

Journal für

Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

**1.Symposium Kinderurologie und
Kindernephrologie, 28. Februar
2004, Museumsquartier Wien -
Abstracts der Vorträge**

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2004; 11 (Sonderheft

1) (Ausgabe für Österreich), 2-8

Homepage:

www.kup.at/urologie

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

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

www.kup.at/urologie

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

P. b. b. GZ02Z031116M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

ABSTRACTS DER VORTRÄGE

DIAGNOSTISCHER WANDEL BEI ANGEBORENER HARNTTRANSPORTSTÖRUNG

Wiltrud K. Rohrschneider
Pädiatrische Radiologie,
Universitätskliniken Heidelberg

Leitsymptom angeborener Harnwegsfehlbildungen ist die Harnwegsdilatation, meist aufgrund eines gestörten Harnttransportes. Allerdings bedeutet nicht jede Erweiterung des Harntraktes, daß eine operationspflichtige Stenose vorliegt. Aufgaben der bildgebenden Diagnostik sind sowohl die exakte Darstellung der pathomorphologischen Situation – bislang durch Ultraschall und Ausscheidungsurographie geleistet – sowie die Klärung des weiteren Vorgehens anhand funktioneller Parameter, wofür traditionell szintigraphische Verfahren angewandt werden

Ziel dieses Vortrages ist die Vorstellung eines alternativen MRT-Verfahrens, die sogenannte statisch-dynamische MRT des Harntraktes, das in einem Untersuchungsgang neben der detaillierten morphologischen Darstellung der Harnwege die zuverlässige Bestimmung von seitengetrennter Nierenfunktion sowie Harnabfluß erlaubt. Die Methode beinhaltet die Kombination einer statischen T2-gewichteten 3D-IR-TSE-Sequenz mit einer dynamischen T1-gewichteten FFE-Sequenz nach intravenöser Applikation von Gd-DTPA und -Furosemid.

Neben einer kurzen Darstellung methodischer Aspekte sowie von Ergebnissen der neuen Methode im Vergleich zu den etablierten Verfahren werden Situationen aufgezeigt, in denen dieses MRT-Verfahren besondere Vorteile verspricht, wie komplizierte Doppelnieren (Ermittlung der Partialorganfunktion), ektope Nieren, unklare Morphologie (z. B. bei funktionsgestörten Nieren-Ureter-Einheiten), diskrepante Befunde konventioneller Verfahren und die perioperative Situation.

Die statisch-dynamische MRT des Harntraktes erlaubt die komplexe bildgebende Diagnostik angeborener Harnttransportstörungen. Wesentliche Vorteile sind die exakte morphologisch-funktionelle Korrelation sowie die im Vergleich zu den konventionellen Verfahren fehlende Strahlenbelastung.

HYDRONEPHROSE – „WAIT AND SEE“

Ekkehard Ring
Universitätskinderklinik Graz

Die frühere Bedeutung von Hydronephrose (HN) als eine hochgradige, symptomatische Harnstauungsniere – vielfach mit schon eingetretener Parenchymläsion – und akutem Handlungsbedarf ist nicht mehr zeitgemäß. Heute ist HN ein Ultraschallbefund, der nur teilweise mit der endgültigen Diagnose gleichzusetzen ist. Auch die Charakteristik der betroffenen Kinder hat sich geändert. Meist sind es asymptomatische Neugeborene und Säuglinge mit HN im prä- oder postpartalen Routine-Ultraschall („Screening“). Die Beurteilung einer HN nur nach der SFU-Klassifikation ist nicht ausreichend. Die exakten Abmessungen der Dilatation von Nierenbecken und Ureter, die Beurteilung des Nierenparenchyms, Doppler-Sonographie und aFDS sind diagnostisch und prognostisch von größter Bedeutung. Primär ist zu entscheiden, ob HN tatsächlich eine Pathologie bedeutet oder bedeuten kann (obstruktive Uropathie, VUR, komplexe Fehlbildungen etc.). Vielfach sind erst Ultraschallkontrollen und Folgeuntersuchungen wie MCU, Isotopenuntersuchungen oder MR-Urographie schlüssig. Somit sind wir bei einem großen Teil der Kinder mit HN schon primär beim „wait and see“.

Bei Harnwegsobstruktionen haben wir derzeit keine Untersuchung, die uns primär das Outcome signalisiert. Diese Tatsache und die Erkenntnisse: „Dilatation ist nicht mit Obstruktion gleichzusetzen“ und „Obstruktion führt nicht zwingend zu einer Schädigung der Niere“ haben zunehmend zu einem abwartenden Verhalten im Sinne des „wait and see“ geführt. Gerade bei Neugeborenen und asymptomatischen Kindern mit obstruktiver Uropathie scheint diese Betreuung mit wenigen Ausnahmen primär indiziert zu sein. Ausgangsbefund, kurzfristige Kontrollen und klinischer Befund entscheiden dann über weitere Untersuchungen und über die weitere Therapie. Es ist nicht Sinn dieser Betreuung, auf eine dann nur zum Teil reversible Nierenschädigung zu warten, nur um Definitionen zu erfüllen. „Wait and see“ bedeutet neben der Bereitschaft zu regelmäßigen Kontrollen von Klinik, Sono-

graphie, Isotopennephrographie etc. auch eine große Compliance der Familien. Langzeitanalysen sind zur Beurteilung der derzeitigen Therapieoptionen dringend erforderlich. Wir brauchen klare Richtlinien, wo „wait and see“ endet und Operationen absolut indiziert sind. Oberstes Ziel der Betreuung heißt Vermeiden von Nierenschäden und Erhalten der gesamten Nierenfunktion.

