

Journal für
Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

Hyperaktive Blase

Fischer M

Journal für Urologie und

*Urogynäkologie 2000; 7 (2) (Ausgabe
für Schweiz), 9-18*

Journal für Urologie und

*Urogynäkologie 2000; 7 (4) (Ausgabe
für Österreich), 20-34*

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

HYPERAKTIVE BLASE

EINLEITUNG, SOZIOÖKONOMISCHE ASPEKTE

Mit der zunehmenden Lebenserwartung der Bevölkerung und der daraus resultierenden Umstrukturierung der Alterspyramide in unseren Breitengraden wird sich das Problem Harninkontinenz sowohl in quantitativer als auch in qualitativer Hinsicht verändern. Die Annahme, daß ausschließlich eine Störung der Schließmuskelfunktion für die Inkontinenz verantwortlich ist, trifft in immer geringerem Ausmaß zu. Bei älteren Menschen ist in erster Linie eine mangelhaft gewordenen Kontrolle der Blasenfunktion als Ursache für den Harnverlust anzusehen. Man spricht von der „**hyperaktiven Blase**“, welche dann die **Dranginkontinenz** verursacht. Diese Inkontinenzform erzeugt einen

besonders hohen Leidensdruck, da der Kontrollverlust der Blase die Betroffenen auf das Niveau eines Kleinkindes zurückversetzt. Auch stellen die hohen Harnverlustmengen bei den meistens vorliegenden, kompletten, nicht unterdrückbaren Blasenentleerungen eine große Belastung für die Angehörigen oder sonstigen Pflegenden dar, welche natürlich auch von den Betroffenen selbst wahrgenommen wird. Dieses und andere Probleme der „Überalterung“ werden oft als „Last des Alters“ bezeichnet. Eigentlich sollte man die Zunahme der Lebenserwartung positiv sehen, da sie ja das Ziel aller ärztlichen und gesundheitspolitischen Anstrengungen ist, jedoch muß man sich dann auch mit den Problemen auseinandersetzen, und die Alten nicht abschieben, sondern für eine entsprechende Lebensqualität sorgen. Abbildung 1 zeigt die ver-

schiedenen sozioökonomischen Auswirkungen der hyperaktiven Blase.

Nachdem bei der Konsensuskonferenz der International Continence Society (ICS) gemeinsam mit der WHO im Juli 1998 in Monaco beschlossen wurde, die **Harninkontinenz als Krankheit** anzuerkennen, wird auch der gesundheitspolitische Stellenwert der Diagnostik und Behandlung der Harninkontinenz zunehmen. Der gesellschaftliche Stellenwert gerade der Dranginkontinenz ist, verglichen mit der operativ heilbaren Stressinkontinenz der Frau mittleren Alters, leider sehr gering. Das ist sicher auch mit ein Grund, warum sich nur ungefähr ein Drittel der Betroffenen von selbst an den Arzt wenden. Andererseits hat eine Umfrage ergeben, daß 2/3 eine **aktive Nachfrage nach Symptomen** in diese Richtung befürworten würden. Die Harninkontinenz stellt für viele Betroffene also immer noch ein **Tabuthema** dar, über das sie von selbst nur ungern sprechen. Auch ist leider immer noch der Glaube verbreitet, Inkontinenz sei eine normale Erscheinung des Alters, und keine Behandlung sei verfügbar [1]. Wir Ärzte und allen voran die Hausärzte sind somit aufgerufen, ihre Patienten direkt auf Beschwerden in diese Richtung anzusprechen, damit einmal das Symptom erkannt wird und dann die weitere Diagnostik und Therapie eingeleitet werden kann. Oft kann man mit einfachen, wenig belastenden Therapiemaßnahmen den Patienten einen Großteil ihres Leidensdruckes nehmen. Hier ist immer noch viel Aufklärungsarbeit zu leisten. Daß von Seiten der Betroffenen Interesse da ist,

Abbildung 1: Bereiche beeinträchtigter Lebensqualität bei überaktiver Blase



hat der „Aktionstag Gesunde Blase“ am 9.9.99 in Wien gezeigt, zu dem an die 2000 Leute aller Altersgruppen gekommen sind (eine Veranstaltung der Gesellschaft für Inkontinenzhilfe Österreich).

DEFINITION

Die ICS-Definition der „overactive bladder“ inkludiert derzeit das Vorhandensein von **Detrusorwellen** während der Füllungsphase der Blasendruckmessung, wobei **Detrusor-Hyperreflexie** (bei neurogenen Erkrankungen) von einer sonstigen **Detrusor-Instabilität** unterschieden wird [2, 3]. Diese Definition weist insofern Schwächen auf, als daß bei der standardmäßigen Zystometrie oftmals Detrusorwellen nicht nachweisbar sind, hingegen in der sehr aufwendigen ambulanten Urodynamik dann eventuell doch [4].

Das Symptom drangbedingter Harnverlust schließlich ist die Angabe des Patienten, im Zusammenhang mit imperativem Harndrang auch ohne körperliche Belastung Harn zu verlieren.

SYMPTOMATIK, PRÄVALENZ

Erste Symptome sind eine erhöhte Miktionsfrequenz als Ausdruck einer **kleinen Blasenkapazität**. Der Harndrang kommt plötzlich und ist schwer unterdrückbar (imperativer Harndrang). Bei Zunahme des Beschwerdebildes kann der Drang nicht mehr

kontrolliert werden, und in der Folge kommt es zum unwillkürlichen Harnverlust (Dranginkontinenz). Typischerweise ist die Harnverlustmenge deutlich größer als bei der Stressinkontinenz, ja vielfach kann eine komplette Blasenentleerung nicht mehr verhindert werden. Die Betroffenen versuchen, diese für sie extrem belastenden Episoden durch noch häufigere Blasenentleerung zu verhindern, wodurch sich die Blasenkapazität weiter verringert (negativer Kreislauf). Die meisten Prävalenzstudien konzentrieren sich auf die Dranginkontinenz, wobei das Problem der hyperaktiven Blase ohne Inkontinenz unterschätzt wird. Neue Studien haben gezeigt, daß der Großteil der Patienten, welche unter drangbedingten Blasenproblemen leiden, über erhöhte Miktionsfrequenz und imperativen Harndrang klagen, aber nur etwa ein Drittel über Dranginkontinenz [1] (Abb. 2).

