

Journal für
Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

**Ist der chronische nicht
malignombedingte Beckenschmerz beim
Mann eine neuro-urologische
Erkrankung?**

Zermann D-H, Adamczyk I

Ishigooka M, Schmidt RA

Schubert J

*Journal für Urologie und
Urogynäkologie 1999; 6 (4) (Ausgabe
für Österreich), 24-30*

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

IST DER CHRONISCHE, NICHT MALIGNOMBEDINGTE BECKENSCHMERZ BEIM MANN EINE NEURO-UROLOGISCHE ERKRANKUNG?

Summary

Purpose: Pain related to the genitourinary tract is a frequent symptom in daily urological practice. Given the often unsuccessful results of anti-microbial therapy to relieve symptoms, it is reasonable to question whether pelvic pain is a consequence of a microbiological versus a functional disease within the pelvis. An analysis of clinical and urodynamic findings were carried out to evaluate the role of pelvic floor dysfunction in patients with pelvic pain symptoms.

Materials and Methods: A retrospective evaluation of history, physical exam, and urodynamic studies was carried out in 103 men (av. 47 y/o, 23–89) presenting with a complaint of pelvic pain between 8/1994 and 8/1997. All patients included in this study had negative microbiological tests before entering the study group.

Results: Reported locations for pain were as follows: 45.6 %

prostate/perineal, 38.8 % scrotal/testicular, 5.8 % penis, 5.8 % bladder, 1.9 % lower abdomen and 1.9 % lower back. A pathological tenderness of the striated muscle, with poor to absent concepts of pelvic floor functional identity was apparent in 88.3 % of patients. 84 patients underwent an urodynamic evaluation. Abnormal findings were mostly evident in the coordination of voiding and in dynamic sphincter/pelvic floor activity: 1) an increased sphincter pressure; 2) a decreased peak uroflow; 3) increased functional urethral length.

Conclusion: The apparent association between pelvic floor dysfunction and pelvic pain raises the probability of a primary or secondary CNS breakdown in regulation of pelvic floor function. This hypothesis is supported by an improvement of symptoms for therapeutic modalities addressed to modulating the pelvic floor (biofeedback, medication, sacral anterior root stimulation).

durchgeführt. Alle in die Untersuchung eingeschlossenen Patienten hatten mehrere verschiedene konservative Therapieansätze ohne Erfolg hinter sich.

Ergebnisse: Die Hauptlokalisationen des Schmerzes waren: Prostata/Perineum 45,6 %, Scrotum/ Hoden 38,8 %, Penis 5,8 %, Harnblase 5,8 %, Unterbauch 1,9 %, Rücken 1,9 %. Eine deutliche Beckenbodendysfunktion war bei 88,3 % der Patienten reproduzierbar nachweisbar. Bei 84 Patienten wurde eine urodynamiche Untersuchung durchgeführt. Hauptbefunde waren: 1) eine Zunahme des Sphinktertonus, 2) eine Reduktion des maximalen Harnflusses, 3) eine Verlängerung der funktionellen Urethralänge.

Diskussion: Der Zusammenhang zwischen Beckenbodendysfunktion und Beckenschmerz ist offensichtlich. Was hierbei Ursache oder Folge ist und inwieweit diese Störungen auf einer primären oder sekundären Funktionsstörung des ZNS beruhen, kann derzeit nicht abschließend bewertet werden. Allerdings belegen Erfolge therapeutischer Maßnahmen, die am Beckenboden angreifen (Biofeedback, Alpha-Blockade, sakrale Neuromodulation) die Hypothese eines Zusammenhanges zwischen Funktionsstörung und Beckenschmerzen.

ZUSAMMENFASSUNG

Zielsetzung: Der im Genitalbereich und unteren Harntrakt lokalisierte Schmerz ist ein häufiges Symptom in der urologischen Praxis. Unbefriedigende Therapieansätze und langjährige ungenügende Behandlungserfolge für den Patienten charakterisieren diese Problematik. Die folgende Arbeit umfaßt eine Analyse klinischer und urodynamiche Befunde bei Patienten mit chroni-

schen Beckenschmerzen, um die Arbeitshypothese eines Zusammenhanges zwischen Beckenschmerzen und funktionellen Störungen des unteren Harntraktes zu belegen oder auszuschließen.

