

Das Krankheitsbild der überaktiven Blase – ein Update 2011

Die überaktive Blase, „overactive bladder“, kurz OAB genannt, wurde 2002 definiert als ein Symptomenkomplex aus imperativem Harndrang, häufiger Miktionsfrequenz tags und/oder nachts mit oder ohne Dranginkontinenz. Voraussetzung ist, dass pathologische oder metabolische Faktoren, die diese Symptome auch erklären könnten, im Vorfeld ausgeschlossen werden.

Die Prävalenz liegt nach aktuellen epidemiologischen Untersuchungen bei 11,8 % (12,8 % Frauen und 10,8 % Männer), sie nimmt mit dem Alter zu. So leiden Frauen häufiger an einer OAB mit Dranginkontinenz als Männer (siehe Abbildung).

Pathophysiologie

Die Diagnose OAB ist ausschließlich symptomatisch und bedeutet nicht, dass tatsächlich eine Überaktivität des M. detrusor, die urodynamisch nachweisbar ist, also eine sogenannte Detrusorhyperaktivität, vorliegen muss. Grundsätzlich unterscheidet man *neurogene* von *nicht neurogenen* Ursachen der Detrusorhyperaktivität.

Neurogene OAB: Liegt eine bekannte neurogene Erkrankung vor, so spricht man von einer neurogenen Blase. Je nach Lokalisation der Grunderkrankung kann die Ursache der OAB spinal oder suprapontin sein: Zu viele afferente Signale peripherer spinaler Bahnen zum Hirn (z. B. Querschnitt), Fehlführung der afferenten Signale im Hirn (z. B. MS) oder aber eine mangelnde suprapontine Hemmung (z. B. Apoplex) führen zu einer Zunahme der efferenten Signale zur Blase und somit zu einer Detrusorhyperaktivität.

Nicht neurogene OAB: Die nicht neurogenen Ursachen der OAB sind vielfältig und bis heute noch überwiegend nicht geklärt. So können strukturelle Veränderungen im Detrusormuskel als Folge einer Blasenablassobstruktion mit konsekutiver Hypertrophie und Ischämie des Detrusormuskels zur Zunahme

spontaner Aktionspotenziale und zu einer erhöhten elektrischen Erregbarkeit des Detrusors führen. Auch der Alterungsprozess in den Detrusorzellen führt zu einer partiellen Denervierung und dadurch zur schnelleren Erregbarkeit der Muskelzellen. Ähnliches wird bei Östrogenmangel vermutet. Ebenso können Beckenbodenprobleme bei Frauen eine OAB triggern: Bedingt durch eine Zystozele oder Belastungsinkontinenz kommt es zu Urineintritt in die proximale Harnröhre, was über urethrale Afferenzen zu einem Miktionsreflex führt.

Des Weiteren ist inzwischen nachweisbar, dass im Detrusor kleine Muskelkontraktionen, sogenannte „Micromotions“, physiologisch stattfinden, die den intravesikalen Druck nicht beeinflussen, aber im Falle einer Veränderung der Detrusorstruktur eine Blasenüberaktivität begünstigen können.

Das Hauptaugenmerk der klinischen Forschung der letzten Jahre gilt jedoch den Blasenafferenzen (C-Fasern, A-Delta-Fasern), seit klar ist, dass das Urothel nicht nur eine Barrierefunktion hat, sondern auch im Urothel und Suburothel zahlreiche Ionenkanäle und Rezeptortypen vorhanden sind. Bei zunehmender Blasenfüllung kann das Urothel Neurotransmitter, wie Acetylcholin, ATP, Stickoxid, nerve growth factor (NGF) und Prostanoiden, freisetzen, die ihrerseits die Blasenafferenzen stimulieren und den Miktionsreflex auslösen können. Das erklärt u. a. auch, warum es unter Anticholinergikagabe nur sehr selten zu Harnverhalten kommt, da nicht das für die Blasenkontraktion freigesetzte Acetylcholin blockiert wird. Neueste Forschungsergebnisse ergaben, dass die Bestimmung der NGF-Konzentration im Urin ein möglicher Biomarker für das Ansprechen einer Anticholinergikatherapie ist.

