

Journal für
Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

Leitlinien

Blasenfunktionsstörungen

Primus G, Heidler H

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2003; 10 (Sonderheft

4) (Ausgabe für Österreich), 19-44

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

LEITLINIEN BLASENFUNKTIONSTÖRUNGEN

1. DEFINITIONEN

A. Symptome des unteren Harntrakts (LUTS = Lower Urinary Tract Symptoms)

Symptome sind subjektive Zeichen einer Krankheit oder einer Veränderung des Gesundheitszustandes, die vom Patienten, der Pflege oder den Angehörigen empfunden werden und die Veranlassung sind, professionelle medizinische Hilfe zu suchen. Diese Symptome werden spontan oder auf Befragen mitgeteilt (Anamnese), ergeben jedoch keine definitive Diagnose.

Speichersymptome werden während der Speicherphase der Blase empfunden:

- Pollakisurie
- Nykturie: charakterisiert durch Unterbrechung des nächtlichen Schlafes zur Blasenentleerung
- Imperativer Harndrang: plötzliches Auftreten eines starken Harndrangs, der nur schwer beherrscht werden kann
- Harninkontinenz: jeglicher unfreiwilliger Harnverlust
- Belastungsinkontinenz: unfreiwilliger Harnverlust aufgrund von körperlicher Anstrengung, Husten oder Niesen
- Dranginkontinenz: unfreiwilliger Harnverlust in Zusammenhang mit imperativem Harndrang
- Mischinkontinenz: unfreiwilliger Harnverlust in Zusammenhang mit imperativem Harndrang und auch mit körperlicher Anstrengung, Husten oder Niesen
- Enuresis: unfreiwilliger Harnverlust, der während des Schlafes auftritt
- Kontinuierliche Harninkontinenz: kontinuierlicher Harnverlust
- Weitere Sonderformen der Harninkontinenz: Kicher-Inkontinenz (Giggle-Inkontinenz), Inkontinenz während des Geschlechtsverkehrs
- Komplizierte Harninkontinenz: Harninkontinenz vergesellschaftet mit rezidivierenden Harnwegsinfekten, Hämaturie, Schmerzen im kleinen Becken, Miktionsbeschwerden, Beckenchirurgie, Bestrahlung, Verdacht auf

Fisteln, signifikantem Restharn, ausgeprägtem Genitalprolaps, Verdacht auf Harntraktanomalie und Rezidivinkontinenz

- Blasensensitivität: hier wird eine normale, gesteigerte, fehlende und indirekte Blasensensitivität unterschieden

Entleerungssymptome werden während der Entleerungsphase der Blase empfunden:

- schwacher Harnstrahl
- unterbrochener Harnstrahl
- Startschwierigkeiten
- Miktions mit assistierter Bauchpresse
- terminales Nachtröpfeln

Symptome nach Blasenentleerung

- Restharngefühl
- Postmiktionelles Harnnachträufeln: im Falle eines unfreiwilligen Harnverlustes unmittelbar nach Beendigung der Miktions, normalerweise nach Verlassen der Toilette bzw. nach Aufstehen von der Klomuschel.

Urogenitale Schmerzsyndrome setzen das gleichzeitige Bestehen von verschiedenen Symptomen inklusive urogenitaler Schmerzen in Abwesenheit von Infektionen oder anderen pathologischen Ursachen voraus.

- Schmerzsyndrom der Harnblase: charakterisiert durch suprapubischen Schmerz bei zunehmender Blasenfüllung, begleitet von anderen Symptomen wie Pollakisurie, Nykturie, imperativer Harndrang u.ä. (anstelle des Terminus: interstitielle Cystitis).
- Chronisches Schmerzsyndrom des kleinen Beckens: ist das Zusammenreffen von persistierenden oder intermittierenden Episoden von Schmerzen im kleinen Becken, vergesellschaftet mit Symptomen des unteren Harntrakts, mit sexuellen, gynäkologischen oder Stuhldysfunktionen.

Syndrom bei **Dysfunktionen des unteren Harntraktes** (LUTD = Lower Urinary Tract Dysfunction):

- Überaktive Blase ist ein Syndrom mit imperativem Harndrang bis zur Dranginkontinenz, Pollakisurie und Nykturie.
- Syndrom der Entleerungsstörung

B. Klinische Befunde, die Hinweise auf eine Dysfunktion des unteren Harntraktes (LUTD) liefern

Meßsysteme

- Miktionskalender: Aufzeichnung der Miktionszeiten über zumindest 24 Stunden.
- Miktionsprotokoll: Aufzeichnung der Miktionszeiten sowie der Miktionsvolumina über zumindest 24 Stunden.
- Miktionsstagebuch: Aufzeichnung der Miktionszeiten, der Miktionsvolumina, der Inkontinenzepisoden, der Verwendung von Vorlagen sowie weitere Informationen wie Flüssigkeitsaufnahme, Ausmaß des imperativen Harndrangs und Ausmaß der Harninkontinenz.

Aus Miktionsprotokoll und Miktionsstagebuch können Aussagen getroffen werden über:

- Miktionsfrequenz tagsüber
- Nykturie
- Miktionsfrequenz in 24 Stunden
- 24 Stunden-Harnproduktion
- Polyurie: ist definiert als 24 Stunden Harnproduktion von mehr als 2,8 l (Referenzwert für eine Person mit 70 kg Körpergewicht, die somit über 40 ml/kg Körpergewicht in 24 Stunden produziert).
- Nächtliches Harnvolumen: totales Harnvolumen zwischen Zubettgehen und Aufstehen.
- Nächtliche Polyurie: liegt vor, wenn ein erhöhter Anteil der 24 Stunden-Harnproduktion nachts besteht. Die normale nächtliche Harnproduktion ändert sich mit dem Alter, sie beträgt etwa 20 % bei jungen Erwachsenen und 33 % bei über 65-jährigen von der 24 Stunden-Harnproduktion.

Maximales Miktionsvolumen ist das größte Harnvolumen, das durch eine einmalige Miktions entleert wurde. Das bei Kindern zu erwartende Miktionsvolumen errechnet sich aus der Formel:

$$\text{Alter in Jahren} \times 30, \\ \text{ggfs. } (\text{Alter in Jahren} + 2) \times 30.$$

Klinische Untersuchung

- Harninkontinenz: Beobachteter Harnverlust während der klinischen Untersuchung aus der Harnröhre oder extraurethral.
- Belastungsinkontinenz: ist die Beobachtung von unfreiwilligem Harnverlust aus der Harnröhre simultan mit

*) F. Bliem, M. Budinsky, F. Dietersdorfer, M. Ebner, M. Fischer, P. Gebhartl, N. Häusler, H. C. Klingler, M. Knöll, W. Lüftenegger, H. Madersbacher, J. Pferschy, A. Riedl, S. Überreiter, J. Wachter

- körperlicher Anstrengung, Husten oder Niesen (Hustentest).
- Extrarethrale Inkontinenz entspricht der Beobachtung von Harnverlust unter Umgehung der Harnröhre.
 - Inkontinenz unklarer Ätiologie entspricht der Beobachtung von unfreiwilligem Harnverlust, der auf Basis der Symptome und klinischen Untersuchung nicht in eine der oben angeführten Kategorien klassifiziert werden kann.
 - Vaginale Untersuchung: Prolaps der Beckenorgane ist definiert als das Tiefertreten von einem oder mehrerer anatomischer Abschnitte (vordere Scheidenwand, hintere Scheidenwand, Apex der Scheide oder des Scheidenstumpfes). Der Prolaps kann in vier Schweregrade unterteilt werden:
 - Grad 1: Tiefertreten der Beckenorgane bis zum Hymenalsaum
 - Grad 2–4: Prolaps der Beckenorgane außerhalb des Hymenalsaums
 Mit Hilfe von 3 Punkten (A, B und C) kann der Untersucher eine objektiv nachvollziehbare Beschreibung des Prolaps der Beckenorgane liefern.
 - Beckenboden-Muskelfunktion: Sie kann qualitativ durch die rektale Untersuchung in Ruhe und unter aktiver Kontraktion als stark, schwach oder fehlend definiert werden. Eine weitere Bewertungsskala stellt die Oxford-Klassifikation 1–5 dar.

C. Urodynamischer Befund und Beobachtungen während der urodynamischen Untersuchung

Urodynamische Techniken: Die konventionelle urodynamische Untersuchung versteht sich mit artifizieller Füllung der Blase, die über einen Katheter mit bestimmter Flüssigkeit und bestimmter Füllungsgeschwindigkeit vorgenommen wird.

- Langzeiturodynamik ist definiert als funktioneller Test des unteren Harntrakts, wobei eine natürliche Blasenfüllung erfolgt und den Aktivitäten des täglichen Lebens nachgegangen wird. Natürliche Blasenfüllung bedeutet, daß die Blase durch die Harnproduktion gefüllt wird.
- Füllungscystometrie: Dabei wird die Druck-/Volumen-Beziehung der Blase während der Füllphase gemessen und die Blasensensitivität beurteilt.
- Entleerungscystometrie (Druck-/Fluß-

Messung): Dabei wird die Beziehung zwischen Druck in der Blase und Harnfluß während der Blasenentleerung gemessen.

- Geschwindigkeit der Blasenfüllung: Physiologische Füllgeschwindigkeit ist definiert als jene Füllgeschwindigkeit, die geringer ist als die Formel Körpergewicht in kg : 4, ausgedrückt als ml/Min.
- Nichtphysiologische Füllgeschwindigkeit ist definiert als Füllgeschwindigkeit, die größer ist als die physiologische.

Blasensensitivität während der Füllungscystometrie:

- Erster Harndrang: entspricht jenem Gefühl während der Füllungscystometrie, das den Patienten veranlassen würde, bei der nächsten Gelegenheit die Blase zu entleeren. Die Miktion kann jedoch, wenn nötig, hinausgezögert werden.
- Starker Harndrang: entspricht dem Blasengefühl während der Füllungscystometrie, bei dem ein ständiges Verlangen besteht, die Blase zu entleeren, jedoch keine Angst vor Harnverlust vorliegt.
- Gesteigerte Blasensensitivität während der Füllungscystometrie bedeutet, daß der erste Harndrang bereits bei niedrigem Blasen volumen kontinuierlich besteht (kleiner als 100 ml Blasen volumen).
- Verminderte Blasensensitivität bedeutet ein Auftreten des ersten Harndrangs erst bei bereits großer Blasenfüllung (über 300 ml).
- Fehlende Blasensensitivität: Indirektes Füllungsgefühl: während der Füllungscystometrie können andere Empfindungen als der Harndrang wie z. B. Völlegefühl im Unterbauch oder vegetative Symptome eine gefüllte Blase anzeigen.
- Blasenschmerzen
- Imperativer Harndrang als Hinweis auf eine pathologische Situation infolge des nicht zu beherrschenden Dranges.

Detrusorfunktion während der Füllungsphase: Detrusorhyperaktivität: unwillkürliche Detrusorkontraktionen während der Füllungsphase, die spontan oder auf Provokation auftreten.

- Zwei Muster von Detrusorhyperaktivität können unterschieden werden: Phasische Detrusorhyperaktivität ist

durch charakteristische Wellenform gekennzeichnet und ggfs. von Harnverlust begleitet. Terminale Detrusorhyperaktivität entspricht einer einzelnen unwillkürlichen Detrusorkontraktion bei Erreichen der cystometrischen Kapazität, die nicht unterdrückt werden kann und die zur nicht verhinderbaren Miktion führt.

- Detrusorhyperaktivität mit Inkontinenz bedeutet Harnverlust aufgrund von unwillkürlichen Detrusorkontraktionen.
- Detrusorhyperaktivität soll nach Möglichkeit nach der zugrunde liegenden Ursache unterteilt werden in: Neurogene Detrusorhyperaktivität (anstelle der Detrusorhyperreflexie) Nicht neurogene Detrusorhyperaktivität (idiopathische) anstelle des bisherigen Begriffes der Detrusorinstabilität.
- Blasen-Compliance beschreibt die Relation zwischen Volumensänderung der Blase und Änderung des Detrusordruckes. Hier wird eine niedrige Compliance (< 20) von einer normalen Compliance unterschieden.
- Phasische Detrusorhyperaktivität darf in die Compliance-Berechnung nicht einbezogen werden.
- Cystometrische Kapazität ist das Blasen volumen am Ende der Füllungscystometrie und setzt sich zusammen aus dem Miktionsvolumen und jeglicher Restharmenge.
- Maximale Blasenkapazität unter Anästhesie ist das Volumen, bis zu dem die Blase unter tiefer allgemeiner oder spinaler Anästhesie gefüllt werden kann. Sie ermöglicht die Erfassung struktureller Veränderungen der Blasenwand.

Harnröhrenfunktion während der Füllungscystometrie:

- Normaler Harnröhrenverschlußmechanismus
- Inkompetenter Harnröhrenverschlußmechanismus
- Harnröhrenrelaxierung mit Inkontinenz (früher instabile Urethra) bedeutet Harnverlust aufgrund einer Harnröhrenrelaxation in Abwesenheit von intraabdomineller Druckerhöhung oder Detrusorhyperaktivität.
- Urodynamische Belastungsinkontinenz: unfreiwilliger Harnverlust bei intraabdomineller Druckerhöhung in Abwesenheit von Detrusorkontraktionen während der Füllungscystometrie.

Bewertung der *Harnröhrenfunktion* während der Füllungscystometrie:

- Drucktransmission (Ratio) ist die intraurethrale Drucksteigerung bei körperlicher Belastung als Prozentsatz der simultanen intravesikalen Drucksteigerung. Auf diese Weise wird in der proximalen Harnröhre die passive und im mittleren Harnröhrendrittel die aktive Drucktransmission berechnet.
- Leak-point-pressure entspricht dem intravesikalen Druck, bei dem aufgrund einer intraabdominellen Druckerhöhung in Abwesenheit einer Detrusorkontraktion Harnverlust resultiert. Diese intraabdominelle Druckerhöhung kann entweder durch Husten oder durch Pressen generiert werden (cough oder Valsalva-Leak-point-pressure)
- Detrusor-Leak-point-pressure ist definiert als der niedrigste Detrusordruck, bei dem in Abwesenheit von Detrusorkontraktionen oder erhöhtem intraabdominellen Druck Harnverlust resultiert. Dieser Meßparameter hat vorrangig bei der neurogenen Blasen-funktionsstörung Bedeutung.

Entleerungscystometrie

- Detrusorfunktion während der Miktion
 - Normale Detrusorfunktion
 - Abnormale Detrusorkontraktilität kann unterteilt werden in:
 - Detrusorhyperkontraktilität entspricht der Hochdrucksituation der Blase, ggf. mit einer prolongierten Kontraktion kombiniert. Detrusorhypokontraktilität: Detrusorkontraktion mit reduzierter Kraft und/oder Dauer, dies führt zur verlängerten Blasenentleerung und/oder zu Restharn.
 - Detrusorakontraktilität bedeutet das Unvermögen, bei Erreichen der Blasenkapazität normale intravesikale Drücke aufzubauen. Kann unter Untersuchungsbedingungen während einer Cystometrie keine Spontanmiktions ausgelöst werden, kann daraus nicht automatisch von einer Detrusorakontraktilität gesprochen werden.
- Harnröhrenfunktion während der Miktion: Blasenaußabstruktion ist die generelle Bezeichnung für eine Obstruktion während der Miktion und ist charakterisiert durch einen erhöhten Detrusordruck und einen reduzierten Harnfluß. Detrusor-Sphink-

ter-Dysfunktion ist charakterisiert durch einen nicht relaxierenden oder sich intermittierend kontrahierenden quergestreiften Sphinkter während der Miktions bei neurologisch unauffälligen Individuen. Detrusor-Sphinkter-Dysnergie beschreibt eine Detrusorkontraktion in Kombination mit unwillkürlichen Kontraktionen der quergestreiften Sphinkter-Muskulatur mit meist reduzierter Flow-Rate bei neurologischen Ursachen. Auch hier kann entweder eine intermittierende oder permanente Kontraktion der Sphinkter-Muskulatur festgestellt werden.

D. Diagnosen

Definitive Diagnosen ergeben sich aus der Erfassung der Symptome (Anamnese), der klinischen Untersuchung und der urodynamischen Untersuchung bzw. der Feststellung anderer Pathologien wie Harnwegsinfekt, Prostatahyperplasie.

- Akute Harnretention
- Chronische Harnretention: Dieses klinische Erscheinungsbild kann mit Harninkontinenz vergesellschaftet sein.
- Benigne Prostatahyperplasie

E. Behandlung

- Rehabilitation des unteren Harntrakts
- Beckenbodentraining
- Biofeedback
- Verhaltenstherapie
- Elektrische Neuromodulation/Neurostimulation
- Katheterismus:
 - Intermittierender Katheterismus
 - Intermittierender Selbstkatheterismus
 - Hygienischer Katheterismus (engl. CIC): unter Verwendung einer sauberen Technik, d. h. hygienische Reinigung der Hände, des Meatus und mit wiederaufbereitetem Katheter
 - Aseptischer intermittierender Katheterismus: unter Verwendung steriler Utensilien sowie Desinfektionsmittel
 - Dauerkatheter: transurethral oder suprapubisch. Zeitpunkt für Katheterwechsel materialabhängig.
 - Blasenexpression: kann durch Bauchpresse oder Credemanöver erzielt werden. Gefahrlose Anwendung nur bei geringem Blasenaußabstruktion gegeben.

Literatur:

Abrams P, Cardozo L, Koury S, Wein A (eds). Incontinence. 2nd International Consultation on Incontinence, Paris, 1-3 July 2001. Plymbridge Distributors Ltd., Plymouth, UK.

2. DIAGNOSTIK DER BLASENFUNKTIONSSTÖRUNG

Die zur Abklärung von Blasen-funktionsstörungen geeigneten Maßnahmen werden im folgenden in erforderliche, empfohlene und im Einzelfall nützliche Maßnahmen gruppiert.

2.1. Erforderliche Maßnahmen

Die hier beschriebenen erforderlichen Maßnahmen sind im Zusammenhang mit der speziellen Beschreibung der Problemkreise bei Mann, Frau, Kind, im Alter und bei neurogenen Störungen zu sehen.

2.1.1. Erfassung der Symptome – Anamnese

- Art und Dauer der Harntrakt-Symptome
- Frühere chirurgische Eingriffe, insbesondere im Urogenitalbereich
- Soziales Umfeld
- Mobilität der Patienten bestimmt das individuelle Management
- Mentaler Zustand bestimmt die erfassbaren Erklärungen und zumutbaren Anweisungen im Hinblick auf geplante Behandlung bzw. für die Entscheidung von diversen Therapiemöglichkeiten.
- Erfassung der Co-Morbidität, insbesondere von Krankheiten mit besonderer Auswirkung auf die Inkontinenz, wie z. B. Asthma bei der Stress-Inkontinenz.
- Medikamentenanamnese: Es ist immer wichtig, die Medikamenteneinnahme zu überprüfen und festzustellen, ob die medikamentöse Begleittherapie mit der Harninkontinenz in Zusammenhang steht.
- Sexualanamnese: Obgleich derzeit nur wenig im Zusammenhang mit Harninkontinenz bekannt ist, soll dieser Aspekt bei bestimmten Patienten evaluiert werden.
- Stuhlanamnese: Die Stuhlentleerung hat einen beachtlichen Einfluß auf Blasenprobleme. Außerdem haben manche von Harninkontinenz Betroffene zusätzlich eine Stuhlinkontinenz und/oder Obstipation, die sich sehr belastend oder sogar belastender als der unfreiwillige Harnverlust auswirken kann.

- Allgemeinzustand des Patienten, insbesondere vor operativen Eingriffen.

2.1.2. Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes

- Quantifizierung der Symptome: Das Führen eines Miktionsstagebuches (Miktionsprotokolls) beinhaltet die Registrierung der Häufigkeit der Blasenentleerung, des entleerten Harnvolumens, der Häufigkeit der Inkontinenzepisoden sowie deren Schweregrad, der Zahl der erforderlichen Vorlagen und der Trinkmenge.
- Bewertung des Leidensdruckes: Subjektive Klassifizierung durch Befragung des Betroffenen, standardisierter Fragebogen derzeit noch nicht verfügbar.

2.1.3. Körperliche Untersuchung

- Palpation des Abdomens, insbesondere um eine volle Blase zu entdecken.
- Untersuchung des Perineums zur Empfindlichkeitsprüfung.
- Rektale Untersuchung zur Feststellung des Analsphinktertonus und beim Mann zur Beurteilung der Prostata, bei Frauen nur bei spezieller Fragestellung erforderlich.
- Neurologische Untersuchung unter besonderer Beachtung der Segmente S2–S4 (Reithosengebiet) bei Verdacht auf neurogene Störung
- Äußeres Genitale
- Vaginale Untersuchung zur Beurteilung eines Prolaps und der Schleimhautbeschaffenheit (z. B. Östrogenmangel).
- Stresstest zum Inkontinenznachweis: Patientinnen mit Verdacht auf Stressinkontinenz werden aufgefordert, mit gefüllter Blase wiederholt zu husten. Ein beobachteter hustensynchroner Harnaustritt aus der Harnröhre gilt als klinischer Nachweis einer Stressinkontinenz.
- Harnanalyse zum Ausschluß eines Harnwegsinfektes, der häufig Symptome der Blasenfunktionsstörung hervorrufen kann. Dafür geeignet sind Streifen-tests mit Bestimmung der Erythrozyten, Leukozyten und Glukose im Harn oder die mikroskopische Harnuntersuchung sowie die Durchführung einer Harnkultur. Die Harngewinnung erfolgt beim Mann als Mittelstrahlharn, bei der Frau gilt der

Mittelstrahlharn nur bei negativem Ergebnis als aussagekräftig, ansonsten ist die Harngewinnung mittels Katheterismus erforderlich. In seltenen Fällen erfolgen Blasenpunktionen.

