängigkeit des Trimesters und der Seite bei asymp-

tomatischen Frauen wieder. Ausschließlich bei symptomatischer oder infizierter Hydronephrose soll die Indikation zur Pigtaileinlage gestellt werden. Eine Ureterolithiasis ist häufig nicht mit letzter Sicherheit auszuschließen, sodass im klinischen Alltag auch ohne Steinnachweis bei ausgeprägter Symptomatik die Pigtailkathetereinlage durchgeführt werden kann. Da letztere nicht radiologisch kontrolliert, sondern sonographisch-gesteuert durchgeführt wird, ist im Einzelfall eine inkorrekte Lage der proximalen Pigtailschiene im Nierenbecken möglich, was selten auch zu Pigtail-assoziierten Beschwerden führen kann.

Literatur:

1. Dunlop W. Serial changes in renal haemodynamics during normal human pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1981; 88: 1–9.
2. Faundes A, Bricola-Filho M, Pinto e Silva JL. Dilatation of the urinary tract during pregnancy: proposal of a curve of maximal caliceal diameter by gestational age. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178: 1082–6.
3. Harrow BR, Sloane JA, Salhanick L. Etiology of the hydronephrosis of pregnancy. *Surg Gynecol Obstet* 1964; 119: 1042–8.
4. Roberts JA. Hydronephrosis of pregnancy. *Urology* 1976; 8: 1–4.

5. Bailey RR, Rolleston GL. Kidney length and ureteric dilatation in the puerperium. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1971; 78: 55–61.
6. Rasmussen PR, Nielsen FR. Hydronephrosis during pregnancy: a literature survey. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1988; 27: 249–59.
7. Swartz MA, Lydon-Rochelle MT, Simon D, et al. Admission for nephrolithiasis in pregnancy and risk of adverse birth outcomes. *Obstet Gynecol* 2007; 109: 1099–104.
8. Jones WA, Correa RJ Jr, Ansell JS. Urolithiasis associated with pregnancy. *J Urol* 1979; 122: 333–5.
9. N'gamba M, Lebdaï S, Hasting C, et al. Acute renal colic during pregnancy: management and predictive factors. *Can J Urol* 2015; 22: 7732–8.
10. Regan F, Kuszyk B, Bohlman ME, et al. Acute ureteric calculus obstruction: unenhanced spiral CT versus HASTE MR urography and abdominal radiograph. *Br J Radiol* 2005; 78: 506–11.
11. John H, Vondruska K, Sulser T, et al. [Ureteral stent placement in hydronephrosis during pregnancy]. *Urologe A* 1999; 38: 486–9.
12. Teleb M, Ragab A, Dawod T, et al. Definitive ureteroscopy and intracorporeal lithotripsy in treatment of ureteral calculi during pregnancy. *Arab J Urol* 2014; 12: 299–303.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Marco Randazzo

Oberarzt Klinik für Urologie

EBU Certified Training Center

Kantonsspital Winterthur

CH-8401 Winterthur

E-Mail: marco.randazzo@ksw.ch

www.ksw.ch/urologie

Die Belastungsinkontinenz der Frau: Konservative und operative Therapie Hand in Hand

B. Zwimpfer, H. John

■ Einleitung

In der Schweiz leidet jede 10. Frau an einer Belastungsinkontinenz, die Prävalenz liegt weltweit bei 4–35 %. Die International Continence Society (ICS) definiert die Belastungsinkontinenz bzw. Stressinkontinenz (SUI) als unfreiwilligen Harnverlust zeitgleich zu körperlicher Aktivität wie Husten, Niesen oder Lachen [1]. Diese Inkontinenzform ist das Resultat eines ungenügend funktionierenden Urethraverschlussmechanismus und/oder einer Beckenbodendysfunktion bei abdominaler Druckerhöhung [2]. Risikofaktoren für eine Belastungsinkontinenz sind zunehmendes Alter, postmenopausaler Östrogenmangel oder Beckenbodeninsuffizienz nach Vaginalgeburten oder chirurgischen Eingriffen im Becken. Auch Adipositas, Bewegungsmangel oder eine angeborene Bindegewebsschwäche begünstigen eine Belastungsinkontinenz.

■ Diagnostik

Die ausführliche Anamnese ist der erste Schritt bei der Abklärung der Harninkontinenz (Tab. 1). Sie erfragt insbesondere Auslöser und Menge des unkontrollierten Urinverlustes, Geburten, Beckenoperationen, Komorbiditäten, Medikamente usw. und schätzt die Einschränkung der Lebensqualität ab. Validierte Fragebögen können dies erleichtern, obwohl darüber keine Evidenz besteht, damit das Therapieergebnis zu verbessern. Der Fragebogen der ICS in deutscher Sprache kann auf deren Webseite kostenlos bezogen werden (<http://www.iciq.net/index.html>). Daneben sind auch andere Fragebögen im Gebrauch wie der King's Health Questionnaire. Das Miktionstagebuch liefert zuverlässige Angaben über Harndrang und Inkontinenzepisoden sowie Urinvolumen. Die folgende klinische Untersuchung berücksichtigt einen Deszensus und Veränderungen des äußeren Genitales. Wichtig ist die Überprüfung der Beckenbodenmuskulatur.

Tabelle 1: Abklärung der Stressinkontinenz.

- Anamnese
- Validierte Fragebögen
- Miktionstagebuch
- Körperliche Untersuchung
- Urnsediment
- Restharnbestimmung
- PAD-Test
- Perineal- und Introitussonographie
- Urodynamik und Videourodynamik
- Zystoskopie

Ein Harnwegsinfekt führt nicht zu einer Belastungsinkontinenz, das Urnsediment gehört aber zur Basisdiagnostik. Die Restharnmenge sollte bei jeder Harninkontinenzform bestimmt werden. Ein Pad-Test weist die Harninkontinenz nach, bestätigt die Beschwerden und ist objektiv reproduzierbar. Die konklusive Urodynamik beurteilt Harnröhren- und Blasenfunktion. Ein Urethradruckprofil in Ruhe und Belastung gehört dabei zum Standard. Eine Videourodynamik ist bei zusätzlicher Deszensusproblematik wertvoll und bei neurolologischen Fragestellungen indiziert.

Bildgebend zeigt die Miktionszystourethrographie die Blasenhalshypermobilität wie auch einen vesiko-ureteralen Reflux, Blasendivertikel oder auch einmal Tumoren. Die Perinealsonographie oder auch Introitussonographie: Dabei können Urethralänge und Urethramobilität bestimmt werden. Die Zystoskopie soll bei zusätzlichen Drangsymptomen, Infekten oder Mikrohämaturie erfolgen.

■ Konservative Therapie

Medikamentöse Möglichkeiten und Pessare

Primär wird die Belastungsinkontinenz konservativ angegangen (Tab. 2). Die topische intravaginale Applikation von Östrogenen kann postmenopausale Belastungsinkontinenz stark verbessern, während von systemischen Östrogenen abgeraten werden muss. Medikamentös kann Duloxetin vorübergehend

Tabelle 2: Medikamentöse und konservative Therapiemöglichkeiten.

- Gewichtsabnahme
- Topische Östrogene
- Duloxetin
- Pessare
- Beckenbodenmuskeltraining

die Inkontinenz verbessern, führt aber aufgrund von wesentlichen gastrointestinalen und zentralnervösen Nebenwirkungen oft zu Therapieabbrüchen.

Eine Pessartherapie sollte Frauen mit Belastungsinkontinenz angeboten werden, wobei am häufigsten Inkontinenztampons und bei assoziiertem Deszensus Arabin-Urethrapessare verwendet werden. Pessare können gerade bei sportlichen Aktivitäten, Haus- und Gartenarbeiten eine hilfreiche Unterstützung sein. Eine Gewichtsreduktion kann den Grad der Inkontinenz reduzieren.

Instruiertes Beckenbodenmuskeltraining

Ein physiotherapeutisch instruiertes Beckenbodenmuskeltraining (PFMT) unter Supervision von mindestens 3 Monaten gehört zur initialen Grundbehandlung. Metaanalysen zeigen, dass PFMT mit Biofeedback effektiv zur Heilung oder Verbesserung der Inkontinenz und zur Verbesserung der Lebensqualität führt [3]. Dabei werden das Schließen des Introitus, die kraniale Bewegung des Perineums bei der Kontraktion und die anschließende Entspannungsfähigkeit beobachtet. Weiter wird die Reaktion des Beckenbodens auf das Husten und auf ein Valsalva-Manöver inspiziert. Mit der digitalen Palpation werden das Muskelvolumen, die Muskelsymmetrie und der Muskeltonus in Ruhe getestet. Die willkürliche und unwillkürliche Kontraktions- und Relaxationsfähigkeit, die Kraft, Ausdauer und die Reaktionsaktivität der Beckenbodenmuskulatur werden nach dem Oxford-Grading (Tab. 3) oder nach ICS getestet und dokumentiert. Zusätzlich werden Schmerzen, Triggerpunkte oder eine allfällige

Tabelle 3: Oxford-Grading.

Grad 0	Keine tastbare Kontraktion
Grad 1	Kaum erkennbare Kontraktion
Grad 2	Erkennbare, aber schwache Kontraktion
Grad 3	Gut tastbare Kontraktion
Grad 4	Gut tastbare Kontraktion gegen leichten Widerstand
Grad 5	Gut tastbare Kontraktion gegen starken Widerstand

Senkung registriert. Bei der Palpation sollte besonders auf die kranio-ventrale Bewegung der Beckenbodenmuskulatur geachtet werden, welche bei der abdominalen Druckerhöhung den Blasenhalshals zur Gewährleistung der Kontinenz anheben sollte.

Das Befundergebnis ergibt die Behandlungsplanung und die Wahl des Trainings. Um einen guten Therapieerfolg zu erzielen, ist eine gute Aufklärung von Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie der Beckenbodenmuskulatur mit Modellen und Anschauungsmaterial unerlässlich. Weiter werden die Therapiemöglichkeiten und Hilfsmittel besprochen. Durch die vaginale Palpation hat die Patientin die genaue Lokalisation und die korrekte Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur wahrgenommen.

Die Sensomotorik wird nun durch isoliertes Aktivieren und Entspannen der Beckenbodenmuskulatur geschult. Dabei sollte, außer dem M. transversus abdominis, die synergistische Muskulatur (Gluteal- und abdominale Muskulatur, Adduktoren) nicht ko-kontrahieren. Es sollte zu keiner Pressatmung kommen.

Ist die Patientin in der Lage, die Beckenbodenmuskulatur isoliert zu kontrahieren und zu relaxieren, wird je nach Befund die Kraftausdauer oder die Reflexaktivität bei abdominalen Druckereignissen wie Husten, Niesen, Heben oder beides trainiert. Die Übungen werden in verschiedenen Ausgangspositionen (Liegen, Sitzen, Vierfüßlerstand, Stehen) in verschiedenen Kraftintensitäten und Wiederholungen ausgeführt, was auf bekannten Trainingsansätzen der Muskelphysiologie und dem funktionellen Anspruch basiert.

Heimtraining

Die niederländischen Guidelines der KNGF (Koninklijk Nederlands Ge-

Tabelle 4: Operative Therapiemöglichkeiten.

- Offene und laparoskopische Kolposuspension
- Spannungsfreie suburethrale Bänder
- „Bulking agents“
- Artifizierter Sphinkter

nootschap voor Fysiotherapie) empfehlen ein Heimtrainingsprogramm von anfänglich 8–12 Maximalkraftkontraktionen von 1–2 Sekunden, 3× täglich, dies 2–3× pro Woche. Die 8–12 Maximalkraftkontraktionen sollten auf 6–8 Sekunden gesteigert und täglich ausgeführt werden. Zusätzlich sollte die Patientin instruiert werden, ihre Beckenbodenmuskulatur bei abdominalen Druckereignissen vorzuspannen.

