

Journal für
Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

Leitlinien

Blasenfunktionsstörungen

Klingler HC, Madersbacher H

Primus G, Fischer M, Lüftenegger W

Wachter J, Heidler H

für den AK

Blasenfunktionsstörungen der ÖGU

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2007; 14 (Sonderheft

5) (Ausgabe für Österreich), 4-27

Homepage:

www.kup.at/urologie

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

Indexed in Scopus

Member of the



www.kup.at/urologie

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

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

LEITLINIEN BLASENFUNKTIONSSTÖRUNGEN

1. DEFINITIONEN

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

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

Speichersymptome werden während der Speicherphase der Blase empfunden:

- Pollakisurie
- Nykturie: mehrfache Unterbrechung des nächtlichen Schlafes zur Blasenentleerung
- Imperativer Harndrang: plötzliches Auftreten eines starken Harndrangs, der nur schwer beherrscht werden kann
- Harninkontinenz: jeglicher unfreiwilliger Harnverlust
- Belastungsinkontinenz: unfreiwilliger Harnverlust aufgrund von körperlicher Anstrengung, Husten oder Niesen
- Dranginkontinenz: unfreiwilliger Harnverlust in Zusammenhang mit imperativem Harndrang
- Mischinkontinenz: unfreiwilliger Harnverlust in Zusammenhang mit imperativem Harndrang und auch mit körperlicher Anstrengung, Husten oder Niesen
- Chronische Harnretention mit Inkontinenz (früher Überlaufinkontinenz)
- Enuresis: unfreiwillige Blasenentleerung während des Schlafes
- Kontinuierliche Harninkontinenz: Harnverlust unter Umgehung der Harnröhre
- Weitere Sonderformen der Harninkontinenz: Kicher-Inkontinenz (Giggle-Inkontinenz), Inkontinenz während des Geschlechtsverkehrs
- Komplizierte Harninkontinenz: Harninkontinenz mit rezidivierenden Harnwegsinfekten, Hämaturie, Schmerzen im kleinen Becken, Miktionsbeschwerden, Beckenchirurgie, Bestrahlung, Verdacht auf Fisteln, signifikanten Restharn, ausge-

prägten Genitalprolaps, Verdacht auf Harntraktanomalie oder Rezidivinkontinenz

- Bläsensensitivität: Hier wird eine normale, gesteigerte, verminderte, fehlende und indirekte Bläsensensitivität unterschieden.

Entleerungssymptome werden während der Entleerungsphase der Blase empfunden:

- Schwacher Harnstrahl
- Unterbrochener Harnstrahl
- Startschwierigkeiten
- Miktion mit assistierter Bauchpresse
- Terminales Nachtröpfeln

Symptome nach Blasenentleerung

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

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

- Syndrom der Speicherstörung
- Überaktive Blase: Pollakisurie, imperativer Harndrang bis zur Dranginkontinenz und Nykturie
- Syndrom der Entleerungsstörung

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

Chronisches Schmerzsyndrom des kleinen Beckens ist das Zusammentreffen von persistierenden oder intermittierenden Episoden von Schmerzen im kleinen Becken, vergesellschaftet mit Symptomen des unteren Harntrakts, mit sexuellen, gynäkologischen oder Stuhldysfunktionen.

Blasenschmerzsyndrom/Prostata-schmerzsyndrom ist charakterisiert durch suprapubischen Schmerz bei zunehmender Blasenfüllung, begleitet von anderen Symptomen wie Pollakisurie, Nykturie, imperativem Harndrang u. ä. (anstelle der Termini „interstitielle Zystitis“, „Prostatodynie“).

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

Meßsysteme

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

Aus Miktionsprotokoll und Miktionstagebuch können Aussagen getroffen werden über:

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

Maximales Miktionsvolumen ist das größte Harnvolumen, das durch eine einmalige Miktion entleert wurde. Das bei Kindern zu erwartende Miktionsvolumen errechnet sich aus der Formel:
Alter in Jahren \times 30,
ggfs. (Alter in Jahren + 2) \times 30.

Klinische Untersuchung

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

¹Universitätsklinik für Urologie, MU Wien, ²MU Innsbruck, ³MU Graz, ⁴Urologische Ordination Wien, Urologische Abteilungen ⁵Kaiser-Franz-Josef-Spital Wien, ⁶Donauspital Wien, ⁷Allgemeines Krankenhaus Linz

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

1.3. Urodynamischer Befund und Beobachtungen während der urodynamischen Untersuchung

Urodynamische Techniken

- Die konventionelle urodynamische Untersuchung versteht sich mit artifizierlicher Füllung der Blase. Hier erfolgt die Füllung über einen Katheter mit bestimmter Flüssigkeit und Füllungsgeschwindigkeit.
- Langzeiturodynamik ist definiert als funktioneller Test des unteren Harntrakts, wobei eine natürliche Blasenfüllung erfolgt und den Aktivitäten des täglichen Lebens nachgegangen wird. Natürliche Blasenfüllung bedeutet, daß die Blase durch die Harnproduktion gefüllt wird.
- Füllungszystometrie: Dabei wird die Druck/Volumen-Beziehung der Blase während der Füllphase gemessen und die Blasensensitivität beurteilt.
- Entleerungszystometrie (Druck-Fluß-Messung): Dabei wird die Beziehung zwischen Druck in der Blase und Harn-

fluß während der Blasenentleerung gemessen.

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

Blasensensitivität während der Füllungszystometrie

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

Detrusorfunktion während der Füllungszystometrie

- Detrusorhyperaktivität: unwillkürliche Detrusorkontraktionen während der Füllungsphase, die spontan oder auf Provokation auftreten.
- Zwei Muster von Detrusorhyperaktivität können unterschieden werden: Phasische Detrusorhyperaktivität ist durch charakteristische Wellenform gekennzeichnet und ggfs. von Harnverlust begleitet. Terminale Detrusorhyperaktivität entspricht einer einzelnen unwillkürlichen Detrusorkontraktion bei Erreichen der zystometri-

schen Kapazität, die nicht unterdrückt werden kann und die zur nichtverhinderbaren Miktion führt.

- Detrusorhyperaktivität mit Inkontinenz bedeutet Harnverlust aufgrund von unwillkürlichen Detrusorkontraktionen.
- Detrusorhyperaktivität soll nach Möglichkeit nach der zugrundeliegenden Ursache unterteilt werden in: neurogene Detrusorhyperaktivität (alter Begriff: Detrusorhyperreflexie) und idiopathische Detrusorhyperaktivität (alter Begriff: Detrusorinstabilität).
- Blasen-Compliance beschreibt die Relation zwischen Volumensänderung der Blase und Änderung des Detrusordruckes. Hier wird eine niedrige Compliance (< 20) von einer normalen Compliance unterschieden. Phasische Detrusorhyperaktivität darf in die Compliance-Berechnung nicht einbezogen werden.

Blasenkapazität

- Zystometrische Kapazität ist das Blasenvolumen bei Harndrang und setzt sich aus dem Miktionsvolumen und jeglicher Restharmmenge zusammen.
- Maximale zystometrische Kapazität ist das Blasenvolumen bei starkem Harndrang.
- Anatomische Blasenkapazität ist das Volumen, bis zu dem die Blase unter tiefer allgemeiner oder spinaler Anästhesie gefüllt werden kann. Sie ermöglicht die Erfassung struktureller Veränderungen der Blasenwand.

Harnröhrenfunktion während der Füllungszystometrie

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

Bewertung der Harnröhrenfunktion durch Messung des Harnröhrendruckes bei konstanter Füllung (Urethradruckprofil)

- Funktionelle Harnröhrenlänge
- Harnröhrenverschußdruck
- Maximaler Harnröhrenverschußdruck

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

Detrusorfunktion während der Entleerungszystometrie (Miktion)

- Normale Detrusorfunktion
- Abnormale Detrusorfunktion kann unterteilt werden in:
 - Detrusorhypokontraktilität: Detrusorkontraktion mit reduzierter Kraft und/oder Dauer, dies führt zur verlängerten Blasenentleerung und/oder zu Restharn.
 - Detrusorakontraktilität bedeutet das Unvermögen, bei Erreichen der Blasenkapazität normale intravesikale Drücke aufzubauen. Kann unter Untersuchungsbedingungen während einer Zystometrie keine Spontanmiktion ausgelöst werden, kann daraus nicht automatisch von einer Detrusorakontraktilität gesprochen werden!

Harnröhrenfunktion während der Entleerungszystometrie (Miktion)

- Blasenaußabstruktion ist die generelle Bezeichnung für eine Obstruktion während der Miktion und ist charakterisiert durch einen erhöhten Detrusordruck und einen reduzierten Harnfluß.
- Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion ist charakterisiert durch einen nicht relaxierenden oder sich intermittierend kontrahierenden quergestreiften Sphinkter während der Miktion bei neurologisch unauffälligen Individuen.

- Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie beschreibt eine Detrusorkontraktion in Kombination mit unwillkürlichen Kontraktionen der quergestreiften Sphinkter-Muskulatur mit meist reduzierter Flow-Rate bei neurologischen Ursachen. Auch hier kann entweder eine intermittierende oder permanente Kontraktion der Sphinkter-Muskulatur festgestellt werden.

1.4. Diagnosen

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

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

1.5. Behandlung

Rehabilitation des unteren Harntraktes durch:

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

Literatur:

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

Incontinence, Monte Carlo, 2004. Plymbridge Distributors Ltd., Plymouth, UK.

3. Abrams P, Cardozo L, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, van Kerrebroeck P, Wein A. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: Report from the standardisation sub-committee of the international continence society. *Neurourol Urodyn* 2002; 21: 167–78.

4. Heidler H et al. Urodynamik bei benigner Prostatahyperplasie. Arbeitspapier des Arbeitskreises für Urodynamik und Neurourologie. *NÖGU* 1998, 8: 36–8.

5. Primus G et al. Leitlinien Blasen-funktionsstörungen. *J Urol Urogynäkol* 2003; 10 (Sonderheft 4): 19–44 und *J Urol Urogynäkol* 2004; 11 (3): 34–40.

2. DIAGNOSTIK DER BLASENFUNKTIONSSTÖRUNG

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

2.1. Erforderliche Maßnahmen

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

2.1.1. Erfassung der Symptome – Anamnese

- Art und Dauer der Harntrakt-Symptome
- Frühere chirurgische Eingriffe, insbesondere im Urogenitalbereich
- Soziales Umfeld
- Mobilität der Patienten bestimmt das individuelle Management
- Mentaler Zustand bestimmt die erfaßbaren Erklärungen und zumutbaren Anweisungen im Hinblick auf geplante Behandlung bzw. für die Entscheidung von diversen Therapiemöglichkeiten.
- Erfassung der Komorbidität, insbesondere von Krankheiten mit besonderer Auswirkung auf die Inkontinenz, wie z. B. Asthma bei der Streßinkontinenz.
- Medikamentenanamnese: Es ist immer wichtig, die Medikamenteneinnahme zu überprüfen und festzustellen, ob die medikamentöse Begleittherapie mit der Harninkontinenz in Zusammenhang steht.
- Sexualanamnese: Obgleich derzeit nur wenig im Zusammenhang mit Harninkontinenz bekannt ist, soll dieser

Aspekt bei bestimmten Patienten evaluiert werden.

- **Stuhlanamnese:** Die Stuhlentleerung hat einen beachtlichen Einfluß auf Blasenprobleme. Außerdem haben manche von Harninkontinenz Betroffene zusätzlich eine Stuhlinkontinenz und/oder Obstipation, die sich sehr belastend oder sogar belastender als der unfreiwillige Harnverlust auswirken kann.
- **Allgemeinzustand** des Patienten, insbesondere vor operativen Eingriffen.

2.1.2. Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes

- **Quantifizierung der Symptome:** Das Führen eines Miktionstagebuches (Miktionsprotokolls) beinhaltet die Registrierung der Häufigkeit der Blasenentleerung, des entleerten Harnvolumens, der Häufigkeit der Inkontinenzepisoden sowie deren Schweregrad, der Zahl der erforderlichen Vorlagen und der Trinkmenge.
- **Bewertung des Leidensdruckes:** Subjektive Klassifizierung durch Befragung des Betroffenen, standardisierter Fragebogen (KHQ, ICIQ-SF, VAS-Skala 0–10).

2.1.3. Körperliche Untersuchung

- **Palpation des Abdomens,** insbesondere um eine volle Blase zu entdecken.
- **Untersuchung des Perineums** zur Empfindlichkeitsprüfung
- **Rektale Untersuchung** zur Feststellung des Analsphinktertonus und beim Mann zur Beurteilung der Prostata, bei Frauen nur bei spezieller Fragestellung erforderlich.
- **Neurologische Untersuchung** unter besonderer Beachtung der Segmente S2–S4 (Reithosengebiet) bei Verdacht auf neurogene Störung
- **Äußere Genitale**
- **Vaginale Untersuchung** zur Beurteilung eines Prolapses und der Schleimhautbeschaffenheit (z. B. Östrogenmangel).
- **Hustentest** zum Inkontinenznachweis: Patientinnen mit Verdacht auf Belastungsinkontinenz werden aufgefordert, mit gefüllter Blase wiederholt zu husten. Ein beobachteter hustensynchroner Harnaustritt aus der Harnröhre gilt als klinischer Nachweis einer Belastungsinkontinenz.
- **Harnanalyse** zum Ausschluß eines Harnwegsinfektes, der häufig Symptome der Blasenfunktionsstörung hervorrufen kann. Dafür geeignet sind Streifen-tests mit Bestimmung der

Erythrozyten, Leukozyten und Glukose im Harn oder die mikroskopische Harnuntersuchung sowie die Durchführung einer Harnkultur. Die Harn-gewinnung erfolgt beim Mann als Mittelstrahlharn, bei der Frau gilt der Mittelstrahlharn nur bei negativem Ergebnis als aussagekräftig, ansonsten ist die Harn-gewinnung mittels Katheterismus erforderlich. In seltenen Fällen erfolgen Blasenpunktionen.

- **Restharnbestimmung:** Die Restharn-messung erfolgt unmittelbar nach der Miktion üblicherweise durch sonographische Schätzung. Dabei können weitere Aussagen über Blasenwand-dicke, Blasendivertikel, Blasensteine und Prostatagröße getroffen werden. Ersatzweise kann die Bestimmung des Restharns auch durch Einmalkatheterismus erfolgen. Aufgrund der bekannten intraindividuellen Variabilität sollten Restharmessungen bei pathologischen Werten vor einer Therapie-entscheidung wiederholt erfolgen.

2.2. Empfohlene Maßnahmen

2.2.1. Fragebogen

Die Benützung eines validierten Fragebogens wird für die genauere Feststellung der Symptome von Harninkontinenz oder Blasenentleerungsstörung inkl. der Feststellung der Lebensqualität empfohlen. Ein derartiger Fragebogen (KHQ, ICIQ-SF) dient zur Feststellung der Effektivität der Therapie.

