

Diagnostik und Therapie von neurogenen Blasenstörungen

Was gibt es Neues?

Die Injektion von Botulinumtoxin Typ A (BTX) in den Detrusor stellt eine Neuerung bei der Behandlung der Detrusorhyperaktivität dar. Diese derzeit noch nicht zugelassene Methode schließt eine Lücke zwischen der medikamentösen und der offenen operativen Therapie. BTX kann – derzeit vor allem in Zulassungsstudien – in Vollnarkose oder Lokalanästhesie zystoskopisch injiziert werden und behält seine Wirkung für durchschnittlich 8– 9 Monate bei. Systemische Nebenwirkungen treten so gut wie nicht auf.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Aufgrund der klinischen Symptome sowie der apparativen Zusatzuntersuchungen ist eine Einteilung der neurogenen Blasenstörung in Detrusorhyperaktivität, Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie, hypokontraktiler Detrusor sowie hypoaktiver Sphinkter sinnvoll.
- Bei einer **Detrusorhyperaktivität** können therapeutisch ein Blasentraining (**B**), die pharmakologische Therapie mit einem Anticholinergikum (**A**), die chronische Sakralwurzelstimulation (**A**), die intravesikale Botulinumtoxin-Injektion (**A**) sowie die Blasenaugmentation (**A**) erfolgreich eingesetzt werden.
- Bei der **Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie** kommen therapeutisch ein sauberer Einmalkatheterismus (**A**), eine anticholinerge Therapie (**A**), die intravesikale Botulinumtoxin-Injektion (**A**), die sakrale Vorderwurzelstimulation (**A**), die Sphinkterotomie (**A**) sowie die Blasenaugmentation (**A**) in Frage.
- Bei einem **hypokontraktilen Detrusor** sollten ein Therapieversuch mit einer vorübergehenden suprapubischen Harndauerableitung (**C**), eine Therapie mit einem Cholinergikum (**C**), mit einem Alphablocker (**A**), eine chronische Sakralwurzelstimulation (**A**) sowie ein sauberer Einmalkatheterismus (**A**) unternommen werden.
- Bei einem **hypoaktiven Sphinkter** kommen Beckenbodentraining (**A**), Biofeedbacktraining (**B**), Therapie mit Duloxetine (**A**), ein artifizielles Sphinktersystem (**A**) sowie transurethrale Unterspritzung des Sphinkters mit sog. „ Bulking agents“ (**B**) in Frage.
- Eine **Nykturie** kann in Abhängigkeit von der Ursache mit Desmopressin (**A**) oder einem Anticholinergikum (**A**) behandelt werden.

Pathophysiologie

Generell unterscheidet man bei der Harnblasenfunktion eine Füll- oder auch Speicherphase sowie eine Entleerungs- bzw. Miktionsphase. Diese beiden Phase gehen normalerweise ineinander über und führen zu einer Restharn-freien 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 Blasenhal („ innerer Sphinkter“) öffnet, der M. sphincter urethrae externus relaxiert und eine parasympathisch gesteuerte Detrusorkontraktion zu einer Restharn-freien Blasenentleerung führt.

Dieser Ablauf kann auf mehreren Ebenen gestört bzw. unterbunden und geschädigt werden. Als neurogene Blasenfunktionsstörungen werden alle Blasendysfunktionen bezeichnet, die ein neurologisches Korrelat aufweisen. Entsprechend der Darstellung in **Abbildung 1** unterscheidet man dabei im Wesentlichen folgende Störungen (adaptiert nach der Madersbacher-Klassifikation; Stöhrer et al. 2003):

- Detrusorhyperaktivität
- Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie (synonym: Detrusor-Sphinkter-Hyperaktivität)
- Hypokontraktiler Detrusor
- Hypoaktiver Sphinkter