Material und Methode: Eine retrospektive Auswertung von Anamnese, klinischer und urodynamiche Untersuchung wurde bei 103 Männern (durchschnittliches Alter 47, von 23 bis 89 Jahren) mit Beckenbeschwerden von 8/1994 bis 8/1997

EINLEITUNG

Schmerz im Bereich des männlichen Beckens ist eine häufige Problematik in der Urologie. Die

Diagnose ist in der Regel beschreibender Natur: Orchalgie, chronische abakterielle Prostatitis oder Prostatodynie. Die Forschungsbemühungen, die sich mit dem „Prostatitis-Syndrom“ beschäftigen, konzentrieren sich auf eine erregerbedingte Ätiologie. Untersuchungen von Kulturen des Prostatasekretes und die Polymerase-Ketten-Reaktion wurden angewendet, um Mikroorganismen zu identifizieren, die eine Entzündungsreaktion als Symptomursache in der Prostata erklären könnten [1–4]. Trotz erheblicher Forschungsbemühungen der letzten Jahre ist kein durchgreifender Fortschritt in der Behandlung dieser Patienten zu verzeichnen, und die Mehrzahl der Patienten unterzieht sich auch weiterhin einer Odyssee von unspezifischen Therapieversuchen, einschließlich wiederholter Antibiotikagaben, ohne eine Symptombesserung zu erreichen [5–7]. In den letzten Jahren kommen auch Alphablocker zur therapeutischen Anwendung [8, 9].

Eine neurogene Funktionsstörung des unteren Harntraktes kann sich in sensorischen und/oder motorischen Störungen äußern. Suprapubische Schmerzen, Hodenbeschwerden, Schmerzen an der Glans penis und im Rückenbereich sind häufig kombiniert mit Harnblasenfunktionsstörungen. Die Einbeziehung einer möglichen neuronalen Störung in die diagnostischen und therapeutischen Bemühungen eröffnet neue Perspektiven zum Verständnis und zur Behandlung des Beckenschmerzes beim Mann. Die vorliegende Arbeit untersucht den möglichen Zusammenhang klinischer Sympto-

me, der Ergebnisse klinischer Untersuchungen und urodynamischer Befunde von männlichen Patienten mit Beckenschmerzen und assoziierten Funktionsstörungen des unteren Harntraktes.

MATERIAL UND METHODE

Bei Patienten mit Beckenschmerzen wurde eine standardisierte Basisdiagnostik, bestehend aus Anamnese, klinischer Untersuchung und Miktionstagebuch, durchgeführt (Tab. 1).

Assoziierte autonome oder somatische Symptome in anderen Dermatomen, welche im Zusammenhang mit dem Beckenschmerz auftraten, wurden vermerkt. Die Schmerzintensität wurde anhand einer visuellen Analogskala erfaßt (Schmerzintensität 0–10, 0 = kein Schmerz, 10 = unerträglicher Schmerz).

Bei 84 Patienten erfolgte eine urodynamische Untersuchung. Das angewendete Untersuchungsdesign (Zystometrie mit kontinuierlicher Aufzeichnung des Sphinkterdruckes – „dynamisches Sphinkterprofil“, Oberflächen-EMG) erlaubte die Erfassung sensorischer und motorischer Dysfunktionen im Becken- und Beckenbodenbereich. Die urodynamische Messung beinhaltete: a) eine zystomanometrische Messung nach den Richtlinien der International Continence Society, b) eine unabhängige Uroflowmetrie, c) eine Messung der Sphinktersensibilität (taktile Reizung des externen Sphinkters während der Einlage des urodynamischen Meßkatheters) und des Verschußdruckes in Ruhe und während aktiver Füllung, d) die Bestimmung der funktionellen Urethralänge mit voller und leerer Blase und e) die Fähigkeit des Patienten zur willkürlichen Kontraktion und Relaxation des Sphinkters. Bei allen Studienpatienten wurden folgende weitere Untersu-