Die Prävalenz der hyperaktiven Blase wurde bei der Gesamtbevölkerung über 40 Jahre mit 12–22 % angegeben (in einer Untersuchung von 17.000 Personen in 6 europäischen Ländern). Mit zunehmendem Alter steigt dieser Prozentsatz und beträgt bei über 75-jährigen 30–40 %. Insgesamt ist es natürlich problematisch, Prävalenzen von hyperaktiver Blase mit und ohne Inkontinenz zu ermitteln, da es ja auf die Kriterien des Fragebogens ankommt. Definiert man z. B. erhöhte Miktionsfrequenz mit mehr als 8 Miktionen am Tag, so käme man auf enorme Zahlen. Prävalenzschätzungen aus den USA differieren zwischen 17 und 71 Millionen Betroffenen, je nach Kriterien.

Aus Tabelle 1 ist zu ersehen, daß sich Betroffene über die Geschlechter verteilen und in allen Lebensabschnitten zu finden sind.

Abbildung 2: Überaktive Harnblase: Prävalenz der Symptome (Umfrage von der Gallup-Gruppe, European Study)

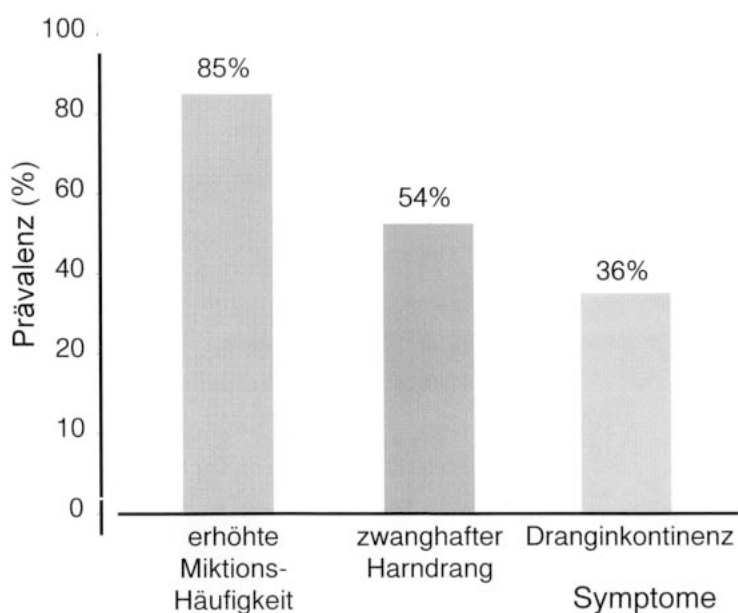


Tabelle 1: Epidemiologie: Betroffene in allen Lebensphasen

- Kinder: kindliches Drangsyndrom, früher Enuresis diurna (DUST, HR-Klappen, BB-Kneifen, idiopathisch), „Gigging-Incontinence“
- Jugendliche/Erwachsene: BB-Spasmus, „Urethralesyndrom“, „Prostatismus“
- Menopausale Frauen: Hormonmangel, chron. HWI, stressinduziert
- Männer ab 55 a: Prostatahyperplasie
- Senium: zerebrale Atrophie (frontal), zusätzlich verminderte Mobilität

PATHOPHYSIOLOGIE

Pathophysiologisch kann die Drangsymptomatik durch eine **erhöhte Sensibilität der Blase bzw. Harnröhre** bedingt sein, wobei es zu vermehrten Impulsen (Afferenzen) kommt, welche dann sekundär zu einer erhöhten Blasenaktivität führen. Weiters kann eine **verminderte Hemmung des Detrusorreflexes** bestehen, oder es können direkt **myogene oder neurogene Veränderungen im Detrusormuskel** vorliegen.

Ursachen für die Überempfindlichkeit können Entzündungen, Tumoren, Konkrement, lokaler Hormonmangel (postmenopausale Frauen) sein. Es kann aber auch durch Behinderungen eines freien Harnabflusses zu einer sekundären Hyperaktivität des Detrusormuskels kommen, wie beim Mann mit Prostatahyperplasie oder Harnröhrenstrikturen und bei Frauen mit einem Beckenbodenspasmus oder einer Harnröhrenenge. Weiters kann es auch bei Insuffizienz des Blasenverschlusses (Blasenhalsinsuffizienz) zu einem ständigen Einfließen von Harn in den Bereich der proximalen Harnröhre kommen, wodurch es zur Auslösung des Miktionsreflexes schon bei minimaler Blasenfüllung kommen kann.

Eine verminderte Hemmung liegt dann vor, wenn aufgrund einer Hirnleistungsstörung das Frontalhirn nicht mehr in der Lage ist, den Miktionsreflex zu kontrollieren und es so zu einer frühzeitigen Detrusoraktivität bis hin zur Blasenentleerung kommt.

Schließlich können auch Veränderungen direkt im Detrusormuskel, welche auch teilweise altersabhängig sind, zu nicht beeinflussbaren Detrusorkontraktionen mit Dranginkontinenz führen.

