

Journal für
Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

**LUTS bei Patienten mit zerebralen
Erkrankungen – was der Urologe
wissen sollte**

Madersbacher H

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2016; 23 (4)

(Ausgabe für Österreich), 26-27

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2016; 23 (3-4)

(Ausgabe für Schweiz), 28-29

Homepage:

www.kup.at/urologie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

Indexed in Scopus

Member of the



www.kup.at/urologie

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

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

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

Mehr als nur eine Dekoration:

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

Dann sind Sie hier richtig



LUTS bei Patienten mit zerebralen Erkrankungen – was der Urologe wissen sollte

H. Madersbacher

Die Funktionstüchtigkeit jener Areale im Gehirn, die Detrusor und Sphinkter regulieren, sowie eine intakte Signalübermittlung – zerebral, spinal und peripher – sind Voraussetzung, dass wir unsere Harnblase willkürlich, am geeigneten Ort, zur geeigneten Zeit, zügig und restharnfrei entleeren und zwischen den Miktionen kontinent bleiben. fMRI und PET-Scan haben unsere Erkenntnis über die Topographie und die Funktionen jener Areale, die im Gehirn für die Blasensteuerung verantwortlich sind, wesentlich verbessert.

■ Demenzielle Erkrankungen

Das Auftreten urologischer Beschwerden zu unterschiedlichen Zeitpunkten im Krankheitsverlauf verschiedener Demenzformen, die unterschiedliche Pathophysiologie und der mögliche negative Einfluss von Medikamenten gegen Demenz auf die Harnblase bieten Möglichkeiten zu einer aktiven Behandlung der Harninkontinenz auch bei demenziellen Erkrankungen.

Die Abklärung der Harninkontinenz soll auch bei Dementen nach den allgemeinen Richtlinien erfolgen. Zur Basisabklärung gehören die gezielte Anamnese, ggf. über die betreuenden Personen, eine klinische Untersuchung inkl. Beurteilung, ob der Betroffene den analen Sphinkter willkürlich kontrahieren kann (wichtig für die Beurteilung, ob ein Miktionstraining sinnvoll ist), die Harnuntersuchung (Ausschluss eines Harnwegsinfektes), die Restharnvaluierung und das Erstellen eines Miktions- bzw. Einnässprotokolls, soweit möglich.

Bei der **Alzheimer-Demenz** tritt die Harninkontinenz eher spät im Laufe der Erkrankung auf. Deshalb besteht im Frühstadium die Chance, durch präventive Maßnahmen das Auftreten von Harninkontinenz zumindest zu verzögern. Den Angehörigen obliegt es, die Betroffenen immer wieder zum regelmäßigen Toilettengang bzw. zur Mik-

tion aufzufordern, bevor es zu unfreiwilligem Harnabgang kommt. Wird diese Maßnahme zur Gewohnheit, so wird sie auch bei Verschlechterung der Kognition durchgeführt werden können. Im Spätstadium der Erkrankung besteht das Management der Harninkontinenz in der Versorgung mit geeigneten Inkontinenzhilfsmitteln.

Bei der **Levy-Body-Demenz** kommt es schon früh im Krankheitsverlauf zu einer Detrusorüberaktivität und klinisch zur überaktiven Blase mit Dranginkontinenz. Diese Tatsache wird auch zur Differenzialdiagnose zwischen Levy-Body-, Alzheimer- und Parkinson-Demenz benutzt. Das frühe Auftreten einer Detrusorüberaktivität spricht für eine Levy-Body-Demenz [1]. Im Gegensatz zur Alzheimer-Demenz spielen daher Antimuskarinika bei der Levy-Body-Demenz (ebenso wie bei der vaskulären Demenz) eine größere Rolle. Mitunter können die urologischen Symptome vor relevanten neurologischen Symptomen auftreten. Trotzdem sollte man auch bei diesen Patienten nach Komorbiditäten als mögliche (Mit-) Ursache der urologischen Symptomatik suchen. Ein begleitendes Toilettentraining führt zu einer Verstärkung der selbst induzierten Miktion und so zu einer Reduktion der Inkontinenzepisoden.