Weiter wird die Koordination des Beckenbodens als funktionelle Einheit mit der Rumpfmuskulatur trainiert, wobei eine gute Körperhaltung die Voraussetzung für eine optimale Beckenbodenaktivierung ist. Das PFMT soll schlussendlich den Anforderungen im Alltag und Sport genügen.

Weitere apparative Therapiemöglichkeiten

Apparative Maßnahmen wie EMG-Biofeedback, elektrische Muskelstimulation, Vaginaltrainer und Vibrationsplatten unterstützen das Muskeltraining. Das Biofeedback visualisiert und motiviert das Training [4]. Die niederfrequente Muskelstimulation fördert die Propriozeption und verbessert die Trophik. Sie ist hilfreich, wenn die Patientin ihre Beckenbodenmuskulatur nicht willkürlich kontrahieren kann. Die vibratorische Muskelstimulation (z. B. Galileo®) führt mit niederfrequenten, mechanischen Schwingungen zur reflektorischen Muskelkontraktion des Beckenbodens. Die Muskelmasse und die Muskelkraft können dabei zunehmen.

Tritt nach 6 Monaten intensivem PFMT keine – vor allem auf die Lebensqualität bezogene – zufriedenstellende Verbesserung der Inkontinenz auf, sind die physiotherapeutischen Möglichkeiten erschöpft.

■ Operative Therapie

Suburethrale Schlingen

Die operative Standardtherapie bei ausgeschöpfter konservativer Therapie sind

die suburethralen Bandplatzierungen (Tab. 4). Diese zeichnen sich durch ihre zuverlässige Wirkung wie auch kleine Invasivität und rasche Erholung aus. Die suburethralen Schlingen haben daher die offene oder laparoskopische Kolposuspension in der Routine verdrängt. Eine Metaanalyse der Europäischen Urologengesellschaft EAU mit 14 randomisierten Studien zwischen Kolposuspension und suburethralem Band zeigte eine vergleichbare Effektivität von 75 % Heilungsrate [5].

Die Schlingen können retropubisch (TVT) oder transobturatorisch (TOT) angelegt werden. Retropubische Schlingen haben ein höheres Blasenperforationsrisiko, jedoch ein geringeres Risiko für perineale Schmerzen und Urethraarrosionen. Das „Outside-in“-Verfahren scheint weniger effektiv zu sein als die Führung des Bandes von „inside-out“ [6]. Adjustierbare Schlingen sind suburethralen Bändern nicht überlegen. Das Risiko von sexuellen Dysfunktionen ist gering. Auch Frauen im hohen Alter können noch von einem Bandimplantat profitieren.

„Bulking agents“

Die submukös blashalsnah injizierten Substanzen haben das Ziel, die urethrale Koaptationszone zu verlängern. Die dabei verwendeten Substanzen sind vielfältig (Macroplastique®, Durasphere®, Bulkamid® u. a.). Die Injektion von Stammzellen ist klinisch experimentell. Leider ist die Wirkung von „bulking agents“ zeitlich begrenzt und wesentlich weniger effektiv als suburethrale Schlingen.

Komplizierte Belastungsinkontinenz

Die komplizierte weibliche Belastungsinkontinenz umfasst Situationen mit bereits platziertem suburethralem Band oder nach Kolposuspension. Rezidiveingriffe müssen besonders sorgfältig evaluiert werden. Der Erfolg eines Rezidiveingriffes ist einer Primärtherapie unterlegen. Therapeutisch können neben einer zweiten suburethralen Bandanlage okkludierende Blashalsballone oder die Implantation eines künstlichen Harnröhrensphinkters angeboten werden (AMS-800®-Sphinkter).

■ Zusammenfassung

Die Primärtherapie der Belastungsinkontinenz ist konservativ mit Beckenboden-

physiotherapie und topischer Östrogenisierung. Vaginale Pessareinlagen können eine Belastungsinkontinenz verbessern. Kann konservativ kein akzeptables Resultat erreicht werden, sind heute die suburethralen Bandtechniken dankbare operative Optionen mit gutem Outcome.

Literatur:

1. Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al., Standardisation Sub-committee of the International Continence S. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from

the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002; 21: 167–78.

2. Luber KM. The definition, prevalence, and risk factors for stress urinary incontinence. *Rev Urol* 2004; 6 (Suppl 3): S3–9.

3. Dumoulin C, Hay-Smith J, Habee-Seguin GM, et al. Pelvic floor muscle training versus no treatment, or inactive control treatments, for urinary incontinence in women: a short version Cochrane systematic review with meta-analysis. *Neurourol Urodyn* 2015; 34: 300–8.

4. Dannecker C, Wolf V, Raab R, et al. EMG-biofeedback assisted pelvic floor muscle training is an effective therapy of stress urinary or mixed incontinence: a 7-year experience with 390 patients. *Arch Gynecol Obstet* 2005; 273: 93–7.

5. Lucas MG, Bosch RJ, Burkhard FC, et al. EAU guidelines on surgical treatment of urinary incontinence. *Eur Urol* 2012; 62: 1118–29.

6. Ogah J, Cody DJ, Rogerson L. Minimally invasive synthetic suburethral sling operations for stress urinary incontinence in women: a short version Cochrane review. *Neurourol Urodyn* 2011; 30: 284–91.

Korrespondenzadresse:

Barbara Zwimpfer, Physiotherapeutin
MSc

Klinische Beckenbodenspezialistin

Institut für Physiotherapie

Kantonsspital Winterthur

CH-8401 Winterthur

E-Mail: barbara.zwimpfer@ksw.ch

www.ksw.ch

Direktan®

Sildenafil

Referenzprodukt: Viagra®

Regt direkt an

Österreichs meistverordnetes Sildenafil¹



- mit Minzgeschmack²
- *25 mg, 50 mg und 100 mg
- auch als 40-Stück Packung erhältlich³

Servus Österreich!

GEROT LANNACH

Abklärung und Therapie der Reizblase mit Inkontinenz

B. Förster

■ Zusammenfassung

Die Harnblasenüberaktivität bzw. Reizblase mit assoziierter Inkontinenz ist eine Erkrankung, welche die Lebensqualität einer Frau jeglichen Alters erheblich einschränken und zu ausgeprägten hygienischen, sozialen und psychischen Problemen führen kann. Durch eine gezielte Anamnese und einige wenige Untersuchungen kann die Diagnose bereits gestellt werden. Die Therapiemöglichkeiten sind vielfältig und müssen individuell den Bedürfnissen der Patientin angepasst werden. Sie setzen sich aus konservativen und medikamentösen Maßnahmen zusammen.

■ Einleitung

Die Harninkontinenz ist gemäß International Continence Society (ICS) als jeglicher unwillkürlicher Urinverlust definiert [1–3]. Es handelt sich dabei um ein Speichersymptom, d. h. es tritt während der Speicherphase – im Gegensatz zur Entleerungsphase – der Harnblase auf. Bei der Frau mittleren Alters stehen vor allem 3 Formen im Vordergrund: die Belastungsinkontinenz bei körperlicher Belastung, die Dranginkontinenz bei nicht unterdrückbarem Harndrang und die Mischform. Die Dranginkontinenz kann dabei im Rahmen einer Harnblasenüberaktivität, auch „overactive bladder“ (OAB) oder Reizblase genannt, auftreten.

■ Harnblasenüberaktivität

Die überaktive Harnblase zeichnet sich durch imperativen Harndrang („urgency“), welcher sowohl mit begleitender Inkontinenz („OAB wet“) als auch ohne („OAB dry“) auftreten kann, sowie durch Pollakisurie („frequency“, ≥ 8 Miktionen/24 h) und Nykturie (≥ 1 Miktion pro Nacht) aus [1–3]. Die pathophysiologischen Mechanismen sind noch mehrheitlich unklar und Teil wissenschaftlicher Forschung. Die Prävalenz liegt gemäß Studien zwischen 12 und 17 % [4–6]. Das Alter ist ein klarer

Tabelle 1: Untersuchungen zur Abklärung der Inkontinenz.

Initiale obligate Untersuchungen	Spezialisierte Untersuchungen
– Äußeres Genitale inkl. Kolposkopie – Urinstatus + Urinkultur – Neurostatus S2–S4 – Hustentest – Uroflowmetrie und Restharnmessung – Zystoskopie	– Video-Urodynamik mit Füllzystometrie, Urethradruckprofil und Flusszystometrie – Erweiterte Bildgebung des Beckenbodens (MRI, Sonographie)

Risikofaktor, während andere Faktoren noch nicht ausreichend untersucht wurden [7].

■ Diagnostik der Inkontinenz

Die initialen Abklärungen bestehen hauptsächlich aus Anamnese und körperlicher Untersuchung. Der Anamnese kommt hierbei eine hohe Bedeutung zu, da mit gezielten Fragen nach Symptomen bereits eine Einteilung in die unterschiedlichen Inkontinenzformen möglich ist:

- In welchen Situationen verliert die Patientin Urin?
- Tritt der Urinverlust bei plötzlichem, nicht unterdrückbarem Harndrang auf? Bei Husten, Niesen, Lachen, Treppengehen oder körperlicher Belastung? Oder gar in beiden Situationen?

Trinkmenge, -zeit und -qualität spielen dabei auch eine wichtige Rolle, sodass das Führen eines Miktionstagebuches für 3–7 Tage eine hervorragende Ergänzung zur Anamnese darstellt [8]. Des Weiteren ist der Einsatz von validierten Fragebögen (z. B. ICIQ) [9] empfohlen, womit außerdem der Leidensdruck bzw. die Lebensqualität quantifiziert werden können. Ein weiterer Gradmesser für das Ausmaß der Erkrankung ist die Frage nach der Anzahl an Einlagen über 24 Stunden.

Die klinische Untersuchung sollte einen Allgemeinstatus sowie einen grobkursorischen Neurostatus der für die Miktion relevanten sakralen Abschnitte S2–

S4 beinhalten. Differenzialdiagnostisch müssen Harnwegsinfekte mittels Urinkultur, medikamentöse (z. B. orale Östrogensubstitution, Diuretika), internistische (z. B. Herzinsuffizienz, Ödeme) und neurogene Ursachen (z. B. Multiple Sklerose, Parkinson, Diabetes) ausgeschlossen werden [2].

Das weibliche Genitale wird mittels Inspektion und Palpation in Ruhe und beim Pressen, Hustentest und Kolposkopie auf Schleimhauttrophik und Deszensus untersucht. Die Harnblasenschleimhaut muss vor allem zum Ausschluss eines Tumors gespiegelt werden. Zusätzlich kann noch eine Uroflowmetrie mit Restharnbestimmung durchgeführt werden.

Eine Urodynamik und Beckenbodenbildgebung (MRI, Sonographie) ist erst in zweiter Linie, nach frustraner Erstlinientherapie oder wenn es das weitere Management beeinflusst, empfohlen. Die obligaten primären und sekundären Untersuchungsschritte sind in Tabelle 1 aufgelistet.

■ Konservative Therapie der überaktiven Harnblase

Bei Frauen mit einer Harnblasenüberaktivität sind in erster Linie konservative Maßnahmen indiziert. Diese beinhalten Lifestyle-Änderungen, Beckenbodentraining, Verhaltensmaßnahmen, Trink- und Miktionstraining sowie physikalische Therapie. Falls eine Mischinkontinenz vorliegt, sollte die störendere Komponente zuerst behandelt werden. Eine Gewichtsreduktion bei Adipositas und ein Rauchstopp bei Nikotinabusus

Tabelle 2: Übersicht der wichtigsten Wirkstoffe zur Detrusorrelaxierung.