Eine Sonderform, welche wegen ihrer Komplexität gesondert abgehandelt werden müsste, stellt die neurogene Harninkontinenz dar, welche sich meistens als Dranginkontinenz manifestiert. Ein Großteil der neurologischen Erkrankungen kann zu Kontinenzproblemen führen. Bei der sehr komplexen Blasenentleerung, die über mehrere Funktionskreise (4 Funktionskreise nach Brindley) mit sensorischen und motorischen Nervenbahnen gesteuert wird, kann es leicht durch eine neurogene Läsion zu einem Ungleichgewicht kommen. Auch sind alle 3 Nervensysteme (soma-tisch, parasympathisch und sympathisch) an der funktionellen Einheit beteiligt. Querschnittsläsionen, Encephalitis disseminata (MS), zerebrale Insulte, aber auch viele andere neurologische Er-

krankungen spielen hier ursächlich eine Rolle.

DIAGNOSTIK

Die Inkontinenzabklärung sollte immer als Stufendiagnostik erfolgen. Dabei betrifft die **erste Stufe die Allgemeinmediziner** als primäre Anlaufstelle. Wie schon in der Einleitung erwähnt, ist hier das direkte Ansprechen auf eventuelle Kontinenzprobleme besonders wichtig. Die Basisabklärung sollte dann mit Anamnese (besonders auch Medikamenteneinnahme), Harnanalyse, Katheterrestharn mit gleichzeitiger vaginaler Untersuchung (atrophe Kolpitis?, positiver Stresstest?) oder Sono Restharn und Niere über einen Radiologen erfolgen. Wichtig wäre auch ein Miktionsprotokoll, welches Aufschlüsse über Trink- und Harnmengen liefern kann; es ist aber auch möglich, die Intervalle zwischen den Blasenentleerungen und die Anzahl der Inkontinenzepisoden zu erkennen. Bei unauffälligem Harnbefund ohne Restharn kann sofort eine konservative Therapie eingeleitet werden. Auch bei einer zusätzlichen Stresskomponente im Sinne einer Mischinkontinenz kann eine konservative Behandlung, in diesem Fall eine Beckenbodengymnastik nach Anleitung einer Heilgymnastin, begonnen werden.

Bei rezidivierend pathologischem Harnbefund, erhöhten Restharmengen oder Symptompersistenz trotz konservativer Therapie sollte der **urologische Facharzt als zweite Stufe** der Diagnostik eingeschaltet werden. Seine

Aufgabe ist es, eventuelle Ursachen zu erkennen und zu behandeln, welche sekundär zu einer Drangsymptomatik geführt haben können. Notwendige Untersuchungen sind die Harnröhrenkalibrierung zum Ausschluß einer distalen Urethralstenose bei der Frau, Blasenspiegelung (inklusive genauer Inspektion der Blaseschleimhaut bezüglich Hinweisen auf eine inzipiente interstitielle Zystitis, wie glomeruläre Blutungen nach Distension beim Auffüllen), Harnstrahlmessung sowie die rektale Prostatapalpation beim

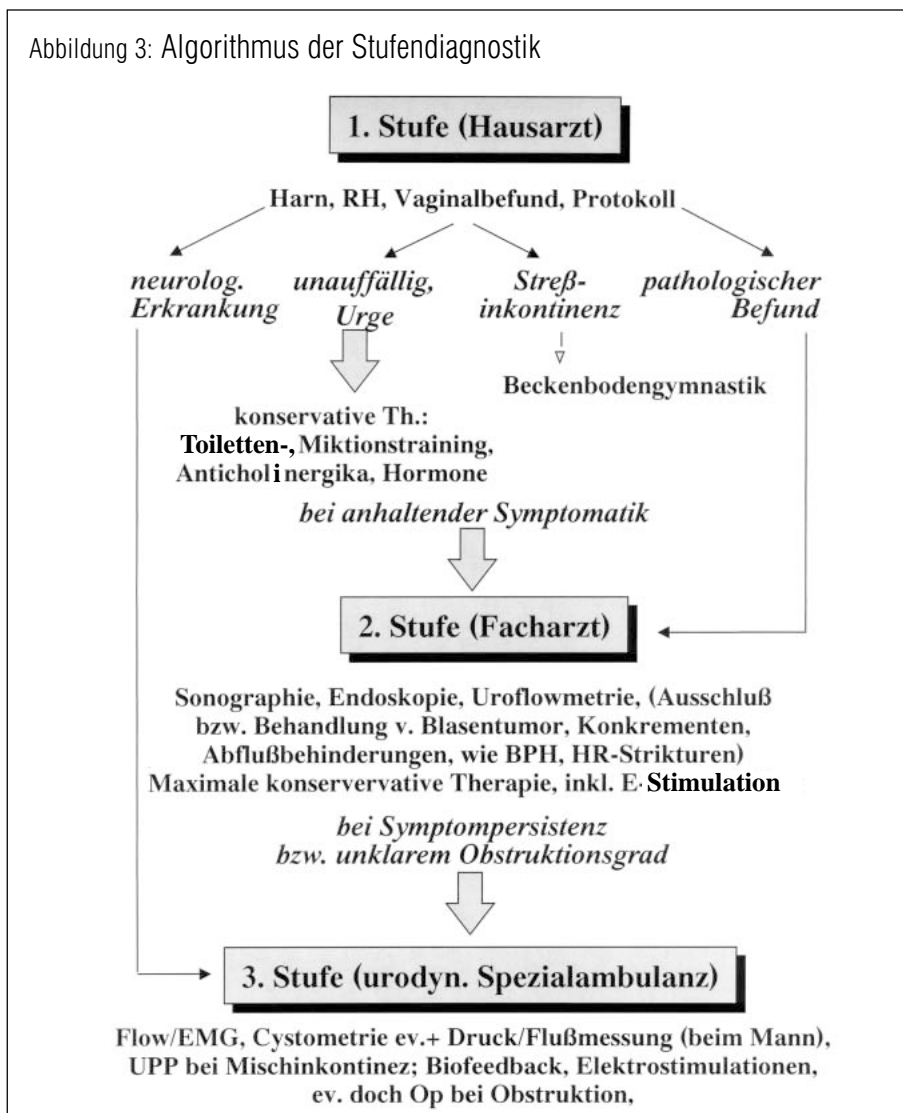
Mann. Gefundene Ursachen, wie Blasen-tumore, Steinleiden, oder Abflußbehinderungen müssen beseitigt werden (Tumorresektion, ESWL oder invasive Steintherapie, Harnröhrenschlitzung, medikamentöse oder operative Therapie der Prostatahyperplasie). Weiters sollten auf dieser Stufe alle Möglichkeiten der konservativen Therapie der idiopathischen Dranginkontinenz ausgeschöpft werden.