- Restharnbestimmung: Die Restharnmessung erfolgt unmittelbar nach der Miktions üblicherweise durch sonographische Schätzung. Dabei können weitere Aussagen über Blasenwanddicke, Blasendivertikel, Blasensteine und Prostatagröße getroffen werden. Ersatzweise kann die Bestimmung des Restharns auch durch Einmalkatheterismus erfolgen. Aufgrund der bekannten intraindividuellen Variabilität sollten Restharmessungen bei pathologischen Werten vor einer Therapieentscheidung wiederholt erfolgen.

2.2. Empfohlene Maßnahmen

2.2.1. Fragebogen

Die Benützung eines validierten Fragebogens wird für die genauere Feststellung der Symptome von Harninkontinenz oder Blasenentleerungsstörung inkl. der Feststellung der Lebensqualität empfohlen. Ein derartiger Fragebogen dient zur Feststellung der Effektivität der Therapie.

2.2.2. Weiterführende körperliche Untersuchung

- Eine spezielle Untersuchung ist dann angezeigt, wenn die initiale Untersuchung den Verdacht auf Harnröhrendivertikel oder Harnfistel ergab, weiters bei Patientinnen mit Verdacht auf Östrogenmangel oder Prolaps der Organe des kleinen Beckens. Ein Prolaps der Beckenorgane kann entsprechend der ICS-Klassifikation (1994) definiert werden.
- Der Vorlagentest dient zur Quantifizierung der Harninkontinenz. Der Kurzzeittest nach Hahn und Fall (1991) besteht darin, daß die entleerte Blase mit physiologischer Kochsalzlösung im Ausmaß von 75 % der Blasenkapazität gefüllt wird. Es folgt das Einlegen einer abgewogenen Vorlage und ein 15-minütiges Testprogramm mit 100 Stufen auf- und absteigen, 10 x stark husten, 1 Minute auf der Stelle laufen und auf der Stelle eine halbe Minute mit geschlossenen Beinen und eine halbe Minute mit abwechselnd gegrätschten und geschlossenen Beinen springen. Es folgt das Abwiegen der Vorla-

ge und die Angabe des Flüssigkeitsverlustes in Gramm.

2.2.3. Bestimmung der Nierenfunktion
Standard-Untersuchungen der Nierenfunktionsparameter im Serum werden bei Patienten mit Blasenfunktionsstörung und großer Wahrscheinlichkeit einer eingeschränkten Nierenfunktion oder vor chirurgischen Eingriffen empfohlen.

2.2.4. Uroflowmetrie mit anschließender Restharnbestimmung

Wird bei jeder Form von Blasenentleerungsstörung als orientierende Untersuchung empfohlen. Ergeben sich pathologische Werte, wie Maximalflow < 15 ml/sec. oder Miktionsvolumina von < 150 ml bei Erwachsenen, sind Wiederholungen erforderlich.

2.2.5. Urodynamische Untersuchung

Die Routineuntersuchung umfaßt die Füllungscystometrie mit Provokationstests und die Entleerungscystometrie (= Druck-Fluß-Messung).

Die Ziele einer urodynamischen Routineuntersuchung bestehen in:

- Entdecken einer Detrusorhyperaktivität
- Feststellung der Harnröhren-Kompetenz in der Füllphase
- Bestimmung der Blasensensitivität
- Bestimmung der Compliance
- Bestimmung der Detrusorfunktion bei Entleerung
- Feststellung einer infravesikalen Obstruktion in der Entleerungsphase (Druck-Fluß-Messung).

Die urodynamische Untersuchung wird empfohlen:

- vor invasiven Behandlungsformen
- bei Therapieversagern
- bei komplizierter Harninkontinenz
- bei Blasenentleerungsstörung mit Verdacht auf neurogene Ursache oder Stoffwechselstörungen mit bekannter Auswirkung auf die Blasenfunktion
- als Teil der Langzeitbetreuung von Patienten mit neurogener Blasenfunktionsstörung

2.2.6. Bildgebende Diagnostik mit Sonographie oder Radiologie

- Bildgebende Diagnostik des unteren Harntraktes wird für alle Patienten empfohlen, die eine komplizierte Harninkontinenz aufweisen, bei denen eine initiale Therapie versagt hat

- und insbesondere bei Verdacht auf pathologische Veränderungen des unteren Harntraktes. Die dafür vorrangig zur Verfügung stehenden Techniken sind das Miktionscystourethrogramm und das Urethrocystogramm.
- Bildgebende Diagnostik des oberen Harntraktes wird bei folgenden Krankheitsbildern empfohlen:
 - neurogene Blasenfunktionsstörung
 - Blasenfunktionsstörung mit signifikantem Restharn
 - gleichzeitig bestehende Flankenschmerzen
 - ausgeprägter Genitalprolaps
 - Verdacht auf extraurethrale Harninkontinenz
 - kindliche Blasenfunktionsstörung
 - pathologischer Harnbefund
 - bei komplizierter Harninkontinenz
 - vor invasiven Therapieformen

2.2.7. Endoskopie

Wird empfohlen:

- bei der Abklärung von extraurethraler Harninkontinenz bzw. vesikovaginalen Fisteln
- bei möglicher Pathologie des unteren Harntraktes bzw. bei pathologischem Harnbefund
- bei Blasenbeschwerden mit Verdacht auf morphologische Ursachen
- bei komplizierter Harninkontinenz
- vor invasiven Therapieformen
- bei zusätzlich bestehender Hämaturie oder chronischer Harnwegsinfektion erforderlich

2.2.8. Harnröhrenkalibrierung

Wird empfohlen bei:

- Verdacht auf Harnröhrenpathologie

2.3. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen

2.3.1. Zusätzliche urodynamische Untersuchungen

- Wenn detaillierte Informationen über den Harnröhren-Verschlußmechanismus erforderlich sind, kann das Harnröhren-Druckprofil in Ruhe und unter Stress wertvolle Hinweise über Ursachen der Stressinkontinenz liefern.
- Der Leak Point Pressure (Valsalva oder Cough-LPP) stellt eine weitere spezielle Untersuchung dar. Hier erfolgt die Messung des intraabdominellen Druckes, bei dem ein Harnröhren-Verschlußdefizit und somit Stressinkontinenz auftritt. Diese Untersuchung ermöglicht eine Objektivierung des klinischen Schweregrades

einer Stressinkontinenz.

- Flow-EMG zum Nachweis einer funktionellen infravesikalen Obstruktion im Sinne der Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion nach Ausschluß mechanischer Ursachen.
- Videourodynamik insbesondere zur Lokalisation funktioneller infravesikaler Hindernisse mit gleichzeitiger Registrierung eines Beckenboden-EMG.

Wenn die Basis-Urodynamik keine Erklärung für eine Inkontinenz liefern konnte, stehen als weitere Möglichkeiten der Abklärung

- wiederholte urodynamische Untersuchungen mit ergänzenden Provokationstests oder
- urodynamische Langzeitmessungen zur Verfügbung.

2.3.2. Neurophysiologische Tests

Die durch die klinische und urodynamische Untersuchung erzielten Informationen können durch neurophysiologische Tests der quergestreiften Muskulatur und der Nervenbahnen erhärtet werden. Die Durchführung dieser Tests ist speziell dafür ausgebildeten Personen vorbehalten. Die folgenden neurophysiologischen Untersuchungen sind bei Patienten mit Harninkontinenz und Verdacht auf periphere Nervenläsion nützlich:

- Konzentrisches Nadel-EMG
- Sakrale Reflexantwort auf elektrische Stimulation von Penis/Klitoris
- Evozierte Potentiale

2.3.3. Weitere bildgebende Untersuchungen

Die MRI-Untersuchung des Beckenbodens ermöglicht bei spezieller Fragestellung das Erkennen von anatomischen Defekten, insbesondere von Muskel-läsionen bei Stressinkontinenz.

Bei Patienten mit neurogener Blasen-funktionsstörung kommen zur Darstellung des zentralen Nervensystems sowie der Wirbelsäule die Computer-Tomographie, MRI, SPECT und PET-Scan zum Einsatz.

Weiterführende Literatur:

Abrams P, Khoury S, Wein A (Eds) Incontinence – 1st International Consultation on Incontinence 1998. Health Publication Ltd, 1999; 933–69.

3.1. DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER BLASENFUNKTIONSSTÖRUNG DES MANNES

3.1.1. Spezielle Definition, Erscheinungsbild, Ätiologie

3.1.2. Diagnostik

- 3.1.2.1. Erforderliche Maßnahmen
 - 3.1.2.1.1. Anamnese und allgemeines Vorgehen
 - 3.1.2.1.2. Quantifizieren der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes
 - 3.1.2.1.3. Körperliche Untersuchung
 - 3.1.2.1.4. Laborchemische Parameter
 - 3.1.2.1.5. Bildgebende Verfahren
 - 3.1.2.1.6. Urodynamik
 - 3.1.2.1.7. Urethrozystoskopie
- 3.1.2.2. Empfohlene Maßnahmen
 - 3.1.2.2.1. Fragebogen
 - 3.1.2.2.2. Weiterführende körperliche Untersuchung
- 3.1.2.2.3. Bestimmung der Nierenfunktion
- 3.1.2.2.4. Urodynamische Untersuchung
- 3.1.2.2.5. Videourodynamik
- 3.1.2.2.6. Bildgebende Diagnostik
- 3.1.2.2.7. TRUS
- 3.1.2.2.8. Endoskopie
- 3.1.2.3. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen
 - 3.1.2.3.1. Zusätzliche urodynamische Untersuchungen
 - 3.1.2.3.2. Urethraabstrich und Prostatasekretanalyse
 - 3.1.2.3.3. Neurophysiologische Tests
 - 3.1.2.3.4. Weitere bildgebende Untersuchungen

3.1.3. Therapie

- 3.1.3.1. Therapie der Blasenentleerungsstörungen
 - 3.1.3.1.1. Obstruktion
 - 3.1.3.1.2. Detrusorschwäche
- 3.1.3.2. Therapie der Inkontinenz (Speicherstörung)
 - 3.1.3.2.1. Dranginkontinenz
 - 3.1.3.2.2. Post-Prostatektomieinkontinenz
 - 3.1.3.2.3. Postmiktionselles Nachträufeln

3.1.1. Spezielle Definition, Erscheinungsbild, Ätiologie

Die Blasenfunktionsstörungen beim Mann sind vorwiegend durch eine Beeinträchtigung der Entleerung aufgrund subvesikaler Obstruktion wie BPH, Blasenhalstenose, Prostatitis, Urethrastrikur, Meatus-

stenose und funktioneller Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion sowie Beckenbodenspastik bedingt. Es kommen aber auch prinzipiell alle Inkontinenzformen vor, insbesondere ist hier die Dranginkontinenz und die Postprostatektomie-Inkontinenz und des weiteren das postmiktionelle Nachträufeln zu besprechen.

Die Störungen der Sensitivität und Motorik der Harnblase ohne subvesikale Obstruktion sind bedingt durch funktionelle, neurogene und idiopathische Dysfunktionen der Blase.

Pathophysiologisch liegt den obstruktiven Formen der Blasenfunktionsstörung ein erhöhter Auslaßwiderstand mechanischer und/oder funktioneller Natur zugrunde. Die Blase reagiert dabei konsekutiv in unterschiedlichem Ausmaß. Es können Blasenhypersensitivität und/oder Detrusorhyperaktivität entstehen, in weiterer Folge Blasenhyposensitivität und/oder Detrusorhypo-/akontraktilität. Klinisch resultieren daraus obstruktive Miktionsbeschwerden wie Startverzögerung, Nykturie, Strahlabschwächung, Restharngefühl, Harnverhaltung bzw. Überlaufinkontinenz und/oder irritative Miktionsbeschwerden wie erhöhte Drangsymptomatik bis zu Dranginkontinenz und Pollakisurie. Diese Symptome erlauben allerdings keine Rückschlüsse auf die zugrundeliegende Pathologie.

Pathophysiologisch liegen den Inkontinenzformen wie Dranginkontinenz und der Post-Prostatektomie-Inkontinenz verschiedene Ursachen zugrunde. Auch beim Mann wird die Dranginkontinenz durch eine Detrusorhyperaktivität hervorgerufen. Die gesteigerte Detrusoraktivität wird hauptsächlich durch eine verstärkte Afferentierung verursacht. Die Ursachen dafür sind: infravesikale Obstruktion, Cystitis, Radiocystitis, Fremdkörper (z. B. Blasenstein), Tumore und neurologische Läsionen. Mitunter findet man keine Ursache (früher idiopathische Detrusorhyperaktivität). Die Post-Prostatektomie-Inkontinenz ist meistens eine Belastungsinkontinenz.

Die pathophysiologischen Mechanismen des postmiktionellen Harnträufelns sind bis dato nicht zur Gänze geklärt. Als Ursache kommen postmiktionelle Detrusor-contraktionen oder eine ungenügende retrograde Entleerung der hinteren Harnröhre am Ende der Miktion in Betracht.

3.1.2. Diagnostik

Es folgt die Aufzählung der Maßnahmen der allgemeinen Diagnostik (siehe Kapitel 2) mit speziellen Ergänzungen bzw. Umstufungen bei Blasenfunktionsstörungen des Mannes.

3.1.2.1. Erforderliche Maßnahmen

3.1.2.1.1. Anamnese und allgemeines Vorgehen

- Art und Dauer der Harntrakt-Symptome
- Frühere chirurgische Eingriffe, insbesondere im Urogenitalbereich
- Soziales Umfeld
- Mobilität der Patienten
- Mentaler Zustand
- Erfassung der Co-Morbidität, insbesondere von Krankheiten mit besonderer Auswirkung auf die Inkontinenz wie z. B. Morbus Parkinson
- Medikamentenanamnese
- Sexualanamnese
- Stuhlanamnese
- Allgemeinzustand des Patienten, insbesondere vor operativen Eingriffen.

3.1.2.1.2. Quantifizieren der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes

- Quantifizieren der Symptome: Bei vorwiegend obstruktiver Symptomatik sollte ein Symptomscore-Bogen ausgefüllt werden. Derzeit unter vorwiegender Verwendung steht der IPS-Score (International Prostate Symptom Score).
IPSS 0–7: geringgradige Symptomatik,
IPSS 8–19: mäßiggradige Symptomatik,
IPSS 20–35: hochgradige Symptomatik
- Bewertung des Leidensdruckes

3.1.2.1.3. Körperliche Untersuchung

- Palpation des Abdomens
- Untersuchung des Perineums
- Rektale Untersuchung: Digital-rektale Examination (DRE):
- Beurteilung der Prostata: Größe, Konsistenz, Homogenität, Symmetrie, Oberflächenbeschaffenheit, Abgrenzbarkeit und Druckdolenz der Prostata; suspekt/insuspekt
- Feststellung des Analsphinkertonus
- Neurologische Untersuchung
- Äußeres Genitale
- Harnanalyse
- Restharnbestimmung

3.1.2.1.4. Laborchemische Parameter

- PSA: bei Patienten ab dem 45. Le-

bensjahr, darunter im Einzelfall nützlich (z. B. Prostatitis)

3.1.2.1.5. Bildgebende Verfahren

- Nieren- und Unterbauchsonographie mit Restharn und Prostatavolumenbestimmung
- Urethrographie bei Verdacht auf Urethrastrikturen und/oder
- Miktionscystogramm bei Verdacht auf Fistel, Harnröhrenmißbildung, Harnröhrendivertikel

3.1.2.1.6. Urodynamik

- Uroflowmetrie: Die alleinige Harnflußmessung erlaubt keine eindeutige Aussage über die Ursache einer Flow-Verminderung, da nicht zwischen Detrusorhypo- und Kontraktilität und Obstruktion unterschieden werden kann, wohl aber sind durch den Kurvenverlauf Rückschlüsse auf typische Krankheitsbilder möglich. Eine eindeutige Klärung ist nur durch eine Druckfluß-Messung möglich.
- Füllzystometrie und Druckflußanalyse bei:
- diskordanter Klinik und Morphologie (kleine Prostata – irritative Symptomatik im Vordergrund bei fehlendem Infekt)
- Verdacht auf neurogene Ursache, Flow max unter 5 ml/sec oder über 10 ml/sec (Verdacht auf hypo- oder hyperkontraktilen Detrusor bei BPH)
- vor geplanter Operation
- großen Restharmengen
- Stoffwechselstörung
- Harninkontinenz

3.1.2.1.7. Urethrozystoskopie bei

- Hämaturie
- Verdacht auf Blasen- oder Blasenstein

3.1.2.2. Empfohlene Maßnahmen

3.1.2.2.1. Fragebogen

3.1.2.2.2. Weiterführende körperliche Untersuchung

3.1.2.2.3. Bestimmung der Nierenfunktion

3.1.2.2.4. Urodynamische Untersuchung:

- Die Routineuntersuchung umfaßt die Füllzystometrie mit Provokationstests und die Entleerungscystometrie (= Druckfluß-Messung)
- vor invasiven Behandlungsformen
 - bei Therapieversagern
 - bei komplizierter Harninkontinenz
 - als Teil der Langzeitbetreuung von

Patienten mit neurogener Blasenfunktionsstörung

3.1.2.2.5. Videourodynamik: wenn Bildgebung neben Urodynamik notwendig ist, z. B. bei V. a. Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion

3.1.2.2.6. Bildgebende Diagnostik

- bei gleichzeitig bestehenden Flankenschmerzen
 - bei pathologischem Harnbefund
 - bei komplizierter Harninkontinenz
 - vor invasiven Therapieformen
- 3.1.2.2.7. TRUS: Bessere Beurteilbarkeit der Echogenität – supekte Areale, der Organgrenzen, der Samenblasen, unterer Ureterabschnitt, genauere Volumenbestimmung

3.1.2.2.8. Endoskopie

- bei pathologischem Harnbefund zur Abklärung des unteren Harntraktes
- bei Blasenbeschwerden mit Verdacht auf morphologische Ursachen
- bei komplizierter Harninkontinenz
- vor invasiven Therapieformen als Hilfestellung zur Auswahl des Operationsverfahrens

3.1.2.3. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen

3.1.2.3.1. Zusätzliche urodynamische Untersuchungen

- Harnröhren-Druckprofil
- Leak Point Pressure-Messung
- Flow-EMG

In schwierigen Fällen bestehen weitere Möglichkeiten der Abklärung:

- wiederholte urodynamische Untersuchungen mit ergänzenden Provokationstests oder
- urodynamische Langzeitmessungen

3.1.2.3.2. Urethraabstrich und Prostatasekretanalyse: bei Urethritis bzw. Prostatitis 4-Gläserprobe/Ejakulat zusätzlich zur Harnuntersuchung und Uricult/Antibiogramm

3.1.2.3.3. Neurophysiologische Tests

3.1.2.3.4. Weitere bildgebende Untersuchungen

3.1.3. Therapie

3.1.3.1. Therapie der Blasenentleerungsstörungen

3.1.3.1.1. Obstruktion

Mechanische Obstruktion
BPH

- Watchful Waiting, jährliche Kontrolle (ab 60a halbjährlich), bei: geringen Beschwerden, niedrigem Symptomenscore
Restharn unter 50 ml
normalem Uroflow
PSA im Normbereich
- Medikamentöse Therapie bei mäßiggradigen Beschwerden, mittlerem Symptomenscore bei Flow max über 10 ml/sec bei PSA im Normbereich
Alphablocker als erste Option
5-Alpha-Reduktasehemmer bei Prostatavolumen über 40 ml (PSA!)
Phytotherapeutika
- Operative Therapie
Transurethrale Resektion der Prostata (TURP): Goldstandard
Suprapubische Prostata-Enukleation (SPE): bei großem Prostatavolumen und einer Resektionsdauer von über 1 Stunde
Transurethrale Mikrowellentherapie (TUMT), transurethrale Nadelablation (TUNA) und interstitielle Laserablation als minimal-invasive Verfahren
Blasenhalstenose: Transurethrale Inzision der Prostata (TUIP)
Urethrastriktur: Urethrotomia interna nach Sachse/Otis/Meatotom, Laser-Urethrotomie, bei Rezidivstrikturen offene operative Verfahren

Funktionelle Obstruktion

- Alphablocker
- Biofeedback
- Antispastika
- Verhaltenstherapie

3.1.3.1.2. Detrusorschwäche

- Intravesikale Elektrostimulation (IVES)
- Parasympathomimetika: Cholinergika verbessern den Tonus und damit indirekt das Blasengefühl, haben jedoch keine direkte Wirkung auf die Blasen-sensorik oder die Blasenkontraktilität
- Intermittierender Katheterismus
- Suprapubische Harnableitung
- Dauerkatheter (siehe entsprechendes Kapitel „Blasenfunktionsstörungen im Alter“)

3.1.3.2. Therapie der Inkontinenz (Speicherstörung)

3.1.3.2.1. Dranginkontinenz

Hyperaktiver Detrusor

- Anticholinergika: Oxybutynin, Trospiumchlorid, Tolterodin: Die Wirksamkeit dieser Präparate ist in etwa gleich; es besteht lediglich bei Tolterodin gegenüber Oxybutynin ein günstigeres Nebenwirkungsprofil bezüglich Mundtrockenheit.
- Physiotherapie mit Biofeedback, Verhaltenstherapie mit Kontinenztraining, Elektroneuromodulation bzw. -stimulation (Pudendusstimulation)
- Autoaugmentation, Darmaugmentation bei therapieresistentem hyperaktivem Detrusor und kleinkapazitärer Blase

Hypersensitivität der Blase (Infekt, Fremdkörper, Stein, Tumor, psychogene Faktoren)

- Beseitigung der Ursachen (Antibiose, Operation etc.)
- Antispastika bei Sphinkterspastik: Butylscopolamin, Baclofen, Tinazidinhydrochlorid, Tetrazepam, Orphenadrin + Paracetamol
- Physiotherapie mit Biofeedback, Verhaltenstherapie mit Kontinenztraining
- Anticholinergika und elektrische Neuromodulation als Option

Detrusor-Beckenboden/Sphinkter-Dysfunktion: ohne subvesikale mechanische Obstruktion als rein funktionelle Störung des Miktionsverhaltens anzusehen und daher einer verhaltenstherapeutischen Behandlung (Biofeedback) zuzuführen und/oder medikamentöse Therapie mit Antispastika.