Klasse	Wirkstoff	Dosierung
Anticholinergika	Tropiumchlorid	2× 20 mg/Tag
	Solifenacin	5–10 mg/Tag
	Tolterodin	4 mg/Tag
	Oxybutynin Tabletten	3× 5 mg/Tag
	Oxybutynin Pflaster	2× 36 mg/Woche
	Fesoterodin	4–8 mg/Tag
	Darifenacin	7,5–15 mg/Tag
β3-Sympathomimetikum	Mirabegron	25–50 mg/Tag

könnten vor allem bei Inkontinenz eine Verbesserung herbeiführen. Extreme tägliche Trinkmengen sollten vermieden und eine Gesamtmenge von 2–3 Litern angestrebt werden. Übermäßiger Kaffeeconsum verstärkt bestehende Drangbeschwerden. Beim Miktionstraining wird versucht, durch das Hinauszögern der Blasenentleerung die Blaskapazität und damit das Miktionsvolumen zu vergrößern. Die elektrische Stimulation und die periphere tibiale Nervenstimulation (PTNS) sind vor allem bei Versagen konservativer Therapiemaßnahmen und medikamentöser Therapie inklusive Injektion von Botulinumtoxin Typ A in den Detrusor eine Option [8].

■ Pharmakotherapie

Medikamentös kommen vor allem die detrusorrelaxierenden Anticholinergika oder das β3-Sympathomimetikum Mirabegron infrage. Nachteil ist das große Nebenwirkungsspektrum mit meist störender Mundtrockenheit, Obstipation, Sehstörungen, Kopfschmerzen und arterieller Hypertonie. Zur Reduktion kann initial eine Nachtverabreichung probiert werden. Ebenfalls zu beachten ist die mögliche erschwerte Blasenentleerung mit vermehrter Restharnbildung. Die wichtigsten Wirkstoffe sind in Tabelle 2 aufgeführt.

In der postmenopausalen Situation mit atrophischen Schleimhautverhältnissen kann mit lokaler Östrogentherapie eine Verbesserung der Schleimhauttrophik und damit Symptomatik erzielt werden.

■ Operatives Vorgehen

Nach Ausschöpfen der konservativen und medikamentösen Therapie ist die Injektion von Botulinumtoxin Typ A in den Detrusor eine Option. Die durchschnittliche Wirkdauer beträgt 6–9 Monate, sodass meist weitere Injektionen notwendig werden. Gefahren sind die mögliche zunehmende Restharnbildung mit Ausbildung eines Harnverhaltens. Scheitert auch dieses Vorgehen, so käme eine sakrale Neuromodulation oder gar eine Blasenaugmentation infrage. Bei starker Inkontinenz wäre letztlich eine transurethrale oder suprapubische Katheterableitung möglich, die leider in der Regel nicht gut toleriert wird.

Eine Übersicht der verschiedenen Therapiemöglichkeiten bietet Tabelle 3.

Literatur:

1. Abrams P, Artibani W, Cardozo L, et al. Reviewing the ICS 2002 terminology report: the ongoing debate. *Neurourol Urodyn* 2009; 28: 287.
2. Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002; 21: 167–78.
3. Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, et al. An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Neurourol Urodyn* 2010; 29: 4–20.
4. Irwin DE, Milsom I, Hunskaar S, et al. Population-based survey of urinary incontinence, overactive bladder, and other lower urinary tract symptoms in five countries: results of the EPIC study. *Eur Urol* 2006; 50: 1306–14; discussion 1314–5.
5. Milsom I, Abrams P, Cardozo L, et al. How widespread are the symptoms of an overactive bladder and how are they managed? A population-based prevalence study. *BJU Int* 2001; 87: 760–6.
6. Stewart WF, Van Rooyen JB, Cundiff GW, et al. Prevalence and burden of overactive bladder in the United States. *World J Urol* 2003; 20: 327–36.

Tabelle 3: Therapiespektrum der Harnblasenüberaktivität.

Konservativ	Lifestyle-Änderungen: – Gewichtsreduktion – Nikotinstopp – Reduktion Kaffeeconsum Miktionstraining: – Blaskonditionierung ca. 300 ml – „Timed micturation“ Verhaltensmaßnahmen: – Tägliche Trinkmenge > 2000 ml – Trinkgewohnheiten Beckenbodentraining: – Muskelrelaxierende Übungen – Biofeedback Physikalische Therapie: – Perkutane tibiale Nervenstimulation (PTNS) – Elektrotherapie Internistische Behandlung: – Anpassung der Medikation Psychotherapie
Medikamente	Anticholinergika β3-Sympathomimetikum Lokale Östrogentherapie
Operativ	Botulinumtoxin-Typ-A-Injektion in den Detrusor Sakrale Neuromodulation Blasenaugmentation
Ultima Ratio	Katheterableitung: – Transurethraler Dauerkatheter – Suprapubische Zystostomie

7. Irwin DE, Milsom I, Chancellor MB, et al. Dynamic progression of overactive bladder and urinary incontinence symptoms: a systematic review. *Eur Urol* 2010; 58: 532–43.

8. Lucas MG, Bosch RJ, Burkhard FC, et al. EAU guidelines on assessment and nonsurgical management of urinary incontinence. *Eur Urol* 2012; 62: 1130–42.

9. Avery K, Donovan J, Peters TJ, et al. ICIQ: a brief and robust measure for evaluating the symptoms and impact of urinary incontinence. *Neurourol Urodyn* 2004; 23: 322–30.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Beat Förster
Oberarzt Klinik für Urologie
EBU Certified Training Center
Kantonsspital Winterthur
CH-8401 Winterthur
E-Mail: beat.foerster@ksw.ch
www.ksw.ch/urologie

Mikrohämaturie: Wann und wie abklären?

C. Padevit

■ Zusammenfassung

Die Mikrohämaturie als Leitsymptom zahlreicher urologischer und nephrologischer Erkrankungen bedarf einer seriösen Abklärung, um Frühsymptome einer malignen oder relevanten gutartigen Erkrankung nicht zu verpassen. Die höchste diagnostische Sensitivität wird durch die Kombination von Urinsedimentbeurteilung, Zystoskopie und Bildgebung der oberen Harnwege mittels CT-Urographie, MR-Urographie und bei eingeschränkter Nierenfunktion oder Kontrastmittelunverträglichkeit mittels retrograder Ureteropyelographie erreicht.

■ Einleitung

Die Hämaturie, also Blutbeimengungen im Urin, ist ein Leitsymptom multipler urologischer und nephrologischer Erkrankungen. Der gesamte Harntrakt vom renalen Glomerulum bis zur penilen Urethra kommt als Ursprung infrage.

Falls Blut im Urin nur mikroskopisch oder mittels Teststreifen nachgewiesen werden kann, spricht man von Mikrohämaturie. Die einfache chemische Bestimmung der Mikrohämaturie durch Teststreifen ist zwar eine rasche, einfache und kostengünstige Screeningmethode. Zur Bestätigung ist aber in jedem Fall die Untersuchung des Urinsediments notwendig. Damit kann zusätzlich die Beurteilung der Erythrozytenmorphologie erfolgen und so die prognostisch wichtige Unterscheidung zwischen glomerulärer (dysmorphe Erythrozyten) und nichtglomerulärer (iso- oder eumorphe Erythrozyten) Blutungsursache. Eine einmalige Mikrohämaturie ist kontrollbedürftig, falls sie sich aber in Folgeuntersuchungen bestätigt, ist eine Weiterabklärung sinnvoll und empfohlen.

■ Mikrohämaturie (unsichtbare Hämaturie)

Nach den aktuell gültigen Richtlinien der amerikanischen Gesellschaft für Urologie (AUA) handelt es sich bei der Mikrohämaturie um eine nicht sichtbare Hämaturie ab einer Erythrozytenbei-

mengung von 3 Erythrozyten/Gesichtsfeld (GF). Vorausgesetzt wird eine sauber gewonnene, nicht kontaminierte Urinprobe [1]. Meist kommt initial ein Urinstreifentest (z. B. Combur®-Test) zur Anwendung. Dabei zeigt sich schon ab einer Mikrohämaturie von 5 Erys/ μ l ein positiver Testbefund. Dieser liegt aber unterhalb der als signifikant geltenden Mikrohämaturie von 10 Erys/ μ l oder 3 Erythrozyten/GF.

Als diagnostischer Goldstandard gilt die Urinsedimentuntersuchung, damit können falsch-positive Mikrohämaturiediagnosen vermieden werden. Als transient wird eine nur episodisch und nur in vereinzelten Untersuchungen auftretende Mikrohämaturie bezeichnet. Signifikant ist eine Mikrohämaturie beim Auftreten in mindestens 2 von 3 aufeinanderfolgenden Untersuchungen [2].

■ Differenzialdiagnose

Die Hämaturie stellt mit einer Prävalenz von 2–31 % einen für den Praxisalltag bedeutsamen Befund dar [4]. Die Wahrscheinlichkeit einer malignen Ursache liegt im Falle einer Mikrohämaturie bei rund 5 %, im Falle einer Makrohämaturie jedoch bei rund 19 % (Tab. 1). Häufigste Ursachen sind nach Mariani et al. [5] Harnwegsinfekte (Urethrozystitis) mit 45,3 %, benigne Prostatatyperplasie (17,5 %) und Harnblasenkrebs (6,5 %). Ab dem 40. Lebensjahr steigt der Anteil der Patienten, bei welchen eine Neoplasie der ableitenden Harnwege die Ursache der Mikrohämaturie ist, stetig an. Eine Übersicht der häufigsten Differenzialdiagnosen zeigt Tabelle 2.

Abklärung

Nach ausführlicher Anamnese (Miktionsbeschwerden, Flanken-/Abdominalschmerzen, Frage nach Krankheiten, Medikamenten, Noxen [Nikotinabusus], vorgängige Operationen), Erfassen des urologischen Status inkl. digital-rektaler Palpation soll eine Blutdruckmessung (renale Erkrankungen) erfolgen. Die Verwendung eines Streifentests ist eine erste und günstige Screeningmethode zur Beurteilung des Urin-

Tabelle 1: Risikofaktoren für maligne Erkrankungen des Harntrakts bei Mikrohämaturie. Nach [1].

- Alter > 35 Jahre
- Männliches Geschlecht
- Raucher oder ehemaliger Raucher
- Exposition gegenüber Chemikalien oder Lösungsmittel (Benzole, aromatische Amine)
- Analgetikaabusus
- Status nach Makrohämaturie
- Urologische Beschwerden oder Erkrankungen
- Status nach Beckenbestrahlung
- Rezidivierende Infekte der Harnwege
- Exposition gegenüber karzinogenen Substanzen oder Chemotherapie
- Dauerhafte transurethrale oder suprapubische Katheterversorgung

Tabelle 2: Differenzialdiagnose der Hämaturie (Auswahl).

- Neoplasien (v. a. bei schmerzloser Mikrohämaturie und Patienten > 40 Jahren):
- Blasenkarzinom
 - Prostatakarzinom
 - Nierenbecken-, Ureter-, Urethra-karzinom
- Urolithiasis
- Fremdkörper (Harnblasenkatheter, Pigtailkatheter)
- Infektionen des Urogenitalsystems
- Benignes Prostatasyndrom
- Trauma, körperliche Anstrengung
- Postoperativ nach urologischen Eingriffen
- Interstitielle/radiogene Zystitis
- Medikamente (Antikoagulantien, Analgetika, Chemotherapeutika)
- Tubulointerstitielle Erkrankungen:
- Papillennekrosen
 - Refluxnephropathie
 - Hydronephrosen
- Glomeruläre Ursachen:
- IgA-Nephropathie
 - Alport-Syndrom
 - Glomerulonephritiden (mesangioproliferativ, Post-Streptokokken, rapid progressiv)

status. Fällt dieser positiv aus, soll immer eine Bestätigung mittels Urinsediment erfolgen, zudem kann die Frage eines glomerulären/nichtglomerulären Ursprungs geklärt werden. Bei Verdacht auf Infekte bzw. Nachweis einer Leukozyturie muss eine Urinkultur angelegt werden. Die Zystoskopie ist der Gold-

standard zur Abklärung des unteren Harntrakts und wird nach den aktuellen Mikrohämaturie-Leitlinien der AUA ab dem 35. Lebensjahr empfohlen, bei Makrohämaturie ist sie in jedem Fall Pflicht [1]. Die Computertomographie- (CT) Urographie mit Nativ-, renal arterieller und parenchymatöser Kontrastmittelphase und urographischer Spätphase gilt derzeit als beste bildgebende Abklärung des oberen Harntrakts [3]. Wie bei der CT-Urographie ist auch bei der MR-Urographie, die eine Röntgenstrahlenexposition vermeidet, eine gute Nierenfunktion vor Kontrastmittelgabe Bedingung. Alternativ kann bei Niereninsuffizienz und Kontrastmittelunverträglichkeit die retrograde Ureteropyelographie inkl. selektiver Entnahme von Zytologien aus dem oberen Harntrakt in Kombination mit der Zystoskopie erfolgen.