Tabelle 1: Stufendiagnostik von Schmerzzuständen im Beckenbereich

- Anamnese
- Miktions-/Schmerzstagebuch (Schmerzscoring mittels linearer visueller Analogskala 0–10)
- klinische Untersuchung
 - allgemeine körperliche Untersuchung
 - urologische Untersuchung
 - neurourologische Untersuchung (digitale rektale Untersuchung, Sensibilität, Bulbocavernosusreflex, Analreflex)
- Urinsediment, -kultur; Vier-Gläser-Probe
- ggf. Zystoskopie, ggf. Röntgendiagnostik
- Funktionsdiagnostik
 - Uroflowmetrie, Uroflow-EMG
 - Zystometrie
 - dynamisches Urethradruckprofil
 - Beckenboden-EMG

chungen durchgeführt: a) eine Harnkultur, um eine entzündliche Genese auszuschließen, b) eine Zystoskopie bzw. urologische Untersuchung, um morphologische Veränderungen im Bereich des unteren Harntraktes auszuschließen.

ERGEBNISSE

Zwischen August 1994 und August 1997 wurden 103 Patienten (mittleres Alter 47 (23–89) Jahre) mit dem Hauptsymptom Beckenschmerz über mindestens 12 Monate untersucht. Bei allen Patienten waren umfassende mikrobiologische und urologische Untersuchungen vorausgegangen,

therapeutische Bemühungen der verschiedensten Art (medikamentös, operativ) blieben ohne dauerhaften Erfolg.

Die Lokalisation des chronischen Beckenschmerzes, Beschwerden im Bereich des unteren Harntraktes und andere Begleitsymptome sind in Tabelle 2 zusammengefaßt. Die meisten Patienten lokalisierten die Schmerzempfindung perineal und testikulär.

Die Intensität des chronischen Beckenschmerzes auf der visuellen Analogskala wurde im Mittel mit 6,8 abgegeben.

Die klinische Untersuchung des Beckenbodens ergab bei 91 Männern (88,3 %) einen pathologisch gesteigerten Analsphinkter-

tonus und eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit der quergestreiften Beckenbodenmuskulatur. Diese myofasziale Empfindlichkeit war praktisch immer mit der Unfähigkeit zur effizienten Beckenbodenkontraktion und -relaxation verbunden. Dies konnte durch wiederholte Untersuchungen bestätigt werden.

84 Patienten (81,6 %) wurden einer urodynamischen Untersuchung unterzogen. Die grundlegenden Ergebnisse sind:
1) hypertoner/spastischer Sphinkter, 2) Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination mit Blasenentleerungsstörung (objektiviert im Uroflow), und 3) Hyper-sensibilität/gesteigerte Empfindlichkeit des externen Sphinkters.

Die durchschnittliche maximale Blasenkapazität (Zystomanometrie) betrug 394,5 ml. Eine pathologische Veränderung der Compliance wurde nur bei 5 Patienten registriert. Eine normale Compliance ergab sich bei 95,1 % aller Patienten. Die Region des Sphinkter urethrae externus war in 88 % der Patienten hypersensitiv.

Die durchschnittliche funktionelle Urethralänge der entleerten Harnblase betrug 45,7 (25–65) mm, bei gefüllter Harnblase lag sie bei 44,6 (24–65) mm. Das dynamische Urethradruckprofil war nur bei 12 Patienten im Normbereich (11,7 %). Eine Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination fand sich bei 44 Männern (52,4 %), eine obstruktive Symptomatik (Flußunterbrechung ohne Nachweis einer Dyskoordination) bei 10 Patienten (11,9 %) und eine Kombination funktioneller und struktureller

Tabelle 2: Primäre/Hauptlokalisation des Schmerzes, Symptome des unteren Harntraktes und Begleitsymptome anderer Regionen männlicher Patienten mit chronischem Beckenschmerz