3.1.3.2.2. Post-Prostatektomie-Inkontinenz

- bei Vorliegen einer Belastunginkontinenz:
konservativ: Beckenbodentraining mit Biofeedback und ev. mit Elektrostimulation. Angriffspunkt der Therapie ist die Beckenbodenhyporeaktivität
operativ: submuköse Urethrainfiltration (Sphinkterunterfütterung) mit Kollagen, Silikon u.a.; artifizieller Sphinkter; adjustable continence therapy (= ACT-Ballon) in Erprobung
- bei Vorliegen einer Dranginkontinenz: Anticholinergika

3.1.3.2.3. Postmiktionelles Nachträufeln

- Manuelles Ausstreifen der Urethra
- Beckenbodentraining
- Anticholinergika

Weiterführende Literatur:

1. Zwergel T. Benigne Prostatahyperplasie (Pathophysiologie, Klinik, operative Therapie): Obstruktive Blasenentleerungsstörungen. In: Jocham D, Miller K (Hrg.), Praxis der Urologie. Thieme-Verlag Stuttgart-New York, 1994.
2. Zwergel U, Zwergel T. Benigne Prostatahyperplasie – medikamentöse und alternative interventionelle Therapieoptionen: Obstruktive Blasenentleerungsstörungen. In: Jocham D, Miller K (Hrg.), Praxis der Urologie. Thieme-Verlag Stuttgart-New York, 1994.
3. Abrams P, Feneley R, Torrens M. Urodynamik für Klinik und Praxis. Springer-Verlag Berlin, 1987.
4. Mundy AR, Stephenson TP, Wein AJ. Urodynamics. Principles, Practice and Application. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1984.
5. Speakman MJ. Lower urinary symptoms suggestive of benign prostatic obstruction: What is the available evidence for rational management? Eur Urol 2001; 39 (Suppl 3): 6–12.
6. Kirby RS, Christmas TJ, McConnell J. Benigne Prostatahypertrophie. Times Mirror International Publishers Ltd.; 1997.
7. Höfner K, Schmidbauer C. Obstruktion des unteren Harntraktes. In: Alloussi S et al. (Hrg.). Urodynamische Untersuchungen. Manual zur Fortbildungsveranstaltung des Arbeitskreises Urologische Funktionsdiagnostik und Urologie der Frau. AK Urol. Funktionsdiagnostik u. Urologie d. Frau d. DGU, 1999.
8. Chapple CR, Noble JG, Milroy E. Comparative study of selective alpha-1 adrenoceptor blockade versus surgery in the treatment of prostatic obstruction. Br J Urol 1993; 72: 822–5.
9. Tammela TLJ, Kontturi MJ. Long-term effects of finasteride on invasive urodynamics and symptoms in the treatments of patients with bladder outflow obstruction due to benign prostatic hyperplasia. J Urol 1995; 154: 1466–9.
10. Lowe FC, Ku JC. Phytotherapie in treatment of benign prostatic hyperplasia: a critical review. Urology 1996; 48: 12–20.
11. Riehm M, Knes J, Heisey D et al. Transurethral resection versus incision of the prostate, a randomised, prospective study. Urology 1995; 45: 768–75.
12. Oesterling JE, Issa MM, Roehrhorn CG et al. Longterm results of a prospective, randomised clinical trial comparing TUNA to TURP for the treatment of symptomatic BPH. J Urol 1997; 157: 328.
13. Höfner K, Krah H, Tan HK et al. Thermoerapie bei Benigner Prostatahyperplasie. Urologe A 1995; 34: 16–24.

3.2. DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER BLASENFUNKTIONSSTÖRUNGEN DER FRAU

3.2.1. Definition und Pathophysiologie

- 3.2.1.1. Blasenspeicherstörung
 - 3.2.1.1.1. Belastungsinkontinenz
 - 3.2.1.1.2. Dranginkontinenz
 - 3.2.1.1.3. Mischinkontinenz
 - 3.2.1.1.4. Harnröhrenrelaxierung mit Inkontinenz (bisher sensorische Dranginkontinenz u/o instabile Urethra)
 - 3.2.1.1.5. Extraurethrale Harninkontinenz
- 3.2.1.2. Blasenentleerungsstörung
 - 3.2.1.2.1. Blasenentleerungsstörung bei Detrusorhypoaktivität
 - 3.2.1.2.2. Blasenentleerungsstörung bei Blasenhyposensitivität
- 3.2.1.2.3. Blasenentleerungsstörung bei infravesikaler Obstruktion
 - A. Mechanische Obstruktion
 - B. Funktionelle Obstruktion

3.2.2. Diagnostik

- 3.2.2.1. Erforderliche Maßnahmen
 - 3.2.2.1.1. Erfassung der Symptome und allgemeines Vorgehen
 - 3.2.2.1.2. Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes
 - 3.2.2.1.3. Körperliche Untersuchung
 - 3.2.2.2. Empfohlene Maßnahmen
 - 3.2.2.2.1. Fragebogen
 - 3.2.2.2.2. Weiterführende körperliche Untersuchung
 - 3.2.2.2.3. Bestimmung der Nierenfunktion
 - 3.2.2.2.4. Uroflowmetrie mit anschließender Restharnbestimmung
 - 3.2.2.2.5. Urodynamische Untersuchung
 - 3.2.2.2.6. Bildgebende Diagnostik mit Sonographie oder Radiologie
 - 3.2.2.2.7. Endoskopie
 - 3.2.2.3. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen
 - 3.2.2.3.1. Zusätzliche urodynamische Untersuchungen
 - 3.2.2.3.2. Neurophysiologische Tests
 - 3.2.2.3.3. Weitere bildgebende Untersuchungen

3.2.3. Therapie

- 3.2.3.1. Belastungsinkontinenz
 - 3.2.3.1.1. Konservative Therapie
 - A. Physikalische Therapie
 - B. Medikamentöse Therapie
 - C. Mechanische Hilfsmittel

- D. Änderung der Lebensgewohnheiten
- 3.2.3.1.2. Operative Therapie
 - A. Minimal invasive Suspensionen
 - B. Abdominale Kolposuspension (Burch)
 - C. Schlingen-Verfahren
 - D. Submuköse Urethrainfiltration
 - E. Artificieller Sphinkter, ACT-Ballon
- 3.2.3.2. Dranginkontinenz
 - 3.2.3.2.1. Konservative Therapie
 - A. Verhaltenstherapie
 - B. Pharmakotherapie
 - C. Elektrische Neuromodulation
 - 3.2.3.2.2. Operative Therapie
- 3.2.3.3. Extraurethrale Harninkontinenz
 - 3.2.3.3.1. Operative Therapie
 - 3.2.3.3.2. Blasenentleerungsstörung
 - 3.2.3.3.2.1. Konservative Therapie
 - 3.2.3.3.2.2. Operative Therapie

3.2.1. Definition und Pathophysiologie

3.2.1.1. Blasenspeicherstörung

- 3.2.1.1.1. Belastungsinkontinenz: Diese ist durch einen insuffizienten (= inkompetenten) Verschlussmechanismus der Harnröhre bedingt. Als Komponenten des Harnröhrenverschlusses gelten:
 - Harnröhrentonus (gemessen als Harnröhrenverschlussdruck in Ruhe)
 - Drucktransmission auf Blasenhalshals und proximale Harnröhre bei Belastung (= passive Drucktransmission, gemessen als Druckerhöhung im Streßprofil im proximalen Drittel der Urethra)
 - Kontraktion der quergestreiften Sphinkter- und Beckenbodenmuskulatur (= aktive Drucktransmission, gemessen als Druckerhöhung im Streßprofil im mittleren Drittel der Urethra)
 - Der in der Harnröhre gemessene Druck hat aktive und passive Komponenten. Das anatomische Substrat für die aktive Komponente sind die glatte und quergestreifte Muskulatur, für die passive Komponente das kollagene und elastische Bindegewebe, die Schleimhaut und der submuköse Gefäßplexus.

Die Ätiologie des insuffizienten Verschlussmechanismus der Harnröhre kann auf myogene, neurogene, bindegewebige und hormonelle Ursachen zurückgeführt

werden. Daraus leiten sich folgende anatomische und funktionelle Ursachen ab:

- Harnröhrenhypotonie
- Hypermobilität der Harnröhre
- Beckenbodenhyporeaktivität

Die Aufzählung der Ursachen erfolgt in Analogie zu den oben erwähnten Komponenten des Harnröhrenverschlusmechanismus.

Eine myogene Störung, z. B. durch Fibrosierung nach operativen Eingriffen oder Bestrahlung, kann zu einer Wandstarre mit Harnröhrenhypotonie (< 30 cm H₂O) führen. Eine andere Form der myogenen Störung führt zur vermindernden reflektorischen Kontraktionsleistung der quergestreiften Sphinkter- und Beckenbodenmuskulatur (= Beckenbodenhyporeaktivität). Auch neurogene Störungen können zu einer Harnröhrenhypotonie, Hypermobilität der Harnröhre und/oder Beckenbodenhyporeaktivität führen. Eine Bindegewebschwäche mit oder ohne Insuffizienz der quergestreiften Beckenbodenmuskulatur kann zu einer Hypermobilität der Harnröhre und Prolaps führen, mit verminderter passiver Drucktransmission bei intraabdominaler Druckerhöhung. Eine hormonelle Störung durch ein Östrogendefizit kann sich auf Funktion und Morphologie der Harnröhre (Schleimhaut und Gefäßpolster) negativ auswirken.

3.2.1.1.2. Dranginkontinenz: Es besteht ein Mißverhältnis zwischen der Stärke der afferenten Impulse und der Hemmung des Miktionsreflexes.

a) Die Ätiologie vermehrter afferenter Impulse (verstärkte Afferentierung) beruht auf entzündlichen, mechanischen, toxischen, hormonellen, psychogenen oder auch neurogenen Faktoren. Derartige Störungen können von Blase, Harnröhre, Beckenboden und umgebenden Organen ausgehen.

b) Ein Defizit der zentralnervösen Hemmung auf den Miktionsreflex kann bei allen neurologischen Erkrankungen des ZNS bestehen (zentral enthemmte Blase). Sonderform: Eine Besonderheit dieses Defizits an zentralnervöser Hemmung stellt die Giggle-Inkontinenz (Lach-Inkontinenz) dar, deren Ursache völlig ungeklärt ist.

c) Dranginkontinenz bei Übererregbarkeit des Detrusors aufgrund von myogenen/neurogenen Blasenwandveränderungen.

3.2.1.1.3. Mischinkontinenz: Diese Form findet sich insbesondere im Alter (30 %) und kann in zwei Krankheitsbilder unterschieden werden:

a) Belastungsinduzierte Dranginkontinenz: anamnestisch tritt zuerst die Belastungsinkontinenz auf, später kommt die Dranginkontinenz dazu; hier führt die körperliche Belastung zu einer Öffnung des Blasenhalses, somit kann Harn in die hintere Harnröhre eintreten, dies führt zu einer verstärkten Afferentierung und zur Auslösung einer Detrusorhyperaktivität.
b) Zwei voneinander unabhängige Krankheitsbilder, anamnestisch tritt meist Dranginkontinenz vor der Belastungsinkontinenz auf.

3.2.1.1.4. Harnröhrenrelaxierung mit Inkontinenz: Harnverlust aufgrund einer unwillkürlichen Harnröhrenrelaxation in Abwesenheit von intraabdomineller Druckerhöhung und Detrusorhyperaktivität (früher instabile Urethra)

3.2.1.1.5. Extraurethrale Harninkontinenz: Urinabgang über andere Wege als die Harnröhre. Ätiologisch handelt es sich um angeborene oder erworbene Pathologien (gynäkologische OP, Bestrahlung, Fistel nach Geburt). Typisch ist der kontinuierliche Harnabgang, seltener ist eine intermittierende Inkontinenz.

3.2.1.2. Blasenentleerungsstörung

Leitsymptome sind rezidivierende Harnwegsinfekte, erschwerte Miktions (Bauchpresse), Restharngefühl, ggf. mit Pollakisurie (durch Restharn). Pathophysiologisch beruht die Blasenentleerungsstörung auf einer gestörten Detrusorkontraktilität oder Blasensensitivität oder auf einer Obstruktion.

3.2.1.2.1. Blasenentleerungsstörung bei Detrusorhypokontraktilität: Diese ist gekennzeichnet durch einen geringen Detrusordruck während der Miktions bei reduziertem Uroflow mit oder ohne Restharnbildung. Die Ätiologie der Detrusorhypokontraktilität kann myogen, neurogen oder auch psychogen sein. Eine urodynamische Differenzierung dieser verschiedenen Ursachen ist durch Anwendung des Carbachol-Testes (Hypersensibilitätstest, modifiziert nach Lapidus) möglich. Eine isolierte neurogene Detrusorfunktionsstörung ist selten. Häufiger finden sich zusätzliche neurologische Ausfälle (Reithosenanästhesie, fehlender

Anal- bzw. Bulbocavernosusreflex). Diagnostisch ist der Ausschluß einer infravesikalen Obstruktion von Bedeutung.

3.2.1.2.2. Blasenentleerungsstörung bei Blasenhyposensitivität: Eine isolierte Blasenhyposensitivität ist selten, sie kann z. B. bei peripheren Nervenläsionen gefunden werden. Für eine Blasenhyposensitivität spricht, wenn bei einer urodynamischen Untersuchung der erste und auch der starke Harndrang verspätet auftreten. Dadurch kann es zu überhöhten Füllungsvolumina mit chronischer Blasenüberdehnung kommen. Mögliche Folgen sind eine Detrusorhypokontraktilität und Restharnbildung. Typisch sind verlängerte Miktionsintervalle mit großen Miktionsvolumina. Die Ursachen sind meist nicht klar definierbar: Einerseits werden ein Defizit an Rezeptoren und eine erhöhte Reizschwelle der Blase diskutiert, andererseits kann die anfangs willkürliche, später unwillkürliche Unterdrückung des Harndranggefühls zu einer derartigen Form von Blasenentleerungsstörung führen (wie „lazy bladder syndrome“, Verhaltensstörung).

3.2.1.2.3. Blasenentleerungsstörung bei infravesikaler Obstruktion

A. Mechanische Obstruktion: Eine mechanische Obstruktion ist bei der Frau selten. Sie kann durch eine Meatusstenose, eine distale Harnröhrenstenose oder auch durch eine Blasenhalssklerose bedingt sein. Außerdem können ein rotatorischer Descensus (Quetschhahnphänomen) oder eine Inkontinenz-Operation zu einer Obstruktion führen.

B. Funktionelle Obstruktion: Bei der funktionellen Obstruktion fehlt die koordinierte Relaxation des Sphinkters/Blasenhalss während der Miktions. Pathophysiologisch kann diese Koordinationsstörung entweder dem glattemuskulären oder quergestreiften Verschlussmechanismus zugeordnet sein. In einem Fall handelt es sich um eine Detrusor-Blasenhalss-Dysfunktion, im anderen Fall um eine Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion (z. B. Fowler-Syndrom).

Eine übervolle Blase entsteht durch ein Mißverhältnis zwischen Detrusorkontraktilität und Blasenaußwiderstand. Wenn der entstandene Blasendruck den Harnröhrenverschlusdruck übersteigt, resultiert daraus ein Harnträufeln (Über-

laufinkontinenz). Die Symptome sind oft einer Dranginkontinenz ähnlich.

3.2.2. Diagnostik

Es erfolgt die Aufzählung der Maßnahmen der allgemeinen Diagnostik mit speziellen Ergänzungen bzw. Umstufungen bei der Frau. Die Diagnostik ermöglicht einerseits die Differenzierung der Blasenfunktionsstörung, andererseits die Feststellung der zugrundeliegenden Ursachen der jeweiligen Blasenfunktionsstörung.

3.2.2.1. Erforderliche Maßnahmen

3.2.2.1.1. Erfassung der Symptome und allgemeines Vorgehen

- Art und Dauer der Harntrakt-Symptome
- Frühere chirurgische Eingriffe, insbesondere im kleinen Becken
- Soziales Umfeld
- Mobilität der Patienten bestimmt das individuelle Management
- Mentaler Zustand
- Erfassung der Co-Morbidität
- Medikamentenanamnese
- Sexualanamnese
- Geburtsanamnese
- Stuhlanamnese
- Allgemeinzustand des Patienten insbesondere vor operativen Eingriffen

3.2.2.1.2. Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes

- Quantifizierung der Symptome
- Bewertung des Leidensdruckes

3.2.2.1.3. Körperliche Untersuchung

- Palpation des Abdomens, insbesondere um eine volle Blase zu entdecken
- Neuro-urologische Untersuchung
- Äußeres Genitale
- Vaginale Untersuchung zur Beurteilung von Deszensus und Östrogenstatus
- Hustentest: Die Patientinnen mit Verdacht auf Belastungsinkontinenz werden aufgefordert, mit gefüllter Blase (> 100 ml) wiederholt zu husten. Ein beobachteter hustensynchroner Harnaustritt aus der Harnröhre gilt als klinischer Nachweis einer Belastungsinkontinenz.
- Harnanalyse
- Restharnbestimmung
- Urodynamische Untersuchung: bei komplizierter Inkontinenz, vor jeder

operativen Therapie, nach frustraner Therapie

- Endoskopie bei komplizierter Harninkontinenz
- Kalibrierung bei Verdacht auf Harnröhrenpathologie

3.2.2.2. Empfohlene Maßnahmen

3.2.2.2.1. Fragebogen

3.2.2.2.2. Weiterführende körperliche Untersuchung

Bei Patientinnen ist eine spezielle Untersuchung dann angezeigt, wenn die initiale Untersuchung den Verdacht auf Östrogendefizit, Harnröhrendivertikel, Harnfistel oder Prolaps der Organe des kleinen Beckens ergab.

- Rektale Untersuchung
- Ein Prolaps der Beckenorgane kann entsprechend der ICS-Klassifikation definiert werden.
- Kariopynotischer Index nach Meisel zur Objektivierung des Östrogendefizites
- Der Vorlagentest dient zur Quantifizierung der Harninkontinenz. Der Kurzzeittest nach Hahn und Fall besteht darin, daß die entleerte Blase mit physiologischer Kochsalzlösung im Ausmaß von 75 % der Blasenkapazität gefüllt wird. Es folgt das Einlegen einer abgewogenen Vorlage und ein 15-minütiges Testprogramm mit 100 Stufen auf- und absteigen, 10 x stark husten, 1 Minute auf der Stelle laufen und auf der Stelle eine halbe Minute mit geschlossenen Beinen und eine halbe Minute mit abwechselnd gegrätschten und geschlossenen Beinen springen. Es folgt das Abwiegen der Vorlage und die Angabe des Flüssigkeitsverlustes in Gramm. Grad I: bis 2 ml Harnverlust
Grad II: 2–10 ml
Grad III: 10–50 ml
Grad IV: über 50 ml
In schwierig gelagerten Fällen kann es erforderlich sein, anstelle des Kurzzeittests einen Langzeittest über 24 Stunden durchzuführen. Dabei ist das Führen eines Miktionstagebuches mit Angabe der Flüssigkeitszufuhr über 24 Stunden und Wiegen aller Vorlagen, getrennt nach Tag- und Nachtzeit und somit Berechnung des Harnverlustes in Gramm erforderlich.