2.2.2. Weiterführende körperliche Untersuchung

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

auf der Stelle laufen und auf der Stelle eine halbe Minute mit geschlossenen Beinen und eine halbe Minute mit abwechselnd gegrätschten und geschlossenen Beinen springen. Danach erfolgt das Abwiegen der Vorlage und die Angabe des Flüssigkeitsverlustes in Gramm.

2.2.3. Bestimmung der Nierenfunktion

Standarduntersuchungen der Nieren-funktionsparameter im Serum werden bei Patienten mit Blasenfunktionsstörung und großer Wahrscheinlichkeit einer eingeschränkten Nierenfunktion oder vor chirurgischen Eingriffen empfohlen.

2.2.4. Uroflowmetrie mit anschließender Restharnbestimmung

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

2.2.5. Urodynamische Untersuchung

Die Routineuntersuchung umfaßt die Füllungszystometrie mit Provokationstests und die Entleerungszystometrie (= Druck-Fluß-Messung).

Die Ziele einer urodynamischen Routineuntersuchung bestehen in:

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

Die urodynamische Untersuchung wird empfohlen:

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

2.2.6. Bildgebende Diagnostik mit Sonographie oder Radiologie

- Bildgebende Diagnostik des unteren Harntraktes wird für alle Patienten empfohlen, die eine komplizierte Harninkontinenz aufweisen, bei denen eine initiale Therapie versagt hat und insbesondere bei Verdacht auf pathologische Veränderungen des unteren Harntraktes. Die dafür vorrangig zur Verfügung stehenden Techniken sind das Miktionszystourethrogramm und das Urethrozystogramm.
- Bildgebende Diagnostik des oberen Harntraktes wird bei folgenden Krankheitsbildern empfohlen:
 - neurogene Blasenfunktionsstörung
 - Blasenfunktionsstörung mit signifikantem Restharn
 - gleichzeitig bestehende Flankenschmerzen
 - ausgeprägter Genitalprolaps
 - Verdacht auf extraurethrale Harninkontinenz
 - kindliche Blasenfunktionsstörung
 - pathologischer Harnbefund
 - komplizierte Harninkontinenz
 - vor invasiven Therapieformen

2.2.7. Endoskopie

Wird empfohlen:

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

2.2.8. Harnröhrenkalibrierung

Wird empfohlen bei:

- Verdacht auf Harnröhrenpathologie

2.3. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen

2.3.1. Zusätzliche urodynamische Untersuchungen

- Wenn detaillierte Informationen über den Harnröhrenverschlußmechanismus erforderlich sind, kann das Harnröhren-Druckprofil in Ruhe und unter Belastung wertvolle Hinweise über Ursachen der Belastungsinkontinenz liefern.
- Der Leak Point Pressure (Valsalva- oder Cough-LPP) stellt eine weitere

spezielle Untersuchung dar. Hier erfolgt die Messung des intraabdominellen Druckes, bei dem ein Harnröhrenverschlußdefizit und somit Belastungsinkontinenz auftritt. Diese Untersuchung ermöglicht eine Objektivierung des klinischen Schweregrades einer Belastungsinkontinenz.

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

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

- wiederholte urodynamische Untersuchungen mit ergänzenden Provokationstests oder
- urodynamische Langzeitmessungen

2.3.2. Neurophysiologische Tests

Die durch die klinische und urodynamische Untersuchung erzielten Informationen können durch neurophysiologische Tests der quergestreiften Muskulatur und der Nervenbahnen erhärtet werden. Die Durchführung dieser Tests ist speziell dafür ausgebildeten Personen vorbehalten.

Die folgenden neurophysiologischen Untersuchungen sind bei Patienten mit Harninkontinenz und Verdacht auf periphere Nervenläsion nützlich:

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

2.3.3. Weitere bildgebende Untersuchungen

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

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

3. DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER BLASENFUNKTIONSSTÖRUNG DES MANNES

Inhalt

3.1. Spezielle Definition, Erscheinungsbild, Ätiologie

3.2. Diagnostik

3.2.1. Erforderliche Maßnahmen

- 3.2.1.1. Anamnese und allgemeines Vorgehen
- 3.2.1.2. Quantifizieren der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes
- 3.2.1.3. Körperliche Untersuchung
- 3.2.1.4. Laborchemische Parameter
- 3.2.1.5. Bildgebende Verfahren
- 3.2.1.6. Urodynamik
- 3.2.1.7. Urethrozystoskopie

3.2.2. Empfohlene Maßnahmen

- 3.2.2.1. Fragebogen
- 3.2.2.2. Weiterführende körperliche Untersuchung
- 3.2.2.3. Bestimmung der Nierenfunktion
- 3.2.2.4. Urodynamische Untersuchung
- 3.2.2.5. Videourodynamik
- 3.2.2.6. Bildgebende Diagnostik
- 3.2.2.7. TRUS
- 3.2.2.8. Endoskopie

3.2.3. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen

- 3.2.3.1. Zusätzliche urodynamische Untersuchungen
- 3.2.3.2. Urethraabstrich und Prostatasekretanalyse
- 3.2.3.3. Neurophysiologische Tests
- 3.2.3.4. Weitere bildgebende Untersuchungen

3.3. Therapie

3.3.1. Therapie der Blasenentleerungsstörungen

- 3.3.1.1. Obstruktion
- 3.3.1.2. Detrusorschwäche

3.3.2. Therapie der Inkontinenz (Speicherstörung)

- 3.3.2.1. Dranginkontinenz
- 3.3.2.2. Post-Prostatektomie-Inkontinenz
- 3.3.2.3. Postmiktionelles Nachträufeln

3.1. Spezielle Definition, Erscheinungsbild, Ätiologie

Die Blasenfunktionsstörungen beim Mann sind vorwiegend durch eine Beeinträchtigung der Entleerung aufgrund subvesikaler Obstruktion wie BPH, Blasenhalstenose, Prostatitis, Urethrastriktur, Meatusstenose und funktioneller Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion bzw. Beckenbodenspastik bedingt. Es kommen aber prinzipiell auch alle Inkontinenzformen vor, insbesondere sind hier die Dranginkontinenz, die Post-Prostatektomie-Inkontinenz und das postmiktionele Nachträufeln zu besprechen.

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

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

Pathophysiologisch liegen den Inkontinenzformen Dranginkontinenz und Post-Prostatektomieinkontinenz verschiedene Ursachen zugrunde. Die Detrusorüberaktivität wird hauptsächlich durch eine verstärkte Afferentierung verursacht. Die Ursachen dafür sind: infravesikale Obstruktion, Zystitis, Radiozystitis, Fremdkörper (z. B. Blasenstein), Tumore und neurologische Läsionen. Mitunter findet man keine Ursache (idiopathische Detrusorhyperaktivität). Die Post-Prostatektomieinkontinenz ist meistens eine Belastungsinkontinenz.

Die pathophysiologischen Mechanismen des postmiktionelel Harnträufelns sind bis dato nicht zur Gänze geklärt. Als Ursache kommen postmiktionele Detrusorkontraktionen oder eine ungenügende retrograde Entleerung der hinteren Harnröhre am Ende der Miktio in Betracht.

3.2. Diagnostik

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

3.2.1. Erforderliche Maßnahmen

3.2.1.1. Anamnese und allgemeines Vorgehen

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

3.2.1.2. Quantifizieren der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes

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

3.2.1.3. Körperliche Untersuchung

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

- Neurologische Untersuchung
- Äußeres Genitale
- Harnanalyse
- Restharnbestimmung

3.2.1.4. Laborchemische Parameter

- PSA: bei Patienten ab dem 45. Lebensjahr, darunter im Einzelfall nützlich (familiäre Anamnese, Prostatitis)

3.2.1.5. Bildgebende Verfahren

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

3.2.1.6. Urodynamik

- Uroflowmetrie: Die alleinige Harnflußmessung erlaubt keine eindeutige Aussage über die Ursache einer Flowverminderung, da nicht zwischen Detrusorhypokontraktilität und Obstruktion unterschieden werden kann, wohl aber können durch den Kurvenverlauf Rückschlüsse auf typische Krankheitsbilder gezogen werden. Eine eindeutige Klärung ist nur durch eine Druck-Fluß-Messung möglich.
- Füllzystometrie und Druckflußanalyse bei:
 - diskordanter Klinik und Morphologie (kleine Prostata – irritative Symptomatik im Vordergrund bei fehlendem Infekt)
 - Verdacht auf neurogene Ursache
 - $Q_{max} < 5$ ml/s (Verdacht auf hypo- oder akontraktilen Detrusor) oder > 15 ml/s (High Pressure und High Flow) vor geplanter Operation einer BOO
 - großen Restharmengen
 - Stoffwechselstörung (z. B. Diabetes)
 - Harninkontinenz

3.2.1.7. Urethrozystoskopie bei:

- Hämaturie
- Verdacht auf Blasen- oder Blasenstein

3.2.2. Empfohlene Maßnahmen

3.2.2.1. Fragebogen

3.2.2.2. Weiterführende körperliche Untersuchung

3.2.2.3. Bestimmung der Nierenfunktion

3.2.2.4. Urodynamische Untersuchung: Die Routineuntersuchung umfaßt die

Füllungszystometrie mit Provokationstests und die Entleerungszystometrie (= Druck-Fluß-Messung)

- vor invasiven Behandlungsformen bei neurologischen Begleiterkrankungen
- bei Therapieversagern
- als Teil der Langzeitbetreuung von Patienten mit neurogener Blasen-funktionsstörung

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

- 3.2.2.6. Bildgebende Diagnostik
- bei gleichzeitig bestehenden Flankenschmerzen
 - bei pathologischem Harnbefund
 - bei komplizierter Harninkontinenz
 - vor invasiven Therapieformen

3.2.2.7. TRUS: bessere Beurteilbarkeit der Echogenität – suspekte Areale, der Organgrenzen, der Samenblasen, genauere Volumbestimmung

3.2.2.8. Endoskopie

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

3.2.3. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen

3.2.3.1. Zusätzliche urodynamische Untersuchungen

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

In schwierigen Fällen stehen als weitere Möglichkeiten der Abklärung zur Verfügung:

- wiederholte urodynamische Untersuchungen mit ergänzenden Provokationstests oder
- urodynamische Langzeitmessungen

3.2.3.2. Urethraabstrich und Prostatasekretanalyse bei Urethritis bzw. Prostatitis: Ejakulat oder 3-Gläserprobe zusätzlich zur Harnuntersuchung und Kultur/Antibiogramm

3.2.3.3. Neurophysiologische Tests

3.2.3.4. Weitere bildgebende Untersuchungen

3.3. Therapie

3.3.1. Therapie der Blasenentleerungsstörungen

3.3.1.1. Obstruktion

Mechanische Obstruktion
BPH

- Watchful Waiting, jährliche Kontrolle (ab 60 a halbjährlich) bei:
 - geringen Beschwerden, niedrigem IPS-Symptomescore
 - Restharn unter 50 ml
 - $Q_{max} > 10$ ml/s
 - PSA im Normbereich
- Medikamentöse Therapie
 - bei mäßiggradigen Beschwerden, mittlerem Symptomescore
 - bei $Q_{max} > 10$ ml/s
 - bei PSA im Normbereich Alphablocker als erste Option
 - 5-Alpha-Reduktasehemmer bei Prostatavolumen über 40 ml (PSA!) Evtl. Phytotherapeutika
- Operative Therapie
 - Transurethrale Resektion der Prostata (TURP): Goldstandard
 - Suprapubische Prostatektomie (SPE): bei großem Prostatavolumen
 - Transurethrale Mikrowellentherapie (TUMT), transurethrale Nadelablation (TUNA) und Laserverfahren als minimal invasive Verfahren
 - Blasenhalstenose: Transurethrale Inzision der Prostata (TUIP)
 - Urethrastriktur: Urethrotomie interna nach Sachse oder Otis, Meatotomie, Laser-Urethrotomie, bei Rezidivstrikturen offene operative Verfahren

Funktionelle Obstruktion

- Alphablocker
- Biofeedback
- Antispastika
- Verhaltenstherapie

3.3.1.2. Detrusorschwäche

- Parasympathomimetika: Cholinergika können den Tonus und damit indirekt das Blasengefühl verbessern, haben jedoch keine direkte Wirkung auf die Detrusorkontraktilität
- Intravesikale Elektrostimulation (IVES)
- Sakrale Neuromodulation (SNS)
- Intermittierender Katheterismus
- Suprapubischer oder transurethraler Katheter (siehe Kapitel „Blasen-funktionsstörungen im Alter“)

3.3.2. Therapie der Speicherstörung (Inkontinenz)

3.3.2.1. Dranginkontinenz

Detrusorüberaktivität

- Anticholinergika (oral, transdermal): Oxybutinin, Trosipiumchlorid, Tolterodin, M3-Inhibitoren (Solifenacin, Darifenacin). Die Wirksamkeit dieser Präparate ist in etwa gleich; sie unterscheiden sich jedoch in ihrem Nebenwirkungsprofil.
- Verhaltenstherapie mit Blasentraining
- Physiotherapie mit Biofeedback
- Elektrostimulation (Pudendusstimulation)
- Sakrale Neuromodulation
- Botulinum-A-Toxin
- Blasenaugmentation bei therapieresistenter Detrusorhyperaktivität und/oder kleinkapazitärer Blase

Hypersensitivität der Blase

- Mögliche Ursachen: Infekt, Fremdkörper, Stein, Tumor, psychogene Faktoren, Obstruktion
- Beseitigung der Ursachen (Antibiose, Operation etc.)
- Antispastika bei Sphinkterspastik: Butylscopolamin, Baclofen, Tinazidinhydrochlorid, Tetrazepam, Orphenadrin
- Alpha-Blocker
- Anticholinergika und elektrische Neuromodulation als Option
- Experimentell: Botulinum-A-Toxin, Resiniferatoxin
- Physiotherapie mit Biofeedback, Verhaltenstherapie mit Blasentraining

Detrusor-Beckenboden/Sphinkter-Dysfunktion

Ohne infravesikale mechanische Obstruktion als rein funktionelle Störung anzusehen und daher einer verhaltenstherapeutischen Behandlung (Biofeedback) und/oder einer medikamentösen Therapie mit Antispastika zuzuführen.