Bei weiterer Therapieresistenz bzw. bei neurologischen Erkran-

kungen sofort erfolgt die **dritte Stufe der Diagnostik, die urodynamische Abklärung** an einer Spezialambulanz. Diese umfaßt eine Blasendruckmessung (Zystomanometrie), eine Flowmetrie eventuell mit Beckenboden-EMG, sowie ein Harnröhrendruckprofil bei Mischinkontinenz. Dabei erfolgt natürlich auch nochmals eine genaue morphologische Abklärung.

Diese umfassende Diagnostik sollte mögliche, schwer erkennbare Obstruktionsursachen, wie Koordinationsstörungen im Zusammenspiel von Blase und Beckenboden (Beckenbodenspasmen, Dyssynergien bei neurologischen Erkrankungen), erkennen bzw. bei Männern den Obstruktionsgrad (z. B. bei BPH) feststellen lassen. Es werden die motorische Aktivität des Detrusors (Blasenmuskel) sowie auch die sensiblen Qualitäten der Blase gemessen. Weiters kann eine genaue Aussage über die Suffizienz des Verschlussmechanismus getroffen werden. Gemeinsam mit der Anamnese kann dann bei einer gemischten Drang- und Stressinkontinenz jene Komponente erkannt werden, die im Vordergrund steht und die Reihenfolge der Behandlung vorgibt. Dabei ist auch die Reihenfolge des Auftretens der Symptome von großer Bedeutung. Eine später aufgetretene Drangkomponente nach jahrelanger Stressinkontinenz ist sicher als sekundär zu klassifizieren und wird nach Sanierung des insuffizienten Blasenverschlusses höchstwahrscheinlich sistieren. Dagegen würde der operative Sanierungsversuch einer später aufgetretenen Stress-Symptomatik bei bestehender Dranginkon-

Abbildung 3: Algorithmus der Stufendiagnostik



tinenz die Beschwerden eher verschärfen.

Ein Schema der gesamten Stufendiagnostik als Algorithmus ist in Abbildung 3 dargestellt.

KONSERVATIVE THERAPIE

Verhaltensmodifikation, Blasen- und Toilettentraining

Anhand des Miktionsprotokolls können Korrekturen in den Trinkgewohnheiten oder Medikamentenumstellungen (z. B. Diuretika) vorgenommen werden. Weiters kann versucht werden, die Intervalle zwischen den einzelnen Miktionen zu verlängern (Blasentraining). Vergleichsstudien zwischen medikamentöser Therapie und Blasentraining zeigten etwa die gleiche Wirksamkeit für beide Gruppen [5, 6]. Wenn das

nicht möglich ist, kann eine gezielte Blasenentleerung nach der Uhr, **vor** dem zu erwartenden imperativen Harndrang, gelernt werden (Toilettentraining).

Medikamentöse Therapie

Die Stimulation des Detrusormuskels erfolgt über parasympathische Nervenfasern an großteils cholinergen, teilweise purinergen Rezeptoren. Über Acetylcholin als Überträger-substanz wird die Kontraktion der glattmuskulären Zellen in Gang gebracht. Diese wird auch durch andere Faktoren beeinflusst: Kaliumionen zum Beispiel senken und Kalziumionen erhöhen die Erregungsbereitschaft der Zellen. Eine Hemmung der Detrusorkontraktion erfolgt über betaadrenerge Rezeptoren des Sympathikus, der während der Füllungsphase auch den inneren unwillkürlichen Schließmuskel über alpha-adrenerge Rezeptoren

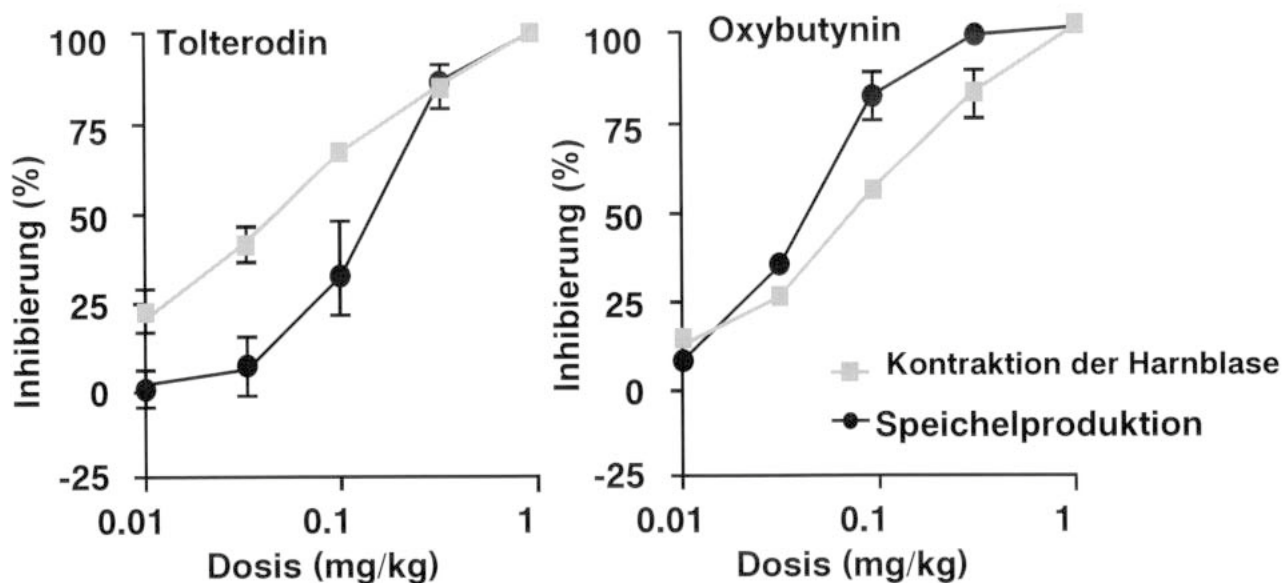
aktiviert. Somit könnte die Relaxation der glatten Muskelzelle über verschiedene Mechanismen erfolgen:

1. Blockierung der cholinergen Rezeptoren (Anticholinergika)
2. Blockierung des Kalziumeinstromes (Kalziumantagonisten)
3. Verstärkung der hemmenden Wirkung des Sympathikus (betaadrenerge Substanzen)
4. Verminderung der Afferenzen (Lokalanästhetika, Capsicain, Hormonsubstitution)
5. Zentrale Verstärkung der Hemmung (trizyklische Antidepressiva)

Anticholinergika

Da sowohl Kalziumantagonisten als auch Betadrenergika zu große kardiale Nebenwirkungen haben, findet heute hauptsächlich die Gruppe der Anticholinergika in der Praxis Anwendung. Tertiäre Amine wie Oxybutynin (Ditropan®), Propiverin (Mictionorm®, Mictionetten® – in Österreich

Abbildung 4: Selektivität von Tolterodin: Tolterodin hat eine höhere Selektivität für die Blase vs. Speicheldrüse, hingegen zeigt Oxybutynin eine größere Selektivität für Speicheldrüsen (Modell an anästhesierten Katzen), nach [7]



nicht im Handel) oder quaternäre Ammoniumbasen wie Trospiumchlorid (Spasmolyt®) hemmen kompetitiv die muskarinartigen Rezeptoren. Die tertiären Amine haben auch eine mäßige spasmolytische und lokalanästhetische Wirkung. Spasmolyt® ist nicht liquorgängig und hat dadurch den Vorteil, keine zentralen Nebenwirkungen hervorrufen zu können, daher wird der Einsatz z. B. bei Morbus Alzheimer empfohlen. Substanzen wie Oxybutynin wirken etwas stärker, schneller, aber kürzer, Trospiumchlorid schwächer, aber länger anhaltend. Leider wirkt keine der bisher eingesetzten Substanzen blasen-spezifisch. Es werden auch die anticholinergen Rezeptoren in anderen Organen blockiert und dadurch die bekannten Nebenwirkungen ausgelöst: Mundtrockenheit durch die Hemmung der Speichelsekretion, Sehstörungen durch Beeinflussung des Ziliarmuskels, Magenschmerzen und Obstipation, durch die Verminderung der gastrointestinalen Motilität und kardiale Nebenwirkungen, insbesondere bei vorbestehender Tachyarrhythmie. Seit 1999 ist eine neue Substanz, nämlich Tolterodin (Detrusitol®), im Handel, die im Tierversuch deutlich selektiver die Muskarinrezeptoren M3 hemmt [7], welche vor allem die Detrusor-contraktion vermitteln. Dadurch konnte die Rate an schwerer Mundtrockenheit, die zum Therapieabbruch führte, von 50 % auf 9 % gesenkt werden [8, 9]. Abbildung 4 zeigt die unterschiedliche Wirkung von Tolterodin und Oxybutynin auf Blasen-contraktion bzw. Speichelfluß und erklärt die selektive Wirkung im therapeutischen Bereich. Auch

zentrale Nebenwirkungen treten praktisch nicht auf. Für alle Anticholinergika gelten das Engwinkelglaukom, die Myasthenia gravis sowie Colitis ulcerosa und das toxische Megakolon als Kontraindikationen.

Eine weitere Möglichkeit, die Nebenwirkungsrate zu senken, ist die topische Applikation in Form einer Installationstherapie (Oxybutynin als Leyrin® Fertiglösung), welche allerdings hauptsächlich bei QS.-Patienten mit Selbstkatheterismus angewendet wird. Überhaupt wirkt die anticholinerge Therapie bei der neurogenen Blase besser, was man sich durch eine Veränderung der postganglionären Neurotransmission mit Verminderung der purinergen Übertragung, bei Zunahme der eben medikamentös gut beeinflussbaren cholinergen Übertragung, erklärt.

Trizyklische Antidepressiva

Schwächer anticholinerg, zusätzlich alpha-adrenerg (Erhöhung

des Harnröhrentonus) und zentral hemmend wirkt Clomipramin (Anafranil®). Eine zentrale Dämpfung und damit auch eine Senkung der Drangsymptomatik kann man auch mit Benzodiazepinen (Valium®, Anxiolyt plus®) erreichen.

Spasmolytika

Nur spasmolytisch auf die glatte Muskelzelle und damit deutlich schwächer als die Anticholinergika wirkt das Flavoxate (Urispas®). Spasmolytisch auf die quergestreifte Muskulatur wirkt Buscopan®. Es wird, am besten in Kombination mit Biofeedback und Entspannungsübungen, bei durch Beckenbodenspasmus bedingter sekundärer Drangsymptomatik bei jungen Frauen eingesetzt.