3.2.2.2.3. Bestimmung der Nierenfunktion

3.2.2.2.4. Uroflowmetrie mit anschließender Restharnbestimmung

3.2.2.2.5. Urodynamische Untersuchung: Die Routineuntersuchung umfaßt die Füllungscystometrie mit Provokationstests und die Entleerungscystometrie (= Druck-/Fluß-Messung). Die Ziele einer urodynamischen Routineuntersuchung bestehen in:

- Entdecken einer Detrusorhyperaktivität
- Feststellung der Harnröhren-Kompetenz in der Füllphase (mit Hustenstößen)
- Bestimmung der Blasensensitivität
- Bestimmung der Detrusorfunktion bei Entleerung
- Feststellung einer infravesikalen Obstruktion in der Entleerungsphase (Druck/Fluß-Messung)

3.2.2.2.6. Bildgebende Diagnostik mit Sonographie oder Radiologie

- Laterales Urethrocystogramm mit Harnröhrenmarkierung in Ruhe und unter Pressen
- Miktionscystourethrogramm, ggf. in Kombination mit Urodynamik (Video-Urodynamik)
- Bildgebende Diagnostik des oberen Harntraktes wird bei folgenden Krankheitsbildern empfohlen: ausgeprägter Genitalprolaps, pathologischer Harnbefund

3.2.2.2.7. Endoskopie

3.2.2.3. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen

3.2.2.3.1. Zusätzliche urodynamische Untersuchungen

- Harnröhren-Druckprofil in Ruhe und unter Streß: wertvolle Hinweise über Ursachen der Belastungsinkontinenz (Harnröhrenhypotonie, BB-Hyporeaktivität objektiv evaluiert)
- Valalva Leak Point Pressure (VLPP) und Cough Leak Point Pressure (CLPP) stellen eine weitere spezielle Untersuchung dar. Hier erfolgt die Messung des intraabdominellen Druckes, bei dem ein Harnröhrenverschußdefizit und somit Belastungsinkontinenz auftritt. Diese Untersuchung ermöglicht eine Objektivierung des klinischen Schweregrades einer Belastungsinkontinenz, nicht jedoch der Ursache.
- Flow-EMG zum Nachweis einer Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion

3.2.2.3.2. Neurophysiologische Tests

3.2.2.3.3. Weitere bildgebende Untersuchungen

Eine MRI-Untersuchung des Beckenbodens ermöglicht bei spezieller Fragestellung das Erkennen von anatomischen Defekten insbesondere von Muskelläsionen bei Belastungsinkontinenz (Geburtstrauma).

3.2.3. Therapie

3.2.3.1. Belastungsinkontinenz

3.2.3.1.1. Konservative Therapie

Falls die erforderliche Diagnostik keinen RH und keinen ausgeprägten Prolaps ergeben hat, kann ein konservativer Therapieversuch durchgeführt werden. Ein gezielter Einsatz der konservativen Behandlungsmöglichkeiten ist erst nach Kenntnis der Ursachen der Belastungsinkontinenz möglich. Als konservative Maßnahmen stehen uns die Physiotherapie, die medikamentöse Therapie, die Elektrostimulation und mechanische Behelfe zur Verfügung.

A. Physiotherapie

- Beckenbodentraining: Ist bei Beckenbodenhyporeaktivität erfolgversprechend, das heißt, es besteht eine verminderte reflektorische Kontraktionsleistung des quergestreiften Sphinkters bei intraabdomineller Drucksteigerung, wie z. B. bei Husten und Niesen. Eine Harnröhrenhypotonie sowie ein ausgeprägter Prolaps reduzieren die Erfolgsaussicht. Die verminderte reflektorische Drucktransmission läßt sich nur durch ein Urethradruckprofil und zwar durch ein Streßprofil objektivieren. Das Ziel besteht darin, daß die Patientinnen die Beckenbodenkontraktionen wieder erlernen. Die richtige Durchführung sollte unter Anleitung und Kontrolle einer Physiotherapeutin erlernt werden. Die in der Literatur beschriebenen Erfolgsraten erreichen je nach Schweregrad, Patientenselektion und Art der Durchführung bis zu 70 %.
- Biofeedback: Durch Biofeedback-Training haben die Patientinnen eine Kontrolle darüber, ob sie tatsächlich Beckenbodenkontraktionen durchführen. Außerdem kann ein Trainingsfortschritt objektiviert werden (bereits 1949 von Kegel publiziert). Heute existieren computergesteuerte Meßeinheiten. Eine weitere Form sind Va-

ginalkonen, bei denen die Patientin durch die Beckenbodenkontraktion das Herausgleiten der Konen aus der Vagina verhindern kann. Das Biofeedback-Training besteht darin, daß mit zunehmendem Trainingserfolg immer schwerere Konen verwendet werden können.

- Elektrostimulation: Bei der funktionellen Elektrostimulation wird ohne Zutun der Patientin, somit passiv durch den elektrischen Impuls, eine Reflexkontraktion der quergestreiften Muskulatur ausgelöst. Die Indikation ergibt sich besonders bei Patientinnen, die keine isolierte Beckenbodenkontraktion zustande bringen und dient der besseren Wahrnehmung ihrer Beckenbodenmuskulatur. Hier handelt es sich um eine Initialmaßnahme für das nachfolgende BB-Training. Die dafür erforderlichen Elektroden werden entweder vaginal oder anal appliziert. Die alleinig durchgeführte Elektrostimulation ist kein Ersatz für das Beckenbodentraining.

B. Medikamentöse Therapie: Die medikamentöse Therapie ist vorrangig nur bei leichten Formen der Belastungsinkontinenz indiziert.

- Absetzen Kontinenz-vermindernder Pharmaka, z. B. Alpha-Sympatholytika
- Alpha-Sympathomimetika: Midodrin (einschleichender Beginn mit 2 x 2,5 mg pro Tag, maximale Dosierung 3 x 5 mg pro Tag). Das therapeutische Konzept besteht darin, daß der Blasen Hals und die proximale Harnröhre reichlich alphaadrenerge Rezeptoren enthalten, so daß durch Gabe von Alpha-Sympathomimetika eine Tonussteigerung in der Harnröhre erzielt werden kann. Die passive und reflektorische Drucktransmission müssen adäquat vorhanden sein. Indikation: Harnröhrenhypotonie. Die Erfolgsrate beträgt bei strenger Patientenselektion bis zu 70 %. Nebenwirkungen: Blutdruckerhöhung, Schlaflosigkeit, Herzrhythmusstörungen usw. Duloxetine (Noradrenalin und 5HT Re-uptake Inhibitor) derzeit nur in klinischen Studien einsetzbar.
- Östrogene: Östriol, die Applikation kann oral oder lokal erfolgen. Der Einsatz erfolgt vor allem in der Postmenopause, da durch Östrogene die atrophe Urethritis und Vaginitis verbessert werden können und ein günstiger Effekt auf den Harnröhrenver-

schlußdruck erzielt werden kann. Urodynamisch ist jedoch kein Effekt objektivierbar. Die Wirkung ist für eine Monotherapie nicht ausreichend.

C. Mechanische Hilfsmittel: Dazu zählen Pessare und spezielle Tampons. In Einzelfällen kann die Anwendung von mechanischen Hilfsmittel indiziert sein, besonders zum situativen Einsatz (Sport). Die Erfolgsraten liegen zwischen 41 und 68 %.

D. Änderung der Lebensgewohnheiten: Gewichtsreduktion

3.2.3.1.2. Operative Therapie

Ziel der Inkontinenzoperation bei Belastungsinkontinenz ist die Korrektur der Hypermobilität des Blasen Halses, so daß unter Streßbedingungen das Absinken der Blasen Halsregion mit Verminderung der passiven Drucktransmission verhindert wird. Liegt eine hypotone Urethra vor, sollte zusätzlich eine adäquate Druckerhöhung in der Urethra erreicht werden. Die Komplexität der Pathophysiologie der weiblichen Belastungsinkontinenz macht verschiedene therapeutische Ansätze notwendig und erklärt die Vielzahl der angewandten operativen Techniken.

- Operative Verfahren bei Harnröhrenhypermobilität: Burch, minimal invasive Techniken mit spannungsfreien Bändern (TVT, SPARC, IVS-Tunneller), autologe Schlingen
- Operative Verfahren bei Harnröhrenhypotonie: TVT, SPARC, IVS-Tunneller, autologe Schlingen, submuköse Injektionstherapie, artifizieller Sphinkter
- Operative Verfahren bei Beckenbodenhyporeaktivität: TVT, SPARC, IVS-Tunneller, autologe Schlingen

Die Indikation zur simultanen Hysterektomie während einer Inkontinenzoperation ergibt sich nicht aus dem Vorliegen einer Inkontinenz, sondern bedarf einer eigenen Indikationsstellung. Ein zusätzlich bestehender Prolaps wie eine Zystozele sollte in gleicher Sitzung korrigiert werden. Ziel der Prolapsoperation ist die Rekonstruktion der anatomischen Verhältnisse. Sie ist keine Inkontinenzoperation. Vielmehr kann durch die Korrektur eines Prolaps eine larvierte Belastungsinkontinenz demaskiert werden. Die Kontinenzraten hängen entschei-

dend vom verwendeten Verfahren ab und differieren je nachdem, ob es sich um einen Primäreingriff oder einen Rezidiveingriff nach multiplen Voroperationen handelt. Da prinzipiell die Erfolgsraten eines Operationsverfahrens bei Rezidivoperation abnimmt, sollten Operationsverfahren mit hohen Kontinenzraten immer als Primäreingriff eingesetzt werden. Mit zunehmenden Beobachtungsintervall nehmen die Erfolgsraten ab.

- Nadelsuspensionen (Stamey, Peyrera, Raz, Gittes) weisen nach mehr als 2 Jahren Erfolgsraten von 18–47 % auf und werden daher nicht mehr empfohlen.
- TVT (tension free vaginal tape): Komplikationen: Drangsymptomatik bei 25 % mit kurzer Dauer, Blasenentleerungsstörung 5–10 %, Blasenperforation 5–10 %, revisionsbedürftige Blutungen 5 %. Erfolgsraten: Die 5-Jahresergebnisse sind stabil (86 % Kontinenzrate).
- Kolposuspension (Burch): Komplikationen: de novo-Urge-Symptomatik durch Obstruktion in bis zu 20 %. Eine subvesikale Obstruktion mit reduziertem Flow und erhöhtem Miktionsdruck bis hin zum Harnverhalt kann auftreten. Erfolgsraten: Die 5-Jahres-Erfolgsrate liegt nach Burch-Plastik bei 82 %, daher „Gold-Standard“ bei Hypermobilität. Die laparoskopische Operation nach Burch weist eine niedrigere Erfolgsrate auf.
- Autologe Schlingen-Verfahren: Komplikationen: Postoperativ kann in bis zu 3 % eine Drangsymptomatik neu auftreten (de novo-Urge-Symptomatik). Passagere Blasenentleerungsstörungen treten in 30–50 % der Patienten auf. Eine persistierende Harnretention kann bei zu starkem Schlingenzug auftreten, ist jedoch mit 2 % selten. Eine persistierende Belastungsinkontinenz beruht meist darauf, daß eine starre Urethra nach multiplen Voroperationen vorliegt. Erfolgsraten: Nach einem mittleren Follow-up von 3 Jahren können für die unterschiedlichen Inkontinenzformen Kontinenzraten bis zu 92 % der Patienten erwartet werden. Pubovaginale Schlingen konnten selbst bei totaler Inkontinenz bei hypotoner Harnröhre immerhin noch Erfolgsraten von 65 % erzielen.
- Submuköse Injektionstherapie: Kom-

plikationen: Permigration der Partikel, Platzen der Depots, allergische Reaktionen oder Granulome, Drangsymptomatik kann in bis zu 50 % auftreten. Erfolgsraten: Nach 3 Monaten werden Erfolgsraten bis zu 86 % beschrieben, die nach 12 Monaten auf < 50 % zurückgehen. Somit kann diese Therapie nicht als Standardtherapie empfohlen werden.

- Artifizierlicher Sphinkter: Komplikationen: technische Anfälligkeit, so daß bei 30 % Revisionsoperationen erforderlich werden. Erfolgsraten: bis 86 % unter Einschluß der Rezidivoperationen

3.2.3.2. Dranginkontinenz

3.2.3.2.1. Konservative Therapie
Ergibt die unter 3.2.2.1. erwähnte erforderliche Diagnostik eine Dranginkontinenz ohne weitere Pathologie wie Restharn oder Infekt, so kann eine medikamentöse Therapie mit Anticholinergika in Kombination mit Verhaltenstherapie durchgeführt werden. Führt jedoch eine dreiwöchige konservative Therapie zu keinem Erfolg, muß eine weitere diagnostische Abklärung durchgeführt werden.

A. Verhaltenstherapie/Physiotherapie:
Das Miktionsprotokoll ist für die Diagnose, Therapie und Erfolgskontrolle der Dranginkontinenz von entscheidender Bedeutung.

a) Kontinenztraining: Das Miktionstraining ist die aktive Verlängerung von zu kurzen, gegebenenfalls auch die Verkürzung von zu langen Miktionsintervallen durch Festlegung der Miktionszeiten unabhängig vom Harndrang nach Durchführung eines Miktionsprotokolles (Miktion nach der Uhr). Das Ziel ist das Erreichen eines altersentsprechenden Miktionsvolumens und die Verhinderung der Inkontinenz. Je nach Erfolg (Miktionsprotokoll!) werden die Miktionszeiten stufenweise angepaßt (± 30 Min.). Erfolgsrate: 70–80 % oft Kombination mit pharmakologischer Therapie, NW: keine. Das Toilettentraining ist die passive Anpassung (Aufforderung durch das Pflegepersonal) des Entleerungsrhythmus an die individuelle Blasenkapazität mit dem Ziel, der unwillkürlichen Blasenentleerung zuvorzukommen (z. B. Hirnleistungsschwäche) (Miktionsprotokoll über einige Tage notwendig!).

b) Beckenbodentraining: Das Beckenbodentraining ist bei Dysfunktion der

quergestreiften Sphinkter- bzw. Beckenbodenmuskulatur angezeigt (Umlernen eines falschen Miktionsmusters).

- Kneifübungen (Kontraktionsübung): Bei leichteren Formen der Dranginkontinenz angezeigt. Kneifübungen sollen zur Unterdrückung einer Detrusorkontraktion und damit zur Verlängerung der Miktionsintervalle führen.
- Entspannungsübungen: Indiziert bei Sphinkter- bzw. Beckenboden-Spastik, die durch weiterführende Diagnostik abgeklärt werden muß. Erlernt werden Entspannungsübungen über ein Kontraktionstraining, da eine bewußt eingeleitete Kontraktion am leichtesten zu einer bewußt eingeleiteten max. Entspannung führen kann. Unterstützung durch Biofeedback-Training (opt./akustische Darstellung des EMG).

c) Psychotherapie: Bei Verdacht auf psychosomatische Ätiologie indiziert.

B. Pharmakotherapie: Medikamentöse Hemmung des Detrusors; die Detrusorhyperaktivität läßt sich besonders gut beeinflussen.

- Anticholinergika (Oxybutynin, Tolterodin, Trosipium-Chlorid): Die Wirksamkeit dieser drei Substanzen ist in etwa gleich, die Rate der Mundtrockenheit ist bei Oxybutynin am höchsten. Oxybutynin ist zudem stark liquorgängig und daher bei älteren Patienten und solchen mit kognitiven Defiziten nicht zu empfehlen. Die Einnahme erfolgt im Allgemeinen oral. NW: Mundtrockenheit, Akkommodationsstörungen, Verschlechterung eines Engwinkelglaukoms, Obstipation, Tachykardie, Übelkeit. Erfolgsrate: deutliche Verbesserung der Symptomatik bei 60–70 %.
- Trizyklische Antidepressiva: Imipramin bei älteren Patienten als seltene Alternative, wenn Anticholinergika nicht vertragen werden. Wirkung: Zentralnervös anticholinerg, direkt muskelrelaxierend und alpha-adrenerg. NW: Tremor, Mattigkeit, orthostatische Hypotonie, Mundtrockenheit, Obstipation.
- Myotrope Spasmolytika (Flavoxat keine bewiesene Wirkung), Phosphodiesterasehemmer (Reduktion der Kontraktilität der glatten Muskelzellen, nur in Studien in Verwendung)
- Östrogene (Östriol): Östrogene sind bei Östrogenmangel zur Behandlung

der Schleimhautatrophie indiziert. Die Applikation kann oral oder lokal erfolgen.

- Alphablocker: Tamsulosin, Doxazosin, Terazosin. Bei Detrusor-Blasenhals-Dysfunktion und bei sekundärer Dranginkontinenz durch Obstruktion ev. in Kombination mit Antispastika. NW: Schwindel, Kopfschmerzen, Müdigkeit, orthostatische Hypotonie.
- Antispastika: Butylscopolamin, Baclofen, Tizanidinhydrochlorid, Tetracypam, Orphenadrin. Bei Beckenbodenspastik oder Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion. NW: Müdigkeit, Muskelschwäche, Tremor.
- Selten verwendete Medikamente: Heparin, Pentosanpolysulfat bei Hypersensitivität der Harnblase und Versagen der bisherigen konservativen Therapie, z. B. interstitielle Cystitis.
- Phytopharmaka: Effektivität bei der Frau in Studien bisher nicht bewiesen.

C. Elektrische Neuromodulation: Die Elektrostimulation der afferenten Fasern des N. pudendus kann via Beckenboden (vaginal, anal), transkutan segmental (N. clitoridis, sakral S2–3), nicht segmental (N. tibialis = SANS) oder permanent durch Implantate (siehe operative Therapie) erfolgen. In der frühen Blasenfüllungsphase werden sympathische Neurone aktiviert, in der späten Füllphase werden zentrale, präganglionäre, parasympathische Neurone gehemmt und somit die Detrusorhyperaktivität unterdrückt. Die elektrische Neuromodulation kann bei Nichtansprechen oder Nichtvertragen einer Therapie mit Anticholinergika oder auch als Primärtherapie eingesetzt werden. Die Detrusorhyperaktivität ist durch funktionelle Elektrostimulation gut beeinflussbar. Bei nicht invasiver Therapie ist bei 50 % der Patienten eine Langzeitbehandlung mit einer individuellen Behandlungsfrequenz notwendig. Erfolgsrate: nach 2-monatiger Anwendung (vaginal) 70 %, 6 Mo nach Beendigung 45 %.

3.2.3.2.2. Operative Therapie
Die operative Therapie der Dranginkontinenz stellt eher die Ausnahme dar. Sie ist dann indiziert, wenn konservative Maßnahmen nicht zur Kontinenz führen oder mangels Compliance des Patienten oder infolge intolerabler Nebenwirkungen nicht durchgeführt werden können.

A. Blasendenergie (Ingelmann-Sundberg): Komplikationen: Dabei können passagere Blasenentleerungsstörungen mit Notwendigkeit des intermittierenden Selbstkatheterismus auftreten, die jedoch nach maximal 6 Monaten sistieren. Erfolgsraten: Bei 50–70 % der Patienten mit konservativ therapieresistenter Dranginkontinenz kommt es zu keiner anhaltenden signifikanten Besserung der Detrusorinstabilität; daher ist diese Therapieform wieder verlassen worden.

B. Sakrale Neuromodulation: Mit einer perkutanen Teststimulation (Perkutane Nervenevaluation = PNE) wird der therapeutische Effekt der sakralen Elektrostimulation getestet und geeignete Patienten zur Implantation eines permanenten Neurostimulators identifiziert. Zur chronischen sakralen Neuromodulation wird in der Originalmethode nach Tanagho und Schmidt eine Elektrode mit vier Elektrodenoberflächen unilateral in eines der beiden Sakralforamina S3 eingeführt und über ein Verlängerungskabel an einen implantierbaren Neurostimulator angeschlossen. Die Stimulation erfolgt kontinuierlich und wird nur zur Miktion unterbrochen. Aktivierung und Deaktivierung des Neuromodulators erfolgen durch den Patienten selbst mit Hilfe eines Steuermagneten. Indikation: Indikationen zur sakralen Neuromodulation sind funktionelle Störungen des unteren Harntraktes, die auf konservative Therapieformen nicht angesprochen haben. Die therapieresistente motorische Harndrangsymptomatik mit und ohne Inkontinenz ist eine der Hauptindikationsgruppen. Komplikationen: Die Komplikations- und Revisionsraten waren anfänglich mit 18–74 % hoch, konnten aber deutlich reduziert werden. Erfolgsraten: Bei Patienten mit erfolgreicher PNE liegen die Erfolgsraten bei 60 %.

C. Blasenaugmentation
- Enterocystoplastik: Indikation: bei der idiopathischen Dranginkontinenz ist die Form der Therapie dann indiziert, wenn alle konservativen Therapiemaßnahmen ohne Erfolg ausgeschöpft sind, wenn intolerable Nebenwirkungen auftraten und der Leidensdruck des Patienten entsprechend hoch ist. Folge der Enterocystoplastik: chronische Bakteriurie (meist ohne therapeutische Konsequenz), Steinbildung, intermittierender Katheterismus in mehr als 10–20 % und Schleimbildung.

Komplikationen, die durch die Verwendung von Darm als Blasenersatz auftreten können: Elektrolytstörungen, Neoplasien (Latenz ca. zwanzig Jahre), Ruptur. Erfolgsraten: die Erfolgsraten bei der Enterocystoplastik werden in der Literatur mit 83–92 % angegeben.

- Autoaugmentation (partielle Detrusoromyektomie): Indikation: vor allem zur Senkung von hohen intravesikalen Drücken. Es bleibt die Option für weitergehende Eingriffe erhalten. Dieses Verfahren eignet sich nicht bei der kleinkapazitären Blase (< 150 ml). Ein Endergebnis ist erst nach zwei Jahren zu erreichen. Oft wird eine Kombinationstherapie mit Anticholinergika durchgeführt. Komplikationen: Ruptur. Erfolgsrate: Diese wird in der Literatur mit 35 % angegeben.

D. Harnableitung: Komplikationen: abhängig vom durchgeführten Operationsverfahren stehen vor allem Komplikationen im Vordergrund, die durch die Verwendung von Darm als Harnreservoir zustande kommen. (s.o. und Leitlinien neurogene Harninkontinenz). Erfolgsrate: abhängig vom angewandten Operationsverfahren.