FRÜHE THERAPIE BEI HYDRONEPHROSE

Christian Radmayr
Abteilung für Kinderurologie, Medizinische Universität Innsbruck

Einleitung: Die Entwicklung des pränatalen Ultraschalls in der Schwangerenbetreuung resultiert in einer enormen Zunahme von diagnostizierten Weitstellungen der ableitenden Harnwege von Ungeborenen und betrifft etwa 0,3–0,5% aller Schwangerschaften [Thon, BJU 1987; Helin, Ped 1986]. Leider kann nicht vorhergesagt werden, bei wievielen es sich um eine tatsächliche Obstruktion mit dem Risiko der Nierenschädigung handelt, die zur weiteren Diagnostik und gegebenenfalls Therapie zwingt. Weitstellungen können auch der Restzustand nach vorangegangenen passageren Obstruktionen, fetalen Falten, Diurese, Progesteroneinfluß oder vesikoureteralem Reflux sein.

Inzidenz: Die Ureterabgangsstenose ist mit knapp 43 % die häufigste Ursache der Neugeborenenhydronephrose, gefolgt von VUR (24 %), Obstruktion am ureterovesikalen Übergang (12 %), Harnröhrenklappen (11 %) und Duplexsystemen (10 %) [Thomas, BJU 1998].

Therapieoptionen: Die Möglichkeiten der „frühen Therapie“ umfassen grundsätzlich: (1) nicht operatives Management mit „wait and see“, gegebenenfalls unter low-dose-Antibiotikaprophylaxe, (2) temporäre Harnableitung etwa aufgrund sehr schlechter initialer Nierenfunktion und (3) die frühzeitige chirurgische Rekonstruktion. Nicht vergessen werden darf natürlich die früheste mögliche Therapie überhaupt, die fetale Intervention *in utero*.

Fetale Intervention: Diesbezüglich gibt es die meisten publizierten Daten über fetales Shunting bei hinteren Harnröhrenklappen. Coplen hat die 5 größten Serien (insgesamt 169 Fälle über einen Follow-up-Zeitraum von 14 Jahren) über pränatales vesikoamniotisches Shunting analysiert [Coplen, J Urol 1997]. Lebend geboren nach dem Shunting wurden lediglich 47 % und shuntbezogene Komplikationen gab es in 45 %. Trotz intrauterinem Shunting entwickelten 40 % der Überlebenden eine dialysepflichtige Niereninsuffizienz im Verlauf der ersten 14 Lebensjahre. Indikationen zur fetalen Intervention bei unilateralen Hydronephrosen etwa auf dem Boden einer Ureterabgangsstenose sind – wenn überhaupt – nur in extremen Ausnahmefällen vorhanden.

Ureterabgangsstenose: Bei der unilateralen Hydronephrose auf dem Boden einer Ureterabgangsstenose stehen mittlerweile die Ergebnisse einiger randomisierter klinischer Studien zur Verfügung, die den konservativen mit dem frühen operativen Weg verglichen haben [Blyth, J Urol 1993; Ransley, J Urol 1990; Koff, J Urol 1994; Arnold, BJU 1990]. Gemeinsames Ergebnis all dieser Daten ist, daß sich die überwiegende Mehrheit der Neugeborenen mit Hydronephrose spontan und ohne chirurgische Intervention besserte. Allerdings zeigt die Metaanalyse auch eine Rate an chirurgischen Interventionen von 25 %. Die Schwierigkeit bei allen ist die Identifikation, welches Kind eine chirurgische Rekonstruktion benötigt und welches konservativ verfolgt werden kann. Klar ist, daß eine Indikation zur Operation nur durch wiederholte Funktionsuntersuchungen gestellt werden und sich nicht auf einen einmal erhobenen Befund stützen kann.

Für die meisten Kinderurologen klare Indikationen zur Operation stellen symptomatische Ureterabgangsstenosen, Verschlechterung der Funktion der betroffenen Niere und zunehmende Dilatation im Ultraschall dar. Palmer berichtete 1998 über eine von der Society of Fetal Urology initiierte Studie an 32 Neugeborenen mit unilateraler Grad II Hydronephrose und einer seitengetrenten Funktion von > 40 %, randomisiert in eine konservative und operative Gruppe. Interessanterweise benötigten immerhin 25 % der beobachteten Kinder innerhalb von 3 Jahren eine Nierenbeckenplastik. Gleichzeitig war aber in der Gruppe der primär

operativ rekonstruierten Kinder keine Verschlechterung der Nierenfunktion im genannten Zeitraum nachweisbar [Palmer, J Urol 1998]. Eine zweite randomisierte Studie am Great Ormond Street Hospital in London [Dhillon, BJU 1998] an 75 Neugeborenen, ebenfalls mit unilateraler Hydronephrose und einer Seitentrennung von > 40 % sowie AP-Durchmesser > 15 mm kam zum Ergebnis, daß 7/36 (19 %) im Follow-up eine Operation benötigen. In der Gruppe der Operierten kam es bei einer kindlichen Niere zu einer Funktionsverschlechterung. Daraus schlossen sie mit der Empfehlung eines konservativen Verlaufs mit engmaschigen Kontrollen bei AP-Durchmessern von 20–50 mm und eine sofortige Operation bei einem AP-Durchmesser von > 50 mm.