3.3.2.2. Post-Prostatektomieinkontinenz

- bei Vorherrschen einer Belastungsinkontinenz:
 - Konservativ: Beckenbodentraining mit Biofeedback und ev. mit Elektrostimulation. Angriffspunkt der Therapie ist die Beckenbodenhyporeaktivität
 - Medikamentös: Duloxetine zur Verstärkung der Kontraktionsleistung der quergestreiften Muskulatur (beim Mann „off-label“)
 - Operativ: Adjustable-Continence-Therapy (= ACT-Ballon), artifizieller

- Sphinkter, suburethrale Bänder, submuköse Sphinkteraugmentierung mit Kollagen, Silikon, Stammzellen, u. v. a.
 - mit geringer Langzeiterfolgsrate
 - bei Vorherrschen einer Dranginkontinenz: siehe Kapitel 3.2.1.
- 3.3.2.3. Postmiktionselles Nachträufeln
 - manuelles Ausstreifen der Urethra
 - Beckenboden-Kontraktionstraining
 - Anticholinergika

4. DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER BLASENFUNKTIONSSTÖRUNGEN DER FRAU

Inhalt

4.1. Definition und Pathophysiologie

4.1.1. Harnspeicherstörung

- 4.1.1.1. Belastungsinkontinenz
- 4.1.1.2. Dranginkontinenz
- 4.1.1.3. Mischinkontinenz
- 4.1.1.4. Harnröhrenrelaxierung mit Inkontinenz (bisher instabile Urethra)
- 4.1.1.5. Kontinuierliche Harninkontinenz (bisher extraurethrale Harninkontinenz)

4.1.2. Blasenentleerungsstörung

- 4.1.2.1. Blasenentleerungsstörung bei Detrusorhypokontraktilität
- 4.1.2.2. Blasenentleerungsstörung bei Blasenhyposensitivität
- 4.1.2.3. Blasenentleerungsstörung bei infravesikaler Obstruktion
 - A. Mechanische Obstruktion
 - B. Funktionelle Obstruktion

4.2. Diagnostik

4.2.1. Erforderliche Maßnahmen

- 4.2.1.1. Erfassung der Symptome und allgemeines Vorgehen
- 4.2.1.2. Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes
- 4.2.1.3. Körperliche Untersuchung

4.2.2. Empfohlene Maßnahmen

- 4.2.2.1. Fragebogen
- 4.2.2.2. Weiterführende körperliche Untersuchung
- 4.2.2.3. Bestimmung der Nierenfunktion
- 4.2.2.4. Uroflowmetrie mit anschließender Restharnbestimmung

- 4.2.2.5. Urodynamische Untersuchung
- 4.2.2.6. Bildgebende Diagnostik mit Sonographie oder Radiologie
- 4.2.2.7. Endoskopie

4.2.3. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen

- 4.2.3.1. Zusätzliche urodynamische Untersuchungen
- 4.2.3.2. Neurophysiologische Tests
- 4.2.3.3. Weitere bildgebende Untersuchungen

4.3. Therapie

4.3.1. Belastungsinkontinenz

- 4.3.1.1. Konservative Therapie
 - A. Physikalische Therapie
 - B. Medikamentöse Therapie
 - C. Mechanische Hilfsmittel
- 4.3.1.2. Operative Therapie

- A. Minimal invasive Suspensionen
- B. Abdominale Kolposuspension (Burch)
- C. Schlingenverfahren
- D. Submuköse Urethrainfiltration
- E. Artifizierter Sphinkter, ACT-Ballon

4.3.2. Dranginkontinenz

- 4.3.2.1. Konservative Therapie
 - A. Verhaltenstherapie
 - B. Pharmakotherapie
 - C. Elektrostimulation und Neuromodulation
- 4.3.2.2. Operative Therapie

4.3.3. Kontinuierliche Harninkontinenz (früher extraurethrale Harninkontinenz)

4.3.4. Blasenentleerungsstörung

- 4.3.4.1. Konservative Therapie
- 4.3.4.2. Operative Therapie

4.1. Definition und Pathophysiologie

4.1.1. Harnspeicherstörung

- 4.1.1.1. Belastungsinkontinenz

Belastungsinkontinenz ist bedingt durch einen insuffizienten (= inkompetenten) Verschlussmechanismus der Harnröhre.

Als Komponenten des Harnröhrenverschlusses gelten:

- a) der Harnröhrentonus (gemessen als Harnröhrenverschlussdruck in Ruhe)

- b) die Drucktransmission auf Blasenhalshals und proximale Harnröhre bei Belastung (= passive Drucktransmission, gemessen als Druckerhöhung im Streßprofil im proximalen Drittel der Urethra)
- c) die Kontraktion der quergestreiften Sphinkter- und Beckenbodenmuskulatur (= aktive Drucktransmission, gemessen als Druckerhöhung im Streßprofil im mittleren Drittel der Urethra)

Der in der Harnröhre gemessene Druck hat aktive und passive Komponenten. Das anatomische Substrat für die aktive Komponente sind die glatte und quergestreifte Muskulatur, für die passive Komponente das kollagene und elastische Bindegewebe, die Schleimhaut und der submuköse Gefäßplexus.

Die Ätiologie des insuffizienten Verschlussmechanismus der Harnröhre kann auf myogene, neurogene, bindegewebige und hormonelle Ursachen zurückgeführt werden. Daraus leiten sich folgende anatomische und funktionelle Ursachen ab:

- a) Harnröhrenhypotonie
- b) Hypermobilität der Harnröhre
- c) Beckenbodenhyporeaktivität

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

Eine myogene Störung, z. B. durch Fibrosierung nach operativen Eingriffen oder Bestrahlung, kann zu einer Wandstarre mit Harnröhrenhypotonie (< 30 cm H₂O) führen. Eine andere Form der myogenen Störung führt zur verminderten reflektorischen Kontraktionsleistung der quergestreiften Sphinkter- und Beckenbodenmuskulatur (= Beckenbodenhyporeaktivität).

Auch neurogene Störungen können zu einer Harnröhrenhypotonie, Hypermobilität der Harnröhre und/oder Beckenbodenhyporeaktivität führen.

Eine Bindegewebsschwäche mit oder ohne Insuffizienz der quergestreiften Beckenbodenmuskulatur kann zu einer Hypermobilität der Harnröhre und zum Prolaps führen, mit der Konsequenz einer verminderten passiven Drucktransmission bei intraabdominaler Druckerhöhung.

Eine hormonelle Störung durch Östrogenmangel kann sich auf Funktion und Morphologie der Harnröhre (Schleimhaut und Gefäßpolster) negativ auswirken.

4.1.1.2. Dranginkontinenz

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

- a) Die Ätiologie vermehrter afferenter Impulse (verstärkte Afferentierung) beruht auf entzündlichen, mechanischen, toxischen, hormonellen, psychogenen oder auch neurogenen Faktoren. Derartige Störungen können von Blase, Harnröhre, Beckenboden und umgebenden Organen ausgehen.
- b) Ein Defizit der zentralnervösen Hemmung auf den Miktionsreflex kann bei allen neurologischen Erkrankungen des ZNS bestehen (zentral enthemmte Blase). Die Sonderform Giggel-Inkontinenz (Kicher-Inkontinenz) wird vermutlich durch eine zentralnervöse Störung verursacht.
- c) Dranginkontinenz bei Übererregbarkeit des Detrusors aufgrund von myogenen/neurogenen Blasenwandveränderungen.

4.1.1.3. Mischinkontinenz

Dieses Krankheitsbild findet sich insbesondere im Alter ($\approx 30\%$) und kann in zwei Formen vorliegen:

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

4.1.1.4. Harnröhrenrelaxierung mit Inkontinenz

Harnverlust aufgrund einer unwillkürlichen Harnröhrenrelaxation in Abwesenheit von intraabdomineller Druckerhöhung und Detrusorhyperaktivität (früher instabile Urethra)

4.1.1.5. Kontinuierliche Harninkontinenz (früher extraurethrale Harninkontinenz) Urinabgang über andere Wege als die Harnröhre. Ätiologisch handelt es sich

um angeborene oder erworbene (gynäkologische OP, Bestrahlung, Fistel nach Geburt) Pathologien.

4.1.2. Blasenentleerungsstörung

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

4.1.2.1. Blasenentleerungsstörung bei Detrusorhypokontraktilität

Die Detrusorhypokontraktilität ist gekennzeichnet durch einen geringen Detrusordruck während der Miktion bei reduziertem Uroflow mit Restharnbildung. Die Ätiologie der Detrusorhypokontraktilität kann myogen, neurogen oder auch psychogen sein. Eine isolierte neurogene Detrusorfunktionsstörung ist selten. Häufiger finden sich zusätzliche neurologische Ausfälle (Reithosenanästhesie, fehlender Anal- bzw. Bulbocavernosusreflex). Diagnostisch ist der Ausschluß einer infravesikalen Obstruktion von Bedeutung.

4.1.2.2. Blasenentleerungsstörung bei Blasenhyposensitivität

Eine isolierte Blasenhyposensitivität ist selten, sie kann z. B. bei peripheren Nervenläsionen gefunden werden. Für eine Blasenhyposensitivität spricht, wenn bei einer urodynamischen Untersuchung der Harndrang verspätet auftritt. Dadurch kommt es zu überhöhten Füllungsvolumina mit chronischer Blasenüberdehnung. Mögliche Folgen sind eine Detrusorhypokontraktilität und Restharnbildung. Typisch sind verlängerte Miktionsintervalle mit großen Miktionsvolumina. Die Ursachen können in einer autonomen Polyneuropathie (Diabetes) liegen, sind häufig, aber nicht klar definierbar: Einerseits werden ein Defizit an Rezeptoren und eine erhöhte Reizschwelle der Blase diskutiert, andererseits kann die anfangs willkürliche, später unwillkürliche Unterdrückung des Harndranggefühls zu einer derartigen Form von Blasenentleerungsstörung führen (Lazy-Bladder-Syndrom, Verhaltensstörung).

4.1.2.3. Blasenentleerungsstörung bei infravesikaler Obstruktion

A. Mechanische Obstruktion: Eine mechanische Obstruktion ist bei der Frau selten. Sie kann durch eine

Meatusstenose, eine distale Harnröhrenstenose oder auch durch eine Blasenhalssklerose bedingt sein. Außerdem kann ein rotatorischer Deszensus (Quetschhahnphänomen) oder eine Inkontinenzoperation zu einer Obstruktion führen.

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

Eine übervolle Blase entsteht durch ein Mißverhältnis zwischen Detrusorkontraktilität und Blasenaußelastwiderstand. Wenn der entstandene Blasendruck den Harnröhrenverschlusssdruck übersteigt, resultiert eine chronische Harnretention mit Inkontinenz (alter Begriff: Überlaufinkontinenz). Die Symptome sind oft einer Dranginkontinenz ähnlich.

4.2. Diagnostik

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

4.2.1. Erforderliche Maßnahmen

4.2.1.1. Erfassung der Symptome und allgemeines Vorgehen

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

4.2.1.2. Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes

- Quantifizierung der Symptome (Miktionsprotokoll)
- Bewertung des Leidensdruckes (ICIQ-SF, KHQ, VAS-Skala 0–10)

4.2.1.3. Körperliche Untersuchung

- Palpation des Abdomens, insbesondere um eine volle Blase zu entdecken
- Neuro-urologische Untersuchung
- Äußeres Genitale
- Vaginale Untersuchung zur Beurteilung von Prolaps und Östrogenstatus
- Hustentest: Die Patientinnen mit Verdacht auf Belastungsincontinenz werden aufgefordert, mit gefüllter Blase (> 200 ml) wiederholt zu husten. Ein beobachteter hustensynchroner Harnaustritt aus der Harnröhre gilt als klinischer Nachweis einer Belastungsincontinenz.
- Harnanalyse
- Restharnbestimmung
- Urodynamische Untersuchung: bei komplizierter Inkontinenz, vor jeder operativen Therapie, nach frustranter Therapie
- Endoskopie bei komplizierter Harninkontinenz
- Kalibrierung bei Verdacht auf Harnröhrenpathologie

4.2.2. Empfohlene Maßnahmen

4.2.2.1. Fragebögen (KHQ, ICIQ-SF)

4.2.2.2. Weiterführende körperliche Untersuchung

- Bei Patientinnen ist eine spezielle Untersuchung dann angezeigt, wenn die initiale Untersuchung den Verdacht auf Östrogenmangel, Harnröhrendivertikel, Harnfistel oder Prolaps der Organe des kleinen Beckens ergab.
- Rektale Untersuchung
 - Ein Prolaps der Beckenorgane kann entsprechend der ICS-Klassifikation definiert werden.
 - Kariopyknotischer Index nach Meisel zur Objektivierung des Östrogenmangels
 - Der Vorlagentest dient zur Quantifizierung der Harninkontinenz. Der Kurzeittest nach Hahn und Fall besteht darin, daß die entleerte Blase mit physiologischer Kochsalzlösung im Ausmaß von 75 % der Blasenkapazität gefüllt wird. Es folgt das Einlegen einer abgewogenen Vorlage und ein 15minütiges Testprogramm mit 100 Stufen auf- und absteigen, 10mal

stark husten, 1 Minute auf der Stelle laufen und auf der Stelle eine halbe Minute mit geschlossenen Beinen und eine halbe Minute mit abwechselnd gegrätschten und geschlossenen Beinen springen. Dann erfolgt das Abwiegen der Vorlage und die Angabe des Flüssigkeitsverlustes in Gramm:

- Grad I: bis 2 g Harnverlust
- Grad II: 2–10 g
- Grad III: 10–50 g
- Grad IV: über 50 g

Bei komplizierten Fällen kann es erforderlich sein, anstelle des Kurzeittests einen Langzeittest über 24 Stunden durchzuführen. Dabei ist das Führen eines Miktionsstagebuches mit Angabe der Flüssigkeitszufuhr über 24 Stunden und Wiegen aller Vorlagen, getrennt nach Tag- und Nachtzeit, und somit Berechnung des Harnverlustes in Gramm erforderlich.

4.2.2.3. Bestimmung der Nierenfunktion

4.2.2.4. Uroflowmetrie mit anschließender Restharnbestimmung

4.2.2.5. Urodynamische Untersuchung

Die Routineuntersuchung umfaßt die Füllungszystometrie mit Provokationstests und die Entleerungszystometrie (= Druck-Fluß-Messung). Die Ziele einer urodynamischen Routineuntersuchung bestehen in:

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

4.2.2.6. Bildgebende Diagnostik mit Sonographie oder Radiologie

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

4.2.2.7. Endoskopie

4.2.3. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen

4.2.3.1. Zusätzliche urodynamische Untersuchungen

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

4.2.3.2. Neurophysiologische Tests

4.2.3.3 Weitere bildgebende Untersuchungen: MRI-Untersuchung des Beckenbodens

ermöglicht bei spezieller Fragestellung das Erkennen von anatomischen Defekten, insbesondere von Muskelläsionen bei Belastungsincontinenz (Geburtstrauma)

4.3. Therapie

4.3.1. Belastungsincontinenz

4.3.1.1. Konservative Therapie:

Falls die erforderliche Diagnostik keinen Restharn und keinen ausgeprägten Prolaps ergeben hat, kann ein konservativer Therapieversuch durchgeführt werden. Ein gezielter Einsatz der konservativen Behandlungsmöglichkeiten sollte erst nach Kenntnis der Ursachen der Belastungsincontinenz erfolgen.

