

Enuresis und funktionelle Harninkontinenz

Rolf Beetz

Übersicht

Einleitung	335	Miktionsaufschub (Miktionsmeidung)	353
Diagnostik	335	Belastungsinkontinenz	354
Differenzialdiagnosen	341	Giggle-Inkontinenz	354
Enuresis	341	Negierung des Harndrangs	355
Dranginkontinenz	346	Vaginaler Influx	356
Dyskoordinierte Miktion	350	Urotherapie	356
Unteraktive Blase	353	Fazit	357

Einleitung

Kinder mit Harninkontinenz stehen in ihrem Lebensalltag häufig unter einem erheblichen Leidensdruck, der durch frustrane Hilfsangebote oder erfolglose Therapiemaßnahmen nicht selten zusätzlich verstärkt wird. In der Kinder- und jugendärztlichen Praxis kommt es darauf an, mit möglichst einfachen, wenig belastenden und nicht invasiven Untersuchungen die richtige Differenzialdiagnose zu stellen und den Behandlungsweg mit der größten Erfolgchance zu finden.

In den letzten Jahrzehnten haben sich die Behandlungsmöglichkeiten erheblich verbessert. Dazu trugen nicht nur neue Medikamente oder Therapiemethoden, sondern auch ein besseres pathophysiologisches Verständnis von (Entwicklungs-)Störungen der Blasenkontrolle und der Blasenfunktion bei.

Diagnostik

Basisdiagnostik

Bei der Basisdiagnostik (Tab. 1) kann die *Anamnese* Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Blasenfunktionsstörung liefern. Ein Fragebogen ist dabei ausgesprochen hilfreich (Abb. 1) [1]. Für die Beschreibung und Dokumentation der Symptome lassen sich die von der ICCS empfohlenen Begriffe verwenden (Tab. 2)

[2, 3]. Häufig wird eine gleichzeitig bestehende Stuhlproblematik nicht erwähnt; nach ihr sollte gezielt gefragt werden. Sie ist bei verschiedenen Formen der kindlichen Harninkontinenz relativ häufig anzutreffen (s. Infobox „Obstipation und Stuhlinkontinenz“).

Bereits vor der geplanten Vorstellung des Kindes in der Sprechstunde sollte unter üblichen häuslichen Bedingungen ein *Miktionsprotokoll* erstellt werden. Darin werden notiert:

Obstipation und Stuhlinkontinenz

Obstipation und Stuhlinkontinenz finden sich bei Kindern und Jugendlichen mit funktioneller Harninkontinenz weit überzufällig häufig [4, 5]. Eine entsprechende sorgfältige Anamnese ist daher zwingender Bestandteil jeder Basisdiagnostik bei Harninkontinenz (s. Infobox „Rome-II-Kriterien für funktionelle Obstipation“). Die (Über-)Füllung des Rektums mag einen störenden Einfluss auf die Blasenfunktion besitzen, es ist aber auch denkbar, dass für die Assoziation von Obstipation/Enkopresis und Harninkontinenz eine

gemeinsame Koordinationsstörung für die Stuhl- und Urinkontrolle verantwortlich ist. Da die dyskoordinierte Miktion („dysfunctional voiding“) sehr oft mit Obstipation/Enkopresis/Stuhlschmierer einhergeht, hat sich für dieses Symptombild auch der Begriff „dysfunctional elimination syndrome“ (DES) eingebürgert [6–8]. Eine erfolgreiche Obstipationsbehandlung kann in diesen Fällen allein schon die Inkontinenzsymptomatik verringern oder sogar beseitigen [9, 10].

Tabelle 1

Basisdiagnostik bei Harninkontinenz.

diagnostisches Instrument	Bemerkungen
strukturierte Anamnese	(s. Anamnesebogen Abb. 1) <ul style="list-style-type: none"> ■ Familienanamnese ■ Einnässfrequenz und -menge ■ Miktionsverhalten ■ „Kontinenzverhalten“ (Drangsymptome, Haltemanöver) ■ Harnwegsinfektionen ■ Stuhlverhalten (Obstipation, Enkopresis)
Miktionsprotokoll („Blasentagebuch“)	Aufzeichnung über mindestens 2 Tage: <ul style="list-style-type: none"> ■ Trinkmengen (Ausschluss Polydipsie/Polyurie u. a. bei Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus, Diabetes insipidus) ■ Miktionszeiten und -mengen ■ Harndrang ■ Einnässen
14-Tage-Protokoll	Aufzeichnung über 14 Tage: <ul style="list-style-type: none"> ■ Einnässen tagsüber und nachts ■ Stuhlentleerung auf der Toilette ■ unwillkürlicher Stuhlabgang
Pad-Test (optional)	zur Objektivierung des Urinverlusts, bei kontinuierlicher Harninkontinenz, z. B. bei ektopter Uretermündung)
klinische Untersuchung	allgemeiner Untersuchungsstatus orientierender Neurostatus <ul style="list-style-type: none"> ■ Muskeleigenreflexe der unteren Extremitäten ■ grobe Kraft der unteren Extremitäten ■ Fußstellung, Gangbild ■ Inspektion und Palpation des Lumbosakralbereichs ■ äußeres Genital
Urinstatus	<ul style="list-style-type: none"> ■ spezifisches Gewicht ■ Leukozyten ■ Nitrit ■ Glukose

Rome-II-Kriterien für funktionelle Obstipation

- zwei oder weniger Defäkationen auf der Toilette pro Woche
 - mind. eine Episode von Stuhlinkontinenz pro Woche
 - Beobachtung von Haltemanövern
 - Anamnese von schmerzhaften oder harten Stühlen
 - Nachweis einer ungewöhnlich großen Stuhlmasse im Rektum
 - in der Vorgeschichte großkalibriger Stuhl, der die Toilette verstopft
- Für die Diagnose einer funktionellen Obstipation müssen mindestens 2 der genannten Kriterien über eine Zeitdauer von 2 Monaten erfüllt sein. Die Definition ist für Kinder ab dem Entwicklungsalter von mindesten 4 Jahren und für Jugendliche gültig [11].

1. Zeitpunkt der Miktionen
2. Entleerungsmenge
3. Trinkmengen
4. Einnässepisoden

Die Schwere der Inkontinenz-Symptomatik lässt sich durch ein „Blasentagebuch“ abschätzen, in welchem über 14 Tage hinweg Einnässen bzw. Einkoten dokumentiert werden.

Die *körperliche Untersuchung* umfasst neben dem orientierenden Neurostatus (Gangbild, Spontanmotorik, Muskeleigenreflexe) die Inspektion und Palpation der Lumbosakralregion (Spina bifida occulta, sakrale Dysgenese) und die Inspektion des Anogenitalbereichs (Labiosynechie, entzündliche Veränderungen, anale Rhagaden etc.). Bei Obstipation und Enkopresis ist eine rektale Untersuchung sinnvoll (Analsphinktertonus, Rektumfüllung, Stuhlkonsistenz) (Abb. 2).

Zur Basisdiagnostik gehört die *Urinuntersuchung* mit Streifenfest und ggf. Mikroskopie.

Merke: Erbringt die Basisdiagnostik den Nachweis einer monosymptomatischen primären Enuresis nocturna, so kann auf weiterführende diagnostische Maßnahmen verzichtet werden [12]. Bei Harninkontinenz tagsüber sind weiterführende Untersuchungen ratsam.

Weiterführende Diagnostik

Bei der *sonografischen Untersuchung* lassen sich *Detrusordicke* und *postmiktioneller Restharn* bestimmen (Tab. 3). Ein vergrößerter *Rektumdurchmesser* weist auf eine Stuhlretention hin [13, 14].

Die *Uroflowmetrie* kann Anhaltspunkte für eine Blasenentleerungsstörung liefern; ein pathologischer Befund sollte immer zu einer mindestens ein- bis zweimaligen Kontrolle der Uroflowmetrie veranlassen. Bei Ableitung eines *Beckenboden-EMG* während der Miktion ist eine Prüfung der Koordination von M. detrusor vesicae und Sphinkter externus möglich (s. Infobox „Uroflowmetrie und Beckenboden-EMG“).

Mit Hilfe der genannten diagnostischen Maßnahmen lassen sich die meisten nicht-neurogenen Blasenfunktionsstörungen einordnen [15]. Nur in Ausnahmefällen muss eine weitergehende Diagnostik erfolgen. So kann bei Verdacht auf Urethralklappen bei Jungen ein Miktionszystourethrogramm notwendig sein; bei Hinweis

Tabelle 2

Symptombeschreibung bei Harninkontinenz [2].

Symptom	Erläuterung	Bemerkungen
Pollakisurie* („daytime frequency“)**	> 8 Miktionen am Tage	definiert wird nur die Miktionsfrequenz während der Wachstunden
erniedrigte Miktionsfrequenz* („decreased daytime frequency“)	< 4 Miktionen am Tage	definiert wird nur die Miktionsfrequenz während der Wachstunden
ständiges Harnträufeln	konstanter Urinverlust	z. B. bei ektopem Ureter (Mädchen)
intermittierende Inkontinenz	Urinverlust mit „trockenen“ Intervallen	
imperativer Harndrang („urgency“)	plötzlich einsetzender, unerwarteter Harndrang	
Nykturie	Erwachen aus dem Schlaf und bewusste Miktion auf der Toilette	bei Schulkindern oft physiologisch
verzögerte Miktion („hesitancy“)	erschwerter Miktionseinleitung	Kind muss längere Zeit warten, bis die bewusst beabsichtigte Miktion einsetzt
Pressen („straining“)	Einsatz der Bauchpresse zur Einleitung und während der Miktion	
abgeschwächter Harnstahl („weak stream“)		
unterbrochene Miktion („intermittency“)	portionsweise Miktion, von kurzen Pausen unterbrochen	
Haltemanöver („holding maneuvers“)	erkennbare Manöver, um eine Miktion zu unterdrücken (z. B. Hocke mit Ferse im Dammbereich, Übereinanderschlagen der Beine etc.)	
Gefühl der inkompletten Blasenentleerung („feeling of incomplete emptying“)		
postmiktionelles Harnträufeln („post-micturition dribble“)		
* Miktionsfrequenz ist oft anamnestisch schwieriger zu erfassen als durch ein mehrtägiges Miktionsprotokoll, das dann auch die Tagestrinkmenge mit einbeziehen sollte.		
** Manche Begriffe sind im Englischen prägnanter, hier werden deshalb die von der ICCS verwendeten Bezeichnungen zusätzlich aufgeführt.		



Abb. 2 Hypotrophe Glutealmuskulatur und tief kaudaler Ansatz der Rima ani weisen auf die sakrale Dysgenese hin. Ein solcher Befund bei der Abklärung einer Harninkontinenz muss immer an eine neurogene Blasenfunktionsstörung denken lassen.

Tabelle 3
Bestimmung der Detrusordicke.

Blasenfüllung	Detrusordicke (Blasenvorderwand)
Blasenfüllung > 10% bis 50% der erwarteten Blasenkapazität*	2,0 mm
Blasenfüllung > 50% der erwarteten Blasenkapazität*	1,5 mm

* erwartete Blasenkapazität = (Alter in Jahren + 1) × 30

auf eine anatomische Fehlbildung (Ureterektomie) ist eine weiterführende bildgebende Diagnostik (z. B. MRT von Nieren und ableitenden Harnwegen) angebracht. Sobald der Verdacht auf eine neurogene Ursache der Inkontinenz besteht, ist eine eingehende entsprechende Diagnostik indiziert (z. B. MRT des Spinalkanals; SSEPs etc.).

Merke: Anamnestischen Hinweisen für psychische Auffälligkeiten sollte nachgegangen werden – insbesondere das ADHS ist nicht selten bei Harninkontinenz (siehe Infobox „Erkennung psychischer Komorbiditäten“).

Erkennung psychischer Komorbiditäten

Eine der häufigsten Begleitstörungen bei kindlicher Harninkontinenz ist die Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) nach DSM-IV oder die Hyperkinetische Störung (HKS) nach ICD-10 [17]. Die Erfolgsaussichten einer rein symptomatischen Therapie der Harninkontinenz sind im Falle einer solchen Komorbidität deutlich eingeschränkt [18]. Dies gilt besonders dann, wenn – z. B. im Rahmen der apparativen Wecktherapie bei Enuresis nocturna – der Therapieerfolg von der aktiven Mitarbeit des Kindes abhängt. Die Non-Compliance war bei Kindern mit ADHS in einer Vergleichstudie hoch signifikant geringer, sodass nach 12 Monaten lediglich 19% der Kinder mit, jedoch bereits 66% der Kinder ohne ADHS trocken waren. Ähnliche Unterschiede ließen sich auch für die Harninkontinenz tagsüber zeigen [19]. Um einen nachhaltigen Therapieerfolg erzielen zu können, müssen daher beide Störungen diagnostiziert und behandelt werden. Es ist sinnvoll, mit der Therapie der ADHS zu beginnen, um Misserfolgserlebnisse zu vermeiden und dem Kind die Mitarbeit bei der später einsetzenden Behandlung der Inkontinenz zu erleichtern. Störungen des Sozialverhaltens machen gelegentlich eine kinderpsychotherapeutische oder kinder- und jugendpsychiatrische Evaluation und Behandlung erforderlich [20]. Man sollte nicht zögern, sie frühzeitig im Sinne einer interdisziplinären Zusammenarbeit in Anspruch zu nehmen.

Selten indizierte Untersuchungen

■ **Zystomanometrie**

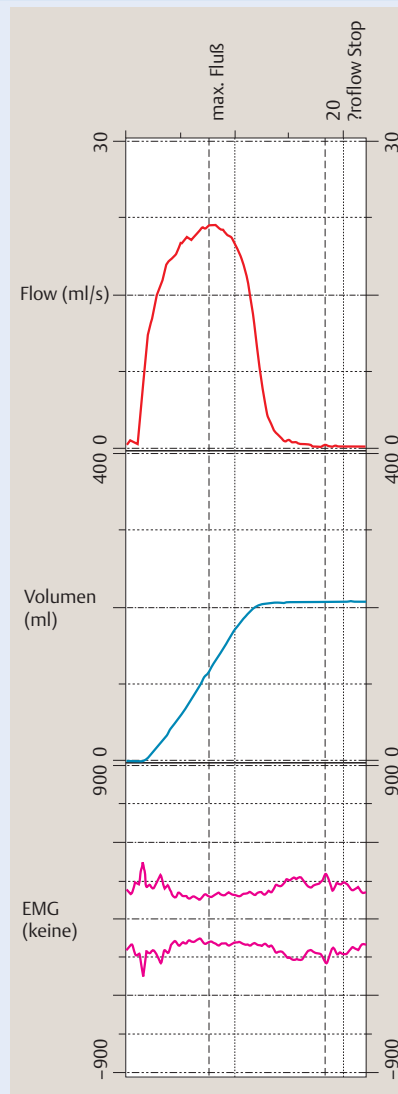
Die Blasendruckmessung dient zur Beurteilung der Blasendehnbarkeit (Compliance), der sog. „zystometrischen Blasenkapazität“, der Sensitivität sowie der Detrusoraktivität während der Füllungs- und Entleerungsphase. Füllung der Blase und Druckmessung erfolgen über einen meist doppelumigen Messkatheter. Der Detrusordruck (Pdet) errechnet sich aus der Differenz von intravesikalem Druck (Pves) und intraabdominalem Druck (Pabd). Bei der Zystomanometrie ist daher eine gleichzeitige Messung des intraabdominellen Drucks über eine rektale Drucksonde erforderlich.

