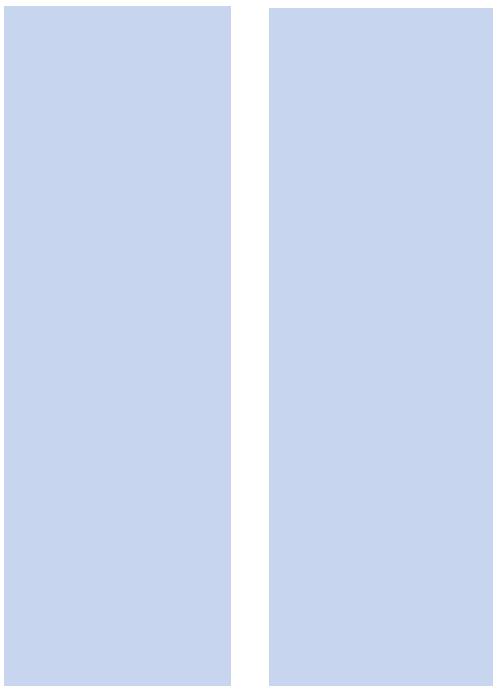


X

Urologie

B. C. Hanusch



1 Pathomechanismen, allgemeine Symptomatologie und Prinzipien der Therapie – 885

- 1.1 Niereninsuffizienz – 885
- 1.2 Störung des Harntransports – 886
- 1.3 Renale Hypertonie – 887
- 1.4 Blasenfunktion und ihre Störungen – 887

2 Urologische Leitsymptome – 888

- 2.1 Krankhafte Veränderungen des Harns – 888
- 2.2 Störung der Harnbereitung und Harnausscheidung – 888
- 2.3 Störung der Harnentleerung – 888
- 2.4 Hämaturie – 889
- 2.5 Schmerz – 889
- 2.6 Begleiterscheinungen urologischer Erkrankungen – 889

3 Urologische Diagnostik – 890

- 3.1 Anamnese und Befunderhebung – 890
- 3.2 Bakteriologische und klinisch-chemische Untersuchungen – 890
- 3.3 Funktionsdiagnostik – 891
- 3.4 Bildgebende Verfahren – 892
- 3.5 Transurethrale Diagnostik – 894
- 3.6 Punktionsverfahren – 894

4 Urologische Therapie – 895

- 4.1 Konservative Maßnahmen – 895
- 4.2 Offene Operationen – 895
- 4.3 Endoskopische Eingriffe – 897
- 4.4 Extrakorporale Stoßwellenlithotripsie (ESWL) – 897

5 Fehlbildungen und urologische Erkrankungen im Kindesalter – 897

- 5.1 Urologische Erkrankungen im Kindesalter – 898
- 5.2 Nierenanomalien – 898
- 5.3 Harnleiter – 900
- 5.4 Blase und Harnröhre – 902
- 5.5 Genitale – 903
- 5.6 „Akutes Skrotum“ im Kindesalter – 905
- 5.7 Tumoren im Kindesalter – 905
- 5.8 Harnsteinleiden – 906

6 Entzündungen – 906

- 6.1 Nieren und Nierenhüllen – 906
- 6.2 Harnleiter – 908
- 6.3 Retroperitonealraum – 908
- 6.4 Blase – 908
- 6.5 Harnröhre – 908
- 6.6 Prostata, Samenblasen – 909
- 6.7 Hoden und Nebenhoden – 909
- 6.8 Urosepsis – 910
- 6.9 Urogenitaltuberkulose – 910
- 6.10 Parasitäre und virale Erkrankungen – 911

7 Tumoren – 911

- 7.1 Nierenparenchym – 911
- 7.2 Nierenbecken und Harnleiter – 911
- 7.3 Blase – 913
- 7.4 Penis – 914
- 7.5 Hoden und Nebenhoden – 915
- 7.6 Prostata – 917

8 Urolithiasis – 919

- 8.1 Steinarten – 919
- 8.2 Ätiologie und Pathogenese – 919
- 8.3 Nierensteine – 919
- 8.4 Harnleitersteine – 920
- 8.5 Blasensteine – 921

9 Verletzungen von Nieren, Harnleiter, Blase, Harnröhre und Genitale – 921

- 9.1 Verletzungsarten – 921
- 9.2 Symptomatik – 922
- 9.3 Diagnostik – 923
- 9.4 Therapie – 923
- 9.5 Früh- und Spätfolgen nach Verletzungen der Harnorgane – 924

10 Nebenniere – 924

11 Urologische Andrologie – 924

- 11.1 Fertilitätsstörungen – 925
- 11.2 Erektile Dysfunktion – 925
- 11.3 Sterilisierung des Mannes – 926

12 Urologische Erkrankungen der Frau – 926

- 12.1 Bakteriurie – 926
- 12.2 Erkrankungen der Harnwege in der Schwangerschaft – 927
- 12.3 Harnwegs fisteln – 927
- 12.4 Harnwegsstrikturen – 927
- 12.5 Inkontinenz – 927

13 Neuropathische Blase – 928

14 Urologische Notfallsituationen – 929

- 14.1 Harnverhaltung, Anurie – 929
- 14.2 Steinkolik (Harnstauung) – 930
- 14.3 „Akutes Skrotum“ – 930
- 14.4 Priapismus – 930
- 14.5 Paraphimose – 931
- 14.6 Blasentamponade – 931
- 14.7 Urosepsis – 931

15 Nierentransplantation – 932

Quellenverzeichnis – 932

1 Pathomechanismen, allgemeine Symptomatologie und Prinzipien der Therapie

Zusammenfassung

Die **Niereninsuffizienz** ist eine Einschränkung der Nierenfunktion mit Störungen des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes. Sie kann akut oder chronisch verlaufen und durch prärenale, renale und postrenale Ursachen ausgelöst werden. Wichtigste Marker sind Serumkreatinin und Harnstoff. **Störungen des Harntransportes** können in allen Abschnitten der ableitenden Harnwege auftreten. Auch sie können akut oder chronisch auftreten und werden am häufigsten durch Steine verursacht. **Störungen der Blasenfunktion** können vielfältige Ursachen haben. Bei Frauen steht die Inkontinenz durch Beckenbodenschwäche, bei Männern die Blasenentleerungsstörung durch Prostatahyperplasie im Vordergrund.

1.1 Niereninsuffizienz

Siehe auch Innere Medizin, Abschnitt 6, Kap. 2.

Kurzzusammenfassung

Die Niere spielt eine wichtige Rolle bei der Regelung des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts sowie der Ausscheidung von Stoffwechselprodukten (Harnstoff, Kreatinin, Harnsäure etc.) und körperfremden Substanzen (Medikamente, Toxine etc.). Ihre endokrinen Funktionen umfassen die Blutdruckregulation über das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, die Steigerung der Erythropoese durch Erythropoetin und die Beeinflussung des Kalziumhaushalts und Knochenstoffwechsels durch die Bildung von Vitamin D₃.

Definition ▶ Akutes Nierenversagen: plötzliches Versagen der Nierenfunktion ohne vorbestehende Schädigung der Niere, prinzipiell reversibel.

Chronisches Nierenversagen: progrediente Verschlechterung der Nierenfunktion als Endstadium verschiedener Nierenerkrankungen, irreversibel.

