

Journal für  
**Urologie und Urogynäkologie**

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

**Leitlinie: Die überaktive Blase**

Klingler HC, Dietersdorfer F

Fink KG, Fischer M, Heidler H

Huber J, Lüftenegger W

Madersbacher H, Petrovic Z

Pferschy J, Pitzler C, Primus G

Stoces U, Wachter J

*Journal für Urologie und*

*Urogynäkologie 2009; 16 (2)*

*(Ausgabe für Österreich), 8-13*

**Homepage:**

**[www.kup.at/urologie](http://www.kup.at/urologie)**

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

**Indexed in Scopus**

**Member of the**



**[www.kup.at/urologie](http://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**

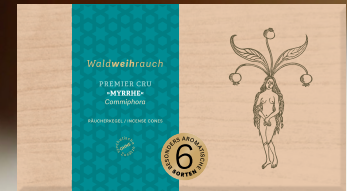
Unsere Räucherkegel fertigen wir aus den feinsten **Kräutern** und **Hölzern**, vermischt mit dem wohlriechenden **Harz** der **Schwarzföhre**, ihrem »Pech«. Vieles sammeln wir wild in den Wiesen und Wäldern unseres **Bio-Bauernhofes** am Fuß der Hohen Wand, manches bauen wir eigens an. Für unsere Räucherkegel verwenden wir reine **Holzkohle** aus traditioneller österreichischer Köhlerlei.

»Eure Räucherkegel sind einfach wunderbar.  
Bessere Räucherkegel als Eure sind mir nicht bekannt.«  
– Wolf-Dieter Storl

synthetische  
**OHNE**  
Zusätze

# Waldweihrauch

»Feines Räucherwerk  
aus dem *Schneeberg*«  
L A N D



[www.waldweihrauch.at](http://www.waldweihrauch.at)



# Leitlinie: Die überaktive Blase

H. C. Klingler<sup>1</sup>, F. Dietersdorfer<sup>2</sup>, K. G. Fink<sup>3</sup>, M. Fischer<sup>4</sup>, H. Heidler<sup>5</sup>, J. Huber<sup>6</sup>, W. Lüftenegger<sup>7</sup>,  
H. Madersbacher<sup>8</sup>, Z. Petrovic<sup>9</sup>, J. Pferschy<sup>10</sup>, C. Pitzler<sup>11</sup>, G. Primus<sup>12</sup>, A. Schrey<sup>13</sup>, U. Stoces<sup>14</sup>, J. Wachter<sup>15</sup>

für den AK Blasenfunktionsstörungen der ÖGU

Univ.-Kliniken für Urologie – MU Wien<sup>1</sup>, Salzburg<sup>3</sup>, Innsbruck<sup>8</sup> und Graz<sup>12</sup>, Urologische Abteilungen – Landeskrankenhaus Weinviertel Mistelbach<sup>2</sup>, Allgemeines Krankenhaus Linz<sup>5</sup>, KH Barmherzige Schwestern Ried<sup>6</sup>, Kaiser Franz Josef-Spital Wien<sup>7</sup>, Wilhelminenspital Wien<sup>9</sup>, Landeskrankenhaus Klagenfurt<sup>11</sup>, Donauspital Wien<sup>15</sup>, Urologische Ordinationen – Wien<sup>4</sup>, Murau<sup>10</sup>, Saalfelden<sup>13</sup>, Baden<sup>14</sup>

## 1. Definition

Die überaktive Blase (ÜAB, gleichbedeutend mit overactive bladder – OAB) beinhaltet die Speichersymptome imperativer Harndrang, Pollakisurie und Nykturie mit oder ohne Dranginkontinenz. Es darf dabei keine lokale, metabolische, neurologische oder endokrine Pathologie zugrunde liegen [1].

Das bedeutet, dass anfänglich bei Vorliegen dieser Symptome lediglich die Verdachtsdiagnose „ÜAB“ gestellt werden kann und erst nach Durchführung der Basisdiagnostik daraus eine definitive Diagnose wird.