Unter dem Begriff der **subkortikalen vaskulären Demenz (M. Binswanger)** werden ätiologisch sehr unterschiedliche Demenzformen zusammengefasst. Die vaskuläre Demenz ist das Ergebnis einer Infarzierung des Gehirns als Folge einer vaskulären Erkrankung, die Infarkte sind eher klein, kumulieren aber in ihrer Wirkung. Die Hirnrinde bleibt gewöhnlich intakt. Die Entwicklung des Krankheitsbildes ist langsam progredient, ähnlich wie bei der Alzheimer-Krankheit, mitunter können auch beide Krankheiten gemeinsam auftreten. Für das Krankheitsbild sprechen fokale neurologische Symptome, eine Gangstörung und eine Harninkontinenz durch zerebrale Enthemmung des Miktions-

reflexes. Da bei vaskulären Demenzformen ein cholinerges Defizit vorliegt, ist aus neurologischer Sicht die Behandlung mit Cholinesterasehemmern sinnvoll. Inwieweit dadurch die Inkontinenz positiv beeinflusst werden kann, wird in der Literatur nicht erwähnt.

Beim **idiopathischen Parkinson-Syndrom (IPS)** handelt es sich um eine komplexe, viele Systeme miteinbeziehende, degenerative Erkrankung. Hypsmie, Schlafstörung und Obstipation gelten als frühe, nichtmotorische Symptome des IPS.

Die Prävalenz von Blasenfunktionsstörung bei IPS schwankt zwischen 27 % und bis zu 90 %. Diese Unterschiede resultieren aus nicht-identen Untersuchungsmethoden, weiters aus der Tatsache, dass Dauer und Schwere der Erkrankung nicht berücksichtigt wurden und dass in manchen Studien auch atypische Parkinsonsyndrome inkludiert waren. Uchiyama et al. (2011) zeigten, dass subklinische Symptome, die auf gezieltes Befragen angegeben werden, bereits im Frühstadium der Parkinsonerkrankung vorhanden sind, dass aber klinisch relevante Symptome später auftreten und mit der Schwere und damit auch der Dauer des IPS korrelieren [2].

Die Harnspeichersymptome überwiegen, 63 % klagen über Nykturie, 28 % über erhöhte Miktionsfrequenz untertags, 19 % über imperativen Drang und 6 % über Dranginkontinenz. Seltenere sind Entleerungssymptome. Als Ursache für eine erschwerte Blasenentleerung ist u. a. auch eine funktionelle Obstruktion infolge Bradykinesie des Sphinkters möglich.

Therapeutisch gilt es zunächst, ein klares Bild über die Blasenentleerungsstörung zu erhalten, in erster Linie durch „nicht-invasive“ Urodynamik (Blasenentleerungsprotokoll, Harnflussmessung bzw. Miktionsbeobachtung und Restharnkontrolle). Zu klären ist, ob und inwieweit die Symptome neurogen

oder durch eine urologische Komorbidität mitbedingt sind. Auch die Parkinson-Medikation ist zu beachten, wenn gleich heute Medikamente mit deutlich antimuskarinerger Nebenwirkung kaum mehr gegeben werden. Lediglich die Apomorphin-Therapie hat eine stark detrusordämpfende Wirkung. Bei Antimuskarinika ist auf die Liquorgängigkeit zu achten, vor allem, wenn die Patienten bereits Cholinesterasehemmer einnehmen (siehe unten). Als Second-Line-Therapie wurden bei ausgeprägter Dranginkontinenz Botulinum-Toxin-A-Injektionen in die Blasenwand mit Erfolg angewandt [3, 4].

Bei Männern mit gleichzeitiger prostatabedingter obstruktiver Blasenentleerungsstörung haben Staskin et al. (1988) gezeigt, dass eine postoperativ verstärkte Drangsymptomatik bzw. Dranginkontinenz bei Männern, die in der Lage sind, aktiv ihren Beckenboden zu kontrahieren, nur in etwa 4 %, bei solchen, die das nicht können, in 83 % auftritt [5].

Bei der **Multisystematrophie (MSA)** handelt es sich um eine progressive neuro-degenerative Erkrankung mit schlechter Prognose (durchschnittliche Lebenserwartung nach Diagnosestellung 4–10 Jahre). Die Erkrankung beginnt oft wie bei IPS. Das schlechte Ansprechen auf L-Dopa und die Progredienz führen zur Diagnose. MSA verursacht durch Hirnstammatrophie eine Detrusorüberaktivität, durch Veränderungen in der intermedio-lateralen Zellsäule des Rückenmarkes durch Läsion des Parasympathikus eine Detrusorschwäche, die Schädigung des Sympathikus zu einem weit offenen Blasenhalshals. Letztlich kommt es durch Atrophie in den Kerngruppen des Nervus pudendus zur Sphinkterschwäche. Klinisch kommt es dadurch zu einer Drangsymptomatik, mit Restharn und einer teils detrusor-, teils sphinkterbedingten Harnkontinenz. Die Behandlung besteht in verhaltenstherapeutischen Maßnahmen, in intermittierendem Katheterismus bei Restharn über 50 % der Blasenkapazität, ggfs. Cholinergika. Urologisch-operative Eingriffe sollten unbedingt ver-

mieden werden, da sie immer zu einem Misserfolg führen.