	Patienten	%
Allgemeine Schmerzlokalisierung		
Prostata/perineal	47	45,6
Skrotal/testikulär	40	38,8
Penis	6	5,8
Becken/Harnblase	6	5,8
Unterbauch	2	1,9
LWS	2	1,9
Symptome des unteren Harntraktes		
Obstruktive Entleerungsstörungen (verzögerte, verlangsamte Harnentleerung)	65	63,1
Häufigkeit	16	15,5
Inkontinenz	4	3,9
Retention	5	4,9
Spastik der Beckenbodenmuskulatur	5	4,9
Keine Harnentleerungsstörungen	8	7,8
Begleitsymptome		
Kopfschmerzen/Migräne	11	10,7
Colon irritabile	8	7,8
Erektile Dysfunktion	6	5,8
Schmerzen der unteren Extremität	1	1

Symptome bei 18 Patienten (21,4 %). Der urethrale Sphinkterverschlußdruck (im Gesamtpatientenkollektiv) variierte zwischen 44–117 (im Mittel 81,9) cm H₂O mit einer weniger als halb gefüllten Harnblase, und 44–157 (im Mittel 93,6) cm H₂O mit einer Blasenfüllung von mehr als der Hälfte (Überblick urodynamischer Daten, siehe Tabelle 3)

Die Erfassung des Uroflows ergab im allgemeinen ein vermindertes Maximum und einen verminderten mittleren Fluß (Tabelle 4). Die Harnflußmuster waren pathologisch verändert.

DISKUSSION

Der chronische Beckenschmerz erfordert neue Ansätze in Diagnose und Therapie, da bisherige Therapieansätze infolge einer ungeklärten Kausalität unbefriedigend sind. Das betrifft insbesondere Schmerzen, die nicht auf eine entzündliche oder tumoröse Genese zurückgeführt werden können.

Es ist notwendig, nach neuen Faktoren zu suchen, die möglicherweise angeboren oder erworben sind bzw. zur Auslösung und Unterhaltung des chronischen Beckenschmerzes beitragen [11,

12]. Einige Arbeitsgruppen diskutieren als Ursache des Beckenschmerzes periphere, myofasziale und/oder neurogene Faktoren [13, 14].

Die Mehrzahl der in die hier vorliegende Studie eingeschlossenen Männer wies eine insuffiziente bewußte Kontrolle ihrer somatisch innervierten quergestreiften Beckenbodenmuskulatur auf. Kein Patient war in der Lage, seine Beckenbodenmuskulatur bewußt, wiederholt und mühelos zu steuern. Diese Ergebnisse machen eine funktionelle Dissoziation zwischen dem ZNS und dem peripheren Zielorgan, der Beckenbodenmuskulatur, wahrscheinlich. Dieses Unvermögen ist am ehesten auf eine Störung in der komplexen Koordination des ZNS zurückzuführen.

Oft ist die rektale Untersuchung und die Untersuchung des Beckenbodens richtungsweisend in der Beurteilung der Beziehung zwischen somatischer Dysfunktion und vorhandener Symptomatik. Um den Schweregrad der Beckenbodendysfunktion festlegen zu können, und einen Vergleichswert der vorhandenen Entleerungsstörungen für spätere Untersuchungen zu erhalten, ist eine urodynamische Untersuchung empfehlenswert. Wie zuvor erwähnt, gibt es bis jetzt keinen Untersuchungsstandard zur Erfassung der Beckenbodenaktivität.