## 2. Ätiologie

*Verstärkte Afferentierung* bedeutet vermehrtes Einströmen von Harndrangimpulsen über den langen Reflexbogen in das ZNS, welches zu einem Ungleichgewicht zwischen erregenden und hemmenden Reizen führt. Neben den physiologischen Dehnungsrezeptoren (A- $\delta$ -Fasern) spielen hier die Rezeptoren im Urothel und im angrenzenden Bindegewebe die maßgebliche Rolle. Dabei verlieren die klassischen Transmitter (Acetylcholin, Noradrenalin) an Bedeutung, während ATP, NO und Prostaglandine via Vanilloidrezeptoren und C-Fasern dominieren. Diese Fehlfunktion des Urothels kann auch durch eine defekte GAG-Schicht verursacht sein.

Das Urothel ist ein sekretorisch und metabolisch aktives Gewebe und stellt mit den anderen Blasenwandschichten eine funktionelle Einheit dar.

*Mangelhafte zentralnervöse Hemmung* bedeutet reguläres Einströmen von Harndrangimpulsen über den langen Reflexbogen in das ZNS bei verminderter Hemmfunktion des ZNS, welches zu einem Ungleichgewicht zwischen erregenden und hemmenden Reizen führt. Dies entspricht einem Defekt im Funktionskreis 1 nach Bradley, wobei zwischen altersbedingten Veränderungen und Defekten bei neurologischen Erkrankungen (zerebral enthemmte Blase) keine scharfe Grenze gezogen werden kann.

Blasenwandveränderungen mit der Folge einer Detrusor-Übererregbarkeit und Blasenhypersensitivität werden zunehmend erforscht. Rezeptorshift (cholinerg zu adrenerg), par-

tielle Denervierung, lokale Gewebsanoxie und Veränderungen der Zellarchitektur werden als Ursachen diskutiert [2–5].

## 3. Symptome

- Imperativer Harndrang bedeutet plötzlichen, ohne Vorwarnung einsetzenden Harndrang, der mit der Gefahr des Harnverlustes einhergeht.
- Pollakisurie bedeutet > 8 Miktionen/24 Stunden bei normaler Harnmenge (bis 2,8 l/24 h).
- Nykturie bedeutet das Gewecktwerden durch Harndrang in der Nacht.
- Dranginkontinenz ist der unfreiwillige Harnverlust in Zusammenhang mit imperativem Harndrang.

## 4. Diagnostik bei ÜAB

### Erforderliche Untersuchungen = Basisdiagnostik

- Gezielte Befragung
- Gezielte körperliche Untersuchung
- Harnanalyse – Harnkultur
- Sonographische Restharnbestimmung
- Miktionstagebuch: Es stellt die einzige Möglichkeit dar, die Miktionsfrequenz und die Miktionsvolumina objektiv zu erfassen, wobei mindestens über 48 h protokolliert werden muss. Zusätzlich können der Schweregrad des imperativen Harndranges [6], der Leidensdruck, die Anzahl der Inkontinenzepisoden, der Vorlagenverbrauch und die Trinkmenge erfasst werden. Ein empfohlenes Beispiel für ein Miktionstagebuch findet sich im Anhang 1.
- Neuro-urologische Untersuchung inkl. Reithosenbereich

### Empfohlene Untersuchungen

Erforderlich bei vorhandener Pathologie (z. B. pathologischer Harnbefund, Restharn) oder nach frustriertem Therapieversuch.

- Ergänzende Bildgebung: Sonographie des Urogenitaltraktes, Abdomen leer, CT, MRI, AUG, MCU
- Uroflowmetrie
- Endoskopie: ggf. mit Harnröhrenkalibrierung und Harnzytologie
- Invasive Urodynamik (Standard-, komparativ)

### Im Einzelfall nützliche Untersuchungen

- Ergänzende neurologische Untersuchungen
- Laboruntersuchungen (Blutzucker, BUN, Kreatinin, BB, CRP, PSA, TSH)

**Korrespondenzadresse:** Univ.-Prof. Dr. H. Christoph Klingler,  
Urologische Universitätsklinik, AKH, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20,  
E-Mail: christoph.klingler@meduniwien.ac.at

## ■ 5. Urodynamischer Befund bei ÜAB

### Füllungszystometrie

#### Blasenhypersensitivität

- Harndrang bei < 100 ml Füllvolumen
- Imperativer Harndrang – pathologisch, da vorher kein starker Harndrang verspürt wird. Als Begriff nur dann zulässig, wenn er von einer unmittelbaren Blasenentleerung gefolgt wird.
- Typische Befunde bei ÜAB

#### Verminderte Blasenkapazität

- Füllvolumen < 250 ml
- Fakultativer Befund bei ÜAB
- Die komparative Füllungszystometrie vergleicht die Blasenkapazität bei NaCl 0,9 % gegen KCl 0,2 M Füllungsmedium.