■ Schlaganfall

Unter diesen Begriff werden sowohl der ischämische als auch hämorrhagische Infarkt subsumiert. In der Akutphase bestehen bei etwa 56 % eine Harnverhaltung und eine Detrusorschwäche, die sich bei den meisten innerhalb der ersten drei Monate wieder zurückbildet. Nach erfolgreicher Rehabilitation geben noch etwa 8 % eine Harninkontinenz an, gemeinsam mit Symptomen der überaktiven Blase. Ohne adäquate Betreuung leiden 30 % der Schlaganfallpatienten ein Jahr danach an Inkontinenz.

Das urologische Management besteht darin, so früh als möglich den meistens gelegten transurethralen Dauerkatheter zu entfernen und anschließend zu überprüfen, wie effizient die Blasenentleerung ist. Bei Restharn über 50 % ist intermittierender Katheterismus die Therapie der Wahl. Zudem kann eine (video-) urodynamische Untersuchung klären, ob und inwieweit eine bestehende Komorbidität (z. B. obstruierende Prostata beim Mann oder Cystocele bei der Frau) die Symptomatik verursacht bzw. dazu beiträgt. Besteht weiterhin, trotz ausreichender Spontanmiktion, eine Harninkontinenz, so sind verhaltenstherapeutische Maßnahmen, abhängig vom kognitiven Zustand entweder ein passives Toilettentraining oder ein aktives Miktionsstraining, angezeigt.

■ Antimuskarinika und Cholinesterasehemmer – was muss der Urologe beachten?

Häufig finden sich bei Patienten mit Gedächtnisstörungen auch Symptome der überaktiven Blase. Von neurologischer Seite erhalten sie wegen der Gedächtnisstörung häufig als Therapie der ersten Wahl Cholinesterasehemmer (Donepezil = Aricept®, Rivastigmin = Exelon®, Galantamin = Remenyl®) und von urologischer Seite wegen der überaktiven Bla-

se Antimuskarinika. Liquorgängige Antimuskarinika oder solche, die an die für das Gedächtnis wichtigen M1-Rezeptoren stark gebunden werden, blockieren diese Rezeptoren. Das durch die Cholinesterasehemmer angereicherte Acetylcholin kann so nicht mehr wirksam werden: Innerhalb weniger Tage kann die zusätzliche Gabe eines Antimuskarinikums bei einem Patienten, der bereits Cholinesterasehemmer einnimmt, zu einer dramatischen Verschlechterung der kognitiven Funktionen bis hin zu Halluzination und Delirium führen. Daher sollen nicht-liquorgängige Antimuskarinika wie Tropiciumchlorid oder solche, die weniger an die für das Gedächtnis verantwortlichen M1-Rezeptoren im Gehirn gebunden werden, wie Darifenacin (in Österreich nicht registriert), Solifenacin sowie Propiverin (in Österreich nicht vermarktet) als Antimuskarinikum eingesetzt werden. Besonders ausgeprägt sind zentralnervöse Nebenwirkungen bei oralem Oxybutynin, das aus diesem Grunde insbesondere bei älteren Menschen und für die Langzeittherapie als obsolet gilt. Als eine sinnvolle Alternative steht heute zur Detrusorrelaxation der Beta-3-Adrenozeptor-Agonist Mirabegron zur Verfügung.

Literatur:

1. Ransmayr GN, Holliger S, Schletterer K, et al. Lower urinary tract symptoms in dementia with Lewy bodies, Parkinson disease, and Alzheimer disease. *Neurology* 2008; 70: 299–303.
2. Uchiyama T, Sakakibara R, Yamamoto T, et al. Urinary dysfunction in early and untreated Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; 82: 1382–6.
3. Giannantoni A, Rossi A, Mearini E, et al. Botulinum toxin A for overactive bladder and detrusor muscle overactivity in patients with Parkinson's disease and multiple system atrophy. *J Urol* 2009; 182: 1453–7.
4. Kulaksizoglu H, Parman Y. Use of botulinum toxin-A for the treatment of overactive bladder symptoms in patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2010; 16: 531–4.
5. Staskin DS, Vardi Y, Siroky MB. Post-prostatectomy continence in the parkinsonian patient: the significance of poor voluntary sphincter control. *J Urol* 1988; 140: 117–8.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. Helmut Madersbacher
Univ.-Klinik für Neurologie
A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35
E-Mail:
helmut.madersbacher@tirol-kliniken.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

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

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

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

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

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)