Wann immer in der frühen Therapie eine Nierenbeckenplastik erforderlich ist, stellt die offene Nierenbeckenplastik nach Anderson-Hynes die am weitesten verbreitete Methode dar. Andere Methoden (Foley-Plastik, Culp-Methode) sind selten in ihrer Anwendung. Die meisten publizierten Serien bestätigen der offenen Nierenbeckenplastik eine Erfolgsrate von 95 %. Die laparoskopische Nierenbeckenplastik stellt im Kleinkindesalter keine wirkliche Alternative dar (geringere Erfolgsrate, lange Lernkurve, spezielles laparoskopisches Instrumentarium für diese Altersgruppe noch nicht verfügbar), so daß die laparoskopische Nierenbeckenplastik meist bei älteren und oft symptomatischen Kindern zum Einsatz kommt [Tan, J Urol 1999]. Die Endopyelotomie wird in der Literatur zwar berichtet, allerdings mit deutlich schlechteren Ergebnissen als die erwähnten und hat daher im klinischen Alltag keinen Durchbruch erzielt [Tan, Eur Urol 1993].

Megaureter: In den letzten Jahren wurde die Indikation zur chirurgischen Rekonstruktion bei primär obstruktiven Megaureteren – belegt durch zahlreiche Follow-up-Studien – immer seltener. Als erster hat Keating über das konservative Management basierend auf den Ergebnissen der Szintigraphie von 20 Megaureteren berichtet. Dabei zeigte sich bei 15 (75 %) ein deutlicher Rückgang der Weitstellung und bei keinem eine Verschlechterung der Nierenfunktion [Keating, J Urol 1989]. Eben diese Patienten wurden in einer Langzeitstudie von Baskin erneut evaluiert und bestätigten eindrucksvoll Keatings frühe Ergebnisse [Baskin, J Urol 1994].

Eine weitere Serie von 67 bereits pränatal diagnostizierter Megaureteren (Great Ormond Street Hospital London) zeigte bei 17 % die Notwendigkeit der chirurgischen Intervention nach etwas mehr als 3jährigem Verlauf. 49 % der Megaureteren verhielten sich stabil und 34 % maturierten spontan in diesem Zeitraum [Liu, J Urol 1994]. Die neueste Studie, die sich zusätzlich mit Vorhersagefaktoren beschäftigte, zeigte bei 69 pränatal entdeckten Megaureteren eine Operationsrate von 18,5 % wegen Verschlechterung der Nierenfunktion im Verlauf. 72 % maturierten spontan und 9,5 % blieben unverändert [McLellan, J Urol 2002]. In dieser Studie wurde gezeigt, daß Megaureteren mit einem Durchmesser von unter 10 mm viel rascher maturieren als jene über 10 mm Durchmesser. Überdies hat auch das Grading der Hydronephrose einen Vorhersagewert. Die Grade I–III maturierten in einem Zeitraum von 12 bis 36 Monaten, während höhergradige Hydronephrosen einen längeren Zeitraum oder gegebenenfalls sogar eine chirurgische Intervention benötigten. Alle Studien am Megaureter zeigen aber, daß konservatives Management bei pränatal entdeckten Megaureteren primär indiziert ist und sich die Rate an operativ zu versorgenden Megaureteren etwa 10% beläuft.

Schlußfolgerung: Abschließend kann festgehalten werden, daß es sich bei der Frage nach der Therapie einer Neugeborenenhydronephrose und vor allem bei der Frage nach dem Zeitpunkt dieser Therapie um ein unter Kinderurologen äußerst kontroversiell diskutiertes Thema handelt. Es gibt nach wie vor keine wirkliche Antwort auf die Fragen, wann eine Obstruktion wirklich eine Obstruktion ist und wann der Kinderurologe wirklich zur chirurgischen Intervention schreiten muß. Klar scheint lediglich die Indikation zur Operation bei signifikanter Reduktion der Nierenfunktion sowie massiver Hydronephrose und bei Verschlechterung der Funktion und/oder Weitstellung im dynamischen, zeitlichen Verlauf. Klar ist auch die Indikation bei Symptomen, die aus der Hydronephrose resultieren. Es sind unbedingt weitere, vor allem prospektive, randomisierte Studien mit entsprechend großen Patientenzahlen notwendig, um hier Klarheit zu schaffen.

VOM HARNWEGSINFEKT ZUR DIALYSE?

K. Arbeiter, C. Aufricht, T. Müller
Univ.-Klinik für Kinder- und Jugend-
heilkunde Wien

Der Harnwegsinfekt im Kindesalter ist nicht nur einer der häufigsten bakteriellen Infekte, sondern birgt auch das Risiko einer dauerhaften Schädigung des Nierenparenchyms. Dies kann eine arterielle Hypertonie oder im schlimmsten Fall den progredienten Verlust der Nierenfunktion mit Notwendigkeit der Nierenersatztherapie zur Folge haben. Aus diesem Grund sind teilweise invasive und aufwendige Durchuntersuchungsschemata mit Sonographie, MCU und DMSA entwickelt worden. Andererseits erleidet aber etwa jedes 20. Kind einen HWI und würde somit die Indikation zu diesen Untersuchungsschemata erfüllen.