Pathogenese ▶

▶ akutes Nierenversagen:

- **prärenal:** Hypovolämie (Blutung, Verbrennung, Peritonitis, Sepsis, Ileus, Erbrechen, Durchfälle), Schocknieren bei Blutdruckabfall (z.B. intraoperativ), Azidose, Nierenstielabriss
- **renal:** rasch progrediente Glomerulonephritis, Infekte (Urosepsis), Medikamente, Röntgenkontrastmittel, Zytostatika, Schwermetalle, Hämolyse, Rhabdomyolyse, Vaskulitis, maligne Hypertonie, Verschluss von Nierengefäßen
- **postrenal** (👁️ Abb. 1.1): Nierenbecken- oder Harnleiterobstruktion verschiedener Genese (Steine, narbige Stenose, Tumoren, M. Ormond [retroperitoneale Fibrose]), Blasenentleerungsstörungen, Megaureter, Prostatahyperplasie, Urethrastranose, Blutkoagel

- ▶ **chronisches Nierenversagen:** chronische Glomerulonephritis, Pyelonephritis, Diabetes mellitus, Hypertonie, Zystennieren, Amyloidose, chronische Harnabflussstörungen (z.B. Harnröhrenklappen), Reflux u.a.

Merke ▶ Die Differentialdiagnose zwischen Harnverhalt und akutem Nierenversagen wird durch die **Sonographie** gestellt!

Symptomatik ▶

- ▶ **akutes Nierenversagen:** plötzliche Verminderung der Urinproduktion, in 10–15% der Fälle norm- oder polyurisches Nierenversagen, mit Verlust der Konzentrationsfähigkeit
 - Anstieg der Retentionswerte (Harnstoff, Kreatinin) mit rascher Ermüdbarkeit, Erbrechen, Diarrhoe, neuromuskulärer Übererregbarkeit bis zu Krämpfen sowie Bewusstseinsstörungen
 - metabolische Azidose mit Hyperkaliämie und Herzrhythmusstörungen
 - Hypervolämie mit Lungenödem, Linksherzinsuffizienz und Hirnödem
 - Symptome der ursächlichen Erkrankung
- ▶ **chronisches Nierenversagen:** von der zunehmenden Minderung der Nierenfunktion sind mehrere Körpersysteme betroffen, im Endstadium entsprechen die Symptome der akuten Niereninsuffizienz
 - renale Anämie (Ausfall des Erythropoetin)
 - Muskel- und Knochenschmerzen durch Störung des Kalziumstoffwechsels und sekundärem Hyperparathyreoidismus
 - Herzrhythmusstörungen, Polyneuropathie, urämische Gastritis, Perikarditis und Enzephalopathie

Merke ▶ Ein Anstieg des Serumkreatinins um 1 mg/dl (88 mmol/l) entspricht einem Verlust von ca. 50% der Nierenfunktion.

Therapie ▶

▶ akutes Nierenversagen:

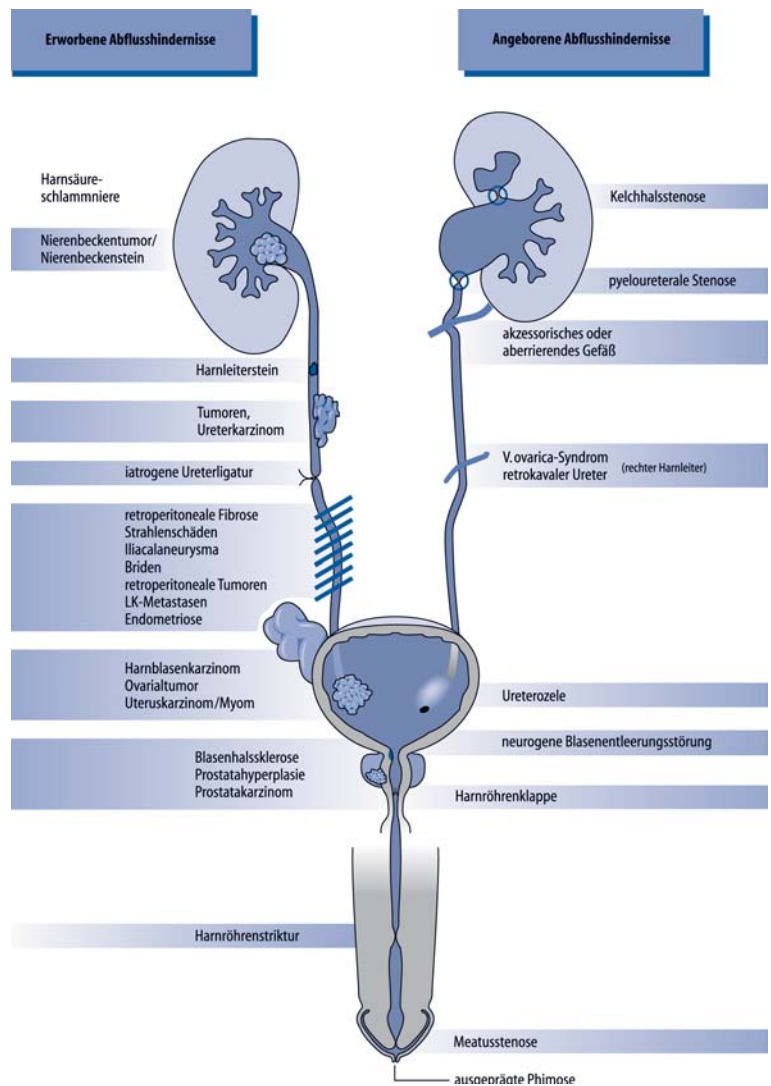
- Beseitigung der auslösenden Ursache (Volumengabe, Anheben des Blutdrucks, Antibiose bei Infektionen, Entlastung der Nieren bei postrenaler Ursache ⇒ perkutane Nierenfistel, Harnleiterschienung, suprapubische Blasenfistel)
- Förderung der Diurese (bilanzierte Volumengabe, Diuretika ⇒ Furosemid, Mannitol, Dopamin)
- Hämofiltration, Hämodialyse

▶ chronisches Nierenversagen:

- Therapie des Hypertonus und Diabetes mellitus
- diätetische Maßnahmen (Restriktion von Eiweiß, Kalium und Flüssigkeit)
- Vermeidung nephrotoxischer Substanzen (Medikamentendosierung entsprechend anpassen)
- Ausgleich des Elektrolythaushaltes und damit Prophylaxe des sekundären HPT
- Hämodialyse: im Endstadium bei Hypervolämie, Hyperkaliämie, Urämie und Azidose
- kurativ Nierentransplantation (s. auch Kap. 15)

Prognose ▶ Die Prognose ist sowohl abhängig von der Ursache des Nierenversagens als auch vom Zeitpunkt der therapeutischen Maßnahmen. Das akute Nierenversagen ist prinzipiell reversibel. Trotzdem ist die Mortalität vor allem bei chirurgischen Patienten hoch. Die chronische Niereninsuffizienz kann lange im Stadium der „**kompensierten Retention**“ (Kreatinin 2–7 mg/dl) bleiben, erst die „**dekompensierte Retention**“ (Kreatinin > 8 mg/dl) macht die Dialyse notwendig.

Abb. 1.1. Lokalisation und mögliche Ursache des postrenalen Nierenversagens. Aus [2]



1.2 Störung des Harntransports

Kurzzusammenfassung

Harntransportstörungen können an jeder Stelle der ableitenden Harnwege zwischen Nierenbeckenkelchen und Urethra lokalisiert sein. Sie führen zu einer Stauung des Urins proximal des Hindernisses und können eine Funktionsstörung der Nieren verursachen (obstruktive Nephropathie). Man unterscheidet angeborene und erworbene Störungen.

Pathogenese ▶ Siehe Tabelle 1.1.