Das Beschreiben der urethralen Sphinktersensibilität, das Erfassen von urethralem Sphinktertonus, der funktionellen Urethralänge (durch ein dynamisch-statisches Urethradruckprofil) und der elektromyographischen Aktivität

Tabelle 3: Beurteilung der Sensibilität und Motorik des Beckenbodens unter Angabe von Sphinktersensibilität, funktioneller Urethralänge und urethralem Verschlußdruck bei Männern mit chronischem Beckenschmerz

	Patienten (n = 84)	%
Urethrale Sensibilität		
normal	10	11,9
gering erhöht	40	47,6
deutlich erhöht	34	40,5
Funktionelle Sphinkterlänge		
subnormal/ normal (30–35 mm)		
Mittel: 31,8	17	20,2
verlängert (> 35 mm)		
Mittel: 50,4	67	79,8
Urethraler Sphinkterdruck in Ruhe		
Normwert (60–80 cm H ₂ O)		
Mittel: 65,5	23	27,4
erhöht (> 81 cmH ₂ O)		
Mittel: 104,9	61	72,6

Tabelle 4: Uroflowdaten von 84 Männern mit chronischem Beckenschmerz

	ml/s	Normwert
Maximaler Flow	14,4 (4–21)	> 25
Durchschnittlicher Flow	8,0 (2–15)	> 11–13

der Beckenbodenmuskulatur ist ein gangbarer und reproduzierbarer Weg, um pathophysiologische Veränderungen von Sensibilität und Motorik der Beckenbodenmuskulatur zu erfassen. Weitere klinische Forschungen auf dem Gebiet sind jedoch notwendig.

Viele dieser Patienten sprechen nach erfolgloser antibiotischer und analgetischer Therapie auf eine Modulationstherapie an [15]. Zur Modulationstherapie zählen das Biofeedback zum Erlernen der bewußten Beckenbodenrelaxation und -kontraktion, die externe Neuromodulation unter Verwendung von Oberflächen- und Sondenelektroden und die sakrale Neuromodulation. Die Symptombesserung von Schmerz und Dysfunktion war im Fall der Responder begleitet von einer Abnahme der Sphinkterspastizität [15]. Ein komplexeres Verständnis der pathophysiologischen Beziehungen zwischen chronischem Schmerz und der Reaktion der

Beckenbodenmuskulatur könnte zur Vermeidung der Schmerzentstehung, zur Verbesserung der Diagnostik und zur effektiveren Therapie führen.

Das ZNS setzt sich aus einem neuronalen Netzwerk zusammen, welches zur Instabilität prädisponiert ist. Gewebs- und/ oder Nervenläsionen und/ oder chronische Verhaltensstörungen können die Freisetzung von exzitotoxischen Transmittern fördern [16–18]. Dies kann auf Dauer zu Veränderungen in der zentralen neuronalen Verarbeitung mit der Folge einer permanenten Veränderung des nozizeptiven Informationsflusses führen. Sympathikus, Parasympathikus und somatische Innervation bilden ein komplexes Netzwerk zur Versorgung der Beckenorgane [19, 20]. Es erscheint durchaus möglich, daß eine chronische Reizüberflutung des diffizil organisierten zentralen Miktionsmechanismus über somatische Beckenbodenafferenzen eine Kaskade neuraler Ereignis-

triggern kann, welche in einer neurogen vermittelten Entzündung gipfelt [21–24].

Die quergestreifte Beckenbodenmuskulatur beeinflußt direkt die funktionelle Integrität des Viszerums im Beckenbereich [25]. Es überrascht deshalb nicht, daß chronische Beckenbodendysfunktionen oft mit Dysfunktionen des unteren Harntraktes verbunden sind.

Neuroanatomische tierexperimentelle Studien unter Verwendung von Pseudorabiesviren zeigen eine signifikante Überlappung der Gebiete innerhalb des Rückenmarkes und des Hirnstammes, welche an der Innervation der Beckenbodenmuskulatur (Mm. ischiocavernosus, Mm. bulbospongiosus), der Urethra, dem externen Sphinkter und der Harnblase, beteiligt sind (Tabelle 5) [28, 30–34]. Die meisten der im Rückenmark und Gehirn markierten Neurone gehörten zu Gebieten, die das sympathische