Cave: Diese invasive urodynamische Diagnostik ist denjenigen Fällen vorbehalten, die sich nicht durch die oben aufgeführten Untersuchungen klären lassen. Sie sollte nur in einem auf die Kinderurodynamik spezialisierten Zentrum durchgeführt werden.

Heruntergeladen von: IP-Proxy E-Library Insel, E-Library Insel. Urheberrechtlich geschützt.

Uroflowmetrie und Beckenboden-EMG

Messgröße der *Uroflowmetrie* ist das Miktionsvolumen pro Zeiteinheit (ml/sek). Die Form der registrierten Harnflusskurve, maximaler und mittlerer Fluss sowie Flusszeit und Miktionsvolumen sind die wesentlichen Beurteilungskriterien (s. Abb. 3). Durch die beliebig häufige Wiederholbarkeit der Uroflowmetrie lassen sich anfängliche Artefakte leicht eliminieren, die durch ungewohnte Miktionsbedingungen und wechselnde Harnvolumina entstehen können. Bei wiederholt auffälligen Flowmustern muss eine Blasenentleerungsstörung angenommen werden. Allerdings lässt die Uroflowmetrie keine sicheren Rückschlüsse auf deren Ursprung zu. So kann ein verminderter Flow sowohl Folge einer Detrusorhypokontraktilität als auch Zeichen einer funktionellen oder anatomischen infravesikalen Obstruktion sein. Zudem finden sich u. U. gerade bei Kindern infolge einer konsekutiven Detrusorhypertrophie noch normale Harnflussraten trotz infravesikaler Obstruktion. Unter Berücksichtigung dieser Vorbehalte eignet sich die Uroflowmetrie als Screeningmethode zur Erfassung von Blasenentleerungsstörungen und zur Verlaufskontrolle im Rahmen therapeutischer Maßnahmen. Mit der *Elektromyografie (EMG)* wird die Aktivität des quergestreiften Sphinkters externus untersucht. Bei Kindern erfolgt



die EMG-Ableitung im Allgemeinen über perineal angebrachte Oberflächen-Klebelektroden. Sie erfasst das Summenpotential der Beckenbodenmuskulatur, die wie der Sphinkter externus durch den Nervus pudendus versorgt wird. Im Normalfall ist bei zunehmender Blasenfüllung ein langsamer Anstieg, mit Einsetzen der Miktion ein Abfall der EMG-Aktivität erkennbar (s. Abb. 3). Eine funktionelle infravesikale Obstruktion auf der Ebene des Sphinkters externus liegt nahe, wenn dieser Aktivitätsabfall während der Miktion ausbleibt. Die gleichzeitige Durchführung von Beckenboden-EMG, Uroflowmetrie und sonografischer Restharnprüfung stellt eine nicht-invasive Methode zur Erkennung funktioneller Blasenentleerungsstörungen auf der Ebene des Sphinkter externus dar.

Abb. 3 Uroflowmetrie und Beckenboden-EMG.

■ Urethrozystoskopie

Eine signifikante distale Urethrastenose bzw. Meatusstenose bei Mädchen ist als Ursache rezidivierender Harnwegsinfektionen und Miktionsstörungen extrem selten. Eine Urethrozystoskopie bzw. Urethrabougierung in Narkose und die Durchführung einer Meatotomie sind daher so gut wie nie erforderlich. Bei Verdacht

auf eine infravesikale Obstruktion (Trabekulierung der Harnblase, Pseudodivertikel, Aufweitung der proximalen Urethra im Miktionszystourethrogramm, Restharn) sollte immer zunächst eine orientierende urodynamische Abklärung zur Erkennung einer rein funktionellen Entleerungsstörung erfolgen.

„Normalwerte“ bei der Basisdiagnostik*	
Parameter	Normalbefunde
Miktionsfrequenz*	3 – 5(– 7)/die
Blasenkapazität (ml)* (entspricht dem erwarteten Miktionsvolumen)	= [Alter (Jahre) + 1] × 30 (Anmerkung: Diese Formel ist bis zum Alter von 12 Jahren anwendbar; danach liegt die Blasenkapazität bei ca. 390 ml. Da die Miktionsvolumina situationsbedingt stark schwanken, gibt die Formel nur einen Anhaltswert wieder.)
maximales Miktionsvolumen*	= die maximale Harnmenge, die während eines längeren Zeitraums im Miktionsprotokoll bei einer Miktion entleert wurde. Es wird als „klein“ bezeichnet, wenn es weniger als 65 % der individuellen erwarteten Blasenkapazität (s. o.) und als groß, wenn es > 150 % der Blasenkapazität beträgt.
Restharn*	normal: < 5 ml , Grenzbereich: 5 – 20 ml, pathologisch: > 20 ml Cave: Falls mehr Zeit als 5 min zwischen Miktion und Sonografie vergeht, sollten pro Minute 1 – 2 ml vom sonografisch gemessenen Blasenvolumen abgezogen werden, um die tatsächliche Restharnmenge abschätzen zu können. Sonografische Restharnmessung: Blasenvolumen (in ml) = Länge (cm) × Tiefe (cm) × Breite (cm) × 0,523

* nach [2]

Differenzialdiagnosen

Für die differenzialdiagnostische Einordnung der verschiedenen Symptombilder sind in der Praxis klinisch-deskriptive Einteilungen wünschenswert. In den letzten Jahren haben die Bemühungen um eine einheitliche Terminologie zu einem gewissen Konsens geführt, der im Jahre 2006 in einem Vorschlag der International Children’s Continence Society (ICCS) zusammengefasst wurde [2, 3]. In Tab. 4 sind die von der ICCS vorwiegend nach klinischen Kriterien definierten Inkontinenzformen aufgeführt.

Im Folgenden soll nur auf „funktionelle“ Formen der Inkontinenz eingegangen werden. Sie sind von Inkontinenz bei „neurogener“ Blasenfunktionsstörung (z. B. bei Spina bifida, sakraler Dysgenese etc.) und von Inkontinenzformen mit anatomischen Ursachen (z. B. bei postsphinkterisch bzw extravasikal ektopem Ureter, Epispadie) abzugrenzen. Auch pathologisch erhöhte Urinproduktion (z. B. bei Diabetes insipidus oder bei chronischer Niereninsuffizienz) kann zur Inkontinenz führen – all diese Krankheitsbilder sind im Rahmen der Differenzialdiagnostik zu berücksichtigen, werden hier aber nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Die geschilderten Symptombilder können in unterschiedlichen Konstellationen gemeinsam auftreten, sich erheblich überschneiden und gelegentlich sogar mit der Zeit ineinander übergehen, sodass im Indivi-

dualfall eine eindeutige Zuordnung zu einer der aufgeführten Diagnosen oft nicht möglich ist.

Enuresis

Nach der Terminologie der International Continence Society wird der Begriff „Enuresis“ (oder „Enuresis nocturna“) lediglich für das Einnässen im Schlaf verwendet. Von der *monosymptomatischen Enuresis* werden nochmals Symptombilder abgegrenzt, bei denen tagsüber Hinweise für eine Blasenfunktionsstörung mit oder ohne Inkontinenz bestehen und die als *nicht-*

Begriffsbestimmungen „Enuresis“	
<p>In der vorgeschlagenen Nomenklatur ist neu, dass der Begriff „Enuresis“ lediglich die Inkontinenz im Schlaf betrifft. Es wird dabei die <i>monosymptomatische Enuresis</i> ohne jegliche Auffälligkeiten tagsüber von der <i>nicht-monosymptomatischen Enuresis</i> abgegrenzt, bei der tagsüber Miktionsauffälligkeiten, Haltemanöver o. ä. zu beobachten sind. Dies geschieht aus der Erkenntnis heraus, dass sich die Therapieansätze zwischen den beiden Enuresisformen stark unterscheiden – viele frühere Thera-</p>	<p>piestudien haben diesen Umstand unberücksichtigt gelassen und waren dadurch nicht vergleichbar. Der früher gebräuchliche Begriff „Enuresis diurna“ wird als obsolet betrachtet. Stattdessen wird jedes Einnässen am Tage als „Harninkontinenz tagsüber“ („daytime incontinence“) bezeichnet. Bei einem Kind, das tagsüber und nachts einnässt, bestehen folgerichtig zwei Diagnosen, nämlich „Harninkontinenz tagsüber“ und „Harninkontinenz nachts“ (bzw. Enuresis).</p>

Tabelle 4

Differenzialdiagnosen bei Enuresis und Harninkontinenz (modifiziert nach Vorschlägen der International Children's Continence Society zur Terminologie von Funktionsstörungen [2]).

Diagnose/Symptombild	klinische Symptomatik	urodynamisches Korrelat bei isolierter Störung
Enuresis (nocturna)		
monosymptomatische Enuresis	primär: noch nie nächtliche Kontinenz über die Dauer von 6 Monaten sekundär: Einsetzen des Bettnässens nach mindestens 6-monatiger nächtlicher Kontinenz	keine Auffälligkeiten
nicht-monosymptomatische Enuresis	Miktionsauffälligkeiten oder/und Harninkontinenz oder/und Drangsymptomatik etc. zusätzlich tagsüber primär: noch nie nächtliche Kontinenz über die Dauer von 6 Monaten sekundär: Einsetzen des Bettnässens nach mindestens 6-monatiger nächtlicher Kontinenz	Auffälligkeiten abhängig von der assoziierten Blasen-funktionsstörung
Harninkontinenz tagsüber		
überaktive Blase/ Dranginkontinenz	hohe Miktionsfrequenz (bewertbar nur bei normalem Trinkverhalten!), Drangsymptomatik, Dranginkontinenz	Detrusorüberaktivität (frühere Bezeichnung: „Detrusorinstabilität“)
dyskoordinierte Miktion	Stakkato-Miktion, verlängerte Miktion	Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination, stakkatoartiger, verminderter Urinfluss
Miktionsaufschub	Hinausschieben der Miktion bei Harndrang mit Einsatz von Haltemanövern, oft verminderte Miktionsfrequenz	keine Auffälligkeiten
unteraktive Blase („lazy bladder“)	geringe Miktionsfrequenz, zur Blasenentleerung Einsatz der Bauchpresse erforderlich	Detrusor-Unteraktivität in der Zystomanometrie während der Blasenentleerungsphase, unterbrochene Urinflusskurve in der Uroflowmetrie
Belastungsinkontinenz (früher: Stressinkontinenz)	unwillkürlicher Verlust geringer Urinmengen bei plötzlichem intraabdominellem Druckanstieg (z. B. Husten, Sport, Lachen)	unvollständiger Sphinkterverschluss bei passiver Druckerhöhung in der Harnblase
Giggle-Inkontinenz	komplette Blasenentleerung beim Lachen oder direkt danach	keine Auffälligkeiten in der urodynamischen Standard-situation
vaginaler Influx	oft bei präpubertären Mädchen; geringer Urinverlust innerhalb von ca. 10 Minuten nach einer unauffälligen Miktion	keine Auffälligkeiten
infravesikale Obstruktion	verminderter maximaler und mittlerer Harnfluss bei mechanischem (z. B. Urethralklappen oder Urethrastriktur beim Jungen) oder funktionellem Blasenauflasshindernis	verminderter Flow (Kinder können jedoch u. U. eine mechanische infravesikale lange kompensieren, sodass die Flusskurve sogar normal sein kann)
Dauernde Inkontinenz z. B. bei ektopem, außerhalb des Urethrasphinkters mündendem Megoureter einer kranialen Doppelnierenanlage		

monosymptomatische Enuresis bezeichnet werden [2, 3]. Dies geschieht aus der Erkenntnis heraus, dass sich die Therapieansätze zwischen den beiden Enuresisformen stark unterscheiden – viele frühere Therapiestudien haben diesen Umstand unberücksichtigt gelassen und waren dadurch nicht vergleichbar.

Merke: War das Kind nie länger als sechs Monate „trocken“, so spricht man von *primärer Enuresis*; nach mehr als 6-monatiger Pause erneut einsetzen des Einnässen wird als *sekundäre Enuresis* bezeichnet. Sie betrifft etwa 20 % der Kinder mit Enuresis.

Monosymptomatische Enuresis nocturna

■ Symptome

Kinder mit monosymptomatischer Enuresis nocturna nehmen während des Schlafs meist weder Harndrang noch die unwillkürliche Miktion wahr. Von den Eltern werden sie als „schwer weckbar“ geschildert. Das Miktionsmuster im Schlaf ist in der Regel weitgehend normal. Knaben sind wesentlich häufiger betroffen als Mädchen.

■ Pathogenese

Entwicklungsverzögerung. 99% aller Kinder werden bis zum Ende des Jugendalters spontan kontinent. Diese Tatsache unterstützt die Vorstellung, dass der primären Enuresis nocturna in erster Linie eine biologisch determinierte Reifungsverzögerung zugrunde liegt. Im Übrigen lassen sich bei Kindern mit Enuresis nocturna gehäuft Verzögerungen auch in anderen Entwicklungsbereichen finden. In einer skandinavischen Studie bei Schulanfängern betrug die Inzidenz der Enuresis im Durchschnitt 9,5%; bei denjenigen Kindern, die verspätet eingeschult wurden, lag die Inzidenz mit 24,8% deutlich höher.

Psychologische Aspekte. Trennungserlebnisse oder schwerwiegende innerfamiliäre Konfliktsituationen, Wohnortwechsel etc. spielen in der Pathogenese der sekundären Enuresis nocturna eine Rolle.

■ Blasenkapazität und nächtliches Urinvolumen.

