



Diagnose und Therapie neurogener Blasenfunktionsstörungen

Univ.-Prof. Dr. med. Arndt van Ophoven, Herne

Zusammenfassung

Als neurogene Blasenfunktionsstörungen (nBFS) werden Dysfunktionen der Harnblase bezeichnet, die durch eine Fehlfunktion oder Verletzung des Nervensystems verursacht werden, beispielsweise durch Rückenmarkverletzungen, Spina bifida, Multiple Sklerose, Schlaganfall oder Morbus Parkinson. Der Leidensdruck der Patienten ist groß, da die Lebensqualität durch Pollakisurie, Harndrang und Harninkontinenz zusätzlich eingeschränkt wird. Zur Diagnostik kann die Restharnmessung, die sonografisch oder mittels Einmalkatheter erfolgt, als Screeningmethode angewandt werden.

Die therapeutischen Maßnahmen orientieren sich an der zugrunde liegenden Pathophysiologie, den damit verbundenen Risikofaktoren, der klinischen Symptomatik und nicht zuletzt an den individuellen Patientenbedürfnissen. Primäres Therapieziel ist der Schutz des oberen Harntraktes und der Erhalt der Nierenfunktion.

Die Erstlinientherapie besteht neben allgemeinen Maßnahmen in der Gabe von Anticholinergika. Allerdings ist die Adhärenz der Pharmakotherapie aufgrund von Nebenwirkungen häufig unzureichend. Somit kommt den Zweitlinientherapien eine starke Bedeutung zu. Hier haben sich die Injektion von Botulinumtoxin A sowie die sakrale Neuromodulation inzwischen fest etabliert. Diese minimalinvasiven Behandlungsalternativen zeichnen sich durch eine gute klinische Wirksamkeit bei guter Verträglichkeit aus.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung ...

- ✓ kennen Sie die Klassifikation neurogener Blasenfunktionsstörungen,
- ✓ wissen Sie, mit welchen Blasendysfunktionen bei verschiedenen neurologischen Störungen zu rechnen ist,
- ✓ sind Sie mit dem diagnostischen Vorgehen vertraut,
- ✓ kennen Sie die therapeutischen Optionen bei nBFS und können diese differenziert und individuell angepasst einsetzen,
- ✓ kennen Sie den Stellenwert minimalinvasiver Verfahren.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als Fachartikel zum Download zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf: www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 2 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie D). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern. Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 14 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.

Fortbildungspartner

AbbVie Deutschland GmbH & Co.KG



Häufige Symptome einer nBFS sind Pollakisurie, Nykturie und Drangsymptomatik.

EINLEITUNG

Als neurogene Blasenfunktionsstörung (nBFS) wird eine Störung der Harnspeicherung oder der Harnentleerung bezeichnet, verursacht durch neurologische Veränderungen im Bereich des Rückenmarkes, in Zentren des Gehirnes oder auch in der Peripherie, die eine normale nervale Signalübertragung zur Steuerung der Harnblase behindern, z. B. infolge von Rückenmarkverletzungen, Spina bifida, Multipler Sklerose, Schlaganfall oder Morbus Parkinson.

Pollakisurie, Nykturie und Drangsymptomatik sind häufige Symptome einer nBFS. Tiefe Rückenmarkläsionen und Verletzungen peripherer Nervenstrukturen im Becken führen eher zu Blasenentleerungsstörungen mit Restharnbildung.

Bei der Therapiewahl sind die im jeweiligen Fall vorherrschende Symptomatik sowie mögliche Nebenwirkungen und Komplikationen zu bedenken und die individuellen Besonderheiten und Bedürfnisse des Patienten zu beachten.

PATHOPHYSIOLOGIE

Bei der Harnblase wird zwischen zwei Funktionszuständen unterschieden: einer Füll- und einer Entleerungs- bzw. Miktionsphase. In der Füllphase kommt es ab etwa 150 ml Blasenurin zu Harndrang (intraindividuell variabel). Beide Phasen gehen normalerweise ineinander über und führen zu einer restharnfreien Blasenentleerung. Von Restharn wird per definitionem bei Verbleib von ≥ 50 ml Blasenurin nach Miktion ausgegangen [1].

Die Steuerung der Harnblasenfunktion beruht auf der Übermittlung afferenter Signale von Dehnungs- und Volumenrezeptoren an spinale und höher gelegene Zentren. Je nach Füllungsstatus werden dabei verschiedene Regelkreise aktiviert [2].

In der Füllphase kommt es zu einer Kontraktion des quer gestreiften Schließmuskels (somatische Innervation des Sphincter ext.), einer Kontraktion des glattmuskulären Schließmuskels (sympathische Innervation des Sphincter int.) und einer Inhibition der Detrusoraktivität (sympathische Innervation).

Die Miktion wird ermöglicht durch eine Erschlaffung des quer gestreiften Schließmuskels (somatische Innervation), durch Erschlaffung des glattmuskulären Schließmuskels und durch die Öffnung des Harnblasenhalses (sympathische Innervation) sowie durch eine Detrusorkontraktion (parasympathische Innervation).

An der Blasenkontrolle beteiligt sind verschiedene Neurotransmitter und Neuropeptide wie das Acetylcholin (parasympathisches Nervensystem), das Noradrenalin (sympathisches Nervensystem) und weitere Mediatoren wie Adenosintriphosphat (ATP), Stickstoffmonoxid und 5-HT (Serotonin) [3].

KLASSIFIKATION NEUROGENER BLASENFUNKTIONSTÖRUNGEN

Der oben dargestellte Ablauf kann auf mehreren Ebenen gestört bzw. unterbunden und geschädigt werden. Entsprechend lassen sich durch die verschiedenen Kombinationen von Hyperaktivität und Hypoaktivität von Detrusor und Sphinkter unterschiedliche Störmuster ableiten. Die wichtigsten vier neurogenen Blasenfunktionsstörungen sind in Abbildung 1 dargestellt (● **Abb. 1**) [1]:

- **Detrusorhyperaktivität**
- **Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie**
- **Hypokontraktiler Detrusor**
- **Hypoaktiver Sphinkter**



Abbildung 1

Schematische Darstellung der vier häufigsten neurogenen motorischen Läsionstypen von Blase und Sphinkter ext. (dicke/fette Kontur: Hyperaktivität; dünne Kontur: Hypoaktivität; mod. nach [4])

LOKALISATION NEUROLOGISCHER LÄSIONEN UND IHRE FOLGEN

Läsionen im Bereich des ZNS können über mehrere Mechanismen zu Blasen-funktionsstörungen führen (● **Abb. 2**). So kann der Informationsfluss zum Gehirn (afferente Störung) und/oder die Art und Weise, wie das Gehirn die Informationen verarbeitet, gestört sein ebenso die Fähigkeit, angemessene Signale zum Organ zurückzusenden (Störung der Efferenz).

Suprapontine Läsionen führen vorrangig zu einer gestörten Harnspeicherung, die sich urodynamisch als hyperaktiver Detrusor bei vorwiegend normaler Sphinkterfunktion manifestiert, und lassen sich häufig nach zerebrovaskulärem Trauma, bei Vorliegen einer Parkinsonerkrankung oder nach Schlaganfall beobachten.