- 3.2.3.3. Extraurethrale Harninkontinenz
- operative Therapie
 - Blasen-Scheiden-Fistel-Verschluß
 - Therapie der Harnleiter-Scheiden-Fistel
 - Therapie des ektopen Ureter

3.2.3.4. Blasenentleerungsstörung

3.2.3.4.1. Konservative Therapie

A. Intermittierender Katheterismus (IC, ISC): Der intermittierende (Selbst-) Katheterismus ist die Therapie der Wahl zur Beseitigung von hohen Restharmmengen (> 50 % der funktionellen Kapazität) und wird im allgemeinen als aseptischer Katheterismus durchgeführt. Die Häufigkeit des IC richtet sich nach der Höhe der Restharmmengen sowie nach der Flüssigkeitszufuhr. Blasenüberdehnungen (> 500 ml) sollten unbedingt vermieden werden.

B. Medikamentöse Therapie
- Cholinerge Medikamente: Mestinon (Bethanechol, Distigmin). Wirkung: Tonisierung eines hypokontraktilen Detrusors. NW: selten; Schwindel,

- Darmkoliken, Durchfall, Übelkeit.
- Alphablocker: Tamsulosin, Doxazosin, Terazosin. Indikation: Detrusor-Blasenhals-Dysfunktion. Wirkung: Reduktion des Blasenauflaßwiderstandes (glatte Muskulatur). Eventuell in Kombination mit Antispastika. NW: Schwindel, Kopfschmerzen, Mattigkeit, orthostatische Hypotonie.
- Antispastika: Butylscopolamin, Baclofen, Tizanidinhydrochlorid, Tetracepam. Indikation: Beckenbodenspastik oder Detrusor-Spincter-Dysfunktion. Wirkung: Tonusverminderung der quergestreiften Muskulatur. NW: Mattigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Muskelschwäche, Tremor.

- C. Miktionsstraining mit Biofeedback
- Verkürzung von verlängerten Miktionsintervallen
 - Double/Triple-Voiding zur Senkung des Restharns
 - Entspannungsübungen zum Wiedererlernen einer koordinierten Miktion mit optimal relaxiertem Beckenboden (unter Biofeedback-Kontrolle)

- D. Elektrostimulation
- Intravesikale Elektrostimulation nach Katona: Wirkmechanismus: Steigerung des Harndranges führt zu Detrusorkontraktionen. Technik: Über einen Katheter wird physiologische Kochsalzlösung in die Blase gefüllt und an den Katheter eine elektrische Spannung angelegt.

- E. Mechanische Hilfsmittel
- Ableitende Systeme

3.2.3.4.2. Operative Therapie

- A. Beseitigung einer mechanischen subvesikalen Obstruktion
- Urethrotomie nach Otis
 - Meatotomie
 - Blasenhalssinzision
 - Externe Urethrotomie

- B. Sakrale Neuromodulation (Schmidt-Tanagho): Wahrscheinlich bewirkt die permanente S3 Neuromodulation eine zentral vermittelte Detrusorkontraktion unter gleichzeitiger Hemmung der Pudendusinnervation. Technik: siehe operative Therapie der Urge-Inkontinenz (3.2.3.2.2.). Erfolgsrate 50 % bei meist ungeklärter Detrusorakontraktilität.

Literatur

Simeonova Z, Milsom I, Kullendorff A-E et al. The prevalence of urinary incontinence and its influence on the quality of life in women from an urban Swedish population. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999; 78: 546–51.

Berghmans LCM, Hendriks HJM, Bo K, et al. Conservative treatment of stress urinary incontinence in women: a systematic review of randomised controlled trials. *Br J Urol* 1998; 82: 181–91.

Weatherall M. Biofeedback or pelvic floor muscle exercises for female genuine stress incontinence: a meta-analysis of trials identified in a systematic review. *BJU Int* 1999; 83: 1015–6.

Bo K, Talseth T, Holme I. Single blind randomised controlled trial of pelvic floor exercises, electrical stimulation, vaginal cones, and no treatment in management of genuine stress incontinence. *BMJ* 1999; 318: 487–93.

Wyman JF, Fantl JA, McClish DK, et al. Comparative efficacy of behavioural interventions in the management of female urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 999–1007.

Bo K, Effect of electronic stimulation on stress and urge incontinence. *Acta Obstet Gynaecol Scand* 1998; 77 (suppl 168): 3–11.

Fantl JA, Cardozo LD, Ekberg J, et al. Estrogen therapy in the management of urinary incontinence in post-menopausal women: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1994; 83: 12–8.

Jackson S, Shepherd A, Brookes S, et al. The effect of oestrogen supplementation on post-menopausal urinary stress incontinence: A double blind placebo controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106: 711–8.

Black NA, Downs SH. The effectiveness of surgery for stress incontinence in women: a systematic review. *Br J Urol* 1996; 78: 497–510.

Anterior vaginal repair for urinary incontinence in women. In: *The Cochrane Library*. Issue 1, 2000.

Kammerer-Doak DN, Dorin MH, Rogers RG, et al. A randomised trial of Burch retropublic urethropexy and anterior colporrhaphy for stress urinary incontinence. *Obstet Gynaecol* 1999; 93: 75–8.

Liapis A, Pyrgiotis E, Kontoravdis A, et al. Genuine stress incontinence: prospective randomised comparison of two operative methods. *Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol* 1996; 64: 69–72.

Colombo M, Vitobello D, Proietti F, et al. Randomized comparison of Burch colposuspension versus anterior colporrhaphy in women with stress urinary incontinence and anterior vaginal wall prolapse. *Br J Obstet Gynaecol* 2000; 107: 544–51.

Colombo M, Milani R, Vitobello P, et al. A randomized comparison of Burch colposuspension and abdominal paravaginal defect repair for female stress urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175: 78–84.

Sand PK, Winkler H, Blackhurst DW, et al. A prospective randomized study comparing modified Burch retropublic urethropexy and suburethral sling for treatment of genuine stress incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 30–4.

Ward KL, Hilton P, Browning J. A randomised trial of colposuspension and tension free vaginal tape for primary genuine stress incontinence (abstract). *Neurourol Urodynam* 2000; 19: 386–8.

Quadri G, Magatti F, Belloni C, et al. Marshall-Marchetti-Krantz urethropexy and Burch colposuspension for stress urinary incontinence in women with low pressure and hypermobility of the urethra: early results of a prospective randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 12–8.

Leach GE, Dmochowski RR, Appell RA, et al. Female stress urinary incontinence clinical guidelines panel summary report on surgical management of female stress urinary incontinence. *J Urol* 1997; 158: 875–80.

Lose G. Laparoscopic Burch colposuspension. *Acta Obstet Gynaecol Scand* 1998; 88 (suppl 168): 29–33

Su T-H, Wang D-G, Hsu C-Y, et al. Prospective comparison of laparoscopic and traditional colposuspensions in the treatment of genuine stress incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997; 76: 576–82.

Burton GA. A randomised comparison of laparoscopic and open colposuspension. *Neurourol Urodyn* 1994; 88: 29–33.

Burton G. A three year prospective randomised urodynamic study comparing open and laparoscopic colposuspension. *Neurourol Urodyn* 1997; 16: 353–4.

Ulmsten U, Falconer C et al., A multicenter Study of Tension-Free Vaginal Tap (TVT) for surgical treatment of stress urinary incontinence. *Urogynecol J* 1998; 9: 210–3.

Ulmsten U, Johnson P, Rezapour M. A three-year follow up of Tension Free Vaginal Tape for surgical treatment of female stress urinary incontinence. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106: 345–50.

Olsson I, Kroon UB. A three-year evaluation of Tension Free Vaginal Tape. *Gynecol Obstet Invest* 1999; 48: 267–9.

3.3. DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER BLASENFUNKTIONSSTÖRUNG BEIM KIND

3.3.1. Einleitung und Definition

3.3.2. Enuresis

3.3.2.1. Definition, Erscheinungsbild und Ätiologie

3.3.2.2. Diagnostik

3.3.2.2.1. Erforderliche Maßnahmen

- Anamnese
- Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes, Miktionsprotokoll
- Körperliche Inspektion
- Harnbefund
- Sonographie

3.3.2.2.2. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen

- Uroflowmetrie

3.3.2.3. Therapie

3.3.2.3.1. Antidiuretische Therapie

3.3.2.3.2. Konditionierungstherapie

3.3.2.3.3. Psychotherapie

3.3.3. Die kindliche Dranginkontinenz

- 3.3.3.1. Definition, Erscheinungsbild und Ätiologie
- 3.3.3.2. Diagnostik
- 3.3.3.2.1. Erforderliche Maßnahmen
- Anamnese
 - Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes, Miktionsprotokoll
 - Körperliche Inspektion
 - Harnbefund
 - Sensibilitäts und Reflexprüfung, Analreflexprüfung,
 - Bildgebende Diagnostik
 - Sonographie
 - Miktionscystographie
 - Uroflowmetrie + EMG, Miktionsbeobachtung
 - Harnröhrenkalibrierung
 - Endoskopie
- 3.3.3.2.2. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen
- Urodynamik
- 3.3.3.3. Therapie
- 3.3.3.3.1. Verhaltenstherapie: Miktionstraining, Entspannungstherapie
- 3.3.3.3.2. Medikamentöse Therapie
- 3.3.3.3.3. Elektrostimulation

3.3.4. Die komplizierte kindliche Harninkontinenz

- 3.3.4.1. Definition, Erscheinungsbild und Ätiologie
- 3.3.4.2. Diagnostik
- 3.3.4.2.1. Erforderliche Maßnahmen
- Anamnese
 - Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes, Miktionsprotokoll
 - Körperliche Inspektion
 - Harnbefund
 - Sensibilitäts und Reflexprüfung
 - Bildgebende Diagnostik
 - Sonographie
 - Miktionscystographie
 - Uroflowmetrie + EMG, Miktionsbeobachtung
 - Harnröhrenkalibrierung
 - Endoskopie
- 3.3.4.2.2. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen
- Urodynamik – Videourodynamik
 - Isotopennephrographie
 - i.v.-Urographie
- 3.3.4.3. Therapie
- 3.3.4.3.1. Operative Therapie
- 3.3.4.3.2. Verhaltenstherapie: Miktionstraining, Entspannungstraining
- 3.3.4.3.3. Medikamentöse Therapie
- 3.3.4.3.4. Elektrostimulation

3.3.1. Einleitung, Definition

Im ersten Lebensjahr liegt eine ungemehrte Reflexentleerung der Blase, in kurzen Intervallen, mit synerger Detrusor-Sphinkter-Koordination vor. Erst ab dem 2. Lebensjahr beginnt das Kind, Einfluß über eine zentrale Hemmung oder Erhöhung seiner Beckenbodenaktivität (Beckenbodenkneifen) auf seine Miktion zu nehmen. Wir unterscheiden Störungen der Speicherphase und der Entleerungsphase. Die gestörte Speicherfunktion äußert sich klinisch als Harninkontinenz, die gestörte Entleerungsfunktion in rezidivierenden Harnwegsinfekten, abdominellen Beschwerden, Pollakisurie, Restharn und Harnrückstauung. Die kindlichen Blasenfunktionsstörungen werden in die Enuresis, die kindliche Dranginkontinenz und die komplizierte kindliche Harninkontinenz eingeteilt.

3.3.2. Enuresis

3.3.2.1. Definition, Erscheinungsbild und Ätiologie

Enuresis bedeutet, daß nur ein Einzelsymptom in Form des nächtlichen Einnässens bei tagsüber völlig unauffälligem Miktionsverhalten vorliegt, wobei dieses Einnässen in mehr als 2 Nächten im Monat vorkommen muß und das Kind älter als 5 Jahre ist. Es besteht eine koordinierte Blasenentleerung, jedoch zum falschen Zeitpunkt. Die Blasenkapazität ist im Normbereich (mindestens Alter x 30). Es besteht kein Zusammenhang mit den Schlafphasen, jedoch spielt eine erschwerte Weckbarkeit eine gewisse Rolle. Auch eine familiäre Häufung dieser monosymptomatischen Enuresis wird anerkannt. Pathophysiologische Ursachen sind:

- 1.) Verzögerung der Reifung jener Nervenstrukturen, die den Detrusorreflex steuern
- 2.) Ein abnormer bzw. nicht maturierter Tag-Nacht Rhythmus der Wirkung des antidiuretischen Hormons (ADH) mit nächtlicher Polyurie
- 3.) Genetische Faktoren
- 4.) Psychogene Störungen

3.3.2.2. Diagnostik

- 3.3.2.2.1. Erforderliche Maßnahmen
- Anamnese: Familienanamnese, urolo-

gische (HWI) und neurologische (angeborene Mißbildungen, besonders Spaltmißbildungen) Erkrankungen, Stuhlverhalten, sowie Medikation. Sozialanamnese (Kindergarten, Schule, soziale Kontakte, Familiensituation). Bisherige Diagnostik und Behandlungen.

- Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes: Die Quantifizierung der Enuresis erfolgt über ein Miktionstagebuch: Dieses wird kontinuierlich über mindestens 2 x 24 Stunden (am besten über das Wochenende) erfaßt. Während dieser Zeit werden alle Miktionen mit Uhrzeit und Volumen erfaßt. Bei den einnässenden Kindern bedeutet dies, daß sie etwa 1 ½ und 5 Stunden nach dem Einschlafen, gegebenenfalls auch öfters, geweckt werden müssen (trägt das Kind noch Windeln, kann auch das Windelgewicht in die Berechnung einbezogen werden). Für die Bewertung der Blasenkapazität soll nicht ein Durchschnittswert, sondern der registrierte Maximalwert herangezogen werden (geforderte Mindestmenge: Menge in ml = Alter x 30). Hier zeigt sich, ob tagsüber tatsächlich ein unauffälliges Miktionsverhalten vorliegt. Die nächtlichen Harnportionen ergeben zusammen mit dem Morgenharn die nächtliche Harnmenge, die nun in Relation zur Tagesharnmenge gesetzt wird. Diese Relation beträgt bei gesunden Kindern 2:1. Zwei Drittel der 24-Stundenharnmenge werden tagsüber, ein Drittel wird in der Nacht ausgeschieden. Bei größeren nächtlichen Harnmengen liegt eine nächtliche Polyurie vor. In der Praxis hat sich auch das gleichzeitige Aufzeichnen der Trinkmengen bewährt. Auch sollte versucht werden, mit Hilfe des Kindes und der Angehörigen den Leidensdruck zu erheben, den das Einnässen beim Kind auslöst.
- Körperliche Inspektion: Untersuchung des äußeren Genitales, des Unterbauches und der Sakralgegend (Tierfellnävus, Einziehung als Hinweis für Spina bifida), Gangbild, Fußdeformitäten.
- Harnanalyse: Leukozyten- und Bakteriurie sind nachzuweisen
- Harngewinnung: bei Mädchen: Spontanharn nur bei negativem Ergebnis zum Ausschluß eines HWI geeignet. Sonst Einmalkatheter, ggf. Blasen-

punktion. Bei Knaben: Mittelstrahlharn, ggf. suprapubische Blasenpunktion.

- Sonographie des oberen und unteren Harntraktes inklusive Restharnbestimmung und Bestimmung der Detrusordicke (normal bis 5 mm bei mindestens 30 ml Blasenfüllung)

3.3.2.2.2. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen

Uroflowmetrie: Bei grenzwertiger Kapazität oder unklarer Tagessymptomatik kann eine Harnstrahlmessung als nichtinvasive Diagnostik die bei der Enuresis vorausgesetzte normale Miktions bestätigen.

3.3.2.3 Therapie

3.3.2.3.1. Antidiuretische Therapie
Bei nachgewiesener nächtlicher Polyurie (ca. 70 % der Betroffenen) stellt die antidiuretische Behandlung mit dem synthetischen Desmopressin die Therapie der Wahl dar. Bei der Behandlung mit Nasenspray wird mit 2 Hüben à 0,10 µg bzw. bei Behandlung mit Tabletten mit einmal 0,2 mg abends begonnen – bei zusätzlicher Einschränkung der abendlichen Trinkmenge. Im Sinne einer Titrierung kann die Dosis alle 2 bis 3 Tage auf das Doppelte und eventuell auf das Dreifache erhöht werden. Bei Erfolg kann dann nach mindestens 2 Monaten mit einer ausschleichenden Dosisreduktion in 4 Wochen-Abständen begonnen werden. Die durchschnittliche Behandlungszeit beträgt etwa 6 Monate.

Vorgehen bei Behandlungsmißerfolgen nach Desmopressin-Therapie (Persister): Wiederholung des Miktionsprotokolls unter laufender Behandlung. Bei Normalisierung der nächtlichen Polyurie unter Desmopressin nochmals Überprüfung der Blasenkapazität und gegebenenfalls zusätzlich anticholinerge Therapie oder Konditionierungstherapie. Bei anhaltend erhöhten nächtlichen Harnmengen (echte Desmopressin-Non Responder) Absetzen der Therapie und Versuch mit anticholinerg oder konditionierender Therapie, um nach Möglichkeit die Enuresis zumindest in eine Nykturie umzuwandeln.

3.3.2.3.2. Konditionierungstherapie
Hier kommt in erster Linie die apparative Konditionierungstherapie, am besten mit einer Klingelhose, in Frage. Bei der Konditionierungstherapie kommt es sehr auf

die gute Compliance der Eltern oder Erziehungsberechtigten an. Besonders wichtig ist es, das Kind – wenn notwendig – in der ersten Woche zusätzlich zum Alarm vollständig aufzuwecken. Nach durchschnittlich 2 Monaten kann die Therapie abgesetzt werden, wenn das Kind 2 Wochen nicht einnäßt. Bei Problemen mit der apparativen Konditionierungstherapie (besonders stark erschwertes Aufwachen trotz zusätzlichem Wecken) kann auch bei Kindern ohne nächtliche Polyurie Desmopressin versucht werden. Wurde die Enuresis in eine Nykturie umgewandelt, kann auch eine anticholinerge Therapie eingesetzt werden.

3.3.2.3.3. Psychotherapie
Insgesamt sollte bei Therapieversagern relativ bald eine psychologische Untersuchung mit gegebenenfalls nachfolgender Familienpsychotherapie eingeleitet werden. Es besteht kein nachgewiesener Zusammenhang zwischen der Häufigkeit des Einnässens und der Ausprägung psychischer Auffälligkeiten. Angesichts der Inhomogenität der Gesamtgruppe der einnässenden Kinder scheint es keine „typische Persönlichkeit“ zu geben. Hinter der gleichförmigen Symptomatik treten sehr unterschiedliche Strukturen in Erscheinung. Es lassen sich jedoch einige Hauptauffälligkeiten beschreiben, die als Tendenzen zu verstehen sind: 10 % weisen eine zusätzliche Enkopresis auf; 25 % haben schulische Probleme; 30 % haben Verhaltensauffälligkeiten.

Der therapeutische Ansatz beinhaltet eine Behandlungsstrategie, wo neben familienzentrierten Maßnahmen funktionsspezifische, blasenzentrierte, symptomorientierte Methoden zur Anwendung kommen.

3.3.3. Kindliche Dranginkontinenz

3.3.3.1. Definition, Erscheinungsbild und Ätiologie

Die kindliche Dranginkontinenz stellt eine Störung der Speicherphase mit Mehrfachsymptomen einer funktionellen Störung dar, wobei folgende Symptome vorliegen:

- Pollakisurie,
- imperativer Drang, bis zur Dranginkontinenz und
- nächtliches Einnässen.

Bei Vorliegen dieser Symptome ohne Inkontinenz sprechen wir vom kindlichen Drangsyndrom. Pathophysiologisch können Verzögerungen und Störungen der Reifung jener Nervenstrukturen, die den Detrusorreflex steuern, zugrundeliegen. Zwischen dem 1. und 2. Lebensjahr entwickelt sich das Gefühl für Blasenfüllung und Hamdrang, als Voraussetzung und erster Schritt zur Willkürsteuerung. Der zweite entscheidende Schritt, die erfolgreiche Willkürsteuerung der Blase, ist normalerweise um das 4. Lebensjahr erreicht. Daher sollte man erst ab diesem Alter von einer Dranginkontinenz sprechen.

Des Weiteren kann ein erhöhter Ausfallwiderstand mechanischer und/oder funktioneller Natur zur Dranginkontinenz führen. Dies wird im Rahmen der komplizierten kindlichen Harninkontinenz abgehandelt. Häufiger finden sich reine funktionelle Störungen („dysfunctional voiding“) im Sinne eines falschen Miktionsverhaltens. Die Blase muß einerseits den Harn ausreichend lang speichern, andererseits eine restharnfreie Entleerung durchführen. Ab der Geburt bis zum Kleinkindalter besteht eine koordinierte Miktions, im Sinne einer reflektorischen Blasenentleerung. Die Wahrnehmung des Hamdranges und die willkürliche Miktions beginnen sich erst mit 18 Monaten zu entwickeln. In dieser frühen Phase kann das Kind bei vorzeitigem Anhalten zur Sauberkeit der unwillkürlich kontrahierenden Blase nur mit Hilfe des quergestreiften Sphinkters entgegenarbeiten. Daraus kann dann eine anhaltend **dysfunktionelle**, obstruktive Miktions (Beckenbodenkneifen, siehe auch Hinman-Syndrom) resultieren. Vielfach kommt es zu Restharnbildung, rezidivierenden Harnwegsinfekten und vesikoureteralem Reflux. In der späteren Phase sind die Kinder dann physiologischerweise in der Lage, durch Beckenbodenkneifen eine Detrusorkontraktion zu unterdrücken. Wird dieses Vorgehen über mehrere Stunden durchgeführt, kann es zu einer chronischen Überdehnung der Blase mit rezidivierenden Harnwegsinfekten, Restharnbildung bis hin zur Hydronephrose führen. Man spricht von dem sogenannten „Lazy Bladder Syndrom“. Diese funktionellen Störungen von Detrusor und Sphinkter mit Entwicklung weiterer pathologischer Befunde leiten über zur komplizierten kindlichen Harninkontinenz und werden dort abgehandelt.