A. Physiotherapie

- Beckenbodentraining (Beckenboden-Reedukation): Beckenbodentraining ist bei der Beckenbodenhyporeaktivität erfolgversprechend, die an einer verminderten reflektorischen Kontraktionsleistung des quergestreiften Sphinkters bei intraabdomineller Drucksteigerung, wie z. B. bei Husten und Niesen, im Streßprofil zu erkennen ist. Eine Harnröhrenhypotonie sowie ein ausgeprägter Prolaps reduzieren die Erfolgsaussicht. Das Ziel

besteht darin, daß die Patientinnen die Beckenbodenkontraktionen wieder erlernen. Die richtige Durchführung sollte unter physiotherapeutischer Anleitung und Kontrolle erlernt werden. Die in der Literatur beschriebenen Erfolgsraten erreichen je nach Schweregrad, Patientenselektion und Art der Durchführung bis zu 70 %.

- Biofeedback: Durch zusätzlich zum Beckenbodentraining durchgeführtes Biofeedback haben die Patientinnen eine bessere Kontrolle darüber, ob sie tatsächlich den Beckenboden kontrahieren und einen Trainingsfortschritt erzielen. Die einfachste Form sind Vaginalkonden, bei denen die Patientin durch die Beckenbodenkontraktion das Herausgleiten der Kondonen aus der Vagina verhindern kann. Das Biofeedback-Training besteht darin, daß mit zunehmendem Trainingserfolg immer schwerere Kondonen verwendet werden können. Heute existieren auch computergesteuerte Programme.
- Elektrostimulation: Bei der funktionellen Elektrostimulation wird passiv durch den elektrischen Impuls eine Reflexkontraktion der quergestreiften Muskulatur ausgelöst. Die Indikation ergibt sich besonders bei Patientinnen, die keine isolierte Beckenbodenkontraktion zustande bringen und dient der besseren Wahrnehmung ihrer Beckenbodenmuskulatur. Hier soll es sich um eine Initialmaßnahme für das nachfolgende Beckenbodentraining handeln. Die dafür erforderlichen Kontaktelektroden werden entweder vaginal oder anal appliziert. Die alleinig durchgeführte Elektrostimulation ist kein Ersatz für das Beckenbodentraining!
- Hochenergetische Magnetfeldstimulation: Die hochenergetische Magnetfeldstimulation (Extracorporal Magnetic Innervation Therapy, ExMi) in der Therapie der Belastungs- und auch Dranginkontinenz kommt seit 1998 vermehrt zum Einsatz. Durch schnell wechselnde Magnetfelder wird elektrische Spannung erzeugt. Dies bewirkt eine Depolarisation der motorischen Nervenendigungen und führt zur Kontraktion der quergestreiften Muskulatur sowie Stimulation der Afferenzen des N. pudendus. Die empfohlene Stimulationsfrequenz beträgt 50 Hz.

B. Medikamentöse Therapie

- Absetzen kontinenzvermindernder Pharmaka, z. B. Alpha-Sympatholytika

- Duloxetin (Noradrenalin und Serotonin-Re-Uptake-Inhibitor): Re-Uptake-Hemmer können über eine Tonus-erhöhung des quergestreiften Sphinkters durch spinale Modulation die Belastungsinkontinenz verbessern. Duloxetin zeigte in placebokontrollierten Studien (Phase-III-Studie) bei 50 % der Patientinnen eine Abnahme der Inkontinenzepisoden von 50–100 %, jedoch wurden nur 10 % kontinent. Nebenwirkungen: Die häufigste Ursache für einen Therapieabbruch war Übelkeit. Weiters Magenprobleme, trockener Mund, Müdigkeit, Schlafprobleme. Indikation: Beckenbodenhyporeaktivität, mittlere bis schwere Belastungsinkontinenz. Die Erfolgsrate kann durch den gleichzeitigen Einsatz eines Beckenbodentrainings gesteigert werden
- Alpha-Sympathomimetika (Midodrin) haben sich im Einzelfall bewährt (z. B. neurogene Sphinkterschwäche), obwohl keine entsprechende Studie die Wirksamkeit bewiesen hat. Das therapeutische Konzept besteht darin, daß der Blasenhalshals und die proximale Harnröhre reichlich alphaadrenerge Rezeptoren enthalten, so daß bei Gabe von Alpha-Sympathomimetika eine Tonussteigerung in der Harnröhre erzielt werden kann. Die passive und reflektorische Drucktransmission müssen adäquat vorhanden sein. Indikation: Harnröhrenhypotonie. Die Erfolgsrate beträgt bei strenger Patientenselektion bis zu 70 %. Nebenwirkungen: Blutdruckerhöhung, Schlaflosigkeit, Herzrhythmusstörungen usw.
- Östrogene: Östriol, die Applikation kann oral oder lokal erfolgen. Der Einsatz erfolgt vor allem in der Postmenopause, da durch Östrogene die atrophe Urethritis und Vaginitis verbessert werden können und ein günstiger Effekt auf den Harnröhrenverschußdruck erzielt werden kann. Urodynamisch ist jedoch kein Effekt objektivierbar. Die Wirkung ist für eine Monotherapie nicht ausreichend.

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

D. Änderung der Lebensgewohnheiten: Gewichtsreduktion

4.3.1.2. Operative Therapie

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

- Operative Verfahren bei Harnröhrenhypermobilität: Burch, minimal invasive Techniken mit spannungsfreien suburethralen Bändern, autologe Schlingen
- Operative Verfahren bei Harnröhrenhypotonie: spannungsfreie suburethrale Bänder, autologe Schlingen, submuköse Injektionstherapie, artifizieller Sphinkter
- Operative Verfahren bei Beckenbodenhyporeaktivität: spannungsfreie suburethrale Bänder, autologe Schlingen

Die Indikation zur simultanen Hysterektomie während einer Inkontinenzoperation ergibt sich nicht aus dem Vorliegen einer Inkontinenz, sondern bedarf einer eigenen Indikationsstellung. Ein zusätzlich bestehender Prolaps wie eine Zystozele sollten in gleicher Sitzung korrigiert werden. Ziel der Prolapsoperation ist die Rekonstruktion der anatomischen Verhältnisse. Sie ist keine Inkontinenzoperation. Vielmehr kann durch die Korrektur eines Prolapses eine latente Belastungsinkontinenz demaskiert werden. Die Kontinenzraten hängen entscheidend vom verwendeten Verfahren ab und differieren je nachdem, ob es sich um einen Primäreingriff oder einen Rezidiv-eingriff nach multiplen Voroperationen handelt. Da prinzipiell die Erfolgsrate eines Operationsverfahrens bei Rezidivoperation abnimmt, sollten Operationsverfahren mit hohen Kontinenzraten immer als Primäreingriff eingesetzt werden. Mit zunehmendem Beobachtungsintervall nehmen die Erfolgsraten ab.

- Spannungsfreie suburethrale Bänder (retropubisch, transobturatorisch): Komplikationen bei retropubischer Durchführung: Drangsymptomatik bei 25 % mit kurzer Dauer, Blasenentleerungsstörung 5–10 %, Blasenperfora-

- tion 5–10 %, revisionsbedürftige Blutungen 5 %. Komplikationen bei transobturatorischer Durchföhrung: Drangsymptomatik bei 25 % mit kurzer Dauer, Blasenentleerungsstörung 5–10 %, Blasenperforation 0,3 %, revisionsbedürftige Blutungen < 0,1 %, Neuralgien (Oberschenkel-schmerzen) 2,6 %, Vaginalschleimhauterosionen mit Infektion bis 10 %. Erfolgsraten: Die 5-Jahresergebnisse sind stabil (86 % Kontinenzrate).
- Kolposuspension (Burch): Komplikationen: De-novo-Urge durch Obstruktion in bis zu 20 %. Eine subvesikale Obstruktion mit reduziertem Flow und erhöhtem Miktionsdruck bis hin zum Harnverhalt kann auftreten. Erfolgsraten: Die 5-Jahres-Erfolgsrate liegt nach Burch-Plastik bei 82 %, daher „Goldstandard“ bei Hypermobilität. Die laparoskopische Operation nach Burch weist eine niedrigere Erfolgsrate auf.
 - Autologe Schlingenverfahren (Faszienzügelplastik): Komplikationen: Postoperativ kann in bis zu 3 % eine Drangsymptomatik neu auftreten (De-novo-Urge-Symptomatik). Passagere Blasenentleerungsstörungen treten in 30–50 % der Patienten auf. Eine persistierende Harnretention kann bei zu starkem Schlingenzug auftreten, ist jedoch mit 2 % selten. Eine persistierende Belastungsinkontinenz beruht meist darauf, daß eine starre Urethra nach multiplen Voroperationen vorliegt. Erfolgsraten: Nach einem mittleren Follow-up von 3 Jahren können für die unterschiedlichen Inkontinenzformen Kontinenzraten bis zu 92 % der Patienten erwartet werden. Pubovaginale Schlingen konnten selbst bei totaler Inkontinenz bei hypotoner Harnröhre immerhin noch Erfolgsraten von 65 % erzielen.
 - Submuköse Injektionstherapie (Urethraunterfütterung, „Bulking agents“) und Stammzelltherapie: Komplikationen: Permigration der Partikel, Platzen der Depots, allergische Reaktionen oder Granulome, Drangsymptomatik kann in bis zu 50 % auftreten. Erfolgsraten: Nach 3 Monaten werden Erfolgsraten bis zu 86 % beschrieben, die nach 12 Monaten auf < 50 % zurückgehen, somit kann diese Therapie nicht als Standardtherapie empfohlen werden.
 - Stammzelltherapie: Zusätzlich zur Injektion von Fibro- und Myoblasten wird über mindestens 4 Wochen ein

Beckenbodentraining mit Elektrostimulation durchgeführt; seit 2002 mit unterschiedlichem Erfolg angewandt. Der tatsächliche Wirkmechanismus ist weiterhin unbekannt; es liegen nur Kurzzeitergebnisse vor. Nebenwirkungen: Blasenhalbfibrosen

- Artifizierter Sphinkter: Komplikationen: technische Anfälligkeit, so daß bei 30 % Revisionsoperationen erforderlich werden. Erfolgsraten: bis 86 % unter Einschluß der Rezidivoperationen
- Nadelsuspensionen (Stamey, Peyrera, Raz, Gittes) weisen nach mehr als 2 Jahren Erfolgsraten zw. 18–47 % auf und werden daher nicht mehr empfohlen.

4.3.2. Dranginkontinenz

4.3.2.1. Konservative Therapie
Ergibt die unter 4.2.1 erwähnte erforderliche Diagnostik eine Dranginkontinenz ohne weitere Pathologie wie Restharn oder Infekt, so kann eine medikamentöse Therapie mit Anticholinergika in Kombination mit Verhaltenstherapie durchgeführt werden. Föhrt jedoch eine dreiwöchige konservative Therapie zu keinem Erfolg, muß eine weitere diagnostische Abklärung erfolgen.

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

- a) Blasenstraining: Das Miktionsstraining ist die aktive Verlängerung von zu kurzen, gegebenenfalls auch die Verkürzung von zu langen Miktionsintervallen durch Festlegung der Miktionszeiten unabhängig vom Harndrang nach Durchführung eines Miktionsprotokolles (Miktions nach der Uhr). Das Ziel ist das Erreichen eines altersentsprechenden Miktionsvolumens und die Verhinderung der Inkontinenz. Je nach Erfolg (Miktionsprotokoll!) werden die Miktionszeiten stufenweise angepaßt (\pm 30 Min.). Erfolgsrate: 70–80 %, oft Kombination mit pharmakologischer Therapie. NW: keine. Das Toilettenstraining ist die passive Anpassung (Aufforderung durch das Pflegepersonal) des Entleerungsrhythmus an die individuelle Blasenkapazität mit dem Ziel, der unwillkürlichen Blasen-

entleerung zuvorzukommen, z. B. Hirnleistungsschwäche (Miktionsprotokoll über einige Tage notwendig!).

- b) Beckenbodentraining: Das Beckenbodentraining ist bei Dysfunktion der quergestreiften Sphinkter- bzw. Beckenbodenmuskulatur angezeigt (Umlernen eines falschen Miktionsmusters).
- Kneifübungen (Kontraktionsübung): bei leichteren Formen der Dranginkontinenz angezeigt. Kneifübungen sollen zur Unterdrückung einer Detrusorkontraktion und damit zur Verlängerung der Miktionsintervalle föhren.
- Entspannungsübungen: Indiziert bei Sphinkter- bzw. Beckenbodenspastik, die durch weiterführende Diagnostik abgeklärt werden muß. Erlern werden Entspannungsübungen über ein Kontraktionstraining, da eine bewußt eingeleitete Kontraktion am leichtesten zu einer bewußt eingeleiteten max. Entspannung föhren kann. Unterstützung durch Biofeedback (opt./akustische Darstellung des EMG).
- c) Psychotherapie: bei Verdacht auf psychosomatische Ätiologie indiziert

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

- Anticholinergika: Oxybutynin, Tolterodin, Trosipiumchlorid, M3-Inhibitoren (Solifenacin, Darifenacin). Die Wirksamkeit dieser Substanzen ist in etwa gleich, die Rate der Mundtrockenheit ist bei oralem Oxybutynin am höchsten. Oxybutynin ist zudem stark liquorgängig und daher bei älteren Patienten (> 70 a) und solchen mit kognitiven Defiziten nicht zu empfehlen. Das transdermale Oxybutynin weist durch die optimierte Pharmakokinetik das beste Nebenwirkungsprofil auf. NW: Mundtrockenheit, Akkomodationsstörungen, Verschlechterung eines Engwinkelglaukoms, Obstipation, Tachykardie, Übelkeit. Erfolgsrate: deutliche Verbesserung der Symptomatik bei 60–70 %.
- Trizyklische Antidepressiva. Imipramin bei älteren Patienten als seltene Alternative, wenn Anticholinergika nicht vertragen werden. Wirkung:

Zentralnervös anticholinerg, direkt muskelrelaxierend und alpha-adrenerg. NW: Tremor, Mattigkeit, orthostatische Hypotonie, Mundtrockenheit, Obstipation.