Auch Läsionen innerhalb des Ponses, in der das suprasakrale Koordinationszentrum der Blasenentleerung lokalisiert ist, können zu Harnblasenstörungen führen. Aufgrund der komplexen Funktionen des pontinen Miktionszentrums resultiert v. a. eine Dyskoordination, die Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie bei Läsionen an dieser Stelle.

Spinale Läsionen z. B. infolge einer (kompletten) Querschnittslähmung oder bei Multipler Sklerose können zu einer gestörten Harnspeicherung wie auch zu Miktionsstörungen führen (hyperaktiver Detrusor und/oder Sphinkter).

Alle nervalen Schädigungen unterhalb des sakralen Miktionszentrums (S2 bis S4), z. B. als Folge einer Operation im kleinen Becken oder bei einer Polyneuropathie, führen zu einer peripheren, also schlaffen Lähmung (hypoaktiver Detrusor oder Sphinkter) [1].

KLINISCHE SYMPTOMATIK UND EPIDEMIOLOGIE

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

● Detrusorhyperaktivität

Die neurogene Detrusorhyperaktivität (Neurogenic Detrusor Overactivity, NDO) ist definiert als Hyperaktivität des Detrusors aufgrund einer relevanten neurologischen Grunderkrankung [5, 6]. Hierzu gehören beispielsweise Rückenmarkverletzungen, eine Multiple Sklerose (>50 % der Patienten nach längerem Krankheitsverlauf), ein Schlaganfall oder eine Parkinsonkrankheit (bis zu 70 % der Patienten, abhängig vom Krankheitsstadium).

Häufig auftretende Symptome [7] sind:

- eine Pollakisurie, also mindestens acht Miktionen pro Tag,
- eine Nykturie, also das nächtliche Erwachen, um Wasser zu lassen,
- eine Drangsymptomatik, d. h. ein plötzlicher imperativer Harndrang, der sich nur schwer unterdrücken lässt (Urgency),
- eine Harninkontinenz.

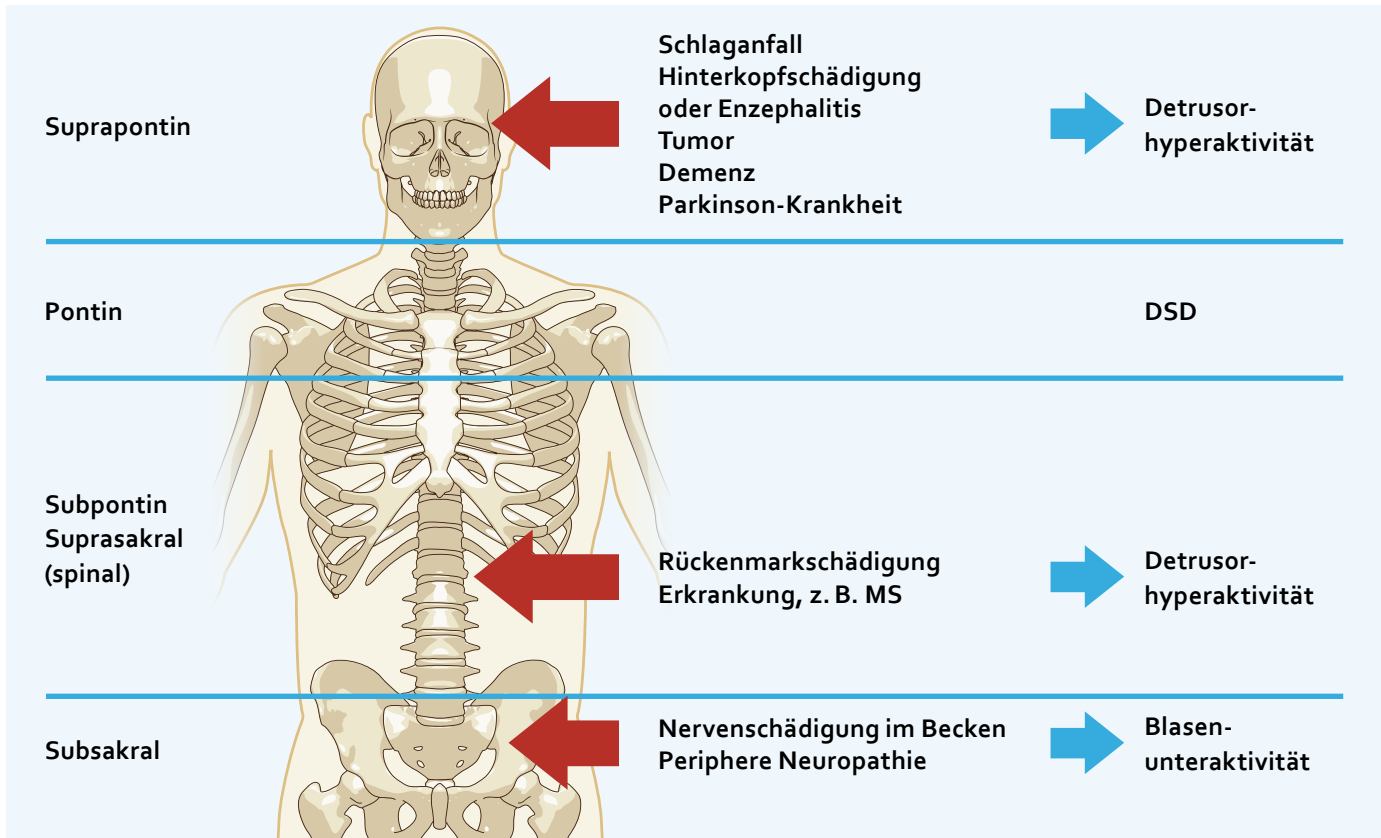


Abbildung 2

Lokalisation neurologischer Läsionen und Form der resultierenden Blasenfunktionsstörung; mod. nach [5, 6]

Bis zu 80 % der MS-Patienten leiden im Verlauf ihrer Krankheit an Blasenstörungen und werden häufig nicht angemessen behandelt.

Rückenmarkschädigung und NDO

Eine Rückenmarksverletzung (RMV) kann großen Einfluss auf die Speicher- und Ausscheidungsfunktion der Blase haben. Sie kann zu einer Unter- oder Überaktivität der Blasenwand und der Sphinktere führen und dadurch zu einer Inkontinenz bis zum vollständigen Verlust der Fähigkeit zur Blasenentleerung.

Die Form der Blasenfunktionsstörung wird von der Höhe der RMV bestimmt. Je höher die RMV, desto ausgeprägter die resultierende Detrusorüberaktivität. Bei Conus-Cauda-Läsionen resultiert typischerweise eine hyposensitive und unteraktive Blase mit Restharnbildung.

Der Anteil der Patienten, der eine NDO entwickelt, ist abhängig von der Lokalisation und Schwere der Schädigung. Bis zu 81 % der Patienten mit RMV weisen im Verlauf zumindest eine geringe oder vorübergehende Blasenfunktionsstörung auf [9]. Von einer Harninkontinenz sind >40 % der Patienten betroffen [10].