Vor diesem Hintergrund werden in diesem Vortrag die Fragen einer Mutter „Was soll ich mit meinem Kind tun?“, „Wieviel Diagnostik ist meinem Kind zumutbar?“ und „Was muß ich befürchten?“ mittels eines Minimum-Maximum-Schemas beantwortet. Zuerst soll die Vorgangsweise dieser beiden Polaritäten aus einer Pro- und einer Kontra-Perspektive vorgestellt werden. Danach wird anhand der dargestellten Fakten versucht, im Sinne einer Evidence-based-Annäherung die derzeit übliche und in einem Konsensus erarbeitete Vorgangsweise anhand von „Minimalempfehlungen“ zu erhärten.

DER VESIKOURETERORENALE REFLUX UND NIERENFUNKTION: HILFT DIE ANTIREFLUX-PLASTIK?

D. Filipas
Klinik für Urologie der Universität Wien

Ziel jeder Therapie des vesikorenalen Refluxes ist die Verhinderung eines renalen Schadens bzw. dessen Progredienz bei bereits vorhandenen Parenchymnarben sowie die Prävention von Spätkomplikationen im Sinne einer Refluxnephropathie. Die chirurgische Refluxkorrektur hat in ihrer Zielsetzung prophylaktischen Charakter. Die Entschei-

dung zur chirurgischen Korrektur erfolgt individuell unter Berücksichtigung folgender Faktoren: vorliegender Refluxgrad; Alter des Patienten und Dauer des Reflux; Vorliegen und Art der Harnwegsinfekte; zusätzliche Risikofaktoren (z. B. Blaseninstabilität); assoziierte Fehlbildungen (Doppelniere, Ureterozele, Megaureter, Divertikel). Die hohe Erfolgsrate nahezu aller operativen Verfahren bei gleichzeitig minimaler Komplikationsrate rechtfertigt die operative Intervention.

Die Indikationen zur operativen Refluxkorrektur gliedern sich in absolute – rezidivierende, therapieresistente Harnwegsinfekte bei ausgeprägtem Reflux (Grad III–V nach Parkkulainen), Versagen der konservativen Therapie: Durchbruchinfekte oder Non-Compliance bei der Infektprophylaxe –, sowie relative Indikationen – Reflux Grad IV/V (Wahrscheinlichkeit der spontanen Maturation < 40 %), eingeschränktes Nierenwachstum oder Nierenfunktion, Mädchen mit persistierendem Reflux, um Schwangerschafts-assoziierten Problemen und einer Hypertonie vorzubeugen.

Ist es bereits zu ausgeprägten pyelonephritischen Veränderungen und eingeschränkter Nierenfunktion der betroffenen Seite (< 15 %) gekommen, so ist der Zeitpunkt zur Korrektur verpaßt. Bei regelrechter Funktion der Gegenniere ist hier die konservative Therapie und bei rezidivierenden Harnwegsinfektionen oder renalem Hypertonus auch die Nephrektomie indiziert.

Bei den operativen Techniken wird zwischen den extra- und intravesikalen Verfahren unterschieden. Zur Beseitigung des unkomplizierten Reflux hat sich die extravasikale Technik nach Lich-Gregoir bewährt. Zur Therapie des komplizierten Reflux mit distaler Harnleiterpathologie (Ureterdilatation, Ureter duplex, Ureterozele, Megaureter) hat die Psoas-Hitch-Ureterozystoneostomie weite Verbreitung gefunden. Vorteil der extravasikalen Techniken ist die im Vergleich zu den intravesikalen Verfahren (Politano-Leadbetter, Cohen) signifikant geringe Rate an postoperativen Blasenstenosen, sowie der Einsatz beim unilateralen Reflux. Die Erfolgsrate hinsichtlich Refluxbeseitigung liegt bei allen dargestellten Operationstechniken weit über 90 %. Der eventuelle Nachweis

eines postoperativen Reflux in die kontralaterale Niere kann nicht als Komplikation gewertet werden, insbesondere da es innerhalb des ersten postoperativen Jahres zum spontanen Verschwinden kommt.

Betrachtet man die Langzeitergebnisse der operativen Refluxtherapie, so treten trotz erfolgreicher Antirefluxplastik in 66 % der Patienten (74 % der weiblichen Patienten) rezidivierende, symptomatische Harnwegsinfekte auf. Die Inzidenz der fieberhaften Harnwegsinfektionen sinkt hingegen signifikant von 82 % präoperativ auf 26 % postoperativ. Somit wird aufsteigenden Infektionen mit konsekutiver Nierenparenchymschädigung vorgebeugt. Bestehen präoperativ Nierenparenchymnarben, so entwickeln 13,5 % der Patienten im Langzeitverlauf einen arteriellen Hypertonus.