Während in einigen Arbeiten eine verminderte funktionelle Blasenkapazität verantwortlich gemacht wird, erklären andere Studien die Enuresis nocturna dagegen durch eine mangelhafte Drosselung der nächtlichen Urinproduktion bei normaler Blasenkapazität. Als Ursache für die relativ hohen nächtlichen Urinmengen fanden Rittig et al. bei Enuretikern eine Abweichung vom normalen Tag-Nacht-Rhythmus der Sekretion von

antidiuretischem Hormon [22]. Die daraus abgeleitete Vorstellung, dass das nächtliche Einnässen Folge einer ungenügenden nächtlichen ADH-Sekretion sei, ließ sich bei Weitem nicht in allen Fällen belegen [23].

Erhöhte Wahrnehmungsschwelle für die Blasenfüllung. Neben den o. g. Faktoren ist offenbar auch die unbewusste Signalwirkung der gefüllten Blase während des Schlafs einem Reifungsprozess unterworfen [24].

Genetische Erklärungsansätze. Der Einfluss einer genetischen Disposition bei der Enuresis nocturna ist unbestritten: 77% der Kinder, deren Eltern früher länger als normal eingenässt hatten, weisen ebenfalls eine Enuresis nocturna auf. Neuere molekulargenetische Untersuchungen legen einen Genloкус für primäre Enuresis nocturna auf Chromosom 12 oder Chromosom 22 nahe; letztendlich dürfte jedoch eine erhebliche genetische und phänotypische Heterogenität der Enuresis nocturna bestehen [25–30].

■ Komorbiditäten

Emotionale Störungen und Verhaltensauffälligkeiten werden bei Kindern mit primärer, monosymptomatischer Enuresis nicht oder nur unwesentlich häufiger gefunden als in der Normalbevölkerung [31]. Sofern die Enuresis das Zielsymptom darstellt, sollte immer ein spezifisch symptomorientiertes diagnostisches und therapeutisches Vorgehen gewählt werden. Sowohl die sekundäre als auch die nicht-monosymptomatische Enuresis nocturna sind jedoch mit einer leicht erhöhten Rate von psychischen Auffälligkeiten assoziiert [32].

■ Diagnose

Die Diagnose einer monosymptomatischen Enuresis nocturna lässt sich weitgehend durch eine gründliche Anamnese und einfache Basisuntersuchungen stellen (Tab. 1). Dabei geht es in erster Linie um den Ausschluss von Hinweisen für Blasenfunktionsstörungen. Oft werden Symptome wie Pollakisurie, Drangsymptomatik, tagsüber auftretendes Einnässen oder Enkopresis erst bei eingehender Befragung genannt. So finden sich z. B. bei zahlreichen Kindern mit Enuresis tagsüber Miktionsauffälligkeiten oder eine Drangsymptomatik („nicht-monosymptomatische Enuresis“); gegenüber Kindern mit monosymptomatischer Enuresis nocturna verlangen sie ein unterschiedliches diagnostisches und therapeutisches Vorgehen.

Abb. 4 Auswahl von verschiedenen Weckgeräten zur Behandlung der isolierten Enuresis nocturna. **a** Das Vliesläppchen, in dem die Messfühler untergebracht sind, wird in die Unterhose eingenäht und mit einem Gurt verbunden. Auf ihm ist in Schulterhöhe der „Wecker“ untergebracht. Wird das Läppchen feucht, entsteht ein Kontakt und ein hoher Dauerpfeifton wird ausgelöst. Er kann vom Kind unterbrochen werden, in dem es auf der Toilette eine Kappe über die Weckvorrichtung schiebt und damit den Alarm inaktiviert. **b** Bei diesem Gerät werden die Elektroden an die Unterwäsche festgeklemmt. **c** Hier wird der Alarm durch ein Signal an das Gerät drahtlos ausgelöst.



■ Therapie

Ziel der Behandlung ist ein positiver Einfluss auf die ohnehin relativ hohe spontane „Heilungsrate“, die bei etwa 15% pro Jahr liegt. Ebenso wichtig ist die Verhinderung psychosozialer Konflikte, die durch die Enuresis selbst entstehen. Die Unterstützung der Eltern in Richtung einer angemessenen und gelassenen Einstellung gegenüber dem Einnässen steht dabei im Vordergrund.

Merke: Zum Behandlungserfolg tragen die aktive Einbeziehung des Kindes in die Therapieplanung und häufige Kontakte zwischen Familie und Therapeuten bei.

Im Allgemeinen wird heute empfohlen, nach Diagnosestellung zunächst in Gesprächen mit Eltern und Kind durch Motivation und durch Bestärkungsstrategien (z. B. durch einen „Enuresiskalender“) eine Ausgangsbasis für die geplante Therapie zu schaffen [33]. Die Flüssigkeitszufuhr in Absprache mit dem Patienten sollte so über den Tag verteilt werden, dass am Abend möglichst nur noch $\frac{1}{3}$ der Tagestrinkmenge konsumiert wird. In vielen Fällen kommt es bereits in dieser Phase zu einer Besserung der Symptomatik [34].

Apparative Verhaltenstherapie

Vorgehen. Akustische Weckvorrichtungen ermöglichen eine direkte Einflussnahme auf die nächtliche Blasenkontrolle. Sie geben einen Alarmton von sich, wenn zu Beginn der Miktion über den Flüssigkeitskontakt z. B. zwischen zwei in ein Stoffläppchen eingenähten Metalldrähten elektrischer Strom erzeugt wird (Abb. 4). Das ertönende Wecksignal bringt nicht nur die gerade einsetzende Miktion, sondern auch den damit verbundenen Harndrang ins Bewusstsein und bahnt offenbar so die Wahrnehmung der Blasenfüllung. Während des mindestens sechswöchigen „Trainings“ nehmen die Kinder den Harndrang immer häufiger bereits wahr, bevor der Alarm durch eine unwillkürliche Miktion ausgelöst werden kann. Nach erfolgreicher Behandlung schlafen die meisten Kinder entweder durch oder wachen rechtzeitig auf, um die volle Blase zu entleeren.

Therapieerfolg. Voraussetzungen für den Therapieerfolg sind eine ausführliche Anleitung von Eltern und Kind, ausreichende Motivation aller Beteiligten und stressfreie Zeit zuhause. Bei Kindern über 6 Jahren zählt die Behandlung zu den am meisten geeigneten Maßnahmen mit einer Erfolgsquote um 70%. Interessanterweise lässt sich der Langzeiterfolg steigern, wenn in der Phase, in welcher das Kind das Erwachen bei Harndrang erlernt hat, ein vermehrtes abendliches

Trinkangebot gemacht wird (sog. „overlearning“) [35]. Rückfälle werden – meist innerhalb der ersten 4 Wochen nach Behandlungsende – in ca. 30% beobachtet. In solchen Fällen verschwindet bei vielen Kindern durch eine Wiederholung der Therapie die Enuresis endgültig.

Merke: Zweifellos ist die apparative Verhaltenstherapie die auf längere Sicht erfolgreichste Therapiemethode für die monosymptomatische Enuresis nocturna [34]. Der Erfolg einer apparativen Wecktherapie ist jedoch bereits infrage gestellt, wenn die aktive Unterstützung durch die Familie nicht gewährleistet ist. Auch die ausreichende Motivations- und Kooperationsfähigkeit des Kindes selbst ist notwendig – unter diesem Aspekt ist eine apparative Wecktherapie erst ab dem 7. Lebensjahr zu empfehlen.

Medikamentöse Therapie

Vorgehen. Unter den zahlreichen auf dem Markt befindlichen Medikamenten sind es Desmopressin und bestimmte trizyklische Antidepressiva, die einer kritischen Prüfung ihrer Wirksamkeit bei Enuresis nocturna über den Placeboeffekt hinaus standhalten [36]. Der Einsatz von Imipramin ist in der kinderärztlichen Praxis entbehrlich (s. Infobox „Trizyklische Antidepressiva“). Für Amphetamine, die Monotherapie mit Atropin und anderen Anticholinergika, Ephedrinpräparate und pflanzliche Heilmittel existieren keine evidenten Wirksamkeitsdaten [36]. Es soll daher hier lediglich auf Desmopressin eingegangen werden. *Desmopressin (DDAVP)* ist ein synthetisches Analogon zum antidiuretischen Hormon (ADH). Die antidiuretische Potenz ist wesentlich höher als die von ADH, die vasopressorische Wirkung ist dagegen auf ein Minimum herabgesetzt. Die Halbwertszeit beträgt 1½–3½ Stunden, die Wirkungsdauer 8–10 Stunden.

Cave: Eine seltene, aber relevante unerwünschte Wirkung von Desmopressin ist das Auftreten einer hypotonen Hyperhydratation, die zu zerebralen Krampfanfällen führen kann. Eine hohe Flüssigkeitszufuhr am Abend muss daher vermieden werden.

Therapieerfolg. Die Therapie wird im Allgemeinen 4–6(–12) Wochen durchgeführt (Tab. 5). Über Langzeitbehandlungen von mehreren Monaten und sogar Jahren mit guter Verträglichkeit wurde berichtet [37].

Trizyklische Antidepressiva

Für die Wirkungsweise von Imipramin (z. B. Tofranil) und Amitriptylin bei Enuresis nocturna wird zum einen ihre anticholinergische Wirkung im Sinne einer Herabsetzung der Detrusorkontraktilität, zum anderen ein alpha-adrenerger Effekt mit Tonisierung des Sphinkter internus verantwortlich gemacht. Die Reduktion der Schlaftiefe dürfte eine geringere Bedeutung haben. Der Einfluss von Imipramin bzw. Amitriptylin auf die Enuresis nocturna ist mit

Desmopressin vergleichbar. Die Rückfallquote ist mit ca. 60% hoch. Eine „Dauerheilung“ wird lediglich in insgesamt 25% der Fälle erreicht. Die Substanzen besitzen bei Überdosierung eine erhebliche Toxizität. Angesichts anderer Behandlungsalternativen sind trizyklische Antidepressiva heute für die Therapie der Enuresis nocturna in aller Regel entbehrlich. Sie gehören in die Hände erfahrener Kinderpsychotherapeuten.

Merke: Trotz hoher Erfolgsquote von 60–80% während der Behandlung beginnt das Einnässen nach Absetzen der Substanz bei vielen Kindern erneut. Der Langzeiteffekt nach Therapieende liegt in vergleichenden prospektiven Studien unter dem der Wecktherapie [38, 39]. Ein besserer Langzeiterfolg lässt sich erzielen, wenn die Desmopressin-Dosis langsam ausgeschlichen wird (Tab. 5) [40, 41].

Es gibt derzeit keine sicheren diagnostischen Kriterien, die das Ansprechen auf die Therapie vorhersagen lassen. Obwohl denkbar wäre, dass sie bei Kindern mit vergleichsweise geringer nächtlicher Urinosmolalität bzw. ADH-Ausschüttung besonders erfolgreich sein dürfte, erwiesen sich diese Parameter als prognostisch wenig geeignet:

Tabelle 5

Dosierung von Desmopressin zur Therapie der isolierten Enuresis nocturna.

Therapiebeginn	<ul style="list-style-type: none"> ■ abendliche orale Einnahme ■ Beginn mit 0,1 mg bis 0,2 mg (1 Tabl. à 0,1 mg bzw. 0,2 mg) ■ bei Nicht-Ansprechen nach 1–2 Wochen Steigerung auf 0,3–0,4 mg möglich ■ Behandlungsdauer ■ im Allgemeinen 4–6(–12) Wochen ■ bei Rezidiv Wiederholung, ggfs. Dauertherapie
Therapiebeendigung bei Erfolg	<ul style="list-style-type: none"> ■ Strategie I: langsame Reduktion der Dosis in Schritten à 0,1 mg über mehrere Wochen ■ Strategie II: langsame Reduktion der Dosis durch Weglassen der Gabe zunächst jeden 2. Tag, gefolgt von immer länger werden den therapiefreien Intervallen mit Abständen von 2, 3 bzw. 4 Tagen zwischen den Gaben [41]

- Günstige prognostische Bedingungen für den Erfolg der Behandlung bestehen bei Kindern über 10 Jahren, die nicht mehr als einmal pro Nacht sowie nicht jede Nacht einnässen, und die eine altersentsprechend normale funktionelle Blasenkapazität aufweisen.
- Ein eher schlechteres Ansprechen auf die Therapie zeigen Kinder mit einer funktionellen Blasenkapazität (FBC) < 70% der Altersnorm [42]. Sie lässt sich abschätzen, indem in einem Miktionsprotokoll über 1–2 Tage die größte Einzelportion mit dem Altersnormwert der FBC verglichen wird.
- Als gute Desmopressin-Responder erwiesen sich Kinder mit besonders hoher nächtlicher Urinproduktion, sodass die Abschätzung des nächtlichen Urinvolumens (eingenässte Menge in der Windel und morgendliches Miktionsvolumen) eine gewisse Aussage über die Ansprechbarkeit der Therapie erlauben könnte [43].

Kombinationstherapie

Vorgehen. Bei unzureichendem Behandlungserfolg mit einer einzelnen Methode wurden in der Literatur während der letzten Jahre zunehmend häufig Kombinationsbehandlungen empfohlen. So gibt es Publikationen zu beliebigen Kombinationen zwischen Desmopressin, Enuresis-Alarm und antimuskarinergem Therapie sowohl bei monosymptomatischer, als auch bei nicht-monosymptomatischer Enuresis nocturna. Nicht immer beruhen die Empfehlungen auf einer evidenten Datenlage.

Merke: In einzelnen Fällen kann es ratsam sein, die apparative Verhaltenstherapie mit einer Desmopressinbehandlung zu kombinieren – insbesondere dann, wenn die Einnässhäufigkeit besonders hoch ist [44, 45]. Als einziger messbarer Parameter für die Vorhersagbarkeit des Erfolgs einer solchen Kombinationstherapie erwies sich das nächtliche Urinvolumen. In der Praxis wird es schwierig sein, diesen Parameter im Individualfall diagnostisch zu nutzen.

Therapieerfolg. Non-Responder sprechen gegenüber Desmopressin in Einzelfällen u. U. gut auf die zusätzliche Behandlung mit einem Anticholinergikum an [46]. Insbesondere dann, wenn keine monosymptomatische Enuresis besteht, sondern Pollakisurie und Drangsymptomatik tagsüber eine Detrusorhyperaktivität nahe legen, kann eine anticholinerge Therapie in zwei Einzeldosen oder in einer abendlichen halben Tagesdosis erwogen werden. Die anticholinerge Behandlung in Kombination mit einer apparativer Weck-

therapie zeigte bei Kindern mit monosymptomatischer Enuresis nocturna in aktuellen Studien keinen Vorteil gegenüber alleiniger Wecktherapie [47, 48]. Es ist jedoch durchaus denkbar, dass Kinder mit herabgesetzter funktioneller Blasenkapazität und Detrusorhyperaktivität bei nicht-monosymptomatischer Enuresis von dieser Kombinationstherapie profitieren.

