AWMF-Registernummer: 030/121

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie

Diagnostik und Therapie der neurogenen Dysfunktion des unteren Harntrakts beim Erwachsenen

Entwicklungsstufe: S1

Federführend: **Dr. Albert Kaufmann, Nottwil, Schweiz**
Dr. Andreas Hildesheim, Koblenz

Herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN)

DGN Deutsche Gesellschaft für Neurologie

Disclaimer: Keine Haftung für Fehler in Leitlinien der DGN e. V.

Die medizinisch-wissenschaftlichen Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) e. V. sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte und Ärztinnen zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die „Leitlinien" sind für Ärzte und Ärztinnen rechtlich nicht bindend; maßgeblich ist immer die medizinische Beurteilung des einzelnen Untersuchungs- bzw. Behandlungsfalls. Leitlinien haben daher weder – im Fall von Abweichungen – haftungsbegründende noch – im Fall ihrer Befolgung – haftungsbefreiende Wirkung.

Die Mitglieder jeder Leitliniengruppe, die Arbeitsgemeinschaft Wissenschaftlicher Medizinischer Fachgesellschaften e. V. und die in ihr organisierten Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, wie die DGN, erfassen und publizieren die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt – dennoch können sie für die Richtigkeit des Inhalts keine rechtliche Verantwortung übernehmen. Insbesondere bei Dosierungsangaben für die Anwendung von Arzneimitteln oder bestimmten Wirkstoffen sind stets die Angaben der Hersteller in den Fachinformationen und den Beipackzetteln sowie das im einzelnen Behandlungsfall bestehende individuelle Nutzen-Risiko-Verhältnis der Patientin/des Patienten und ihrer/seiner Erkrankungen vom behandelnden Arzt oder der behandelnden Ärztin zu beachten! Die Haftungsbefreiung bezieht sich insbesondere auf Leitlinien, deren Geltungsdauer überschritten ist.

Version

AWMF-Versionsnr.: 5.0
Vollständig überarbeitet: 29.09.2025
Gültig bis: 28.09.2030
Kapitel: Verschiedenes

Zitierhinweis

Kaufmann A., Hildesheim A. et al., Diagnostik und Therapie der neurogenen Dysfunktion des unteren Harntrakts, S1-Leitlinie, 2025, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am TT.MM.JJJJ)

Korrespondenz

albert.kaufmann@paraplegie.ch
Andreas.Hildesheim@gk.de

Im Internet

www.dgn.org
www.awmf.org

Herausgeber

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

Beteiligte Fachgesellschaften

- Österreichische Gesellschaft für Neurologie (ÖGN)
- Schweizerische Neurologische Gesellschaft (SNG)

Redaktionskomitee

- Dr. Albert Kaufmann, Neuro-Urologie, Schweizer Paraplegiker-Zentrum, Nottwil, Schweiz
- Dr. Andreas Hildesheim, Querschnittgelähmtenzentrum/Evangelisches Stift, Koblenz
- Prof. Dr. Wolfgang Jost, Parkinson-Klinik Ortenau, Wolfach

Für die schweizerische Fachgesellschaft (SNG)

- Prof. Dr. Thomas M. Kessler, Abteilung für Neuro-Urologie, Universitätsklinik Balgrist, Universität Zürich, Zürich

Für die österreichische Fachgesellschaft (ÖGN)

- Dipl.-Ing. Dr. Heinz Lahrmann, Wien
- Prim. Assoc. Prof. PD Dr. Walter Struhal, Abteilung Neurologie, Universitätsklinik Tulln

Federführend

- Dr. Albert Kaufmann, Neuro-Urologie, Schweizer Paraplegiker-Zentrum, Guido-A.-Zäch-Straße 1, 6207 Nottwil, Schweiz, E-Mail: albert.kaufmann@paraplegie.ch
- Dr. Andreas Hildesheim, Querschnittgelähmtenzentrum/Evangelisches Stift, Koblenz, E-Mail: Andreas.Hildesheim@gk.de

Redaktioneller Hinweis

In dieser Leitlinie werden die häufig vorkommenden Personenbezeichnungen Patientinnen/Patienten mit Pat. abgekürzt. Dies hat nur redaktionelle Gründe zugunsten besserer Lesbarkeit, beinhaltet keine Wertung und meint grundsätzlich alle Geschlechter.

Was gibt es Neues?

- Vibegron ist ein neuer selektiver Agonist des humanen β-3-Adrenozeptors (β-3-AR), der im Detrusor lokalisiert ist. Neben Mirabegron ist diese Substanz die zweite dieser Art. Verschiedene Studien mit allerdings kleinen Fallzahlen haben mittlerweile gezeigt, dass auch Vibegron sowohl im Tiermodell als auch bei Pat. mit Myelomeningozele und Querschnittlähmung wirksam ist und nicht nur die Blasenkapazität, sondern auch die Compliance der Harnblase verbessert.
- Die Restharnmessung (sonographisch oder per Einmalkatheterismus) wird als Screening-Methode empfohlen.
- Bei Detrusorhypokontraktilität werden Cholinergika und die intravesikale Elektrostimulation wegen unzureichender Evidenz nicht mehr empfohlen.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

Aufgrund der klinischen Symptome sowie der apparativen Zusatzuntersuchungen ist eine Einteilung der neurogenen Dysfunktion des unteren Harntrakts (neurogenic lower urinary tract dysfunction, NLUTD) in Detrusorüberaktivität, Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie, hypokontraktiler Detrusor sowie hypoaktiver Sphinkter sinnvoll.

- Bei einer **Detrusorüberaktivität** können therapeutisch ein Blasentraining, die pharmakologische Therapie mit einem Antimuskarinikum (Anticholinergikum), die sakrale Neuromodulation, die intravesikalen Botulinumtoxin-Injektionen sowie die Blasenaugmentation erfolgreich eingesetzt werden. Mirabegron und Vibegron sind selektive Agonisten des humanen β-3-Adrenozeptors (β-3-AR), der im Detrusor lokalisiert ist. Die Anwendung dieser Substanzen ist ein neuer Therapieansatz bei Detrusorüberaktivität. Die klinischen Erfahrungen bei neurologischen Pat. sind aktuell noch begrenzt.
- Bei der **Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie** kommen therapeutisch ein sauberer Einmalkatheterismus, eine antimuskarinerge (anticholinerge) Therapie, die intravesikalen Botulinumtoxin-Injektionen, die sakrale Neuromodulation, die sakrale Vorderwurzelstimulation (kombiniert mit dorsaler Rhizotomie), die Sphinkterotomie sowie die Blasenaugmentation infrage.
- Bei einem **hypokontraktilen Detrusor** sollten ein Therapieversuch mit einer vorübergehenden suprapubischen Harndauerableitung, eine Therapie mit einem Alphablocker, eine sakrale Neuromodulation sowie ein sauberer Einmalkatheterismus unternommen werden.
- Bei einem **hypoaktiven Sphinkter** kommen Beckenbodentraining, Biofeedbacktraining, die Therapie mit Duloxetin, ein artifizielles Sphinktersystem

sowie eine transurethrale Unterspritzung des Sphinkters mit sog. Bulking Agents infrage.

- Eine **Nykturie** kann in Abhängigkeit von der Ursache mit Desmopressin oder einem Antimuskarinikum (Anticholinergikum) behandelt werden. Zunächst sollten jedoch Gründe für eine Nykturie auf nicht urologischem Gebiet ausgeschlossen werden. Hierzu gehören zum Beispiel eine Herzinsuffizienz, ein unzureichender oder nicht behandelter Diabetes und/oder eine chronisch venöse Insuffizienz.