3.3.3.2. Diagnostik

Es folgt die Aufzählung der Maßnahmen der allgemeinen Diagnostik mit spezieller Ergänzung bzw. Umstufung bei der kindlichen Dranginkontinenz.

3.3.3.2.1. Erforderliche Maßnahmen

- Erfassung der Symptome – Anamnese: Genaue Anamnese bezüglich urologischer (Harnwegsinfekte) und neurologischer Erkrankungen, Stuhlverhalten und Medikation. Sozialanamnese (Kindergarten, Schule, soziale Kontakte und Familiensituation). Bisherige Diagnostik und Behandlungen.
- Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes: Miktionstagebuch, Bewertung des Leidensdruckes
- Körperliche Inspektion
- Harnanalyse
- Sensibilitätsprüfung im Reithosengebiet und Analreflexprüfung
- Bildgebende Diagnostik: Abdomenleeraufnahme zur Erfassung von Skelettanomalien; Sonographie der Harnblase mit Beurteilung der Blasenwanddicke und Restharnbestimmung. Ebenso ist die Durchführung einer Nierenultraschalluntersuchung erforderlich.
- Miktionscystourethrographie (MCU): Erforderlich bei Speichersymptomen, die auf Therapiemaßnahmen, wie Verhaltenstherapie oder medikamentöse Therapie nicht ansprechen. Bei Knaben bietet die MCU eine hohe Aussagekraft: Nach i.v.-Verabreichung von nicht-ionischem Kontrastmittel wird die Miktion im schrägen Strahlengang aufgenommen. Bei Verdacht auf vesikoureteralen Reflux erfolgt die Kontrastmittelfüllung über einen transurethralen Katheter oder suprapubische Punktion. Bei Mädchen hat die MCU eine geringere Aussagekraft (60 %) als bei Knaben und kann folgende typische Veränderungen zeigen:
 - Eine trichterförmige deutlich erweiterte Harnröhre mit Verengung zum Meatus hin → meist distale Harnröhrenstenose.
 - Bei amphorenförmig erweiterter Harnröhre mit Verengung im Sphinkter-Bereich liegen eine Sphinkterspasmus für sich oder Sphinkterspasmus als Folge einer distalen Harnröhrenstenose vor.
 - Eine T-Form der Harnröhre läßt auf eine unzureichende Blasenhalsoffnung schließen.

Bei radiologisch erschwerter Beurteilbarkeit der Harnröhre kann die weitere Abklärung durch eine Harnröhrenkalibrierung erfolgen.

- Uroflowmetrie + EMG, Miktionsbeobachtung zum Nachweis einer Detrusor-Sphinkter Dysfunktion. Im Falle einer Dysfunktion kann jedoch eine zusätzliche morphologische Veränderung der Harnröhre nicht ausgeschlossen werden, eine reaktive Sphinkterspasmus ist möglich.
- Als nächster Schritt bei Mädchen: Harnröhrenkalibrierung: erforderlich bei pathologischer MCU, bei Versagen der bisherigen Therapie. Die Harnröhrenkalibrierung erfolgt in Narkose zur Bewertung des Urethralkalibers und ist unter dem Kapitel „Komplizierte kindliche Harninkontinenz“ abgehandelt.
- Die Urethrocytoskopie ist erforderlich und wird in Narkose durchgeführt: bei Knaben mit pathologischer MCU, bei Mädchen im Rahmen der Harnröhrenkalibrierung.
- Eine urodynamische Abklärung, ggf. Video-Urodynamik ist im Einzelfall nützlich: bei Restharn, unklarem Befund im Rahmen der Abklärung und Symptompersistenz.

3.3.3.3. Therapie

Die Therapie richtet sich nach den erhobenen Befunden und besteht in der Beseitigung erkannter Ursachen, reedukativen, medikamentösen, operativen oder kombinierten Maßnahmen.

3.3.3.3.1. Verhaltenstherapie

- Miktionstraining: Besteht eine überaktive Blase, so kann ein Blasentraining unterstützt durch Anticholinergika zur allmählichen Beherrschung der Blase führen. Es wird dabei die schrittweise Ausdehnung der Miktionsintervalle trainiert. Das Führen eines Miktionstagebuches, aus dem Fortschritte ersichtlich sind, dient dabei als positives Feedback.
- Entspannungstherapie: Steht der nicht relaxierende Beckenboden im Vordergrund, im Sinne einer funktionellen infravesikalen Obstruktion, so kann die kombinierte Flow-EMG-Messung als Biofeedback den Kindern zunächst das falsche Miktionsverhalten vor Augen führen und mit-helfen, ein richtiges Verhalten zu erlernen. Die EMG-Aktivität des Becken-

bodens wird dabei am besten visuell demonstriert, indem das EMG mit einem Computerbild kombiniert wird, welches sich je nach Relaxation oder Anspannung für das Kind nachvollziehbar und wiederholbar unterschiedlich darstellt. Reichliches Trinkangebot sorgt für zahlreiche Blasenentleerungen. Der Therapieerfolg ist durch die Aufzeichnung der „maskierten“ Flow-EMG-Messungen zu überprüfen.

3.3.3.3.2. Medikamentöse Therapie

Als Anticholinergika kommen in Österreich zum Einsatz: Oxybutynin (3 x 2,5–5 mg), Trospiumchlorid (2 x 10–20 mg), Tolterodin (2 x 1–2 mg). Bei Beckenbodenkniffen kann eine antispastische Therapie für die quergestreifte Sphinktermuskulatur sinnvoll sein: Hyoscin, Ticanidin, Tetraxepam.

3.3.3.3.3. Elektrostimulation

Durch Elektrostimulation des N. pudendus entweder via Beckenboden oder direkt (N. dorsalis penis/clitoridis) kann ein hyperaktiver Detrusor gedämpft und damit die Willkürsteuerung erleichtert werden.

3.3.4. Komplizierte kindliche Harninkontinenz

3.3.4.1. Definition, Erscheinungsbild und Ätiologie

Von komplizierter kindlicher Harninkontinenz spricht man beim Vorliegen zumindest einer zusätzlichen Pathologie, wie Harnwegsinfekt, Restharnbildung oder vesikoureteraler Reflux (VUR); weiters bei morphologischen Veränderungen (HR-Klappen, HR-Ringe, distale Urethralstenose, Meatusstenose, ektope Harnleitermündung), sowie auch bei allen die Blasenfunktion beeinflussenden Störungen des Nervensystems (z. B. Meningomyelocele – MMC). Wie bei der kindlichen Dranginkontinenz erwähnt, ergeben sich hier gewisse Überschneidungen. Funktionelle Störungen im Sinne einer Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion führen entweder zu einer überaktiven Blase (unter kindliche Dranginkontinenz einzuordnen) oder können in weiterer Folge zu Restharnbildung, rezidivierenden Harnwegsinfekten oder VUR führen.

Demnach lassen sich die funktionellen Störungen folgendermaßen einteilen:

- a.) Das kindliche Drangsyndrom (mit ca. 80 % am häufigsten)
- b.) Beckenbodenkneifen
- c.) Lazy Bladder-Syndrom

Leitsymptome:

- Kindliches Drangsyndrom (bzw. Dranginkontinenz): Häufige, dranghafte Miktionen bei kleinkapazitärer Blase mit/ohne Inkontinenz.
- Beckenbodenkneifen: Falsch erlerntes Miktionsverhalten im Sinne einer Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion. Typische Stakkatomiktion, oftmals mit vielen kleinen Portionen.
- Lazy Bladder-Syndrom: Große Blasenkapazität, seltene Miktionen, schwacher Strahl, vielfach Einsetzen der Bauchpresse, Restharnbildung. (Sonderfall Hinman-Syndrom)

3.3.4.2. Diagnostik

Es folgt die Aufzählung der Maßnahmen der allgemeinen Diagnostik mit spezieller Ergänzung bzw. Umstufung bei der komplizierten kindlichen Harninkontinenz.

3.3.4.2.1. Erforderliche Maßnahmen

- Erfassung der Symptome – Anamnese: Eine genaue Anamnese bezüglich urologischer (Harnwegsinfekte) und neurologischer Erkrankungen, Stuhlverhalten, sowie eventuelle Medikation. Sozialanamnese (Kindergarten, Schule, sozialen Kontakten und Familiensituation). Bisherige Diagnostik und Behandlungen.
- Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes: Miktionstagebuch, Bewertung des Leidensdruckes
- Körperliche Inspektion
- Harnanalyse
- Sensibilitätsprüfung im Reithosengebiet und Analreflexprüfung
- Bildgebende Diagnostik: Sonographie der Blase – Restharnbestimmung, – Detrusordicke bis 5 mm normal, bei Blasenfüllung bis 30 ml der Nieren.

Bei rezidivierendem afebrilem Harnwegsinfekt, bzw. beim ersten fieberhaften Harnwegsinfekt oder bei pathologischen Befunden in der Basisdiagnostik ist eine weiterführende Diagnostik erforderlich:

- Refluxcystographie + MCU: frühestens 10 Tage nach dem letzten Harnwegsinfekt. Durchführung: bei Mädchen Blasenkatheterismus (ggf. in Chlormezanon/Paracetamol-Sedierung), bei Knaben ist die sonographisch gezielte Blasenpunktion vorzuziehen. Auffüllen der Blase (durchaus auch mit ionischem Kontrastmittel möglich) bis zu starkem Drang oder Erreichen der Blasenkapazität (Alter x 30 cm³)

- Uroflowmetrie + EMG, Miktionsbeobachtung: Der Uroflow kann Hinweise auf eine mechanische oder funktionelle Obstruktion geben und idealerweise als kombinierte Flow-EMG-Studie durchgeführt auf das Vorliegen einer dysfunktionellen Miktion hindeuten. Unauffällige Flow-Werte schließen jedoch eine Harnröhrenpathologie nicht aus (High-Pressure Flow). Bei Verdacht auf funktionelle Störung: Flow-EMG-Untersuchung stationär oder ambulant, nach 20 mg Lasix per os. Mindestens 5 Messungen erforderlich.
- Bei pathologischem oder unklarem Befund im MCU (bei Mädchen nur in 60 % aussagekräftig) weitere Diagnostik: bei Verdacht auf morphologisches Hindernis erfolgt in Kurznarkose: Harnröhrenkalibrierung bei Mädchen mit den Bougie à boule. Bei nicht elastischem Kalibersprung bei der Kalibrierung: Durchführung einer Urethrotomia externa oder interna (Otis)
- Endoskopie bei Mädchen und Knaben: Urethro-Cystoskopie

3.3.4.2.2. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen

- Urodynamik – Videourodynamik: Bei Restharn, unklaren Befunden, Symptempersistenz nach Therapie kann eine Druck-Fluß-EMG-Messung weitere Aufschlüsse bringen (3 Tage vorher spezifische Medikation absetzen). Eine Videourodynamik ist nützlich, wenn kein morphologischer Befund (negative Kalibrierung der Harnröhre) vorliegt. Die invasive Diagnostik kann idealerweise in Form der Videourodynamik nach einer Cystoskopie über einen suprapubischen 2-Weg-Katheter mit einer Füllgeschwindigkeit von < 30 ml/Min durchgeführt werden.
- Isotopennephrographie: Sie dient zur Darstellung der seitengetrenten Nierenfunktion bei höhergradigem Reflux oder rezidivierendem, kompliziertem Harnwegsinfekt.
- i.v.-Urogramm: bei unklarer Morphologie (z. B. Verdacht auf ektope Harnleitermündung oder Doppelniere)

3.3.4.3. Therapie

Die Therapie richtet sich nach den erhobenen Befunden und besteht in der Beseitigung erkannter Ursachen, reedukativen, medikamentösen, physiotherapeutischen, operativen oder kombinierten Maßnahmen.

3.3.4.3.1. Operative Therapie

- Bei Kalibersprung in der weiblichen Harnröhre: Urethrotomia externa oder interna nach Otis
- Bei Knaben (Harnröhrenstenosen, Harnröhrenklappen, bulbärer Ring): Urethrotomia interna nach Sachse oder Otis, Harnröhrenklappenresektion
- Bei vesikoureteralem Reflux oder sonstigen Pathologien im oberen Harntrakt müssen die entsprechenden therapeutischen Schritte zur Korrektur folgen.

3.3.4.3.2. Verhaltenstherapie

- Miktionstraining: Besteht eine überaktive Blase, so kann ein Blasen Training unterstützt durch Anticholinergika zur allmählichen Beherrschung der Blase führen. Es wird dabei die schrittweise Ausdehnung der Miktionsintervalle trainiert. Das Führen eines Miktionstagebuches, aus dem Fortschritte ersichtlich sind, dient dabei als positives Feedback. Voraussetzung ist der wiederholte Beweis einer koordinierten Miktion im Flow-EMG. Weiters muß sich die Therapie natürlich den verschiedenen Störungen anpassen, so muß beim „Lazy Bladder-Syndrom“ versucht werden, zu lange Miktionsintervalle zu verkürzen oder die Entleerung mit „double oder triple voiding“ zu verbessern. Ggf. muß ein intermittierender aseptischer (Selbst-) Katheterismus (ISK) eingeleitet werden.
- Entspannungstraining (siehe kindliche Dranginkontinenz)

3.3.4.3.3. Medikamentöse Therapie (siehe kindliche Dranginkontinenz)

3.3.4.3.4. Elektrostimulation: Bei erhöhten Restharmengen (über 25 % der Kapazität) bei Kindern mit schwachem bzw. dekompensiertem Detrusor, sogenannten „Lazy voidern“, kann zusätzlich eine intravesikale Elektrostimulation (IVES n. Katona) eingeleitet werden, wobei ein schwacher Detrusor über Harn-drangimpulse stimuliert wird. Durch

Elektrostimulation des N. pudendus entweder via Beckenboden oder direkt (N. dorsalis penis/clitoridis) kann ein hyperaktiver Detrusor gedämpft und damit die Willkürsteuerung erleichtert werden.

Weiterführende Literatur

1. Mattson S. Voiding frequency, volumes and intervals in healthy schoolchildren. *Scand J Urol Nephrol* 1994; 28: 1–11.
2. Kirk J, Rasmussen PV, Rittig S, Djurhuus JC. Micturition habits and bladder capacity in normal children and in patients with desmopressin-resistant enuresis. In: Norgaard JP, Djurhuus JC, Hjalmas K, Hellström A-L, Jorgensen TM (eds). *Proceedings, Second International Workshop, International Enuresis Research Centre, Aarhus*. *Scand J Urol Nephrol* 1986; (Suppl 173): 49–50.
3. Koff SA. Estimating bladder capacity in children. *Urology* 1983; 21: 246–51.
4. Zerlin JM, Chen E, Ritchey ML, Bloom DA. Bladder capacity as measured at voiding cystourethrography in children – relationship to toilet training and frequency of micturition. *Radiology* 1993; 187: 803–6.
5. Kaefler M, Zurakowski D, Bauer SB, Retik AB, Peters CA, Atala A, Treves ST. Estimating normal bladder capacity in children. *J Urol* 1997; 158: 2261–4.
6. Yeung CK, Godley ML, Ho CK. Some new insights into bladder function in infancy. *Br J Urol* 1995; 76: 235–40.
7. World Health Organisation. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research. WHO, Geneva, 1993.
8. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. APA, Washington, DC, 1994.
9. Norgaard JP, Van Gool JD, Hjalmas K, Djurhuus JC, Hellström A-L. Standardisation and definitions in lower urinary tract dysfunction in children. *Br J Urol* 1998; 81 (suppl 3): 1–16.
10. Norgaard JP, Pedersen EB, Djurhuus JC. Diurnal anti-diuretic-hormone levels in enuretics. *J Urol* 1985; 134: 1029–31.
11. Rittig SW, Schaumburg H, Schmidt F, Siggaard C, Djurhuus JC. Characteristics of nocturnal enuresis based on home recordings of urine output and desmopressin response. In Press, 1998.
12. Wille S. Nocturnal enuresis: sleep disturbance and behavioural patterns. *Acta Paediatr Scand* 1994; 83: 772–4.
13. Hjalmas K, Sillén U, Hanson E, Kruse S, Hellström A-L. Long-term treatment with desmopressin of children with primary monosymptomatic nocturnal enuresis – an open multicentre study. *Br J Urol* 1998; 82: 704–9.
14. Riccabona M, Oswald J, Glauning P. Long-term use and tapered dose reduction of intranasal desmopressin in the treatment of enuretic children. *Br J Urol* 1998; 81 (suppl 3): 24–5.
15. Houts AC, Berman JS, Abramson H. Effectiveness of psychological and pharmacological treatments of nocturnal enuresis. *J Consult Clin Psychol* 1994; 62: 737–45.
16. Van Gool JD, Winkler-Seinstra P, Laxgroß H, De Jong TPVM. European Bladder Dysfunction Study – preliminary results [abstract]. *Paediatrics* 1997; 100: 541.

17. Van Gool JD, Vijverberg MAW, De Jong TPVM. Functional daytime incontinence – clinical and urodynamic assessment. *Scand J Urol Nephrol* 1992; (suppl 141): 58–69.

18. Hinde M, Hjertson M, Broberg A. Poor self-esteem in children with enuresis. *Läkartidningen* 1995; 92: 3225–9.

19. Holmdahl G. Bladder dysfunction in boys with posterior urethral valves. *Scand J Urol Nephrol* 1997; 31 (suppl 188): 1–36.

20. Dewan PA, Keenan RJ, Morris LL, Le Quesne GW. Congenital urethral obstruction – Cobbs Collar or prolapsed congenital obstructive posterior urethral membrane (COPUM). *Br J Urol* 1994; 73: 91–5.

21. Madersbacher H, Ebner A, Jilg G. Intravesical electrotherapy by transurethral electrostimulation in combination with biofeedback – a useful help in the (re)habilitation of micturition in children with dysfunctional voiding. Annual meeting, International Continence Society, Tokyo, 1989.

3.4. DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER BLASENFUNKTIONSSTÖRUNGEN IM ALTER

- 3.4.1. Definition und Besonderheiten
- 3.4.2. Epidemiologie
- 3.4.3. Ätiologie
- 3.4.4. Pathophysiologie
Zerebral enthemmte Blase:
terminale Detrusorhyperaktivität
mit/ohne Dranginkontinenz
Phasische Detrusorkontraktion
Akute / chronische Harnretention:
mit/ohne Harninkontinenz
- 3.4.5. Erscheinungsformen
- 3.4.6. Diagnostik
 - 3.4.6.1. Erforderliche diagnostische Maßnahmen
 - 3.4.6.2. Empfohlene diagnostische Maßnahmen
 - 3.4.6.3. Im Einzelfall nützliche diagnostische Maßnahmen
- 3.4.7. Therapie
 - 3.4.7.1. Beseitigung ursächlicher Faktoren
 - 3.4.7.2. Verhaltenstherapie
 - 3.4.7.3. Physiotherapie
 - 3.4.7.4. Pharmakotherapie
 - 3.4.7.5. Elektroneuromodulation
 - 3.4.7.6. Inkontinenzhilfsmittel

3.4.1. Definition und Besonderheiten

Die geriatrische Blasenfunktionsstörung betrifft gleichermaßen die Harnspeicherung (Harninkontinenz) wie auch Blasenentleerung (Restharn). Aufgrund ihrer multifaktoriellen Genese mit physiologischen Altersveränderungen, Morbidität, Multimedikation und zunehmender Funktionseinschränkung (Mobilität) ist

sie eine sehr häufige Störung im Alter bei Frau und Mann. Häufig sind die subjektiv vom Patienten empfundenen Blasensymptome beträchtlich abweichend vom Befund des Untersuchers.

3.4.2. Epidemiologie

Die Prävalenz (Prozentsatz der Bevölkerung zu einem bestimmten Zeitpunkt) der Harninkontinenz im Alter und die Inzidenz (die Rate, mit der diese Krankheit in einer Bevölkerung über einen Zeitraum vorkommt) variiert abhängig vom definierten Krankheitsbild und von der Altersgruppe der untersuchten Bevölkerung. So geben 22–34 % der Frauen über 45 Jahre an, oft schon seit Jahren unter einer Harninkontinenz zu leiden. Davon fühlen sich aber nur ca. 10 % in ihrer Lebensqualität eingeschränkt, die anderen erkennen dies nicht als „Krankheit“ an. Unabhängig vom Alter nehmen bei Multimorbidität und steigender Pflegebedürftigkeit die Blasenfunktionsstörungen zu. Im hohen Alter sind beide Geschlechter gleichermaßen im Ausmaß von 15–30 % der noch selbstständig wohnenden Personen über 65 Jahre von Harninkontinenz betroffen. Diese Rate steigt bei Altenheimbewohnern auf 43 % und in Pflegeheimen bis über 65 %. Vor allem die Dranginkontinenz ist in über 60 % der Fälle die klassische Begleiterkrankung der Multimorbiden. Aber auch Blasenentleerungsstörungen besitzen dieselbe Bedeutung wie die Harninkontinenz.

Die Folgen dieser Blasenfunktionsstörungen beeinträchtigen nicht nur die Lebensqualität älterer Menschen, sondern führen auch durch die demographischen Veränderungen mit immer höherer Lebenserwartung zu weitreichenden medizinischen, sozioökonomischen und psychosozialen Auswirkungen.