Psychologische Betreuung

Falls die Enuresis nocturna Ausdruck eines tieferliegenden psychischen Konflikts ist, können die beschriebenen, rein symptomorientierten Behandlungsverfahren weitgehend wirkungslos bleiben. In diesen Fällen ist es ratsam, bereits vor möglicherweise frustrierten verhaltenstherapeutischen oder medikamentösen Therapieversuchen frühzeitig die Betreuung durch einen Kinderpsychologen oder durch einen Kinderpsychotherapeuten einzuleiten. Dies gilt insbesondere für Kinder mit sekundärer Enuresis nocturna [49].

Nicht-monosymptomatische Enuresis nocturna

■ Therapie

Es ist ratsam, zunächst die Tagessymptomatik zu behandeln und dabei diejenigen Therapiemodalitäten anzuwenden, die für die jeweils vorliegende Form der Blasenfunktionsstörung geeignet erscheinen (s. u.). Nicht selten kommt es dadurch bereits zu einer Besserung der nächtlichen Harninkontinenz.

Merke: Erst wenn die Tagessymptome beherrscht sind und die daraufhin „monosymptomatische“ Enuresis weiter anhält, sind Behandlungsmaßnahmen, wie apparative Wecktherapie oder Desmopressin, erfolgversprechend.

Dranginkontinenz

Definition

Der Ausdruck „überaktive Blase“ wird im Allgemeinen verwendet, wenn eine Drangsymptomatik mit imperativem Harndrang besteht. Ist das Kind zudem inkontinent, so wird von „Dranginkontinenz“ gesprochen. Das urodynamische Korrelat zur Dranginkontinenz ist in den meisten Fällen die überaktive Blase („overactive bladder“, OAB). Die überaktive Blase zählt zu den häufigsten Ursachen für die kindliche Harninkontinenz [50]. Nicht alle Kinder mit dem Bild einer Dranginkontinenz zeigen allerdings zystomanometrisch das Bild

einer hyperaktiven Blase [51]. Mit dem Terminus „Dranginkontinenz“ wird daher ein klinisches Bild beschrieben, das zwar Kinder mit überaktiver Blase einschließt, aber nicht immer mit der urodynamisch definierten Diagnose „überaktive Blase“ übereinstimmt [2].

Symptome

Klinisch fallen die Kinder durch die charakteristische Symptomatik einer Dranginkontinenz („urge-incontinence“) auf: Bereits bei geringer Blasenfüllung setzt plötzlicher, nicht unterdrückbarer Harndrang ein. Kann die Miktion nicht verhindert werden, so kommt es zum Einnässen meist relativ kleiner Urinmengen. Das Einnässen tritt zunehmend häufig in den Nachmittagsstunden auf – möglicherweise bedingt durch eine Erschöpfung der bewussten Reaktionsmechanismen bei imperativem Harndrang.

Merke: Die Kinder versuchen im Allgemeinen, die unwillkürliche Miktion zu verhindern und gewöhnen sich oft individuelle Haltemanöver an. Typisch sind dabei Hockstellungen oder „Fersensitz“.

Bei etwa der Hälfte der Kinder fallen überdurchschnittlich häufige Miktionen mit relativ geringen Volumina auf. Nässen die Kinder auch nachts ein, so kommt es im Unterschied zur monosymptomatischen Enuresis nocturna oft zu mehrmaligem Einnässen in der gleichen Nacht. Die Kinder erwachen öfter im Zusammenhang mit dem Einnässen und werden von den Eltern weniger häufig als schwer erweckbar geschildert. In den meisten Fällen sind Mädchen betroffen.

Komorbiditäten

Viele Mädchen mit Dranginkontinenz weisen auch Harnwegsinfektionen auf. Die Harnwegsinfektionen setzen oft gleichzeitig mit den geschilderten klinischen Symptomen im 4. bis 5. Lebensjahr ein oder gehen ihnen sogar voraus [52]. Verhaltensstörungen finden sich bei Kindern mit Dranginkontinenz kaum häufiger als in der Normalbevölkerung [53].

Pathogenese

Merke: Die überaktive Blase ist gekennzeichnet durch unwillkürliche, nicht unterdrückbare Detrusorkontraktionen während unterschiedlicher Phasen der Blasenfüllung. Wird die Detrusoraktivität

durch Kontraktionen der Beckenbodenmuskulatur beantwortet, so können hohe intravesikale Drücke entstehen. Bei Erschöpfung des Sphinkter externus setzt schließlich die ungewollte Miktion ein. Das Miktionsmuster ist dabei normal.

Das Verhaltensmuster erinnert an eine frühkindliche Phase der Entwicklung der Blasenkontrolle, in welcher die Detrusoraktivität noch nicht bewusst gesteuert werden kann: Um ein willkürliches Hinausschieben der Miktion zu erreichen, wird sie in diesem Lebensabschnitt bei Wahrnehmung des Harndrangs durch Kontraktion der externen Sphinktermuskulatur bis zum Abklingen der Detrusorkontraktion unterdrückt (s. Infobox „Normale Entwicklung der bewussten Blasenkontrolle“). Diese Übergangsphase scheint besonders vulnerabel zu sein. Verbleiben die Kinder darin oder führen exogene Ursachen (z. B. Harnwegsinfektionen) in dieses frühe Verhaltensmuster zurück, so kann das Symptombild der überaktiven Blase entstehen. Letztendlich liegt der überaktiven Blase eine noch unzureichende zentrale Hemmung des Miktionsreflexes zugrunde [54]. Bei vielen Patienten scheint die hyperaktive Blase auch mit einer erhöhten Sensitivität für die Blasenfüllung einherzugehen [55]. Harnwegsinfektionen können durch entzündliche Blasenwandveränderungen eine ähnliche Symptomatik hervorrufen [15].

Diagnose

Ein zweitägiges Miktionsprotokoll mit Angabe von Miktionszeit und -volumen sowie Harndrang erlaubt Rückschlüsse auf die funktionelle Blasenkapazität und das maximale Miktionsvolumen. Häufig findet sich eine verminderte funktionelle Blasenkapazität und eine Pollakisurie. Im Sonogramm kann eine Verdickung der Blasenwand als Hinweis für eine aktivitätsbedingte Detrusorhypertrophie bestehen. Die Blasenentleerung erfolgt restharnfrei.

Ein Miktionszystourethrogramm zum Ausschluss eines vesikoureteralen Refluxes ist bei Kindern mit rezidivierenden fieberhaften Harnwegsinfektionen zu erwägen.

Die Uroflowmetrie ist bei reiner Detrusorhyperaktivität unauffällig. Allein der zystomanometrische Nachweis unkontrollierter intravesikaler Drucksteigerungen während der Füllungsphase kann die Diagnose sichern. Sie ist jedoch in aller Regel entbehrlich (Abb. 6).

Normale Entwicklung der bewussten Blasenkontrolle

Die Fähigkeit zur bewussten Blasenkontrolle entwickelt sich in mehreren aufeinanderfolgenden Phasen, die jeweils durch ein unterschiedliches Miktionsverhalten charakterisiert sind (s. Abb. 5):

Phase 1: Beim Säugling erfolgt die Miktion unbewusst und ohne zentrale Steuerung etwa 20 × in 24 Stunden. Bei Erreichen der funktionellen Blasenkapazität triggern afferente Dehnungsreize über Reflexbögen im Hirnstamm die unwillkürliche Blasenentleerung. Nach dem 6. Lebensmonat nimmt die Miktionsfrequenz ab. Dafür scheint sowohl eine unbewusste Dämpfung des Miktionsreflexes durch übergeordnete Zentren als auch eine Vergrößerung der Blasenkapazität verantwortlich zu sein.

Phase 2: Im 2. Lebensjahr ist das Kind in der Lage, Harndrang bei vollständiger Blasenfüllung bewusst wahrzunehmen. Die dabei einsetzenden unwillkürlichen Detrusorkontraktionen können jedoch zu diesem Zeitpunkt noch nicht unterdrückt werden. Um im Rahmen des Sauberkeitstrainings ein willkürliches Hinauschieben der Miktion zu erreichen, wird bei Harndrang die Blasenentleerung durch Kontraktion des willkürlichen Sphinkter externus solange verhindert, bis die Detrusorkontraktion abgeklungen ist.

Phase 3: Erst im Anschluss an dieses meist relativ kurze Stadium erlernt das Kind im Alter von etwa 3 Jahren, die Detrusorkon-

traktion gezielt zu steuern. Bei Harndrang kann diese solange unterdrückt werden, bis die Miktion zusammen mit einer Relaxation des Sphinkters externus willkürlich begonnen wird. Das adulte Miktionsver-

halten ist schließlich erreicht, wenn es gelingt, auch unabhängig von Harndrang und Ausmaß der Blasenfüllung eine Miktion bewusst einzuleiten.

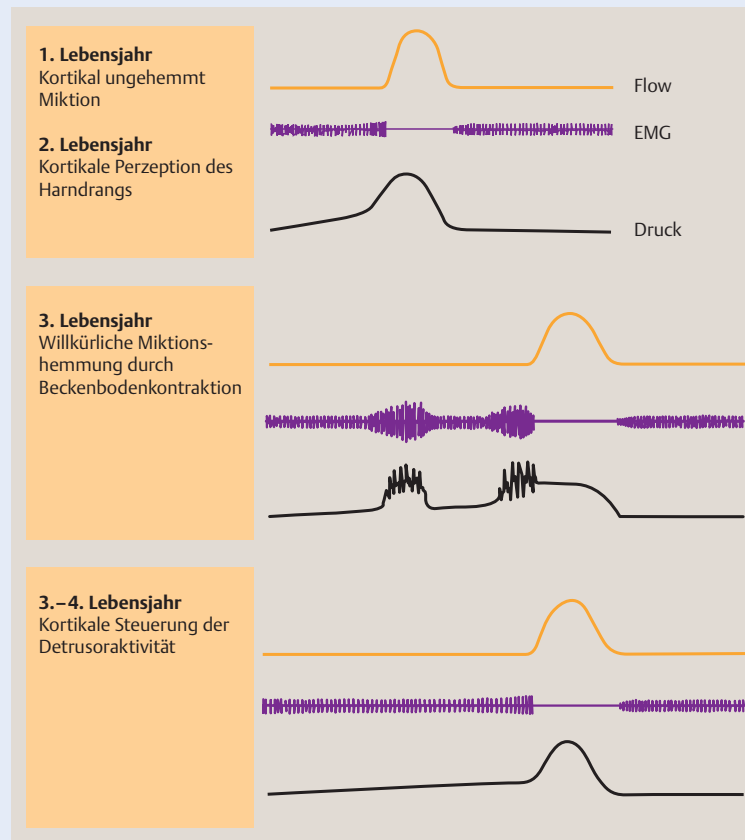


Abb.5 Phasen der normalen Entwicklung der Blasenkontrolle.

Therapie

■ Kognitives Blasentraining

Vorgehen. Die Behandlung hat das Erlernen der altersentsprechenden Blasenkontrolle zum Ziel. An ihrem Anfang steht zunächst die Bewusstmachung der normalen Blasenfunktion, die dem Kind das Verständnis für die weiteren Lernschritte erleichtern soll. Der erste Schritt ist dabei die Schulung einer adäquaten Reaktion auf den ersten Harndrang. Eine Hilfe kann der Rat sein, beim ersten Harndrang die Toilette aufzusuchen, aber die Miktion dort noch über eine gewisse Zeit entspannt hinauszuzögern.

Therapieerfolg. Ein Lernzuwachs bei der bewussten Detrusorkontrolle wird erreicht, wenn die Einleitung der Miktion unabhängig vom Harndrang eingeübt wird. Die Erweiterung der Miktionsintervalle und der Versuch, größere Urinvolumina zu miktionieren, stellen weitere Trainingsabschnitte dar [56]. Die Blasenkontrolle kann durch eine geregelte Flüssigkeitszufuhr zusätzlich erleichtert werden. Letztendlich sollen die gewohnten Haltemanöver zugunsten einer zentralen Inhibition der Detrusorkontraktion aufgegeben werden (s. Infobox „Therapie bei Detrusor-Instabilität“) [57–59].

Medikamentöse Therapie

Vorgehen. Zur Dämpfung unwillkürlicher Detrusor- Kontraktionen sind aufgrund ihres Angriffspunkts an der parasympathischen Versorgung des Detrusors anticholinerg/antimuskarinerg wirksame Substanzen wie Oxybutinin oder Propiverinhydrochlorid einsetzbar [60]. Oxybutinin weist eine geringere parasympatholytische Wirkung auf, besitzt allerdings einen ausgeprägten spasmolytischen Effekt über eine Phosphodiesterasehemmung an der glatten Muskulatur.

Therapieerfolg. Unter Einnahme von Oxybutinin und anderen Anticholinergika wurden in EEG- und Schlafstudien sowie psychologischen Tests funktionelle ZNS-Veränderungen und zumindest im fortgeschrittenen Alter auch kognitive Leistungsminderungen beobachtet [61 – 63]. Trospiumchlorid hat dagegen keine zentralnervösen Nebenwirkungen, weil es die Blut-Hirnschranke nicht überwindet [64]. Die empfohlene Therapiedauer beträgt 3 – 6 Monate (Tab. 6).

Antibakterielle Infektionsprophylaxe

Rezidivierende Harnwegsinfektionen können den Behandlungserfolg zunichte machen. Bei Kindern mit rezidivierenden Harnwegsinfektionen ist daher eine Infektionsprophylaxe über mindestens 3 bis 6 Monate, z.B. mit Nitrofurantoin in einer Dosis von 1 – 2 mg/kgKG/die, in Betracht zu ziehen [66 – 68].

Stuhlregulierung

Merke: Eine Obstipationsneigung ist bei Kindern mit rezidivierenden Harnwegsinfektionen und Enuresis nicht selten anzutreffen. Ihre begleitende Behandlung kann den Verlauf ausgesprochen günstig beeinflussen [9].