Inhalt

Pathophysiologie 7

1 Evaluierungsmethoden 9
1.1 Strukturierte Anamnese 9
1.2 Harnanalyse 11
1.3 Miktionsprotokoll 11
1.4 Restharnmessung 11
1.5 Labor 11
1.6 Urodynamik 12
1.7 Urologie 12
1.8 Elektrophysiologie 12

14

2 Klinische Symptomatik und Epidemiologie 15
2.1 Detrusorüberaktivität 15
2.2 Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie 15
2.3 Hypokontraktiler Detrusor 15
2.4 Hypoaktiver Sphinkter 15

3 Therapie 16
3.1 Detrusorüberaktivität 19
3.2 Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie 21
3.3 Hypokontraktiler Detrusor 23
3.4 Hypoaktiver Sphinkter 23
3.5 Nykturie 24
3.6 Enuresis nocturna 25
3.7 Isolierte Harnretention bei jungen Frauen (Fowler-Syndrom) 25

4 Erklärung von Interessen und Umgang mit Interessenkonflikten 25

5 Finanzierung der Leitlinie 26

6 Methodik der Leitlinienentwicklung 26
6.1 Zusammensetzung der Leitliniengruppe 26
6.2 Recherche und Auswahl der wissenschaftlichen Belege 26
6.3 Verfahren zur Konsensusfindung 26

Literatur 27

Pathophysiologie

Dysfunktionen des unteren Harntrakts und der Sexualfunktion sind eine wesentliche Ursache für reduzierte Lebensqualität und Komplikationen bei Pat. mit neurologischen Erkrankungen. Insbesondere bei Querschnittlähmungen, Multipler Sklerose und Parkinson-Syndromen sind die Frequenzen für Funktionsstörungen hoch.

Generell unterscheidet man bei der neurogenen Dysfunktion des unteren Harntrakts (NLUTD) eine Füll- oder auch Speicherphase sowie eine Entleerungs- bzw. Miktionsphase. Diese beiden Phasen gehen normalerweise ineinander über und führen zu einer restharnfreien Blasenentleerung (< 50 ml). Während der Füllphase kommt es im Normalfall zu einem ersten Harndrang ab einer Blasenfüllung von ungefähr 150 ml (sehr variabel), der im Verlauf der weiteren Blasenfüllung zurückgeht und kurz vor dem Erreichen der maximalen Blasenkapazität wieder zunimmt. Die Miktion erfolgt daraufhin, indem sich der Blasenhals („innerer Sphinkter“) öffnet, der M. sphincter urethrae externus relaxiert und eine parasympathisch gesteuerte Detrusorkontraktion zu einer restharnfreien Blasenentleerung führt.

Dieser Ablauf kann auf mehreren Ebenen gestört bzw. unterbunden und geschädigt werden. Die neuronale Steuerung dieses Ablaufs kann auf verschiedenen Ebenen geschädigt werden. Die resultierenden neurogenen Funktionsstörungen lassen sich im Wesentlichen nach dem Läsionsort in unterschiedliche Schädigungsbilder einteilen. Die Abgrenzung zu anderen, nicht neurogenen Ursachen kann klinisch eine Herausforderung darstellen (s. Schema in **Abbildung 1,** adaptiert nach Panicker et al., Lancet Neurol 2015).

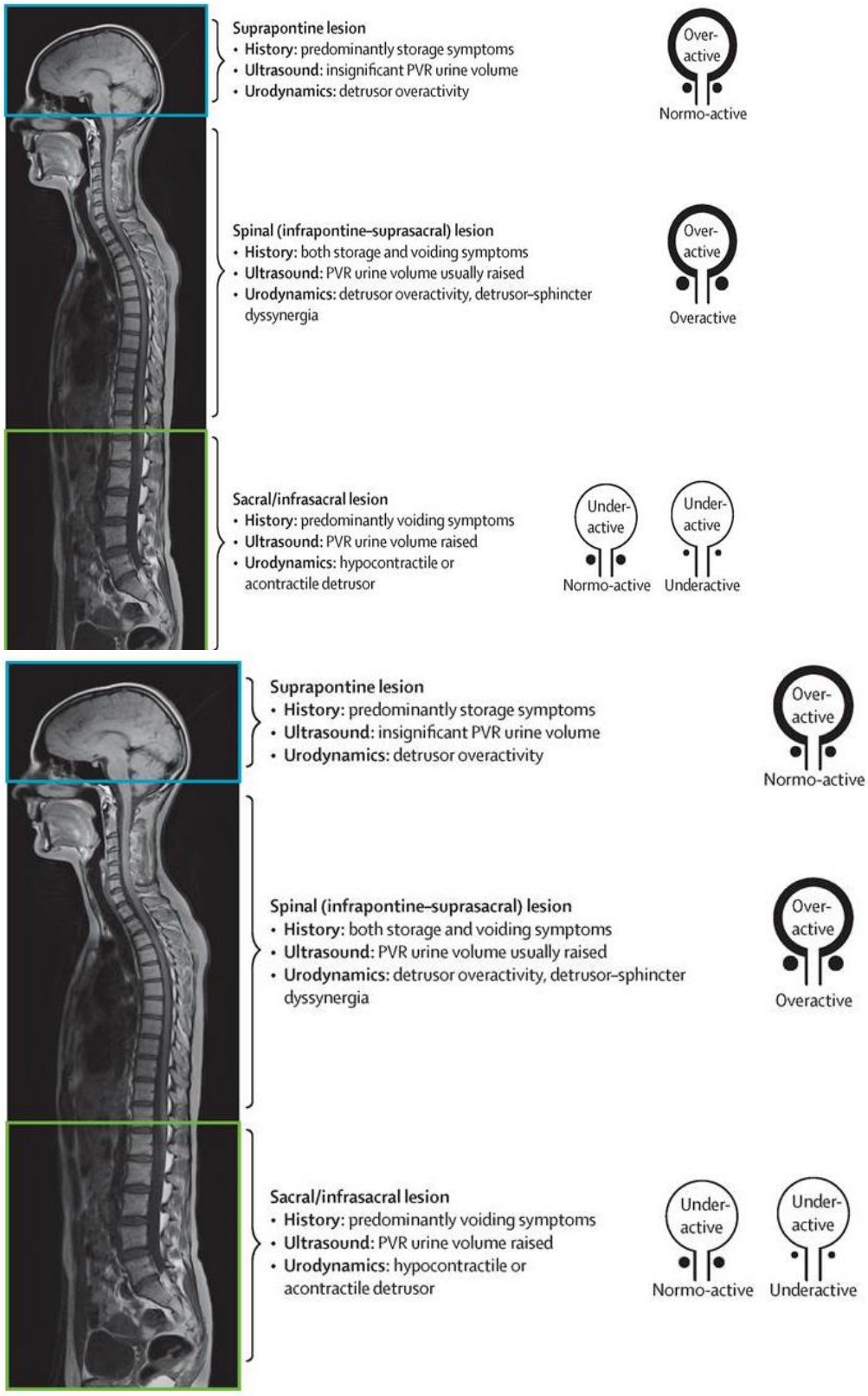


Abbildung 1. Die neurologische Läsionshöhe bestimmt das Funktionsmuster des unteren Harntrakts (adaptiert nach Panicker et al., Lancet Neurol 2015): Suprapontine Läsion:

Detrusorüberaktivität (kein Restharn, da synerge Miktion); spinale Läsion (infrapontin bis suprasakral): Detrusorüberaktivität und Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie (Restharn, da dyssynerge Miktion); sakrale/infrasakrale Läsion: hypokontraktiler/akontraktiler Detrusor (Restharn, da Detrusorkontraktionskraft eingeschränkt).

Hierbei ist entscheidend, dass alle nervalen Schädigungen unterhalb des sakralen Miktionszentrums (S 2–S 5) zu einer peripheren, also schlaffen Lähmung führen (hypoaktiver Detrusor oder Sphinkter), während Läsionen oberhalb des sakralen Miktionszentrums in der Regel in einer spastischen Lähmung resultieren (hyperaktiver Detrusor und/oder Sphinkter). So stellt sich z. B. infolge einer traumatischen Querschnittlähmung nach der Phase des spinalen Schocks eine Detrusor- und Sphinkterhyperaktivität ein, während bei peripheren Problemen, z. B. Operationen im kleinen Becken oder bei einer Polyneuropathie, ein hypoaktiver Detrusor bzw. Sphinkter zu beobachten ist. Auch Läsionen innerhalb des Pons, in dem das suprasakrale Speicher- und Miktionszentrum lokalisiert ist, können zu Störungen der unteren Harntraktfunktion führen. Aufgrund der vielfältigen Funktionen des pontinen Miktionszentrums können alle Formen der neurogenen Dysfunktion des unteren Harntrakts auftreten.