3.4.3. Ätiologie

Im Alter liegen multifaktorielle Ursachen für eine Blasenfunktionsstörung vor. Neben physiologischen Altersveränderungen der Organe und Funktionseinschränkungen bedingen Co-Morbidität und Multimedikation eine schlechtere Funktion von Harnblase und Schließmuskel.

- Kognitiver Status (eingeschränkte zerebrale Leistungsfähigkeit bei zere-

- braler vaskulärer Insuffizienz, Alzheimer etc.)
- Operationen (vor allem nach Chirurgie im kleine Becken)
 - Infravesikale Obstruktion funktionell (Sphinkterspastik, Blasenhalssenge) oder morphologisch (Prostatahyperplasie, Prostatakarcinom, Harnröhrenstriktur etc.)
 - Blasenreizzustände (entzündliche oder maligne Prozesse, Blasensteine, hormonelle Störungen etc.)
 - Neurologische Erkrankungen (zerebrale, spinale, periphere Läsionen)
 - Detrusorveränderungen mit Abnahme der viskoelastischen Eigenschaften der Blasenwand (abnehmende Blasenkapazität, abnehmende Warnzeit, abnehmende Kontraktionskraft des Detrusors) insbesondere bei Stoffwechselerkrankungen (z. B. Diabetes mellitus)
 - Insuffizienter Urethraverschluß (Blasenhalsinsuffizienz, hypotone Urethra, hyporeaktiver Beckenboden, hypermobile Urethra)
 - Lebensumstände (eingeschränkte Mobilität, Einsamkeit, fehlende Hilfeleistungen, Sozialstatus, kontinenzfeindliches Umfeld)
 - Medikamente – Polymedikation (Schleifendiuretika, Psychopharmaka, Alpha-Blocker, Antiparkinsonmittel mit anticholinergem Komponente)

3.4.4. Pathophysiologie

Bei der Mehrzahl der älteren Patienten mit Blasenfunktionsstörung stehen Dranginkontinenz und/oder Harnretention im Vordergrund.

3.4.4.1. Dranginkontinenz

Die häufigsten Ursachen sind:

- Verstärkte Afferentierung durch Pathologien an Harnröhre, Blase und anderen Beckenorganen
- Detrusorübererregbarkeit durch myogene/neurogene Detrusorveränderungen
- Verminderte zentrale Hemmung des Detrusorreflexes (zerebral enthemmte Blase): Die zerebral enthemmte Blase führt zu imperativem Harndrang und/oder Dranginkontinenz aufgrund einer verspäteten Perzeption des Harndrangs und mangelhafter zentralmotorischer Hemmung des Miktionsreflexes. Als suprapontine Läsion führt sie jedoch zu koordinierter Miktion mit Kontraktion des Detrusors bei gleichzeitiger Erschlaffung des Bek-

kenbodens. Manchen Patienten gelingt es bei Auftreten einer un gehemmten Detrusorkontraktion durch aktive Kontraktion des Beckenbodens einen drohenden Harnabgang zu vermeiden.

3.4.4.2. Chronische Harnretention mit Inkontinenz (= Überlaufinkontinenz): Restharnbildung bis zur Überlaufinkontinenz durch hypo-/akontraktile Detrusor, hypo-/asensitive Blase und/oder infravesikale Obstruktion.

3.4.5. Erscheinungsformen

- Drangsyndrom (gehäufter Harndrang ohne Harnverlust)
- Dranginkontinenz
- Mischinkontinenz
- Rezidivierende Harnwegsinfekte
- Chronische Restharnbildung bis zur Inkontinenz
- Belastungsinkontinenz

3.4.6. Diagnostik

Es folgt die Aufzählung der Maßnahmen der allgemeinen Diagnostik mit spezieller Ergänzung bzw. Umstufungen bei Blasenfunktionsstörungen im Alter.

3.4.6.1. Erforderliche diagnostische Maßnahmen

- Anamnese und allgemeines Vorgehen: Art und Dauer der Hartraktsymptome (Strahlabschwächung, Nachträufeln, Inkontinenz, Restharngefühl, Miktionsfrequenz, Nykturie, gesteigerter Harndrang) Frühere chirurgische Eingriffe mit Einfluß auf die Blasenfunktion Soziales Umfeld (personelle Hilfe, Erreichbarkeit sanitärer Einrichtungen) Mobilität des Patienten Mentaler Zustand, Depression, neurologische Erkrankungen (Mb. Parkinson, Multiple Sklerose, apoplektischer Insult, Demenz) Erfassung der Co-Morbidität Medikamentenanamnese (Schleifendiuretika, Psychopharmaka) Sexualanamnese Stuhlanamnese Allgemeinzustand des Patienten
- Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes: Miktionsprotokoll, Bewertung des Leidensdruckes
- Körperliche Untersuchung: Palpation Abdomen

Untersuchung des Perineums
Rektale Untersuchung
Neuro-Urologische Untersuchung
Äußeres Genitale
Vaginale Untersuchung
Hustentest
Restharnbestimmung (mindestens 2 x)

- Labor:
Harnanalyse
Bestimmung der Nierenfunktionsparameter bei Harnstauungsniere

3.4.6.2. Empfohlene diagnostische Maßnahmen

- Weiterführende körperliche Untersuchung
- Bildgebende Diagnostik mit Sonographie oder Röntgen
- Endoskopie (pathologischer Harnbefund, komplizierte Harninkontinenz, rezidivierender Harnwegsinfekt, Hämaturie, bei vermuteter und ursächlich behandelbarer Pathologie des unteren Harntraktes)

3.4.6.3. Im Einzelfall nützliche diagnostische Maßnahmen

- Fragebogen (siehe Mann – IPSS)
- Uroflowmetrie
- Urodynamische Untersuchungen
- Neurophysiologische Tests
- Weitere bildgebende Untersuchungen

3.4.7. Therapie

Entsprechend den Ergebnissen der erforderlichen und empfohlenen Diagnostik ist eine Stufentherapie indiziert und möglich, um unnötige, belastende und teure Untersuchungen zu vermeiden.

3.4.7.1. Beseitigung ursächlicher Faktoren

- Behandlung von Harnwegsinfekten
- Verbesserung des Patientenumfeldes
- Reduktion oder Elimination von inkontinenzfördernden Medikamenten (Sedativa, Hypnotika, Schleifendiuretika, Alphablocker)
- Beseitigung obstruktiver Komponenten: medikamentös: Alphablocker, 5-Alpha-Reduktasehemmer, Antispastika operativ: transurethrale Prostataresektion, minimal invasive Techniken, transurethrale Blasenhalssinzigion, Urethrotomie

3.4.7.2. Verhaltenstherapie

- Erstellen und Führen eines Miktionsprotokolles
- Miktionstraining: Verlängerung von zu kurzen, gegebenenfalls auch die

Verkürzung von zu langen Miktionsintervallen auf Basis des Miktionsprotokolles (aktive Therapieform)

- Toilettentraining: Anpassung des Entleerungsrhythmus an die individuelle Blasenkapazität, um der unwillkürlichen Blasenentleerung zuvorzukommen, auf Basis des Miktionsprotokolles (passiv assistierte Therapieform)
- Mehrfachmiktions (double oder triple voiding): zur Reduktion von großen Restharmengen. Nach Miktionspause von einigen Minuten neuerlicher Miktionsversuch.

3.4.7.3. Physiotherapie

- Bei Belastungsinkontinenz im Sinne von Kontraktionstraining (Beckenbodentraining) mit dem Ziel der Reeducation.
- Bei einfacher Dranginkontinenz als Kontraktionstraining (Kneifübungen)
- Bei Dranginkontinenz als Folge von Sphinkter-Beckenbodenspastik als Entspannungstraining.
- Allgemeine Mobilisation (aktivierende Pflege)

3.4.7.4. Pharmakotherapie

- Anticholinergika: oral, intravesikal (Oxybutynin, Tolterodin, Trosipiumchlorid)
- Östriol: bei Schleimhautatrophie im Urogenitalbereich der Frau als orale, vaginale oder dermale Applikation
- Antispastika: z. B. Butylscopolamin, Tetrazepam, Orphenadrin, Tinazidinhydrochlorid, Baclofen
- Alphablocker
- Gegebenenfalls niedrigdosierte Infektprophylaxe und Harnansäuerung (L-Methionin, Preiselbeeren)
- Cholinergika (zur Detrusor-tonisierung)

3.4.7.5. Elektrostimulation, Elektroneuro-modulation

- Beckenbodenstimulation: anal oder vaginal zur Aktivierung der quergestreiften Muskulatur
- Pudendusstimulation: anale, vaginale oder transkutane Stimulation des Nervus dorsalis penis oder clitoridis und direkte Stimulation der Sakralnerven zur Hemmung des Detrusors
- Periphere Neuromodulation des Nervus tibialis posterior
- IVES (intravesikale Elektrostimulation n. Katona bei Detrusorschwäche)

3.4.7.6. Hilfsmittel

Zur Unterstützung der oben angeführten Behandlungsformen, da selten eine vollständige Kontinenz oder ausreichende Blasenentleerung zu erzielen ist.

Bei Inkontinenz: aufsaugend/ableitend

- Einlagen
- Urinale
- Intermittierender aseptischer Einmal-katheterismus (Selbst- oder Fremdkatheterismus)

Dauerharnableitung: bei immobilten und zerebral abgebauten Patienten, bei denen eine Kombination von Harninkontinenz und Blasenentleerungsstörung vorliegt:

- Suprapubischer Katheter
- Transurethraler Katheter

Management der Dauerharnableitung

- Antibiotikagabe nur beim symptomatischen Harnwegsinfekt (CAVE: Resistenzentwicklung, Keimselektion), lediglich eine kontinuierliche Harnansäuerung kann von Nutzen sein.
- Blasen-spülung nur indiziert zur Sludgeentfernung: vorbeugend ist auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr zu achten.
- In Abhängigkeit von kognitiven und mobilen Eigenschaften des Patienten wird das Abstöpseln (Katheterventile) der Dauerharnableitung untertags empfohlen.
- Silikonkatheter sind zu fordern, mit regelmäßigem, mindestens 6-wöchigem Wechsel. Latexkatheter sind auf Dauer abzulehnen.
- Harnverlust neben Katheter: Überprüfung der Durchgängigkeit. Oft durch Detrusorhyperaktivität bedingt, welche eine anticholinergische Therapie erfordert.

Literatur

1. Resnick NM, Yalla SV, Mcguire EJ, Elbadawi A, Blaivas JG. Voiding dysfunction in the elderly. In: Neurourology and Urodynamics: Principles and Practice. MacMillan Publishing Co., New York, 1988; 303–30.
2. Resnick NM, Elbadawi A, Yalla SV. Age and the lower urinary tract: What is normal? *Neurourol Urodyn* 1995; 14: 577–9.
3. Naughton MJ, Wyman JF. Quality of life in geriatric patients with lower urinary tract dysfunction. *Am J Med Sci* 1997; 314: 219–27.
4. Resnick NM. Urinary incontinence. *Lancet* 1995; 346: 94–9.
5. Fonda D, Resnick NM, Colling J, Burgio K, Ouslander JG, Norton C, Ekelund P, Versi E, Mattiasson A. Outcome measures for research of lower urinary tract dysfunction in frail older people. *Neurourol Urodyn* 1998; 17: 273–81.
6. Abrams P, Cardozo L, Koury S, Wein A. Urinary incontinence and bladder function in older persons. Incontinence. 2nd International Consultation on Incontinence, Paris, 1–3 July 2002; 625–92.

3.5. DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER NEUROGENEN BLASENFUNKTIONSSTÖRUNGEN

3.5.1. Einleitung

3.5.2. Diagnostik

- 3.5.2.1. Erforderliche Maßnahmen
- 3.5.2.2. Empfohlene Maßnahmen
- 3.5.2.3. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen

3.5.3. Therapie

- 3.5.3.1. Neurogene Hyperaktivität des Detrusors in Kombination mit neurogener Hyperaktivität des Sphinkter
 - 3.5.3.1.1. Konservative Therapiemaßnahmen
 - 3.5.3.1.2. Operative Maßnahmen
- 3.5.3.2. Neurogene Akontraktilität des Detrusors in Kombination mit neurogener Hyperaktivität des Sphinkter (= schlaaffe Sphinkterlähmung)
 - 3.5.3.2.1. Konservative Therapiemaßnahmen
 - 3.5.3.2.2. Operative Therapiemaßnahmen
- 3.5.3.3. Neurogene Akontraktilität des Detrusors in Kombination mit neurogener Hyperaktivität des Sphinkter
 - 3.5.3.3.1. Konservative Therapie
 - 3.5.3.3.2. Operative Therapiemaßnahmen
- 3.5.3.4. Neurogene Hyperaktivität des Detrusors in Kombination mit neurogener Akontraktilität des Sphinkter
- 3.5.3.5. Sonderformen
 - 3.5.3.5.1. Die zerebral enthemmte Blase
 - 3.5.3.5.2. Störungen nur der Blasen-sensorik (Viszerosensorik)
 - 3.5.3.5.3. Störungen nur der Blasen-motorik (Viszeromotorik)
 - 3.5.3.5.4. Störungen der Somatomotorik (Beckenboden-/Sphinkter-Innervationsstörungen)

3.5.4. Allgemeine Bemerkungen

- 3.5.4.1. Therapie rezidivierende Harnwegsinfektionen
- 3.5.4.2. Risikoorientierte Nachsorge
- 3.5.4.3. Autonome Dysreflexie
- 3.5.4.4. Monitoring bei Kindern

3.5.1. Einleitung

Innervationsstörungen des unteren Harntraktes können zu Störungen der Harnspeicherung und/oder zu Störungen der

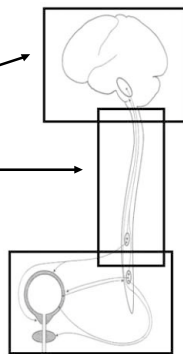
Abbildung 1: Sogenanntes 3-Etagenmodell, Lokalisation von Nervenläsionen, die zu neurogenen Funktionsstörungen des unteren Harntraktes führen.

Die Nervensteuerung von Kontinenz und Miktions ist auf

- zerebraler,
- spinaler
- peripherer

Ebene organisiert.

Sie sind miteinander vernetzt.



Harnentleerung führen. Die gestörte Harnentleerung kann zu funktionellen und strukturellen Störungen am oberen Harntrakt führen, die Nierenfunktion bedrohen und so die Lebenserwartung beeinflussen, die gestörte Harnspeicherung führt zur Inkontinenz, die vor allem die Lebensqualität des Betroffenen beeinträchtigt. Die Ursache der Innervationsstörung (Abbildung 1) kann

- suprapontin,
- infrapontin: spinal suprasakral,
- infrasakral: a) Conus cauda; b) peripher liegen.

Lokalisation und Ausmaß der Läsion bestimmen die Art der Störung, sensorisch und/oder motorisch – häufig kommt es zu einer sensorischen und motorischen Störung. Die in ihrer Innervation gestörten Strukturen – Detrusor und/oder Sphinkter – können, ebenfalls abhängig von Lokalisation und Ausmaß, entweder hyperaktiv oder akontraktile werden. Im allgemeinen sind bei neurogenen, insbesondere bei spinalen Läsionen Detrusor und Sphinkter geschädigt, wobei das Schädigungsmuster bei Detrusor und Sphinkter ident, aber auch unterschiedlich sein kann. Aus der Sicht der motorischen Läsion lassen sich durch die verschiedenen Kombinationen neurogener Hyperaktivität und neurogener Hypo- bzw. Akontraktilität von Detrusor und Sphinkter unterschiedliche Funktionsmuster ableiten, die wichtigsten acht sind in Abbildung 2 dargestellt.

Bei supraspinalen Schädigungen sowie bei peripheren Läsionen kann die Schä-

digung mitunter nur den Detrusor betreffen (zerebral enthemmte Blase; periphere Denervierung des Detrusors nach Chirurgie im kleinen Becken), die Sphinkterfunktion bleibt intakt.

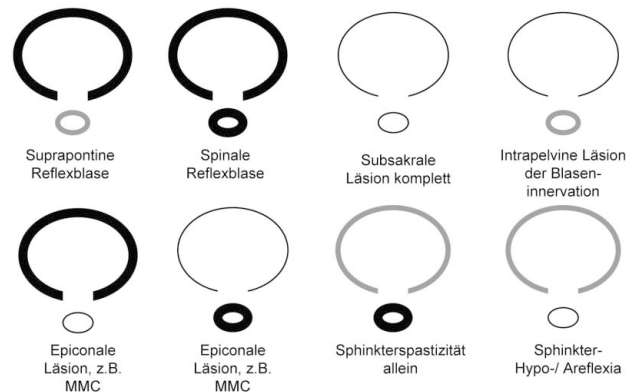
3.5.2. Diagnostik

Die Diagnostik der neurogenen Blasen-funktionsstörungen wird entsprechend dem allgemeinen Schema der Blasen-funktionsstörungen (siehe Punkt 2.1–2.3) durchgeführt, mit speziellen Ergänzungen bzw. Umstufungen für neurogene Blasen-funktionsstörungen.

3.5.2.1. Erforderliche Maßnahmen

- Anamnese und allgemeines Vorgehen:
 - Art und Dauer der Blasen-funktionsstörung
 - Frühere chirurgische Eingriffe
 - Soziales Umfeld
 - Erfassung der Mobilität
 - Erfassung des mentalen Zustandes
 - Erfassung der Co-Morbidität
 - Medikamentenanamnese
 - Sexualanamnese
 - Stuhlanamnese
 - Beurteilung der Allgemeinzustandes
- Quantifizierung der Symptome & Bewertung des Leidensdruckes: Quantifizierung der Symptome: entsprechend der Terminologie der ICS unterscheidet man: Miktionskalender (micturition time chart): die Aufzeich-

Abbildung 2: Schematische Darstellung der vier häufigsten neurogenen motorischen Läsionstypen von Blase und Schließmuskel sowie verschiedener neurogener Dysfunktionsmuster von Detrusor und Sphinkter: dick ausgezogene schwarze Linien bedeuten Hyperaktivität, dünn ausgezogene Linien Hypo- bzw. Akontraktilität, die grauen Linien symbolisieren eine normale Innervation der betroffenen Struktur, weitere Erklärung siehe Text.



nung über die Zeit der Blasenentleerung Tag und Nacht, zumindest über 24 Stunden; ein Miktions- (Entleerungs-) Protokoll (frequency volume chart): beinhaltet Aufzeichnungen über die Zeit der Miktions und die dabei entleerte Harnmenge Tag und Nacht, zumindest über 24 Stunden; das Miktionstagebuch beinhaltet die Aufzeichnung nicht nur über den Zeitpunkt der Blasenentleerung und die dabei entleerte Harnmenge, sondern auch, ob der Betroffene zu diesem Zeitpunkt noch trocken oder naß ist, weiters über den Gebrauch von Hilfsmitteln sowie über Trinkmenge, ggfs. auch über die Heftigkeit des Harndranges.

- Körperliche Untersuchung:
 - Palpation des Abdomens
 - Rektale Untersuchung, insbesondere Tonusbeurteilung des Sphinkter ani (Afterschließmuskel)
 - Neurologische Untersuchung unter besonderer Beachtung der Segmente S2–S5: Dabei soll die Sensibilität für Schmerz und Berührung evaluiert werden. Weiters sollen mittels rektaler Untersuchung die Willkürinnervation des Afterschließmuskels (Kneifen) geprüft, bzw. die sakralen Reflexe (Anal- + Bulbocavernosus-Reflex) getestet werden.
 - Außeres Genitale
 - Vaginale Untersuchung
 - Hustentest

Harnanalyse

Restharnbestimmung

- Sonographie generell, i.v.-Urogramm bei besonderen Fragestellungen
- Bestimmung der Nierenfunktionsparameter
- Uroflowmetrie (wenn möglich)
- Urodynamik als Basisuntersuchung: Video-Urodynamik Goldstandard, insbesondere bei spinalen Läsionen. Konventionelle Urodynamik in allen anderen Fällen, bei Verlaufskontrollen (außer bei speziellen Risikofaktoren)
- Urethrocystoskopie bei therapieresistenten Harnwegsinfektionen und bei Mikrohämaturie ohne Harnwegsinfektion, vor oder im Rahmen von operativen Eingriffen am unteren Harntrakt

3.5.2.2. Empfohlene Untersuchungen

- Validierter Fragebogen (dzt. in Ausarbeitung)
- Vorlagentest zur Quantifizierung der Inkontinenz

3.5.2.3. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen

- Zusätzliche urodynamische Untersuchungen:
Harnröhren-Druckprofil
Detrusor Leak Point Pressure: im Gegensatz zu VLPP (+ Valsalva) oder CLPP (+ Husten) jener Detrusordruck, bei dem es während der Füllung zum unfreiwilligen Harnabgang kommt. Insbesondere bei MMC-Patienten von prognostischer Bedeutung (Grenzwert 40 cm H₂O). Die Bestimmung des Detrusor-Leak-Point-Pressure ist bei der Low-compliance-Blase ein Routineparameter der Urodynamik. Flow-EMG
- Neurophysiologische Tests:
Konzentrisches Nadel-EMG
Elektrophysiologische Evaluierung des Bulbocavernosus-Reflexes
Evozierte Potentiale – somatosensorisch und/oder viserosensorisch

3.5.2.4. Weitere bildgebende Verfahren

- Magnetresonanztomographie
- Computertomographie
- SPÉCT und PET-Scan

3.5.3. Therapie

Die therapeutischen Maßnahmen werden von der klinischen Symptomatik, vom urodynamischen Befundmuster und den damit verbundenen Risikofaktoren, von der Grunderkrankung, den assoziierten Behinderungen und dem sozialen Umfeld bestimmt. Ziel der Therapie:

- Erhaltung des oberen Harntraktes und der Nierenfunktion durch regelmäßige restharnfreie (-arme) Blasenentleerung mit Vermeidung einer Hochdrucksituation (= Lebenserwartung)
- Erreichen einer Kontinenz oder sozial akzeptables Management der Inkontinenz (= Lebensqualität)

3.5.3.1. Neurogene Hyperaktivität des Detrusors in Kombination mit neurogener Hyperaktivität des Sphinkters (Neurogenic Non-Relaxing Urethral Sphincter Obstruction)

Typisch für die spinale Reflexblase (komplette Läsion, keine Blasensensorik), bzw. für die spinal enthemmte Blase (inkomplette Läsion, erhaltene Blasensensorik), meist in Kombination mit Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie.