#### Detrusorhyperaktivität

- Phasische oder terminale, unwillkürliche Detrusorkontraktionen: phasisch – Druckanstieg (ohne definierte Höhe) während der Füllphase mit nachfolgendem Druckabfall zum Ausgangspunkt; terminal – Detrusorkontraktion mit sofortiger Blasenentleerung, typischerweise assoziiert mit imperativem Harndrang.
- Fakultativer Befund bei ÜAB. Die Detektionsrate ist abhängig von der Untersuchungsposition des Patienten, sie ist im Sitzen ungleich höher [7].

#### Compliance

Unter Compliance versteht man die Dehnbarkeit der Harnblase auf zunehmende Füllung. Die Punkte zur Berechnung der Compliance dürfen nie im Bereich einer Kontraktion liegen. Der erste Messpunkt ist nach Füllungsbeginn (Start), der zweite Punkt liegt im Tal vor dem letzten Detrusordruckanstieg, der mit Harnverlust verbunden ist.

- Sollte es zu keiner Blasenentleerung kommen, liegt der zweite Punkt im Bereich des Erreichens der Blasenkapazität.
- Differenziert wird zwischen normaler und verminderter Compliance.
- Bei einem Wert unter 20 ml/cm H<sub>2</sub>O handelt es sich um eine Low-Compliance-Blase.

### Druck/Flussmessung

- Bei klinischem Verdacht auf eine Blasenentleerungsstörung.
- Zum Ausschluss bzw. zur Bestätigung einer Obstruktion. Es ist empfehlenswert, das ICS-Nomogramm (siehe Anhang 2) zur Auswertung beim Mann heranzuziehen (Detrusordruck bei Maximalflow).

## ■ 6. Therapie

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

### Konservative Therapie

#### Verhaltenstherapie

- Erstellen und Führen eines Miktionstagebuches
- Miktionstraining: Verlängerung von zu kurzen Miktionsintervallen auf Basis des Miktionsprotokolles. Dies ge-

schieht durch Anspannen des Beckenbodens bei Auftreten von Harndrang (aktive Blasentherapie).

- Toiletentraining: Anpassung des Entleerungsrhythmus an die individuelle Blasenkapazität auf Basis des Miktionsprotokolles, um dem unwillkürlichen Harnverlust zuvorzukommen (passive Blasentherapie).

#### Physiotherapie

- Kontraktionstraining (Beckenboden-Kneifübungen)

### Pharmakotherapie

#### Antimuskarinika

- Tertiäre Amine: Oxybutynin, Tolterodin [8], Propiverin, Solifenacin, (Darifenacin).
- Quarternäre Ammoniumbase: Trosipiumchlorid

Die Wirksamkeit dieser Substanzen ist in etwa gleich, sie unterscheiden sich jedoch im Nebenwirkungsprofil. Die Rate der Mundtrockenheit ist bei oralem Oxybutynin am höchsten, die Obstipation bei Darifenacin. Oxybutynin ist zudem stark liquorgängig und hat in Einzelfällen zu schwerwiegenden zentralnervösen Nebenwirkungen geführt. Es ist daher bei älteren Patienten (> 70a) und solchen mit kognitiven Defiziten nicht zu empfehlen. Das transdermale Oxybutynin weist durch die veränderte Applikationsform vermutlich geringere ZNS-Nebenwirkungen auf.

#### Kombinationstherapie

- Östrogene (Östriol [9]): Östrogene sind bei Östrogenmangel zur Behandlung der Schleimhautatrophie indiziert. Die Applikation erfolgt bevorzugt lokal.
- Alphablocker [10]: Tamsulosin, Doxazosin, Terazosin. Bei verstärkter adrenerger Afferentierung (Rezeptorenschift) wirksam.
- Antispastika [11]: Butylscopolamin, Baclofen, Tizanidhydrochlorid, Tetraxepam, Orphenadrin. Indikation: Beckenbodenspastik oder Detrusor-Spinker-Dysfunktion, sekundär bei Detrusorhyperaktivität / Blasenhypersensitivität.