■ Verlaufskontrollen

Nach Leitlinien der AUA soll bei negativ urologisch und nephrologischer Mikrohämaturieabklärung in jährlichen Anständen der Urin kontrolliert werden. Falls in 2 darauffolgenden Jahren keine Mikrohämaturie mehr auftritt, kann die repetitive Urinanalyse beendet werden. Bei Mikrohämaturiepersistenz soll die erneute Diagnostik nach 3–5 Jahren wiederholt werden [1] (Algorithmus der AUA zur Abklärung der asymptomatischen Mikrohämaturie siehe unter <https://www.auanet.org/common/pdf/education/clinical-guidance/Asymptomatic-Microhematuria-Algorithm.pdf>).

Literatur:

1. Davis R, Jones JS, Barocas DA, et al. Diagnosis, evaluation and follow-up of asymptomatic microhematuria (AMH) in adults: AUA guideline. J Urol 2012; 188 (6 Suppl): 2473–81.
2. Horstmann M, Franiel T, Grimm MO. Differenzialdiagnose der Hämaturie. Der Urologe 2014; 53: 1215–26.
3. Choyke PL. Radiologic evaluation of hematuria: guidelines from the American College of Radiology's appropriateness criteria. Am Fam Physician 2008; 78: 347–52.
4. Edwards TJ, Dickinson AJ, Natale S, et al. A prospective analysis of the diagnostic yield resulting from the attendance of 4020 patients at a protocol-driven haematuria clinic. BJU Int 2006; 97: 301–5; discussion 305.
5. Mariani AJ, Mariani MC, Maccioni C, et al. The significance of adult hematuria: 1,000 hematuria evaluations including a risk-benefit and cost-effectiveness analysis. J Urol 1989; 141: 350–5.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Christian Padevit
EBU Certified Training Centre
Leitender Arzt Klinik für Urologie
Kantonsspital Winterthur
CH-8401 Winterthur
E-Mail: christian.padevit@ksw.ch
www.ksw.ch/urologie

UNIDROX® KLÄRT EINFACH!



BLASE KLAR

Zur Behandlung von
Infektionen der
unteren Harnwege.

Breitbandantibiotikum: **GREENBOX***



**1x
TÄGLICH
REICHT!**

Ätiologie und Therapie chronischer Harnwegsinfektionen in der Postmenopause

J. Brachlow

■ Zusammenfassung

Im Rahmen des Klimakteriums sinkt bei der Frau der Östrogenspiegel durch die Abnahme der Follikel in den Eierstöcken. Dies führt insbesondere im Urogenitalbereich zu einer Gewebeveränderung mit Abnahme der Epitheldicke auf wenige Zellschichten, wodurch die mechanische und biologische Schutzfunktion verloren geht. Dies begünstigt rezidivierende Harnwegsinfekte (HWI), welche dadurch in ihrer Therapie und Diagnostik deutlich komplexer sind als bei jüngeren Frauen.

Zusätzlich sind bei der älteren Frau oft Beckenbodensenkungen vorhanden. Diese können zu Zystozelen, welche mit partieller Obstruktion, Restharnbildung und konsekutiver Infektionsproblematik einhergehen, führen.

■ Einleitung

Es werden viele ältere und jüngere Patientinnen zur anatomischen und funktionellen Abklärung von rezidivierenden Harnwegsinfekten in die urologische Sprechstunde zugewiesen. Bezüglich der Abklärung, Behandlung, Therapie sowie Prävention insbesondere von jüngeren Frauen verweise ich auf den vorangehenden Artikel in diesem Heft.

Dieser Beitrag zeigt die Abklärung und Therapieoptionen von rezidivierenden Harnwegsinfekten bei postmenopausalen Frauen.

■ Definition und Häufigkeit

Das Risiko einer Frau, einmal an einem Harnwegsinfekt zu erkranken, beträgt 50–60 % [1]. Mit zunehmendem Alter nimmt auch die Wahrscheinlichkeit zu, wiederholt an einer Harnwegsinfektion zu erkranken.

Unter einem rezidivierenden Harnwegsinfekt versteht man zwei Infektionen innerhalb von 6 Monaten oder > 3 Infektionen in 12 Monaten. Diese können in

Reinfektion und Rezidiv unterteilt werden. Unter einem Rezidiv versteht man einen erneuten symptomatischen Infekt, wenn er mit demselben Erreger auftritt. Eine Reinfektion hingegen ist eine neuerliche Infektion mit einem anderen Erreger [2].

■ Risikofaktoren für postmenopausale Frauen

Bei postmenopausalen Frauen unterscheiden sich die Risikofaktoren deutlich im Vergleich zu den prämenopausalen Patientinnen. Sie beinhalten einen tiefen Östrogenspiegel, gelegentlich symptomatische Zystozelen, stattgehabte Unterbauchoperationen, Diabetes und assoziierte Harninkontinenz. Bei pflegebedürftigen Patientinnen sind zusätzliche Faktoren wie der Aufenthalt in einem Altersheim oder die Versorgung mit einem Katheter zu bedenken.

Durch das Klimakterium kommt es zur Veränderung der lokalen Vaginalflora

Tabelle 1: Wichtige Anamnese Punkte.

- Alter beim ersten Harnwegsinfekt
- Anzahl der durchgemachten Harnwegsinfekte mit Therapie und stattgehabten Untersuchungen
- Kontinenz/Inkontinenz
- Makrohämaturie
- Stattgehabte Unterleibsoperationen
- Radiotherapie des kleinen Beckens
- Divertikulitis
- Weitere Erkrankungen (Diabetes mellitus, neurologische Erkrankungen etc.)
- Medikamentenanamnese (Insbesondere Anticholinergika)
- Sexualanamnese (auch in höherem Alter)

Tabelle 2: Risikofaktoren.

- Restharnbildung
- Hohes Alter
- Reduzierter Allgemeinzustand
- Neurologische Erkrankungen (Multiple Sklerose, M. Parkinson)
- Fremdkörper (Dauerkatheter, Pigtailkatheter)

mit Abnahme des pH-Wertes. Dadurch verringern sich die Anzahl der Lactobazillen und der damit verbundene lokale Schutz. Infolge dessen kann es zu einer vermehrten Besiedelung des Introitus mit E. coli kommen [3], welches wiederum zu vermehrten Infekten führen kann.

Auch sind durchgeführte Urogenitaloperationen, Inkontinenz und Beckenbodenvorfälle häufig mit rezidivierenden Infekten verbunden.

■ Klinik und Diagnostik

Die Klinik eines rezidivierenden Harnwegsinfektes unterscheidet sich im Vergleich zu einem sporadisch auftretenden HWI nicht. Die Hauptsymptome sind Dysurie mit häufigem Wasserlassen und Harndrang. In der Untersuchung können suprapubische Schmerzen, Fieber, Flankenschmerzen sowie Mikro- oder Makrohämaturie auftreten.

Eine sorgfältige Anamnese (Tab. 1) und eine gründliche Untersuchung sind essenziell, um prädisponierende Faktoren zu erkennen. Sobald es zu einer Infektbeteiligung im oberen Harntrakt kommt oder weitere Risikofaktoren dazukommen (Tab. 2), sind diese als komplizierte Harnwegsinfekte anzusehen.

Die körperliche Untersuchung dient zur Unterscheidung von komplizierten und unkomplizierten Infekten.

Bei allen rezidivierenden Infekten sollte obligat eine Urinkultur abgenommen werden, um eine resistenzgerechte Therapie zu ermöglichen. Bei klinischer Signifikanz kann auch auf ein altes Antibiogramm zurückgegriffen und damit eine gezielte Therapie eingeleitet werden. Nach Erhalt der aktuellsten Resistenzprüfung muss diese dann entsprechend angepasst werden.

Bei postmenopausalen Patientinnen ist die körperliche Untersuchung durch eine sonographische Restharnbestimmung, Zystoskopie und Kolposkopie zu

ergänzen. Zudem sollte der obere Harntrakt mittels Sonographie und bei Unklarheiten durch eine CT-Untersuchung mit urographischer Kontrastmittelpphase abgeklärt werden. Damit sollen weitere Faktoren wie eine Divertikulitis oder eine Fistelung ausgeschlossen werden (Tab. 3).

Zudem sollte bei unklaren Blasenentleerungsstörungen eine urodynamische Untersuchung durchgeführt werden, welche weitere rationale Informationen bezüglich Speicher- und Entleerungsfunktion der Harnblase liefert.

Die Zystoskopie ist die einzige Möglichkeit, eine endovesikale Problematik wie einen Blasentumor oder einen Fremdkörper konklusiv zu erkennen. Keine andere Untersuchung kann diese Fragestellung ersetzen. Die gleichzeitig durchgeführte Kolposkopie kann zudem Hinweise auf einen Beckenbodenvorfall geben.

Bei sonographisch nachgewiesenem Restharn, welcher im urologischen Bereich eine der häufigsten Ursachen ist, muss eine zugrunde liegende Pathologie schnellstmöglich diagnostiziert und behandelt werden. Restharn ist sehr häufig mit einer neurologischen Blasenentleerungsstörung oder mit einer obstruktiven Miktions im Sinne einer symptomatischen Zystozele verbunden.

■ Therapie

Bei einem nachgewiesenen symptomatischen Infekt ist eine resistenzgerechte antibiotische Therapie das Mittel der Wahl – dies insbesondere, da eine weiterführende Untersuchung im Infekt zu einer Verzerrung der eigentlichen Grundproblematik führen kann.

Tabelle 3: Ätiologie rezidivierender Harnwegsinfekte bei postmenopausalen Frauen.

- Tumor
- Fistelbildung
- Zystozelen
- Hormonmangel

Sind die weiteren Abklärungen unauffällig und bestehen kompensierte Miktionsverhältnisse, dann gelten dieselben Präventionsmaßnahmen wie bei der prämenopausalen Frau. Insbesondere sollte eine topische Östrogenbehandlung durchgeführt werden, welche zu einer deutlichen Reduktion der Infekte führt [4, 5].

Zeigen sich in den durchgeführten urologischen Abklärungen erhöhte Restharnmengen durch eine obstruktive Miktions verursacht durch eine Zystozele, so ist das Mittel der Wahl eine abdominale Sakrokolpopexie. Diese wird jedoch zunehmend als laparoskopische, roboterassistierte Sakrokolpopexie mit guten postoperativen Langzeitergebnissen durchgeführt [6]. Auch an unserer Klinik wird diese Technik in der Routine verwendet. Auch chronische Fisteln (sigmoidovesikal, vesikovaginal) sind nur durch ein operatives Vorgehen zu behandeln.

Bei Patientinnen, welche mit einem Dauerkatheter versorgt sind, besteht *per se* eine asymptomatische Bakteriurie. Diese sollte auf keinen Fall behandelt werden, da mit dem Einsatz von Antibiotika die Resistenzbildung gefördert und die Patientinnen nicht notwendigen unerwünschten Nebenwirkungen ausgesetzt werden. Sollte es jedoch zu febrilen Episoden, die häufig mit Desorientiertheit kombiniert sind, kommen, so

ist auch in diesem Fall die Abnahme der Urinkultur nach Wechsel des liegenden Katheters auf einen neuen und vor Beginn einer antibiotischen Therapie essenziell. Gleichzeitig sollte der Katheter, wenn dies nicht schon der Fall ist, an eine Dauerableitung genommen werden.