- Risikofaktoren: Hochdrucksituation in der Speicherphase (Low Compliance unter 10 cm H₂O/ml) und/oder in der Entleerungsphase (maximale Detrusor-Druckhöhe über 100 cm H₂O bei Männern, über 70 cm H₂O bei Frauen), sowie prolongierte Detrusor-Kontraktionen, meist verursacht durch Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie, seltener durch Blasenhalssynergie. Vesiko-uretero-renaler Reflux.
- Klinisches Erscheinungsbild: Eine ungenügende, nicht wahrgenommene und nicht steuerbare (komplette Läsion) oder wahrgenommene, aber willkürlich nicht steuerbare (inkomplette Läsion) Blasenentleerung, meist mit Restharn kombiniert.

3.5.3.1.1. Konservative Therapiemaßnahmen

- Intermittierender (Selbst-) Katheterismus zur Blasenentleerung, zur Beseitigung einer Hochdrucksituation und zum Erreichen von Kontinenz, dann meist kombiniert mit
- Pharmakotherapie: Anticholinergika/Spasmolytika; Applikation im allgemeinen oral (ggf. slow release), rektal (im Rahmen von Studien) oder intravesikal;

- bei rezidivierenden Harnwegsinfektionen niederdosierte Langzeit-Infektprophylaxe (siehe unten).
- Bei inkompletten Läsionen Beeinflussung der Detrusorhyperaktivität durch TENS-P (transkutane Elektrostimulation des N. pudendus via N. dorsalis penis/N. clitoridis, transkutane Elektrostimulation des N. tibialis post. möglich).
- Direkte Stimulation der Sakralnerven über Implantat nach vorheriger Testung (sog. Sakralwurzelstimulation).
- Bei inkompletten Läsionen mit Detrusorschwäche intravesikale Elektrostimulation.
- Intravesikale Instillation von Capsaicin oder Resiniferatoxin (verfügbar nur für wissenschaftliche Studien) zur Blockierung der Rezeptoren der C-Fasern des sakralen Reflexbogens, wenn die konventionelle Pharmakotherapie zur Relaxation des hyperaktiven Detrusors versagt (Capsaicininstillation schmerzhaft, zumindest Sedoanalgesie erforderlich, Wirkungseintritt nach 14 Tagen, Wirkungsdauer 3–4 Monate, dann neuerliche Instillation notwendig). Resiniferatoxin kaum schmerzhaft, keine Sedoanalgesie nötig, Wirkungsdauer 3–4 Monate. Offensichtlich auch Wirkung bei idiopathischer Detrusorhyperaktivität.
- Minimal invasive Therapie: Botulinumtoxin A-Injektion in die Blasenwand, Botox® 300–400 IU oder Dysport® 900–1200 IU, jeweils in 30–40 Areale der Blasenwand unter Aussparung von Trigonum und Ostien. Wirkungseintritt innerhalb von 14 Tagen, Wirkungsdauer 6–12 Monate.

3.5.3.1.2. Operative Therapie

- Senkung des Blasenaußwiderstandes durch transurethrale Sphinkterotomie, ggfs. Blasenhalserbuchtung (bei Blasenhalssynergie), Nachteil: Harninkontinenz ggf. unverändert. Indiziert vor allem bei Männern mit hoher Halsmarklähmung, Management der Harninkontinenz durch Kondomableitung; bei inkompletter Läsion pharmakologische Sphinkterotomie mittels Botox®/Dysport® zur Testung der Folgen einer Sphinkterotomie (Inkontinenz?, verstärkte Inkontinenz?).
- Sakrale Deafferentierung (Umwandlung der Detrusorhyperaktivität in eine Detrusoraktinilität durch Unterbrechung des sakralen Reflexbogens auf der afferenten Seite), Bla-

senentleerung entweder durch (Selbst-) Katheterismus oder durch Elektrostimulation bei gleichzeitiger Implantation eines sakralen Vorderwurzelstimulators (Brindley). Indikation: bei kompletten oder nahezu kompletten spinalen Läsionen (bei inkompletter Läsion Stimulation schmerzhaft!), Anatomie der Sakralnerven muß erhalten sein. Vorteil: Umwandlung eines Hochdruck- in ein Niederdrucksystem, Harnkontinenz, Elektromiktion bei ca. 85 % erfolgreich möglich, Kontinenzrate 95 %. Nachteil: Fehlende Reflexerektion, fehlende Lubrifikation der Vagina, chronische Obstipation – mit Elektrostimulation meist beherrschbar.

- Blasenaugmentation mittels Darm oder als Autoaugmentation durch part. Detrusormyektomie zur Umwandlung des Hochdruck- in ein Niederdrucksystem, Blasenentleerung durch intermittierenden (Selbst-) Katheterismus. Indikation: bei inkompletten Läsionen mit erhaltenswerter Sensorik, bei gestörter Anatomie der Sakralnerven, z. B. bei Myelomeningozele, wenn daher die sakrale Deafferentierung nicht möglich oder wegen der möglichen Nebenwirkungen auf Darm, Blase und Sexualität nicht erwünscht ist. Nachteil: Schleimproduktion, metabolische Störungen, Überdehnung der Blase bei fehlender Blasensensorik (Cave Blasenruptur!); langfristig Blasenkarzinom?
- Darmersatzblase mit kontinenter Harnableitung. Indikation: insbesondere bei Frauen mit struktureller Low Compliance-Blase mit Harninkontinenz und Schwierigkeiten beim intermittierenden (Selbst-) Katheterismus, z. B. bei adipösen Frauen mit sekundärer Deformierung, z. B. bei operierter MMC. Nachteil: siehe Blasenaugmentation, regelmäßige Pouchpflege (Spülungen) notwendig, hohe Komplikationsrate.

3.5.3.2. Neurogene Akontraktilität des Detrusors in Kombination mit Akontraktilität des Sphinkters (= schlaffe Sphinkterlähmung) – typisch für infrasakrale Läsionen (Conus-Cauda)

Risikofaktoren: Blasenentleerung mittels Bauchpresse – hohe intravesikale Drücke mit sekundärer Schädigung des oberen Harntraktes durch VUR möglich, verursacht durch Abquetschen der Harn-

röhre im Beckenboden während Valsalva oder Crede; klinisch im Vordergrund die neurogene Harnbelastungsinkontinenz.

3.5.3.2.1. Konservative Therapiemaßnahmen

- Blasenentleerung mittels Valsalva oder Crede: Kontraindikationen: Unphysiologisch hohe intravesikale Drücke (> 100 cm H₂O beim Mann, > 70 cm H₂O bei der Frau); bestehender vesiko-uretero-renalärer Reflux, mechanische infravesikale Obstruktion – deshalb vor Durchführung Videourodynamik bzw. Urodynamik mit ergänzender Miktionscystourethrographie erforderlich.
- Intermittierender (Selbst-) Katheterismus
- Eine Verbesserung der Harninkontinenz ist nur bei dosierter Flüssigkeitszufuhr und darauf abgestimmter regelmäßiger Blasenentleerung möglich.
- In Einzelfällen alpha-Adrenergika als zusätzliche Maßnahme (Midodrin) zur Besserung der neurogenen Belastungsinkontinenz erfolgreich.

3.5.3.2.2. Operative Therapie
Beherrschung der Harninkontinenz entweder durch Implantation eines artifiziellen Sphinkters nach Scott oder Schlingenoperation. Bei beiden Methoden ist danach im allgemeinen zur Blasenentleerung der intermittierende Katheterismus notwendig (nach Schlingenoperation mitunter Katheterismus schwierig, Langzeiterfolge mäßig), Nachteile des Scott-Sphinktersystems: 30 % Reparaturen notwendig, Austausch des Systems nach etwa 10 bis 12 Jahren; Langzeiterfolgsrate ca. 90 %. Wenn nicht erfolgreich: kontinente Harnableitung indiziert. Bei inkompletten Läsionen Kräftigung des Detrusors durch intravesikale Elektrostimulation möglich.

3.5.3.3. Neurogene Akontraktilität des Detrusors in Kombination mit neurogener Hyperaktivität des Sphinkters (neurogenic non-relaxing urethral sphincter obstruction)

Risikofaktor: Nur die chronisch übervolle Blase

3.5.3.3.1. Konservative Therapie
Blasenentleerung durch intermittierenden Katheterismus. Harnkontinenz im allgemeinen durch den spastischen

Sphinkter gesichert, vorausgesetzt, daß durch regelmäßige Blasenentleerung eine „Überlaufinkontinenz“ vermieden wird.

3.5.3.3.2. Operative Therapie

Bei diesem Blasenentleerungstyp nicht angezeigt.

3.5.3.3.4. Neurogene Hyperaktivität des Detrusors in Kombination mit Akontraktilität des Sphinkters (bei epiconalen Rückenmarkläsionen, auch bei Myelomeningozele)

- Klinisches Erscheinungsbild: Ausgeprägte Harninkontinenz (sog. Durchlaufblase), Entwicklung einer Low Compliance-Blase mit sekundärer Schädigung des oberen Harntraktes jedoch möglich.
- Therapiekonzept: Beseitigung der Detrusorhyperaktivität entweder medikamentös oder operativ, z. B. durch Blasenaugmentation. Behebung der Belastungsinkontinenz durch Implantation eines Scott-Sphinkters oder Schlingenoperation. Bei inkompletten Läsionen Dämpfung des hyperaktiven Detrusors durch TENS-P (siehe oben) möglich.

3.5.3.3.5. Sonderformen

Unter Punkt 3.5.3.5.1. bis 4. sind jene Krankheitsbilder angeführt, die teilweise den 8 Grundtypen zuzuordnen sind.

3.5.3.5.1. Zerebral enthemmte Blase
Neurogene Hyperaktivität des Detrusors mit erhaltener Koordination von Detrusor und Sphinkter und meist erhaltener Willkürinnervation des Sphincter urethrae externus. Diese suprapontine Läsion ist typisch für Blasenentleerungsstörungen bei Zerebralsklerose, nach apoplektischem Insult und Parkinson-Syndrom.

Therapie: Verhaltenstraining (Miktions-, Toiletten- und Beckenbodentraining), Pharmakotherapie (Anticholinergika/ Spasmolytika), Neuromodulation des Detrusorreflexes durch elektrische Stimulation von afferenten Nerven, z. B. im N. pudendus, N. tibialis posterior.

3.5.3.5.2. Störungen nur der Blasensensorik (Viszerosensorik)

a) Hypersensorisch:
Therapie: Miktionsstraining, Neuromodulation extern oder invasiv, Pharmakotherapie (Anticholinergika/ Spasmolytika)

meist wenig erfolgreich

b) Hyposensorisch:

Therapie: Intravesikale Elektrostimulation (Stimulation der Mechanorezeptoren der Blase, dadurch auch Verstärkung des Miktionsreflexes und verbesserte Miktionssteuerung); medikamentös: Cholinergika verbessern den Tonus und damit indirekt das Blasengefühl, haben jedoch keine direkte Wirkung auf die Blasesensorik oder die Blasenkontraktilität

3.5.3.5.3. Störungen nur der Blasenmotorik (Viszeromotorik)

Viszeromotorisch inkomplette Läsionen im Sinne einer neurogenen Detrusorhyperaktivität, bei suprasakralen Läsionen (z. B. spinal enthemmte Blase bei MS) und suprapontinen Läsionen (z. B. zerebral enthemmte Blase nach Apoplexie möglich). Klinisches Erscheinungsbild (siehe auch Punkt 5): Schwer oder nicht hemmbare Blase (Dranginkontinenz), imperativer Harndrang, im allgemeinen restharnfreie Miktion. Therapie: Pharmakotherapie (Anticholinergika/Spasmolytika), Neuromodulation: extern oder invasiv, operativ: Blasenaugmentation

Viszeromotorisch inkomplett bei peripheren Läsionen (z. B. nach chirurgischen Eingriffen im kleinen Becken): führt zu Hypoaktivität und Hypokontraktilität des Detrusors (großkapazitäre schwache Blase). Klinisches Erscheinungsbild: Inkomplette Blasenentleerung, chronische Harnretention mit Inkontinenz. Therapie: Kräftigung des Detrusors, ggfs. in Kombination mit Senkung des Blasenauflaßwiderstandes. Konservativ: Cholinergika, ggfs. in Kombination mit alpha-Blocker; intermittierender (Selbst-)Katheterismus; Neurostimulation durch intravesikale Elektrostimulation. Operativ: Senkung des Blasenauflaßwiderstandes am Blasenhalsh / externer Sphinkter (Cave: Harninkontinenz).

3.5.3.5.4. Alleinige Störungen der Somatomotorik (Beckenboden-/Sphinkter-Innervationsstörungen)

Zentrale oder spinale Läsionen (zentrale Tonuserhöhung des Sphinkters z. B. bei Mb. Parkinson, spinal z. B. bei hohem Diskusprolaps). Klinisches Erscheinungsbild: Verzögerte inkomplette Blasenentleerung bei urodynamisch fehlender oder ungenügender Relaxation des äußeren Schließmuskels/Beckenbodens. Therapie: Senkung des Blasenauflaßwiderstandes. Konservativ: Pharmakotherapie: Antispastika (Baclofen, Trazepam, Tinazidinhydrochlorid), intermittierender (Selbst-)Katheterismus, Beckenbodenrelaxationstraining. Operativ: transurethrale Sphinkterotomie: Kontinenz von der Kompetenz des Blasenhalshes abhängig; Botulinumtoxin lokal (pharmakologische Sphinkterotomie), Wirkungsduer 3–4 Monate, als Test vor geplanter operativer Therapie empfehlenswert.

Läsionen des peripheren Neurons bzw. Läsion der peripheren Nerven: Klinisches Erscheinungsbild: Neurogene Belastungsinkontinenz, analer Sphinktertonus herabgesetzt, abgeschwächtes Willkürkneifen. Urodynamisch findet sich eine Harnröhrenhypotonie mit verminderter Kontraktionsleistung des Beckenbodens. Therapie: Konservativ: bisher frustran, evtl. neuer Ansatz mit Duloxetine (Serotonin und NA-Re-uptake Hemmer). Operativ: artifizieller Sphinkter, Schlingensuspension.

3.5.4. Allgemeine Bemerkungen

3.5.4.1. Therapie rezidivierender Harnwegsinfektionen

Bei funktionellen Störungen oder bestehenden strukturellen Störungen, die ein normales Auswaschen der Keime durch die Miktion verhindern, empfiehlt sich eine niedrigdosierte Langzeit-Infektprophylaxe mit verschiedenen Substanzen. Der Einsatz dieses Regimes erscheint sinnvoll bei ≥ 4 symptomatischen Harnwegsinfekten pro Jahr.

3.5.4.2. Risikoorientierte Nachsorge

- Regelmäßig: Harnselbstkontrolle (Harn-Stix)

- Jährlich (auch bei beschwerdefreiem Verlauf): Sonographie des oberen Harntraktes und sonographische Restharnkontrolle
- 2-jährlich: (Video-) Urodynamische Kontrollen – siehe Risikofaktoren

3.5.4.3. Autonome Dysreflexie

Bei Rückenmarkläsionen oberhalb von D5, oberhalb des Abgangs der sympathischen Darminnervation, können infra-läsionelle Reize (z. B. Manipulation am unteren Harntrakt, übervolle Blase, stark gefülltes Rektum) durch einen sympathisch induzierten Gefäßspasmus im Darmbereich zu einer lebensbedrohlichen Hochdruckkrise führen; erste Anzeichen sind Kopfschmerzen, Flush und Pulsverlangsamung. Daher sollte im Rahmen urodynamischer Untersuchungen bei spinalen Untersuchungen oberhalb von D5 der Blutdruck laufend kontrolliert und auf die o.g. Symptome geachtet werden. Kommt es zum Auftreten einer autonomen Dysreflexie, ist die urodynamische Untersuchung zu beenden und die Blase sofort zu entleeren.

3.5.4.4. Nachsorge bei Kindern

Da jederzeit ein Wandel zur Hochrisikoblase möglich ist, sind konsequente Kontrollen erforderlich. Die Hochrisikoblase ist definiert durch:

- Detrusor LPP > 40 cm H₂O
- Miktionsdruck (pdetmax) > 70 cm H₂O
- Dilatierter oberer Harntrakt
- Vesikoureteraler Reflux
- Infravesikale Obstruktion
- Rezidivierende Harnwegsinfekte

Nachsorge bis zum 3. Lebensjahr (alle 4–6 Monate)

- Harnkontrolle
- Sonographie der Nieren
- Restharnbestimmung
- Zystometrie

4. bis 6. Lebensjahr

- Wie oben, alle 6–9 Monate

Ab dem 7. Lebensjahr

- Wie oben, jährlich = lebenslang!

Literatur

1. Fall M, Giersson G, Lindström S. Toward a new classification of overactive bladder. *Neurourol Urodyn* 1995; 14: 635.
2. Madersbacher H, Wyndaele JJ, Igawa Y, et al. Conservative management in the neurophathic patient. In: Abrams P, Cardozzo L, Khoury S, Wein A (eds). *Incontinence*. 2nd Edition, Plymbridge Distributors Ltd, Plymouth UK, 1999; 699–745.
3. Madersbacher H., Wyndaele JJ, Igawa Y, et al. Conservative management in the neuropathic patient. In: Abrams P, Cardozzo L, Khoury S, Wein A (eds). *Incontinence*. 2nd Edition, Plymbridge Distributors Ltd, Plymouth UK, 1999; 775–812.
4. Thüroff JW, Abram P, Artibani W, et al. Clinical guidelines for the management of incontinence. In: Abrams P, Cardozzo L, Khoury S, Wein A (eds). *Incontinence*. 2nd Edition, Plymbridge Distributors Ltd, Plymouth UK, 1999; 931–44.
5. Andersen JT, Blaivas JG, Cardozo L, Thuroff J: Lower urinary tract rehabilitation techniques: seventh report on the standardisation of terminology of lower urinary tract function. *Neurourol Urodyn* 1992; 11: 593–603.
6. Yokoyama O, Hasegawa T, Ishiuria Y, et al. Morphological and functional factors predicting bladder deterioration after spinal cord injury. *J Urol* 1996; 155: 271–4.
7. Lapedes J, Diokono AC, Gould FR, Lowe BS. Further observations on self catheterization. *J Urol* 1976; 116: 169–72.
8. Andersson KE. Current concepts in treatment of disorders of micturition. *Drugs* 1988; 35: 477–94.
9. Van Kerrebroeck P, Serment G, Dreher E. Clinical efficiency and safety of Tolderodine compared to Oxybutinin in patients with overactive bladder. *Neurourol Urodyn* 1997; 16: 478–9.
10. Primus G, Kramer G. Maximal external electrical stimulation for treatment of neurogenic or non-neurogenic urgency and/or urge incontinence. *Neurourol Urodyn* 1996; 15: 187–94.
11. Schurch B, Hauri D, Rodic B, et al. Boutulinum-A Toxin as a treatment of detrusor-sphincter dyssynergia: A prospective study in 24 spinal cord injury patients. *J Urol* 1996; 155: 1023–9.
12. Awad SA, Downie JW, Kiriluta HG. Alpha-adrenergic agents in urinary disorders of the proximal urethra, part I: sphincteric incontinence. *Br J Urol* 1978; 50: 332–5.
13. Sauerwein D. Die operative Therapie der spastischen Blasenlähmung bei Querschnittslähmung. Sakrale Deafferentierung mit der Implantation eines sakralen Vorderwurzelstimulators. *Urologe A* 1990; 29: 196–203.
14. Stohrer M, Kramer A, Goepfel M, et al. Bladder autoaugmentation – an alternative for enterocystoplasty. Preliminary results. *Neurourol Urodyn* 1995; 14: 11–23.
15. Raetzer DM, Benson GS, Wein AJ, et al. The functional approach to the management of the prediabetic neuropathic bladder: A clinical study. *J Urol* 1977; 177: 649–54.
16. Wiart L, Joseph PA, Petit H, et al. The effects of capsaicin on neurogenic hyperreflexic detrusor. A double blind placebo controlled study in patients with spinal cord disease. *Spinal Cord* 1998; 36; 95–9.
17. Lazzeri M, Beneforti P, Turini D. Urodynamic effects of intravesical resiniferatoxin in humans: Preliminary results in stable and unstable detrusor. *J Urol* 1997; 158: 2093–6.
18. Trop CS, Bennett CJ. Autonomic dysreflexia and its urological complications: a review. *J Urol* 1991; 146: 1461.
19. Retz A, von Tobel J, Stöhrer M et al. European experience of 184 cases, treated with Botulin-A toxin injections into the detrusor muscles into the detrusor muscle for neurogenic incontinence. *J Neurourol Urodynam* 2002; 21: 427–8 (Abstract, zur Publikation angenommen).

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](#)