1 Evaluierungsmethoden

1.1 Strukturierte Anamnese

Pat. sollten nach Beschwerden der Blasenfunktion gefragt werden. Die Anamnese stellt tatsächlich den entschiedensten Evaluierungsschritt dar. Eine Checkliste kann die strukturierte Anamnese unterstützen.

Im Folgenden eine Evaluierungscheckliste über eine vollständige strukturierte Anamnese:

- Blasensymptome
  - ✓ Symptome beim Wasserlassen
- Speichersymptome
  - ✓ Blasenentleerungen pro Tag
  - ✓ nächtliche Polyurie/Nykturie
  - ✓ Drangsymptomatik
  - ✓ Wahrnehmung der Blasenfüllungsphase
    - normal, verstärkt, reduziert
  - ✓ Inkontinenz
    - Drang (Urgency)
    - Belastung
    - assoziiert mit Sexualfunktion
  - ✓ Symptomfrequenz und -schwere

- ✓ Unterschiede zwischen Beschwerden nächtlich und untertags
- ✓ auslösende bzw. erleichternde Faktoren
- ✓ vorbestehende Behandlungen und deren Erfolg
- ✓ Welche Strategien zur Symptomkontrolle werden bereits angewandt?
- ✓ Einlagen bzw. Katheterbenutzung
- ✓ Harnwegsinfekte, Schmerzen beim Urinieren, Hämaturie
- ✓ Einfluss der Symptome auf die Lebensqualität
- ✓ Darmbeschwerden, Stuhlinkontinenz, Obstipation, Stuhldrang

- Blasenentleerungssymptome
  - ✓ Pressen notwendig
  - ✓ schwacher Strahl
  - ✓ Variabilität der Symptome
- Beschwerden nach der Blasenentleerung
  - ✓ Gefühl der inkompletten Entleerung
  - ✓ Unterbrechung während der Blasenentleerung (doppelte Entleerung)
  - ✓ Nachtröpfeln
- Sexualfunktion
  - ✓ Symptome einer geänderten Sexualfunktion
    - geänderte Libido
    - Erregung (Männer: Erektion, Frauen: Lubrication)
    - Ejakulation (Männer): Anejakulation, verzögerte Ejakulation, vorzeitige Ejakulation
    - Dyspareunia oder Diskomfort
    - Anorgasmia
    - Erwartungen von Pat. und Partnerin bzw. Partner
  - ✓ Dimensionen der Ursachen
    - primär: bedingt durch neurologische Erkrankung, die direkt sexuelle Gefühle und/oder Sexualfunktion beeinträchtigt
    - sekundär: bedingt durch physische Faktoren, die indirekt die Sexualfunktion beeinträchtigen
    - tertiär: psychologische, emotionale, soziale und kulturelle Aspekte, die die Sexualfunktion beeinflussen

1.2 Harnanalyse

Mittels einer chemischen Harnanalyse durch einen Harnstreifen können wesentliche klinische Differenzialdiagnosen wie Pyurie, Glukosurie, Proteinurie, Hämaturie erhärtet werden. Harnstreifen haben einen 50 % positiv prädiktiven Wert und einen 98 % negativen prädiktiven Wert für Harnwegsinfekte.

Die Interpretation eines Harnstreifens sollte immer im Kontext des klinischen Zustandsbilds erfolgen. Die Wertigkeit des Harnstreifens bzgl. Harnwegsinfekt ist höher im Ausschluss als in der Bestätigung eines Infekts. Daher sollte bei Verdacht auf Harnwegsinfekt stets eine Kultur durchgeführt werden. Die Harnkultur sollte dezidiert in der Indikation Harnwegsinfekt zur Anwendung kommen, und zwar dann, wenn Pat. Symptome haben wie Dysurie, Unterbauchschmerzen, Inkontinenz oder Fieber. Ein trüber oder übel riechender Urin ist keine Indikation zur antibiotischen Therapie.

Pat. mit einliegendem suprapubischem oder transurethralem Katheter haben meist eine nicht therapiebedürftige asyptomatische Bakteriurie.

1.3 Miktionsprotokoll

Ein an 3 Tagen geführtes Trink- und Miktions- respektive Katheterprotokoll mit Aufzeichnung der Trinkmenge sowie der Miktionszeitpunkte und -volumina ist hilfreich, um eine strukturierte Anamnese zu unterstützen und gleichzeitig auch Trinkgewohnheiten einzubeziehen sowie die funktionelle Blasenkapazität zu evaluieren. Die Diagnose einer nächtlichen Polyurie und Polydipsie ist de facto auf das Protokoll angewiesen.

1.4 Restharnmessung

Die Bestimmung des Restharns ist sinnvoll bei neurologischen Pat. mit Blasensymptomen. Die Restharnmessung (sonographisch oder per Einmalkatheterismus) wird als Screening-Methode empfohlen. Die Restharnbestimmung ist sonographisch leicht durchzuführen. Nach der Miktion werden im Querschnitt die Breite und die Tiefe und im Längsschnitt die Länge bestimmt. Das Volumen wird nach der Formel V = a x b x c x 0,5 in [ml^3] bestimmt.

1.5 Labor

Insbesondere bei Erkrankungen des unteren Harntrakts ist eine Evaluierung der Nierenfunktion sinnvoll.

Als Laboruntersuchung ist empfohlen:

- ✓ Serumkreatinin
- ✓ Serumharnstoff

Bei Pat. mit Rückenschädigung ist die Bestimmung des Serumkreatinins nicht sinnvoll, da die Serumkreatininwerte erst bei einer glomerulären Filtrationsrate von unter 25 % ansteigen. Aus diesem Grunde sollte bei diesen Pat. entweder eine Kreatinin-Clearance durchgeführt oder ein Cystatin C bestimmt werden.

Die Bestimmung des PSA-Werts bei neurologisch erkrankten Männern unterscheidet sich in Zeitpunkt und Häufigkeit nicht von der bei nicht neurologisch erkrankten Männern. Hier erfolgen die Vorgaben eindeutig durch die AWMF-S3-Leitlinie „Prostata-Karzinom“. Die Interpretation des PSA-Werts bei neurologisch erkrankten Männern mit Dysfunktion des unteren Harntrakts bedarf der Erfahrung und muss in enger Zusammenarbeit mit den betreuenden Fachärztinnen/Fachärzten für Urologie erfolgen.

1.6 Urodynamik

Bei einer neurogenen Dysfunktion des unteren Harntrakts liefert die (video-) urodynamische Untersuchung wertvolle Hinweise auf die Funktionsstörung und gilt als Goldstandard in der Diagnostik. Die Indikationsstellung obliegt dem neuro-urologisch erfahrenen Urologen/der neuro-urologisch erfahrenen Urologin und sollte bei Pat. mit atypischen Blasenbeschwerden, Pat. mit hohem Risiko der Schädigung des oberen Harntrakts und bei Pat., die auf konservative Therapieversuche nicht ansprechen, durchgeführt werden.

1.7 Urologie

Die urogenitalen Beschwerden von neurologischen Pat. können anfangs auch vom Neurologen/von der Neurologin behandelt werden. Bei höherem Risiko für eine Schädigung des oberen Harntrakts (wie z. B. bei Querschnittlähmungen, erhöhten Restharnmengen, rezidivierenden Harnwegsinfekten und/oder einer Indikation zur Katheterisierung) oder auch bei Nichtansprechen auf die First-Line-Medikation sollte eine fachärztliche Mitbehandlung durch einen neuro-urologisch versierten Urologen/eine neuro-urologisch versierte Urologin erfolgen.