#### Wiederaufbau der GAG-Schicht [12]

Bei therapierefraktärer ÜAB kann unter der Hypothese einer defekten GAG-Schicht als Ursache eine orale oder topische medikamentöse Therapie versucht werden (Pentosanpolysulfat, Heparin, Chondroitinsulfat, Hyaluronsäure).

#### Elektrische Neuromodulation

Die Elektrostimulation der afferenten Fasern des N. pudendus kann via Beckenboden (vaginal, anal), transkutan segmental (N. clitoridis, sakral S2–3), nicht segmental (N. tibialis posterior) 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. Zusätzlich wird ein supraspinaler Wirkmechanismus diskutiert.

Die Neuromodulation kann bei Nichtansprechen oder Unverträglichkeit einer Therapie mit Antimuskarinika oder auch als Primärtherapie eingesetzt werden. Die Detrusorhyperaktivität ist durch Elektrostimulation beeinflussbar. Meist ist eine individuelle Langzeitbehandlung notwendig.

## Operative Therapie

Die operative Therapie der ÜAB ist dann indiziert, wenn konservative Maßnahmen nach adäquater Therapiedauer nicht zum gewünschten Erfolg führen oder infolge intolerabler Nebenwirkungen nicht durchgeführt werden können.

### Botulinum A-Toxin [13]

Die Blasenwandinfiltration mit Botulinum A-Toxin stellt ein minimal invasives Verfahren dar. Das verdünnte Toxin wird in 10–30 Areale der Blasenwand unter Aussparung der Ostien injiziert. Wirkungseintritt innerhalb von 14 Tagen durch Blockade der motorischen Endplatte (efferent) und der C-Fasern (afferent). Eine Anästhesie ist erforderlich. Wirkdauer 3–9 Monate; wiederholte Injektionen sind möglich.

Off label use!

Als Nebenwirkung können gelegentlich Blasenentleerungsstörungen mit der Notwendigkeit des intermittierenden aseptischen Einmalkatheterismus auftreten. Auf die Möglichkeit des Auftretens von Muskelschwäche und dadurch ausgelösten Atem- und Schluckstörungen sollten die Patientinnen/Patienten aufmerksam gemacht werden. Erste Anzeichen eines generalisierten Botulismus sind Lidheberschwäche (Ptosis) und Doppelbilder.

### Sakrale Neuromodulation

Zur chronischen sakralen Neuromodulation werden uni- oder bilaterale Stimulationselektroden in die Sakralforamina S2–S4 eingeführt. Mit einer Teststimulation (Perkutane Nerven-evaluation = PNE) wird der therapeutische Effekt der sakralen Neuromodulation getestet und geeignete Patienten zur Implantation eines permanenten Neurostimulators identifiziert.

Der Wirkmechanismus ist analog der externen Elektrostimulation mit dem Vorteil der größeren Nervennähe sowie der permanenten Modulation. Die Komplikations- und Revisionsraten sind 10–20 % innerhalb von 3 Jahren.

### Blasenaugmentation

- Enterocystoplastik: Indikation: Bei der ÜAB ist die Form der Therapie dann indiziert, wenn alle konservativen und minimal invasiven Therapiemaßnahmen ausgeschöpft wurden und der Leidensdruck des Patienten zu dieser Maßnahme zwingt. Folge der Enterocystoplastik: chronische Bakteriurie meist ohne therapeutische Konsequenz, Steinbildung, intermittierender Katheterismus in mehr als 10–25 % und Schleimbildung. Komplikationen, die durch die Verwendung von Darm als Blasenersatz auftreten können: Elektrolytstörungen, Neoplasien (Latenz ca. zwanzig Jahre), Ruptur.
- Supravesikale Harnableitung: Abhängig vom durchgeführten Operationsverfahren stehen vor allem Komplikationen im Vordergrund, die durch die Verwendung von Darm als Harnreservoir zustande kommen.