Multiple Sklerose und NDO

Die Multiple Sklerose (MS) wird meist im Alter von 20 bis 40 Jahren diagnostiziert [13]. Bis zu 90 % der MS-Patienten berichten über mindestens ein Symptom der Harninkontinenz wie beispielsweise die Pollakisurie im Krankheitsverlauf. Häufig wird auch eine Drang- und Harninkontinenz beklagt [14].

62 bis 81 % der MS-Patienten mit Symptomen leiden an einer Detrusorhyperaktivität [15], wobei etwa 5 bis 10 % bereits zu Beginn der MS-Erkrankung Blasensymptome aufweisen [16].

Die Blasensymptome von MS-Patienten werden häufig nicht angemessen behandelt. So wird nur etwa jeder zweite Patient mit mäßigen bis schweren Symptomen des unteren Harntraktes mit Anticholinergika behandelt [14]. Jene, die medikamentös behandelt werden, brechen die Therapie frühzeitig ab. Ein amerikanisches Forscherteam um Anna D'Souza fand in einer retrospektiven Datenbankanalyse heraus, dass nur 13,2 % der Patienten ihre initiale Therapie mit Oxybutynin oder Tolterodin über den Zeitraum von mindestens einem Jahr fortgesetzt hatten. Die mittlere Einnahmedauer bis zum Absetzen betrug 31 Tage [17].

● Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie

Typisch für die Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie (DSD) sind ein häufig unterbrochener Harnstrahl und Startschwierigkeiten bei der Miktion sowie Pollakisurie mit Restharnbildung. DSD ist eine klassische Folge einer Rückenmarksverletzung [1]. Bis zu 25 % der MS-Patienten können unter einer DSD leiden [18]. Dabei kontrahiert die Blase unwillkürlich (Detrusorüberaktivität, DÜ) und versucht, häufiger Urin auszuscheiden als normal. Gleichzeitig erschlafft der Sphinkter nicht ausreichend, wodurch die Urinausscheidung eingeschränkt ist. Etwaiger Restharn (RH) fördert wiederum die DÜ.

Die DSD ist für den Patienten oft sehr unangenehm, da der Harndrang trotz Miktion persistiert. Der resultierende RH kann zudem Harnwegsinfekten Vorschub leisten [19]. Die DÜ im Rahmen einer DSD geht oftmals mit hohen intravesikalen Drücken einher und stellt eine Gefahr für den oberen Harntrakt dar, da es zu einer Nierenschädigung kommen kann.

● Weitere Dysfunktionen der unteren Harnwege

Bei einem **hypokontraktilen Detrusor** stehen ein schwacher Harnstrahl, ein Restharngefühl und rezidivierende Harnwegsinfektionen im Vordergrund. Häufige zugrunde liegende Erkrankungen sind die Polyneuropathie, ein tiefer Bandscheibenprolaps und eine Nervenläsion nach Operationen (vor allem nach Rektumresektion und Hysterektomie bei 10 bis 60 %) [1].

Bei einem **hypoaktiven Sphinkter** kommt es zum Verlust der reflektorischen Kontraktion des Sphinkters bei Anstieg des abdominellen Druckes. Hieraus resultiert eine Belastungsinkontinenz, d. h. unwillkürlicher Harnverlust z. B. unter Husten, Niesen oder Lachen [1].

DIAGNOSTISCHES VORGEHEN

Die Diagnostik der einzelnen Formen der neurogenen Blasenstörung unterscheidet sich kaum. Sie basiert auf

- einer umfassenden Anamnese,
- einer körperlichen Untersuchung, die das Abdomen und das Becken umfasst und zu der auch eine rektale Untersuchung gehört, sowie
- einer fokussierten neurologischen Untersuchung.

Miktionstagebücher sind hilfreich, um Miktionsfrequenz und funktionelles Blasen-volumen zu erfassen. Eine Harnanalyse dient der Abklärung des Vorliegens von Harnwegsinfekten. Eine Untersuchung des Urinsediments wird ebenfalls empfohlen. Es sollte stets Mittelstrahl- oder Katheterurin verwendet werden [1]. Eine Restharnmessung mit Ultraschall oder Einmalkatheter kann als Screeningmethode eingesetzt werden. Die Restharnbestimmung lässt sich sonografisch relativ leicht durchführen: Nach der Miktion werden im Querschnitt die Breite und die Tiefe und im Längsschnitt die Länge bestimmt. Das Volumen wird nach der Formel $V = a \times b \times c \times 0.5$ in [ml] errechnet. Mittels Ultraschalluntersuchung des Harntraktes lassen sich Komplikationen wie Blasensteine ausschließen sowie RH-Messungen durchführen.

Zur vollständigen diagnostischen Abklärung und Aufschlüsselung der exakten neuro-urologischen Situation gehören eine Harnstrahlmessung (Uroflow), eine Urethrozystoskopie, eine (Video-)Urodynamik mit Beckenboden-EMG, eine Nieren-sonografie sowie die Bestimmung von Kreatinin, Harnstoff und eventuell eine 24-Stunden-Kreatinin-Clearance sowie ein Furosemid-Isotopen-Nephrogramm [1].

Wichtig ist v. a. der Ausschluss nicht neurogener Ursachen von Harnverhalt, hierzu gehören z. B. die benigne Prostatahyperplasie (BPH) und Blasentumoren.

Zur differenzialdiagnostischen Unterscheidung der Art der neurogenen Blasenstörung stehen verschiedene elektrophysiologische Untersuchungen zur Verfügung [1].

RATIONALE DER BEHANDLUNG NEUROGENER BLASENFUNKTIONSSTÖRUNGEN

Störungen der Blasenfunktion können schwere Auswirkungen auf viele Aspekte des täglichen Lebens von Patienten haben [20, 21]:

- **Psychologisch:** Menschen mit nBFS können durch ihre Harninkontinenz und durch Angst vor Uringeruch Schuldgefühle, Depression und ein geringes Selbstwertgefühl entwickeln.
- **Sozial:** Patienten mit überaktiver Blase schränken möglicherweise ihre sozialen Aktivitäten ein, weil sie Angst vor Inkontinenz, Pollakisurie und Toilettensuche entwickeln (soziale Isolation).
- **Häuslich/Finanziell:** Patienten mit nBFS benutzen nachts Einwegunterlagen auf dem Bett oder spezielle Inkontinenzunterwäsche. Diese Artikel werden evtl. nicht von der Krankenversicherung übernommen (Eigenkosten).
- **Beruflich:** Eine überaktive Blase kann zu einer geringeren Produktivität und erhöhten Fehlzeiten am Arbeitsplatz führen.
- **Sexuell:** Vor allem bei Frauen führen die Symptome der überaktiven Blase zu Angst vor Inkontinenz mit Einschränkungen im Bereich der Vita sexualis und der sexuellen Intimität.
- **Körperlich:** Einige körperliche Aktivitäten wie Sport können aufgrund der häufigen Notwendigkeit zum Wasserlassen oder der Angst vor dem unwillkürlichen Harnabgang eingeschränkt sein.