Tabelle 5: Pseudorabiesvirus-Studie, zentrale neuronale Strukturen und deren Beteiligung an der Innervation von Strukturen des Beckens (Abkürzungen: A5 = A5 noradrenerge Zellgruppen, A7 = A7 noradrenerge Zellgruppe, LC = locus coeruleus, MPOA = mediale area preoptica, NGC = nucleus gigantocellularis, PAG = periaqueductales Höhlengrau, PMC = pontines Miktionszentrum, PVN = nucleus paraventricularis hypothalami, RM = raphe magnus, RN = nucleus ruber, RO = raphe obscurus, RP = raphe pallidus, VML = ventrolaterale medulla, IC = musculus ischiocavernosus, BS = musculus bulbospongiosus)

Autor	Untersuchte Struktur	Rückenmark Repräsentation	Gehirn Repräsentation
Nadelhaft et al. (1992)	Blase	L ₆ -S ₁	PMC, MPOA, RO, NGC, LC, A5, PVN
Marson/McKenna (1996)	perineale Muskulatur (IC, BS)	T ₁₃ -L ₂ L ₆ -S ₁	PMC, RP, VML, A5, LC, PVN
Nadelhaft/Vera (1996)	Sphinkter urethrae externus	L ₆ -S ₁	PMC, RM, A5, A7, LC, PAG
Vizzard et al. (1995)	Urethra	L ₁ -L ₂ , L ₆ -S ₁	PMC, RN, LC, PVN
Zermann et al. (1998)	Trigonum/ Blase	T ₁₂ -L ₂ , L ₆ -S ₂	PMC, LC, RN, PAG, MPOA, PVN, A5, RP

autonome Nervensystem repräsentieren [35]. Der Nucleus paraventricularis des Hypothalamus (PVN) ist ein bekannter Umschalt- und Sympathiepunkt der vagalen und sympathischen Aktivität. Er scheint als „Hauptkontrollpunkt“ des autonomen Nervensystems zu fungieren, von dem aus Verbindungen zu allen untergeordneten Zentren bestehen [36, 37]. Die Beckenorgane sind funktionell mit der Innervation der Beckenbodenmuskulatur gleichzustellen. Neurone auf der Ebene des Rückenmarkes und des Hirnstammes haben die Funktion, die Beckenorgane und deren Aktivität zu kontrollieren und zu modellieren. Die afferenten nozizeptiven Informationen einschließlich der pathologischen Aktivität des Beckenbodens werden zu den Kerngebieten des Hirnstammes weitergeleitet. Es ist denkbar, daß dies zu einem Zusammenbruch der normalen Signalbarriere führt. Eine Kaskade dysfunktioneller und anatomischer Symptome, insbesondere der Schmerz, können logischerweise das Ergebnis sein.

Diese Gedanken werden von etablierten Konzepten der Schmerzforschung gestützt. Veränderungen der zentralen Verarbeitung, Ausdehnung von rezeptiven Feldern und auch Zelltod können über einen noxischen Input in das Rückenmark experimentell induziert werden [38]. Bei 80 % der Patienten kann eine Verbesserung der Symptomatik durch Therapieformen wie Biofeedback oder sakrale Wurzelstimulation (Beckenbodenmodulation) erreicht werden. Diskussionen und Beobachtungen bestätigen, daß die Spastik der Beckenboden-

muskulatur lokale Mechanismen unterhalten kann, welche mit einem Urinreflux in die prostaticen Ducti einhergehen, welche wiederum eine Entzündungsreaktion im prostaticen Gewebe triggern können [11, 14].

Im Zusammenhang von muskulärer Dysfunktion und Schmerzverarbeitung kann die chronische Beckenbodendysfunktion als Grundbedingung angesehen werden, die die zentralen neurogenen Mechanismen initiiert und unterhält. Funktionelle Störungen der quergestreiften Muskulatur sind fähig, Modulationen auf zentraler Ebene zu triggern. Dieses neurologische Konzept eröffnet eine neue Perspektive zur Entwicklung subtiler diagnostischer Möglichkeiten und Veränderungen der therapeutischen Strategien hin zur Neuromodulation, die eine Downregulation gesteigerter ZNS-Aktivität ermöglicht.