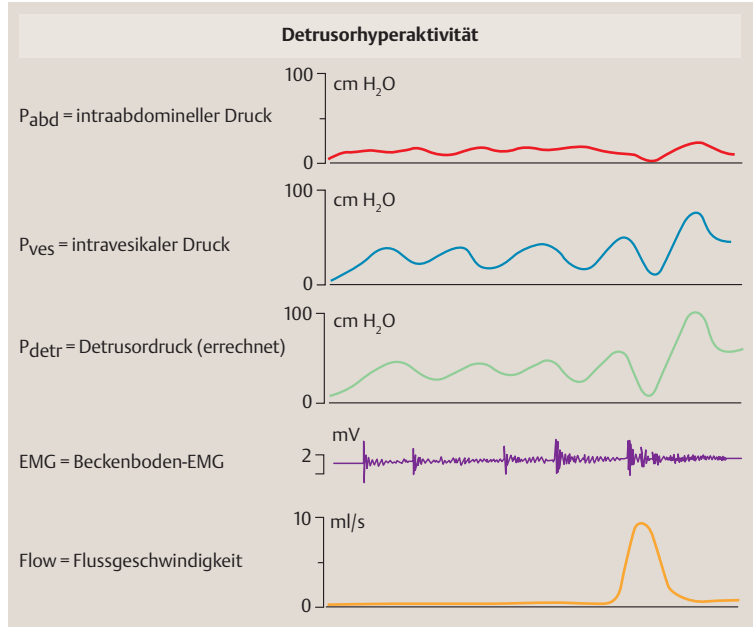


Abb. 6 Schematische Darstellung eines urodynamischen Befundes bei Detrusorhyperaktivität.

Therapie bei Detrusor-Instabilität

- kognitives Blasentraining
- Gespräch über Blasenfunktionen und Behandlungsziele
- Schulung der Harndrang-Wahrnehmung
- adäquate Reaktion bei Harndrang
- bewusstes Hinauszögern der Miktions
- Vergrößerung der Miktionsvolumina
- Anticholinergika
- ggf. antibakterielle Infektionsprophylaxe (bei rezidivierenden Harnwegsinfektionen)
- ggf. Stuhltraining (bei Obstipation)

Tabelle 6

Medikamentöse Therapie bei überaktiver Blase (Detrusor-Hyperaktivität).

Substanz	Altersgruppe	Dosierung	Bemerkungen
Oxybutinin (z. B. Oxymedin 2,5 mg, Dridase à 5 mg etc.)	Kinder 5 – 10 Jahre Kinder > 10 Jahre (nicht zugelassen für Kinder < 5 Jahren)	2 × 2,5 mg/die oder 0,3 mg/kgKG/die 2 × 5 mg/die	ggf. Dosisanpassung nach Effekt und Nebenwirkungen
Propiverin-Hydrochlorid (z. B. Mictonetten à 5 mg, Mictonorm à 15 mg)	Kinder	0,8 mg/kgKG/die in 2 Einzeldosen à 0,4 mg/kgKG (12-sdl.)	weniger unerwünschte Wirkungen als bei Oxybutinin [65]
Trospiumchlorid (z. B. Spasmex 5 mg, Spasmolyt 5 mg)	zugelassen erst ab 12 Jahren	3 × 5(–10)mg/die (Erw.: 3 × 15 mg)	Vorteil: keine Passage der Blut-Hirn-Schranke

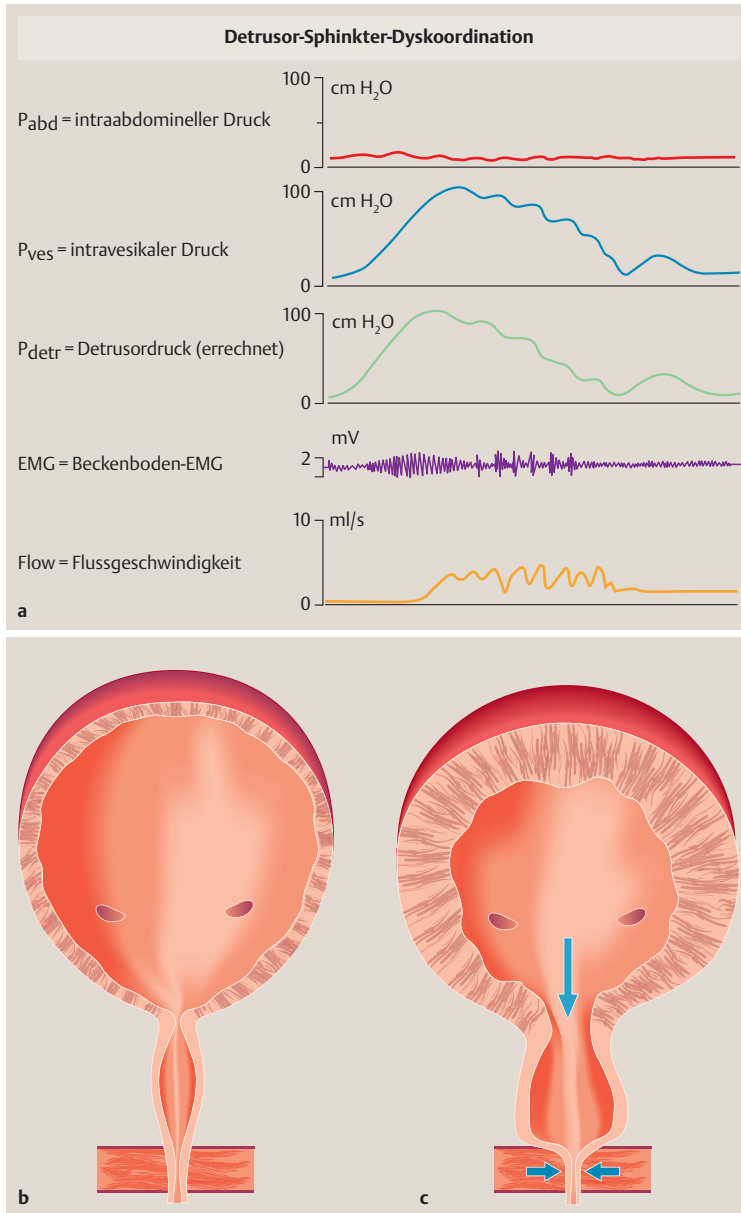


Abb. 7 Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination. **a** Idealisiertes Modell des urodynamischen Befunds. **b** Zustand während der Blasenfüllung. **c** Bei der Miktions führt die Kontraktion des Sphinkters externus zu einer spindelförmigen Aufweitung der proximalen Urethra und u. U. zu einem erheblichen intravesikalen Druckanstieg.

Im Allgemeinen hat die überaktive Blase im Kindesalter auf lange Sicht eine ausgesprochen gute Prognose [69]. Wird jedoch der Harndrang immer wieder durch Haltemanöver unterdrückt, so kann sich mit der Zeit auch das Bild einer Miktionsstörung („dysfunctional voiding“) und schließlich eine Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination mit allen Folgen für den oberen Harntrakt (s. u.) entwickeln [70].

Dyskoordinierte Miktion

Definition

Ist die Blasenentleerung durch eine fehlende physiologische Relaxation des Sphinkter externus gestört und durch einen stakkatoartigen Urinfluss charakterisiert, so wird im englischen Sprachgebrauch von „dysfunctional voiding“ gesprochen – im Deutschen dürfte sich dafür der Begriff „dyskoordinierte Miktion“ durchsetzen. Abzugrenzen ist diese Form der funktionellen Miktionsstörung von Formen der infravesikalen Obstruktion, die durch ein anatomisches Hindernis (Urethralklappen, Urethralstenose, Meatusstenose) hervorgerufen werden.

Symptome

Oft sind Mädchen betroffen, die fast immer auch mit rezidivierenden Harnwegsinfektionen und häufig durch Obstipationsneigung, gelegentlich auch durch Enkopresis auffallen. Hohe Restharmengen und massive intravesikale Druckanstiege tragen zur Infektanfälligkeit bei.

Komorbiditäten

Sehr häufig finden sich bei diesen Kindern rezidivierende Harnwegsinfektionen [6].

Pathogenese

Urodynamisch ist die dyskoordinierte Miktion durch das Bild einer funktionellen infravesikalen Obstruktion gekennzeichnet. Sie entsteht durch unkoordinierte Kontraktionen bzw. eine ausbleibende Relaxation des Sphinkters externus während der Miktions im Sinne einer Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination. In diesen Phasen kommt es u. U. zu erheblichen intravesikalen Druckanstiegen bei einem verminderten und stakkatoartigen Urinfluss. Die resultierenden Restharmengen begünstigen ascendierende Harnwegsinfektionen. Die Hypothese, dass Harnwegsinfektionen in früher Kindheit die Entwicklung eines „dysfunctional elimination syndrome“ begünstigen, ließ sich nicht bestätigen [71].

Tabelle 7

Diagnostischer Score bei Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination (modifiziert nach [72]).

Score	0	1	2
Uroflow	ununterbrochene steile Kurve	wellenförmig, langgezogen	stakkatoartig, evtl. unterbrochen
EMG bei Miktion	Tonusabnahme	intermittierende Tonuszunahme	eindeutige, konstante Tonuszunahme
Restharn	< 10 ml	10 – 50 ml	> 50 ml
Blasenwanddicke*	< 5 mm	5 – 7 mm	> 7 mm

* umfasst die gesamte Blasenwand einschließlich Mukosa

Diagnose

Die Uroflowmetrie mit kombiniertem Beckenboden-EMG erbringt das Bild einer sog. „Stakkato-Miktion“ mit unterbrochenem Harnstrahl und vermindertem mittlerem Harnfluss, der mit einer dauerhaft oder intermittierend fehlenden Relaxation der Beckenbodenmuskulatur einhergeht (Abb. 7). Im Sonogramm sind Restharn und Blasenwandverdickung hinweisend für die funktionelle infravesikale Obstruktion. Ordnet man dem unterschiedlichen Ausprägungsgrad dieser Befunde Zahlen zu, so lässt sich aus ihrer Summe ein diagnostischer Score erstellen, der mit steigender Höhe das Vorliegen einer Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination nahe legt (Tab. 7). Der Score eignet sich insbesondere zu Verlaufskontrollen.

Therapie

Das Erlernen einer entspannten, restharnfreien Miktion ist das vorrangige Therapieziel (s. Infobox „Therapie bei Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination“).

■ Kognitives Miktionstraining

Anhand der Flowmuster kann dem kleinen Patienten das zu korrigierende Miktionsverhalten sichtbar gemacht werden. Eine Verhaltensänderung lässt sich durch häufige Miktionen mit Uroflowmessungen einüben (kognitives Miktionstraining) [73, 74].

■ EMG-Biofeedback

Wegen der willkürlichen Beeinflussbarkeit des Sphinkter externus eignet sich die Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination für eine Biofeedback-Behandlung [75]. Deren Prinzip besteht darin, den Tonus der Beckenbodenmuskulatur durch eine externe Rückmeldung

Therapie bei Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination

- Gespräch über Blasenfunktionen und Behandlungsziele
- Darstellung des gestörten Miktionsverhaltens durch Uroflowmetrie und EMG
- Behandlungsziel: restharnfreie, entspannte Blasenentleerung
- Beckenboden-EMG-Biofeedback
- ggf. antibakterielle Infektionsprophylaxe (bei rezidivierenden Harnwegsinfektionen)
- Behandlung von Obstipation bzw. Enkopresis
- Ultima ratio: intermittierender Einmalkatheterismus oder pas-sagere suprapubische perkutane Zystostomie



Abb. 8 Prinzip des EMG-Biofeedback-Trainings.

der Wahrnehmung zugänglich zu machen und in eine gewünschte Richtung zu modifizieren. Das Summenpotenzial der Muskelaktivität kann mit Hilfe eines Computers grafisch und akustisch kindgerecht dargestellt werden [52]. Aus dem Mittel der Ausgangswerte zu Anfang einer Trainingssitzung wird die „base-line“ bestimmt. Während des Biofeedback erfolgt die Rückmeldung über die angestrebte Abweichung vom initialen Muskeltonus. Unabhängig von der Miktion versuchen die Kinder, eine möglichst weitgehende Relaxation der Beckenbodenmuskulatur zu erreichen (Abb. 8).

Abb. 9 Verschiedene Geräte für das EMG-Biofeedback-Training. **a** Gerät mit LED-Anzeige und akustischem Signal. **b** Gerät mit animierter Monitoranzeige und akustischer Rückmeldung.



Das Erlernte wird später in einem zweiten Schritt bei der Miktion unter Aufzeichnung von Uroflow und Beckenboden-EMG umgesetzt. Diese Aufzeichnung am Ende der jeweiligen Biofeedback-Sitzung und die wiederholte Erstellung des o.g. diagnostischen Scores erlauben die Dokumentation des Therapieerfolgs und dienen als Motivationshilfe. Die Erfolgsquoten der Biofeedback-Behandlung liegen zwischen 40 und 80% [76–79].

Nach einer mehrtägigen Lernphase können die Kinder das Training mit einem tragbaren Heimgerät in der Größe und Form eines Gameboys zuhause fortsetzen (Abb. 9). Die konventionellen Biofeedback-Signale aus Tönen unterschiedlicher Lautstärke und LED-Anzeige erhielten in letzter Zeit Konkurrenz durch animierte Bilder auf kleinen Monitoren. Eine kürzliche Vergleichsstudie zeigte, dass die beiden Methoden zwar hinsichtlich des Erfolgs selbst vergleichbar sind, animierte Biofeedbacksitzungen jedoch einen rascher einsetzenden Lerneffekt bieten [80].

■ Obstipationsbehandlung

Das Bild der dyskoordinierten Miktion ist sehr häufig mit einer Obstipationsneigung vergesellschaftet. Nicht zuletzt wurde deswegen von einigen Autoren auch der Begriff des „dysfunctional elimination syndrome“ vorgeschlagen, der diesem Umstand Rechnung tragen soll [6]. Die effektive Behandlung der Obstipation ist auch für den Behandlungserfolg der Blasenfunktionsstörung essentiell (s. u.).

„Hinman-Blase“ oder „nicht-neurogene neurogene Blase“

Eine Extremform aus der Gruppe funktioneller Miktionsstörungen ist die „nicht-neurogene neurogene Blase“ bzw. das sog. „Hinman-Syndrom“. Bei Kindern ohne jegliche neurologische Auffälligkeiten wurde das Störungsmuster mit seinen charakteristischen Auswirkungen von Hinman, später von T.D. Allen unter dem Begriff „nicht-neurogene neurogene

Blase“ beschrieben [81], weil es der „Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie“ bei neurogener Blasenfunktionsstörung ähnelt. Auswirkungen auf den oberen Harntrakt, wie sie bei neuropathischer Blase auftreten, sind möglich. Sekundäre, obstruktive Megaureteren und vesikorenaler Reflux können – vor allem im Zusammenhang mit rezidivierenden Pyelonephritiden –

zu chronischer Niereninsuffizienz führen [82].