BEHANDLUNGSZIELE

Die Therapie neurogener Blasenstörungen verfolgt mehrere Ziele:

- Sie dient dem Schutz des oberen Harntraktes und der Nierenfunktion,
- sie soll die Kontinenzsituation bessern,
- die Lebensqualität verbessern sowie
- möglichst die Funktion des unteren Harntraktes wiederherstellen.

Bei der Therapiewahl sind mögliche Nebenwirkungen und Komplikationen zu bedenken und die individuellen Besonderheiten und Bedürfnisse des Patienten sowie die Kosteneffektivität zu beachten.

THERAPIEOPTIONEN IM ÜBERBLICK

Die Behandlung orientiert sich primär an der individuell vorliegenden Störung (● **Tab. 1**) [1]:

- Eine **Detrusorhyperaktivität** kann durch ein Blasentraining, durch die pharmakologische Therapie mit einem Anticholinergikum oder dem β_3 -Rezeptoragonisten Mirabegron, durch die chronische Sakralwurzelstimulation, die intravesikale Botulinumtoxin-Injektion sowie durch die Blasenaugmentation oft erfolgreich behandelt werden.
- Bei der **Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie** kommen therapeutisch ein Einmalkatheterismus, eine antimuskarinerge Therapie, die intravesikale Botulinumtoxin-Injektion, die sakrale Vorderwurzelstimulation, die Sphinkterotomie sowie die Blasenaugmentation in Betracht.
- Bei einem **hypokontraktilen Detrusor** sollte ein Therapieversuch mit einer vorübergehenden suprapubischen Harndauerableitung, eine Therapie mit einem Cholinergikum, mit einem Alphablocker, eine chronische Sakralwurzelstimulation 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 sogenannten „Bulking agents“ infrage.

THERAPIE	
Detrusorhyperaktivität <ul style="list-style-type: none"> ● Blasentraining ● Therapie mit Antimuskarinikum ● Therapie mit β3-Adrenozeptoragonist ● Perkutane/transkutane tibiale Nervenstimulation ● Chronische Stimulation der Sakralwurzel S3 ● Botulinumtoxin-Injektionen in den Detrusor ● Harnblasenaugmentation ● Harnableitung über Ileumconduit/kontinentes katheterisierbares Reservoir 	Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie <ul style="list-style-type: none"> ● Sauberer Einmalkatheterismus ● Therapie mit Antimuskarinikum ● Therapie mit β3-Adrenozeptoragonist ● Perkutane/transkutane tibiale Nervenstimulation ● Botulinumtoxin-Injektionen in den Detrusor ● Sakrale Vorderstimulation ● Komplette Sphinkterotomie ● Harnblasenaugmentation ● Harnableitung über Ileumconduit/kontinentes katheterisierbares Reservoir
Hypokontraktiler Detrusor <ul style="list-style-type: none"> ● Therapie mit Alphablockern ● Perkutane/transkutane tibiale Nervenstimulation ● Intravesikale Elektrotherapie ● Chronische Stimulation der Sakralwurzel S3 ● Sauberer Einmalkatheterismus 	Hypoaktiver Sphinkter <ul style="list-style-type: none"> ● Beckenbodentraining ● Biofeedbacktraining ● Therapie mit Duloxetin ● Artifizielles Sphinktersystem ● Bulking agents
Nykturie <ul style="list-style-type: none"> ● Desmopressin ● Antimuskarinikum 	

Tabelle 1
Therapieoptionen im Überblick; mod. nach [1]

BEHANDLUNGSMANAGEMENT

Die Therapie beruht im Wesentlichen auf drei Säulen und muss sich den individuellen Gegebenheiten des Patienten anpassen.

Primär sollte versucht werden, durch Verhaltensänderungen, also durch eine Veränderung des Lebensstils und insbesondere des Trinkverhaltens, Einfluss auf die Störung zu nehmen. Die Patienten können Vorlagen und Urinflaschen nutzen, und bei Blasenentleerungsstörung und erhöhten Restharnwerten kann eine intermittierende Katheterisierung oder ggf. ein Bauchdeckenkatheter sinnvoll sein.

Führen diese Maßnahmen nicht zum Erfolg, ist eine Pharmakotherapie angezeigt, wobei vor allem Anticholinergika (d. h. Muskarinrezeptorantagonisten/Antimuskarinika) zur Detrusordämpfung bei DÜ verabreicht werden. Ein pharmakologischer Therapieansatz sollte über mindestens vier bis sechs Wochen und mit mindestens zwei unterschiedlichen Präparaten versucht werden, bevor die Therapie aufgrund mangelnder Wirksamkeit eskaliert wird [1].

Wird ein adäquater Therapieerfolg durch konservative Maßnahmen nicht erreicht, so sind minimalinvasive Therapien wie Neuromodulation oder Injektion von Botulinumtoxin A in Betracht zu ziehen.

Ultima Ratio stellen chirurgische Eingriffe wie Blasen(teil)entfernung mit Harnableitung oder Blasaugmentation durch Darm oder eine Sphinkterotomie dar [22]. Letztere kann durch die Schließmuskelzerstörung eine intravesikale Niederdrucksituation sicherstellen.

Bereits mit einfachen Lebensstiländerungen können gute Erfolge erzielt werden.

KONSERVATIVE THERAPIE

Zu den konservativen Maßnahmen bei neurogenen Blasenfunktionsstörungen gehören regelmäßige Bewegung, soweit dies möglich ist, der Verzicht auf das Rauchen und eine gesunde Ernährung sowie ein adäquates Trinkverhalten [23].

Die Patienten sind in einem angemessenen Inkontinenzschutz zu unterweisen. Außerdem sind im Rahmen einer Rehabilitation ein Blasentraining indiziert und abhängig von den individuellen Gegebenheiten auch Beckenbodenübungen, eine Beckenbodenstimulation sowie Biofeedbackverfahren [23, 5].

PHARMAKOTHERAPIE

Tabelle 2 bietet einen Überblick über die in der Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie empfohlenen pharmakologischen Therapieoptionen (● Tab. 2). Die initiale Therapie des überaktiven Detrusors besteht in der oralen Gabe von **Anticholinergika** (Syn.: Antimuskarinika). Für diese Medikamentengruppe gibt es eine lange Anwendungserfahrung. Sie stellt eine wirksame Therapieoption für die überaktive Blase dar und kann außerdem die Lebensqualität der Patienten verbessern. Oxybutynin, Trospiumchlorid, Propiverin und Tolterodin sind die klassischen antimuskarinergen Substanzen [24]. Unter antimuskarinenger Therapie werden regelmäßige katheter- oder ultraschallgestützte Restharmessungen empfohlen [1].