Literatur:

- Riedmiller H, Köhl U. Vesikorenaler Reflux. In: Kinderurologie in Klinik und Praxis. 2. Auflage, Thieme Verlag, 2000; 276–90.
- Park JM, Retik AB. Surgery of vesicoureteral reflux. In: Pediatric Urology. WB Saunders Company, 2001; 421–9.
- Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Urologie: Leitlinie zur Abklärung des vesikorenalen Refluxes und therapeutische Empfehlung. Urologe A 1998; 667–8.
- Leissner J, Allhoff EP, Wolff W, Feja C, Hockel M, Black P, Hohenfellner R. The pelvic plexus and antireflux surgery: topographical findings and clinical consequences. J Urol 2001; 165: 1652–5.
- Beetz R, Mannhardt W, Fisch M, Stein R, Thuroff JW. Long-term followup of 158 young adults surgically treated for vesicoureteral reflux in childhood: the ongoing risk of urinary tract infections. J Urol 2002; 168: 704–7.

DIE KINDLICHE BLASENENTLEERUNG

Lothar Bernd Zimmerhackl
Universitätsklinik für Kinder- und
Jugendheilkunde, Innsbruck

Fehlbildungen des Harntraktes gehören zu den häufigsten angeborenen Anomalien. Anlagebedingte Störungen werden unter dem Begriff CAKUT (congenital anomalies of the kidney and urinary tract) zusammengefaßt. Die Häufigkeit wird mit ca. 1–4 % aller Neugeborenen angegeben. Hierbei spielen Fehlbildungen des unteren Harntraktes eine insgesamt geringe Rolle (ca. 1 %). Die Blasenentleerung kann dagegen sehr viel häufiger

v.a. postnatal pathologisch sein. Die Physiologie der Blasenentleerung ändert sich innerhalb der ersten Lebensjahre. Von einer reinen Reflexblase bis zur Entwicklung der willkürlichen Blasenentleerung wird die Zeitspanne vom Neugeborenen zum Schulkind angegeben. In der täglichen pädiatrischen Kontrolle wird bei CAKUT und Patienten mit Harnwegsinfekten die Blasenentleerung mittels Anamnese und Ultraschalluntersuchung mit Restharnbestimmung abgeklärt. Invasive Methoden bleiben speziellen Patienten vorbehalten. Die Miktionsfrequenz ist bei Neugeborenen hoch um ca. 24/24 h und sinkt auf 12/24 h innerhalb der ersten drei Lebensjahre. Die Blasenkapazität ist bei Neugeborenen ca. 50 ml und steigt auf 120 ml am Ende des 3. Lebensjahres. Die spontane Miktion erfolgt bei Neugeborenen bei einem Volumen von 25 ml und dieses steigt auf 65 bis 90 ml im 3. Lebensjahr an. Die Restharmenge schwankt beträchtlich. Bei Neugeborenen ist die Schwankung 0 bis 20 ml (Median 4 ml) und ist bei 3jährigen 0 bis 18 ml (Median 0 ml). Beim Frühgeborenen ist der Miktionsfluß deutlich niedriger mit 2,6 ml/sec bei Jungen und 3,8 ml/sec bei Mädchen. Diese steigt bei Schulkindern auf > 10 ml/sec an. Bei Frühgeborenen ist die Miktion unreif. Dies drückt sich aus in einem unterbrochenen Urinfluß (2–3 Miktionen innerhalb 10 min). Bei CAKUT ist die Blasenentleerung oft mit gestört. Insbesondere der vesikoureterale Reflux kann von einer Störung der Blasenentleerung begleitet sein. Es ist daher wichtig, bei der Betreuung von pädiatrischen Patienten die physiologischen Besonderheiten der Blasenentleerung zu kennen und bei Diagnostik und Therapie zu berücksichtigen.

DAS NASSE KIND

Marcus Riccabona
Department für Kinderurologie,
KH Barmherzige Schwestern, Linz

Definitionsgemäß unterscheiden wir heute zwischen **Enuresis** (monosymptomatisches, nächtliches Einnässen) und **Harninkontinenz** (unfreiwilliger Harnabgang während des Tages). Anamnestisch und mit Hilfe des Miktionsprotokolles

läßt sich zwischen beiden Formen differenzieren (Abb. 1).

Enuresis: Die Basisdiagnostik bei Enuresis umfaßt neben der Anamnese eine körperliche Untersuchung, die Ultraschalluntersuchung von Niere, Blase und Restharnmessung, eine einfache Harnuntersuchung und das Miktionsprotokoll. Je nach Befund und Wunsch der Eltern werden therapeutisch eine Verhaltenstherapie, eine Pharmakotherapie oder eine Konditionierungsbehandlung angeboten.

Harninkontinenz: Kinder, die nach dem 4. Lebensjahr noch regelmäßig tagsüber einnässen, bedürfen einer näheren Abklärung. Wir unterscheiden drei verschiedene Formen der kindlichen Harninkontinenz:

1. Nicht neurogene Harninkontinenz

- 1a) Urge-Syndrom
- 1b) Lazy-Voider-Syndrom
- 1c) Dysfunctional Voiding

Verschiedene Therapien kommen zur Anwendung:

Verhaltenstherapie:

- Information
- Motivation
- Edukation
- Miktionstagebuch
- Kindgerechte Toilette
- Trinkgewohnheiten
- Hygiene

Urotherapie bei nicht neurogener Harninkontinenz:

- Beckenbodentraining (Physiotherapie): Identifikation, Kontraktion, Relaxation
- Biofeedbacktraining (Uroflow, EMG)
- TENS (sakral, N. tibialis)

- Kinderpsychologie
- Stuhlmanagement
- Ambulant, stationär, Blasenschule, Camps

2. Neurogene Harninkontinenz

Die häufigsten Ursachen der neurogenen Harninkontinenz sind die Spina bifida (MMC), das Tethered cord, die Sakralagenesie und andere anorektale Fehlbildungen.