Zusätzlich ist bei Dauerkatheterträgerinnen oder Frauen mit einer neurogenen Blasenentleerungsstörung bei Infekten über Jahre eine infektassoziierte Entartung der Blaseschleimhaut in ein Plattenepithelkarzinom möglich. Insbesondere soll bei Makrohämaturie, gehäufteten Infekten, zunehmend verstopften Kathetern, sowie neu auftretenden Beschwerden im Sinne von Schmerzen oder Urgebeschwerden an diese schwerwiegende Entwicklung gedacht und eine Zystoskopie durchgeführt werden.

Literatur:

1. Griebling TL. Urologic diseases in America project: trends in resource use for urinary tract infections in women. *J Urol* 2005; 173: 1281–7.
2. Hooton TM. Recurrent urinary tract infection in women. *Int J Antimicrob Agents* 2001; 17: 259–68.
3. Gupta K, Stapleton AE, Hooton TM, et al. Inverse association of H_2O_2 -producing lactobacilli and vaginal *Escherichia coli* colonization in women with recurrent urinary tract infections. *J Infect Dis* 1998; 178: 446–50.
4. Perrotta C, Aznar M, Mejia R, et al. Oestrogens for preventing recurrent urinary tract infection in postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; (2): CD005131.
5. Raz R, Stamm WE. A controlled trial of intravaginal estriol in postmenopausal women with recurrent urinary tract infections. *N Engl J Med* 1993; 329: 753–6.
6. Serati M, Bogani G, Sorice P, et al. Robot-assisted sacrocolpopexy for pelvic organ prolapse: a systematic review and meta-analysis of comparative studies. *Eur Urol* 2014; 66: 303–18.

Korrespondenzadresse:

Jan Brachlow
Oberarzt Klinik für Urologie
EBU Certified Training Center
Kantonsspital Winterthur
CH-8401 Winterthur
E-Mail: jan.brachlow@ksw.ch
www.ksw.ch/urologie

Kongressbericht: Astellas OAB-Symposium 2015 Therapieoptionen bei überaktiver Blase

N. Hasenöhr

■ 1. Allgemeines zur OAB

„Die überaktive Blase ist definiert als zwingender Harndrang, der üblicherweise von häufigem und auch nächtlichem Harnlassen begleitet wird“, erklärte **Prof. Dr. Con Kelleher**, Facharzt für Gynäkologie und Geburtshilfe an den Guys and St. Thomas' Hospitals, London. Ein Teil der Betroffenen leidet an einer Dranginkontinenz oder einer gemischten Form der Harninkontinenz. Ein beträchtlicher Teil ist jedoch nicht inkontinent. *Per definitionem* sind bei überaktiver Blase („over-active bladder“ [OAB]) kein Harnwegsinfekt und keine andere offensichtliche pathologische Veränderung der ableitenden Harnwege vorhanden.

„Die OAB ist bei beiden Geschlechtern sehr häufig und ihre Häufigkeit nimmt mit dem Alter stark zu“, so Kelleher [1, 2]. Aufgrund der demographischen Entwicklung ist in Zukunft mit einem weiteren Anstieg der OAB-Fälle zu rechnen. In einer Wiener Studie zeigte sich eine jährliche Progressionsrate der OAB von 1,2 %, wobei auch Verbesserungen und Vollremissionen möglich sind [3]. „Allerdings ist es nicht so, dass wir nur ältere Patienten behandeln“, betonte Kelleher, „es sind sehr wohl auch junge Menschen davon betroffen.“

„Da es sich bei der Behandlung der OAB in den meisten Fällen um eine Langzeit- bzw. um eine lebenslange Therapie handelt, ist das Verträglichkeitsprofil der verwendeten Medikamente besonders wichtig“, fuhr der Experte fort. Wichtig sei jedoch, dass die Pharmakotherapie nur ein Teil eines umfassenden Behandlungspakets ist, das z. B. auch Blasentraining, Verhaltensänderungen, Führen eines Miktionstagebuchs und andere Aspekte umfasst.

Quelle: Astellas OAB-Forum 2015, 13./14. November, Bad Erlach, NÖ; Vorsitz und Moderation: Univ.-Prof. Dr. Heinz Kölbl, Universitätsklinik für Frauenheilkunde, MedUni Wien

Tabelle 1: Nebenwirkungsdaten von Solifenacin. Erstellt nach Daten aus [8, 27].

	12 Wochen		52 Wochen	
	Solifenacin 5 mg	Solifenacin 10 mg	Solifenacin 5 mg	Solifenacin 10 mg
Mundtrockenheit	10,9 %	27,7 %	10,2 %	17,4 %
Obstipation	5,4 %	13,4 %	4,9 %	7,9 %
Verschwommenes Sehen	3,8 %	4,8 %	4,1 %	4,4 %

■ 2. Medikamentöse Therapieoptionen

Die Regulation der Blasenfunktion ist ein komplexes System, an dem unter anderem muskarinische M_3 -Rezeptoren sowie adrenerge Beta-3-Rezeptoren beteiligt sind [4]. Dies sind auch die Targets der zurzeit zur Verfügung stehenden Therapieoptionen – Antimuskarinika sowie Beta-3-Rezeptoragonisten. Während Antimuskarinika über eine Blockade der M_3 -Rezeptoren die unwillkürliche Kontraktion des Blasen-detrusors hemmen, führt die Stimulation der Beta-3-Rezeptoren zu einer verstärkten Relaxation des Detrusors.

2.1 Antimuskarinika

Eine Reihe von Reviews hat gezeigt, dass Antimuskarinika wirksame Medikamente gegen OAB sind [5, 6]. Allerdings unterscheiden sich die verfügbaren Antimuskarinika erheblich in ihrem Nebenwirkungsprofil. Dieses hängt stark davon ab, wie blasenselektiv, d. h. M_3 -Rezeptor-selektiv, die jeweilige Substanz ist, da die wesentlichen Nebenwirkungen von Antimuskarinika auf ihrer Wirkung in anderen Organen wie z. B. den Speicheldrüsen beruhen. Die häufigsten dieser Nebenwirkungen sind Mundtrockenheit, Obstipation, Tachykardie und Sehstörungen.

Für das Antimuskarinikum Solifenacin wurde *in vitro* an Rattenzellen eine 3,7–6,5× höhere Affinität zur glatten Muskulatur der Blase im Vergleich zu glat-

ten Muskelzellen der Speicheldrüsen festgestellt, während diese Ratio für Oxybutynin bei 2,1 und für Darifenacin bei fast 2 liegt [7].

Die gepoolten Daten aus Phase-III-Studien mit Solifenacin zeigten, dass dieses Medikament in einer Dosis von 5 mg oder 10 mg alle Symptome der OAB reduziert, wobei die Wirkung auf Inkontinenz bei fast allen Studienpatienten und die Wirkung auf den imperativen Harndrang immerhin bei bis zu 70 % der Patienten zu sehen ist, während die Verbesserungsraten auf Nykturie und die Zahl der Miktionen niedriger liegen [8]. Tabelle 1 zeigt die Nebenwirkungsdaten von Solifenacin nach 12 und nach 52 Wochen. Im Vergleich mit anderen Antimuskarinika sind die Nebenwirkungsdaten unter Solifenacin relativ gering, wobei eine klare Dosisabhängigkeit besteht (zur Frage kognitiver Nebenwirkungen siehe Punkt 3.).

Dennoch stellt die unter Antimuskarinika relativ geringe Persistenz eine Herausforderung dar, wenngleich die Persistenz nach einem Jahr unter Solifenacin höher ist als unter anderen Antimuskarinika – die höchste Persistenzrate fand sich mit 56,6 % bei den 70–79-Jährigen unter Solifenacin 10 mg [9].

In der STAR-Studie erwies sich Solifenacin im Vergleich mit Tolterodin als wirksamer in der Reduktion von Drangepisoden, Dranginkontinenz und Einlagengebrauch [10]. In der VERSUS-

Studie konnte bei Patienten, die unter Tolterodin eine OAB-Restsymptomatik zurückbehalten hatten, diese mittels Solifenacin signifikant gebessert werden [11].

Die SUNRISE-Studie war die erste OAB-Studie, in der Drangepisoden den primären Endpunkt darstellten. Auch hier zeigte sich unter Solifenacin 5 oder 10 mg eine signifikante Besserung [12].

2.2 Mirabegron

Mirabegron ist der erste selektive Beta-3-Adrenozeptor-Agonist und wird zur Therapie der OAB sowohl in europäischen [13] als auch in US-Guidelines [14] empfohlen. Mehrere 12 Wochen dauernde Studien zeigten, dass Mirabegron sowohl Inkontinenz als auch die Häufigkeit von Miktionsepisoden gegenüber Placebo signifikant reduziert [15, 16]. Mirabegron reduziert OAB-Symptome auch bei Patienten, die älter als 65 Jahre sind [17, 18]. Die vorhandenen Daten weisen darauf hin, dass Mirabegron bei Dranginkontinenz aller Schweregrade wirkt und dass der Behandlungseffekt mit steigendem Schweregrad ansteigt [19, 20].

Das Anhalten der Wirkung von Mirabegron auf die Miktionsfrequenz über ein Jahr wurde – mit Tolterodin als aktiver Kontrolle – bestätigt [21].

Die Verträglichkeit von Mirabegron ist gut – die Raten für die meisten Nebenwirkungen wie Mundtrockenheit, Obstipation oder Harnwegsinfekte sind auf Placeboniveau [17, 21, 22].

Da es sich jedoch um ein Betamimetikum handelt, wird in der Fachinformation empfohlen, den Blutdruck des Patienten vor Beginn der Therapie zu messen und während der Behandlung regelmäßig zu kontrollieren. Für Patienten mit schwerer, unkontrollierter Hypertonie ist Mirabegron kontraindiziert [23].

Die Therapie mit Mirabegron verbessert die Zufriedenheit mit der Behandlung [15], die Lebensqualität [24] und die Persistenzraten unter Mirabegron sind nach einem Jahr höher als jene unter Antimuskarinika – 39 % unter Mirabegron vs. 14–35 % unter Antimuskarinika bei vorbehandelten Patienten sowie 30 % unter Mirabegron vs. 14–21 % bei therapie-naiven Patienten [25].

3. OAB-Therapie und Demenz

„Ein systematischer Review zur Inzidenz von geringen kognitiven Beeinträchtigungen unter Anticholinergika zeigte keine konklusiven Ergebnisse“, so **Univ.-Prof. Dr. Engelbert Hanzal**, Klinische Abteilung für allgemeine Gynäkologie und gynäkologische Onkologie, MedUni Wien [26]. Eine prospektive Kohortenstudie zeigte allerdings sehr wohl einen Zusammenhang zwischen dem kumulativen Gebrauch von Anticholinergika und dem Demenzrisiko [27]. „Das Risiko hängt allerdings von einigen Faktoren ab, wie dem verwendeten Präparat, der behandelten Population, der Kombination mit anderen Medikamenten und eben der kumulativen Dosis“, schränkte Hanzal ein.

4. Erfolg mit Solifenacin

„Bei der 83-jährigen Patientin bestand seit 20 Jahren eine ‚Harninkontinenz in allen Lebenslagen‘“, berichtete **OA Dr. Robert Schacherl**, Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe, LKH Wr. Neustadt. Eine vaginale Hysterektomie und Kolporrhaphia anterior im Jahr 2001 brachte keine Besserung, ebenso wenig wie die jahrelange Einnahme von Trosipiumchlorid. Es bestand massiver Leidensdruck mit deutlicher Einschränkung persönlicher Aktivitäten. Der Harnverlust erfolgte bis zu 10× täglich in großen Mengen, dranginduziert und ohne Vorankündigung. Häufig verlor die Patientin auch Harn im Schlaf. Beim Husten und Niesen bestand kein Harnabgang.