Die Therapie ist u. U. sehr schwierig, zumal häufig Mischbilder mit Miktionsaufschub und/oder Detrusorhyperaktivität bestehen. Die interdisziplinäre intensive Betreuung der betroffenen Kinder bedarf häufig auch einer psychotherapeutischen Unterstützung.

Unteraktive Blase

Definition

Kinder mit „lazy bladder syndrome“ weisen eine extrem niedrige Miktionsfrequenz bei großer Blasenkapazität auf („infrequent voider“). Die Compliance der Blase ist abnorm hoch, Harndrang wird auch bei starker Blasenfüllung kaum wahrgenommen. Die vorwiegend bei Mädchen auftretende, seltene Miktionsstörung ist durch mangelhafte oder gar fehlende Detrusorkontraktionen in der Phase der Blasenentleerung gekennzeichnet.

Symptome

Die Miktion wird weitgehend durch die Betätigung der Bauchpresse eingeleitet und aufrechterhalten. Der Harnstrahl ist unregelmäßig. Rezidivierende Harnwegsinfektionen sind häufig.

Pathogenese

Ein „lazy bladder syndrome“ kann sich aus dem Verhaltensmuster einer Miktionsmeidung entwickeln, wenn es zur Dekompensation des Detrusors kommt (s. u.).

Diagnose

Verlängerte Miktion mit herabgesetztem Harnfluss in der Uroflowmetrie, Restharn, weit überdurchschnittliche Blasenkapazität und niedrige Miktionsfrequenz sind wegweisend. Gesichert wird die Verdachtsdiagnose letztendlich durch eine Zystomanometrie.

Therapie

Therapeutisch ist u. U. für eine begrenzte Zeit ein intermittierender Einmalkatheterismus erforderlich, um der Dystension der Blase entgegenzuwirken [83, 84]. Auf lange Frist kann die Störung durch ein intensives Blasen-Training mit Einhaltung regelmäßiger Blasenentleerungen, z. B. unter Zuhilfenahme eines Alarmzeitgebers, günstig beeinflusst werden.

Miktionsaufschub (Miktionsmeidung)

Definition

Der Aufschub der Miktion bei bewusst empfundenem Harndrang ist das charakteristische Merkmal dieser Verhaltensauffälligkeit.

Symptome

Die Kinder reagieren bei Harndrang oft mit „Haltemanövern“, bis es schließlich zum Einnässen meist größerer Urinmengen kommt. In erster Linie sind ältere Mädchen betroffen, die meist wegen rezidivierenden Harnwegsinfektionen mit oder ohne Harninkontinenz beim Arzt vorgestellt werden. Manche Kinder reduzieren bewusst die Flüssigkeitszufuhr, um die Miktionsintervalle zusätzlich zu vergrößern.

Komorbiditäten

Bei Kindern mit Miktionsmeidung („voiding postponement“) finden sich signifikant häufiger Verhaltensauffälligkeiten als in der Normalbevölkerung und als bei Kindern mit Dranginkontinenz [53, 85].

Pathogenese

Beim konzentrierten Spiel oder anderen Gelegenheiten, in welchen der Gang zur Toilette als lästig oder störend empfunden wird, meiden die Kinder trotz Harndrang die Miktion. Gelegentlich werden Schultoiletten oder Toiletten außerhalb der gewohnten Umgebung nicht aufgesucht, weil die Kinder sie als abstoßend oder unhygienisch empfinden. Mit steigender Blasenfüllung wächst das Risiko, dass es schließlich zum unwillkürlichen Einnässen bei nicht mehr unterdrückbarem Harndrang kommt.

Cave: Bei einer Dekompensation der chronisch „überdehnten“ Blasenwandmuskulatur kommt es zu einer Beeinträchtigung der Detrusorkontraktilität, sodass schließlich das Bild einer Miktionsstörung im Sinne eines „lazy bladder syndrome“ entsteht.

Diagnose

Das Miktionsprotokoll erbringt eine niedrige Miktionsfrequenz bei überdurchschnittlichen Miktionsvolumina. Die Miktion ist in der Regel unauffällig, Uroflowmetrie und kombiniertes Beckenboden-EMG erbringen weitgehend normale Befunde.

Therapie

Als Therapie hat sich die Verwendung eines Alarmzeitgebers in Form einer Digitaluhr mit einstellbaren Weckzeiten bewährt, die das Kind in regelmäßigen, vorgegebenen Intervallen an den Gang auf die Toilette erinnert. Die Kinder empfinden diese Verhaltensbeeinflussung gegenüber den ihnen gewohnten Ermahnungen durch die Eltern meist als weniger lästig. Alternativ können Regeln vereinbart werden, die einen Toilettengang zu festen Punkten im Tagesablauf vorsehen (z. B. vor den Mahlzeiten, bei Verlassen der Wohnung, vor dem Zubettgehen). Es ist wünschenswert, dass auch im Schulalltag für angemessene Zeit in den Pausen und für ausreichende hygienische Verhältnisse auf den Schultoiletten gesorgt wird, weil nicht selten diesbezügliche Mängel zur Miktionsmeidung beitragen können.

Belastungsinkontinenz

Definition

Die betroffenen Kinder verlieren bei Belastungsinkontinenz (früher: Stressinkontinenz) in Situationen, die mit einer kurzfristigen, plötzlichen Erhöhung des intraabdominellen Drucks einhergehen, geringe Urinmengen, ohne dabei Harndrang zu verspüren.

Symptome

Im Alltag kommt es z. B. bei körperlichen Anstrengungen mit Betätigung der „Bauchpresse“, beim Husten, Niesen oder Lachen, zum Urinverlust.

Merke: Bei Kindern ist diese Form der Harninkontinenz extrem selten, während Erwachsene relativ häufig betroffen sind.

Pathogenese

Der unwillkürliche Urinverlust wird durch einen unvollständigen Sphinkterverschluss während passiver Druckerhöhung in der Harnblase verursacht. Bei Frauen entsteht die Sphinkterinsuffizienz vor allem nach Geburten oder chirurgischen Eingriffen im kleinen Becken, während sie bei Männern häufiger nach radikaler Prostatektomie vorkommt.

Diagnose

Eine „idiopathische“ Belastungsinkontinenz kann erst dann diagnostiziert werden, wenn organische oder neurologische Ursachen sicher ausgeschlossen sind.

Therapie

Beckenbodenphysiotherapie mit oder ohne EMG-Biofeedback gehört zur Standardtherapie. Mit Elektrostimulation („bulking agents“), artifiziellem Sphinkter und anderen operativen Interventionen liegen für das Kindes- und Jugendalter kaum Erfahrungen vor.

Cave: Die einzige in Deutschland für die Behandlung der Belastungsinkontinenz bei Frauen zugelassene Medikation besitzt keine Zulassung für das Kindes- und Jugendalter [86].

Giggle-Inkontinenz

Definition

Bei heftigem Lachen und Kichern („Giggeln“) wird eine (fast) vollständige, unwillkürliche Blasenentleerung ausgelöst. In allen anderen Alltagssituationen besteht eine regelrechte Kontinenz, und das Miktionsverhalten ist in der Regel völlig normal. Damit ist die „Giggle-Inkontinenz“ von der Belastungs- und Dranginkontinenz eindeutig zu unterscheiden.

Merke: Die Giggle-Inkontinenz ist im Kindesalter ausgesprochen selten.

Pathogenese

Merke: Die Ursache für diese Blasenkontrollstörung ist bis heute nicht geklärt.

Die Giggle-Inkontinenz ist – anders als die Belastungsinkontinenz, die auch beim Husten, Niesen, Lachen und anderen Situationen mit abrupter intraabdomineller Druckerhöhung auftritt, nicht mit einer relativen Schwäche der Beckenbodenmuskulatur begründbar. Die Beobachtung, dass bei manchen Patienten eine antimuskarinerge Therapie zur Besserung der Symptomatik beitragen kann, führte zu der Hypothese, dass die Giggle-Inkontinenz eine Variante der Detrusorhyperaktivität sein könnte [87]. Andere Autoren betrachten die Giggle-Inkontinenz als ein funktionelles Korrelat zur Kataplexie und sehen sich durch positive Erfahrungen mit dem Einsatz von Psychostimulanzien wie Methylphenidat bestätigt [88]. Auffällig ist eine familiäre Häufung der Symptomatik, sodass eine hereditäre Störung auf der Ebene von monoaminergen Rezeptoren vermutet wurde [88].

Diagnose

Die Diagnose kann klinisch anhand der sehr charakteristischen Symptomatik gestellt werden.

Therapie

Die Kinder entwickeln nicht selten selbst Strategien, um der Inkontinenz vorzubeugen. Sie vermeiden Situationen, in denen sie zum Lachen gebracht werden könnten oder behelfen sich, indem sie beispielsweise vor dem Ansehen lustiger Filme die Blase entleeren.

Cave: Die Therapie der Giggle-Inkontinenz erweist sich meist als schwierig.

In einer Studie zur Effektivität von *Antimuskarinika* hatten die meisten Kinder zusätzliche Symptome, die für assoziierte Blasenfunktionsstörungen sprachen. Die Therapie mit Oxybutinin führte bei ihnen in 89% zum Verschwinden der Symptomatik – es ist jedoch zu bezweifeln, dass bei allen untersuchten Kindern wirklich eine Giggle-Inkontinenz im Sinne der aktuellen Definition vorlag [87]. *Beckenboden-EMG-Biofeedback-Behandlungen* zur bewussten Kontrolle des Sphinkter externus-Tonus und zum Erlernen des Einsatzes der Beckenbodenmuskulatur in kritischen Situationen erwiesen sich bei einigen Kindern als erfolgreich [89]. Bei isolierter Giggle-Inkontinenz wurde über Erfolgsraten bis zu 80% unter der Therapie mit *Methylphenidat* berichtet [88,90].

Negierung des Harndrangs

Definition

Das Negieren des Harndrangs bei voller Blase und die Blasenentleerung „am falschen Ort“ ohne erkennbare Haltemanöver zur Verhinderung der spontanen Miktion kennzeichnen diese Verhaltensauffälligkeit. Sie ist übrigens in der Klassifikation der ICCS nicht gesondert aufgeführt.

Symptome

Merke: Die betroffenen Kinder geben charakteristischerweise an, im Zusammenhang mit dem Einnässen keinen Harndrang zu verspüren. Meist sind Knaben betroffen.

Sie scheinen den Harndrang bei zunehmender Blasenfüllung zu negieren und machen keine Anstrengungen, die spontane Miktion zu verhindern. Es kommt beim Einnässen – oft mehrfach am Tage – zum Verlust jeweils so großer Urinmengen, dass die Wäsche komplett gewechselt werden muss.

Komorbiditäten

Die betroffenen Kinder weisen meist weitere Verhaltensauffälligkeiten auf. Bei einem Teil der Kinder kommt es zu Enkopresis. Im Gegensatz zu anderen Inkontinenz-Formen werden so gut wie nie Harnwegsinfektionen beobachtet.

Pathogenese

Da die Kinder oft eine ausgesprochene Abneigung dagegen haben, die Toilette aufzusuchen und gegenüber den Bemühungen der Eltern um geregelte Miktionen recht resistent sind, werden Entwicklungsprobleme in der Zeit der frühen „Saubereitserziehung“ diskutiert.

Therapie

Cave: Die Therapie erweist sich oft als ausgesprochen schwierig.

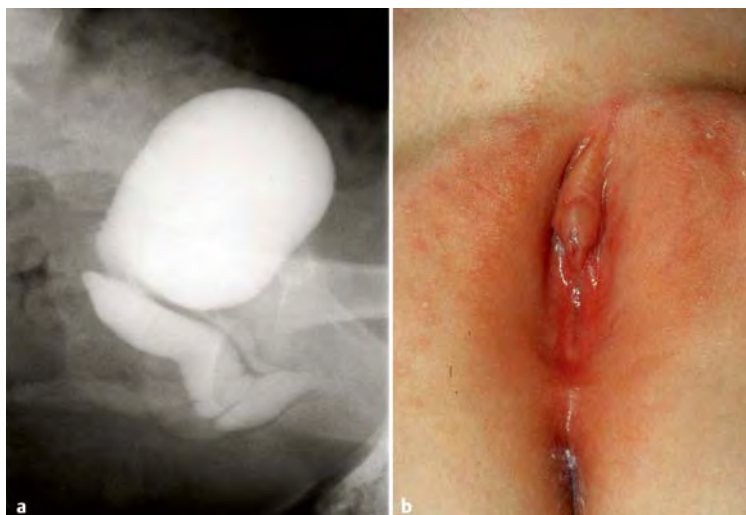


Abb. 10 Vaginaler Influx bei Labiänsynechie. **a** Das wegen rezidivierender, fieberhafter Harnwegsinfektionen angefertigte Miktionszystourethrogramm zeigt während der Miktion die kontrastmittelgefüllte Urethra und den Kontrastmittelinflux aus dem Vestibulum vaginae in die Vagina (Seitaufnahme im Liegen nach Injektion des Röntgen-Kontrastmittels über eine suprapubische Blasenpunktion). **b** Die Synechie der kleinen Labien ist gut erkennbar.

Insbesondere scheinen die Kinder kaum motiviert zu sein, das Fehlverhalten aufzugeben. Häufige Ermahnungen zum Gang auf die Toilette können zur Symptomverschlimmerung führen; ein einfaches „Nachholen“ des Sauberkeitstrainings ist obsolet. Die Einleitung einer frühzeitigen Mitbetreuung durch einen speziell erfahrenen Kinderpsychologen oder Kinderpsychotherapeuten ist ratsam.

Vaginaler Influx

Symptome

Wenn es kurz nach einer vollständigen, normalen Miktion bei einem Mädchen zum Einnässen kleiner Urinmengen kommt, muss ein vaginaler Influx vermutet werden. Er entsteht während der Miktion, nach dem Aufstehen von der Toilette entleert sich die Vagina innerhalb von 10 Minuten bei aufrechter Körperhaltung. Begünstigt wird ein vaginaler Influx durch eine partielle Labiänsynechie, nach der bei einer solchen Symptomatik gezielt gesucht werden sollte (Abb. 10). Klinische Zeichen einer Blasenfunktionsstörung fehlen. Bei Mädchen mit Einnässen tagsüber ließ sich in über 10% ein vaginaler Influx als alleinige oder assoziierte Ursache finden [91].

Diagnose

Das Miktionsprotokoll zeigt jeweils 5–10 Minuten nach der Miktion auf der Toilette den unwillkürlichen Verlust kleiner Urinmengen. Der sonografische Nachweis einer flüssigkeitgefüllten Vagina unmittelbar nach der Miktion bestätigt die Verdachtsdiagnose [92].