Klinisches Bild/Symptomatik

- ▶ **akute Harnstauung:** kolikartige Schmerzen mit Schmerzprojektion je nach Lokalisation, klopf- und druckschmerzhaftes Nierenlager, Übelkeit, Erbrechen
- ▶ **chronische Harnstauung:** oft symptomlos, diffuse Rückenschmerzen, Druckgefühl in der Flanke, Oberbauchschmerzen, gelegentlich Übelkeit, Mikrohämaturie, Leukozyturie

Diagnose ▶ Sonographie, Röntgen Nierenübersicht und Ausscheidungsurogramm, retrograde Pyelographie, Zystosko-

pie, Ureteroskopie, CT, seitengenetzte Isotopenclearance (Beurteilung der Nierenfunktion).

Folgezustände ▶ Infolge einer Harnstauung kommt es durch intrarenale Drucksteigerung zur Verminderung des renalen Blutflusses und Atrophie des Parenchyms. Die Niere ist zunächst nicht mehr fähig, den Urin zu konzentrieren und anzusäuern und wird schließlich funktionslos. Wenn beide Nieren betroffen sind, führt dies zu Polyurie, chronischem Natriumverlust und metabolischer Azidose. Ist nur eine Niere betroffen, kann die gesunde Niere die Gesamtfunktion übernehmen. Jede Harnstauung kann zu Infektionen des Hohlsystems und der Niere (Pyelonephritis) führen. Auch dadurch kann es, v.a. bei Vereiterung des Hohlsystems (Pyonephrose), zum völligen Funktionsverlust der Niere kommen.

Therapie

- ▶ Schmerztherapie mit peripheren Analgetika (Metamizol) oder Opioiden
- ▶ Entlastung des gestauten Organs durch Drainage (Blasenkateter, Harnleiterschienung [Doppel-J-Schiene], perkutane Nephrostomie)
- ▶ definitive Beseitigung der Ursache

Tabelle 1.1: Ursachen der Harntransportstörung

Lokalisation	Angeboren	Erworben
Niere/Harnleiter	Nierenbeckenabgangsstenose Megaureter Reflux Harnleiterfehlmündung Nierenfehlbildungen	Steine Tumoren (intraluminär, extraluminär) entzündliche Harnleiterstenose retroperitoneale Fibrose (M. Ormond) iatrogene Ureterligatur
Blase	neurogene Blase (Meningomyelozele) Ureterozele	Blasenstein Blasentumor neurogene Blase (Diabetes, MS, Querschnittslähmung) Uteruskarzinom/Myom
Blasenhals/Harnröhre	Harnröhrenklappen (Jungen) Meatusstenose (Mädchen) Harnröhrendivertikel extreme Phimose	Prostataadenom oder -karzinom Blasenhalsstenose Harnröhrenstriktur Harnröhrentumor

Klinischer Fall

Zum Morbus Ormond passt am ehesten folgende Charakterisierung:

- (A) abortive Form der Ureteritis cystica
- (B) Fibrosierung im Bereich des Retroperitonealraums mit allmählicher Umscheidung der Ureteren
- (C) chronisch-sklerosierende Entzündung, die auf die Nebenhoden begrenzt bleibt
- (D) zirkumskripte Entzündung von Harnblasenschleimhaut mit Ulkusbildung
- (E) isolierte, spezifische Entzündung der Bläschendrüsen mit Neigung zu Abszessbildung

Lösung: B

1.3 Renale Hypertonie

Siehe auch Innere Medizin, Abschnitt 6, Kap. 5.

Kurzzusammenfassung

Bei etwa 5% der Hypertoniker liegt die Ursache in einer Veränderung der Nierengefäße oder des Nierenparenchyms. Diese findet man v.a. bei jungen Patienten (< 40 Jahre) und Patienten mit hohen diastolischen Werten. Nur rechtzeitige Diagnose und Therapie verhindern die Ausbildung eines fixierten Hypertonus.

Ätiologie ▶

- ▶ **renovaskulär:** arteriosklerotische oder fibromuskuläre Nierenarterienstenose
- ▶ **renoparenchymatös:** angeborene Hypoplasie, polyzystische Nierendegeneration, chronisch-interstitielle Nephritis, chronische Glomerulonephritis, chronische Pyelonephritis, Niereninsuffizienz, Nierentumoren

Diagnose ▶ Die **Diagnostik** erfolgt mittels Labor, Sonographie, Farbduplexsonographie und digitaler Substraktionsangiographie (DSA).

Therapie ▶

- ▶ **medikamentös:** ACE-Hemmer, Diuretika, Kalziumantagonisten, Therapie des Grundleidens
- ▶ **operativ:** jede Nierenarterienstenose sollte interventionell durch Ballondilatation oder operativ durch offene Gefäßrekonstruktion therapiert werden, bei einseitiger Schrumpfniere kann auch eine Nephrektomie indiziert sein

1.4 Blasenfunktion und ihre Störungen

Kurzzusammenfassung

Die Funktionen der Harnblase – **Speicherung, Kontinenz und Miktion** – sind abhängig von verschiedenen anatomischen und funktionellen Voraussetzungen. Sie werden durch komplexe nervale Regelkreise gesteuert und sind zum Teil willkürlich beeinflussbar. Symptome der gestörten Blasenfunktion sind **Inkontinenz** oder **unzureichende Blasenentleerung**. Jede Störung der Blasenfunktion kann durch Aufstau des Urins und Druckerhöhung im Hohlraum eine Schädigung des oberen Harntraktes und damit eine terminale Niereninsuffizienz zur Folge haben.

Funktionelle Anatomie ▶ Die Harnblase (M. detrusor vesicae) besteht aus einem dreischichtigen Geflecht glatter Muskulatur. Sie geht am Blasenhals (Ostium urethrae interna) in die Urethra über. Hier ziehen einige Muskelfasern schlingenförmig um den Blasenauslass und die hintere Harnröhre (**innerer Sphinkter**) und sichern mit Muskeln des Beckenbodens (**äußerer Sphinkter**) die normale Speicher- und Entleerungsfunktion. Die Innervation des Detrusors erfolgt über den Parasympathikus (S₂–S₄), die des inneren Sphinkters über den Sympathikus (Th₁₂–L₂). Der äußere Sphinkter unterliegt der Willkürmotorik (S₄, N. pudendus). Die Koordination von Detrusoraktivität und Harnröhrenverschluss unterliegt zentralen Regelkreisen, die eine willkürliche Einleitung und Unterbrechung der Blasenentleerung ermöglichen.

▶ **Harnspeicherung:** Füllung der Blase bei niedrigem Druck bis zur Kapazitätsgrenze ⇒ Harndrang

▶ **Miktion:** Detrusorkontraktion mit gleichzeitiger Erschlaffung des Sphinkters („Detrusor-Sphinkter-Synergie“) und restharnfreie Entleerung

Pathophysiologie ▶ Siehe auch Nervenheilkundliches Stoffgebiet, Kap. 1.4.

Störungen des unteren Harntraktes äußern sich als **Harninkontinenz** oder **Blasenentleerungsstörungen**. Sie können **angeboren** (neurogen z.B. bei Meningomyelozele) oder **erworben** (z.B. Beckenbodenschwäche, Prostatahyperplasie, neurologische Erkrankungen) sein.

Merke ▶ Inkontinenz: unwillkürlicher Urinverlust durch Insuffizienz des urethralen Verschlussmechanismus (**Stressinkontinenz**), Detrusorhyperaktivität (**Urge-Inkontinenz**) oder Störungen des neuralen Regelkreislaufes (**Reflexinkontinenz**).

Blasenentleerungsstörung: unzureichende Blasenentleerung durch Detrusorinsuffizienz, mechanische Obstruktion oder Störungen der Detrusor-Sphinkter-Synergie.

Beide Formen können durch eine unzureichende Blasenentleerung mit Restharnbildung zu einer Drucksteigerung in der Blase mit Reflux in den oberen Harntrakt und folgender Harnstauung führen.