## ■ 7. ÜAB und BOO (bladder outlet obstruction)

Die Blasenauslassobstruktion (BOO) ist die allgemeine Bezeichnung für Obstruktion während der Miktion. Sie ist durch eine Druck-Fluss-Messung objektivierbar und durch eine pa-

thologische Druck-Fluss-Relation charakterisiert (siehe Anhang 2).

Bei Männern mit ÜAB findet sich in 57 % eine urodynamisch verifizierte BOO, andererseits bei BOO in 50–75 % eine ÜAB [14]. Nur bei etwa 50 % der Männer ist die Kausalität zwischen BOO und ÜAB offensichtlich. Dabei spielen die irritativen Symptome gegenüber den obstruktiven Symptomen im Bezug auf den Leidensdruck die dominierende Rolle [15].

Als Ursachen für die irritativen Symptome bei BOO werden diskutiert:

- Partielle Denervierung mit der Folge der Denervierungshypersensitivität [2, 3]
- Veränderungen im Detrusor myogen oder neurogen durch lokale Gewebsanoxie [4]
- Expression von Nerve Growth Factor [5]

Bei ÜAB und BOO gilt folgendes therapeutisches Vorgehen:

- Beseitigung erkennbarer Ursachen
- Pharmakotherapie mit Antimuskarinika (Anticholinergika) und Alpha-Blocker
- Verhaltenstherapie

### Beseitigung erkennbarer Ursachen

Nach durchgeführter transurethraler Resektion der Prostata kann ein Sistieren der irritativen Symptome zu 50 % frühzeitig erwartet werden, wobei im Langzeitverlauf eine weitere Besserung möglich ist [16].

### Pharmakotherapie mit Antimuskarinika (Anticholinergika) und Alpha-Blocker

- Die Monotherapie mit Alpha-Blocker bringt in 35 % eine Besserung der Speichersymptome [17, 18].
- Die Wirkung der Antimuskarinika wurde in Studien lediglich mit Tolterodin untersucht: unveränderter Uroflow, unveränderte Blasenkontraktilität, insignifikanter Anstieg von Restharn, verbesserte Blasenkapazität [19, 20].
- Die Kombinationstherapie von Alpha-Blocker mit Tolterodin zeigte eine Uroflow-Verbesserung, eine Verminderung des Miktionsdruckes sowie eine starke Verbesserung der Lebensqualität (Leidensdruck) im Vergleich zur Therapie mit Alpha-Blockern alleine [21].

All diesen Studien lassen jedoch nur den Schluss zu, dass die Symptome der ÜAB erfolgreich behandelt werden können. Um einem Blasenschaden durch die BOO vorzubeugen, muss die Blasenfunktion 6-monatlich überprüft werden (Uroflow + Restharn).

### Verhaltenstherapie

Siehe Kapitel 6

## ■ 8. ÜAB und Blasenschmerzsyndrom (vormals Interstitielle Cystitis, IC)

Das Blasenschmerzsyndrom ist definiert als: „Suprapubischer Schmerz in Abhängigkeit von der Blasenfüllung, zusammen

mit anderen Symptomen wie erhöhte Miktionsfrequenz tagsüber und nachts in Abwesenheit von Infektion oder anderen Pathologien“ [22–24]. Demzufolge ist das einzige Unterscheidungsmerkmal zur ÜAB der Schmerz im Blasenbereich. Der pathophysiologische Ursprung des Schmerzes ist unbekannt. Es gibt nur Arbeitshypothesen, keine wissenschaftlich fundierten Angaben.

Da es die Symptome sind, die dieses Krankheitsbild beschreiben, ist die Bezeichnung „Blasen-Schmerzsyndrom“ besser zutreffend als IC. Daher soll dieser Ausdruck nicht mehr verwendet werden [23, 24].

Es ist demnach nicht richtig, bei der therapierefraktären ÜAB von einem Blaseschmerzsyndrom zu sprechen!

## ■ 9. ÜAB und Alter

### Epidemiologie

Die Häufigkeit der ÜAB nimmt mit dem Alter bei beiden Geschlechtern zu. Bei den über 65-jährigen Männern zeigt die NOBLE-Studie eine Häufigkeit von 22 % (mit Dranginkontinenz 10 %), bei den Frauen von 38 % (mit Dranginkontinenz 19 %).