- Östrogene (Östriol): Östrogene sind bei Östrogenmangel zur Behandlung der Schleimhautatrophie indiziert. Die Applikation kann oral oder lokal erfolgen.
 - Alphablocker: Tamsulosin, Doxazosin, Terazosin: bei Detrusor-Blasenhals-Dysfunktion und bei sekundärer Dranginkontinenz durch Obstruktion ev. in Kombination mit Antispastika. NW: Schwindel, Kopfschmerzen, Mattigkeit, orthostatische Hypotonie.
 - Antispastika: Butylscopolamin, Baclofen, Tizanidinhydrochlorid, Tetrazepam, Orphenadrin: bei Beckenbodenspastik oder Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion. NW: Mattigkeit, Muskelschwäche, Tremor.
 - Myotrope Spasmolytika (Flavoxat keine bewiesene Wirkung)
 - Phosphodiesterasehemmer (Reduktion der Kontraktilität der glatten Muskelzellen, nur in Studien in Verwendung)
 - Phytopharmaka: Effektivität bei der Frau in Studien bisher nicht bewiesen.
 - Medikamente bei Sonderformen: Heparin, Pentosanpolysulfat bei Dranginkontinenz und chron. Blasenschmerzsyndrom bei Versagen der bisherigen konservativen Therapie.
- C. Elektrostimulation und Neuromodulation: Die Elektrostimulation der afferenten Fasern des N. pudendus kann via Beckenboden (vaginal, anal), transkutan segmental (N. clitoridis, sakral S2–3), nicht segmental (N. tibialis) oder permanent durch Implantate (siehe operative Therapie) erfolgen. In der frühen Blasenfüllungsphase werden sympathische Neurone aktiviert, in der späten Füllphase werden zentrale präganglionäre parasympathische Neurone gehemmt und somit die Detrusorhyperaktivität unterdrückt. Die Neuromodulation kann bei Nichtansprechen oder Nichtvertragen einer Therapie mit Anticholinergika oder auch als Primärtherapie eingesetzt werden. Die Detrusorhyperaktivität ist durch Elektrostimulation gut beeinflussbar. Bei nicht invasiver Therapie ist bei

50 % der Patienten eine Langzeitbehandlung mit einer individuellen Behandlungsfrequenz notwendig. Erfolgsrate: nach 2monatiger Anwendung (vaginal) 70 %, 6 Mo nach Beendigung 45 %.

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

A. Sakrale Neuromodulation: Zur chronischen sakralen Neuromodulation werden uni- oder bilateral Stimulationselektroden in die Sakralforamina S3 eingeführt. Mit einer perkutanen Teststimulation (perkutane Nervenstimulation = PNS) wird der therapeutische Effekt der sakralen Elektrostimulation getestet, und geeignete Patienten zur Implantation eines permanenten Neurostimulators werden identifiziert. Die Aktivierung und Deaktivierung des Neuromodulators erfolgen durch den Patienten selbst mit Hilfe eines Steueramagneten. Indikation: Indikationen zur sakralen Neuromodulation sind funktionelle Störungen des unteren Harntraktes, die auf konservative Therapieformen nicht angesprochen haben. Die therapieresistente Harndrangsymptomatik mit und ohne Inkontinenz ist eine der Hauptindikationsgruppen. Komplikationen: Die Komplikations- und Revisionsraten sind 10–20 % innerhalb von 3 a. Erfolgsraten: Bei Patienten mit positiver Testphase (50–60 %) liegen die Erfolgsraten bei 80–90 %.

B. Blasenaugmentation: Enterozystoplastik: Indikation: Bei der idiopathischen Dranginkontinenz ist die Form der Therapie dann indiziert, wenn alle konservativen Therapiemaßnahmen ohne Erfolg ausgeschöpft sind, wenn intolerable Nebenwirkungen auftreten und der Leidensdruck des Patienten entsprechend hoch ist. Folge der Enterozystoplastik: chronische Bakteriurie, meist ohne therapeutische Konsequenz, Steinbildung, intermittierender Katheterismus in mehr als 10–25 % und Schleimbildung. Komplikationen, die durch die Verwendung von Darm als Blasen-

ersatz auftreten können: Elektrolytstörungen, Neoplasien (Latenz ca. 20 Jahre), Ruptur. Erfolgsraten: Die Erfolgsraten bei der Enterozystoplastik werden in der Literatur mit 80–90 % angegeben.

C. Supravesikale Harnableitung: Komplikationen: Abhängig vom durchgeführten Operationsverfahren stehen vor allem Komplikationen im Vordergrund, die durch die Verwendung von Darm als Harnreservoir zustande kommen. Erfolgsrate: abhängig vom angewandten Operationsverfahren.

D. Botulinum-A-Toxin: Botulinum-Toxin-Injektion in die Blasenwand, Botox® 50–200 IU oder Dysport® 250–500 IU, jeweils in 30–40 Areale der Blasenwand unter Aussparung der Ostien. Wirkungseintritt innerhalb von 14 Tagen durch Blockade der motorischen Endplatte, Wirkungs-dauer 3–9 Monate, Wiederholungen möglich.

4.3.3. Kontinuierliche Harninkontinenz (früher extraurethrale Harninkontinenz)

Operative Therapie:

- Blasen-Scheiden-Fistel-Verschluss
- Therapie der Harnleiter-Scheiden-Fistel
- Therapie des ektopen Ureters

4.3.4. Blasenentleerungsstörung

4.3.4.1. Konservative Therapie

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

B. Medikamentöse Therapie

- Cholinergika (Betanechol, Distigmin): Wirkung: Tonisierung eines hypokontraktilen Detrusors (ideal 30 min vor Miktion). NW: selten; Schwindel, Darmkoliken, Durchfall, Übelkeit.
- Alphablocker: Tamsulosin, Doxazosin, Terazosin: Indikation: Detrusor-Blasenhals-Dysfunktion. Wirkung:

Reduktion des Blasenaußwiderstandes (glatte Muskulatur). Eventuell in Kombination mit Antispastika. NW: Schwindel, Kopfschmerzen, Mattigkeit, selten orthostatische Hypotonie.

- Antispastika: Butylscopolamin, Baclofen, Tizanidinhydrochlorid, Trazepam, Orphenadrin: Indikation: Beckenbodenspastik oder Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion. Wirkung: Tonusverminderung der quergestreiften Muskulatur. NW: Mattigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Muskelschwäche, Tremor.

C. Miktionstraining mit Biofeedback

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

D. Elektrostimulation

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

E. Mechanische Hilfsmittel

- Ableitende Systeme

4.3.4.2. Operative Therapie

A. Beseitigung einer mechanischen infravesikalen Obstruktion

- Meatotomie
- Externe Urethrotomie
- Urethrotomie nach Otis
- Blasenhalssinzision

B. Sakrale Neuromodulation: Arbeitshypothese: Die permanente Neuromodulation bewirkt eine zentral vermittelte Detrusorkontraktion unter gleichzeitiger Hemmung der Aktivität des N. pudendus. Technik: siehe operative Therapie der Dranginkontinenz 4.3.2.2. Erfolgsrate 50 % bei meist ungeklärter Detrusorinkontinenz.

5. DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER BLASENFUNKTIONSSTÖRUNG BEIM KIND

Inhalt

5.1. Einleitung und Definition

5.2. Enuresis

5.2.1. *Definition, Erscheinungsbild und Ätiologie*

5.2.2. *Diagnostik*

5.2.2.1. Erforderliche Maßnahmen

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

5.2.2.2. Empfohlene Maßnahmen

- Uroflowmetrie

5.2.3. *Therapie*

5.2.3.1. Antidiuretische Therapie

5.2.3.2. Konditionierungstherapie

5.2.3.3. Psychotherapie

5.3. Die kindliche Dranginkontinenz

5.3.1. *Definition, Erscheinungsbild und Ätiologie*

5.3.2. *Diagnostik*

5.3.2.1. Erforderliche Maßnahmen

- Anamnese
- Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes, Miktionsprotokoll
- Körperliche Inspektion
- Harnbefund
- Sensibilitäts- und Reflexprüfung, Analreflexprüfung
- Bildgebende Diagnostik
- Sonographie
- Miktionszystographie
- Uroflowmetrie + EMG, Miktionsbeobachtung
- Harnröhrenkalibrierung
- Endoskopie

5.3.2.2. Empfohlene Maßnahmen

- Urodynamik

5.3.3. *Therapie*

5.3.3.1. Verhaltenstherapie

- Miktionstraining
- Entspannungstherapie

5.3.3.2. Medikamentöse Therapie

5.3.3.3. Elektrostimulation

5.4. Die komplizierte kindliche Harninkontinenz

5.4.1. *Definition, Erscheinungsbild und Ätiologie*

5.4.2. *Diagnostik*

5.4.2.1. Erforderliche Maßnahmen

- Anamnese
- Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes, Miktionsprotokoll
- Körperliche Inspektion
- Harnbefund
- Sensibilitäts- und Reflexprüfung
- Bildgebende Diagnostik
- Sonographie
- Miktionszystographie
- Uroflowmetrie + EMG, Miktionsbeobachtung
- Harnröhrenkalibrierung
- Endoskopie

5.4.2.2. Empfohlene Maßnahmen

- Urodynamik – Videourodynamik
- Isotopennephrographie
- i.v.-Urographie

5.4.3. *Therapie*

5.4.3.1. Operative Therapie

5.4.3.2. Verhaltenstherapie

- Miktionstraining
- Entspannungstraining

5.4.3.3. Medikamentöse Therapie

5.4.3.4. Elektrostimulation

5.1. Einleitung, Definition

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

von Enuresis und kindlicher Dranginkontinenz aufgrund einer verminderten Blasenkapazität.

5.2. Die Enuresis

5.2.1. Definition, Erscheinungsbild und Ätiologie

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

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

5.2.2. Diagnostik

5.2.2.1. Erforderliche Maßnahmen

- Anamnese: Familienanamnese, urologische (HWI) und neurologische (angeborene Mißbildungen, besonders LWS-Spaltmißbildungen) Erkrankungen, Stuhlverhalten (chronische Opstipation) sowie Medikation; Sozialanamnese (Kindergarten, Schule, soziale Kontakte, Familiensituation); bisherige Diagnostik und Behandlungen.
- Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes: Die Quantifizierung der Enuresis erfolgt über ein Miktionsprotokoll/Miktions-tagebuch: Dieses wird kontinuierlich über mindestens 2 \times 24 Stunden (am besten über das Wochenende) erfaßt. Während dieser Zeit werden alle Miktionen mit Uhrzeit und Volumen aufgezeichnet. Bei den einnässenden Kindern bedeutet dies, daß sie etwa 1½ und 5 Stunden nach dem Einschlafen, gegebenenfalls auch öfters,

geweckt werden müssen (trägt das Kind noch Windeln, kann auch das Windelgewicht in die Berechnung einbezogen werden). Für die Bewertung der Blasenkapazität soll nicht ein Durchschnittswert, sondern der registrierte Maximalwert herangezogen werden (geforderte Mindestmenge: Menge in ml = Alter \times 30). Hier zeigt sich, ob tagsüber tatsächlich ein unauffälliges Miktionsverhalten vorliegt. Die nächtlichen Harnportionen ergeben zusammen mit dem Morgenharn die nächtliche Harnmenge, die nun in Relation zur Tagesharnmenge gesetzt wird. Diese Relation beträgt bei gesunden Kindern 1:2. Ein Drittel wird in der Nacht, zwei Drittel der 24-Stundenharnmenge werden tagsüber ausgeschieden. Bei größeren nächtlichen Harnmengen ($> 1/3$) liegt eine nächtliche Polyurie vor. In der Praxis hat sich auch das gleichzeitige Aufzeichnen der Trinkmengen bewährt. Auch sollte versucht werden, mit Hilfe des Kindes und der Angehörigen den Leidensdruck subjektiv zu erheben, den das Einnässen beim Kind auslöst.

- Körperliche Inspektion: Untersuchung des äußeren Genitales, des Unterbauches und der Sakralgegend (Tierfellnävus, Einziehung als Hinweise für Spina bifida), Gangbild, Fußdeformitäten.
- Harngewinnung: bei Mädchen: Spontanharn nur bei negativem Ergebnis verwertbar, Katheterharn. Bei Knaben: Mittelstrahlharn.
- Harnanalyse auf Leukozyten und Bakterien
- Sonographie des oberen und unteren Harntraktes inklusive Restharnbestimmung und Bestimmung der Detrusordicke (bis 5 mm bei mindestens 30 ml Blasenfüllung unauffällig)

5.2.2.2. Empfohlene Maßnahmen
Uroflowmetrie + Restharnbestimmung: Bei grenzwertiger Kapazität oder unklarer Tagessymptomatik kann eine Harnstrahlmessung als nicht invasive Diagnostik die bei der Enuresis vorausgesetzte normale Miktions bestätigen.

5.2.3. Therapie

5.2.3.1. Antidiuretische Therapie
Bei nachgewiesener nächtlicher Polyurie (ca. 70 % der Betroffenen) stellt die antidiuretische Behandlung mit dem synthetischen Desmopressin die Therapie der Wahl dar. Bei der Behandlung

mit MELT-Sublingualtabletten wird mit einmal 120 µg abends begonnen – bei zusätzlicher Einschränkung der abendlichen Trinkmenge (das Nasenspray mit 2 Hüben à 10 µg wird laut Hersteller nicht mehr empfohlen; Nasenspray und Tabletten sind ab 1.1.2008 nicht mehr im Handel erhältlich). Im Sinne einer Titrierung kann die Gesamtdosis nach 2 bis 3 Tagen auf das Doppelte und eventuell auf das maximal Dreifache erhöht werden. Bei Erfolg kann nach mindestens 2 Monaten Therapie mit einer ausschleichenden Dosisreduktion in 4-Wochen-Abständen begonnen werden. Die durchschnittliche Behandlungszeit beträgt etwa 6 Monate. Die Erfolgsrate beträgt 70–80 %, bei geringer Relaps-Rate.

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

5.2.3.2. Konditionierungstherapie
Hier kommt in erster Linie die apparative Konditionierungstherapie, am besten mit einer Klingelhose zum Einsatz. Bei der Konditionierungstherapie kommt es sehr auf die gute Compliance der Eltern oder Erziehungsberechtigten an. Besonders wichtig ist es, das Kind, wenn notwendig, in der ersten Woche zusätzlich zum Alarm vollständig aufzuwecken. Nach durchschnittlich 2 Monaten kann die Therapie abgesetzt werden, wenn das Kind 2 Wochen nicht einnäßt. Bei Problemen mit der apparativen Konditionierungstherapie (besonders stark erschwertes Aufwachen trotz zusätzlichem Wecken) kann auch bei Kindern ohne nächtliche Polyurie Desmopressin versucht werden. Wurde die Enuresis in eine Nykturie umgewandelt, kann auch eine anticholinerge Therapie eingesetzt werden. Die Erfolgsrate beträgt 65 %, jedoch mit einer 15–30 %-Relaps-Rate.

5.2.3.3. Psychotherapie

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

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

5.3. Die kindliche Dranginkontinenz

5.3.1. Definition, Erscheinungsbild und Ätiologie

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

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

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

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

5.3.2. Diagnostik

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

5.3.2.1. Erforderliche Maßnahmen

- Erfassung der Symptome – Anamnese: Genaue Anamnese bezüglich urologischer (Harnwegsinfekte) und neurologischer Erkrankungen, Stuhlverhalten und Medikation; Sozialanamnese (Kindergarten, Schule, soziale Kontakte und Familiensituation); bisherige Diagnostik und Behandlungen.

- Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes
- Miktionstagebuch
- Bewertung des Leidensdruckes
- Körperliche Inspektion
- Harnanalyse
- Sensibilitätsprüfung im Reithosengebiet und Analreflexprüfung
- Uroflowmetrie + EMG, Miktionsbeobachtung zum Nachweis einer Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion. Im Falle einer Dysfunktion kann eine zusätzliche morphologische Veränderung der Harnröhre nicht ausgeschlossen werden.
- Bildgebende Diagnostik: Abdomenleeraufnahme zur Erfassung von Skelettanomalien, Sonographie der Harnblase mit Beurteilung der Blasenwanddicke und Restharnbestimmung. Ebenso erforderlich ist die Durchführung einer Nierensonographie.
- Miktionszystourethrographie (MCU): erforderlich, wenn Therapiemaßnahmen nicht ansprechen. Bei Buben bietet die MCU eine hohe Aussagekraft: Nach i.v.-Verabreichung von nicht ionischem Kontrastmittel wird die Miktion im schrägen Strahlengang aufgenommen. Bei Verdacht auf vesikoureteralen Reflux erfolgt die Kontrastmittelfüllung über transurethralen Katheter oder suprapubische Punktion. Bei Mädchen hat die MCU eine geringere Aussagekraft (nur 60 %) als bei Buben und kann folgende typische Veränderungen zeigen:
 - Eine trichterförmige deutlich erweiterte Harnröhre mit Verengung zum Meatus hin → meist distale Harnröhrenstenose
 - Bei amphorenförmig erweiterter Harnröhre mit Verengung im Sphinkterbereich liegt eine Sphinkterspastik für sich oder eine Sphinkterspastik als Folge einer distalen Harnröhrenstenose vor.
 - Eine T-Form der Harnröhre läßt auf eine unzureichende Blasenhalsoffnung schließen.

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

- Die Harnröhrenkalibrierung beim Mädchen: erforderlich bei pathologischer MCU, bei Versagen der bisherigen Therapie. Die Harnröhrenkalibrierung erfolgt in Narkose zur Bewertung des Urethralkalibers und ist unter dem Kapitel „komplizierte kindliche Harninkontinenz“ abgehandelt.

– Die Urethrozystoskopie in Narkose ist erforderlich: bei Buben mit pathologischer MCU, bei Mädchen im Rahmen der Harnröhenkalibrierung

5.3.2.2. Empfohlene Maßnahmen
– Urodynamische Abklärung, ggf. Video-Urodynamik: bei Restharn, unklarem Befund im Rahmen der Abklärung und Symptompersistenz

5.3.3. Therapie

Die Therapie richtet sich nach den erhobenen Befunden und besteht in der Beseitigung erkannter Ursachen, reedukativer, medikamentöser, operativer oder kombinierter Maßnahmen.

5.3.3.1. Verhaltenstherapie

– Miktionstraining: Besteht eine überaktive Blase, so kann ein Miktionstraining unterstützt durch Anticholinergika zur allmählichen Beherrschung der Blase führen. Es wird dabei die schrittweise Ausdehnung der Miktionsintervalle trainiert. Das Führen eines Miktionstagebuches, aus dem Fortschritte ersichtlich sind, dient dabei als positives Feedback.
– Entspannungstherapie: Steht der nicht relaxierende Beckenboden im Vordergrund, im Sinne einer funktionellen infravesikalen Obstruktion, so kann die kombinierte Flow-EMG-Messung als Biofeedback den Kindern zunächst das falsche Miktionsverhalten vor Augen führen und mithelfen, ein richtiges Verhalten zu erlernen. Die EMG-Aktivität des Beckenbodens wird dabei am besten visuell demonstriert, indem das EMG mit einem Computerbild kombiniert wird, welches sich je nach Relaxation oder Anspannung für das Kind nachvollziehbar und wiederholbar unterschiedlich darstellt. Reichliches Trinkangebot sorgt für zahlreiche Blasenentleerungen. Der Therapieerfolg ist durch die Aufzeichnung der Flow-EMG-Messungen zu überprüfen.

5.3.3.2. Medikamentöse Therapie

Als Anticholinergika kommen in Österreich zum Einsatz: Oxybutynin 3 × 2,5–5 mg (transdermal „off-label“), Trosipiumchlorid 2 × 10–20 mg („off-label“), Tolterodin 2 × 1–2 mg („off-label“). Bei Beckenbodenkneifen kann eine antispastische Therapie für die quergestreifte Sphinktermuskulatur sinnvoll sein: Hyoscin, Ticanidin, Tetraxepam.

5.3.3.3. Elektrostimulation

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

5.4. Die komplizierte kindliche Harninkontinenz

5.4.1. Definition, Erscheinungsbild und Ätiologie

Von komplizierter kindlicher Harninkontinenz spricht man bei Vorliegen zumindest einer zusätzlichen Pathologie wie Harnwegsinfekt, Restharnbildung oder vesikoureteralem Reflux (VUR). Weiters bei morphologischen Veränderungen (Harnröhrenklappen oder -ringe, distale Urethrastenose, Meatusstenose, ektope Harnleitermündung) sowie auch bei allen die Blasenfunktion beeinflussenden Störungen des Nervensystems (z. B. Meningomyelozele). Es ergeben sich hier Überschneidungen mit der kindlichen Dranginkontinenz. Funktionelle Störungen im Sinne einer Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion führen entweder zu einer überaktiven Blase (unter kindlicher Dranginkontinenz einzuordnen) oder können in weiterer Folge zu Restharnbildung, rezidivierenden Harnwegsinfekten oder VUR führen.

Demnach lassen sich die funktionellen Störungen folgendermaßen einteilen:

- Kindliche überaktive Blase (mit ca. 80 % am häufigsten): häufige, dranghafte Miktionen bei kleinkapazitärer Blase mit/ohne Inkontinenz
- Beckenbodenkneifen: falsch erlerntes Miktionsverhalten im Sinne einer Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion. Typische Stakkatomiktion, oftmals mit vielen kleinen Portionen
- Lazy-Bladder-Syndrom: Große Blasenkapazität, seltene Miktionen, schwacher Strahl, vielfach Einsetzen der Bauchpresse, Restharnbildung.

5.4.2. Diagnostik

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

5.4.2.1. Erforderliche Maßnahmen

- Erfassung der Symptome – Anamnese: eine genaue Anamnese bezüglich

urologischer (Harnwegsinfekte) und neurologischer Erkrankungen, Stuhlverhalten sowie eventueller Medikation. Sozialanamnese (Kindergarten, Schule, soziale Kontakte und Familiensituation). Bisherige Diagnostik und Behandlungen.

- Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes
- Miktionstagebuch
- Bewertung des Leidensdruckes
- Körperliche Inspektion
- Harnanalyse
- Sensibilitätsprüfung im Reithosengebiet und Analreflexprüfung
- Bildgebende Diagnostik
- Sonographie der Blase – Restharnbestimmung – Detrusordicke (bis 5 mm bei Blasenfüllung von 30 ml unauffällig) der Nieren

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

- Refluxzystographie + MCU: frühestens 10 Tage nach dem letzten Harnwegsinfekt. Durchführung: bei Mädchen Blasenkateterismus (ggf. in Chlormezanon/Paracetamol-Sedierung), bei Knaben ist die sonographisch gezielte Blasenpunktion vorzuziehen. Auffüllen der Blase (mit ionischem Kontrastmittel möglich) bis zu starkem Drang
- Uroflowmetrie + EMG, Miktionsbeobachtung: Der Uroflow kann Hinweise auf eine mechanische oder funktionelle Obstruktion geben und, idealerweise als kombinierte Flow-EMG-Studie (evtl. + 20 mg Lasix per os.) durchgeführt, auf das Vorliegen einer dysfunktionellen Miktion hindeuten. Unauffällige Flow-Werte schließen jedoch eine Harnröhrenpathologie nicht aus (High Pressure/High Flow).

Bei pathologischem oder unklarem Befund im MCU (bei Mädchen nur in 60 % aussagekräftig) weitere Diagnostik:

- Harnröhenkalibrierung bei Mädchen mit den Bougie à boule (ggf. in gleicher Narkose Durchführung einer Urethrotomia externa oder interna)
- Endoskopie

5.4.2.2. Empfohlene Maßnahmen

- Urodynamik – Videourodynamik: Bei Restharn, unklaren Befunden, Sym-

ptomperistenz nach Therapie kann eine Druck-Fluß-EMG-Messung weitere Aufschlüsse bringen (3 Tage vorher spezifische Medikation absetzen). Eine Videourodynamik ist nützlich, wenn kein morphologischer Befund (negative Kalibrierung der Harnröhre) vorliegt. Die invasive Diagnostik kann idealerweise in Form der Videourodynamik nach einer Zystoskopie über suprapubischen 2-Weg-Katheter mit einer Füllgeschwindigkeit von < 30 ml/Min durchgeführt werden.

- Isotopennephrographie: Sie dient zur Darstellung der seitengetrennten Nierenfunktion bei höhergradigem Reflux oder rezidivierendem, kompliziertem Harnwegsinfekt.
- i.v.-Urogramm/MR-Urographie: bei unklarer Morphologie (z. B. Verdacht auf ektope Harnleitermündung oder Doppelniere)

5.4.3. Therapie

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

5.4.3.1. Operative Therapie

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

5.4.3.2. Verhaltenstherapie

- Miktionstraining: Besteht eine überaktive Blase, so kann ein Blasenstraining, unterstützt durch Anticholinergika, zur allmählichen Beherrschung der Blase führen. Es wird dabei die schrittweise Ausdehnung der Miktionsintervalle trainiert. Das Führen eines Miktionstagebuches, aus dem Fortschritte ersichtlich sind, dient dabei als positives Feedback. Voraussetzung ist der wiederholte Beweis einer koordinierten Miktion im Flow/EMG. Weiters muß sich die Therapie natürlich den verschiedenen Störungen anpassen, so muß beim Lazy-

Bladder-Syndrom versucht werden, zu lange Miktionsintervalle zu verkürzen oder die Entleerung mit Double oder Triple Voiding zu verbessern. Ggf. muß ein intermittierender aseptischer (Selbst-) Katheterismus (ISK) eingeleitet werden.

- Entspannungstraining (siehe kindliche Dranginkontinenz)

5.4.3.3. Medikamentöse Therapie (siehe kindliche Dranginkontinenz)

5.4.3.4. Elektrostimulation

Bei erhöhten Restharmengen (über 25 % der Kapazität) bei Kindern mit schwachem bzw. dekompensiertem Detrusor, sogenannten „Lazy voidern“, kann zusätzlich eine intravesikale Elektrostimulation (IVES n. Katona) eingeleitet werden, wobei ein schwacher Detrusor über Harn-drangimpulse stimuliert wird. Durch Elektrostimulation des N. pudendus entweder via Beckenboden oder direkt (N. dorsalis penis/clitoridis) kann ein hyperaktiver Detrusor gedämpft und damit die Willkürsteuerung erleichtert werden.

6. DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER BLASENFUNKTIONSSTÖRUNGEN IM ALTER

Inhalt

- 6.1. Definition
- 6.2. Epidemiologie
- 6.3. Ätiologie
- 6.4. Pathophysiologie
Zerebral enthemmte Blase:
terminale Detrusorhyperaktivität mit/ohne Dranginkontinenz
Phasische Detrusorkontraktion
Akute/chronische Harnretention: mit/ohne Harninkontinenz
- 6.5. Erscheinungsformen
- 6.6. Diagnostik
 - 6.6.1. Erforderliche diagnostische Maßnahmen
 - 6.6.2. Empfohlene diagnostische Maßnahmen
 - 6.6.3. Im Einzelfall nützliche diagnostische Maßnahmen
- 6.7. Therapie
 - 6.7.1. Beseitigung ursächlicher Faktoren
 - 6.7.2. Verhaltenstherapie
 - 6.7.3. Physiotherapie
 - 6.7.4. Pharmakotherapie
 - 6.7.5. Elektrostimulation/Neuromodulation
 - 6.7.6. Inkontinenzhilfsmittel

6.1. Definition und Besonderheiten

Die Blasenfunktionsstörungen im Alter betreffen gleichermaßen die Harnspeicherung (Harninkontinenz) und die Blasenentleerung (Restharn). Aufgrund ihrer multifaktoriellen Genese mit physiologischen Altersveränderungen, Morbidität, Multimedikation und zunehmender Funktionseinschränkung (Mobilität) sind sie eine sehr häufige Störung im Alter bei Frau und Mann. Häufig sind die subjektiv empfundenen Blasensymptome beträchtlich abweichend vom Befund des Untersuchers.

6.2. Epidemiologie

Die Prävalenz der Harninkontinenz im Alter und die Inzidenz variieren abhängig vom definierten Krankheitsbild und von der Altersgruppe der untersuchten Bevölkerung. So geben 22–34 % der Frauen über 45 Jahre an, schon seit Jahren an einer Harninkontinenz zu leiden. Davon fühlen sich aber nur ca. 10 % in ihrer Lebensqualität eingeschränkt. Die Häufigkeit der Blasenfunktionsstörungen nimmt mit dem Alter zu. Im hohen Alter sind beide Geschlechter gleichermaßen im Ausmaß von 30 % betroffen. Diese Rate steigt bei Altenheimbewohnern auf 40 % und in Pflegeheimen auf über 65 %. Die Dranginkontinenz ist in über 60 % der Fälle die klassische Form. Die Folgen dieser Blasenfunktionsstörungen beeinträchtigen nicht nur die Lebensqualität älterer Menschen, sondern führen auch durch die demographischen Veränderungen mit immer höherer Lebenserwartung zu weitreichender medizinischen, sozioökonomischen und psychosozialen Auswirkungen.

6.3. Ätiologie

Im Alter liegen multifaktorielle Ursachen für die Blasenfunktionsstörung vor. Diese werden durch die biologische Alterung und Funktionseinschränkungen der Organe, Komorbidität und Multimedikation bedingt.

- Kognitiver Status (eingeschränkte zerebrale Leistungsfähigkeit bei zerebraler vaskulärer Insuffizienz, Alzheimer etc.)
- Operationen (vor allem nach Chirurgie im kleine Becken)
- Infravesikale Obstruktion funktionell (Sphinkerspastik, Blasenhalenge)

oder morphologisch (Prostatahyperplasie, Prostatakarzinom, Harnröhrenstriktur etc.)