Therapie ▶ Die Therapie der Blasenfunktionsstörungen ist abhängig von ihrer Ursache. Die Funktion von Detrusor- und Sphinktermuskulatur kann medikamentös beeinflusst werden. Blasenentleerungsstörungen machen oft eine Harnableitung durch Selbstkatheterismus oder suprapubische Harnableitung notwendig. Obstruktionen sollten, wenn möglich, operativ beseitigt werden (z.B. bei Prostatohyperplasie).

2 Urologische Leitsymptome

Zusammenfassung

Typische Symptome bei urologischen Erkrankungen sind Veränderungen des Harns, der Harnausscheidung und Schmerzen, die sich je nach Erkrankung auf bestimmte Körperregionen projizieren. Durch eine sorgfältige Anamnese dieser Symptome lässt sich oft eine Verdachtsdiagnose ableiten.

2.1 Krankhafte Veränderungen des Harns

Veränderungen des Harns betreffen Urinfarbe und -konzentration sowie Beimengungen wie Schleim, Eiter, Sekrete, Sperma und Blut, die zu Verfärbung und Trübung führen können. Die normale gelbliche Färbung des Urins wird bei Konzentration dunkler und bei Verdünnung heller.

- ▶ **Leukozyturie:** Harnwegsinfekt
- ▶ **Bakteriurie:** Harnwegsinfekt
- ▶ **Pyurie:** Eiterbeimengungen bei schweren Harnwegsinfekten oder zerfallenden Blasentumoren
- ▶ **Fäkalurie:** Beimengung von Stuhl bei Blasen-Darm-Fisteln (M. Crohn, Sigmadivertikulitis, Tumordinfiltration, Strahlenschäden)

Merke ▶ Ursachen einer „sterilen Leukozyturie“ (ohne begleitende Bakteriurie): **Tuberkulose**, antibiotisch anbehandelte Harnwegsinfekte, schwer nachweisbare Erreger (Chlamydien, Mykoplasmen), interstitielle Nephritis.

2.2 Störung der Harnbereitung und Harnausscheidung

Siehe auch Kap. 1.1 und 1.2.

Merke ▶

- ▶ **Oligurie:** < 500 ml Urin/24 h
- ▶ **Anurie:** < 100 ml Urin/24 h
- ▶ **Polyurie:** > 4 l Urin/24 h

Eine **Oligoanurie** kann Ausdruck eines Flüssigkeitsmangels (Durst, Fieber, Durchfälle) sein. Sie geht dann mit einer Erhöhung der Urinkonzentration einher. Meist tritt sie jedoch in Folge eines akuten oder chronischen Nierenversagens auf. Eine Harnabflussstörung kann eine Anurie vortäuschen. Die **Polyurie** ist Leitsymptom der Polydipsie, des Diabetes insipidus und Diabetes mellitus, kann aber auch durch Diuretika-einnahme hervorgerufen werden. Auch nach Beseitigung einer postrenalen Obstruktion kommt es zu einer „Entlastungspolyurie“, die über mehrere Tage anhalten kann.

2.3 Störung der Harnentleerung

Störungen der Harnentleerung lassen sich anhand der genauen Anamnese den entsprechenden Erkrankungen zuordnen. Gefragt werden muss nach Miktionsfrequenz, Trinkmenge, Schmerzen bei der Miktion, Restharngefühl, Inkontinenz und Miktionsverzögerung (abgeschwächter oder unterbrochener Harnstrahl, zweizeitige Miktion).

2.3.1 Miktionsstörungen

- ▶ **Pollakisurie:** Zunahme der Miktionshäufigkeit mit jeweils geringen Urinmengen ⇒ Harnwegsinfekte, Prostatohyperplasie, Blasenkarzinom, Harnleiterstein, Schrumpfbhase
- ▶ **Nykturie:** nächtliches Wasserlassen ⇒ abendliches Trinken, Herzinsuffizienz, Prostatohyperplasie
- ▶ **Dysurie:** erschwerte, schmerzhafte Miktion ⇒ Entzündungen und Abflussbehinderung der unteren Harnwege
- ▶ **Algie:** starke Schmerzen bei der Miktion ⇒ Entzündungen oder Verletzungen der Blase
- ▶ **Strangurie:** stärkste, krampfartige miktionsabhängige Schmerzen ⇒ radiogene oder interstitielle Zystitis
- ▶ **Restharn:** in der Blase verbleibende Urinmenge nach Miktion ⇒ infravesikale Obstruktion, Detrusorschwäche, Verdrängung der Blase (Uterus myomatosus, Tumoren im Becken)
- ▶ **zweizeitige Miktion:** erneuter Harndrang nach abgeschlossener Miktion ⇒ großes Blasendivertikel, vesikoreneraler Reflux

2.3.2 Harninkontinenz

- ▶ **Stressinkontinenz:** passiver Urinverlust bei Belastung durch Erhöhung des intraabdominellen Drucks ⇒ Beckenbodenschwäche nach Geburten oder Operationen im kleinen Becken, Verletzungen der Harnröhre und Blase, Adipositas
 - **Grad I:** Inkontinenz bei Husten, Pressen, Niesen
 - **Grad II:** Inkontinenz bei Bewegung
 - **Grad III:** Inkontinenz im Liegen
- ▶ **Urgeinkontinenz:** unwillkürlicher Urinverlust bei zwanghaftem Harndrang ⇒ Blasenentzündung, Tumoren der unteren Harnwege, neurologische Erkrankungen
- ▶ **Reflexinkontinenz:** Entleerung der Blase ohne Harndrang als Folge eines autonomen spinalen Reflexes ⇒ neurologische Erkrankungen (Querschnittslähmung, ZNS-Erkrankungen)

- ▶ **Überlaufinkontinenz:** tropfenweise Entleerung der Blase durch passive Überdehnung der Blasenwand ohne Detrusorkontraktion ⇒ Detrusorschwäche, Prostatahyperplasie, neurogene Funktionsstörungen

Klinischer Fall

Zur Urge-Inkontinenz gehört:

- (A) Verspäteter Harndrang bei der Blasauffüllung für eine Zystoskopie
- (B) Hypotonie des Sphincter urethrae internus
- (C) Hyperreflexie des Detrusors
- (D) Vergrößerter dorsaler Vesikourethralwinkel
- (E) Descensus uteri

Lösung: C

2.3.3 Harnverhalt

- ▶ **akut:** plötzlicher Verschluss der Harnröhre durch Obstruktion (Steine, Blutkoagel ⇒ „Blasentamponade“, Prostatahyperplasie), medikamentös, neurogen (Trauma, postoperativ) mit starken Unterbauchschmerzen und tastbarer druckschmerzhafter gefüllter Blase („Unterbauchtumor“)
- ▶ **chronisch:** bei langsam zunehmender Obstruktion (Prostatahyperplasie, Blasenhalssklerose, Harnröhrenstriktur, neurogene Blasenentleerungsstörungen) Ausbildung großer Restharmengen mit Zeichen der Überlaufinkontinenz, meist schmerzlos

2.4 Hämaturie

Definition ▶

- ▶ **Mikrohämaturie:** 3 und mehr Erythrozyten pro Gesichtsfeld
- ▶ **Makrohämaturie:** sichtbare Rotfärbung des Urins durch Blutbeimengung

Drei Viertel aller Hämaturien werden durch Tumoren, Harnwegsobstruktionen, Urolithiasis und Harnwegsinfekte verursacht. Die **Mikrohämaturie** lässt sich nur durch mikroskopische Untersuchung des Urins nachweisen. Verformte Erythrozyten weisen auf eine Ursache im Bereich des Nierenparenchyms hin. **Makrohämaturien** bewirken eine Rotfärbung des Urins, die durch Sedimentuntersuchung von Hämoglobinurie, Myoglobinurie und Nahrungsmitteln oder Medikamenten abzugrenzen ist. Sie können mit starken, kolikartigen oder dumpfen Schmerzen im Nierenlager oder der Blase einhergehen. Schwerste Blutungen führen zur Blasentamponade.