Therapie

Durch eine Optimierung der Sitzposition auf der Toilette mit weit abduzierten Beinen und gespreizten Labien können die betroffenen Mädchen den vaginalen Influx selbstständig verhindern. Eine entsprechende Beratung führt in der Regel zum Verschwinden der Symptomatik.

Urotherapie

Während die Urotherapie bei Blasenfunktionsstörungen in Skandinavien seit den 1980er Jahren etabliert ist und „Urotherapeut“ dort bereits eine eigenständige Berufsbezeichnung darstellt, steckt dieses Behandlungskonzept in Deutschland noch in den Anfängen. Die ersten deutschsprachigen Publikationen lassen jedoch erwarten, dass sich das Therapiekonzept auch hierzulande verbreiten wird [93].

Vorgehen. Zu seinen Bestandteilen gehören verhaltenstherapeutische, kognitive, pädagogische und physikalisch-therapeutische Elemente einschließlich Biofeedback [94]. Die Standardurotherapie erfolgt nach Abschluss der Diagnostik in 3 Stufen, die in ärztlicher Beratung, urotherapeutischer Instruktion und Kontinenzschulung bestehen. Wesentliche Bestandteile der Urotherapie sind u. a.:

1. Informationen über die Entwicklung und Funktion der Harnblase
2. Anleitung zum angemessenen Miktionsverhalten
3. Empfehlungen zu ausgewogener Ernährung und optimalem Trinkverhalten
4. regelmäßiger Darmentleerung und Entleerungsfunktionen

Das Trainingsprogramm beinhaltet neben der Dokumentation der Einnässsymptomatik und positiven Bestärkung bei Fortschritten ein kognitives Blasen Training unter wiederholten Einsatz von Uroflowmetrie und sonografischen Restharnkontrollen sowie u. U. Beckenbodentraining inklusive Biofeedback. Im Zentrum steht die dauerhafte Unterstützung und Beglei-

tung von Eltern und Kind durch das interdisziplinäre Betreuungsteam, in welchem ein „Kontinenztrainer“ als Hauptansprechpartner fungiert. Nach dem Kindergartenalter können Kinder in Gruppen von 2–4 Patienten gemeinsam geschult werden. Die Urotherapie ist ausgesprochen zeit- und personalaufwändig [95].

Therapieerfolg. Die Effektivität der Behandlung ließ sich jedoch in einer Langzeit-Follow-up-Studie über einen durchschnittlichen Zeitraum von 2 Jahren mit einer stabilen Erfolgsrate (Heilung oder Besserung) von ca. 90% belegen [96].

Fazit

In den letzten Jahrzehnten ist die Zahl der Therapiemöglichkeiten bei kindlicher Harninkontinenz und Enuresis deutlich gestiegen. Dazu haben moderne verhaltenstherapeutische Verfahren, aber auch zahlreiche neue Medikamente sowie technische Entwicklungen (z. B. „Biofeedback“) beigetragen. Das zunehmende Therapieangebot erfordert jedoch auch differenzierte Diagnosen und Indikationsstellungen, um wirksam eingesetzt werden zu können.

Von der International Children's Continence Society (ICCS) ist kürzlich eine klinisch-deskriptive Systematik der Inkontinenzformen vorgeschlagen worden, die anhand einer sorgfältigen Anamnese, eingehenden klinischen Untersuchung, Miktionsprotokollen und einfach durchführbarer Basisdiagnostik meist bereits eine ätiologische bzw. pathogenetische Zuordnung erlaubt, ohne dass invasive diagnostische Maßnahmen erforderlich werden [2]. Von einer klinisch orientierten, evidenzbasierten Systematik darf man erwarten, dass sich damit sowohl die Qualität und Aussagekraft zukünftiger prospektiver Therapiestudien als auch die gezielte individuelle Behandlung weiter verbessern wird.

Einen innovativen Ansatz zur ganzheitlichen kindgerechten Betrachtungsweise und nachhaltigen Therapie liefert die Urotherapie, deren Therapiekonzept gezielte Information, kognitives Blasentraining, intensive Beratung und Begleitung von Eltern und Kind sowie verhaltenstherapeutische Elemente einsetzt [56,93,94].

Über den Autor

Rolf Beetz



Priv.-Doz. Dr. med., Jahrgang 1954. Arzt für Kinder- und Jugendmedizin. 1975–1981 Studium der Humanmedizin, 1981 Staatsexamen und Promotion an der Universität Mainz, 1981–1982 Assistenzarzt in der Chirurgischen Abteilung des Heilig-Geist-Hospitals in Bensheim, 1982–1990 Assistenzarzt an der Universitätskinderklinik Mainz, seit 1990 klinischer Oberarzt (Kinderneurologie).

1992 Ausbildung in der Röntgen- und Ultraschallabteilung der Kinderklinik, 1993 Tätigkeit an der Universität Heidelberg auf dem Gebiet der Pädiatrischen Nephrologie (Kinderdialyse, Nierentransplantation), 1999 Habilitation und Venia legendi für das Fach Pädiatrie, Unterrichtsbeauftragter der Kinderklinik.

Wissenschaftliche Schwerpunkte: Harnwegsinfektionen, vesikoureteraler Reflux, konnatale Harntraktanomalien, Kalzium-Phosphat-Stoffwechsel, Lehre in der Medizin.

Korrespondenzadresse

PD Dr. med. Rolf Beetz
Pädiatrische Nephrologie
Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin
Universitätsmedizin der Johannes-Gutenberg-Universität
Langenbeckstr.1
55101 Mainz
Telefon: 06131/17-3937
Telefax: 06131/17-6693
E-mail: beetz@kinder.klinik.uni-mainz.de

Literatur

- 1 Beetz R, Gontard A von, Lettgen B. Anamnese-Fragebogen: Einnässen/Harninkontinenz und Erläuterungen zum Anamnese-Fragebogen. Gontard A von, Lehmkuhl G. Leitfaden Enuresis. Göttingen: Hogrefe, 2002: 123 – 125
- 2 Neveus T, Gontard A von. The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: report from the Standardisation Committee of the International Children's Continence Society. *J Urol* 2006; 176(1): 314 – 324
- 3 Neveus T. The new International Children's Continence Society's terminology for the paediatric lower urinary tract – why it has been set up and why we should use it. *Pediatr Nephrol* 2008; 23(11): 1931 – 1932
- 4 Bower WF, Yip SK, Yeung CK. Dysfunctional elimination symptoms in childhood and adulthood. *J Urol* 2005; 174(4 Pt 2): 1623 – 1628
- 5 Halachmi S, Farhat WA. Interactions of constipation, dysfunctional elimination syndrome, and vesicoureteral reflux. *Adv Urol* 2008; 828-275
- 6 Koff SA, Wagner TT et al. The relationship among dysfunctional elimination syndromes, primary vesicoureteral reflux and urinary tract infections in children. *J Urol* 1998; 160(3 Pt 2): 1019 – 1022
- 7 Nicholson L, Smith DP. Dysfunctional elimination syndrome. Where constipation, daytime urinary problems and bedwetting merge. *Adv Nurse Pract* 2007; 15(3): 26 – 32
- 8 Tokgoz H, Tan MO et al. Assessment of urinary symptoms in children with dysfunctional elimination syndrome. *Int Urol Nephrol* 2007; 39(2): 425 – 436
- 9 Yazbeck S, Schick E et al. Relevance of constipation to enuresis, urinary tract infection and reflux. A review. *Eur Urol* 1987; 13(5): 318 – 321
- 10 Bael AM, Benninga MA et al. Functional urinary and fecal incontinence in neurologically normal children: symptoms of one 'functional elimination disorder'? *BJU Int* 2007; 99(2): 407 – 412
- 11 Rasquin A, Di Lorenzo C et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology* 2006; 130(5): 1527 – 1537
- 12 Schultz-Lampel D, Schönberger B. Leitlinien der Deutschen Urologen zur Diagnostik der Blasenfunktionsstörungen beim Kind. *Urologe* 2004; [A]9: 1147 – 1155
- 13 Klijn AJ, Asselman M et al. The diameter of the rectum on ultrasonography as a diagnostic tool for constipation in children with dysfunctional voiding. *J Urol* 2004; 172(5 Pt 1): 1986 – 1988
- 14 Bijos A, Czerwionka-Szaflarska M et al. The usefulness of ultrasound examination of the bowel as a method of assessment of functional chronic constipation in children. *Pediatr Radiol* 2007; 37(12): 1247 – 1252
- 15 Schultz-Lampel D, Schönberger B. Abklärung kindlicher Blasenfunktionsstörungen. *Urologe* 2004; [A]43: 778 – 786
- 16 Muller L, Jacobsson B et al. Detrusor thickness in healthy children assessed by a standardized ultrasound method. *J Urol* 2001; 166(6): 2364 – 2367
- 17 Gontard A von, Hollmann E. Comorbidity of functional urinary incontinence and encopresis: somatic and behavioral associations. *J Urol* 2004; 171(6 Pt 2): 2644 – 2647
- 18 Baeyens D, Royers H, Walle J et al. Behavioural problems and attention-deficit/hyperactivity disorder in children with enuresis: a literature review. *Eur J Pediatr* 2009; 164: 665
- 19 Crimmins CR, Rathbun SR et al. Management of urinary incontinence and nocturnal enuresis in attention-deficit hyperactivity disorder. *J Urol* 2003; 170(4 Pt 1): 1347 – 1350
- 20 Joinson C, Heron J et al. Psychological problems in children with daytime wetting. *Pediatrics* 2006; 118(5): 1985 – 1993
- 21 Muller L, Bergstrom T et al. Standardized ultrasound method for assessing detrusor muscle thickness in children. *J Urol* 2000; 164(1): 134 – 138
- 22 Rittig S, Knudsen UB et al. Abnormal diurnal rhythm of plasma vasopressin and urinary output in patients with enuresis. *Am J Physiol* 1989; 256(4 Pt 2): F664 – F671
- 23 Eggert P, Fritz A et al. Desmopressin has an influence on the arousability of children with primary nocturnal enuresis. *J Urol* 2004; 171(6 Pt 2): 2586 – 2588
- 24 Hjalmas K. Nocturnal enuresis: basic facts and new horizons. *Eur Urol* 1998; 33(3): 53 – 57
- 25 Arnell H, Hjalmas K et al. The genetics of primary nocturnal enuresis: inheritance and suggestion of a second major gene on chromosome 12q. *J Med Genet* 1997; 34(5): 360 – 365
- 26 Arnell H. The genetics of nocturnal enuresis: a simple question of complexity. *Acta Paediatr* 1998; 87(5): 487 – 488
- 27 Eiberg H. Total genome scan analysis in a single extended family for primary nocturnal enuresis: evidence for a new locus (ENUR3) for primary nocturnal enuresis on chromosome 22q11. *Eur Urol* 1998; 33(3): 34 – 36
- 28 Gontard A von, Eiberg H et al. Molecular genetics of nocturnal enuresis: clinical and genetic heterogeneity. *Acta Paediatr* 1998; 87(5): 571 – 578
- 29 Gontard A von, Eiberg H et al. Molecular genetics of nocturnal enuresis: linkage to a locus on chromosome 22. *Scand J Urol Nephrol* 1999; 202: 76 – 80
- 30 Gontard A von, Schaumburg H et al. The genetics of enuresis: a review. *J Urol* 2001; 166(6): 2438 – 2443
- 31 Gontard A von, Guls F et al. Urodynamics in diagnosis and therapy of enuresis – relevance for child and adolescent psychiatry. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 1999; 27(1): 47 – 57
- 32 Zink S, Freitag CM et al. Behavioral comorbidity differs in subtypes of enuresis and urinary incontinence. *J Urol* 2008; 179(1): 295 – 298
- 33 Lackgren G, Hjalmas K et al. Nocturnal enuresis: a suggestion for a European treatment strategy. *Acta Paediatr* 1999; 88(6): 679 – 690
- 34 Gontard A von. Nichtmedikamentöse Therapie der Enuresis nocturna. *M Schr Kinderheilkd* 2003; 151: 938 – 944
- 35 Glazener CM, Evans JH et al. Alarm interventions for nocturnal enuresis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 2: CD002911
- 36 Glazener CM, Evans JH et al. Drugs for nocturnal enuresis in children (other than desmopressin and tricyclics). *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 4: CD002238
- 37 Hjalmas K, Hanson E et al. Long-term treatment with desmopressin in children with primary monosymptomatic nocturnal