Die Verabreichung von Tolterodin brachte keine Besserung. Es bestand eine persistierende Mikrohämaturie, die erfolglos antibiotisch behandelt wurde (Harnkultur negativ).

Die Patientin wurde dann im Toiletentraining geschult, auf 1× täglich 5 mg Solifenacin eingestellt und weiters mit Estriol-Ovula versorgt. Nach 4 Wochen gibt die Patientin eine Besserung der Inkontinenz um 50 % bei 100%iger Verbesserung der Lebensqualität an. Die Solifenacin-Dosis wird auf 10 mg erhöht und der Schwerpunkt nun von Toiletten- auf Blasentraining gelegt.

Autor: Dr. med. Norbert Hasenöhr

Literatur:

1. Milsom I, Abrams P, Cardozo L, et al. How widespread are the symptoms of an overactive bladder and how are they managed? A population-based prevalence study. *BJU Int* 2001; 87: 760–6.
2. Milsom I, Irwin DE. A cross-sectional, population-based, multinational study of the prevalence of overactive bladder and lower urinary tract symptoms: results from the EPIC Study. *Eur Urol Suppl* 2007; 6: 4–9.
3. Heidler S, Mert C, Temml C, et al. The natural history of the overactive bladder syndrome in females: a long-term analysis of a health screening project. *Neurourol Urodyn* 2011; 30: 1437–41.
4. Kanai A, Wyndaele JJ, Andersson KE, et al. Researching bladder afferents-determining the effects of $\beta(3)$ -adrenergic receptor agonists and botulinum toxin type-A. *Neurourol Urodyn* 2011; 30: 684–91.
5. Chapple CR, Khullar V, Gabriel Z, et al. The effects of antimuscarinic treatments in overactive bladder: an update of a systematic review and meta-analysis. *Eur Urol* 2008; 54: 543–62.
6. Novara G, Galfano A, Secco S, et al. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials with antimuscarinic drugs for overactive bladder. *Eur Urol* 2008; 54: 740–63.
7. Ohtake A, Ukai M, Hatanaka T, et al. In vitro and in vivo tissue selectivity profile of solifenacin succinate (YM905) for urinary bladder over salivary gland in rats. *Eur J Pharmacol* 2004; 492: 243–50.
8. Chapple CR, Cardozo L, Steers WD, et al. Solifenacin significantly improves all symptoms of overactive bladder syndrome. *Int J Clin Pract* 2006; 60: 959–66.
9. Wagg A, Compion G, Siddiqui E, et al. Persistence patterns with oral antimuscarinics used for the treatment of overactive bladder in UK general practice: a retrospective analysis by age. *ICS/IUGA, Toronto, 2010. Abstract #395.*
10. Chapple CR, Martinez-Garcia R, Selvaggi L, et al.; STAR study group. A comparison of the efficacy and tolerability of solifenacin succinate and extended release tolterodine at treating overactive bladder syndrome: results of the STAR trial. *Eur Urol* 2005; 48: 464–70.
11. Chancellor MB, Zinner N, Whitmore K, et al. Efficacy of solifenacin in patients previously treated with tolterodine extended release 4 mg: results of a 12-week, multicenter, open-label, flexible-dose study. *Clin Ther* 2008; 30: 1766–81.
12. Cardozo L, Hessdörfer E, Milani R, et al.; SUNRISE Study Group. Solifenacin in the treatment of urgency and other symptoms of overactive bladder: results from a randomized, double-blind, placebo-controlled, rising-dose trial. *BJU Int* 2008; 102: 1120–7.
13. Lucas MG, Bedretinova D, Berghmans LC, et al. Guidelines on urinary incontinence. European Association of Urology, 2015. <http://uroweb.org/wp-content/uploads/EAU-Guidelines-Urinary-Incontinence-2015.pdf> [gesehen: Jänner 2016].
14. Gormley EA, Lightner DJ, Burgio KL, et al. Diagnosis and treatment of overactive bladder (non-neurogenic) in adults: AUA/SUFU guideline. American Urological Association, 2014. <http://www.auanet.org/common/pdf/education/clinical-guidance/Overactive-Bladder.pdf> [gesehen: Jänner 2016].
15. Khullar V, Amarencu G, Angulo JC, et al. Efficacy and tolerability of mirabegron, a $\beta(3)$ -adrenoceptor agonist, in patients with overactive bladder: results from a randomised European-Australian phase 3 trial. *Eur Urol* 2013; 63: 283–95.
16. Yamaguchi O, Marui E, Kakizaki H, et al. Phase III, randomised, double-blind, placebo-controlled study of the $\beta(3)$ -adrenoceptor agonist mirabegron, 50 mg once daily, in Japanese patients with overactive bladder. *BJU Int* 2014; 113: 951–60.
17. Wagg A, Cardozo L, Nitti VW, et al. The efficacy and tolerability of the $\beta(3)$ -adrenoceptor agonist mirabegron for the treatment of symptoms of overactive bladder in older patients. *Age Ageing* 2014; 43: 666–75.
18. Chapple C, Khullar V, Nitti VW, et al. Efficacy of the $\beta(3)$ -adrenoceptor agonist mirabegron for the treatment of overactive bladder by severity of incontinence at baseline: a post hoc analysis of pooled data from three randomised phase 3 trials. *Eur Urol* 2015; 67: 11–4.
19. Chapple CR, Khullar V, Nitti VW, et al. Efficacy of mirabegron in overactive bladder patients stratified by severity of baseline incontinence: a post-hoc analysis of pooled data from 3 randomised phase 3 trials. *IUGA, 2013; Abstract #011.*

20. Chapple CR, Kaplan SA, Mitcheson D, et al. Randomized double-blind, active-controlled phase 3 study to assess 12-month safety and efficacy of mirabegron, a $\beta(3)$ -adrenoceptor agonist, in overactive bladder. *Eur Urol* 2013; 63: 296–305.

21. Nitti VW, Chapple CR, Walters C, et al. Safety and tolerability of the $\beta(3)$ -adrenoceptor agonist mirabegron, for the treatment of overactive bladder: results of a prospective pooled analysis of three 12-week randomised Phase III trials and of a 1-year randomised Phase III trial. *Int J Clin Pract* 2014; 68: 972–85.

22. Fachinformation Betmiga® September 2015.

23. Castro-Diaz D, Chapple CR, Hakimi Z, et al. The effect of mirabegron on patient-related outcomes in patients with overactive bladder: the results of post hoc correlation and respond-

er analyses using pooled data from three randomized Phase III trials. *Qual Life Res* 2015; 24: 1719–27.

24. Wagg A, Franks B, Ramos B, et al. Persistence and adherence with the new beta-3 receptor agonist, mirabegron, versus antimuscarinics in overactive bladder: Early experience in Canada. *Can Urol Assoc J* 2015; 9: 343–50.

25. Tannenbaum C, Paquette A, Hilmer S, et al. A systematic review of amnesic and non-amnesic mild cognitive impairment induced by anticholinergic, antihistamine, GABAergic and opioid drugs. *Drugs Aging* 2012; 29: 639–58.

26. Gray SL, Anderson ML, Dublin S, et al. Cumulative use of strong anticholinergics and incident dementia: a prospective cohort study. *JAMA Intern Med* 2015; 175: 401–7.

27. Haab F, Cardozo L, Chapple C, et al.; Solifenacin Study Group. Long-term open-label solifenacin treatment associated with persistence with therapy in patients with overactive bladder syndrome. *Eur Urol* 2005; 47: 376–84.

Korrespondenzadresse:

Dr. Julia Wehling

Medical Manager OAB

E-Mail: julia.wehling@astellas.com

Entgeltliche Einschaltung
BET/2016/0002/AT

Effektiver GAG-Ersatz mit Gepan® instill

Die Ursachen für chronische Zystitiden gründen oftmals in einer mangelhaften oder beschädigten Schutzfunktion der Glykosaminoglykan-(GAG-) Schicht in der Blase. Zu den häufigsten Krankheitsbildern gehören die interstitielle Cystitis und überaktive Blase, aber auch radiogene Zystitiden und chronisch-rezidivierende Harnwegsinfekte. Für einen effektiven GAG-Ersatz liefert der Inhaltsstoff Chondroitinsulfat in Gepan® instill einen wichtigen Bestandteil der GAG-Schicht.

Ist die protektive Funktion der GAG-Schicht beeinträchtigt oder beschädigt, können irritierende Urinsubstanzen in das ungeschützte Urothel eindringen, die Schmerzrezeptoren reizen und Entzündungsreaktionen hervorrufen. Die Kardinalsymptome, wie eine erhöhte Miktionsfrequenz, ständiger Harndrang und anhaltende abdominale Schmerzen, vereinen sich unter der Trias „Frequency-Urgency-Pain“. Für die Betroffenen bedeuten sie oftmals eine drastische Einschränkung ihrer Lebensqualität. Durch die intravesikale Substitution des spe-

ziell aufbereiteten GAG-Bausteins Chondroitinsulfat in Gepan® instill wird die Barrierefunktion der GAG-Schicht vorübergehend wieder aufgebaut. Eine umfangreiche Studienlage bestätigt den Therapieerfolg von Gepan® instill als effektiven GAG-Ersatz.

Aktuelle Studienlage bestätigt Therapieerfolg

Eine Beobachtungsstudie [1] des Universitätsklinikums Leipzig dokumentierte jetzt wieder eine deutliche Symptomverbesserung nach der Gabe von Gepan® instill bei Patienten mit chronischen Cystitis-Beschwerden in Folge von radio- und chemotherapeutischen onkologischen Therapien. Zum

Ende des Erhebungszeitraumes zeigten sich 80 % der teilnehmenden Patienten entweder symptomfrei oder gaben eine Besserung an.

Literatur:

1. Schwalenberg T, Berger FP, Horn LC, et al. Intravesical glycosaminoglycan replacement with chondroitin sulphate (Gepan® instill) in patients with chronic radiotherapy- or chemotherapy-associated cystitis. Clin Drug Investig 2015; 35: 505–12.

Weitere Informationen:

POHL BOSKAMP 

G. Pohl-Boskamp GmbH & Co.

Laura Schümann

Tel.: +49/4826/59-481

E-Mail: l.schumann@pohl-boskamp.de



Gepan® instill: 40 ml sterile Natrium-Chondroitinsulfat-Lösung (0,2 %) zur Instillation in die Blase. Medizinprodukt zum vorübergehenden Ersatz der Glykosaminoglykan-Schicht. Zu Wirkungen und unerwünschten Wirkungen Gebrauchsanweisung genau beachten oder den Rat eines Arztes oder Apothekers einholen. G. Pohl-Boskamp GmbH & Co. KG, 25551 Hohenlockstedt, Deutschland

Direktan® das meistverordnete Sildenafil Österreichs [1]



Erektionsstörungen sind ein häufiges und ernst zu nehmendes Problem

In der European Male Aging Study (EMAS) gaben 30 % der Männer an, an erektiler Dysfunktion (ED) zu leiden. Die Erkrankung kann in jedem Alter auftreten, jedoch steigt die Prävalenz mit dem Lebensalter auf etwa 64 % der über 70-Jährigen. Studien zeigen, dass die Erkrankung ED in allen Altersgruppen nicht nur das Sexualleben beeinträchtigt, sondern sämtliche Parameter der Lebensqualität herabsetzt [2].