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

### Ätiologie

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

Komorbiditäten wie eingeschränkte zerebrale Leistungsfähigkeit, operative Eingriffe im kleinen Becken, infravesikale Obstruktion, Blasenreizzustände, Stoffwechselerkrankungen, neurologische Erkrankungen und eingeschränkte Mobilität stellen häufige Ursachen dieser Blasensymptome dar. Eine ÜAB liegt definitionsgemäß hier nicht vor, die Symptome einer präexistenten ÜAB können dadurch jedoch verstärkt werden.

Die verminderte zentrale Hemmung des Miktionsreflexes führt zur zerebral enthemmten Blase mit den Symptomen der ÜAB mit Harninkontinenz aufgrund einer verspäteten Perzeption des Harndranges und mangelhafter zentralmotorischer Hemmung des Miktionsreflexes. Als suprapontine Läsion führt sie jedoch zu koordinierter Miktionskontraktion des Detrusors bei gleichzeitiger Erschlaffung des Beckenbodens. Zwischen altersbedingten Veränderungen des ZNS und Defekten bei neurologischen Erkrankungen (zerebral enthemmte Blase) kann keine scharfe Grenze gezogen werden.

Im Alter kommt es weiters zu Detrusorveränderungen mit Abnahme der elastischen Eigenschaften der Blasenwand (abnehmende Blasenkapazität, abnehmende Warnzeit, Übererregbarkeit des Detrusors).

## ■ 10. De novo-ÜAB

### Definition

De novo-ÜAB bedeutet das Neuaufreten des Syndroms der überaktiven Blase als direkte Folge eines operativen Eingriffes am unteren Harntrakt (z. B. TUR-Prostata oder -Blase, radikale Prostatektomie, suburethrale Bänder, Brachytherapie).

### Pathophysiologie

Irritative und obstruktive Ursachen werden dafür verantwortlich gemacht. Auch bei Operationsverfahren mit hoher Effizienz kann die De novo-ÜAB die Lebensqualität stark beeinträchtigen. Dies muss im Hinblick auf Therapieentscheidungen miteinbezogen werden.