Tabelle 2
Pharmakologische Optionen zur Behandlung der neurogenen Blasenfunktionsstörung

MEDIKAMENTEN-GRUPPE	MEDIKAMENT	TAGESDOSIS	NEBENWIRKUNGEN
Antimuskarinika	Oxybutynin	Bis 3 x 5 mg (max. 4 x 5 mg) p. o. oder Pflaster	Restharnbildung, Obstipation, Akkommodationsstörung, Mundtrockenheit, Tachykardie, Rhythmusstörungen, Anstieg des Augeninnendrucks, Müdigkeit, Konzentrationsstörungen Cave: Psychose bei Parkinson-Patienten
	Propiverin – in der Schweiz und Österreich nicht erhältlich	Bis 3 x 15 mg p. o.	Dito
	Tolterodin Fesoterodin	Bis 2 x 2 mg p. o. 4–8 mg p. o.	Dito Dito
	Solifenacin	Bis 2 x 5 mg p. o.	Dito
	Darifenacin	Bis 2 x 7,5 mg p. o.	Dito Selektiver M3-Rezeptor-Antagonist. Daher geringere Inzidenz zentralnervöser Nebenwirkungen
	Trospiumchlorid	Bis 3 x 15 mg p. o., 2 x 20 mg p. o. (in der Schweiz)	Dito Quartäre Ammoniumverbindung. Daher schlechtere Passage der Blut-Hirn-Schranke. Geringere Inzidenz von zentralnervösen Nebenwirkungen
Alphablocker	Doxazosin	Bis 1 x 2–8 mg p. o.	Orthostatische Hypotonie, Herzrhythmusstörungen, Übelkeit, Durchfall, Mundtrockenheit, Schwindel, Benommenheit
	Alfuzosin	Bis 3 x 2,5 mg p. o.	Dito
	Tamsulosin	Bis 1 x 0,4 mg p. o.	Dito
	Terazosin	Bis 1 x 5–10 mg p. o.	Dito
	Silodosin	4–8 mg p. o.	Dito
Vasopressin-Analogen	Desmopressin	10–40 µg nasal, 0,1–0,4 mg p. o.	Wasserretention, Gewichtszunahme, Hyponatriämie
Cholinergika	Bethanechol Distigminbromid	Bis 4 x 25–50 mg p. o. Bis 2 x 5 mg p. o.	Dyspnoe, Akkommodationsstörung, Kopfschmerzen, Übelkeit, Hitzegefühl, Erbrechen, Miosis
	β3-Adrenozeptor-agonisten	Mirabegron	25–50 mg p. o.

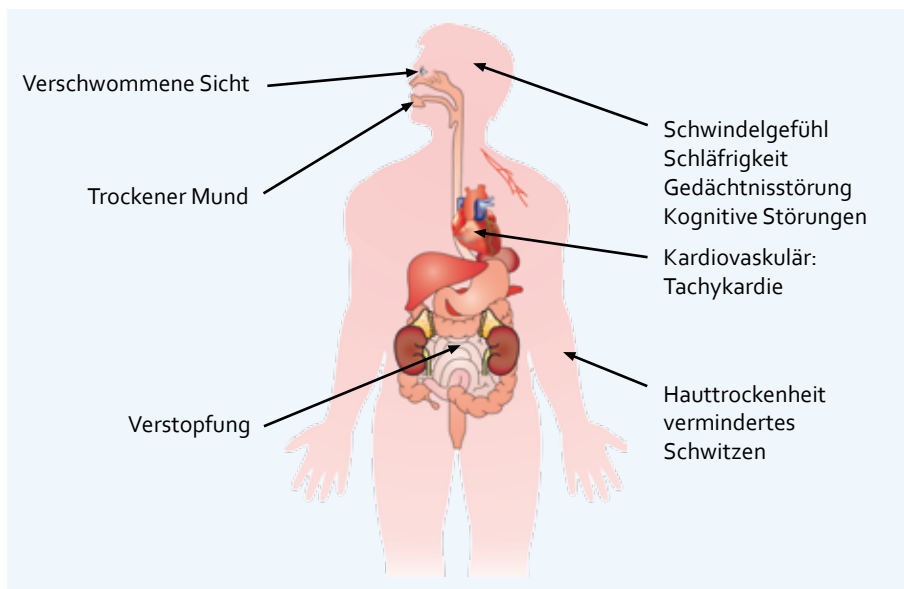
Alternativ kann der Einsatz von Mirabegron, einem β_3 -Adrenorezeptoragonisten, erwogen werden, auch kombiniert mit Anticholinergika. Mirabegron wird p. o. verabreicht (25 bis 50 mg/Tag).

Alphablocker wie Tamsulosin oder Terazosin werden in Kombination mit Detrusor-tonisierenden Parasympathomimetika (z. B. Distigmin) zur Behandlung des hypokontraktilen Detrusors oder der RH-Bildung eingesetzt. Beschriebene Nebenwirkungen sind orthostatische Hypotonie, Herzrhythmusstörungen, Übelkeit, Durchfall, Mundtrockenheit, Schwindel und Benommenheit.

SYSTEMISCHE NEBENWIRKUNGEN VON ANTICHOLINERGIKA

Bei der Verordnung von Anticholinergika ist eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung erforderlich. Dabei sind insbesondere die systemischen Wirkungen und damit die potenziellen Nebenwirkungen der Substanzen zu beachten. Diese können infolge der weiten Verbreitung der antimuskarinischen Rezeptoren zu Bildung von Restharn (RH), Obstipation, Akkommodationsstörung, Mundtrockenheit, Tachykardie, Rhythmusstörungen, Anstieg des Augeninnendruckes, Müdigkeit und Konzentrationsstörungen führen. Bei Parkinsonpatienten kann es zudem zu Psychosen kommen (● **Abb. 3**) [1].

Patienten mit einer neurogenen Harnentleerungsstörung benötigen unter Umständen höhere Antimuskarinika-Dosen als Patienten mit einer idiopathischen Detrusorüberaktivität. Unerwünschte Ereignisse infolge einer Aufdosierung können sich jedoch negativ auf die Adhärenz auswirken [3, 25, 26]. Daher sollten auch alternative Darreichungsformen wie z. B. die transdermale Applikation oder eine intravesikale Instillation von Oxybutynin in Betracht gezogen werden, um Nebenwirkungen zu reduzieren. Für Mirabegron wurden v. a. Bluthochdruck, Kopfschmerzen und Harnwegsinfektionen als Nebenwirkungen berichtet [1].



Nebenwirkungen der Anticholinergika sind u. a. Mundtrockenheit, Obstipation, trockene Augen und Glaukomanfall.

Abbildung 3
Systemische Nebenwirkungen von Anticholinergika; mod. nach [1]

MINIMALINVASIVE VERFAHREN

Sind Allgemeinmaßnahmen sowie eine Pharmakotherapie nicht ausreichend effektiv und kommt es auch beim Wechsel auf ein anderes Anticholinergikum nicht zur adäquaten Besserung der Beschwerden und damit verbunden zur Steigerung der Lebensqualität, empfiehlt die Deutsche Leitlinie zwei weitere Therapieoptionen: die Injektion mit Botulinumtoxin A und die sakrale Neuromodulation [1].

Die SNM moduliert afferente Signale auf spinaler und supra-spinaler Ebene.

Die Botulinumtoxin-A-Injektion hat sich als Therapie der medikamentenrefraktären NDO sowie bei DSD fest etabliert.