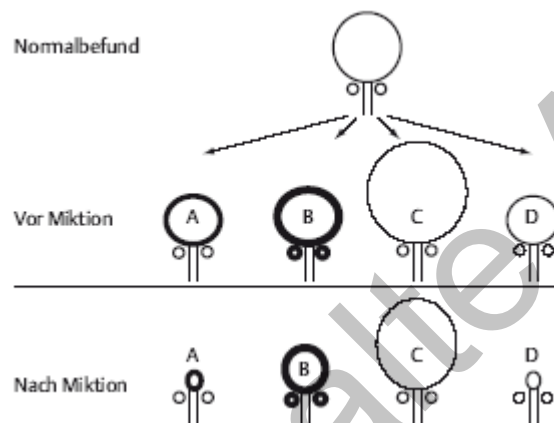


Abbildung 1 Schematische Darstellung von neurogenen Harnblasenfunktionsstörungen vor und nach Miktionsvorgängen (dicke Kontur: Hyperaktivität, dünne Kontur: Hypoaktivität): A = Detrusorhyperaktivität: vor Miktionsvorgänge maximale Blasenkapazität häufig verkleinert, nach Miktionsvorgänge wenig bis kein Restharn, B = Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie: maximale Blasenkapazität verkleinert, nach Miktionsvorgänge Restharnbildung, C = hypoaktiver Detrusor: maximale Blasenkapazität vergrößert, nach Miktionsvorgänge hoher Restharn (Retention), D = hypoaktiver Sphinkter: maximale Blasenkapazität häufig verkleinert, nach Miktionsvorgänge kein Restharn.

Hierbei ist entscheidend, dass alle neuralen Schädigungen unterhalb des sakralen Miktionszentrums (S 2– 4) 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 Querschnittslähmung 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 Harnblasenstörungen führen. Aufgrund der vielfältigen Funktionen des pontinen Miktionszentrums können alle Formen der neurogenen Blasendysfunktion auftreten.

Klinische Symptomatik und Epidemiologie

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

Detrusorhyperaktivität

- **Klinik:** Pollakisurie, Nykturie, häufiges bis ständiges und äußerst unangenehmes Harndranggefühl (Urgency) bis zur Ausbildung einer Dranginkontinenz.
- **Epidemiologie:** Zentrale degenerative Erkrankungen wie Morbus Parkinson (27– 70% der Patienten, 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%).

Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie

- **Klinik:** Häufig unterbrochener Harnstrahl und Startschwierigkeiten.
- **Epidemiologie:** Klassischerweise Folge einer (kompletten) Querschnittlähmung, aber auch bei Patienten mit Multisystematrophie (bis zu 50%) sowie Multipler Sklerose (6– 30%), konnatal (ca. 50% der Patienten, z. B. bei Myelomeningozele).

Hypokontraktiler Detrusor

- **Klinik:** Schwacher Harnstrahl, Restharngefühl, rezidivierende Harnwegsinfektionen.
- **Epidemiologie:** Polyneuropathie (20– 40%), Bandscheibenprolaps (6– 18%), Erkrankungen des kleinen Beckens, Guillain-Barré-Syndrom (30%), CIDP, Multiple Sklerose (bis zu 20%), iatrogen nach Operationen (vor allem nach Rektumresektionen und Hysterektomie bei 10– 60%).

Hypoaktiver Sphinkter

- **Klinik:** Verlust der reflektorischen Kontraktion des Sphinkters bei Anstieg des abdominellen Drucks (z. B. Husten, Niesen, Tragen schwerer Lasten) mit Urinverlust.
- **Epidemiologie:** Selten, z. B. periphere Läsionen.

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

Gerade bei älteren Patienten müssen nicht-neurogene Blasenstörungen von den neurogenen Blasenstörungen abgegrenzt werden. Dazu zählen vor allem die subvesikale Obstruktion sowie die Belastungsinkontinenz. 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 Urininkontinenz, die in den meisten Fällen durch eine Bindegewebsschwäche, Zelenbildung oder eine hypermobile Urethra entsteht.