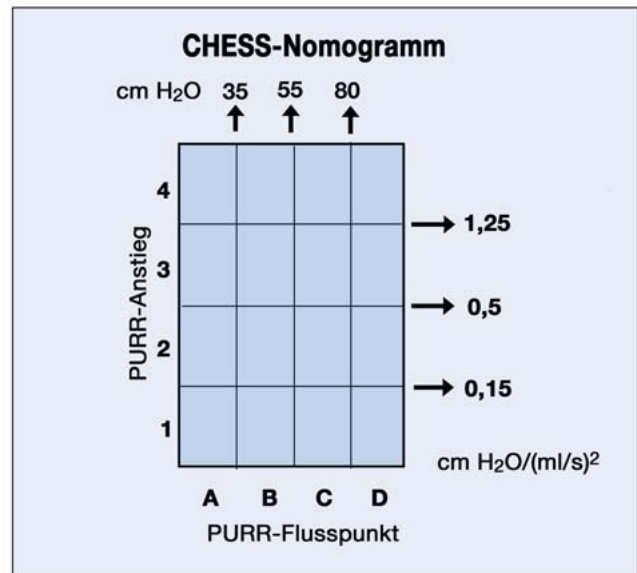
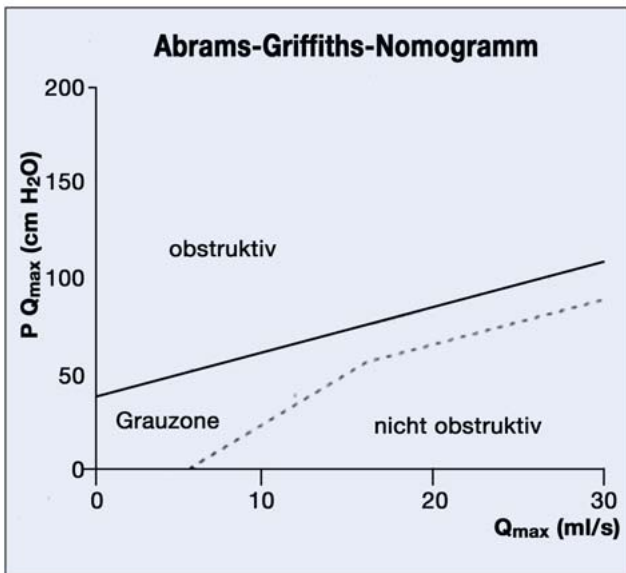
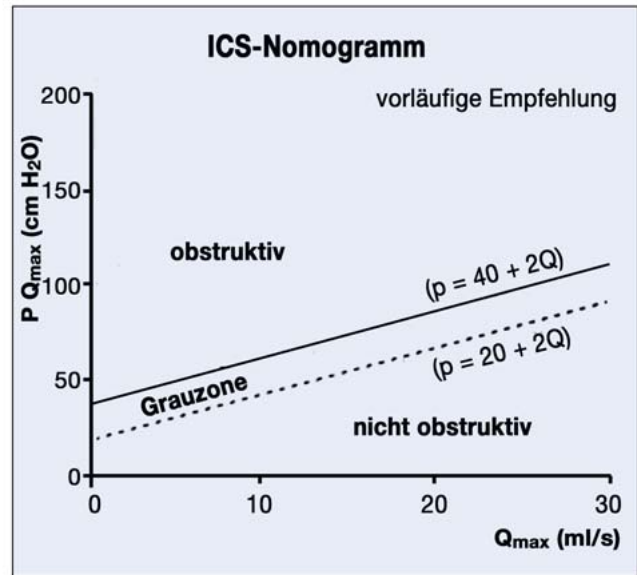
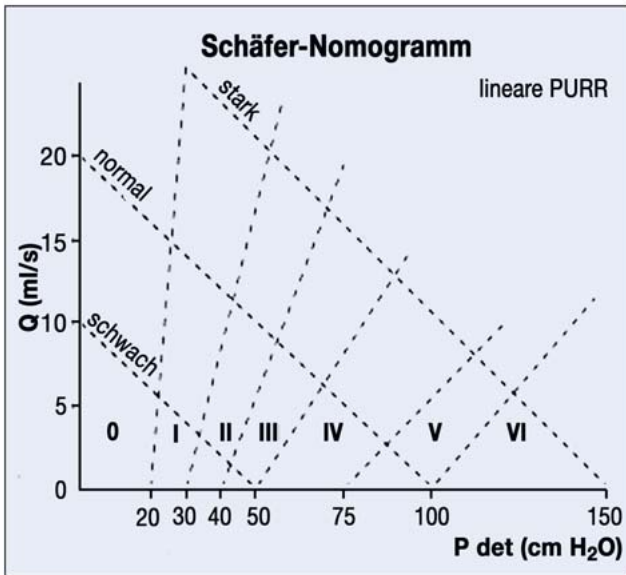
### Therapie

Die Therapie richtet sich nach dem vorangegangenen operativen Eingriff, z. B. kann die frühzeitige Durchtrennung eines suburethralen Bandes sinnvoll sein.