1.8 Elektrophysiologie

Zusätzlich können die folgenden **elektrophysiologischen Untersuchungen** eingesetzt werden, um die Art der neurogenen Störung weiter einzugrenzen:

- Nadelelektromyographie des M. sphincter urethrae externus/M. sphincter ani externus: Abklärung einer Läsion im Verlauf des N. pudendus, des Plexus pelvicus, der Wurzeln S 2–S 5 bzw. der Motoneurone im sakralen Miktionszentrum
- transanale motorische Neurographie des N. pudendus: Abklärung einer distalen Läsion des N. pudendus, z. B. bei einem pathologischen EMG des M. sphincter urethrae externus/M. sphincter ani externus

- Magnetstimulation des N. pudendus: Abklärung einer N.-pudendus-Läsion über die gesamte Nervenlänge möglich
- somatosensorisch evozierte Potenziale des N. pudendus: Abklärung einer Läsion der Afferenzen des N. pudendus
- evozierte Potenziale nach Stimulation am vesikourethralen Übergang
- Bulbus-cavernosus-Reflex: Abklärung einer Läsion im Verlauf des N. pudendus, der Cauda equina, des Conus medullaris (Reflexbogen)
- penile/perineale sympathische Hautantwort (einzige Untersuchung vegetativer Nervenfasern)

Auf Grundlage dieser diagnostischen Schritte kann in aller Regel eine Diagnose gestellt werden. Wichtig ist ein Ausschluss nicht neurogener Ursachen einer Störung der unteren Harntraktfunktion, wie zum Beispiel ein Beckenbodenprolaps bei der Frau oder eine Prostatavergrößerung beim Mann. Ebenfalls sind differenzialdiagnostisch psychiatrische und psychosomatische Erkrankungen abzugrenzen.

Eine Hilfe kann der von der European Academy of Neurology (EAN), der European Federation of Autonomic Societies (EFAS) und der International Neuro-Urology Society (INUS) entworfene Algorithmus zur Diagnostik sein:

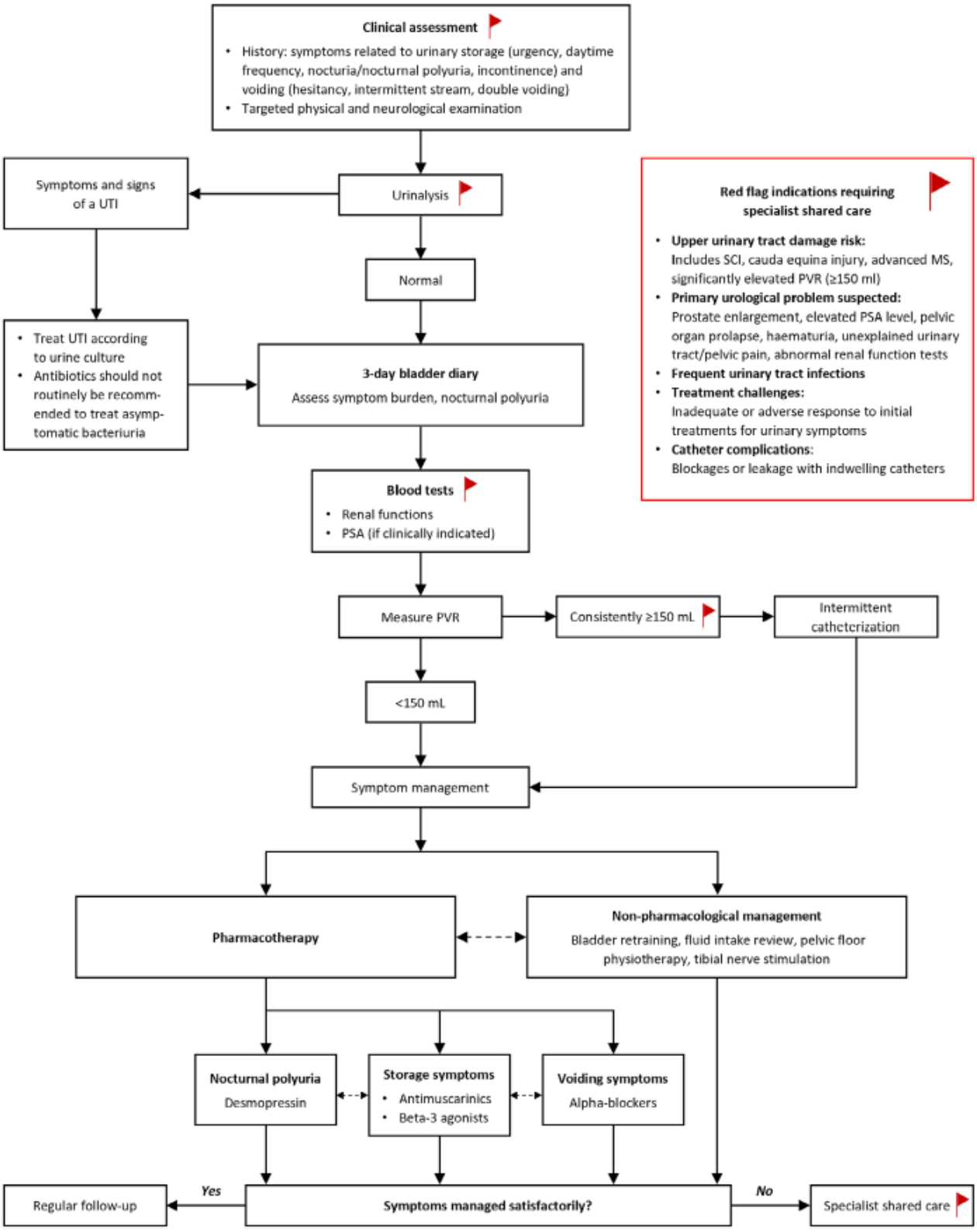


FIGURE 2 | Algorithm illustrating the assessment and treatment of urinary symptoms*. *Derived from NEUROGED recommendations, which are based on different levels of evidence. Refer to the manuscript for further details. MS, multiple sclerosis; PSA, prostate-specific antigen; PVR, post-void residual volume; SCI, spinal cord injury; UTI, urinary tract infection.

2 Klinische Symptomatik und Epidemiologie

Die klinische Symptomatik kann bei den unterschiedlichen zugrunde liegenden Störungen unterschiedlich ausgeprägt sein:

2.1 Detrusorüberaktivität

Klinik: Pollakisurie, Nykturie, häufiges bis ständiges und äußerst unangenehmes Harndranggefühl (Urgency) bis zur Ausbildung einer Dranginkontinenz

Epidemiologie: zentrale degenerative Erkrankungen wie Parkinson-Syndrome (27–70 % der Pat. in Abhängigkeit vom Krankheitsstadium), Multiple Sklerose (50–90 % nach längerem Krankheitsverlauf), demenzielle Syndrome (10–90 % in Abhängigkeit von Ätiologie und Krankheitsstadium), zerebrovaskuläre Ereignisse (20–50 %)

2.2 Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie

Klinik: häufig unterbrochener Harnstrahl und Startschwierigkeiten

Epidemiologie: klassischerweise Folge einer Rückenmarkverletzung, aber auch bei Pat. mit Multisystematrophie (bis zu 50 %) sowie Multipler Sklerose (6–30 %), konnatal (ca. 50 % der Pat., z. B. bei Myelomeningozele)

2.3 Hypokontraktiler Detrusor

Klinik: schwacher Harnstrahl, Restharngefühl, rezidivierende Harnwegsinfektionen

Epidemiologie: Polyneuropathie (20–40 %), Bandscheibenprolaps (6–18 %), Erkrankungen des kleinen Beckens, Guillain-Barré-Syndrom (30 %), chronisch inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie, Multiple Sklerose (bis zu 20 %), iatrogen nach Operationen (vor allem nach Rektumresektion und Hysterektomie bei 10–60 %)

2.4 Hypoaktiver Sphinkter

Klinik: Verlust der reflektorischen Kontraktion des Sphinkters bei Anstieg des abdominellen Drucks (z. B. Husten, Niesen, Aufstehen, Tragen schwerer Lasten) mit Urinverlust

Epidemiologie: selten, z. B. periphere Läsionen

Anmerkung

Bei neurogener Detrusorüberaktivität mit und ohne Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie ist das Risiko rezidivierender Harnwegsinfekte signifikant erhöht. Ebenso treten bei diesen Funktionsstörungen im Verhältnis zu den anderen Funktionsstörungen – bei ausbleibender Therapie – überdurchschnittlich häufig Schäden des oberen Harntrakts auf.