Hormone

Einen unterstützenden Effekt hat die lokale oder systemische Hormontherapie mit Östriol (Ovestin®, Ortho Gynest

Tabelle 2: Medikamentöse Therapie der Dranginkontinenz

• Anticholinergika (Cave: Engwinkelglaukom):	
Tolterodin (Detrusitol®)	2 x 1–2 mg
Oxybutynin (Ditropan®)	3 x 2,5–5 mg
Trospium-Chlorid (Spasmolyt®)	2 x 20 mg
• Zentral-dämpfende Medikamente:	
Clomipramin (Anafranil®)	3 x 25 mg (auch anticholinerg u. harnröhrentonisierend)
Oxazepam (Anxiolit plus®)	1 x 5–10 mg abends (auch spasmolytisch bei nächtl. Inkontinenz)
ev. Diazepam (Valium®)	
• Antispastika:	
Flavoxate (Urispas®)	3 x 200–400 mg
Hyoscin (Buscopan®)	3 x 10 mg; 3 Wochen (bei Beckenbodenspasmus)
• Hormone:	
Östriol (Ovestin®)	0,5 mg lokal als Ovulum, 2–3 x pro Woche oder 1–2 mg tgl. p.o.

Vaginalovula). Nach einigen Wochen Therapie kommt es zu einer subjektiven Verbesserung der Drangsymptomatik durch eine Verminderung der Reizbarkeit der Vaginal-, Harnblasen- und Urethralschleimhaut. Zusätzlich sinkt auch die Rate an rezidivierenden Bakteriurien und chronischen Zystitiden, welche besonders bei älteren Patientinnen oft die Dranginkontinenz verstärken.

Blut-Urin-Schranken-Modifikation

Finden sich Hinweise für eine Störung der Blasenschleimhaut mit vermehrter Kalium-permeabilität (Blaseninstabilität nur bei Zystometrie mit 2M KCL Lösung nachweisbar) als Ursache der Symptomatik, kann eine Instillationstherapie mit DMSO plus Polyanion SP 54 (Elmiron) Linderung bringen. Bei der inzipienten interstitiellen Zystitis wird diese Behandlung schon länger mit recht gutem Erfolg eingesetzt.

Insgesamt muß hier gesagt werden, daß die Erfolgchancen einer medikamentösen Therapie begrenzt sind. Es kommt unter der Therapie bei etwa 25 % zu einem kompletten Sistieren und bei

Abbildung 5: Pro seco® Elektrostimulationsgerät



weiteren 50 % zu einer Verbesserung der Drangsymptomatik. Die Wahl der jeweiligen Medikamente erfolgt einerseits nach dem urodynamischen Befund, andererseits nach Alter und Ko-Morbidität. Liegt die Störung im Detrusor-muskel (motorische Urge), wird man anticholinerg, bei verstärkter Sensorik eher zentral dämpfend behandeln. Meistens müssen allerdings einige Therapien und eventuell Zusatztherapien versucht werden, bis man die individuell am besten wirksame Therapie findet. Die medikamentöse Therapie mit den Dosierungen ist in Tabelle 2 zusammengefaßt. Bei Therapieversagern oder schlechter Verträglichkeit bieten sich noch andere konservative Therapieoptionen.

Maximale Pudendus-Elektrostimulation

Stimuliert man den *Nervus pudendus* über Vaginal-, Rektal-, Glansstreifen- oder Clitoris-Clips-Elektroden (die 2 letzteren wegen der größten Nähe zum Pudendus vorzuziehen), so führen die aktivierten Afferenzen auf 3 Wegen zu einer Detrusorhemmung:

1. Erregung des *Nervus hypogastricus* (Sympathikus) bei geringer Blasenfüllung;
2. Direkte Hemmung des *N. pelvicus* bei voller Blase;
3. Supraspinale Hemmung des Detrusorreflexes.

Die Stimulation sollte mit 5–10 Hz und gerade noch tolerierbaren Stromstärken erfolgen. Die empfohlene Dauer wären initial 3 Wochen mit 2 x täglicher Stimulation über 20 Minuten. Die Kosten werden bei entsprechender Begründung von den Krankenkassen übernommen. Eine

Besserung kann bei guter Compliance (Heimtherapie) in 60–80 % der Fälle erreicht werden. Brubaker konnte in einer Doppelblindstudie die signifikante Reduktion der Detrusorhyperaktivität nachweisen [10]. Bei Rückfällen kann eine intermittierende Therapie notwendig werden (bei neurogener Ursache praktisch immer notwendig). Abbildung 5 zeigt das Pro seco®-Elektrostimulationsgerät mit verschiedenen Elektroden (vaginal, rektal und intravesikal).

Eine weitere Art der Elektrostimulation ist die Stoller-Afferent Nerve-Stimulation (SANS), bei der über eine am MP-6 (Milz-Pankreas) Akupunkturpunkt am Unterschenkel platzierte Nadel stimuliert wird.

Auch Alternativtherapien, wie Akupunktur und Neuraltherapie, haben bei diesem schwer therapierbaren Krankengut ihren Stellenwert, und es sind Ansprechraten um 50 % beschrieben. Tabelle 3 bietet eine Zusammenfassung der nichtmedikamentösen konservativen Therapieoptionen.

INTERVENTIONELLE THERAPIE

Blockade und Nervendurchtrennung

Mit einer Blockade oder Durchtrennung afferenter Leitungen, wie bei der Plexusblockade, Sakralblockade, Blasenresektion oder Plexusdurchtrennung, konnten meist nur kurzfristige Erfolge erzielt werden. Auch traten teilweise Nebenwir-

Tabelle 3: Nichtmedikamentöse konservative Therapie der Dranginkontinenz

- Miktionstraining, Toilettetraining, soziales Anpassungsprogramm
- Elektrostimulation über N. pudendus: Vaginal-, Rektal-, Glans-Streifen- oder Clitoris-Clips-Elektroden (2–3 x 20 min. mit 5–20 Hz); initial durch 3 Wochen, dann ev. intermittierende Therapie
- Biofeedback, autogenes Training (bei Beckenbodenspasmus)
- Alternative Therapien: Akupunktur, Neuraltherapie

kungen wie Sensibilitätsstörungen (bei Sakralblockade) oder Nekrosen durch die zur Blockierung verwendeten Substanzen (z. B. Phenol) auf.