Wichtig ist der Zeitpunkt der Hämaturie während der Miktions.

- ▶ **total:** gesamte Urinportion blutig ⇒ Blutung im oberen und mittleren Harntrakt
- ▶ **initial:** Urin zu Miktionsbeginn blutig ⇒ Urethritis
- ▶ **terminal:** Urin zu Miktionsende blutig ⇒ Zystitis

Jede Makrohämaturie kann Hinweis auf einen Tumor sein und muss umgehend durch weitere Diagnostik (Urinsedi-

ment, Urinzytologie, Sonographie, Urogramm, Urethrozytoskopie, ggfs. CT) abgeklärt werden. Auch Nierentraumen, Endometriose und Antikoagulantien können Hämaturien verursachen (👁 Abb. 2.1).

2.5 Schmerz

Siehe auch Chirurgie Kap. 24.

Schmerzen sind ein typisches Leitsymptom urologischer Erkrankungen. Man unterscheidet akute krampfartige, intermittierende Schmerzen (**Koliken**) von dumpfen meist chronischen **Dauerschmerzen**. Koliken werden durch die Überdehnung des Hohlraumsystems, Dauerschmerzen durch Beteiligung parenchymatöser Organe verursacht.

Merke ▶ Eine akute Hohlraumdehnung (z.B. Urolithiasis, Blutkoagel) ist sehr schmerzhaft (Kolik). **Eine langsame Hohlraumdehnung** (z.B. durch Tumoren) ist meist schmerzlos.

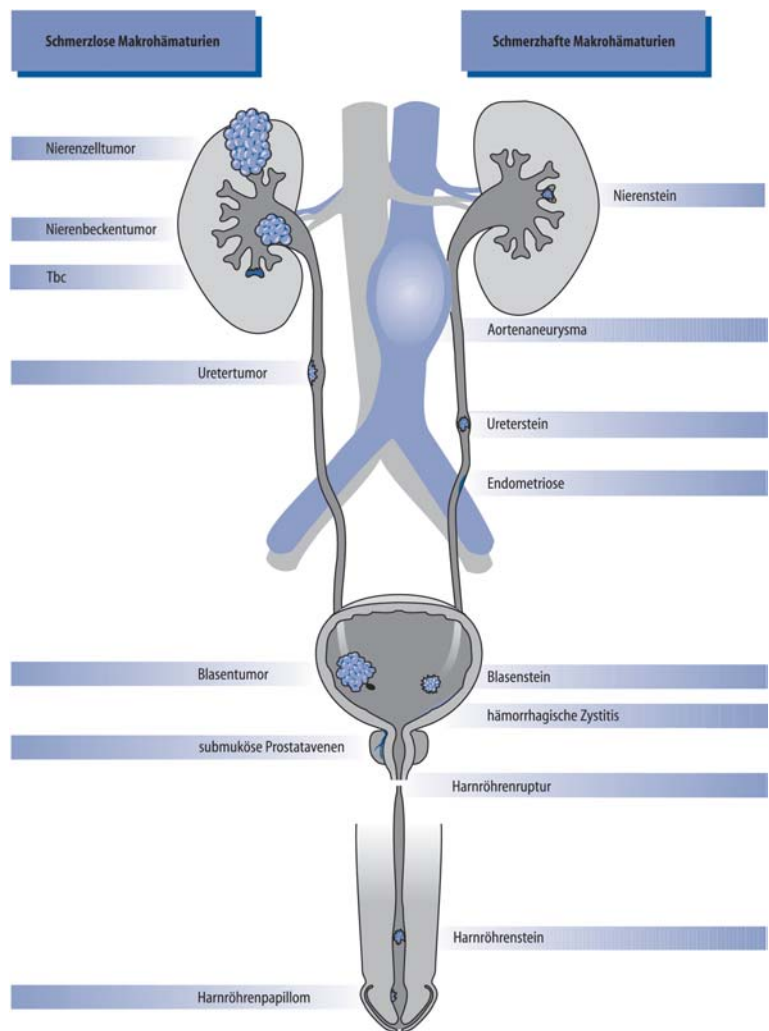
Entsprechend der sensiblen Innervation der betroffenen Organe werden die Schmerzen auf bestimmte Dermatome projiziert.

- ▶ **Nierenschmerzen:** lokaler Druck- und Klopfschmerz im kostovertebralen Winkel, z.T. mit Ausstrahlung in den Unterbauch, bei Tumoren, Entzündungen und Nierensteinen
 - ▶ **Harnleiterschmerzen:** abhängig von der Lokalisation Flankenschmerzen oder Mittel- bis Unterbauchschmerzen mit Ausstrahlung in Blase, Harnröhre, Skrotum oder Labien
 - ▶ **Blasenschmerzen:** suprapubischer Druckschmerz bei akutem Harnverhalt, Miktionsbeschwerden und Blasenkrämpfe bei Entzündungen
 - ▶ **Prostata Schmerzen:** dumpfes Druckgefühl im Dammbereich, Ausstrahlung in die Harnröhre, Miktionsbeschwerden
 - ▶ **Skrotalschmerzen:** akute stechende Schmerzen bei Hodentorsion und Infektionen, dumpfe oder ziehende Schmerzen bei Hydrozelen, Varikozele, Tumoren
- Differentialdiagnostisch muss an Erkrankungen der Wirbelsäule (Bandscheibenleiden, Metastasen) und des Abdomens (Gallenkolik, Ulzera, Pankreatitis, Appendizitis, Divertikulitis, inkarzerierte Hernie) gedacht werden.

2.6 Begleitscheinungen urologischer Erkrankungen

Nieren- und Harnleiterkoliken sind oft verbunden mit gastrointestinalen Symptomen wie Übelkeit und Erbrechen. Reflektorisch kommt es zur Darmatonie, die sich zum paralytischen Ileus entwickeln kann, der klinisch oft als „akutes Abdomen“ im Vordergrund steht. **Chronische Nierenerkrankungen** und **Tumorleiden** gehen mit Inappetenz, Müdigkeit, Gewichtsverlust und Anämie einher.

Abb. 2.1. Häufigste Ursachen und Lokalisationen schmerzloser und schmerzhafter Makrohämaturie. Aus [4]



3 Urologische Diagnostik

Zusammenfassung

Die Diagnostik in der Urologie basiert auf **Anamnese** und **körperlicher Untersuchung**. Die dabei erhobenen Befunde sind richtungsweisend für die weiteren Untersuchungen. Neben der chemischen und mikrobiologischen Analyse von Blut und Urin gehört die **Sonographie** zur Basisdiagnostik. **Kontrastmitteluntersuchungen** des Harntraktes sind bei V.a. Steine oder Tumoren indiziert. Die **Funktion** der einzelnen Organe (Niere, Blase) kann mittels szintigraphischen und urodynamischen Messungen dargestellt werden. Als invasivste Maßnahme steht die **Endoskopie** zur Verfügung, die eine exakte Beurteilung des Hohlsystems und in einigen Fällen auch die Therapie ermöglicht.

3.1 Anamnese und Befunderhebung

Die ausführliche und gezielte **Anamnese** führt meist schon zu einer Verdachtsdiagnose, die mittels weiterer Untersuchungen abgeklärt werden kann. Wichtig sind vor allem die **Leitsymptome** Schmerz, Miktionsstörung und Hämaturie (s. auch Kap. 2). Darüber hinaus muss nach Vorerkrankungen, Medikamenteneinnahme und Allgemeinsymptomen

wie Fieber, Gewichtsverlust und rezidivierenden Infektionen gefragt werden.