SAKRALE NEUROMODULATION

Die sakrale Neuromodulation (SNM) ist eine minimalinvasive Behandlungsmethode für die überaktive Blase und weitere Beckenfunktionsstörungen. Hierbei gibt ein im oberen Gesäßbereich implantierter Schrittmacher über eine Elektrode schwache elektrische Impulse an die Sakralnerven ab. Durch die hauptsächlich afferent wirkende Stimulation der Sakralnerven werden spinale Reflexe moduliert und neuronale Netzwerke im Gehirn reorganisiert. PET-Untersuchungen haben gezeigt, dass durch die chronische sakrale Neuromodulation Gehirnstrukturen beeinflusst werden, die für die Detrusorhyperaktivität, die Wahrnehmung der Blasenfüllung, das Harndranggefühl und das Einleiten der Miktion verantwortlich sind [27].

Kernschritt des minimalinvasiven Verfahrens ist die unter Allgemeinanästhesie durchgeführte Elektrodenimplantation, typischerweise am Sakralnerv S3. Die SNM hat sich als Behandlungsmethode international etabliert und gilt allgemein als sicher. Zudem bietet das Verfahren eine kurzfristige Evaluierung vor einer möglichen Langzeitlösung. Mögliche Komplikationen sind chirurgisch gut beherrschbar [28]. Allerdings liegen im Gegensatz zu nicht neurogenen Blasenfunktionsstörungen bei neurogenen Blasenfunktionsstörungen (noch) keine randomisierten Studien vor [29]; bei kompletter Querschnittslähmung wird die SNM zurzeit (noch) nicht eingesetzt.

BEHANDLUNG MIT BOTULINUMTOXIN A

Die intravesikale Injektion von Botulinumtoxin A in den Detrusor vesicae hat sich als Therapie der medikamentenrefraktären neurogenen Detrusorhyperaktivität sowie bei Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie fest etabliert. Resultat dieser Therapie ist eine chemisch induzierte Blasendenergieung [1]. Das minimalinvasive Verfahren verbessert die urodynamischen und subjektiven Parameter sowie die Lebensqualität der Betroffenen deutlich. Es schließt die Lücke zwischen der medikamentösen und der offenen operativen Therapie und kann Letztere potenziell reduzieren [30]. Daher empfiehlt die Deutsche Gesellschaft für Neurologie in ihrer „Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von neurogenen Blasenstörungen“ [1] diese Therapieoption (● **Abb. 4**). Zu beachten ist, dass die Patienten für diese Therapieoption in der Lage sein müssen, eine selbstständige Blasenkateterisierung durchzuführen, da eine willkürliche Blasenentleerung infolge der Botulinumtoxin-A-Injektion nicht mehr möglich ist [1].

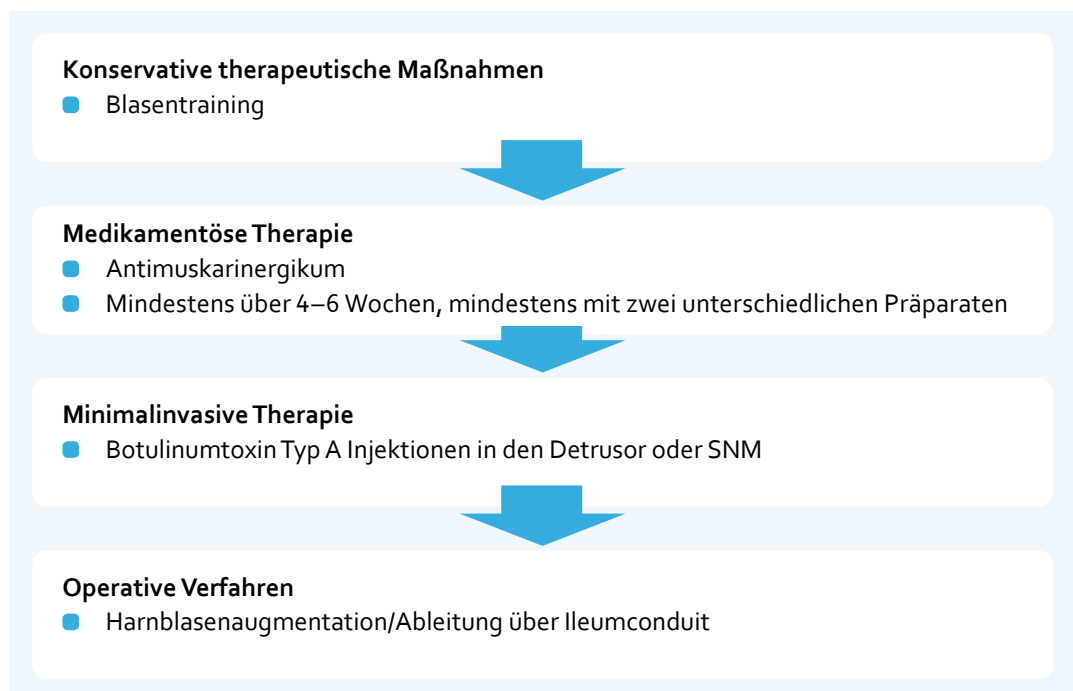


Abbildung 4
Therapiealgorithmus bei NDO; mod. nach [1]

Onabotulinumtoxin A ist derzeit das einzige zugelassene Botulinumtoxin A zur Behandlung der Harninkontinenz bei Erwachsenen mit neurogener Detrusorhyperaktivität bei neurogener Blase infolge einer stabilen subzervikalen Rückenmarksverletzung oder Multipler Sklerose [31].

Die Behandlung mit Botulinumtoxin A wurde zum 1. Januar 2018 in den EBM aufgenommen. Die Leistung können Urologen und Gynäkologen abrechnen. Die Honorierung erfolgt extrabudgetär. Voraussetzung für die Abrechnung ist eine Genehmigung der KBV. Diese wird erteilt, wenn einmal pro Jahr die Teilnahme an einer von den jeweiligen Landesärztekammern anerkannten Fortbildung zur Therapie von Blasenfunktionsstörungen im Umfang von mindestens acht CME-Punkten nachgewiesen wird.

WIRKMECHANISMUS

Botulinumtoxin A hemmt die Freisetzung von Acetylcholin sowie weiterer Neurotransmitter und senkt damit die Aktivität des Detrusormuskels. Nach der Injektion erschlafft der Blasenmuskel, was eine

- Senkung des Blasendrucks zur Folge hat,
- eine Steigerung der Blasenkapazität sowie
- eine Verminderung des Harndranges und
- eine Reduktion der Miktionsfrequenz.

KLINISCHE WIRKSAMKEIT

Im Rahmen des Studienprogrammes wurde die Wirksamkeit und Sicherheit von Botulinumtoxin-A-Injektionen bei 858 NDO-Patienten geprüft [32–35]. Die Behandlung bewirkte eine signifikante Reduktion der Inkontinenzepisoden als primären Endpunkt, wobei 37 % der Patienten in der Woche 6 zu 100 % kontinent waren. Die gleichzeitige Anwendung von Anticholinergika hatte keinen Einfluss auf den Therapierfolg.

Die Behandlung führte ferner zu einer signifikanten Zunahme der maximalen zytometrischen Kapazität [36] sowie zu einer signifikanten Reduktion des maximalen Detrusordruckes im Vergleich zu Placebo. Erzielt wurde zudem eine signifikante Besserung der Lebensqualität, wobei die Mehrheit der Patienten angab, mit der Therapie zufrieden zu sein [37]. Die Wirkung der Injektionen hielt im Mittel über acht bis zehn Monate an [32].