Diagnostik

Da sich das diagnostische Vorgehen bei den einzelnen Formen der neurogenen Blasenstörung kaum unterscheidet, sollte folgende **diagnostische Kaskade** eingehalten werden:

Anamnese

Neurologische und urologische Untersuchung, ggf. gynäkologische Untersuchung

Trink- und Miktionstagebuch über mindestens 2 volle Tage

Urinsediment (Mittelstrahl- oder besser Katheterurin, wenn Bakterien und Nitrit positiv
testgerechte Antibiose)

Restharmessung (sonographisch oder per Einmalkatheterismus)

Harnstrahlmessung (Uroflow)

Urethrozystoskopie

(Video-)Urodynamik (sog. Blasendruckmessung) mit Beckenboden-EMG

Nierensonographie

Kreatinin, Harnstoff, evtl. 24-Stunden-Kreatinin-Clearance

Lasix- oder Belastungs-Isotopennephrogramm: Ist es bereits zu einem vesikorenenalen Reflux
gekommen, sind diese Verfahren sinnvoll, um einen Ausgangsbefund zu dokumentieren.

Auf Grundlage dieser diagnostischen Schritte kann in aller Regel eine Diagnose gestellt werden.
Differenzialdiagnostisch sind psychiatrische und psychosomatische Erkrankungen abzugrenzen.

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

- Nadelektromyographie des M. sphincter ani externus: Abklärung einer Läsion im Verlauf des N. pudendus, des Plexus pelvicus, der Wurzeln S 2– S 4 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 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, Cauda equina, Conus medullaris (Reflexbogen)
- Penile sympathische Hautantwort

Therapie

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

- Schutz des oberen Harntraktes
- Verbesserung der Kontinenzsituation
- Verbesserung der Lebensqualität
- Wiederherstellung der Funktion des unteren Harntraktes (in aller Regel nicht oder nur teilweise möglich)
- Beachtung individueller Besonderheiten des Patienten, Kosteneffektivität und Komplikationsmöglichkeiten

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

Tabelle 1 Medikamente zur Behandlung neurogener Blasenstörungen

Medikamentengruppe	Medikament	Tagesdosis	Nebenwirkungen
Anticholinergika	Oxybutynin (Dridase, Lyrinel, Oxybugamma, Ryol, Spasyt)	Bis 3 × 5 mg p. o. oder Pflaster	Restharnbildung, Obstipation, Akkommodationsstörung, Mundtrockenheit, Tachykardie, Rhythmusstörungen, Anstieg des Augeninnendrucks, Müdigkeit, Konzentrationsstörungen Cave: Psychose bei Parkinson-Patienten
	Propiverin (Mictonorm)*	Bis 3 × 15 mg p. o.	Dito
	Tolterodin (Detrusitol)	Bis 2 × 2 mg p. o.	Dito
	Trospiumchlorid (Spasmex, Spasmolyt, Spasmo-Urgenin, Trospi)	Bis 3 × 15 mg p. o.	Dito Quartäre Ammoniumverbindung. Daher schlechtere Passage der Blut-Hirn-Schranke. Geringe Inzidenz von zentralnervösen Nebenwirkungen
	Darifenacin (Emselex)	Bis 2 × 7,5 mg p.o	Dito Selektiver M3-Rezeptor-Antagonist. Daher geringere Inzidenz zentralnervöser Nebenwirkungen (A)
	Solifenacin (Vesikur)	Bis 2 × 5 mg p. o.	Dito Selektiver M3-Rezeptor-Antagonist. Daher geringere Inzidenz zentralnervöser Nebenwirkungen
Alphablocker	Doxazosin (Alfamedin, Cardular, Diblocin, Doxacor, Doxanar, Jutalar, Uriduct)	Bis 1 × 2– 8 mg p. o.	Orthostatische Hypotonie, Herzrhythmusstörungen, Übelkeit, Durchfall, Mundtrockenheit, Schwindel, Benommenheit
	Alfuzosin (Alfunar, Urion, UroXatral)	Bis 3 × 2,5 mg p. o.	Dito
	Tamsulosin (Alna, Omnic, Prostadil, Prostalitan, Prostazid, Tadin)	Bis 1 × 0,4 mg p. o.	Dito