- Blasenreizzustände (entzündliche oder maligne Prozesse, Blasensteine, hormonelle Störungen etc.)
- Neurologische Erkrankungen (zerebrale, spinale, periphere Läsionen)
- Detrusorveränderungen mit Abnahme der elastischen Eigenschaften der Blasenwand (abnehmende Blasenkapazität, abnehmende Warnzeit, abnehmende Kontraktionskraft des Detrusors) insbesondere bei Stoffwechselerkrankungen (z. B. Diabetes mellitus etc.)
- Insuffizienter Urethraverschluß (Blasenhalsinsuffizienz, hypotone Urethra, hyporeaktiver Beckenboden, hypermobile Urethra)
- Lebensumstände (eingeschränkte Mobilität, Einsamkeit, fehlende Hilfestellungen, Sozialstatus, kontinenzfeindliches Umfeld)
- Polymedikation (Schleifendiuretika, Psychopharmaka, Alpha-Blocker, Antiparkinsonmittel mit cholinergem Komponente)

6.4. Pathophysiologie

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

6.4.1. Dranginkontinenz

- Die häufigsten Ursachen sind:
- Verstärkte Afferentierung durch Pathologien an Harnröhre, Blase und anderen Beckenorganen
 - Detrusorübererregbarkeit durch myogene/neurogene Blasenwandveränderungen
 - Verminderte zentrale Hemmung des Miktionsreflexes (zerebral enthemmte Blase): Die zerebral enthemmte Blase führt zu imperativem Harndrang und/oder Dranginkontinenz aufgrund einer verspäteten Perzeption des Harndrangs und mangelhafter zentralmotorischer Hemmung des Miktionsreflexes. Als suprapontine Läsion führt sie jedoch zu koordinierter Miktionskontraktion des Detrusors bei gleichzeitiger Erschlaffung des Beckenbodens. Manchen Patienten gelingt es bei Auftreten einer ungehemmten Detrusorkontraktion, durch aktive Kontraktion des Beckenbodens einen

drohenden Harnabgang zu vermeiden.

6.4.2. Chronische Harnretention mit Inkontinenz (alter Begriff Überlaufinkontinenz)

Restharnbildung bis zur Inkontinenz durch hypo-/akontraktile Detrusor, hypo-/asensitive Blase und/oder infra-vesikale Obstruktion.

6.5. Erscheinungsformen

- Syndrom der überaktiven Blase (gehäufte Harndrang ohne Harnverlust)
- Dranginkontinenz
- Belastungsinkontinenz
- Mischinkontinenz
- Chronische Restharnbildung bis zur Inkontinenz
- Chronische Harnwegsinfekte

6.6. Diagnostik

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

6.6.1. Erforderliche diagnostische Maßnahmen

- Anamnese und allgemeines Vorgehen:
 - Art und Dauer der Harntraktsymptome (Strahlabschwächung, Nachträufeln, Inkontinenz, Restharngefühl, Miktionsfrequenz, Nykturie, gesteigerter Harndrang etc.)
 - Frühere chirurgische Eingriffe mit Einfluß auf die Blasenfunktion, soziales Umfeld (personelle Hilfe, Erreichbarkeit sanitärer Einrichtungen etc.)
 - Mobilität des Patienten, mentaler Zustand, Depression, neurologische Erkrankungen (Mb. Parkinson, Multiple Sklerose, apoplektischer Insult, Demenz etc.)
 - Erfassung der Komorbidität
 - Medikamentenanamnese (Schleifendiuretika, Psychopharmaka etc.)
 - Sexualanamnese
 - Stuhlanamnese
 - Allgemeinzustand des Patienten
- Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes: Miktionsprotokoll, Bewertung des Leidensdruckes (KHQ, ICIQ-SF, IPSS + QL, VAS-Skala 0–10)
- Körperliche Untersuchung:
 - Palpation des Abdomens

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

– Labor:

- Harnanalyse
- Bestimmung der Nierenfunktionsparameter bei Harnstauungsniere

6.6.2. Empfohlene diagnostische Maßnahmen

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

6.6.3. Im Einzelfall nützliche diagnostische Maßnahmen

- Uroflowmetrie
- Urodynamische Untersuchungen
- Neurophysiologische Tests
- Weitere bildgebende Untersuchungen

6.7. Therapie

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

6.7.1. Beseitigung ursächlicher Faktoren

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

6.7.2. Verhaltenstherapie

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

- kürzung von zu langen Miktionsintervallen auf Basis des Miktionsprotokolles (aktive Therapieform)
- Toilettentraining: Anpassung des Entleerungsrhythmus an die individuelle Blasenkapazität, um der unwillkürlichen Blasenentleerung zuvorzukommen, auf Basis des Miktionsprotokolles (passiv assistierte Therapieform)
 - Mehrfachmiktionen (Double oder Triple Voiding): zur Reduktion von großen Restharmengen. Nach Miktionspause von einigen Minuten neuerlicher Miktionsversuch.

6.7.3. Physiotherapie

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

6.7.4. Pharmakotherapie

- Anticholinergika: Oxybutynin, Tolterodin, Trosipiumchlorid, M3-Inhibitoren (Solifenacin, Darifenacin); oral (Immediate und Extended Release), transdermal
- Östriol: bei Schleimhautatrophie im Urogenitalbereich der Frau als orale, vaginale oder dermale Applikation
- Antispastika: z. B. Butylscopolamin, Tetrazepam, Orphenadrin, Tinazidinhydrochlorid, Baclofen
- Alphablocker (Doxazosin, Alfuzosin, Tamsulosin)
- Gegebenenfalls Infektprophylaxe: niedrigdosierte Langzeitantibiose, Harnansäuerung (L-Methionin, Apfelessig)
- Cholinergika (zur Detrusortonisierung)

6.7.5. Elektrostimulation, Neuromodulation

- Beckenbodenstimulation: anal oder vaginal zur Aktivierung der quergestreiften Muskulatur
- Pudendusstimulation: anale, vaginale oder transkutane Stimulation des Nervus dorsalis penis oder clitoridis

- und direkte Stimulation der Sakralnerven zur Hemmung des Detrusors
- Periphere Elektrostimulation des Nervus tibialis posterior
 - IVES (intravesikale Elektrostimulation n. Katona) bei Detrusorschwäche

6.7.6. Hilfsmittel

- Zur Unterstützung der obenangeführten Behandlungsformen, da selten eine vollständige Kontinenz oder ausreichende Blasenentleerung zu erzielen ist. Hier hat sich das Konzept der Inkontinenz-Level nach Fonda etabliert. Dieses unterscheidet zwischen
- unabhängiger Kontinenz (kontinent mit Hilfe von Medikamenten)
 - abhängiger Kontinenz (kontinent mit Hilfe von Pflegepersonal – vor allem Toilettentraining)
 - sozialer Kontinenz (kontinent unter Anwendung von Inkontinenzhilfsmitteln – Vorlagen, Katheter etc.)

- Bei Inkontinenz: aufsaugend/ableitend
- Einlagen
 - Urinale
 - Intermittierender aseptischer Einmalkatheterismus (Selbst- oder Fremdkatheterismus)

- Dauerharnableitung: bei immobilen und zerebral abgebauten Patienten, bei denen eine Kombination von Harninkontinenz und Blasenentleerungsstörung vorliegt
- Transurethraler Katheter
 - Suprapubischer Katheter

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

7. DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER NEUROGENEN BLASENFUNKTIONSSTÖRUNGEN

Inhalt

7.1. Einleitung

7.2. Diagnostik

- 7.2.1. Erforderliche Maßnahmen
- 7.2.2. Empfohlene Maßnahmen
- 7.2.3. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen

7.3. Therapie

- 7.3.1. Neurogene Detrusorhyperaktivität in Kombination mit neurogener Sphinkterhyperaktivität
 - 7.3.1.1. Konservative Therapiemaßnahmen
 - 7.3.1.2. Operative Maßnahmen
- 7.3.2. Neurogene Detrusorakontinuität in Kombination mit Sphinkterakontinuität
 - 7.3.2.1. Konservative Therapiemaßnahmen
 - 7.3.2.2. Operative Therapiemaßnahmen
- 7.3.3. Neurogene Detrusorakontinuität in Kombination mit neurogener Sphinkterhyperaktivität
 - 7.3.3.1. Konservative Therapiemaßnahmen
 - 7.3.3.2. Operative Therapiemaßnahmen
- 7.3.4. Neurogene Detrusorhyperaktivität in Kombination mit Sphinkterakontinuität
- 7.3.5. Sonderformen
 - 7.3.5.1. Die zerebral enthemmte Blase
 - 7.3.5.2. Isolierte Störung der Blasen-sensorik (Viszerosensorik)
 - 7.3.5.3. Isolierte Störung der Blasen-motorik (Viszeromotorik)
 - 7.3.5.4. Isolierte Störung der Somato-motorik (Beckenboden-/ Sphinkter-Innervationsstörungen)

7.4. Allgemeine Bemerkungen

- 7.4.1. Therapie rezidivierender Harnwegsinfektionen
- 7.4.2. Risikoorientierte Nachsorge
- 7.4.3. Autonome Dysreflexie
- 7.4.4. Monitoring bei Kindern

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

Die Nervensteuerung von Kontinenz und Miktion ist auf

- zerebraler,
- spinaler
- peripherer

Ebene organisiert.

Sie sind miteinander vernetzt.

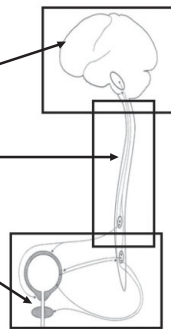
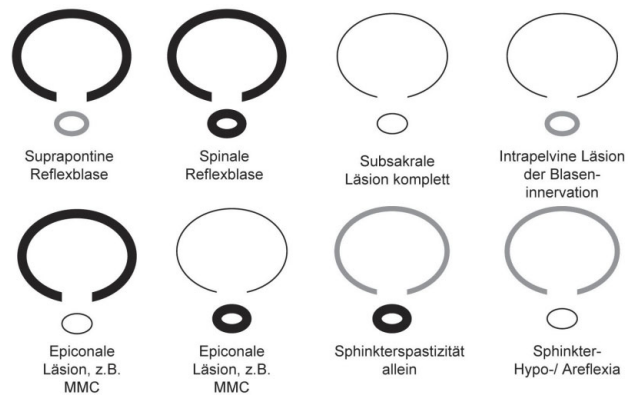


Abbildung 2: Schematische Darstellung der vier häufigsten neurogenen motorischen Läsionstypen von Blase und Schließmuskel sowie verschiedener neurogener Dysfunktionsmuster von Detrusor und Sphinkter: dick ausgezogene schwarze Linien bedeuten Hyperaktivität, dünn ausgezogene Linien Hypo- bzw. Akontraktilität,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



7.1. Einleitung

Innervationsstörungen des unteren Harntraktes können zu Störungen der Harnspeicherung und/oder zu Störungen der Harnentleerung führen. Die gestörte Harnentleerung kann zu funktionellen und strukturellen Störungen am oberen Harntrakt führen, die Nierenfunktion bedrohen und so die Lebenserwartung beeinflussen. Die gestörte Harnspeicherung führt zur Inkontinenz, die vor allem die Lebensqualität des Betroffenen beeinträchtigt.

Lokalisation der Innervationsstörung (Abb. 1):

- suprapontin
- spinal suprasakral
- infrasakral:
 - a) Conus cauda;
 - b) peripher

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

ner Hypo- bzw. Akontraktilität von Detrusor und Sphinkter unterschiedliche Funktionsmuster ableiten, die wichtigsten acht sind in Abbildung 2 dargestellt.

Bei supraspinalen Schädigungen sowie bei peripheren Läsionen kann die Schädigung mitunter nur den Detrusor betreffen (zerebral enthemmte Blase; periphere Denervierung des Detrusors nach Chirurgie im kleinen Becken), die Sphinkterfunktion bleibt intakt.

7.2. Diagnostik

Die Diagnostik der neurogenen Blasen-funktionsstörungen wird entsprechend dem allgemeinen Schema der Blasen-funktionsstörungen (siehe Kapitel 2) durchgeführt, mit speziellen Ergänzungen bzw. Umstufungen für neurogene Blasen-funktionsstörungen.

7.2.1. Erforderliche Maßnahmen:

- Anamnese und allgemeines Vorgehen:
 - Art und Dauer der Blasen-funktions-störung
 - Frühere chirurgische Eingriffe
 - Soziales Umfeld
 - Erfassung der Mobilität
 - Erfassung des mentalen Zustandes
 - Erfassung der Komorbidität
 - Medikamentenanamnese
 - Sexualanamnese
 - Stuhlanamnese
 - Beurteilung des Allgemeinzustandes

- Quantifizierung der Symptome und Bewertung des Leidensdruckes: Miktionsprotokoll/Miktionstagebuch
- Körperliche Untersuchung:
 - Palpation des Abdomens
 - Rektale Untersuchung, insbesondere Tonusbeurteilung des Sphinkter ani
 - Neurologische Untersuchung unter besonderer Beachtung der Segmente S2–S5: Dabei soll die Sensibilität für Schmerz und Berührung evaluiert werden. Weiters soll mittels rektaler Untersuchung die Willkürinnervation des Afterschließmuskels (Kneifen) geprüft bzw. die sakralen Reflexe (Anal- + Bulbocavernosus-reflex) getestet werden.
 - Äußeres Genitale
 - Vaginale Untersuchung
 - Hustentest
 - Harnanalyse
 - Restharnbestimmung
- Sonographie generell, i.v.-Urogramm bei besonderen Fragestellungen
- Bestimmung der Nieren-funktions-parameter
- Uroflowmetrie (wenn möglich)
- Urodynamik:
 - Video-Urodynamik: Goldstandard, insbesondere bei spinalen Läsionen (ersatzweise konventionelle Urodynamik, unmittelbar gefolgt von MCU)
 - Konventionelle Urodynamik in allen anderen Fällen, bei Verlaufskontrollen (außer bei speziellen Risikofaktoren)

- Urethrozystoskopie bei therapieresistenten Harnwegsinfektionen und bei Mikrohämaturie ohne Harnwegsinfektion, vor oder im Rahmen von operativen Eingriffen am unteren Harntrakt

7.2.2. Empfohlene Untersuchungen:

- Validierter Fragebogen (KHQ, ICIQ-SF, IPSS + QL)
- Vorlagentest zur Quantifizierung der Inkontinenz

7.2.3. Im Einzelfall nützliche Maßnahmen

- Zusätzliche urodynamische Untersuchungen:
 - Harnröhren-Druckprofil
 - Detrusor Leak Point Pressure: im Gegensatz zu VLPP (+ Valsalva) oder CLPP (+ Husten) jener Detrusordruck, bei dem es während der Füllung zum unfreiwilligen Harnabgang kommt. Insbesondere bei MMC-Patienten von prognostischer Bedeutung (Grenzwert 40 cm H₂O). Die Bestimmung des Detrusor Leak Point Pressure ist bei Low-Compliance-Blase ein Routineparameter der Urodynamik
 - Flow-EMG
- Neurophysiologische Tests:
 - Konzentrisches Nadel-EMG
 - Elektrophysiologische Evaluierung des Bulbocavernosusreflexes
 - Evozierte Potentiale – somatosensorisch und/oder viszerosensorisch
- Weitere bildgebende Verfahren:
 - Magnetresonanztomographie
 - Computertomographie
 - Zerebraler SPECT- (Single Photon Emission CT-) und PET- (Protonen Emission Tomography-) Scan

7.3. Therapie

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

Ziel der Therapie:

- Erhaltung des oberen Harntraktes und der Nierenfunktion durch regelmäßige restharnfreie (-arme) Blasenentleerung mit Vermeidung einer Hochdrucksituation (= Lebenserwartung)

- Erreichen einer Kontinenz oder sozial akzeptables Management der Inkontinenz (= Lebensqualität)

7.3.1. Neurogene Detrusorhyperaktivität in Kombination mit neurogener Sphinkterhyperaktivität (Neurogener Non-Relaxing Urethral Sphincter Obstruction)

Typisch für die spinale Reflexblase (komplette Läsion, keine Blasen-sensorik), bzw. für die spinal enthemmete Blase (inkomplette Läsion, erhaltene Blasen-sensorik), in Form der Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie (DSD).