Merke ▶ *Dysurie, Pollakisurie, Harndrang* ⇒ akute Entzündung des unteren Harntraktes (Zystitis, Prostatitis).

Abgeschwächter Urinstrahl, Startverzögerung, Verlängerung der Miktionszeit, Nachträufeln ⇒ subvesikale Obstruktion (Prostatahyperplasie).

Die **körperliche Untersuchung** umfasst die bimanuelle Palpation beider Nieren, Prüfung der Nierenlager auf Klopf-schmerz, Perkussion und ggf. Palpation der gefüllten Blase, Inspektion und Palpation des äußeren Genitals und des Skrotalinhaltes sowie die rektale Untersuchung der Prostata. Auch auf vergrößerte Lymphknoten in der Leistenregion muss geachtet werden.

3.2 Bakteriologische und klinisch-chemische Untersuchungen

Kurzzusammenfassung

Die Analyse von Blut, Urin und Sekreten gehört zur Basisdiagnostik in der Urologie. Sie umfasst chemische, mikroskopische und mikrobi-

logische Untersuchungen. Voraussetzung ist eine korrekte Materialgewinnung und Verarbeitung in frischem Zustand.

3.2.1 Blut

Die blutchemischen Untersuchungen richten sich nach der Verdachtsdiagnose.

- ▶ **Blutbild:** Anämie, Entzündungszeichen
- ▶ **Elektrolyte:** Nierenfunktionsstörungen (Na^+ ↓, K^+ ↑), Hyperparathyreoidismus (Ca^{++} ↑)
- ▶ **Phosphatasen:** Nierenzellkarzinom, osteoplastische Knochenmetastasen (alkalische Phosphatase, AP ↑); Prostatamassage, metastasiertes Prostatakarzinom, Hyperparathyreoidismus (saure Phosphatase, SP ↑)
- ▶ **harnpflichtige Substanzen:** Niereninsuffizienz (Kreatinin ↑, Harnstoff ↑)
- ▶ **Tumormarker:** Hodentumoren ⇒ AFP, β-HCG; Prostatakarzinom ⇒ PSA, AP (Metastasen)

3.2.2 Harn

Urinproben sollten in ein steriles Gefäß abgefüllt und sofort untersucht werden. Bei Männern erfolgt die Uringewinnung als „Mittelstrahlurin“, bei Frauen aufgrund der Kontaminationsgefahr besser durch sterilen **Einmalkatheterismus**. Bei Kindern werden sterile **Klebebeutel** verwendet. Nur selten ist die suprapubische **Blasenpunktion** notwendig.

Der Urin wird zunächst makroskopisch beurteilt (Trübung, Verfärbung) und anschließend pH-Wert und spezifisches Gewicht ermittelt. Mittels **Urinschnelltests** (Teststäbchen, „Stix“) können die wichtigsten Parameter bestimmt werden: Leukozyten, Nitrit, Urobilinogen, Eiweiß, Erythrozyten, Keton, Bilirubin, Glukose. Die mikroskopische Untersuchung des **Urinsediments** erlaubt den qualitativen und quantitativen Nachweis von Leukozyten, Erythrozyten, Zylindern (Eiweißzylinder ⇒ Glomerulonephritis, Leukozytenzylinder ⇒ chronische Pyelonephritis), Kristallen, Zellen und Mikroorganismen. Die **Urinzytologie** (Anfärbung des Sediments) ist indiziert zur Diagnose oder Verlaufskontrolle von Urothelkarzinomen. Durch die **Urinkultur** erfolgen Bakteriennachweis und -differenzierung sowie die Empfindlichkeitstestung gegenüber Antibiotika.

Merke ▶ Nachweis von > 100.000 Erregern/ml im Mittelstrahlurin ⇒ Harnwegsinfekt, „signifikante Bakteriurie“ (am häufigsten E. coli oder Enterokokken).
Blasenpunktionsurin ist steril! Jeder Erregernachweis ist pathologisch.

3.2.3 Harnkonkremente

Alle Steine bestehen aus einem organischen und einem anorganischen, kristallinen Anteil. Eine genaue Analyse der Steinzusammensetzung ist wichtig für die Nachsorge und Rezidivprophylaxe. Sie erfolgt durch **Röntgendiffraktion** und **Infrarotspektroskopie**. Am häufigsten sind Kalziumoxalatsteine (65%) und Harnsäuresteine (15%). Infektsteine bestehen meist aus Magnesium-Ammonium-Phosphat (Struvit). Seltener sind Kalziumphosphat- und Zystinsteine.

Die Entstehung von Harnkonkrementen kann durch verschiedene Erkrankungen begünstigt werden. Saurer Urin und erhöhte Harnsäure führen zur Bildung von Harnsäuresteinen. Infektsteine bilden sich in alkalischem Milieu. Durch intestinale Störungen (M. Crohn, Colitis ulcerosa, Pankreatitis, Kurzdarmsyndrom) kann es zur vermehrten Resorption von Oxalsäure und damit zur Hyperoxalurie kommen.

3.2.4 Sekrete der Ableitenden Harnwege und des Genitals

Siehe auch Dermatologie Kap. 26 und 27.2.

- ▶ **Urethralesekret:** Untersuchung des Sekrets (ggf. Abstrichentnahme aus der Harnröhre) und der 1. Urinportion, Ausstriche oder Spezialkulturen (Chlamydien, Neisserien, Mykoplasmen), Grampräparat (Gonokokken)
- ▶ **Prostataexprimat:** „4-Gläser-Probe“ ⇒ 1. Urinportion, Mittelstrahlurin, Prostataexprimat nach Prostatamassage, letzte Urinportion; Erregernachweis in den einzelnen Portionen, bei Prostatitis Nachweis von Leukozyten im Exprimat

Merke ▶ Bei akuter schmerzhafter Prostatitis ist die Prostatamassage wegen der Gefahr der Keimaussaat und Auslösen einer Urosepsis kontraindiziert!

- ▶ **Ejakulat:** Untersuchung zur Abklärung einer Fertilitätsstörung (s. auch Kap. 11.1), die Gewinnung erfolgt durch Masturbation nach 3- bis 5-tägiger sexueller Karez, beurteilt werden Dichte, Motilität und Morphologie der Spermatozoen.

Merke ▶ Bei sexuell übertragbaren Erkrankungen muss immer eine Partneruntersuchung und ggf. Behandlung erfolgen!

3.3 Funktionsdiagnostik

Kurzzusammenfassung

Voraussetzung für die Behandlung von Nierenerkrankungen ist die Bestimmung der Nierenfunktion. Dies geschieht mittels **Clearanceuntersuchungen**, die heute überwiegend szintigraphisch durchgeführt werden. Die Funktionen des unteren Harntraktes (Blase, Harnröhre) lassen sich durch **urodynamische Messungen** darstellen. Sie zeigen Störungen von Detrusor und urethralem Verschlussmechanismus und geben Hinweise auf das Ausmaß einer subvesikalen Obstruktion.

3.3.1 Obere Harnwege

Nierenfunktionsstörungen können ein- oder beidseitig auftreten. Zur Beurteilung der Nierenleistung werden verschiedene Funktionstests eingesetzt. Sie spielen vor allem in der Planung operativer Eingriffe an den Nieren eine Rolle.

Merke ▶ **Clearance:** „Reinigung“ des Blutes von einer bestimmten Substanz (Kreatinin, Hippuran etc.) durch Harnbildung in einer bestimmten Zeit:

$$C = U \times V / P \text{ [ml/min]}$$

C = Clearance, U = Konzentration der Clearancesubstanz im Urin, P = Konzentration der Clearancesubstanz im Plasma, V = Harnminutenvolumen.