In Anbetracht dieser neuen Erkenntnisse wird klar, warum die Erfolgsraten der OAB-Therapie mit den derzeit zur Verfügung stehenden Anticholinergika,

die nur das cholinerge System beeinflussen, limitiert sind. Möglicherweise werden 3-Rezeptoragonisten, deren Zulassung in den nächsten Jahren erwartet wird, die bisherige therapeutische Lücke füllen.

Basisdiagnostik

Vor jeder erfolgreichen Therapie muss eine Basisdiagnostik stehen.

Anamnese: Dazu gehören Fragen nach der Art und Dauer der OAB bzw. Inkontinenz, Fragen nach einer zusätzlichen Belastungsinkontinenz, den bisherigen Therapien, bei Frauen nach Geburten, nach chirurgischen Eingriffen besonders im Abdomen bzw. an der Wirbelsäule, Stuhlanamnese, Begleiterkrankungen, wie Herzerkrankungen, Diabetes, BMI, neurologische Erkrankungen, Glaukom, Depression, Nikotinabusus, Asthma sowie Medikamentenanamnese (z. B. systemische Östrogengabe bei postmenopausalen Frauen, Alpharezeptorenblocker bei Frauen).

Klinische Untersuchung: Sie beinhaltet neben der Palpation des Abdomens die Inspektion des äußeren Genitale, Beurteilung eines Prolaps, der Vaginalhautbeschaffenheit und der Ausprägung des Prolaps beim Husten oder Pressen. Bei Verdacht auf eine neurologische Ursache sind ein grober neurourologischer Status mit Beurteilung der Sensibilität im Reithosenbereich (S2–S4) sowie eine Überprüfung der Reflexe und des Analsphinktertonus sinnvoll. Bei Frauen sollte eine Beurteilung der Beckenbodenkontraktionsfähigkeit erfolgen.

Urinuntersuchung: Streifenfest, besser Urinsediment und Urinkultur zum Ausschluss eines Harnwegsinfektes oder einer Mikrohämaturie; bei asymptomatischer Bakteriurie bei Frauen empfiehlt sich zumindest der Versuch einer initialen Antibiose.

Miktionstagebuch: Es sollte über einen Zeitraum von mindestens 2 Tagen geführt werden; nur so sind die



Fortsetzung von Seite 38

Miktionshäufigkeit und das Miktionsvolumen objektiv zu erfassen. Dokumentiert werden sollten auch Häufigkeit der Inkontinenzepisoden, Schweregrad des Harndrangs, Vorlagenverbrauch und Trinkmenge.

Restharmessung: Diese erfolgt in der Regel sonografisch oder durch Einmalkatheterismus; die wiederholte Messung ist bei pathologischen Werten zur Verifizierung erforderlich.

Erweiterte Diagnostik: Eine erweiterte Diagnostik ist indiziert bei

- Therapieresistenz,
- nicht eindeutig klassifizierbarer Harninkontinenz,
- De-novo-Drangsymptomatik nach einer Inkontinenzoperation, bei neurogener Grunderkrankung, patho-

logischem Urinbefund (Mikrohämaturie, Harnwegsinfekt),

- Verdacht auf Blasenentleerungsstörung.

Sonografie: Die Sonografie des unteren Harntraktes bietet nicht nur die Möglichkeit der Restharnbestimmung, sondern hat den Vorteil, gleichzeitig die Blasenwand (Wanddicke, intra- oder paravesikale Raumforderungen, Blasendivertikel, Blasensteine) sowie die Prostatagröße zu beurteilen. Bei Frauen sind durch eine zusätzliche Perinealsonografie eine Beurteilung der Hypermobilität von Blase und Harnröhre, eine dynamische Beurteilung eines Prolapses oder der Beckenbodenkontraktion möglich.