### Literatur:

- Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, van Kerrebroeck Ph, Victor A, Wein A. The Standardisation of Terminology of Lower Urinary Tract Function: Report from the Standardisation Subcommittee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002; 21: 167–78.
- Speakman MJ, Brading AF, Gilpin CJ, Dixon JS, Gilpin SA, Gosling JA. Bladder outflow obstruction: a cause of denervation supersensitivity. *J Urol* 1987; 138: 1461–6.
- Brading AF. A myogenic basis for the overactive bladder. *Urology* 1997; 50 (suppl 6A): 57–67.
- Greenland JE, Brading AF. The effect of bladder outflow obstruction on detrusor blood flow changes during the voiding cycle in conscious pigs. *J Urol* 2001; 165: 245–8.
- Steers WD. Pathophysiology of overactive bladder and urge urinary incontinence. *Rev Urol* 2002; 4 (suppl 4): 7–18.
- Bowden ACS, Sabounjian L, Sandage B, Schwiderski U, Zayed H. Psychosometric validation of an Urgency Severity Scale (IUSS) for patients with overactive bladder. 33<sup>rd</sup> Annual Meeting of the International Continence Society. Florence, Italy: *Neurourology and Urodynamics*; 2003, p 531–2.
- Al-Hayek S, Belal M, Abrams P. Does the patient's position influence the detection of detrusor overactivity? *Neurourol Urodyn*. 2008; 27: 279–86.
- Kreder K, Mayne C, Jonas U. Long-term safety, tolerability and efficacy of extended release tolterodine in the treatment of overactive bladder. *Eur Urol* 2002; 41: 588–95.
- Doren M. Urogenital aging-creation of improved awareness. *Am J Obst Gynecol* 1998; 178: 254–6.
- Witjes WP, Rosier Fw, de Wildt MJ, van Iersel MP, Debruyne FM, de la Rosette JJ. Urodynamic and clinical effects of terazosin therapy in patients with symptomatic benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 1996; 155: 1317–23.
- Araki I. Inhibitory postsynaptic currents and the effects of GABA on visually identified sacral parasympathetic preganglionic neurons in neonatal rats. *J Neurophysiol* 1994; 72: 2903–910.
- Kallestrup EB, Jorgensen SS, Nordling J, Hald T. Treatment of interstitial cystitis with Cystistat, a hyaluronic acid product. *Scand J Urol Nephrol* 2005; 39: 143–7.
- Dmochowski R, Sand PK. Botulinum toxin A in the overactive bladder: current status and future directions. *BJU Int* 2007; 99: 247–62.
- Chapple CR, Smith D. The pathophysiological changes in the bladder obstructed by benign prostatic hyperplasia. *BJU Int* 1994; 73: 117–23.
- Peters TJ, Donovan JL, Kay HE, Abrams P, de la Rosette JJMCH, Porru D, Thüroff JW. The International Continence Society „benign prostatic hyperplasia“ Study: The bothersomeness of urinary symptoms. *J Urol* 1997; 157: 885–9.
- Thomas AW, Abrams P. Lower urinary tract symptoms, benign prostatic obstruction and the overactive bladder. *BJU Int* 2000; 85: 57–68.
- Heimbach D, Müller SC. Die Behandlung der BPH mit Alpha1-Adrenoceptorantagonisten. *Urologe A* 1997; 36: 18–34.
- Chess-Williams R. The use of alpha-adrenoceptor antagonist in lower urinary tract disease. *Exp Opin Pharmacother* 2002; 3: 167–72.
- Abrams P, Kaplan S, Millard R. Tolterodine treatment is safe in men with bladder outlet obstruction (BOO) and symptomatic detrusor overactivity (DO). *Neurourol Urodyn* 2001; 20: 547–8.
- Abrams P, Cardozo L, Koury S, Wein A (Editors). *Incontinence. 3<sup>rd</sup> International Consultation on Incontinence, Monte Carlo, 2004*, Plymbridge Distributors Ltd., Plymouth, UK.
- Athanasopoulos A, Gyftopoulos K, Giannitsas K, Fisis I, Perimenis P, Barbalias G. Combination treatment with an alpha-blocker plus an anticholinergic improves quality of life in patients with bladder outlet obstruction. A prospective, randomized, controlled study. *Neurourol Urodyn* 2002; 21: 308–9.
- Fall M, Baranowsky AP, Fowler CJ, Lepinard V, Malone-Lee JG, Messelink EJ, Oberpenning F, Osborne JL, Schumacher S. EAU Guidelines on chronic pelvic pain. *Eur Urol* 2004; 46: 681–9.
- van de Merve JP, Nordling J. Interstitial cystitis: definitions and confusable disease. ESSIC Meeting 2005 Baden. *European Urology Today* 2006; 18: 6.
- Nordling J. ESSIC classification of PBS/BPS. *Frontiers in painful bladder syndrome and interstitial cystitis. Proceedings NDDK International Symposium Bethesda, 2006*.
- Klingler HC, M Fischer, Madersbacher H, Primus G, Lüftenegger W, Wachter J, Heidler H für den Arbeitskreis Blasenfunktionsstörungen der ÖGU. Leitlinien Blasenfunktionsstörungen. *J Urol Urognäkol* 2007; 14 (Sonderheft 5): 4–7.







# 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](#)