Standardmanagement für MMC-Kinder in Linz

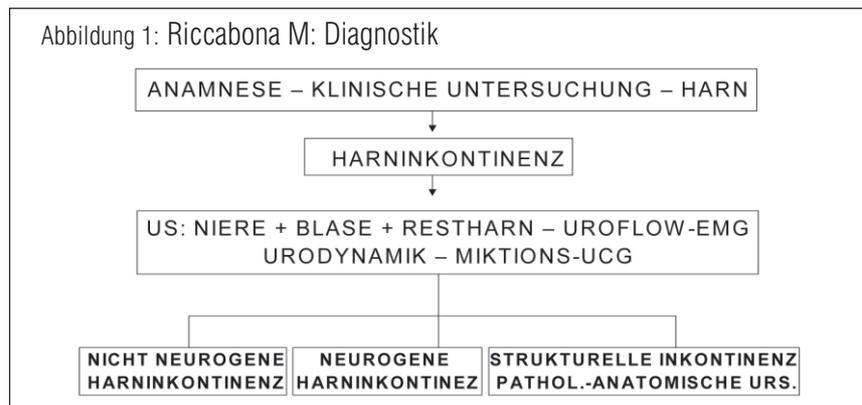
- Erstvorstellung: 4.–6. Lebenswoche: Harn, US – Niere/Blase, Tonometrie, DMSA
- Therapie: CIC (Einschulung/Tagesaufnahme), Oxybutynin (0,1–0,3 mg/kg KG tgl.), AB-Prophylaxe (Ceclor 0 – 0 – ½ ML)
- 1. Lebensjahr: Tonometrie Kontrolle im 12. Lebensmonat, US – N/B alle drei Monate, Harn Ko. alle drei Monate
- 1.–6. Lebensjahr: Tonometrie 1mal jährlich, US – N/B alle sechs Monate, Harn Ko. alle drei Monate

3. Strukturelle Harninkontinenz

Die häufigsten Ursachen:

1. Harnleiterektopie
2. Blasendivertikel, vesikorener Reflux
3. Ektope Ureterozele
4. Harnröhrenklappe
5. Penile Epispadie
6. Blasenekstrophie/Epispadiekomplex

Die Interaktion von Darm und Harn führt zu Langzeitproblemen, wie chronische bakterielle Kolonisation, metabolische Störungen, Schleim- und Steinbildung, Perforation und erhöhtes Tumorrisiko nach Jahren.



NEUROGENE BLASENENTLEERUNGSSTÖRUNG UND URODYNAMIK IM KINDESALTER

I. Märk
Wien

Ätiologie: Die Nervensteuerung von Miktion und Kontinenz ist auf zerebraler, spinaler und peripherer Ebene organisiert. Lokalisation und Ausmaß von Läsionen auf diesen Ebenen bestimmen Klinik und urodynamisches Befundmuster neurogener Blasenentleerungsstörungen. Die häufigste Ursache von neurogenen Blasenentleerungsstörungen im Kindesalter sind angeborene Neuralrohrdefekte. Die Störungen können rein motorisch oder sensorisch oder kombiniert sein. Es können sowohl Detrusor als auch Sphinkter betroffen sein, wobei sowohl eine Hyperaktivität als auch Hypo-/Akontraktilität der betroffenen Strukturen vorliegen kann. Das Schädigungsmuster an Detrusor und Sphinkter kann hierbei ident, aber auch gegensätzlich sein.

Klinik: Innervationsstörungen des unteren Harntraktes können zu Störungen der Harnspeicherung und Harnentleerung führen. Durch diese Störungen der Blasenfunktion kommt es zu funktionellen und strukturellen Störungen am oberen Harntrakt, rezidivierenden Harnwegsinfekten und Harninkontinenz.

Diagnostik: Neben Anamnese, Miktionstagebuch, körperlicher Untersuchung und Sonographie des Harntraktes ist die Urodynamik essentieller Bestandteil der Diagnostik.

Urodynamik: Hierbei wird über einen transurethralen oder suprapubischen zweilumigen Meßkatheter die Harnblase gefüllt, gleichzeitig wird kontinuierlich der Druck in der Blase aufgezeichnet. Die Aktivität der Beckenbodenmuskulatur wird über Klebe- oder Nadel-elektroden abgeleitet, die Aufzeichnung des intraabdominellen Druckes erfolgt über einen transrektalen Katheter. In der Füllphase werden neben der Blasen-sensibilität die Compliance (Druckänderung/Volumensänderung), die Detrusor-funktion (stabil oder instabil) und die Kapazität beurteilt. In der Entleerungs-

phase werden neben der Detrusorkontraktilität auch die Harnflußrate, der Restharn und die Aktivität der Beckenbodenmuskulatur gemessen. Bei neurogenen Blasenentleerungsstörungen sollte zumindest die erste urodynamische Untersuchung als Videourodynamik, d. h. unter Röntgenkontrolle, durchgeführt werden.