PDE5-Hemmer als First-line-Therapie

Zur Behandlung von ED werden orale PDE5-Hemmer als First-line-Therapie eingesetzt, sofern keine Kontraindikation besteht [3]. Der Wirkstoff Sildenafil ist der am besten untersuchte PDE5-

Hemmer. Eine Vergleichsstudie zeigt, dass einzig Sildenafil zu einer signifikanten Verbesserung des penilen Blutflusses führt [4]. Der rasche Wirkeintritt (eine 60%ige Rigidität des Penis wird im Mittel nach 25 Minuten erreicht) und eine Wirkdauer von etwa 4–5 Stunden gibt den Patienten Flexibilität in der Anwendung [5].

82%ige Erfolgsrate mit Sildenafil

Die empfohlene Dosis beträgt 50 mg, jedoch kann die Dosis auf 100 mg erhöht oder auf 25 mg verringert werden. Bei Anwendung von Sildenafil wurde bei der 50-mg-Dosierung eine Erfolgsrate von 74 % und bei der 100-mg-Dosierung sogar von 82 % gezeigt [5]. Zusätzlich verbessern sich unter einer Sildenafil-Therapie die Lebensqualität und die psychische Verfassung von ED-Patienten [6].

Das österreichische Unternehmen Gerot Lannach bietet mit Direktan® den Wirkstoff Sildenafil in einer innovativen Darreichungsform zu einem ökonomischen Preis an. Direktan® ist in den Wirkstärken 25 mg, 50 mg und 100 mg verfügbar. Die weiße, dreieckige Kautablette soll bei der Einnahme zerkaut werden, damit eine diskrete Einnahme ohne Wasser garantiert ist. Ein zusätzlicher Mehrwert ist durch den erfrischenden Minzgeschmack gegeben. Auch Groß-

packungen mit 40 Stück sind in den Wirkstärken 50 und 100 mg erhältlich.

Literatur:

1. DPMÖ, 11/2015.
2. McCabe MP. Intimacy and quality of life among sexually dysfunctional men and women. J Sex Marital Ther 1997; 23: 276–90.
3. Qaseem A, Snow V, Denberg TD, et al.; Clinical Efficacy Assessment Subcommittee of the American College of Physicians. Hormonal testing and pharmacologic treatment of erectile dysfunction: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med 2009; 151: 639–49.
4. Jannini EA, Isidori AM, Gravina GL, et al.; Endotrial Study Group. The ENDOTRIAL study: a spontaneous, open-label, randomized, multicenter, crossover study on the efficacy of sildenafil, tadalafil, and vardenafil in the treatment of erectile dysfunction. J Sex Med 2009; 6: 2547–60.
5. Fachinformation Direktan®, Stand 09/2015.
6. Giuliano F, Peña BM, Mishra A, et al. Efficacy results and quality-of-life measures in men receiving sildenafil citrate for the treatment of erectile dysfunction. Qual Life Res 2001; 10: 359–69.

Fachkurzinformation untenstehend

Weitere Informationen:

GEROT LANNACH

G.L. Pharma GmbH

Saskia Novak, MA

Produktmanagement

A-8502 Lannach, Schlossplatz 1

Tel.: 03136/82 5 77-235

Fax: 03136/82 5 77-250

E-Mail: saskia.novak@gl-pharma.at

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text und zum Inserat auf Seite 21:

Direktan 25 mg-Kautabletten. Direktan 50 mg-Kautabletten. Direktan 100 mg-Kautabletten. Zusammensetzung: 1 Kautablette enthält 35,12 mg/70,24 mg/140,48 mg Sildenafilcitrat, das *in situ* zu 25 mg/50 mg/100 mg Sildenafil umgewandelt wird. **Sonstige Bestandteile:** Polacrilin-Kalium, Magnesiumstearat, hochdisperses Siliciumdioxid, Aspartam (E951; 2,15 mg/4,30 mg/8,60 mg), Croscarmellose-Natrium, Pfefferminzaroma, Lactose-Monohydrat (70,4575 mg/140,915 mg/281,83 mg), Povidon K-30. **Anwendungsgebiete:** Behandlung von Männern mit erektiler Dysfunktion. Das ist die Unfähigkeit, eine für einen befriedigenden Geschlechtsverkehr ausreichende Erektion zu erreichen oder aufrechtzuerhalten. Direktan kann nur wirken, wenn eine sexuelle Stimulation vorliegt. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Entsprechend seiner pharmakologischen Wirkung auf den Stickstoffmonoxidzyklischen-Guanosinmonophosphat- (cGMP) Stoffwechsel konnte gezeigt werden, dass Sildenafil den blutdrucksenkenden Effekt von Nitraten verstärkt. Daher ist die gleichzeitige Gabe mit Stickstoffmonoxid-Donatoren (wie beispielsweise Amylnitrit) oder jeglichen Nitraten kontraindiziert. Bei Patienten, die aufgrund einer nicht arteriellen anterioren ischämischen Optikusneuropathie (NAION) ihre Sehkraft auf einem Auge verloren haben, ist Sildenafil kontraindiziert, unabhängig davon, ob der Sehverlust mit einer vorherigen Einnahme eines PDE5-Hemmers in Zusammenhang stand oder nicht. Mittel zur Behandlung der erektilen Dysfunktion wie auch Sildenafil sind bei Patienten, denen von sexueller Aktivität abzuraten ist (z. B. Patienten mit schweren Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie instabiler Angina pectoris oder schwerer Herzinsuffizienz), nicht anzuwenden. Bei folgenden Patienten wurde die Sicherheit von Sildenafil nicht untersucht, daher ist die Anwendung kontraindiziert: schwere Leberinsuffizienz, Hypotonie (Blutdruck < 90/50 mmHg), Patienten mit kürzlich erlittenem Schlaganfall oder Herzinfarkt sowie mit bekannter erblich bedingter degenerativer Retinaerkrankung wie beispielsweise Retinitis pigmentosa (eine Minderheit dieser Patienten hat eine genetisch bedingte Störung der retinalen Phosphodiesterasen). **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Arzneimittel zur Behandlung der erektilen Dysfunktion. ATC-Code: G04BE03. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** Direktan 25 mg-Kautabletten: 4 Stk. Direktan 50 mg-Kautabletten: 4, 12 und 40 Stk. Direktan 100 mg-Kautabletten: 2, 4, 12 und 40 Stk. **Stand der Information:** Juli 2013 Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!

Eigentumswohnung/Arztordinationsräume in Wien zu verkaufen

120 m², Bj. 1953, 8/2015 generalrenoviert (alles neu samt 3-fach-isolierverglaster Fenster).

5 Zimmer (Mezzanin), große Einbauküche, Bad und WC, Raumhöhe: 2,70 m.

Sat-TV, Gasetagenheizung, Kellerabteil. HWB: 141,23 kWh/m².

Lage: Wohnungsorientierung Nordwest/Südost, Bestimmenstadt: Botschaftsviertel, 100 m zum Oberen Belvedere, 3 Fußminuten zu Straßenbahnlinie D, 300 m zum Hauptbahnhof, Straßenbahnlinie 18 und O sowie Bus 13A.

Privatverkauf (daher ablöse- und provisionsfrei!): Euro 490.000,-, BK: Euro 284,-

T: 0676/6733867

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 5

Nocutil® 0,1 mg – Tabletten Nocutil® 0,2 mg – Tabletten. Zusammensetzung: Nocutil 0,1 mg Tabletten: 1 Tablette enthält 0,1 mg Desmopressinacetat entsprechend 0,089 mg Desmopressin. Nocutil 0,2 mg Tabletten: 1 Tablette enthält 0,2 mg Desmopressinacetat entsprechend 0,178 mg Desmopressin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Nocutil 0,1 mg Tabletten: Jede Tablette enthält 60 mg Lactose-Monohydrat. Nocutil 0,2 mg Tabletten: Jede Tablette enthält 120 mg Lactose-Monohydrat. Sonstige Bestandteile: Lactose-Monohydrat, Kartoffelstärke, Povidon (K25), Magnesiumstearat, hochdisperses Siliciumdioxid. **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung der primären Enuresis nocturna bei Kindern ab 5 Jahren nach Ausschluss organischer Ursachen und wenn andere, nicht-medikamentöse Therapiemaßnahmen erfolglos waren. | Zur Behandlung des Vasopressin-sensitiven zentralen Diabetes insipidus. | Zur Behandlung der Nykturie verbunden mit nächtlicher Polyurie bei Erwachsenen (bei einer Urinproduktion in der Nacht, welche die Blasenkapazität überschreitet). Nocutil wird angewendet bei Erwachsenen und Kindern ab 5 Jahren. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1. genannten sonstigen Bestandteile. | Neurologische Erkrankungen und Demenz. | Primäre und psychogene Polydipsie oder Polydipsie bei Alkoholikern. | Herzinsuffizienz und andere Erkrankungen, die eine Behandlung mit Diuretika erfordern. | Hyponatriämie oder eine Prädisposition zu Hyponatriämie. | Mäßig starke bis schwere Nierenfunktionsstörungen (Kreatinin-Clearance unter 50 ml/min). | Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH). | Desmopressin-Tabletten sind nicht zur Behandlung von Säuglingen und Kleinkindern (unter einem Alter von 5 Jahren) bestimmt. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Vasopressin und Analoga. ATC-Code: H01BA02. **Packungsgrößen:** Nocutil 0,1 mg Tabletten: 30 Tabletten. Nocutil 0,2 mg Tabletten: 15, 60 Tabletten. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Kassenstatus:** Nocutil 0,1 mg Tabletten: NO-BOX. Nocutil 0,2 mg Tabletten: Kassenfrei, Yellow Box, RE2. **Zulassungsinhaber:** Gebro Pharma GmbH, 6391 Fieberbrunn. **Stand der Information:** 04/2014. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Impressum

Herausgeber/Chefredaktion:

Univ.-Prof. Dr. Franz Fischl
c/o Universitätsklinik für Frauenheilkunde
Klin. Abt. f. gynäkolog. Endokrinologie
und Sterilitätsbehandlung
Medizinische Universität Wien
E-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: franz.fischl@meduniwien.ac.at

Medieninhaber, Verleger, Anzeigen, Vertrieb:

Krause & Pachernegg GmbH,
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10
Tel. 02231/61258-0, Fax 02231/6125810
Internet: www.kup.at/urologie

Lektorat: Krause & Pachernegg GmbH,
Mag. Stefanie Bachl

Layout: Krause & Pachernegg GmbH,
Dr. Th. Haunold, H. Manz

Druck: Bernsteiner Media Group GmbH
A-1220 Wien, Rautenweg 10

Verlagsort: A-3003 Gablitz

Erscheinungsweise: 4x im Jahr

Abonnement: EUR 36,-/Jahr (im Ausland
zuzüglich Porto- und Versandkosten), Einzel-
heft 10,-

Grundlegende Richtung: Fachzeitschrift zur
Information und Weiterbildung. Veröffentlichung
von wissenschaftlichen Originalarbeiten
sowie einschlägigen Berichten aus dem In- und
Ausland.

Urheberrecht: Mit der Annahme eines Beitrages zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom Autor alle Rechte, insbesondere das Recht der weiteren Vervielfältigung zu gewerblichen Zwecken mithilfe fotomechanischer oder anderer Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlages. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen. Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag, Funk- und Fernsehungen, in Magnettonverfahren oder auf ähnlichem Wege bleiben vorbehalten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Für Angaben über Dosierungshinweise und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die Redaktion übernimmt keine Haftung für unaufgefordert eingesandte Manuskripte.

Geschlechterbezeichnung: Zur leichteren Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche und männliche Personen gemeint.