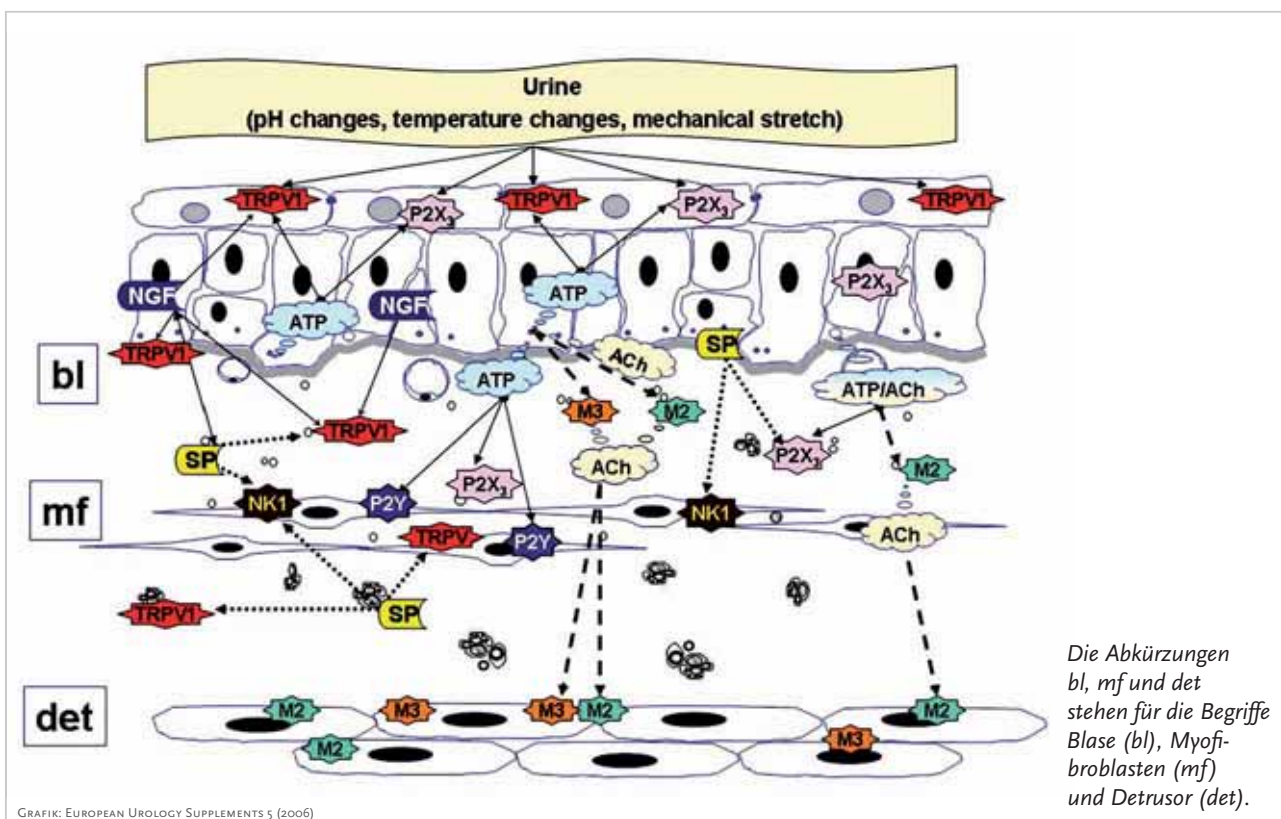
Die Sonografie des oberen Harntraktes ist nur sinnvoll bei einer neurogenen OAB.

Urethrozystoskopie: Sie ist indiziert bei pathologischem Urinbefund. Harnröhrenkalibrierung ist bei Frauen mit Drangproblemen sinnvoll.

Urodynamik: Die Indikation zur freien **Uroflowmetrie** als einfachste und nicht invasive Form einer Urodynamik mit anschließender Restharmessung sollte bei Männern routinemäßig gestellt werden. Invasive Urodynamik nach erfolgloser Primärtherapie oder vor einem operativen Eingriff ist indiziert; des Weiteren bei neurogenen Blasenstörungen zur Risikoabschätzung im Hinblick auf die Prävention von Schäden des oberen Harntraktes.

Konservative bzw. medikamentöse Therapie:

Grundsätzlich gilt, dass eine Kombination der nachfolgend beschriebenen Therapieoptionen oft effektiver ist als eine Monotherapie.



Konservative Therapie

Verhaltenstherapie: Gewichtsabnahme; Trinkmenge 1–2 l; Koffeinreduktion.

Blasentraining: Verlängerung von zu kurzen Miktionsintervallen auf Basis des Miktionsstagebuchs; Miktionsintervalle nach festgelegten Intervallen (Idealziel 3–4 h) auch bei Demenzkranken hilfreich; Erlernen von Strategien zur Unterdrückung von Harndrang.