Urodynamische Befundmuster neurogener Blasenentleerungsstörungen:

- Detrusorhyperaktivität mit Sphinkterhyperaktivität (spinale Reflexblase, z. B. MMC)
- Detrusorhyperaktivität mit Sphinkterhypo-/akontraktilität (lumbosakrale Läsionen, z. B. MMC)
- Detrusorhypo-/akontraktilität mit Sphinkterhypo-/akontraktilität (sub-sakrale Läsionen, z. B. MMC)
- Detrusorhypo-/akontraktilität mit Sphinkterhyperaktivität (lumbosakrale Läsionen, z. B. MMC)
- Detrusorhyperaktivität mit normaler Sphinkterfunktion (supraspinal enthemmte Blase, z. B. Asphyxie, Apoplex, multiple Sklerose)
- Detrusorhypo-/akontraktilität mit normaler Sphinkterfunktion (intrapelvine Läsionen, z. B. nach chir. Eingriffen am Rektum und in kleinen Becken)
- Normale Detrusorfunktion mit Sphinkterhyperaktivität (Diskusprolaps, Tonuserhöhung bei Parkinson)
- Normale Detrusorfunktion mit Sphinkterhypo-/akontraktilität (periphere Nervenläsionen)

Therapie: Therapieziele sind der Schutz des oberen Harntraktes mit Erhalt der Nierenfunktion und eine Verbesserung der Lebensqualität durch Kontinenz. Therapeutische Maßnahmen richten sich neben Symptomatik und urodynamischem Befundmuster auch nach der Grunderkrankung, assoziierten Behinderungen und dem sozialen Umfeld. Die konservative Therapie umfaßt neben dem intermittierenden (Selbst-) Katheterismus die pharmakologische Therapie mit Anticholinergika/Spasmolytika, Alpha-Blockern und Muskelrelaxantien. Die chirurgischen Möglichkeiten umfassen Botulinumtoxin A-Injektionen, Blasenaugmentationen, Schlingenoperationen, Implantation von artifiziellen Sphinktern, kontinente oder inkontinente supravvesikale Harnableitungen.

ENTWICKLUNGSSTÖRUNGEN DES MÄNNLICHEN GENITALES

Klaus Kapelari
Universitäts-Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Medizinische Universität Innsbruck

In den ersten Wochen der Embryonalentwicklung ist die Anlage der inneren und äußeren Genitalien indifferent. Aus der indifferenten Anlage entwickelt sich unter dem Einfluß verschiedener Gene (SRY, DAX-1 etc.) das Geschlecht in die männliche oder weibliche Richtung. Störungen auf unterschiedlichen Stufen der Geschlechtsdifferenzierung führen zu verschiedenen Phänotypen einer gestörten Geschlechtsentwicklung. Die Klassifikation der verschiedenen Übergangsformen erfolgt entsprechend dem Schema von Prader (Stadium I–V).

Das Anlagematerial für die Entwicklung des männlichen inneren Genitales sind die Wolffschen Gänge (Ductus mesonephricus, Vor- und Urmierengang) und Teile der Urniere. Die Differenzierung der indifferenten Gonade beginnt um die 7. Woche. Aus der Pars pelvina des Sinus urogenitalis entwickeln sich Harnblase, Teile der Urethra und die Prostata, aus der Pars phallica entwickeln sich die weiteren Teile der Urethra und die Cowperschen Drüsen. Aus dem Genitalhöcker entwickelt sich die Glans penis, aus den Genitalfalten die Haut des Penis, die Corpora cavernosa, die Corpora spongiosa und das Präputium. Das Skrotum entwickelt sich schließlich aus den Labioskrotalfalten. Die Differenzierung des externen männlichen Genitales erfolgt zwischen der 9. und 13. Schwangerschaftswoche. Eine normale Funktion der Testikel, des Androgenrezeptors und eine ungestörte Konversion von Testosteron zu Dihydrotestosteron (DHT) durch die 5 α -Reduktase sind Voraussetzungen für eine männliche Entwicklung.

Neben verschiedenen Fehlbildungen des Penis (Phimose, Torsion, laterale oder dorsale Krümmung, Mikropenis, Aphallie etc.) sollen in dem Vortrag auch verschiedene Formen einer Fehlmündung der Harnröhre, Störungen der Entwicklung des Skrotums und der Malescensus testis beleuchtet und die unterschiedlichen therapeutischen Ansätze dargestellt werden.

Angeborene Fehlbildungen des äußeren Genitales sind häufig mit Fehlbildungen anderer Organe assoziiert. Bis zu 50 % der Kinder mit angeborenen anorektalen Fehlbildungen weisen auch Fehlbildungen des Urogenitaltraktes auf. Eine interdisziplinäre Evaluation sollte unbedingt an einem darauf spezialisierten Zentrum in Hinblick auf eine optimale Behandlung der Patienten erfolgen.

Typischerweise werden Fehlbildungen des männlichen Genitales zum Zeitpunkt der Geburt diagnostiziert. Die technischen Entwicklungen auf dem Gebiet der Sonographie ermöglichen heute eine intrauterine Diagnose um die 29. SSW (adäquat in ca. 80 % der Fälle). Die Kenntnis der Embryologie der männlichen Geschlechtsdifferenzierung ist Voraussetzung für das Verständnis des Pathomechanismus verschiedener Entwicklungsstörungen des männlichen Genitales.