Fachkurzinformation zum Inset auf Seite 15

Inkontan 15 mg/30 mg Filmtabletten: Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 15 mg/30mg Trosipiumchlorid. Liste der sonstigen Bestandteile: Carboxymethylstärke-Natrium, mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Povidon K25, hochdisperses Siliciumdioxid, Stearinsäure (pflanzlich); E 171 (Titandioxid), Hypromellose. **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung der Detrusor-Instabilität oder der Detrusor-Hyperreflexie mit den Symptomen Pollakisurie, imperativer Harndrang und Dranginkontinenz bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 12 Jahren. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Trosipiumchlorid oder einen der sonstigen Bestandteile, Harnverhaltung, nicht ausreichend behandeltes oder unbehandeltes Engwinkelglaukom, Tachyarrhythmie, Myasthenia gravis, schwerer chronisch entzündlicher Darmerkrankung (Colitis ulcerosa und Morbus Crohn), toxischem Megakolon, dialysepflichtiger Niereninsuffizienz (Kreatinin-Clearance < 10 ml/min/1,73 m²). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Urologika, inkl. Spasmolytika, ATC-Code: G04B D09. **Inhaber der Zulassung:** Pharm. Fabrik Montavit Ges.m.b.H., A-6067 Absam/Tirol. **Abgabe:** Rezeptpflichtig, apothekenpflichtig. Informationen betreffend Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkung mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. **Stand der Information: April 2014.**

Fachkurzinformation zum Inset auf Seite 25

Undirox 600 mg Filmtabletten. Zusammensetzung: Eine Filmtablette enthält 600 mg Prulifloxacin. *Sonstige Bestandteile:* Kern: Lactose-Monohydrat, mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Povidon, hochdisperses Siliciumdioxid (wasserfrei), Magnesiumstearat. Hülle: Hypromellose, Propylenglycol, Talkum, Titandioxid (E171), Eisenoxid (E172). **Anwendungsgebiete:** Undirox ist zur Behandlung von durch empfindliche Erreger verursachten Infektionen bei folgenden Indikationen geeignet: Akute unkomplizierte Infektionen der unteren Harnwege (einfache Zystitis). Komplizierte Infektionen der unteren Harnwege. Akute Exazerbation einer chronischen Bronchitis. Akute bakterielle Rhinosinusitis. Akute bakterielle Sinusitis sollte nach aktuellen nationalen oder regionalen Richtlinien zur Behandlung von Atemwegsinfektionen adäquat diagnostiziert werden. Zur Behandlung von bakterieller Rhinosinusitis sollte Undirox nur bei Patienten angewendet werden, bei denen die Symptome weniger als 4 Wochen dauern und wenn andere Antibiotika, die gewöhnlich zur Initialbehandlung empfohlen werden, bei dieser Infektion als nicht geeignet erachtet werden oder keine Wirkung zeigten. Bei der Auswahl der antibiotischen Behandlung von Infektionskrankheiten beim Patienten sollte das lokale Empfindlichkeitsmuster auf Antibiotika berücksichtigt werden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder gegen andere, verwandte Antibiotika des Chinolon Typs oder einen der sonstigen Bestandteile. Kinder vor der Pubertät oder Jugendliche unter 18 Jahren mit nicht abgeschlossener Skelettentwicklung. Patienten, in deren Anamnese Sehnenerkrankungen vorkommen, die mit der Verabreichung von Chinolonen verbunden sind. Schwangerschaft und Stillzeit. **ATC-Code:** J01MA. **Zulassungsinhaber:** A.C.R.A.F. S.p.A. Viale Amelia, Rom, Italien. **Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten.** Weitere Hinweise zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, zu Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. **Stand der Information:** Februar 2015

Fachkurzinformation zum Inset auf der 4. Umschlagseite

1. Bezeichnung des Arzneimittel: Betmiga 25 mg Retardtabletten, Betmiga 50 mg Retardtabletten. **2. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 25 mg Mirabegron. Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: Macrogol, Hypromellose, Butylhydroxytoluol (Ph.Eur.), Magnesiumstearat (Ph.Eur.). Filmüberzug: Hypromellose, Macrogol, Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172), Eisen(III)-oxid (E172). Jede Tablette enthält 50 mg Mirabegron. Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: Macrogol, Hypromellose, Butylhydroxytoluol (Ph.Eur.), Magnesiumstearat (Ph.Eur.). Filmüberzug: Hypromellose, Macrogol, Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172). **3. Anwendungsgebiete:** Symptomatische Therapie von imperativem Harndrang, erhöhter Miktionsfrequenz und/oder Dranginkontinenz, die bei Erwachsenen mit überaktiver Blase (OAB, overactive bladder) auftreten können. **4. Gegenanzeigen:** Mirabegron ist kontraindiziert bei Patienten mit • Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile; • schwerer, nicht ausreichend eingestellter Hypertonie, definiert als systolischer Blutdruck ≥ 180 mmHg und/oder diastolischer Blutdruck ≥ 110 mmHg. **5. Pharmakotherapeutische Gruppe:** Urologika, Urologische Spasmolytika, ATC-Code: G04BD12. **6. Inhaber der Zulassung:** Astellas Pharma Europe B.V., Sylviusweg 62, 2333 BE Leiden, Niederlande. **7. Vertrieb in Österreich:** Astellas Pharma Ges.m.b.H., Donau-City-Straße 7, A-1220 Wien, Tel: +43 1 877 26 68, E-Mail: office.at@astellas.com. **8. Stand der Information:** 09/2015. **9. Rezeptpflicht/Apothekenpflicht/Suchtgift:** Verschreibungspflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft, Stillzeit, Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Gesellschaft für Kunst und Medizin (ÖGKM) gegründet

Kunst als Medizin

Eine engagierte Gruppe von Medizinerinnen und Menschen in medizinischen Berufen hat vor Kurzem die ÖGKM gegründet. Die Gruppe glaubt fest an die Interaktion zwischen Kunst und Medizin und lädt alle Interessierten, im Gesundheitswesen tätige (wie Ärzte, Apotheker, Krankenpfleger, Kunsttherapeuten usw.) und Künstler aus allen Richtungen ein, sich in diesem Sinne zu integrieren. Auch Studenten sind willkommen.

Die ÖGKM unterstützt Projekte, die die Interaktion zwischen Medizin und Kunst fördern. Die ÖGKM möchte, dass das uralte Wissen um die heilende Wirkung künstlerischer Tätigkeit einen fest etablierten Platz in allen Ebenen und Richtungen von Kunst und Medizin haben soll und darüber hinaus, dass Kunst als Therapieoption gelehrt und eingesetzt wird.

Die Initiatoren dieser Gesellschaft sind selbst in der Kunstszene aktiv und wollen Ausstellungen, Konzerte, Konferenzen etc. organisieren, und da-

mit den positiven Zusammenhängen zwischen Kunst und Medizin zu einem höheren Bekanntheitsgrad verhelfen. Sie gehören einem Netz von internationalen Organisationen mit ähnlichen Vorstellungen und Zielen an. Professor Dr. Heber Ferraz-Leite ist der Obmann dieser neuen Gesellschaft und erklärt: „Positive Effekte unseres Schaffens sollen Menschen Kraft und mentale Unterstützung bei der Stärkung von Gesundheit und Wohlbefinden in ihrem Leben geben.“



www.oegkm.net



XI. Sailersymposium Grazer Gerinnungstage für Innere Medizin und Laboratoriumsmedizin



mit Workshops

der Vereinigung der Primärärzte und ärztlichen Direktoren des Landes Steiermark

in Zusammenarbeit mit der

Österreichischen Gesellschaft für Internistische Angiologie
Österr. Gesellschaft für Laboratoriumsmedizin und Klinische Chemie
Interdisziplinäre Gerinnungsrunde Steiermark

16. und 17. Juni 2016
Hörsaalzentrum der Medizinischen Universität Graz

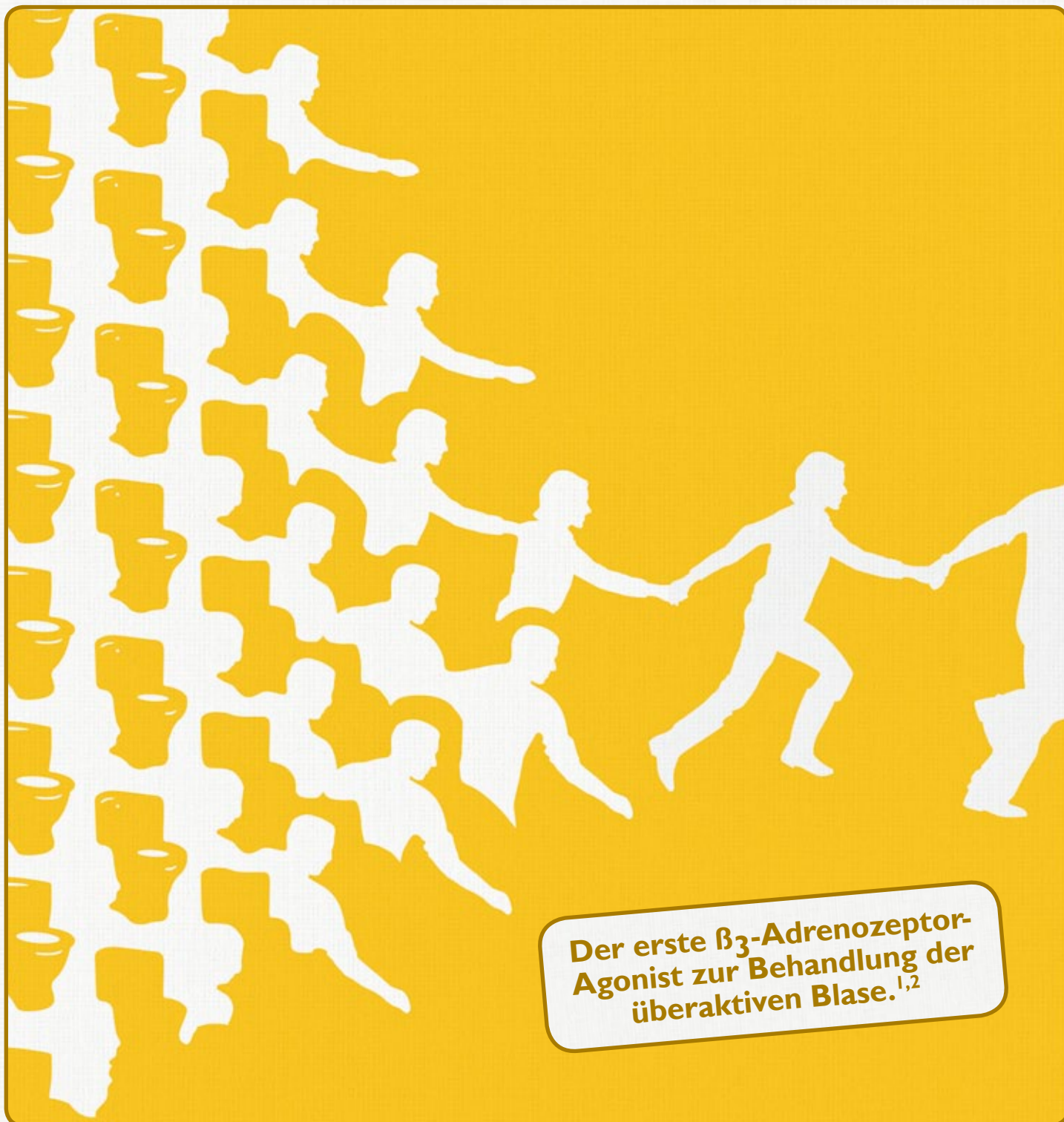
Kongressorganisation:

Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. Thomas Gary
Ass. Dr. Peter Rief
Klinische Abteilung für Angiologie
Univ.-Klinik für Innere Medizin, Graz
Auenbruggerplatz 15, 8036 Graz

Fachausstellung/Sponsorbetreuung/ Programmdruck:

M|A|W Medizinische Ausstellungs- und Werbegesellschaft
Freyung 6/3, 1010 Wien
Tel.: (+43/1) 536 63-48, Fax: (+43/1) 535 60 16
E-Mail: maw@media.co.at

Anmeldung: www.azmedinfo.co.at/sailersymposium2016



Der erste β_3 -Adrenozeptor-Agonist zur Behandlung der überaktiven Blase.^{1,2}

OAB: ES IST ZEIT, UMZUDENKEN.