Die Therapieabbruchrate war mit unter 3 % aufgrund unerwünschter Ereignisse (UAE) sehr niedrig. Auch bei wiederholter Anwendung traten nicht vermehrt UAE auf [34].

CHIRURGISCHE EINGRIFFE

Chirurgische Eingriffe werden erwogen, wenn konservative Maßnahmen versagt haben. Die Augmentation-Zystoplastik ist ein chirurgisches Verfahren, das bei Erwachsenen und Kindern eingesetzt wird, die keine angemessene Blasenkapazität oder Detrusor-Compliance besitzen [38, 39]. Eine anatomische Vergrößerung der Blasenkapazität über Augmentation-Zystoplastik mithilfe von Darmsegmenten ist bei therapierefraktärer Detrusorhyperaktivität etabliert [40, 41]. Zu den Komplikationen der Enterozystoplastik gehören jedoch Stoffwechsel- und Elektrolythaushaltsstörungen, Perforationsgefahr beim intermittierenden Selbstkatheterismus, Bakteriurie oder Harnwegsinfekte infolge Schleimproduktion. Rezidivierende Harnwegsinfekte können eine Harnentleerungsstörung zusätzlich verschlechtern [39].

Chirurgische Eingriffe stellen eine Ultima ratio dar.

Eine Autoaugmentation strebt an, die Blasenkapazität ohne Transplantat oder Öffnen der Blase zu erhöhen, und wurde entwickelt, um die mit der Enterozystoplastik verbundene Morbidität zu umgehen [38, 40]. Die meisten Patienten, die sich einem Augmentationsverfahren unterziehen, sind nicht in der Lage, die Blase vollständig zu entleeren, und benötigen einen intermittierenden Selbstkatheterismus [41].

FAZIT

Die aktuellen Leitlinien klassifizieren die wichtigsten neurogenen Innervationsstörungen des unteren Harntraktes in Detrusorhyperaktivität, Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie (DSD), hypokontraktilen Detrusor und hypoaktiven Sphinkter.

Die Detrusorhyperaktivität ist durch unwillkürliche Detrusorkontraktionen während der Füllphase gekennzeichnet, die spontan auftreten oder provoziert werden können. Die Störung kann durch neurodegenerative Erkrankungen wie beispielsweise Multiple Sklerose, Morbus Parkinson oder auch durch Rückenmarksläsionen bedingt sein.

Ist durch allgemeine Maßnahmen keine adäquate Besserung zu erzielen, kommen üblicherweise Anticholinergika zum Einsatz. Nebenwirkungen sowie eine unzureichende Adhärenz beeinträchtigen den Erfolg der Pharmakotherapie jedoch allzu oft.

Als minimalinvasives Verfahren empfehlen die Leitlinien in solchen Fällen die Injektion von Botulinumtoxin A, das eine signifikante Reduktion der Harninkontinenz bei guter Verträglichkeit bewirkt. Das Verfahren schließt eine Behandlungslücke zwischen der Pharmakotherapie und einer chirurgischen Intervention.

LITERATUR

1. Haensch CA et al. Diagnostik und Therapie von neurogenen Blasenstörungen, S1-Leitlinie, 2020, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien; letzter Zugriff Februar 2024
2. Benninghoff A. Makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen. 15. Auflage 1993. München, Wien, Baltimore: Urban und Schwarzenberg
3. Andersson KE et al. Pharmacological treatment of urinary incontinence. In: Abrams P. Incontinence: 3rd International Consultation on Incontinence June 26–29, 2004. Paris: Health Publication. 2005
4. van Ophoven A. Neurogene Blasenfunktionsstörungen. *DGNeurologie* 2023;6:510-514. <https://doi.org/10.1007/s42451-023-00599-z>; letzter Zugriff Februar 2024
5. Haylen BT et al. An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Neurourol Urodyn* 2010;29(1):4–20
6. Blok B et al. EAU Guidelines on Neuro-Urology, European Association of Urology 2023, <https://uroweb.org/guidelines/neuro-urology/>; letzter Zugriff Februar 2024
7. <https://www.themiamiproject.org/resources/statistics>; letzter Zugriff Februar 2024
8. <https://cordis.europa.eu/project/id/681094>; letzter Zugriff Februar 2024
9. Hansen RB et al. Urinary incontinence in spinal cord injured individuals 10–45 years after injury. *Spinal Cord* 2010 Jan;48(1):27–33
10. Goldmark E et al. Neurogenic bladder: from diagnosis to management. *Curr Urol Rep* 2014;15(10):1–8
11. Hasler RM. Epidemiology and predictors of spinal injury in adult major trauma patients: European cohort study. *Euro Spine J* 2011 Dec;20(12):2174–2180
12. Walton C et al. Rising prevalence of multiple sclerosis worldwide: Insights from the Atlas of MS. *Mult Scler* 2020 Dec;26(14):1816–1821
13. <https://www.msif.org/about-ms/what-is-ms/>; letzter Zugriff Februar 2024
14. Mahajan ST et al. Under treatment of overactive bladder symptoms in patients with multiple sclerosis: an ancillary analysis of the NARCOMS Patient Registry. *J Urol* 2010 Apr;183(4):1432–1437
15. Kalsi V et al. Therapy Insight: bladder dysfunction associated with multiple sclerosis. *Nat Clin Pract Urol* 2005 Oct;2(10):492–501
16. Miller H et al. Bladder dysfunction in multiple sclerosis. *Br Med J* 1965 May 15;1(5445):1265–1269
17. D'Souza AO et al. Persistence, adherence, and switch rates among extended-release and immediate-release overactive bladder medications in a regional managed care plan. *J Manag Care Pharm* 2008;14:291–301
18. de Sèze M et al. The neurogenic bladder in multiple sclerosis: review of the literature and proposal of management guidelines. *Mult Scler* 2007 Aug;13(7):915–928
19. Litwiller SE et al. Multiple sclerosis and the urologist. *J Urol* 1999 Mar;161(3):743–757
20. Tubaro A. Defining Overactive Bladder: Epidemiology and Burden of Disease. *Urology* 2004;64(Supp 6A):2–6
21. Abrams P et al. Overactive bladder significantly affects quality of life. *Am J Manag Care*.2000;6(Suppl):S580–S590
22. Drake MJ et al. Neurologic Urinary and Faecal Incontinence, In: Abrams P et al. Incontinence: 5th International Consultation on Incontinence February 2012. Paris: Health Publication. 2013
23. Moore K et al. Adult Conservative Management, In: Abrams P et al. Incontinence: 5th International Consultation on Incontinence February 2012. Paris: Health Publication. 2013; letzter Zugriff Februar 2024
24. van Ophoven A. Blasenfunktionsstörungen bei Morbus Parkinson und Multisystematrophie. *Uro-News* 2016;20 (3):24–27
25. Chapple CR et al. Muscarinic receptor subtypes and management of the overactive bladder. *Urology* 2002 Nov;60(5 Suppl 1):82–88; discussion 88–9
26. Chapple CR et al. The effects of antimuscarinic treatments in overactive bladder: an update of a systematic review and meta-analysis. *Eur Urol* 2008 Sep;54(3):543–562
27. Blok BF et al. Different brain effects during chronic and acute sacral neuromodulation in urge incontinent patients with implanted neurostimulators. *BJU Int* 2006 Dec;98(6):1238–1243