THERAPIEWANDEL BEIM KRYPTORCHISMUS

*Josef Oswald
Abteilung für Kinderurologie, Urologische Universitätsklinik Innsbruck*

Einleitung: Der Kryptorchismus scheint primär eine endokrinologische Erkrank-

kung bedingt durch eine pathologische Hypothalamus-Hypophysengonadenachse zu sein [Hadziselimovic F. et al, Horm Res 2001; Huff DS et al, Horm Res 2001]. Das Therapieziel des Kryptorchismus besteht daher nicht nur in der Rekonstruktion normaler anatomischer Verhältnisse, d. h. der chirurgischen Verlagerung des retinierten Hodens in das Skrotum, sondern vielmehr in der Erhaltung des Fertilitätspotentials. Bei nicht-deszendierten Hoden wird bereits ab dem 1. Lebensjahr eine signifikante Reduktion von Spermatozoonen beobachtet, eine frühe Behandlung ist deshalb nötig.

Historische Therapiemodalitäten: Seit 1930 wurde hCG zur hormonellen Therapie des Kryptorchismus verwendet. Drei verschiedene hormonelle Therapiestrategien wurden bis heute entwickelt: β -hCG 1500–3000 U/Wo i.m. über 3 Wochen alleine, GnRH bzw. Analoga über 28 Tage oder die Kombination mit Buserelin gefolgt von β -hCG. Aufgrund der geringen Erfolgsrate von weniger als 20 % ist die primäre hormonelle Behandlung vs. Operation nicht mehr indiziert [Toppari J et al, Horm Res 2000]. Auch andere Behandlungsprotokolle wie z. B. die Kombination mit hMG zeigten lediglich eine Deszensusrate von max. 14,8 % [Bertelloni S et al, Horm Res 2001]. Die hCG-Therapie alleine führt weiters über eine intratestikuläre Ent-

zündungsreaktion zur Schädigung des tubulären Epithels mit einer erhöhten Apoptoserate der Spermatozoonen und verkleinertem Hodenvolumen [Heiskanen P et al, Pediatr Res 1996; Kaleva M et al, Int J Androl 1996; Cortes D et al, J Urol 2000]. Abgesehen von der Belastung einer i.m.-Injektion für das Kind führt diese Zellapoptose zur zusätzlichen Verminderung der reproduktiven Funktion des Tubulusepithels im Erwachsenenalter, eine hCG-Therapie muß daher heute vollends als obsolet eingestuft werden [Dunkel L et al, J Clin Invest 1997].

Heutige Therapiemodalitäten

Chirurgie: Die Standardtherapie des Hodenhochstandes (Abdominal, Leisten- und Gleithoden) besteht in der chirurgischen Verlagerung des Hodens in das Skrotum durch einen queren Leistenschnitt (Orchidopexie nach Shoemaker) [Lee PA et al, Dialogues in Pediatric Urology 1999]. Eine exakte Funikulyse mit penibler Schonung der Vasa spermatica und des Ductus deferens sowie die Präparation des inneren Leistenringes mit Identifikation und Ligatur eines offenen Processus vaginalis gehören dabei heute zum chirurgischen Standard. Transparenchymale Nähte zur skrotalen Fixierung sind aufgrund der sekundären Entzündung mit Schädigung des Tubulusepithels obsolet [Bellinger M, Dialogues in Pediatric Urology 1999].

Adjuvante Hormontherapie: Wenn dem Kryptorchismus eine primäre Pathologie oder Unreife der Hypothalamus-Hypophysenachse zugrunde liegt, scheint es logisch, die Gonadotropine bzw. Testosteronproduktion der Leydigzellen mittels GnRH-Analoga anzuregen. Die medikamentöse Therapie hat dabei die wesentliche Aufgabe, den primären Transformationsschritt der Umwandlung von neonatalen Gonozyten in adulte (dunkle) Spermatogonien zu fördern. Der beste

Indikator für die spätere Fertilität bei Kindern unter dem 24. LM ist der adulte – histologisch evaluierbare – Spermatogonienpool [Hadziselimovic F et al, Lancet 2001]. Zahllose experimentelle [Udagawa K et al, J Urol 2002] wie klinische [Huff DS, Horm Res 2001; Hadziselimovic F, J Urol 1997] Studien zeigten, daß der adulte Spermatogonienpool bzw. die Transformationsrate von Gonozyten mit GnRH-Analoga wie Buserelin oder

Naferelin gesteigert werden kann. Eine adjuvante GnRH-Therapie wird daher bereits von einigen Autoren empfohlen, Voraussetzung dafür ist eine intraoperativ gewonnene Histologie mit Bestimmung des Spermatogonien-Tubulusindex. Alternativ dazu könnte sich eine – weniger aufwendige und belastende – neoadjuvante Therapie mit GnRH durchsetzen, in Studien werden dzt. die entsprechenden Histologien evaluiert.

ANTWORTFAX

JOURNAL FÜR UROLOGIE UND UROGYNÄKOLOGIE

Hiermit bestelle ich

ein Jahresabonnement
(mindestens 4 Ausgaben) zum
Preis von € 36,- (Stand 1.1.2011)
(im Ausland zzgl. Versandkosten)

Name

Anschrift

Datum, Unterschrift

Einsenden oder per Fax an:

Krause & Pacherneegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft,
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10, **FAX: +43 (0) 2231 / 612 58-10**

Bücher & CDs
Homepage: www.kup.at/buch_cd.htm