Bei komplexen neurologischen Erkrankungen können Mischformen aus den oben genannten Störungen entstehen. Insbesondere bei Pat. mit Multipler Sklerose können schlaffe und spastische Störungsmuster unter Umständen gleichzeitig auftreten.

Gerade bei älteren Pat. müssen nicht neurogene von den neurogenen NLUTD abgegrenzt werden. Dazu zählen vor allem die subvesikale sowie die Belastungsharninkontinenz. Bei Männern führen häufig eine Prostatavergrößerung (BPH-Syndrom) und/oder eine Harnröhrenstriktur oder -verengung zu einer sog. subvesikalen Obstruktion und damit zu einer Veränderung der Blasenentleerung. Bei Frauen kann sich analog durch eine Meatusstenose ebenfalls eine subvesikale Obstruktion entwickeln, häufiger kommt es hier jedoch zu einer Harninkontinenz, die in den meisten Fällen durch eine Bindegewebsschwäche, Zelenbildung oder eine hypermobile Urethra entsteht.

3 Therapie

Allen diagnostischen Schritten und der hieraus resultierenden Therapie ist gemein, dass folgende Ziele anzustreben sind:

- Schutz des oberen Harntrakts
- Vermeidung von rezidivierenden Harnwegsinfekten
- Vermeidung eines vesikouretero-renalen Refluxes mit Schädigung der Nieren
- Verbesserung der Kontinenzsituation
- Verbesserung der Lebensqualität
- Wiederherstellung der Funktion des unteren Harntrakts (in aller Regel nicht oder nur teilweise möglich)
- Beachtung individueller Besonderheiten der Pat., Kosteneffektivität und Komplikationsmöglichkeiten

Tabelle 1 und **Tabelle 2** zeigen die Therapieoptionen im Überblick**.**

Tabelle 1. Medikamente zur Behandlung neurogener Blasenstörungen

Medikamentengruppe	Medikament	Tagesdosis	Nebenwirkungen
Antimuskarinika	Oxybutynin	bis 3 × 5 mg (max. 4 × 5 mg) p. o. oder Pflaster	Restharnbildung, Obstipation, Akkommodationsstörung, Mundtrockenheit, Tachykardie, Rhythmusstörungen, Anstieg des Augeninnendrucks, Müdigkeit, Konzentrationsstörungen, delirante Störungen
	Propiverin – in Österreich nicht erhältlich	bis 3 × 15 mg p. o.	dito
	Tolterodin	bis 2 × 2 mg p. o.	dito
	Fesoterodin	4–8 mg p. o.	dito
	Solifenacin	bis 2 × 5 mg p. o.	dito
	Darifenacin	bis 2 × 7,5 mg p. o.	dito Selektiver M3-Rezeptor-Antagonist. Daher möglicherweise geringere Inzidenz zentralnervöser Nebenwirkungen
	Trospiumchlorid	bis 3 × 15 mg p. o., 2 × 20 mg p. o. (in der Schweiz)	dito Quartäre Ammoniumverbindung. Daher schlechtere Passage der Blut-Hirn-Schranke und möglicherweise geringere Inzidenz von zentralnervösen Nebenwirkungen
Alphablocker	Doxazosin	bis 1 × 2–8 mg p. o.	Orthostatische Hypotonie, Herzrhythmusstörungen, Übelkeit, Durchfall, Mundtrockenheit, Schwindel, Benommenheit
	Alfuzosin	bis 3 × 2,5 mg p. o.	dito
	Tamsulosin	bis 1 × 0,4 mg p. o.	dito
	Terazosin	bis 1 × 5–10 mg p. o.	dito
	Silodosin	4–8 mg p. o.	dito

Medikamentengruppe	Medikament	Tagesdosis	Nebenwirkungen
Vasopressin-Analogon	Desmopressin	10–40 µg nasal, 0,1–0,4 mg p. o.	Wasserretention, Gewichtszunahme, Hyponatriämie
B-3-Adrenozeptoragonisten	Mirabegron	25–50 mg p. o.	Bluthochdruck, Kopfschmerzen und Harnwegsinfektionen
	Vibegron	75 mg p. o.	Kopfschmerzen

Tabelle 2. Therapieoptionen der neurogenen Blasenstörungen im Überblick

Therapie	
Detrusorüberaktivität ▪ Blasentraining ▪ Therapie mit Antimuskarinikum ▪ Therapie mit β-3-Adrenozeptoragonist ▪ perkutane/transkutane tibiale Nervenstimulation ▪ sakrale Neuromodulation ▪ Botulinumtoxin-Injektionen in den Detrusor ▪ Harnblasenaugmentation ▪ Harnableitung über Ileumconduit/ kontinentes katheterisierbares Reservoir	**Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie** ▪ sauberer Einmalkatheterismus ▪ Therapie mit Antimuskarinikum ▪ Therapie mit β-3-Adrenozeptoragonist ▪ perkutane/transkutane tibiale Nervenstimulation ▪ Botulinumtoxin-Injektionen in den Detrusor/Sphinkter externus ▪ sakrale Neuromodulation ▪ sakrale Vorderwurzelstimulation ▪ komplette Sphinkterotomie ▪ Harnblasenaugmentation ▪ Harnableitung über Ileumconduit/ kontinentes katheterisierbares Reservoir
Hypokontraktiler Detrusor ▪ Therapie mit Alphablockern ▪ perkutane/transkutane tibiale Nervenstimulation ▪ intravesikale Elektrotherapie ▪ sakrale Neuromodulation ▪ sauberer Einmalkatheterismus	**Hypoaktiver Sphinkter** ▪ Beckenbodentraining ▪ Biofeedbacktraining ▪ Therapie mit Duloxetin ▪ artifizielles Sphinktersystem ▪ Bulking Agents
Nykturie ▪ Desmopressin ▪ Antimuskarinikum	

3.1 Detrusorüberaktivität

Vor Planung der unten aufgeführten Therapien müssen nicht neurogene Ursachen wie ein Blasentumor (Makro-/Mikrohämaturie) oder eine Prostatavergrößerung mit BPH-Syndrom (reduzierter Uroflow und/oder Restharn) ausgeschlossen bzw. bei klinischer Relevanz behandelt werden. Allerdings sollten die Pat. darüber aufgeklärt werden, dass sich eine neurogene Störung der unteren Harntraktfunktion trotz optimaler Behandlung der nicht neurogenen Dysfunktionen voraussichtlich nicht bessern wird.

Konservative therapeutische Maßnahmen

Primär kommen immer konservative Maßnahmen zum Einsatz, wobei Blasentraining, insofern überhaupt möglich, und antimuskarinerge Medikation Therapien der ersten Wahl sind.

- Behandlungsversuch mit einem sog. **Blasentraining.** Hierbei werden die Pat. aufgefordert, den Harndrang immer weiter hinauszuzögern, bis sich normale Miktionsvolumina und -frequenzen ergeben. In mehreren Studien zeigte sich eine deutliche Verbesserung der Kontinenz gegenüber Nicht-Intervention.
- Therapie mit einem **Antimuskarinikum.** Eine solche Therapie sollte mindestens für 4–6 Wochen und mindestens mit 2 unterschiedlichen Präparaten durchgeführt werden. Unter einer antimuskarinergen Therapie sind regelmäßige ultraschallgestützte oder mittels Katheterisierung erfolgende Restharnmessungen zu empfehlen, da sich ggf. eine Detrusorhypoaktivität bis hin zum Harnverhalt entwickeln kann. Bei Beachtung der Kontraindikationen und Nebenwirkungen stellen Antimuskarinika eine wirksame Therapieoption dar. Trospiumchlorid als quartäre und daher nicht Blut-Hirn-Schranken-gängige Ammoniumverbindung sowie die M3-selektiven Antimuskarinika werden bei zerebralen Funktionsstörungen bevorzugt eingesetzt.
- Mirabegron und Vibegron sind selektive Agonisten des β-3-Adrenozeptors (β-3-AR), der im Detrusor lokalisiert ist. Diese Medikamente sind neue Therapeutika bei der Detrusorüberaktivität. Die klinischen Erfahrungen bei neurologischen Pat. mit NLUTD sind aktuell noch begrenzt
- Perkutane und transkutane tibiale Nervenstimulation sind vielversprechende Therapieverfahren zur Behandlung von Detrusorüberaktivität und Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie. Bei neurologischen Pat. sind die Erfahrungen allerdings limitiert, sodass weitere randomisierte, kontrollierte Studien nötig sind, um den Stellenwert dieser Therapieverfahren abschließend zu klären.