Neuromodulation

Werden bei der Pudendusstimulation die Afferenzen peripher stimuliert, so kann man diese noch wirkungsvoller **direkt an der sakralen Nervenwurzel** über die Sakralforamina durch die sogenannte Neuromodulation beeinflussen. Es erfolgt dabei zuerst eine drei- bis siebentägige **Probestimulation mit perkutanen Elektroden**. Zeigt diese eine mindestens 50-prozentige Verbesserung der Beschwerden (lt. Miktionstagebuch bei ca. zwei Drittel der Patienten zu erwarten), so erfolgt die **Implantation der**

Dauerelektroden um die Nervenwurzeln (meistens S3) herum. Diese werden mit einem unter der Bauchdecke implantierten telemetrisch programmbaren Impulsgenerator verbunden (das Medtronic® Interstim®-System zur Teststimulation ist in Abbildung 6 dargestellt). Eine komplette Kontinenz konnte in 47 % erzielt werden, bei zusätzlich 29 % Verbesserungsrate. Anfänglich wurde noch über eine hohe Revisionsrate von 32 % wegen technischer Probleme (z. B. Elektrodendislokation) berichtet [11]. Ständige Modifikationen, speziell Verbesserungen der Elektrodenbefestigung an den Nervenwurzeln und die Standardisierung der Methode, sollten zu einer deutlichen Senkung der Revisionsrate führen.

Blasenaugmentation und supravvesikale Harnableitung

Bei **therapieresistenter Dranginkontinenz mit hohem Leidensdruck** (z. B. interstitielle Zystitis) oder Gefahr der Schädigung des oberen Harntraktes (bei vesikoureteralem Reflux) ist die Blasenaugmentation die letzte Möglichkeit, den Patienten zu helfen. Die größten Erfahrungen bestehen mit der sogenannten **„Clam-Cystoplastik“**: Dabei wird die Blase am Scheitel eröffnet, wie eine Muschel („Clam“) aufgeklappt und ein Stück detubularisiertes Ileum eingenäht (Abb. 7). Dieses wirkt wie ein Windkessel, verringert den hohen Detrusordruck und verbessert Blasenkapazität und Compliance. Nachteile sind fallweise auftretende, erhöhte Restharmengen, die bis zum permanenten Selbstkatheterismus führen können. Auch stört der ständig von der Mukosa gebildete Schleim, weiters kann es auch zu Verschiebungen im Säure-Basenhaushalt, zur Steinbildung und zur Ruptur kommen [12]. Schließlich begünstigt der hohe Nitrosamingehalt des Harnes auch die Entstehung

Abbildung 6: Medtronic-Interstim-System

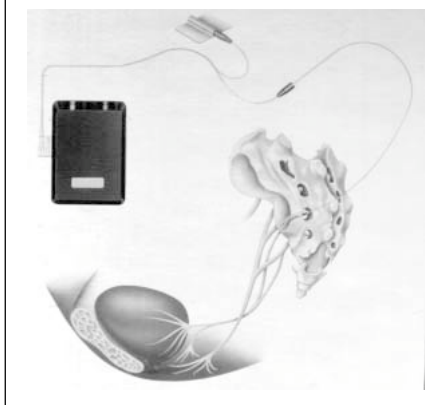


Abbildung 7: Clam-Zystoplastik

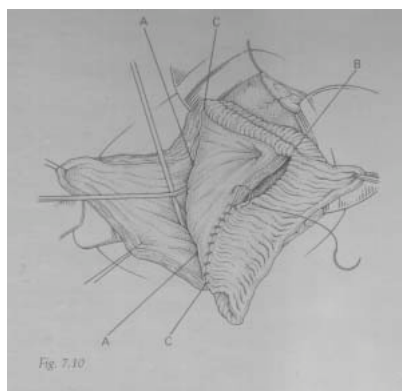


Abbildung 8: Autoaugmentation

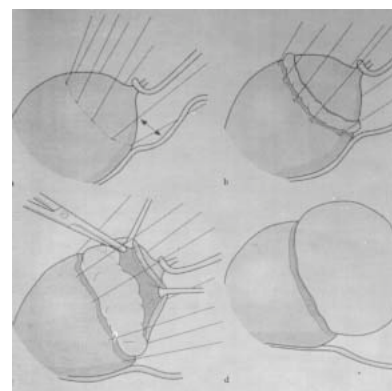


Tabelle 4: Interventionelle Therapie

- Plexusblockade, Sakralblockade (S2–4), sakrale Nervdurchtrennung
- Vaginale Plexus pelvicus-Durchtrennung, Blasentranssektion (endoskopisch)
- Neuromodulation
- Augmentation (Autoaugmentation, Clam-Zystoplastik, komplette Augmentation)
- Supravesikale Harnableitung

von Neoplasmen im augmentierten Darm.

Eine neuere Methode zur Erzielung eines ähnlichen Effektes ist die **Autoaugmentation**. Diese derzeit hauptsächlich bei der neurogenen Blase angewendete Methode ist operativ recht simpel. Am Blasenscheitel wird die gesamte Detrusormuskulatur entfernt, es bildet sich dann mit einer Verzögerung von bis zu zwei Jahren ein künstliches Divertikel (Abb. 8), welches die gleiche „Windkesselfunktion“ übernimmt [13]. Diese Methode ist deutlich weniger invasiv, auch kann es zu keinen Komplikationen von Seiten des Darmes kommen, jedoch ist die Methode nicht immer erfolgreich (schlechte Resultate bei interstitieller Zystitis) und auch hier sind Perforationen beschrieben worden.