- enuresis: an open multicentre study. Swedish Enuresis Trial (SWEET) Group. *Br J Urol* 1998; 82(5): 704 – 709
- 38 Glazener CM, Evans JH. Desmopressin for nocturnal enuresis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 3: CD002112
- 39 Glazener CM, Peto RE et al. Effects of interventions for the treatment of nocturnal enuresis in children. *Qual Saf Health Care* 2003; 12(5): 390 – 394
- 40 Butler CC, Dunstan F et al. Containing antibiotic resistance: decreased antibiotic-resistant coliform urinary tract infections with reduction in antibiotic prescribing by general practices. *Br J Gen Pract* 2007; 57(543): 785 – 792
- 41 Marschall-Kehrel D, Harms TW. Structured desmopressin withdrawal improves response and treatment outcome for monosymptomatic enuretic children. *J Urol* 2009; 182(4): 2022 – 2026
- 42 Eller DA, Austin PF et al. Daytime functional bladder capacity as a predictor of response to desmopressin in monosymptomatic nocturnal enuresis. *Eur Urol* 1998; 33(3): 25 – 29
- 43 Rittig S, Schaumburg HL et al. The circadian defect in plasma vasopressin and urine output is related to desmopressin response and enuresis status in children with nocturnal enuresis. *J Urol* 2008; 179(6): 2389 – 2395
- 44 Bradbury MG, Meadow SR. Combined treatment with enuresis alarm and desmopressin for nocturnal enuresis. *Acta Paediatr* 1995; 84(9): 1014 – 1018
- 45 Kamperis K, Hagstroem S et al. Combination of the enuresis alarm and desmopressin: second line treatment for nocturnal enuresis. *J Urol* 2008; 179(3): 1128 – 1131
- 46 Austin PF, Ferguson G et al. Combination therapy with desmopressin and an anticholinergic medication for nonresponders to desmopressin for monosymptomatic nocturnal enuresis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatrics* 2008; 122(5): 1027 – 1032
- 47 van Hoeck KJ, Bael A et al. Do holding exercises or antimuscarinics increase maximum voided volume in monosymptomatic nocturnal enuresis? A randomized controlled trial in children. *J Urol* 2007; 178(5): 2132 – 2136
- 48 van Hoeck KJ, Bael A et al. Improving the cure rate of alarm treatment for monosymptomatic nocturnal enuresis by increasing bladder capacity. A randomized controlled trial in children. *J Urol* 2008; 179(3): 1122 – 1127
- 49 Gontard A von. Psychological and psychiatric aspects of nocturnal enuresis and functional urinary incontinence. *Urologe* 2004; A43(7): 787 – 794
- 50 van Gool JD, de Jonge GA. Urge syndrome and urge incontinence. *Arch Dis Child* 1989; 64(11): 1629 – 1634
- 51 Bael A, Lax H et al. The relevance of urodynamic studies for Urge syndrome and dysfunctional voiding: a multicenter controlled trial in children. *J Urol* 2008; 180(4): 1486 – 1495
- 52 Beetz R. Funktionelle Aspekte der Enuresis-Bedeutung für Diagnostik und Therapie. *Akt Urol* 1993; 24: 241 – 250
- 53 Gontard A von, Lettgen B et al. Behavioural problems in children with urge incontinence and voiding postponement: a comparison of a paediatric and child psychiatric sample. *Br J Urol* 1998; 81(3): 100 – 106
- 54 Schultz-Lampel D. The overactive bladder during childhood: when and how should it be treated? *Urologe* 2006; A45(7): 841 – 846
- 55 Lee SR, Kim HJ et al. Overactive bladder is not only overactive but also hypersensitive. *Urology* 2010 (epub ; 75(5): 1053 – 1059
- 56 Bachmann H, Petermann F, Lorenz C, Jahnsen E. Patientenschulung für Kinder und Jugendliche mit funktioneller Harninkontinenz. *Kinder- und Jugendarzt* 2005; 36: 457 – 458
- 57 van Gool JD, Kuitjen RH et al. Bladder-sphincter dysfunction, urinary infection and vesico-ureteral reflux with special reference to cognitive bladder training. *Contrib Nephrol* 1984; 39: 190 – 210
- 58 van Gool JD, Vijverberg MA et al. Functional daytime incontinence: non-pharmacological treatment. *Scand J Urol Nephrol* 1992; 141: 93 – 105
- 59 Vijverberg MA, Elzinga-Plomp A et al. Bladder rehabilitation, the effect of a cognitive training programme on urge incontinence. *Eur Urol* 1997; 31(1): 68 – 72
- 60 Marschall-Kehrel D, Feustel C et al. Treatment with propiverine in children suffering from nonneurogenic overactive bladder and urinary incontinence: results of a randomized placebo-controlled phase 3 clinical trial. *Eur Urol* 2009; 55(3): 729 – 736
- 61 Kay GG, Abou-Donia MB et al. Antimuscarinic drugs for overactive bladder and their potential effects on cognitive function in older patients. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53(12): 2195 – 2201
- 62 Kay G, Crook T et al. Differential effects of the antimuscarinic agents darifenacin and oxybutynin ER on memory in older subjects. *Eur Urol* 2006; 50(2): 317 – 326
- 63 Madersbacher H. Oral anticholinergics in overactive bladder. *Urologe* 2006; A 5(7): 830 – 834
- 64 Staskin D, Kay G et al. Trosipium chloride has no effect on memory testing and is assay undetectable in the central nervous system of older patients with overactive bladder. *Int J Clin Pract* 2010; 64: 1294 – 1300
- 65 Alloussi S, Murtz G et al. Efficacy, tolerability and safety of propiverine hydrochloride in comparison to oxybutynin in children with urge incontinence due to overactive bladder: results of a multicentre observational cohort study. *BJU Int* 2010; 106: 550 – 556
- 66 Beetz R, Bachmann H et al. Urinary tract infections in infants and children – a consensus on diagnostic, therapy and prophylaxis. *Urologe* 2007; A46(2): 112 – 123
- 67 Tönshoff B, Beetz R. Antibiotische Dauerprophylaxe bei Harnwegsinfektionen: Wann, womit, wie lange? *Mschr Kinderheilkd* 2007; 155: 242 – 251
- 68 Beetz R, Westenfelder M. Antimicrobial therapy of urinary tract infections in children. *Urogenital Infections. International Consultation on Urogenital Infections N. K. e. al. Arnhem, European Association of Urology. 2010*
- 69 Curran MJ, Kaefer M et al. The overactive bladder in childhood: long-term results with conservative management. *J Urol* 2000; 163(2): 574 – 577
- 70 Bauer SB. Special considerations of the overactive bladder in children. *Urology* 2002; 60(5, 1): 43 – 49
- 71 Shaikh N, Hoberman A et al. Dysfunctional elimination syndrome: is it related to urinary tract infection or vesicoureteral reflux diagnosed early in life? *Pediatrics* 2003; 112(5): 1134 – 1137

- 72 Griffiths D, Scholtmeijer RJ. Detrusor-sphincter dyssynergia in neurologically normal children. *Neurourol Urodyn* 1983; 2: 27–37
- 73 Minardi D, d’Anzeo G et al. The role of uroflowmetry biofeedback and biofeedback training of the pelvic floor muscles in the treatment of recurrent urinary tract infections in women with dysfunctional voiding: a randomized controlled prospective study. *Urology* 2010; 75(6): 1299–1304
- 74 Bower WF, Yew SY et al. Half-day urotherapy improves voiding parameters in children with dysfunctional emptying. *Eur Urol* 2006; 49(3): 570–574
- 75 Vasconcelos M, Lima E et al. Voiding dysfunction in children. Pelvic-floor exercises or biofeedback therapy: a randomized study. *Pediatr Nephrol* 2006; 21(12): 1858–1864
- 76 Kjolseth D, Knudsen LM et al. Urodynamic biofeedback training for children with bladder-sphincter dyscoordination during voiding. *Neurourol Urodyn* 1993; 12(3): 211–221
- 77 Hoang-Bohm J, Lusch A et al. Biofeedback for urinary bladder dysfunctions in childhood. Indications, practice and the results of therapy. *Urologe* 2004; A43(7): 813–819
- 78 Shei Dei Yang S, Wang CC. Outpatient biofeedback relaxation of the pelvic floor in treating pediatric dysfunctional voiding: a short-course program is effective. *Urol Int* 2005; 74(2): 118–122
- 79 Combs AJ. The Relevance of Urodynamic Studies for Urge Syndrome and Dysfunctional Voiding: A Multicenter Controlled Trial in Children. *J Urol* 2008; 180(4): 1494–1495
- 80 Kaye JD, Palmer LS. Animated biofeedback yields more rapid results than nonanimated biofeedback in the treatment of dysfunctional voiding in girls. *J Urol* 2008; 180(1): 300–305
- 81 Hinman FJr.. Nonneurogenic neurogenic bladder (the Hinman syndrome). 15 years later. *J Urol* 1986; 136(4): 769–777
- 82 Varlam DE, Dippell J. Non-neurogenic bladder and chronic renal insufficiency in childhood. *Pediatr Nephrol* 1995; 9(1): 1–5
- 83 Pohl HG, Bauer SB et al. The outcome of voiding dysfunction managed with clean intermittent catheterization in neurologically and anatomically normal children. *BJU Int* 2002; 89(9): 923–927
- 84 Alpert SA, Cheng EY et al. Clean intermittent catheterization in genitally sensate children: patient experience and health related quality of life. *J Urol* 2005; 174(4 Pt 2): 1616–1619
- 85 Lettgen B, Gontard A von et al. Urge incontinence and voiding postponement in children: somatic and psychosocial factors. *Acta Paediatr* 2002; 91(9): 895–984
- 86 Oelke M, Seidler M et al. Is medical therapy useful in the management of stress urinary incontinence? *Urologe* 2009; A48(3): 228–232
- 87 Chandra M, Saharia R et al. Giggle incontinence in children: a manifestation of detrusor instability. *J Urol* 2002; 168(5): 2184–2187
- 88 Sher PK, Reinberg Y. Successful treatment of giggle incontinence with methylphenidate. *J Urol* 1996; 156(2 Pt 2): 656–658
- 89 Richardson I, Palmer LS. Successful treatment for giggle incontinence with biofeedback. *J Urol* 2009; 182(4): 2062–2066
- 90 Berry AK, Zderic S et al. Methylphenidate for giggle incontinence. *J Urol* 2009; 182(4): 2028–2032
- 91 Mattsson S, Gladh G. Urethrovaginal reflux – a common cause of daytime incontinence in girls. *Pediatrics* 2003; 111(1): 136–139
- 92 Kilicoglu G, Aslan AR et al. Vesicovaginal reflux: recognition and diagnosis using ultrasound. *Pediatr Radiol* 2009; 40(1): 114–117
- 93 Bachmann H, Steuber C et al. Kontinenzschulung im Kindes- und Jugendalter. *Prävention und Rehabilitation* 2008; 20: 12–50
- 94 Bachmann H, Steuber C. Kontinenzschulung im Kindes- und Jugendalter. Manual für die standardisierte Diagnostik, Therapie und Schulung bei Kindern und Jugendlichen mit funktioneller Harninkontinenz. Lengerich, Berlin, Bremen, Miami: Pabst Science Publishers, 2010
- 95 Heilenkotter K, Bachmann C et al. Prospective evaluation of inpatient and outpatient bladder training in children with functional urinary incontinence. *Urology* 2006; 67(1): 176–180
- 96 Bachmann CJ, Heilenkotter K et al. Long-term effects of a urotherapy training program in children with functional urinary incontinence: a 2-year follow-up. *Scand J Urol Nephrol* 2008; 42: 337–343

CME-Fragen

CME-Teilnahme

- ▶ Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter <http://cme.thieme.de>
- ▶ Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.
- ▶ Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter <http://cme.thieme.de/hilfe> finden Sie eine ausführliche Anleitung.

1

Ein 6-jähriger Junge nässt 2- bis 3-mal pro Woche im Schlaf ein. Tagsüber besteht Harnkontinenz. Das Miktionsprotokoll 7–8 Miktionen pro Tag mit Urinmengen zwischen 60 und 100 ml. Die Mutter berichtet, dass es offensichtlich öfter zu imperativem Harndrang komme, der den Jungen zu auffälligen Haltemanövern veranlasse. Wie würden Sie das Symptombild bezeichnen?

- A sekundäre Enuresis nocturna
- B primäre, nicht monosymptomatische Enuresis nocturna
- C Detrusorhyperaktivität
- D für das Alter noch physiologisches Verhaltensmuster
- E primäre Enuresis nocturna mit Detrusorhyperaktivität

2

Welche der folgenden Kombinationstherapien bei primärer Enuresis nocturna ist bei Versagen der Monotherapie am wenigsten ratsam?

- A apparative Wecktherapie und Desmopressin
- B Amitryptilin und Ephedrin
- C Antimuskarinikum und Desmopressin
- D Antimuskarinikum und apparative Wecktherapie
- E Eine Kombinationstherapie bei primärer Enuresis ist obsolet.

3

Bei welchem der folgenden Symptombilder eines 13-jährigen Mädchens ist ein Behandlungsversuch mit einem Antimuskarinikum (Oxybutinin, Propiverinhydrochlorid, Trospiumchlorid) neben einem kognitiven Blasentraining besonders erfolgversprechend?

- A sekundäre Enuresis nocturna
- B Miktionsmeidung
- C überaktive Blase
- D dyskoordinierte Miktion
- E unteraktive Blase

4

Eine Beckenboden-EMG-Biofeedback-Therapie zeigt eine Erfolgsrate von 40–80 % bei

- A überaktiver Blase.
- B unteraktiver Blase.
- C dyskoordinierter Miktion.
- D Belastungsinkontinenz.
- E Giggle-Inkontinenz.

5

Mit welcher der aufgeführten Formeln lässt sich die funktionelle Blasenkapazität bis zu einem Alter von ca. 12 Jahren am besten abschätzen?

- A $[\text{Alter (Jahre)} + 1] \times 30$
- B $\text{Alter (Monate)} \times 5$
- C $[\text{Alter (Jahre)} + 10] \times 20$
- D $[\text{Gewicht (kg)} + 15] \times 50$
- E $\text{Länge (cm)} \times 2 + 10$

CME-Fragen

Enuresis und funktionelle Harninkontinenz

6

Welche Aussage zur unkoordinierten Miktion ist falsch?

- A Sie ist die häufigste Ursache für Harninkontinenz im Kindesalter.
- B Verbreiterte Blasenwand und Restharnnachweis sind häufige sonografische Befunde.
- C Die „Hinman“-Blase kann als eine Sonderform der dyskoordinierten Miktion aufgefasst werden.
- D Eine nicht neurogene Blasenentleerungsstörung kann potenziell durch sekundären vesikurenen Reflux oder Harnwegsobstruktion zusammen mit rezidivierenden Harnwegsinfektionen zu einer progredienten Nierenfunktionseinschränkung führen.
- E Eine Obstipationsneigung und Enkopresis sind oft assoziiert.

7

Welche Aussage ist richtig?
Eine Stakkato-Miktion

- A ist ein typisches Merkmal der Giggle-Inkontinenz während des Urinverlusts.
- B wird bei überaktiver Blase während der Miktion beobachtet.
- C ist typisch für die Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination.
- D tritt bei vaginalem Influx auf.
- E geht in der Regel mit einer Pollakisurie einher.

8

Welche Aussage zur Urotherapie trifft zu?

- A Sie wird in der Regel nur durch qualifizierte urologische Fachärzte durchgeführt.
- B Wesentliche Bestandteile sind Information von Kind und Eltern über die Blasenfunktion, Empfehlungen zum richtigen Miktions- und Trinkverhalten, kognitives Blasentraining, Biofeedback.
- C Wesentliche Bestandteile der Urotherapie sind die operative Schaffung von funktionstüchtigen Kontinenzmechanismen (z.B. Deflux-Unterspritzung des Blasenhalsses, artifizieller Sphinkter, Blasenaugmentation).
- D Die Berufsbezeichnung „Urotherapeut“ ist in Deutschland geschützt.
- E Stuhlentleerungsstörungen gehören nicht in das Aufgabenfeld der Urotherapie.

9

Die spontane „Heilungsrate“ bei primärer, monosymptomatischer Enuresis nocturna beträgt pro Jahr

- A 75%.
- B 40%.
- C 30%.
- D 15%.
- E 5%.

10

Welche der folgenden Komorbiditäten ist bei Kindern mit Dranginkontinenz besonders häufig zu finden?

- A Depression
- B Autismus
- C Tourette-Syndrom
- D psychomotorische Retardierung
- E ADHS