Führen konservative Maßnahmen nicht zum Erfolg, stehen im Verlauf folgende **invasive Verfahren** zur Verfügung:

- **Sakrale Neuromodulation.** Voraussetzung für ein solches Verfahren ist ein positives Ansprechen in einer mehrtägigen bis mehrwöchigen Testphase, wobei überprüft wird, ob sich eine neurogene Störung der unteren Harntraktfunktion infolge der durchgeführten Neuromodulation rehabilitieren lässt. In mehreren Studien inkl. einer rezenten, randomisierten Studie zeigten sich Verbesserungen der Symptomatik bei sorgfältig ausgewählten neurologischen Pat. mit NLUTD.
- **Botulinumtoxin (BoNT-A)-Injektionen in den Detrusor.** Folge dieser Therapie ist eine pharmakologische Blasendenervierung. Daher muss gewährleistet sein, dass die Pat. eine saubere Selbstkatheterisierung durchführen können, da anschließend eine willkürliche Blasenentleerung evtl. gar nicht oder nur unzureichend möglich ist.

Mehrere randomisierte Studien für neurogene und nicht neurogene Störungen der unteren Harntraktfunktion wurden durchgeführt und publiziert.

- **Operative Anlage einer Harnblasenaugmentation** mit Dünndarm oder eine inkontinente (Ileumconduit)/kontinente Harnableitung (katheterisierbares Reservoir).

  Die inkontinente/kontinente Harnableitung stellt eine Ultima Ratio dar, falls die oben genannten Verfahren nicht zum Erfolg führen sollten. Eine Absenkung des Blasendrucks ist in verschiedenen Studien nachgewiesen worden.

Anm.: Die sakrale Neuromodulation und die Injektionen von Botulinumtoxin (BoNT-A) in den Detrusor sollten den Pat. nach ausführlicher Aufklärung über Wirkung, Nebenwirkung und Therapieerfolg und unter Beachtung der Kontraindikationen nach Versagen der konservativen Therapie angeboten werden. Die Reihenfolge im Text ist rein redaktionell.

3.2 Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie

Konservative therapeutische Maßnahmen

- **Sauberer Einmalkatheterismus.** Die Pat. sollten frühzeitig auf einen sauberen Einmalkatheterismus eingestellt werden, wobei sich die Katheterisierungsfrequenz nach der urodynamischen Blasenkapazität richtet. Ein Blaseninnendruck von 40 cm H_2O sollte nicht überschritten werden, da diese Drücke den oberen Harntrakt gefährden können. Ältere Verfahren wie Credé-Handgriff oder Valsalva-Manöver sind als obsolet anzusehen. Restharnbestimmungen sollten durch die Pat. erfolgen.
- **Therapie mit einem Antimuskarinikum.** Häufig sind Antimuskarinika nicht allein ausreichend, um einer Hochdrucksituation in der Blase sicher vorzubeugen, sondern sollten unterstützend zum Einmalkatheterismus eingesetzt werden.
- Mirabegron und Vibegron sind **selektive Agonisten des β-3-Adrenozeptors** (β-3-AR), der im Detrusor lokalisiert ist. Diese Medikamente sind ein neuer Therapieansatz bei der Detrusorüberaktivität. Die klinischen Erfahrungen bei neurologischen Pat. mit NLUTD sind noch begrenzt.
- **Perkutane und transkutane tibiale Nervenstimulation** sind vielversprechende Therapieverfahren zur Behandlung von Detrusorüberaktivität und Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie. Bei neurologischen Pat. sind die Erfahrungen allerdings limitiert, sodass weitere randomisierte, kontrollierte Studien nötig sind, um den Stellenwert dieser Therapieverfahren abschließend zu klären.

Führt eine konservative Therapie nicht zu einer ausreichend druckfreien Blasenfüllung, stehen im Verlauf folgende **invasive Verfahren** zur Verfügung:

- **BoNT-A-Detrusorinjektionen** sind häufig erfolgversprechend und führen bei bis zu 85 % aller Pat. zu einer Zunahme der Blasenkapazität, Verbesserung der Compliance sowie zu einer Reduktion der Inkontinenzepisoden.
- **Sakrale Neuromodulation.** Bei sorgfältig ausgewählten neurologischen Pat. kann diese Therapie erfolgreich eingesetzt werden.
- **Sakrale Vorderwurzelstimulation (SARS, „Brindley"-Stimulator)** mit simultaner **sakraler Deafferentierung (SDAF, dorsale Rhizotomie).** Nach Durchbrechung des Reflexbogens durch eine SDAF kann die Blase ihrer Speicherfunktion wieder nachkommen. Stimulieren die Pat. anschließend über ein Handsteuergerät intradural implantierte Elektroden an den Hinterwurzeln von S 2–4 (sog. Brindley-Stimulator), erfolgt eine Detrusorkontraktion mit anschließender Blasenentleerung. Voraussetzung für dieses Verfahren ist in der Regel eine komplette Rückenmarkverletzung. Nachteilig an diesem rehabilitativen Verfahren ist, dass Männer ihre Reflexerektion verlieren. In Studien wurde die Verbesserung der Blasenkapazität nachgewiesen und eine Verbesserung der Kontinenzsituation beschrieben. Autonome Fehlregulationen mit krisenhaften Blutdruckanstiegen werden beseitigt.

  Bis zum Jahr 2023 konnte in gleicher Sitzung ein intraduraler Vorderwurzelstimulator nach Brindley implantiert werden. Aufgrund der Medical Device Regulation (MDR 2017/745) der EU sah sich die herstellende Fa. Amber Therapeutics (GB) aus wirtschaftlichen Gründen nicht in der Lage, eine Rezertifizierung der Produkte nach MDR-Vorgaben vorzunehmen. Sie stellte die Produktion des Implantats ein. Dies ist sicher ein erheblicher Einschnitt in die therapeutischen Möglichkeiten bei Pat. mit Rückenmarkschädigung.

  Aus diesem Grund erfolgt die Deafferentierung zurzeit konal, um den Pat. ggfs. sekundär die Implantation des Stimulators im Sakralbereich anbieten zu können, sollte dieser in Zukunft wieder zur Verfügung stehen.
- **Komplette Sphinkterotomie.** Dabei wird der Sphinkter externus transurethral eingekerbt, um eine widerstandsarme Reflexmiktion zu erzielen und um einen Schaden des oberen Harntrakts auf Kosten der kompletten oder nahezu kompletten Inkontinenz zu verhindern. Die männlichen Pat. werden anschließend mit einem Kondomurinal versorgt. Studien zeigen, dass der subvesikale Widerstand im Rahmen der reflektorischen Blasenentleerung signifikant reduziert wird.
- **Blasenaugmentation** (Ileumaugmentation bzw. Autoaugmentation)
- **Ileumconduit-Anlage** als nasse Harnableitung über ein Stoma
- **Anlage eines kontinenten katheterisierbaren Reservoirs** als trockene Harnableitung

3.3 Hypokontraktiler Detrusor

- **Suprapubische Harndauerableitung.** Die Ableitung erfolgt Tag und Nacht über mindestens 12 Wochen. Nach der Harnableitung sollte die Retonisierung des Detrusors mit ausreichender Blasenentleerung beurteilt werden. Kriterien einer erfolgreichen Therapie sind: Restharn unter 100 ml, weniger als 3 Zystitiden pro Jahr, keine Pyelonephritiden.
- **Therapie mit Alphablockern.** Kommt es unter einer Harnableitung nicht zu einer ausreichenden Retonisierung des Detrusors, kann ggf. ein Alphablocker (Öffnung des Blasenhalses) zur weiteren verbesserten Blasenentleerung verabreicht werden. In den durchgeführten Studien zeigt sich eine Verbesserung der Detrusorfunktion.