Medikamentengruppe	Medikament	Tagesdosis	Nebenwirkungen
	Terazosin (Flotrin, Heitrin, Terablock, Teranar, Terazoflo)	Bis 1 × 5– 10 mg p. o.	Dito
Vasopressin-Analogen	Desmopressin (Desmogalen Nasenspray, Desmospray Nasenspray, Minirin, Nocutil, Octostim Dosierspray)	10– 40 µg nasal, 0,1– 0,4 mg p. o.	Wasserretention, Gewichtszunahme, Hyponatriämie
Cholinergika	Bethanechol (Myocholine-Glenwood)	Bis 4 × 25– 50 mg p. o.	Dyspnoe, Akkommodationsstörung, Kopfschmerzen, Übelkeit, Hitzegefühl
	Distigminbromid (Ubetrid)	Bis 2 × 5 mg p. o.	Übelkeit, Erbrechen, Miosis

* in der Schweiz nicht erhältlich

Tabelle 2 Therapieoptionen der neurogenen Blasenstörungen im Überblick

Therapie	Evidenz
Detrusorhyperaktivität	
Blasentraining	↑
Therapie mit Anticholinergikum	↑↑
Chronische Stimulation der Sakralwurzel S 3	↑↑
Botulinumtoxin-Infiltration des Detrusors	↑↑
Harnblasenaugmentation/Ableitung über Ileumconduit	↑↑
Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie	
Sauberer Einmalkatheterismus	↑↑
Therapie mit Anticholinergikum	↑↑
Botulinumtoxin-Infiltration des Detrusors	↑↑
Sakrale Vorderwurzelstimulation	↑↑
Komplette Sphinkterotomie	↑↑
Blasenaugmentation	↑↑
Ileumconduit-Anlage	↑↑
Hypokontraktiler Detrusor	

Therapie	Evidenz
Suprapubische Dauerableitung	↔
Therapie mit Cholinergikum	↔
Therapie mit Alphablockern	↑↑
Chronische Stimulation der Sakralwurzel S 3	↑↑
Intravesikale Elektrotherapie	↑
Sauberer Einmalkatheterismus	↑↑
Hypoaktiver Sphinkter	
Beckenbodentraining	↑
Biofeedbacktraining	↑
Therapie mit Duloxetin	↑
Artifizielles Sphinktersystem	↑↑
Bulking agents	↑
Nykturie	
Desmopressin	↑↑
Anticholinergikum	↑↑

Detrusorhyperaktivität

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

Konservative therapeutische Maßnahmen:

- Behandlungsversuch mit einem sog. Blasentraining (**B**). Hierbei wird der Patient 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 (Roe et al. 2000).
- Therapie mit einem Anticholinergikum (**A**). Eine solche Therapie sollte mindestens für 4– 6 Wochen (in der Schweiz werden Anticholinergika mindestens 4 Wochen eingesetzt) und mindestens mit zwei unterschiedlichen Präparaten durchgeführt werden. Unter einer anticholinergen Therapie sind regelmäßige ultraschallgestützte oder mittels Katheterisierung erfolgende Restharmessungen durch den Patienten zu empfehlen, da sich ggf. eine Detrusorhypoaktivität entwickeln kann. Bei Beachtung der Kontraindikationen und Nebenwirkungen stellen Anticholinergika eine wirksame Therapieoption dar (Alhasso et al. 2006). Trospiumchlorid als quartäre und daher nicht Blut-Hirn-Schranken gängige Ammoniumverbindung sowie die M3-selektiven Anticholinergika werden bei zerebralen Funktionsstörungen bevorzugt eingesetzt.

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

- Chronische Stimulation der Sakralwurzel S 3 (**A**). Voraussetzung für eine solches Verfahren ist ein positives Ansprechen im sog. peripheren Nervenevaluationstest (PNE-Test), bei dem überprüft wird, ob sich eine neurogene Detrusorhyperaktivität infolge der durchgeführten Neuromodulation rehabilitieren lässt. In Studien zeigt sich eine Verbesserung der Symptomatik bei sorgfältig ausgewählten Patienten (Chartier-Kastler et al. 2000, Hohenfellner et al. 2001).
- Botulinumtoxin-(BTX-)Infiltration des Blasendetrusors (**A**). Folge dieser Therapie ist eine chemische Blasendenergieung (Schurch et al. 2000). Daher muss gewährleistet sein, dass die Patienten eine saubere Selbstkatheterisierung durchführen können, da anschließend eine willkürliche Blasenentleerung evtl. gar nicht oder nur unzureichend möglich ist. Eine zulassungsrelevante Studie für neurogene Blasenstörungen ist bereits publiziert (Schurch et al. 2005), weitere Zulassungsstudien werden derzeit durchgeführt.
- Operative Anlage einer Harnblasenaugmentation mit Dünndarm oder „nasse Ableitung“ über ein Ileumconduit (**A**). Diese Therapie 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 (Leng et al. 1999, Madersbacher 1999).

Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie

Konservative therapeutische Maßnahmen:

- Sauberer Einmalkatheterismus (**A**). Die Patienten sollten frühzeitig auf einen sauberen Einmalkatheterismus eingestellt werden (Lapides et al. 1972, Prieto-Fingerhut et al. 1997), wobei sich die Katheterisierungsfrequenz nach der urodynamischen Blasenkapazität richtet. Ein Blaseninnendruck von 40 cm H₂O sollte nicht überschritten werden (McGuire et al. 1981), da sich hiernach ein vesikorenalere Reflux ausbilden kann. Ältere Verfahren wie Crede-Handgriff oder Valsalva-Manöver sind als obsolet anzusehen. Restharnbestimmungen sollten durch den Patienten erfolgen.
- Therapie mit einem Anticholinergikum (**A**). Häufig sind Anticholinergika nicht alleine ausreichend, um einer Hochdrucksituation in der Blase sicher vorzubeugen, sondern sollten unterstützend zum Einmalkatheterismus eingesetzt werden (DasGupta u. Fowler 2003, Stone 1995).

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

- Die BTX-Detrusorinjektion (**A**) ist häufig erfolgversprechend (cave: derzeit nicht zugelassene Therapie) und führt in bis zu 85% aller Patienten zu einer Zunahme der Blasenkapazität und damit zur Verringerung eines Reflux sowie zu einer Reduktion der Inkontinenzepisoden.
- Sakrale Vorderwurzelstimulation (SARS) mit simultaner sakraler Hinterwurzeldeafferenzierung (SARD) (**A**). Nach Durchbrechung des Reflexbogens durch eine SARD kann die Blase ihrer Speicherfunktion wieder nachkommen. Stimulieren die Patienten anschließend über ein Handsteuergerät intradural implantierte Elektroden an den Hinterwurzeln von S 2– S 4 (Brindley-Stimulator), erfolgt eine Detrusorkontraktion mit anschließender Blasenentleerung. Voraussetzung für dieses Verfahren ist eine komplette Querschnittlähmung, die seit mindestens einem, aber möglichst nicht länger als 5 Jahre besteht. Nachteilig an diesem rehabilitativen Verfahren ist, dass Männer ihre Reflexerektion verlieren und u. U. schwere vegetative Dysregulationen unter der Stimulation auftreten können. In Studien wurde eine Verbesserung der Kontinenzsituation beschrieben (Schurch et al. 1997, van Kerrebroeck et al. 1996).

- **Komplette Sphinkterotomie (A)**. Dabei wird der Sphinkter transurethral eingekerbt. Die männlichen Patienten werden anschließend mit einem Kondomurinal versorgt, um einen Schaden des oberen Harntraktes auf Kosten der kompletten oder nahezu kompletten Inkontinenz zu verhindern. In Studien konnte der Widerstand der Blasenentleerung signifikant reduziert werden (Noll et al. 1995, Reynard et al. 2003).
- **Blasenaugmentation (Ileumaugmentation bzw. Autoaugmentation) (A)**.
- **Ileumconduit-Anlage als nasse Harnableitung über ein Stoma (A)**.

Hypokontraktiler Detrusor

- **Suprapubische Harndauerableitung (C)**. 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 einem Cholinergikum (C)**. Dieses sollte nur unterstützend zur suprapubischen Harnableitung verabreicht werden. Die alleinige Gabe eines Cholinergikums führt zu keinem ausreichenden Ergebnis. Unter Bethanechol wurde eine Verbesserung der Detrusorfunktion beschrieben (Riedl et al. 2000).
- **Therapie mit Alphablockern (A)**. 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 (Swierzewski et al. 1994, Yamanishi et al. 1999, Yasuda et al. 1996).