Literatur:

1. Pfau A. Prostatitis. A continuing enigma. *Urol Clin North Am* 1986; 13: 695.
2. Krieger JN, Egan KJ. Comprehensive evaluation and treatment of 75 men referred to chronic prostatitis clinic. *Urology* 1991; 38: 11.
3. Shortliffe LMD, Sellers RG, Schachter J. The characterization of nonbacterial prostatitis: Search for an etiology. *J Urol* 1992; 148: 1461.
4. Krieger JN, Riley DE, Roberts MC, Berger RE. Prokaryotic DNA sequences in patients with chronic idiopathic prostatitis. *J Clin Microbiol* 1996; 34: 3120.
5. Thin RN, Simmons PD. Review of results of four regimens for treatment of chronic non-bacterial prostatitis. *Br J Urol* 1983; 55: 519.
6. Greenberg RN, Reilly PM, Luppen KL, Piercy S. Chronic prostatitis: Comments on infectious etiologies and antimicrobial treatment. *Prostate* 1985; 6: 445.
7. DeLaRosette JJMCH, Humbregste MR, Meuleman EJH, Stolk-Engelaar MVM, Debruyne FMJ. Diagnosis and treatment of 409 patients with prostatitis syndrome. *Urology* 1993; 41: 301.
8. Giesy JD, Hatch TR. Micturition neuropharmacology. *Am J Surg* 1983; 145: 558.
9. Shapiro E. Embryologic development of the prostate. Insights into the etiology and treatment of benign prostatic hyperplasia. *Urol Clin North Am* 1990; 17: 487.
10. Wenninger K, Heiman JR, Rothman I, Berghuis JP, Berger RE. Sickness impact of chronic nonbacterial prostatitis and its correlates. *J Urol* 1996; 155: 965.
11. Hellstrom WJG, Schmidt RA, Lue TF, Tanagho EA. Neuromuscular dysfunction in nonbacterial prostatitis. *Urology* 1987; 30: 183.
12. Schmidt RA. Pelvic pain. *Probl Urol* 1989; 3: 270.
13. Osborn DE, George NJR, Rao PN, Barnard RJ, Reading C, Marklow C, Blacklock NJ. Prostatodynia - Physiological characteristics and rational management with muscle relaxants. *Br J Urol* 1983; 53: 621.
14. Barbalius GA, Mears EM, Sant GR. Prostatodynia: Clinical and urodynamic characteristics. *J Urol* 1983; 130: 514.
15. Schmidt RA, Zermann DH, Deggweiler R. Urinary incontinence update. Old traditions and new concepts. *Adv Int Med* 1998; 44: 19-57.
16. Mendell LM, Wall PD. Responses of dorsal cord cells to peripheral cutaneous unmyelinated fibers. *Nature* 1965; 206: 97.
17. Woolf CJ. Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity. *Nature* 1983; 306: 686.
18. Dubner R, Ruda MA. Activity-dependent neuronal plasticity following tissue injury and inflammation. *Trends Neurosci* 1992; 15: 96.
19. Lincoln J, Burnstock G. Autonomic innervation of the urinary bladder and

Dr. Dirk-Henrik Zermann

Geboren 1966 in Stralsund (D). Studium der Humanmedizin von 1986 bis 1992 an der Friedrich Schiller-Universität Jena. 1992 Dissertation. Von 1992 bis 1996 und seit 1998 Urologische Universitätsklinik Jena, von 1996 bis 1997 Chirurgische Universitätsklinik Jena. Von 1997 bis 1998 Research Fellow, Department of Urology, University of Colorado Health Science Center, Denver, Co, USA.

Mitglied der Deutschen Gesellschaft für Urologie (DGU), des Forum Urodynamicum, der International Continence Society (ICS), der International Association for the Study of Pain (IASP) und des Research Committees der Special Interest Group „Pain of Urogenital Origin“ (PUGO-IASP).

Arbeitsschwerpunkte: Neuro-Urologie, gynäkologische Urologie, Schmerz.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Dirk-Henrik Zermann
Klinik und Poliklinik für Urologie, Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität Jena
D-07740 Jena, Lessingstraße 1
E-mail: zermann@landgraf.med.uni-jena.de



urethra. In: Maggi CA (ed.). Nervous Control of the urogenital system. Harwood Academic Publishers, Chur, 1993; 33–68.