Wenn oben aufgeführte Maßnahmen nicht zum Erfolg führen, stehen im Verlauf folgende Maßnahmen zur Verfügung:

- **Sakrale Neuromodulation.** Dieses Verfahren kann bei sorgfältig ausgewählten neurologischen Pat. eingesetzt werden, wenn oben genannte Therapien nicht zum Erfolg führen.
- **Sauberer Einmalkatheterismus.** Wenn alle oben genannten Verfahren erfolglos sind, sollten die Pat. rechtzeitig auf einen sauberen Einmalkatheterismus eingestellt werden, um im Verlauf rezidivierende Zystitiden mit/ohne refluxive Ureteren und Nephropathien zu vermeiden.

3.4 Hypoaktiver Sphinkter

Konservative therapeutische Maßnahmen

- **Beckenbodentraining** unter qualifizierter physiotherapeutischer Anleitung führt laut Studienlage zu einer Symptomverbesserung.
- **Biofeedbacktraining.** In einzelnen Studien mit geringen Patientenzahlen ist ein Effekt des Biofeedbacktrainings auf die Verbesserung der Inkontinenz nachgewiesen worden.
- Die Therapie mit **Duloxetin** zur Steigerung des Sphinktertonus führte in Studien zu einer Verbesserung von leichten bis mittleren Inkontinenzformen. Die Wirksamkeit ist allerdings nur bei Patientinnen mit einer Harnbelastungsinkontinenz bewiesen.

Führt eine konservative Therapie nicht zu einer ausreichend druckfreien Blasenfüllung, stehen im Verlauf folgende **invasive Verfahren** zur Verfügung:

- **Artifizielles Sphinktersystem.** Derzeitiger Goldstandard in der Therapie der kompletten Sphinkterinsuffizienz. Zunehmend entwickelt sich gerade bei Frauen mit Rückenmarkverletzungen die Faszienzügelplastik als gute und weniger

komplikationsträchtige Alternative, mit der Kontinenzraten bis 90 % erreicht werden. Bei Männern mit neurogener Belastungsharninkontinenz scheint mit der adjustierbaren transobturatorischen Schlinge (ATOMS™) ein möglicherweise komplikationsärmeres Verfahren zur Verfügung zu stehen, wobei Untersuchungen mit größeren Zahlen bislang fehlen.

- Sog. **Bulking Agents.** Diese Substanzen (Silikon, Teflon, Fett, Kollagen) werden transurethral unter den Sphinkter gespritzt und führen durch eine „Unterfütterung" des Schließmuskels und eine hierdurch bedingte subvesikale Obstruktion zu einer Verbesserung der Kontinenzsituation. Dieses Verfahren kann in lokaler Anästhesie durchgeführt und damit auch bei nicht narkosefähigen Pat. angewendet werden. Die hohen Kosten und der zeitlich begrenzte Erfolg führen jedoch dazu, dass dieses Verfahren nicht generell als Primärtherapie empfohlen werden kann.

3.5 Nykturie

Basierend auf der Auswertung eines Blasentagebuchs, kann als Ursache einer Nykturie zwischen einer Polyurie (Urinausscheidung > 40 ml/kg KG), einer nächtlichen Polyurie (Ausscheidung von mehr als einem Drittel der 24-Stunden-Urinmenge in der Nacht) und einer verminderten Blasenkapazität unterschieden werden. Nach Ausschluss organischer Pathologien einer Polyurie (z. B. Polydipsie, Diabetes insipidus, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Schlafapnoe, abendliche Diuretikaeinnahmen) stehen folgende therapeutische Möglichkeiten zur Verfügung:

- **Physikalische Maßnahmen.** Bei neurologisch erkrankten Pat. besteht eine zum Teil nicht unerhebliche Immobilität bis hin zur Rollstuhlpflichtigkeit. Folge der Immobilität sind nicht selten Unterschenkel- und Beinödeme. Diese Ödeme werden nachts mobilisiert, sodass eine gehäufte Miktionsfrequenz in der Nacht die Folge ist. Antithrombosestrümpfe und Lymphdrainage sowie Anpassung der Trinkmenge entsprechend einem geführten Miktionsprotokoll (s. Kapitel 1.3) können hier hilfreich sein und eine medikamentöse Therapie ersetzen.
- **Desmopressin-Therapie.** Bei einer nächtlichen Polyurie kann die Desmopressin-Gabe eingesetzt werden. Zur Vermeidung einer übermäßigen Flüssigkeitsretention sollte die abendliche Trinkmenge reduziert werden. Blutdruck, Gewicht und Serum-Natrium müssen zu Beginn der Desmopressin-Therapie regelmäßig überwacht werden.
- **Therapie mit einem Antimuskarinikum.** Ein Therapieversuch kann bei einer verminderten Blasenkapazität aufgrund eines hyperaktiven Detrusors begonnen werden.

3.6 Enuresis nocturna

Bei der Behandlung der therapierefraktären Enuresis nocturna sollten Schlafmedizinerinnen/Schlafmediziner miteinbezogen werden.

3.7 Isolierte Harnretention bei jungen Frauen (Fowler-Syndrom)

Diese isolierte Harnretention infolge einer gestörten Sphinkterrelaxation wird häufig bei jungen Frauen in Kombination mit polyzystischen Ovarien gesehen. Als einziges Therapieverfahren ist die sakrale Neuromodulation wirksam.

4 Erklärung von Interessen und Umgang mit Interessenkonflikten

Alle Mitwirkenden an der Leitlinie haben ihre Interessenerklärungen mithilfe des AWMF-Portals „Interessenerklärungen online“ zur Erklärung von Interessen im Rahmen von Leitlinienvorhaben eingereicht. Die Bewertung der Interessenerklärungen der Mitwirkenden auf thematischen Bezug zur Leitlinie erfolgte durch die Koordination, deren Interessen wurden von den Interessenkonfliktbeauftragten der DGN bewertet.

Als *geringer* Interessenkonflikt wurden bewertet: einzelne Vorträge, finanziert von der Industrie bei führendem Produktbezug; von der Industrie finanzierte Autorentätigkeit bei führendem Produktbezug, sonst bestand kein IK (Relevanzkriterium). Konsequenz: neben einer Limitierung der Leitungsfunktionen keine weitere Einschränkung.

Als *moderater* Interessenkonflikt wurden bewertet: Tätigkeit in einem industriefinanzierten Advisory Board/Wiss. Beirat/als Gutachter: bei jeglichem Produktbezug; Managementverantwortung industriefinanzierter Studien: industriefinanzierte Studien mit persönlichem Mittelzufluss oder Entscheidungsverfügung über die der Institution zugeflossenen Mittel. Federführung bei Fort-/Weiterbildung mit direkter Industriefinanzierung: bei führendem Produktbezug und persönlichem Mittelzufluss. Regelmäßige Vortragstätigkeit für best. Firmen: bei führendem Produktbezug und persönlichem Mittelzufluss. Aktienbesitz einzelner Firmen: bei jeglichem Produktbezug. Konsequenz: Stimmenthaltung und keine Abstimmung bei den thematisch relevanten Empfehlungen.

Als *hoher* Interessenkonflikt wurden bewertet: Eigentümerinteressen; Arbeitsverhältnis bei der Industrie, hoher Aktienbesitz einzelner Firmen. Konsequenz: Hohe Interessen führten neben dem Ausschluss von Leitungsfunktionen insgesamt (Koordination) und für die thematisch befasste AG (Leitung) zum Ausschluss an thematisch relevanten

Beratungen und zu keiner Abstimmung. Hohe Interessen wurden bei keinem Mitglied gesehen.

Die 50-%-Regel der DGN wurde eingehalten. Die dargelegten Interessen der Mitwirkenden und die daraus gezogenen Konsequenzen sind aus Gründen der Transparenz in der tabellarischen Zusammenfassung (siehe separates Dokument) aufgeführt.

5 Finanzierung der Leitlinie

Diese Leitlinie entstand ohne Einflussnahme oder Unterstützung durch die Industrie oder irgendwelcher Verbände.