- Risikofaktoren: Hochdrucksituation in der Speicherphase (Low-Compliance < 20 ml/cm H₂O) und/oder in der Entleerungsphase (maximale Detrusordruckhöhe > 100 cm H₂O bei Männern, > 70 cm H₂O bei Frauen) sowie prolongierte Detrusorkontraktionen, meist verursacht durch Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie, seltener durch Blasenhalssynergie. Vesiko-ureterorenaler Reflux.
- Klinisches Erscheinungsbild: Eine ungenügende, nicht wahrgenommene und nicht steuerbare (komplette Läsion) oder wahrgenommene, aber willkürlich nicht steuerbare (inkomplette Läsion) Blasenentleerung, meist mit Restharn kombiniert.

7.3.1.1. Konservative Therapiemaßnahmen

- Intermittierender (Selbst-) Katheterismus zur Blasenentleerung, zur Beseitigung einer Hochdrucksituation und zum Erreichen von Kontinenz, dann meist kombiniert mit
- Pharmakotherapie: Anticholinergika/Spasmolytika: Applikation im allgemeinen oral (Immediate und Slow Release), transdermal; rektal oder intravesikal (im Rahmen von Studien)
- Bei rezidivierenden Harnwegsinfektionen niederdosierte Langzeit-Infektophylaxe (siehe unten)
- Bei inkompletten Läsionen Beeinflussung der Detrusorhyperaktivität durch TENS-P (transkutane Elektrostimulation des N. pudendus via N. dorsalis penis/N. clitoridis, transkutane Elektrostimulation des N. tibialis post. möglich).
- Direkte Stimulation der Sakralnerven über Implantat nach vorheriger Testung (Sakrale Neurostimulation – siehe operative Therapie).

- Intravesikale Instillation von Capsaicin oder Resiniferatoxin (verfügbar nur für wissenschaftliche Studien) zur Blockierung der Rezeptoren der C-Fasern des sakralen Reflexbogens, wenn die konventionelle Pharmakotherapie zur Relaxation der Detrusorhyperaktivität versagt (Capsaicin schmerzhaft, zumindest Sedoanalgesie erforderlich, Wirkungseintritt nach 14 Tagen, Wirkungs-dauer 3–4 Monate, dann neuerliche Instillation notwendig). Resiniferatoxin kaum schmerzhaft, keine Sedoanalgesie nötig, Wirkungs-dauer 3–4 Monate. Offensichtlich auch Wirkung bei idiopathischer Detrusorhyperaktivität.
- Minimal invasive Therapie: Botulinumtoxin-A-Injektion in die Blasenwand, Botox® 100–400 IU oder Dysport® 900–1200 IU, jeweils in 30–40 Areale der Blasenwand unter Ausparung der Ostien. Wirkungseintritt innerhalb von 14 Tagen, Wirkungs-dauer 3–12 Monate.

7.3.2.1. Operative Therapie

- Senkung des Blasenaußwiderstandes durch transurethrale Sphinkterotomie, ggfs. Blasenhalsschneidung (bei Blasenhalssynergie), Nachteil: Harninkontinenz ggf. unverändert. Indiziert vor allem bei Männern mit hoher Halsmarkläsion, Management der Harninkontinenz durch Kondomableitung; bei inkompletter Läsion pharmakologische Sphinkterotomie mittels Botox® (Dysport®) zur Testung der Folgen einer Sphinkterotomie (Inkontinenz?, verstärkte Inkontinenz?).
- Sakrale Neuromodulation (SNS) – nach vorangegangener Austestung Implantation eines permanenten S3-Neuromodulators. Dieser kann mittels eines Handgeräts vom Patienten von außen gesteuert/ausgeschaltet werden. Indikation: inkomplette neurogene Läsion mit Detrusorhyperaktivität, chronische Harnretention. Vorteil: hohe Erfolgsrate bei exakter Patientenselektion. Nachteil: hohe Defektrate, erfordert intakte neurolog. Reflexbahnen, nachlassende Wirkung (Impedanzerhöhung durch Fibrose), Kosten.
- Sakrale Deafferentierung (Umwandlung der Detrusorhyperaktivität in eine Detrusorakontraktilität durch Unterbrechung des sakralen Reflexbogens auf der afferenten Seite), Blasenentleerung entweder durch

- (Selbst-) Katheterismus oder durch Elektrostimulation bei gleichzeitiger Implantation eines sakralen Vorderwurzelstimulators (Brindley). Indikation: bei kompletten oder nahezu kompletten spinalen Läsionen (bei inkompletter Läsion Stimulation schmerzhaft!), Anatomie der Sakralnerven muß erhalten sein. Vorteil: Umwandlung eines Hochdruck- in ein Niederdrucksystem, Harnkontinenz, Elektromiktion bei ca. 85 % erfolgreich möglich, Kontinenzrate 95 %. Nachteil: Fehlende Reflexerektion, fehlende Lubrifikation der Vagina, chronische Obstipation – mit Elektrostimulation meist beherrschbar.
- Blasenaugmentation mittels Darm zur Umwandlung des Hochdruck- in ein Niederdrucksystem, Blasenentleerung durch intermittierenden (Selbst-) Katheterismus. Indikation: bei inkompletten Läsionen mit erhaltenswerter Sensorik, bei gestörter Anatomie der Sakralnerven, z. B. bei Myelomeningozele, wenn daher die sakrale Deafferentierung nicht möglich oder wegen der möglichen Nebenwirkungen auf Darm, Blase und Sexualität nicht erwünscht ist. Nachteil: Schleimproduktion, metabolische Störungen, Überdehnung der Blase bei fehlender Blasensensorik (Cave Blasenruptur!); langfristig Blasenkarzinom?
 - Darmersatzblase mit kontinenter Harnableitung: Indikation: insbesondere bei Frauen mit anatomischer Low-Compliance-Blase mit Harninkontinenz und Schwierigkeiten beim intermittierenden (Selbst-) Katheterismus, z. B. bei adipösen Frauen mit sekundärer Deformierung, z. B. bei operierter MMC. Nachteil: siehe Augmentation, regelmäßige Pouchpflege (Spülungen) notwendig, hohe Komplikationsrate.

7.3.2. Neurogene Detrusorakontraktilität in Kombination mit Sphinkterakontraktilität (= schlaffe Sphinkterlähmung), typisch für infrasakrale Läsionen (Conus-Cauda)

Risikofaktoren: Blasenentleerung mittels Bauchpresse – hohe intravesikale Drucke mit sekundärer Schädigung des oberen Harntraktes durch VUR möglich, verursacht durch Abquetschen der Harnröhre im Beckenboden während Valsalva oder Crede; klinisch im Vordergrund die neurogene Harnbelastungsinkontinenz

7.3.2.1. Konservative Therapiemaßnahmen

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

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

7.3.3. Neurogene Detrusorakontraktilität in Kombination mit neurogener Sphinkterhyperaktivität (Neurogenic Non-Relaxing Urethral Sphincter Obstruction)

Risikofaktor: nur die chronisch übervolle Blase

7.3.3.1. Konservative Therapie
Blasenentleerung durch intermittierenden Katheterismus. Harnkontinenz im allgemeinen durch den spastischen Sphinkter gesichert, vorausgesetzt, daß durch regelmäßige Blasenentleerung eine „Überlaufinkontinenz“ vermieden wird.

7.3.3.2. Operative Therapie
Bei diesem Blasenentleerungstyp nicht angezeigt.

7.3.4. Neurogene Detrusorhyperaktivität in Kombination mit Sphinkterkontraktilität (bei epiconalen Rückenmarkläsionen, auch bei Myelomeningozele)

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

7.3.5. Sonderformen

Hier sind jene Krankheitsbilder angeführt, die teilweise den 8 Grundtypen (Abb. 2) zuzuordnen sind.

7.3.5.1. Die zerebral enthemmte Blase
Neurogene Detrusorhyperaktivität mit erhaltener Koordination von Detrusor und Sphinkter und meist erhaltener Willkürinnervation des Sphinkter urethrae. Diese suprapontine Läsion ist typisch für Blasenentleerungsstörungen bei Zerebralsklerose, nach apoplektischem Insult und Parkinson-Syndrom.

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

7.3.5.2. Isolierte Störung der Blasensensorik (Viszerosensorik)

- Hypersensorisch:
 - Therapie: Miktionsstraining, Neuromodulation extern oder invasiv, Pharmakotherapie (Anticholinergika/Spasmolytika) meist wenig erfolgreich
- Hyposensorisch:
 - Therapie: intravesikale Elektrostimulation (Stimulation der Mechanorezeptoren der Blase, dadurch auch Verstärkung des Miktionsreflexes und verbesserte Miktionssteuerung). Medikamentös: Cholinergika verbessern den Tonus

und damit indirekt das Blasengefühl, haben jedoch keine direkte Wirkung auf die Blasenensorik oder die Blasenkontraktilität.

7.3.5.3. Isolierte Störung der Blasenmotorik (Viszeromotorik)

- Viszeromotorisch inkomplette Läsionen im Sinne einer neurogenen Detrusorhyperaktivität, bei suprasakralen Läsionen (z. B. spinal enthemmte Blase bei MS) und suprapontinen Läsionen (z. B. zerebral enthemmte Blase nach Apoplexie möglich). Klinisches Erscheinungsbild (siehe auch Punkt 5): schwer oder nicht hemmbare Blase (Dranginkontinenz), imperativer Harndrang, im allgemeinen restharnfreie Miktion. Therapie: Pharmakotherapie (Anticholinergika, Spasmolytika), Neuro-modulation: extern oder invasiv. Operativ: Blasenaugmentation
- Viszeromotorisch inkomplett bei peripheren Läsionen (z. B. nach chirurgischen Eingriffen im kleinen Becken) führt zur Hypokontraktilität des Detrusors (großkapazitäre schwache Blase). Klinisches Erscheinungsbild: inkomplette Blasenentleerung, chronische Harnretention mit Inkontinenz. Therapie: Kräftigung des Detrusors, ggfs. in Kombination mit Senkung des Blasenaußwiderstandes. Konservativ: Cholinergika, ggfs. in Kombination mit Alpha-Blockern; intermittierender (Selbst-) Katheterismus; Neurostimulation durch intravesikale Elektrostimulation. Operativ: Senkung des Blasenaußwiderstandes am Blasen-hals/Sphinkter (Cave: Harninkontinenz).

7.3.5.4. Isolierte Störung der Somatomotorik (Beckenboden-/Sphinkter-Innervationsstörungen)

- Zentrale oder spinale Läsionen (zentrale Tonuserhöhung des Sphinkters z. B. bei Mb. Parkinson, spinal z. B. bei hohem Diskusprolaps). Klinisches Erscheinungsbild: Verzögerte inkomplette Blasenentleerung bei urodynamisch fehlender oder ungenügender Relaxation des äußeren Schließmuskels/Beckenbodens. Therapie: Senkung des Blasenaußwiderstandes.

Konservativ: Pharmakotherapie: Antispastika (Baclofen, Tetraxepam, Orphenadrin, Tinazidinhydrochlorid), intermittierender (Selbst-) Katheterismus, Beckenbodenrelaxations-training. Operativ: transurethrale Sphinkterotomie – Kontinenz von der Kompetenz des Blasen-halses abhängig; Botulinumtoxin lokal (pharmakologische Sphinkterotomie), Wirkungs-dauer 3–4 Monate, als Test vor ge-planter operativer Therapie empfeh-lenswert.

- Läsionen des peripheren Neurons bzw. Läsion der peripheren Nerven: Klinisches Erscheinungsbild: neurogene Belastungsinkontinenz, analer Sphinktertonus herabgesetzt, abge-schwächtes Willkürkneifen. Urodynamisch findet sich eine Harn-röhrenhypotonie mit verminderter Kontraktionsleistung des Becken-bodens. Therapie: konservativ: Duloxetine (Serotonin und NA-Re-Uptake-Hemmer). Operativ: artifizieller Sphinkter, Schlingensuspension.

7.4. Allgemeine Bemerkungen

7.4.1. Therapie rezidivierender Harnwegsinfektionen

Bei funktionellen Störungen oder beste-henden strukturellen Störungen, die ein normales Auswaschen der Keime durch die Miktion verhindern, empfiehlt sich eine niedrigdosierte Langzeit-Infekt-prophylaxe mit verschiedenen Substan-zen. Der Einsatz dieses Regimes er-scheint sinnvoll bei > 4 symptomati-schen Harnwegsinfekten pro Jahr.

7.4.2. Risikoorientierte Nachsorge

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

7.4.3. Autonome Dysreflexie

Bei Rückenmarkläsionen oberhalb von D5, oberhalb des Abgangs der sympa-

thischen Darminnervation, können infraläsionelle Reize (z. B. Manipulation am unteren Harntrakt, übervolle Blase, stark gefülltes Rektum) durch einen sym-pathisch induzierten Gefäßspasmus im Darmbereich zu einer lebensbedrohli-chen Hochdruckkrise führen; erste An-zeichen sind Kopfschmerzen, Flush und Pulsverlangsamung.

Daher sollte im Rahmen urodynami-scher Untersuchungen bei spinalen Läsionen oberhalb von D5 der Blut-druck laufend kontrolliert und auf die o.g. Symptome geachtet werden; kommt es zum Auftreten einer autonomen Dysreflexie, ist die urodynamische Untersuchung zu beenden und die Blase sofort zu entleeren.

7.4.4. Nachsorge bei Kindern

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

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

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

- Harnkontrolle
- Sonographie/Nieren
- Restharnbestimmung
- Zystometrie

4. bis 6. Lebensjahr

- Idem, alle 6–9 Monate

Ab dem 7. Lebensjahr

- Idem, jährlich

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. H. Christoph Klingler, FEBU
Univ.-Klinik für Urologie, Medizinische
Universität Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail:
christoph.klingler@meduniwien.ac.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

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

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

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

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

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)