20. de Groat WC, Booth AM, Yoshimura N. Neurophysiology of micturition and its modification in animal models of human disease. In: Maggi CA (ed.). Nervous Control of the urogenital system. Harwood Academic Publishers, Chur, 1993; 227–90.

21. Kobierski LA. Cytokines and inflammation in the central nervous system. In: Borsook D (Ed.). Molecular Neurobiology of Pain, Progress in Pain Research and Management. Vol. 9, IASP Press, Seattle 1997; 45–58.

22. McMahon SB, Bennett DLH, Koltzenburg M. The biological effects of nerve growth factor on primary sensory neurons. In: Borsook D (Ed.). Molecular Neurobiology of Pain, Progress in Pain Research and Management. Vol. 9, IASP Press, Seattle 1997; 59–78.

23. Doyle CA, Palmer JA, Munglani R, Hunt SP. Molecular consequences of

noxious stimulation. In: Borsook D (Ed.). Molecular Neurobiology of Pain, Progress in Pain Research and Management. Vol. 9, IASP Press, Seattle 1997; 145–69.

24. Cervero F. Mechanisms of visceral pain: Past and present. In: Gebhart GF (Ed.). Visceral Pain, Progress in Pain Research and Management. Vol. 5, IASP Press, Seattle 1995; 25–40.

25. Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. Pain 1993; 54: 241.

26. Hunt SP, Pini A, Evan G. Induction of c-fos-like protein in spinal cord neurons following sensory stimulation. Nature 1987; 328: 632.

27. Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL, Melzack R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. Pain 1993; 52: 259.

28. Kuypers HGJM, Ugolini G. Viruses as transneuronal tracers. Trends Neurosci 1990; 13: 71.

29. Loewy AD. Pseudorabies virus: a transneuronal tracer for neuroanatomical studies. In: Kaplitt MG, Loewy AD (Eds). Viral vectors. Gene therapy and neuroscience application. Academic Press San Diego, 1995; 349–66.

30. Marson L, McKenna KE. CNS cell groups involved in the control of the ischiocavernosus and bulbospongiosus muscles: a transneuronal tracing study using pseudorabies virus. J Comp Neurol 1996; 374: 161.

31. Nadelhaft I, Vera PL. Neurons in the rat brain and the spinal cord labeled after pseudorabies virus injected into the external urethral sphincter. J Comp Neurol 1996; 375: 502.

32. Vizzard MA, Erickson VL, Card JP, Roppolo JR, deGroat WC. Transneuronal labeling of neurons in the adult rat brainstem and spinal cord after injection of pseudorabies virus into the urethra. J Comp Neurol 1995; 355: 629.

33. Nadelhaft I, Vera PL, Card JP, Miselis RR. Central nervous system neurons labelled following the injection of pseudorabies virus into the rat urinary bladder. Neurosci Lett 1992; 143: 271.

34. Zermann DH, Ishigooka M, Doggweiler R, Schmidt RA. Central autonomic innervation of the lower urinary tract – a neuroanatomical study. World J Urol 1998; 16: 417.

35. Loewy AD. Central autonomic pathways. In: Loewy AD, Spyer KM (Eds). Central regulation of autonomic functions. Oxford University Press, New York, 1990; 88–103.

36. Benarroch EE. The central autonomic network: Functional organization, dysfunction and perspective. Mayo Clin Proc 1993; 68: 988.

37. Swanson LW. The hypothalamus. In: Björklund A, Höfält T, Swanson LW (eds). Handbook of Chemical Neuroanatomy. Vol 5; Integrated Systems of the CNS, Part 1. Elsevier, Amsterdam, 1987; 1–125.

38. McMahon SB, Wall PD. Receptive field of lamina I projection cells move to incorporate a nearby region of injury. Pain 1984; 19: 235.

Eingelangt am: 11. 03. 99,
angenommen am: 24. 06. 99

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](#)