- ▶ **Kreatininclearance:** Ausscheidung körpereigenen Kreatinins (abhängig von der Gesamtmuskelmasse) über die Niere zur Bestimmung der glomerulären Filtrationsrate, *Normwerte:* Frau = 97–140 ml/min, Mann = 85–125 ml/min

Merke ▶ Das Serumkreatinin steigt erst an, wenn die Kreatininclearance um mehr als 50% vermindert ist!

- ▶ **Inulin-clearance:** Bestimmung der glomerulären Filtrationsrate (unabhängig von der Gesamtmuskelmasse)
- ▶ **Funktionsszintigraphie:** Ausscheidung i.v.-applizierter radioaktiver Substanzen (z.B. ¹³¹Jod-Hippuran) zur Prüfung der globalen Nierenfunktion, seitengetrennte Erfassung des Ausscheidungsverlaufes mittels Gammakamera, Beurteilung von arterieller Perfusion (Nierenarterienstenose?), intrarenaler Funktion (z.B. bei Pyelonephritis) und der Abflussverhältnisse (Harnstauung?)

3.3.2 Untere Harnwege

Funktionsstörungen der unteren Harnwege werden über die Messung der Funktionsabläufe von Harnblase und Urethra erfaßt (*urodynamische Untersuchungen*). Diese können untergliedert werden in Harnsammlung, Urethralverschluss und Miktion.

- ▶ **Restharnbestimmung:** sonographische Bestimmung der Urinmenge, die nach Miktion in der Blase verbleibt, erhöhter Restharn findet sich bei infravesikaler Obstruktion und neurogenen Blasenentleerungsstörungen
- ▶ **Uroflowmetrie:** Aufzeichnung von Harnmenge pro Zeiteinheit (Harnflussrate) während der Miktion in einer Harnflusskurve, nicht invasive Screeninguntersuchung bei Patienten mit v.a. Blasenentleerungsstörung, Vergleich des Kurvenverlaufes mit Nomogrammen, der wichtigste Parameter ist der maximale Harnfluß
- ▶ **Zystometrie:** fortlaufende Druckmessung in der Blase während der Füllungs- und Miktionsphase durch einen in der Blase liegenden Katheter, simultane Aufzeichnung von Blasendruck und Rektumdruck und damit indirekte Darstellung des Detrusordrucks (intravesikaler Druck minus Abdominaldruck), Beurteilung von Kapazität und Stabilität (oder Instabilität) bei der Füllung, Dehnbarkeit (Detrusorcompliance) und Sensibilität des Detrusors für steigende Füllmengen
- ▶ **Urethradruckprofil:** Messung des urethralen Verschlussdruckes (Urethradruck minus Blasendruck) in Ruhe und unter Stressbedingungen (Husten, Niesen, Bewegung) mit speziellen Kathetern in Urethra und Blase, sinkt der Verschlussdruck unter Stressbedingungen auf Null oder negative Werte liegt eine Stressinkontinenz vor
- ▶ **Beckenboden-EMG:** Ableitung der Kontraktionen des externen Sphinkters der Urethra bei v.a. funktionelle Blasenentleerungsstörungen, normalerweise kommt es zu einer vollständigen Erschlaffung während der Miktion, bei Detrusor-Beckenboden-Dyssynergie erfolgt eine simultane Kontraktion des Beckenbodens

3.3.3 Genitale

Die erektile Dysfunktion kann viele verschiedene Ursachen haben (s. auch Kap. 11.2). Neben Anamnese (Medikamenteneinnahme!), körperlicher Untersuchung und Labordiagnostik stehen eine Vielzahl von Untersuchungen zur Verfügung.

- ▶ **Dopplersonographie:** Flowmessung in den Penisarterien, ggf. während des Pharmakontests
- ▶ **Tumeszenzmessung:** Messung der physiologischen Größenzunahme und Festigkeit des Penis während des REM-Schlafes
- ▶ **Pharmakontest:** Injektion von Prostaglandin E₁ in den Schwellkörper in aufsteigenden Dosen bis zum Erlangen einer kohabitationsfähigen Erektion
- ▶ **Kavernosographie:** Infusion von Kontrastmittel in die Schwellkörper und Darstellung aller Abflussgebiete, Nachweis eines venösen Lecks, bei erektiler Dysfunktion zusätzliche Injektion einer vasoaktiven Substanz

3.4 Bildgebende Verfahren

Kurzzusammenfassung

Am Anfang der bildgebenden Diagnostik steht die **Sonographie**. Sie wird ergänzt durch die radiologische Diagnostik mit **Übersichtsaufnahmen des Urogenitaltraktes** und **Kontrastmitteluntersuchungen**, die eine genaue Darstellung des Hohlsystems ermöglichen. Weitere Untersuchungen (CT, MRT etc.) sind nur bei speziellen Fragestellungen notwendig.

3.4.1 Sonographie

Die **Sonographie** ist eine schmerzlose, jederzeit wiederholbare Untersuchung und damit bildgebendes Verfahren der Wahl in der Urologie. Alle urologischen Organe, mit Ausnahme des normalkalibrigen Harnleiters, lassen sich sonographisch darstellen. Auch Bewegungsabläufe von Organen (z.B. Atemverschieblichkeit der Nieren) können erfasst werden. Im Bereich der Nieren lassen sich Tumoren, Zysten, Steine sowie eine Harnstauung nachweisen. Die **transrektale Sonographie (TRUS)** ermöglicht eine genaue Beurteilung der Prostata. **Punktionen** von Hohlorganen (Nierenbeckenkelchsystem, Blase) werden überwiegend unter sonographischer Kontrolle durchgeführt. Mittels Dopplersonographie erfolgt die Abklärung von Gefäßprozessen (Nierenarterienstenosen, erektile Dysfunktion).

3.4.2 Ausscheidungsurographie (AUG)

Das Ausscheidungsurogramm ist die radiologische Basisdiagnostik der Urologie. Es beginnt mit einer Abdomenleeraufnahme und anschließender i.v.-Applikation von wasserlöslichem Kontrastmittel (KM). Zu festgelegten Zeiten werden weitere Aufnahmen angefertigt, die eine Beurteilung der Ausscheidungsfunktion und der Abflussverhältnisse ermöglichen.

- ▶ **Leeraufnahme:** Beurteilung der Weichteilschatten von Nieren, Harnblase und Psoasmuskel (unscharf begrenzt?) sowie intraabdomineller Organe (Leber, Milz, Darm), Darstellung röntgendichter Verschattungen, Feststellung von Skelettveränderungen (Osteolysen? Metastasen? pathologische Frakturen?)
- ▶ **7-Minuten-Aufnahme:** Abbildung des Nierenparenchyms und Nierenbeckenkelchsystems (Formunregelmäßigkeiten? Kelchveränderungen? verzögerte KM-Ausscheidung?)

- ▶ **15-Minuten-Aufnahme:** abschnittsweise Darstellung der Harnleiter und der Harnblase (KM-Aussparungen? Harnleiterverdrängung? Verkalkungen? Wandunregelmäßigkeiten der Blase?)
- ▶ **Spätaufnahme:** bei verzögerter Kontrastmittelausscheidung (z.B. durch Harnleiterstein) im Abstand von 1–6 h; ist nach 24 h keine KM-Ausscheidung erfolgt, gilt die Niere als „stumm“

Kontraindikationen sind Kontrastmittelallergie, Niereninsuffizienz, Status colicus (Gefahr der Fornixruptur), multiples Myelom und Gravidität.

Mit zunehmender Niereninsuffizienz wird das Kontrastmittel in der Niere weniger konzentriert. Daher ist bei höhergradiger Niereninsuffizienz ein AUG wegen mangelnder Aussagekraft nicht sinnvoll.