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

- **Chronische Stimulation der Sakralwurzel S 3 (A)**. Dieses Verfahren sollte eingesetzt werden, wenn oben genannte Therapien nicht zum Erfolg führen. Nach positivem Ergebnis des PNE-Tests kann mit Hilfe der Neuromodulation des Spinalnervs S 3 und der damit einhergehenden afferenten Stimulation des pontinen Miktionszentrums ein Miktionsreflex getriggert werden, der eine verstärkte Detrusorkontraktion nach sich zieht.
- **Intravesikale Elektrotherapie (B)** über einen transurethralen oder suprapubischen Katheter.
- **Sauberer Einmalkatheterismus (A)**. Wenn alle oben genannten Verfahren erfolglos sind, sollten die Patienten rechtzeitig auf einen sauberen Einmalkatheterismus eingestellt werden, um im Verlauf rezidivierende Zystitiden mit/ohne refluxive Ureteren und Nephropathien zu vermeiden.

Hypoaktiver Sphinkter

Konservative therapeutische Maßnahmen:

- **Beckenbodentraining (A)** unter qualifizierter physiotherapeutischer Anleitung führt laut Studienlage zu einer Symptomverbesserung (Berghmans et al. 1998).
- **Biofeedbacktraining (B)**. In einzelnen Studien mit geringen Patientenzahlen ist ein Effekt des Biofeedbacktrainings auf die Verbesserung der Inkontinenz nachgewiesen worden (Klarskov et al. 1994, McDowell et al. 1992).
- Die Therapie mit Duloxetin (C) zur Steigerung des Sphinktertonus führte in Studien zu einer Verbesserung von leichten bis mittleren Inkontinenzformen (Norton et al. 2002, van Kerrebroeck et al. 2004). 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 (**A**). Derzeitiger Goldstandard in der Therapie der kompletten Sphinkterinsuffizienz. In einigen Studien zeigte sich auch eine Verbesserung der Drucksituation durch solche Systeme (Elliott u. Barrett 1998, Fulford et al. 1997).
- Sog. „ Bulking agents“ (**B**). Diese Substanzen (Silikon, Teflon, Fett, Kollagen) werden transurethral unter den Sphinkter gespritzt und führen durch eine „ Unterfütterung“ des Schließmuskels und einer hierdurch bedingten subvesikalen Obstruktion zu einer Verbesserung der Kontinenzsituation (Elsergany et al. 1998, Faerber 1996, Khullar et al. 1997). Dieses Verfahren kann in lokaler Anästhesie durchgeführt und damit auch bei nicht narkosefähigen Patienten angewendet werden. Die relativ hohen Kosten und der zeitlich begrenzte Erfolg führen jedoch dazu, dass dieses Verfahren nicht generell als Primärtherapie empfohlen werden kann.

Nykturie

Basierend auf der Auswertung eines Miktionsprotokoll 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 Diuretikaehinnahmen) stehen folgende therapeutische Möglichkeiten zur Verfügung:

- Desmopressin-Therapie (**A**). Bei einer nächtlichen Polyurie kann die Desmopressin-Gabe eingesetzt werden (Lose et al. 2003, van Kerrebroeck et al. 2007). 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 Anticholinergikum (**A**). Ein Therapieversuch kann bei einer verminderten Blasenkapazität aufgrund eines hyperaktiven Detrusors begonnen werden (Alhasso et al. 2006).

Enuresis nocturna

Bei der Behandlung der Enuresis nocturna sollte ein Schlafmediziner miteinbezogen werden.

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 (Kavia et al. 2006).