Beckenbodentraining: Detrusorkontraktionen können durch willkürliche Beckenbodenkontraktion gehemmt werden. Zusatz von Elektrostimulation oder Biofeedback, je nach Beckenbodenbefund. Einzelsitzungen sind besser als Gruppentherapie; eine alleinige schriftliche Unterweisung ist unzureichend.

Elektrostimulation: vaginal, anal, transkutan (sakral oder klitoral) als Monotherapie bei Drangsymptomen; im Rahmen des Beckenbodentrainings als Zusatz bei fehlender Beckenbodenwahrnehmung.

Kontinenzhilfen: Aufsaugende Hilfsmittel: Vorlagen, Schutzhosen, Kondomurinale

Medikamentöse Therapie

lokale Östrogenisierung: bei postmenopausalen Frauen

Anticholinergika (= Muskarinrezeptorantagonisten/Antimuskarinika)

Darifenacin 7,5 und 15 mg
Fesoterodin 4 und 8 mg
Oxybutynin 2,5 und 5 mg, transdermal
Propiverin 5 und 15 mg
Solifenacin 5 und 10 mg
Tolterodin 2 und 4 mg
Tropiumchlorid 5, 15, 20 und 30 mg

Die Wirksamkeit dieser Substanzen ist vergleichbar, sie unterscheidet sich im Nebenwirkungsprofil. Bei älteren Menschen und solchen mit kognitiven Defiziten sind Substanzen mit geringem zentralen Nebenwirkungsprofil (z. B.

Darifenacin, Tropiumchlorid, Fesoterodin) zu empfehlen. Bei Erfolglosigkeit ist das Durchtesten von zwei bis drei weiteren Substanzen sinnvoll.

Desmopressin

Desmopressin: bei Nykturie; cave Hyponatriämie bei >65-Jährigen

intravesikale Therapie

- Oxybutynin-Instillation: kaum systemische Nebenwirkung; ideal in Kombination mit einem intermittierenden Selbstkatheterismus bei neurogener Blasenstörung
- GAG-Schicht-Aufbau mit Gegan instill

Prostatatherapie

Zusätzlich zu Anticholinergika Alpha-rezeptorenblocker oder 5-Alpha-Reduktasehemmer bei Blasenauflastungsobstruktion

Operative Therapie

Onabotulinumtoxin A

Die Onabotulinumtoxin-A-Injektion in den Detrusor ist aktuell noch eine Off-Label-Therapie; bei der neurogenen Blase ist eine Dosis von 300 U üblich; bei der idiopathischen überaktiven Blase ist die Gefahr der Restharnbildung bzw. die Notwendigkeit

des intermittierenden Selbstkatheterismus bei 100–150 U am geringsten. Der Therapieeffekt hält ca. 6 bis 9 Monate an. Unklar ist derzeit noch, ob die Aussparung des Trigonums sinnvoll ist.

Sakrale Neuromodulation

Uni- oder bilateral werden Stimulationselektroden in die Sakralforamina, meist von S3, eingeführt. Bei erfolgreicher Testung erfolgt im Anschluss die Implantation eines Schrittmachers.

Blasenaugmentation/Harnableitung

Diese Therapieverfahren sind bei der überaktiven Blase als Ultima ratio zu sehen und werden meist bei neurogenen Reflexblasen angewendet, wenn alle bisherigen Therapieverfahren gescheitert sind.

*Dr. med. Elke Heßdörfer
Fachärztin für Urologie
14052 Berlin*

Differenzialdiagnose der OAB

Harnwegsinfekt
Urethritis (Mykoplasmen, Chlamydien)
Harnröhrendivertikel
Urethralyndrom
Blasensteine
Blasentumor
Restharn
Diabetes insipidus
Herzinsuffizienz
Polydipsie

2. Interdisziplinärer Beckenbodenkongress

WISSENSCHAFTLICHE LEITUNG

- › Dr. med. habil. Annett Gauruder-Burmester
- › PD Dr. med. Galf Popken
- › Dr. med. Roland Scherer
- › Dr. med. Thorsten Unglaube
- › Prof. Dr. med. Jan Roigas

**9. & 10.9.
2011**

PARK INN BERLIN-
ALEXANDERPLATZ

IBK

INFOS UND
REGISTRIERUNG
WWW.IBK-KONGRESS.DE

VERANSTALTER
Interdisziplinäres
Beckenbodenzentrum
Friedrichstr. 134, 10117 Berlin

WWW.IBK-KONGRESS.DE