6 Methodik der Leitlinienentwicklung

6.1 Zusammensetzung der Leitliniengruppe

Siehe Beteiligte Fachgesellschaften und Redaktionskomitee auf Seite 3

6.2 Recherche und Auswahl der wissenschaftlichen Belege

Basierend auf der bestehenden Leitlinie erfolgte eine Literaturrecherche mittels Pubmed.

6.3 Verfahren zur Konsensusfindung

Die Konsensusbildung unter allen Autoren dieser Leitlinie erfolgte mittels eines modifizierten Delphi-Verfahrens im E-Mail-Umlaufverfahren.

Diese Leitlinie ist von der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) sowie den Präsidien der beteiligten Fachgesellschaften verabschiedet worden.

Literatur

1. Ammirati A, Manassero A, Giovanni Mosiello G, Falcone M, Geretto P, Fiammò A. First experience with ATOMS system implant in neurogenic stress urinary incontinence, Neurourol Urodyn. 2020 Aug; 39(6): 1837-1841.
2. Aoki K, Momose H, Gotoh D et al. Video-urodynamic effects of vibegron, a new selective β3-adrenoceptor agonist, on antimuscarinic-resistant neurogenic bladder dysfunction in patients with spina bifida. Int. J. Urol. 2022; 29: 76-81. DOI: 10.1111/iju.14720.
3. Athanasopoulos A, Gyftopoulos K, McGuire EJ. Treating stress urinary incontinence in female patients with neuropathic bladder: the value of the autologous fascia rectus sling. Nephrol 2012 Oct; 44 (5): 1363-7.
4. Blok B et al. Guidelines on Neuro-Urology 2025: https://uroweb.org/guideline/neuro-urology/
5. Cheng T et al. Efficacy and safety of onabotulinumtoxinA in patients with neurogenic detrusor overactivity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Plops One 2016; 11: e0159307.
6. Cruz F, Herschorn S, Aliotta P, Brin M, Thompson C, Lam W, Daniell G, Heesakkers J, Haag-Molkenteller C. Efficacy and safety of onabotulinumtoxinA in patients with urinary incontinence due to neurogenic detrusor overactivity: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Eur Urol. 2011 Oct; 60 (4): 742-50.
7. Deytrikh A, Downey AP, Mangera A, Reid SV, Cases CS. Autologous fascial slings for stress urinary incontinence in patients with neuropathic bladder. 2022 Feb 24; 8 (1): 25.
8. Drake M et al. On behalf of the BESIDE study investigators (2016). Efficacy and Safety of Mirabegron Add-on Therapy to Solifenacin in Incontinent Overactive Bladder Patients with an Inadequate Response to Initial 4-Week Solifenacin Monotherapy: A Randomised Double-blind Multicentre Phase 3B Study (BESIDE). European Urology 70, 136-145.
9. Elliott DS, Barrett DM. Mayo Clinic long-term analysis of the functional durability of the AMS 800 artificial urinary sphincter: a review of 323 cases. J Urol 1998; 159: 1206-1208.
10. European Academy of Neurology (EAN)/European Federation of Autonomic Societies (EFAS)/International Neuro-Urology Society (INUS) Guidelines for Practising Neurologists on the Assessment and Treatment of Neurogenic Urinary and Sexual Symptoms (NEUROGED Guidelines), Volume 32, Issue 5, European Journal of Neurology, https:// doi.org/10.1002/nau. 24230

11. Gajewski JB et al. An International Continence Society (ICS) report on the terminology for adult neurogenic lower urinary tract dysfunction (ANLUTD). Neurourol Urodyn 2018; 37: 1152-1161.

12. Sartori AM, Kessler TM et al. Summary of the 2024 Update of the European Association of Urology Guidelines on Neurourology, Eur Urol 2024 Jun; 85 (6): 543-555. doi: 10.1016/j.eururo.2024.03.026. Epub 2024 Apr 8.

13. Ginsberg DA, Boone TB, Cameron AP et al. The AUA/SUFU Guideline on Adult Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction: Diagnosis and Evaluation. J Urol 2021; 206: 1097.

14. Ginsberg DA, Boone TB, Cameron AP et al. The AUA/SUFU Guideline on Adult Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction: Treatment and Follow-up. J Urol 2021; 206: 1106.

15. Hatzimouratidis K et al. EAU Guidelines on Male Sexual Dysfunction. 2019: https://uroweb.org/guideline/male-sexual-dysfunction/

16. Kaufmann A. Neurogenic lower urinary tract dysfunction following spinal cord injury. Urologie. 2025 Feb; 64 (2): 108-119.

17. Kavia RB et al. Urinary retention in women: its causes and management. BJU Int 2006; 97: 281-287.

18. Kurze I, Böthig R, van Ophoven A. Invasive Neurostimulation in der Neuro-Urologie: State of the Art, Akt Urologie. doi: 10.1055/a-2261-4792.

19. Lapides J et al. Clean, intermittent self-catheterization in the treatment of urinary tract disease. J Urol 1972; 107: 458-461.

20. Liechti MD et al. Sacral Neuromodulation for Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction. NEJM Evid 2022 Nov; 1 (11).

21. Madhuvrata P et al. Anticholinergic drugs for adult neurogenic detrusor overactivity: a systematic review and meta-analysis. Eur Urol 2012; 62: 816-30.

22. McGuire EJ et al. Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients. J Urol 1981; 126: 205-209.

23. Panicker JN et al. Lower urinary tract dysfunction in the neurological patient: clinical assessment and management. Lancet Neurol 2015; 14: 720-32.

24. Park JS, Choi SB, Jang WS, Kim J, Ham WS. Risks of Dementia After Treatment with an Anticholinergic, Beta-3 Agonist, or Combination of Both for an Overactive Bladder: A Korean National Cohort Study. Eur Urol Focus. 2024 Mar; 10 (2): 306-314.

25. Matsuda K, Teruya K, Uemura O. Urodynamic effect of vibegron on neurogenic lower urinary tract dysfunction in individuals with spinal cord injury: A retrospective study, Spinal Cord 2022 Aug; 60 (8): 716-721. doi: 10.1038/s41393-022-00766-1.

26. Park JS, Choi SB, Jang WS, Kim J, Ham WS. Risks of Dementia After Treatment with an Anticholinergic, Beta-3 Agonist, or Combination of Both for an Overactive Bladder: A Korean National Cohort Study. Eur Urol Focus. 2024 Mar; 10 (2): 306-314.

27. Schneider MP et al. Tibial nerve stimulation for treating neurogenic lower urinary tract dysfunction: a systematic review. Eur Urol 2015; 68: 859-67.

28. Schurch B et al. Treatment of neurogenic incontinence with botulinum toxin A. N Engl J Med 2000; 342: 665

29. Shimizu N, Gotoh D, Nishimoto M, Hashimoto M, Saito T, Fujita K, Hirayama A, Yoshimura N, Uemura H. Efficacy of vibegron, a novel β3-adrenoreceptor agonist, for lower urinary tract dysfunction in mice with spinal cord injury. Int J Urol. 2021 Oct; 28 (10): 1068-1072. doi: 10.1111/iju.14630.

30. Leitlinienprogramm Onkologie (Deutsche Krebsgesellschaft, Deutsche Krebshilfe, AWMF): S3-Leitlinie Prostatakarzinom, Langversion 8.0, 2025, AWMF-Registernummer: 043-022OL
https://www.leitlinienprogrammonkologie.de/leitlinien/prostatakarzinom/;
Zugriff am 14.08.2025

Impressum

© 2025 Deutsche Gesellschaft für Neurologie,
Budapester Str. 7/9, 10787 Berlin

Verantwortlich im Sinne des § 55 Abs. 2 RStV

vertreten durch die Präsidentin:
Prof. Dr. Daniela Berg
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein (UKSH)
Direktorin der Klinik für Neurologie
Campus Kiel

Für die Leitlinien sind die in den jeweiligen Themenseiten genannten Expertengruppen verantwortlich.

Registergericht: Amtsgericht Berlin-Charlottenburg VR 27998B
Steuer-Nr.: 27/640/59400
USt-ID-Nr.: DE261345750
Geschäftsführer: David Friedrich-Schmidt