Expertengruppe

Dr. S. Carl, niedergelassener Urologe, Emmendingen

PD Dr. C.-A. Haensch, Helios Klinikum Wuppertal

Dr. J. Herzog, Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein Campus Kiel

Prof. Dr. W. Jost, Fachbereich Neurologie, Deutsche Klinik für Diagnostik, Wiesbaden

Prof. Dr. K.-P. Jünemann, Klinik für Urologie und Kinderurologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein Campus Kiel

*PD Dr. Ch. Seif, Klinik für Urologie und Kinderurologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Campus Kiel*

Dr. W. N. Vance, Klinken Beelitz GmbH

Für die schweizerische Fachgesellschaft:

Dr. Thomas M. Kessler, Urologische Universitätsklinik, Inselspital Bern

Für die österreichische Fachgesellschaft:

Dr. med. Gustav Kiss, Neuro-Urologische Einheit, Universitäts-Klinik für Neurologie, Innsbruck

Federführend: *Dr. Jan Herzog, Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein Campus
Kiel, Schittenhelmstraße 10, 24105 Kiel*

E-Mail: j.herzog@neurologie.uni-kiel.de

*Prof. Dr. Wolfgang Jost, Leiter des Fachbereichs Neurologie, Deutsche Klinik für Diagnostik,
Aukammallee 33, 65191 Wiesbaden*

E-Mail: jost.neuro@dkd-wiesbaden.de

Die Konsensusbildung erfolgte im modifizierten Delphiverfahren, verabschiedet am 29. 06. 2007.

Abweichungen in der Schweiz und Österreich sind besonders gekennzeichnet.

Literatur

Alhasso AA, McKinlay J, Patrick K, Stewart L. Anticholinergic drugs versus non-drug active therapies for overactive bladder syndrome in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;CD 003193.

Berghmans LC, Hendriks HJ, Bo K, Hay-Smith EJ, de Bie RA, van Waalwijk, et al. Conservative treatment of stress urinary incontinence in women: a systematic review of randomized clinical trials. *Br J Urol* 1998;82:181– 191.

Chartier-Kastler EJ, Ruud Bosch JL, Perrigot M, Chancellor MB, Richard F, Denys P. Long-term results of sacral nerve stimulation (S 3) for the treatment of neurogenic refractory urge incontinence related to detrusor hyperreflexia. *J Urol* 2000;164:1476– 1480.

DasGupta R, Fowler CJ. Bladder, bowel and sexual dysfunction in multiple sclerosis: management strategies. *Drugs* 2003;63: 153– 166.

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.

Elsergany R, Elgamasy AN, Ghoniem GM. Transurethral collagen injection for female stress incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1998;9:13– 18.

Faerber GJ. Endoscopic collagen injection therapy in elderly women with type I stress urinary incontinence. *J Urol* 1996;155:512 – 514.

Fulford SC, Sutton C, Bales G, Hickling M, Stephenson TP. The fate of the ' modern' artificial urinary sphincter with a follow-up of more than 10 years. *Br J Urol* 1997;79:713– 716.

Hohenfellner M, Humke J, Hampel C, Dahms S, Matzel K, Roth S, et al. Chronic sacral neuromodulation for treatment of neurogenic bladder dysfunction: long-term results with unilateral implants. *Urology* 2001;58:887– 892.

Kavia RB, Datta SN, Dasgupta R, Elneil S, Fowler CJ. Urinary retention in women: its causes and management. *BJU Int* 2006;97:281– 287.

Khullar V, Cardozo LD, Abbott D, Anders K. GAX collagen in the treatment of urinary incontinence in elderly women: a two year follow up. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:96– 99.

Klarskov P, Heely E, Nyholdt I, Rottensten K, Nordenbo A. Biofeedback treatment of bladder dysfunction in multiple sclerosis. A randomized trial. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 1994;157:61– 65.