28. van Ophoven et al. Sakrale Neuromodulation bei refraktärer überaktiver Blase. *Urologe* 2018;57:1375–1388
29. Kessler et al. Sacral neuromodulation for neurogenic lower urinary tract dysfunction: systematic review and meta-analysis. *Eur Urol* 2010;58:865–874
30. Schulte-Baukloh H. Botulinumtoxin bei neurogener Blasenfunktionsstörung. *Urologe* 2012;51:198–203
31. Botox® Fachinformation; Stand Januar 2024
32. Schurch B 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 Jul;174(1):196–200
33. Ginsberg D et al. Phase 3 efficacy and tolerability study of onabotulinumtoxinA for urinary incontinence from neurogenic detrusor overactivity. *J Urol* 2012 Jun;187(6):2131–2139
34. Cruz F et al. 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):742–750
35. Kennelly M et al. Long-term efficacy and safety of onabotulinumtoxinA in patients with urinary incontinence due to neurogenic detrusor overactivity: an interim analysis. *Urology* 2013 Mar;81(3):491–497
36. Rovner E et al. Onabotulinumtoxin A improves urodynamic outcomes in patients with neurogenic detrusor overactivity. *Neurourol Urodyn* 2013 Nov;32(8):1109–15
37. Chancellor MB et al. Onabotulinumtoxin A improves quality of life in patients with neurogenic detrusor overactivity. *Neurology* 2013 Aug 27;81(9):841–848
38. Dmochowski R et al. Surgery for Urinary Incontinence in Women. In: Abrams P et al. *Incontinence: 5th International Consultation on Incontinence February 2012*. Paris: Health Publication. 2013
39. Appell RA. Surgery for the treatment of overactive bladder. *Urology* 1998 Feb;51(2A Suppl):27–29
40. Cartwright PC et al. Bladder autoaugmentation: early clinical experience. *J Urol* 1989 Aug;142(2 Pt 2):505–508
41. Park WH. Management of Low Compliant Bladder in Spinal Cord Injured Patients. *Low Urin Tract Symptoms* 2010 Sep;2(2):61–70

Referent

Univ.-Prof. Dr. med. Arndt van Ophoven
Leitender Arzt – Abteilung für Neuro-Urologie
Marien Hospital Herne – Universitätsklinikum der Ruhr-Universität Bochum
Hölkeskampring 40
44625 Herne

Veranstalter

CME-Verlag – Fachverlag für medizinische Fortbildung GmbH
Siebengebirgsstr. 15
53572 Bruchhausen
redaktion@cme-verlag.de

Fortbildungspartner

AbbVie Deutschland GmbH & Co.KG

Initial veröffentlicht: Februar 2022, letzte Aktualisierung: Februar 2024

Transparenzinformation

Ausführliche Informationen zu Interessenkonflikten und Sponsoring sind online einsehbar unterhalb des jeweiligen Kursmoduls.

In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten werden dabei ausdrücklich mitgemeint, soweit es für die Aussage erforderlich ist.

Bildnachweis

Titelbild: © Wellnhofer Designs – Adobe Stock
Bild S. 4: Igor – Adobe Stock

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich.
Scannen Sie den nebenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de



CME-Fragebogen



Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 2 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

? Welche Aussage zur Steuerung der Harnblasenfunktion ist falsch?

- Die Steuerung der Harnblasenfunktion beruht auf der Übermittlung afferenter Signale von Dehnungs- und Volumenrezeptoren an spinale und höher gelegene Zentren.
- In der Füllphase kommt es zu einer Kontraktion des quer gestreiften Schließmuskels.
- Die Miktion wird ermöglicht durch eine Erschlaffung des quer gestreiften Schließmuskels.
- Während der Miktion kommt es zu einer Inhibition der Detrusoraktivität.
- In der Füllphase kommt es einer Kontraktion des glattmuskulären Schließmuskels.

? Welches Symptom gehört nicht zu den Kernsymptomen der neurogenen Detrusorhyperaktivität?

- Pollakisurie
- Nykturie
- Drangsymptomatik
- Harnverhalt
- Harninkontinenz

? Welche Erkrankungen können eine neurogene Detrusorhyperaktivität bedingen?

- Rückenmarkverletzungen, Schlaganfälle, Multiple Sklerose
- Eine latente Herzinsuffizienz
- Eine Nephro- und eine Urolithiasis
- Eine Niereninsuffizienz
- Harnwegsinfektionen

? Wie häufig ist die NDO bei einer Paraplegie?

- Sie tritt bei etwa 25 % der Patienten auf.
- Mehr als 98 % der Patienten sind betroffen.
- Etwa jeder dritte Patient weist eine NDO auf.
- Rund 50 % der Patienten leiden unter einer NDO.
- Die NDO betrifft ca. zwei Drittel der Patienten.

? Wie viel Prozent der Patienten mit Multipler Sklerose leiden unter einer Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie (DSD)?

- Etwa jeder zweite MS-Patient
- Etwa 80 %
- 20 bis 25 %
- Die DSD spielt bei der MS keine Rolle.
- Praktisch alle MS-Patienten entwickeln im Verlauf der Erkrankung eine DSD.

? Welche diagnostischen Verfahren kommen bei der neurogenen Blasenstörung nicht regelmäßig zum Einsatz?

- Anamnese und klinische Untersuchung
- Neurologische Untersuchung
- Führen eines Miktionsstagebuches
- Harnanalyse
- Computer- oder Kernspintomografie zur Bildgebung

? An welchem Sakralnerv werden die Elektroden im Rahmen der sakralen Neuromodulation (SNM) typischerweise implantiert?

- S1
- S2
- S3
- S4
- S5

? Woran sollte sich die Therapiewahl bei der Behandlung der neurogenen Blasenfunktionsstörung orientieren? Welche Aussage ist falsch?

- Die Behandlung richtet sich ...
- ausschließlich nach den individuellen Bedürfnissen der Patienten.
 - an den Ergebnissen der urodynamischen Messung.
 - an der Kontinenzsituation.
 - am Ergebnis der neurologischen Untersuchung.
 - an der zugrunde liegenden Erkrankung.

? Welche der folgenden Nebenwirkungen ist nicht auf eine Anticholinergika-Therapie zurückzuführen?

- Mundtrockenheit
- Akkommodationsstörungen
- Kognitive Einbußen
- Tachykardie
- Ein massiver Blutdruckanstieg unter der Therapie

? Welche Wirkung ist nicht von einer Behandlung mit Botulinumtoxin A zu erwarten?

- Senkung des Blasendrucks
- Verminderung des Harndranges
- Reduktion der Miktionsfrequenz und der Harninkontinenz
- Verbesserung der Libido und der Potenz
- Steigerung der Blasenkapazität