Kann die Blase nicht erhalten werden, bleibt nur die **supravesikale Harnableitung** im Sinne einer kontinenten „Neoblase“ aus Darm oder eines Ileumconduits (Urostoma). In Tabelle 4 ist die interventionelle Therapie nochmals zusammengefaßt.

ZUSAMMENFASSUNG

Gerade die hyperaktive Blase mit der vielfach folgenden Dranginkontinenz wird bei der zu erwartenden Bevölkerungsentwicklung ein immer häufigeres Problem darstellen. Durch den Kontrollverlust über die Blase regredieren die Betroffenen auf Kleinkindniveau mit besonders hohem Leidensdruck, aber gleichzeitig großem Schamgefühl, welches sie in mindestens zwei Drittel davon abhält, sich von selbst an ihren Arzt zu wenden. Daher wäre es besonders wichtig, die Patienten aktiv nach Symptomen zu fragen, wobei sich Betroffene in allen Altersgruppen finden können. Nur so können sie einer (Stufen-) Diagnostik und der anschließenden Therapie zugeführt werden. Schon einfache Maßnahmen wie Blasen- oder Toilettentraining können, wenn konsequent durchgeführt, sehr effizient sein. Die Palette der Anticholinergika ist durch ein neues Präparat (Detrusitol®), bei dem die gefürchteten Nebenwirkungen deutlich reduziert sind, bereichert worden. Auch ist es zu einer Renaissance der Elektrostimulation zur Behandlung der Dranginkontinenz gekommen, welche konservativ als Pudendus-Stimulation, oder interventionell als Neuromodulation eingesetzt wird. In seltenen therapie-

resistenten Fällen sind größere operative Maßnahmen wie die Blasenaugmentation indiziert.

Literatur:

1. Abrams P, Wein A. Introduction: the overactive bladder, a widespread but treatable condition. Sparre Medical Group, Stockholm, Sweden, 1998.
2. Hampel C, Wienhold D, Benken N et al. Definition of overactive bladder and epidemiology of urinary incontinence. *Urology* 1997; 50 (Suppl 6A): 4–14.
3. Payne CK. Overactive bladder (Letter with reply by Abrams P, Wein A). *Urology* 1998; 51: 106.
4. Arbitani W. Diagnosis and significance of idiopathic overactive bladder. *Urology* 1997; 50 (Suppl 6A): 25–32.
5. Jarvis GJ. A controlled trial of bladder drill and drug therapy in the management of detrusor instability. *Br J Urol* 1981; 53: 565–6.
6. Columbo M, Zanetta G, Scalabrino S et al. Oxybutynin and bladder training in the management of female urinary urge incontinence: A randomized study. *Int Urogynecol J* 1995; 6: 63–7.
7. Nilvebrant L, Anderson K-E, Gillberg P-G, Stahl M, Sparf B. Tolterodine – a new bladder selective antimuscarine agent. *Eur J Pharmacol* 1997; 327: 195–207.
8. Stahl MMS, Ekström B, Sparf B, Mattiasson A, Anderson K-E. Urodynamic and other effects of tolterodine: a novel antimuscarine drug for the treatment of detrusor overactivity. *Neurourol Urodyn* 1995; 14: 647–55.
9. Abrams P, Freeman RN, Anderström C, Mattiasson A. Efficacy and tolerability of tolterodine vs. oxybutynine and placebo in patients with detrusor instability. *J Urol* 1997; 157: 103 (abstract 402).
10. Brubaker L, Benson T, Bent A, Clark A, Shott S. Transvaginal electrostimulation for female urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 536–40.

11. Schmidt RA, Jonas U, Oleson KA, Janknegt RA, Hassouna M, Siegel St, Kerrebroeck Ph. Sacral nerve stimulation for treatment of refractory urinary urge incontinence. *J Urol* 1999; 162: 352–7.
12. Rushton HG, Woodard JR, Parrol TS, Jeffs RD, Gearhart JP. Delayed bladder rupture after augmentation enterocystoplasty. *Urol* 1988; 140: 344–6
13. Stöhrer M, Goepel M, Kramer G et al. Partial detrusor myectomy (bladder autoaugmentation) in the treatment of the hypercontractile low-compliance bladder. *AUA Update series* 1996.



Dr. med. univ. Måns Olof Hans Fischer

Geboren 1957 in Stockholm. Promotion 1981 in Wien. Anschließend 1 Jahr Assistent am pathologischen Institut am AKH in Wien. In der Folge Turnusarzt im Wilhelminenspital Wien mit ius practicandi 1985. Bis 1991 Urologische Facharztausbildung ebendort unter Prof. Dr. W. Esch

und Prof. Dr. O. Zechner. 1992 europäische Facharztprüfung (European Board of Urology), EU Zulassung. Seit 1994 Oberarzt an der urologischen Abteilung des Wilhelminenspitals. Leitung der Ambulanz für Neurourologie und Urodynamik, sowie der Enuresis-Ambulanz seit 1991. Seit 1996 wissenschaftlicher Leiter der urodynam. Amb. der Privatklinik Confraternität.

Mitglied der österreichischen und deutschen Gesellschaft für Urologie, der International Continece Society (ICS) und der international Children Continece Society (ICCS). Seit 1996 Landesvorsitzender der Medizinischen Gesellschaft für Inkontinenzhilfe (für Wien, Niederösterreich und Burgenland). Seit 1991 Mitarbeiter des Arbeitskreises für Urodynamik der österr. Gesellschaft f. Urologie.

Wissenschaftlicher Schwerpunkt auf dem Gebiet Inkontinenz und Enuresis. Zahlreiche Vorträge bei nationalen und internationalen Kongressen, sowie Publikationen in Fachzeitschriften. Leitung von Kongressen, Symposien und Operationskursen im In- und Ausland.

Korrespondenzadresse:

*OA Dr. Mons Fischer
Wilhelminenspital, Urologische Abteilung
A-1137 Wien, Montleartstraße 37*

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](#)