- Lapides J, Diokno AC, Silber SJ, Lowe BS. Clean, intermittent self-catheterization in the treatment of urinary tract disease. *J Urol* 1972;107:458– 461.
- Leng WW, Blalock HJ, Fredriksson WH, English SF, McGuire EJ. Enterocystoplasty or detrusor myectomy? Comparison of indications and outcomes for bladder augmentation. *J Urol* 1999;161: 758– 763.
- Lose G, Lalos O, Freeman RM, van Kerrebroeck P. Efficacy of desmopressin (Minirin) in the treatment of nocturia: a double-blind placebo-controlled study in women. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189:1106– 1113.
- Madersbacher HG. Neurogenic bladder dysfunction. *Curr Opin Urol* 1999;9:303– 307.
- McDowell BJ, Burgio KL, Dombrowski M, Locher JL, Rodriguez E. An interdisciplinary approach to the assessment and behavioral treatment of urinary incontinence in geriatric outpatients. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:370– 374.
- McGuire EJ, Woodside JR, Borden TA, Weiss RM. Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients. *J Urol* 1981;126: 205– 209.
- Noll F, Sauerwein D, Stohrer M. Transurethral sphincterotomy in quadriplegic patients:long-term-follow-up. *Neurourol Urodyn* 1995;14:351– 358.
- Norton PA, Zinner NR, Yalcin I, Bump RC. Duloxetine versus placebo in the treatment of stress urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:40– 48.
- Prieto-Fingerhut T, Banovac K, Lynne CM. A study comparing sterile and nonsterile urethral catheterization in patients with spinal cord injury. *Rehabil Nurs* 1997;22:299– 302.
- Reynard JM, Vass J, Sullivan ME, Mamas M. Sphincterotomy and the treatment of detrusor-sphincter dyssynergia:current status, future prospects. *Spinal Cord* 2003;41:1– 11.
- Riedl CR, Stephen RL, Daha LK, Knoll M, Plas E, Pfluger H. Electromotive administration of intravesical bethanechol and the clinical impact on acontractile detrusor management:introduction of a new test. *J Urol* 2000;164:2108– 2111.
- Roe B, Williams K, Palmer M. Bladder training for urinary incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2000:CD 001308.
- Schurch B, de Seze M, Denys P, Chartier-Kastler E, Haab F, Everaert K, et al. Botulinum toxin type a is a safe and effective treatment for neurogenic urinary incontinence: results of a single treatment, randomized, placebo controlled 6-month study. *J Urol* 2005; 174:196– 200.
- Schurch B, Rodic B, Jeanmonod D. Posterior sacral rhizotomy and intradural anterior sacral root stimulation for treatment of the spastic bladder in spinal cord injured patients. *J Urol* 1997;157: 610– 614.
- Schurch B, Schmid DM, Stohrer M. Treatment of neurogenic incontinence with botulinum toxin A. *N Engl J Med* 2000;342:665.
- Stöhrer M, Castro-Diaz D, Chartier-Kastler E, Kramer G, Mattiasson A, Wyndaele JJ. EAU guidelines on neurogenic lower urinary tract dysfunction. http://www.uroweb.org/fileadmin/user_upload/Guidelines/neurogenic.pdf. 2003:1– 40.
- Stone AR. Neurourologic evaluation and urologic management of spinal dysraphism. *Neurosurg Clin N Am* 1995;6:269– 277.
- Swierzewski SJ, 3rd, Gormley EA, Belville WD, Sweetser PM, Wan J, McGuire EJ. The effect of terazosin on bladder function in the spinal cord injured patient. *J Urol* 1994;151:951– 954.
- van Kerrebroeck P, Abrams P, Lange R, Slack M, Wyndaele JJ, Yalcin I, et al. Duloxetine versus placebo in the treatment of European and Canadian women with stress urinary incontinence. *Bjog* 2004;111:249– 257.
- van Kerrebroeck P, Rezapour M, Cortesse A, Thuroff J, Riis A, Norgaard JP. Desmopressin in the treatment of nocturia: a double-blind, placebo-controlled study. *Eur Urol* 2007;52:221– 229.
- van Kerrebroeck PE, Koldewijn EL, Rosier PF, Wijkstra H, Debruyne FM. Results of the treatment of neurogenic bladder dysfunction in spinal cord injury by sacral posterior root rhizotomy and anterior sacral root stimulation. *J Urol* 1996;155:1378– 1381.
- Yamanishi T, Yasuda K, Homma Y, Kawabe K, Morita T. A multicenter placebo-controlled, double-blind trial of urapidil, an alpha-blocker, on neurogenic bladder dysfunction. *Eur Urol* 1999;35:45– 51.
- Yasuda K, Yamanishi T, Kawabe K, Ohshima H, Morita T. The effect of urapidil on neurogenic bladder: a placebo controlled double-blind study. *J Urol* 1996;156:1125– 1130.