Merke ▶ Vor Durchführung eines AUG sollten keine Kontrastmitteluntersuchungen des Magen-Darm-Traktes erfolgen.

Klinischer Fall

Eine Vergrößerung des Nierenschattens im Röntgenbild kommt vor bei folgenden Erkrankungen:

- (1) Zystenniere
 - (2) Nierenvenenthrombose
 - (3) chronische Pyelonephritis
 - (4) Tumor
- (A) nur 2 ist richtig
 (B) nur 4 ist richtig
 (C) nur 1 und 3 sind richtig
 (D) nur 1,2 und 4 sind richtig
 (E) 1–4 = alle sind richtig

Lösung: D

3.4.3 Spezielle Urologische Röntgendiagnostik

- ▶ **Miktionszystourethrographie (MCU):**
 - **Indikation:** V.a. vesikorener Reflux, Blasenentleerungsstörung, subvesikale Abflussstörung (Blasenhalsenge, Harnröhrendivertikel, Harnröhrenklappen, Meatusstenose)
 - **Durchführung:** retrograde Füllung der Blase über einen Blasenkatheter, Darstellung der Blasenstruktur, Miktion unter Durchleuchtung mit Darstellung der kompletten Harnröhre und der Nieren (Reflux?), nach Miktion Restharnbestimmung
- ▶ **retrograde Urethrographie:**
 - **Indikation:** Darstellung der männlichen Harnröhre bei V.a. Strikturen, Divertikel, Steine, Tumoren, Verletzungen, Kavernen bei Tbc
 - **Durchführung:** Applikation von Kontrastmittel in die Harnröhre über einen Katheter in der Fossa navicularis unter Durchleuchtungskontrolle, halbschräge Lagerung (Lauenstein-Lagerung)
- ▶ **retrograde Ureteropyelographie:**
 - **Indikation:** Darstellung von Ureter und Nierenbeckenkelchsystem, wenn AUG nicht möglich oder nicht aussagekräftig (Niereninsuffizienz, stumme Niere, Harnleitertumor)
 - **Durchführung:** Zystoskopie und Einführung eines Ureterenkatheters und KM-Applikation in den Harnleiter, **cave:** Risiko einer Keimverschleppung mit Urosepsis

▶ anterograde Pyelographie:

- **Indikation:** Verlaufskontrolle nach Therapie, nicht-durchführbare retrograde Darstellung
- **Durchführung:** Darstellung des Hohlsystems nach Punktion des Nierenbeckens oder über liegenden Nephrostomiekatheter

3.4.4 Weitere diagnostische Verfahren

Computer- (CT) und Kernspintomographie (MRT) werden vor allem bei der Beurteilung von retroperitonealen Tumoren und Metastasen eingesetzt. Das MRT bietet eine bessere Darstellung der Weichteile und der Blutgefäße (z.B. Tumorzapfen in der V. cava). Es kann auch bei Kontrastmittelallergie eingesetzt werden und stellt keine Strahlenbelastung dar. Trotzdem ist es in seiner Aussagekraft dem CT nur in bestimmten Fällen überlegen.

Die **selektive Angiographie** der Aorta und Nierengefäße über einen Angiographiekatheter ist indiziert bei Nierentumoren zur Darstellung der Gefäßversorgung, Nierenarterienstenose oder -verschluss, Gefäßmißbildungen (Aneurysma, AV-Fistel) und V.a. Ruptur nach Nierentrauma. Die **digitale Subtraktionsangiographie (DSA)** bietet den Vorteil der geringeren KM-Dosis.

Die Darstellung der V. cava mittels eines über die Leiste vorgeschobenen Katheters (**Kavographie**) ermöglicht den Nachweis von intraluminären Tumorzapfen und die selektive Darstellung der Nebennierenvenen zur Diagnostik von Nebennierentumoren. Nach Punktion von Lymphgefäßen an beiden Füßen und KM-Injektion (**Lymphographie**) lassen sich die pelvinen und retroperitonealen Lymphknoten darstellen (Suche nach Metastasen bei Hodentumoren). Beide Untersuchungen werden seit Einführung des CT nur noch sehr selten durchgeführt.

Die **Knochenszintigraphie** ist die sensitivste Methode bei der Suche nach Knochenmetastasen und wird v.a. bei der Diagnostik des Prostatakarzinoms eingesetzt. Auch Blasen- und Nierenzellkarzinome metastasieren in den Knochen.

Klinischer Fall

Welches der folgenden Untersuchungsverfahren ist zur Entdeckung von Urethralklappen des proximalen Harnröhrenbereichs am aussagekräftigsten?

- (A) Ausscheidungsurographie
- (B) Miktionszystourethrographie
- (C) Retrograde Urethrographie
- (D) Kaverosographie
- (E) Harnröhrensonographie

Lösung: B

3.4.5 Kontrastmittelzwischenfälle

Bei vielen Röntgenuntersuchungen in der Urologie muss Kontrastmittel verwendet werden. Deshalb ist jeder Patient nach einer **Kontrastmittelallergie** zu befragen. Vor allem bei i.v.-Gabe besteht die Gefahr eines anaphylaktischen Schocks, der ohne Vorwarnung auftreten kann.

- ▶ **leichter Zwischenfall:** Unruhe, Übelkeit, Brechreiz, Hustenreiz, Rötung und Schwellung von Haut und Schleimhaut, Juckreiz, Urtikaria
- ▶ **schwerer Zwischenfall:** generalisiertes Exanthem, Schweißausbruch, Schüttelfrost, Rückenschmerzen, Dyspnoe, Bronchospasmus, Tachykardie, Krampfanfälle, RR-Abfall, Bewusstlosigkeit

► **schwerster Zwischenfall:** Herz-Kreislauf- und Atemstillstand
Die Therapie besteht in der Gabe von Sauerstoff, Antihistaminika, hochdosiert Glukokortikoiden, Infusionstherapie und ggf. Adrenalin. Im Herz-Kreislauf-Stillstand sind Wiederbelebensmaßnahmen und Beatmung einzuleiten.

Merke ► Die i.v.-Gabe von Kontrastmitteln ist bei Niereninsuffizienz kontraindiziert, da es zu einem akuten Nierenversagen kommen kann!

3.5 Transurethrale Diagnostik

Kurzzusammenfassung

Die endourologische **Diagnostik** ermöglicht die Beurteilung des Hohlsystems von Harnröhre, Blase, Harnleiter und Nierenbecken „von innen“. Bei einigen Erkrankungen kann auf diesem Weg auch eine **Therapie** durchgeführt werden. Der häufigste transurethrale Eingriff ist das Legen eines Blasenkatheters.

3.5.1 Katheterismus

Die **Indikation** zum Legen eines transurethralen Blasenkatheters besteht bei Blasenentleerungsstörungen, Ruhigstellung der Blase nach operativen Eingriffen und zur Ausscheidungsbilanzierung, v.a. in der Intensivmedizin. Man unterscheidet **Einmalkatheter** aus PVC und **Dauerkatheter** aus Latex oder Silikon mit Ballon. Katheter aus Silikon sind gewebeschonender und können daher zur Dauerableitung bis zu 3 Monaten belassen werden. Einmalkatheter finden Anwendung zur Uringewinnung bei Frauen und beim intermittierenden Selbstkatheterismus bei neurogenen Blasenentleerungsstörungen (z.B. Querschnittslähmung).

Die **Kaliberbezeichnung** erfolgt in Charrière (1 Charr. ≈ 0,33 mm Durchmesser). Die wichtigsten Typen sind der „**Nelaton**-Katheter“ mit gerader und der „**Tiemann**-Katheter“ mit gebogener Spitze (leichteres Einführen bei Prostat hypertrophie). Übliche Katheterstärken sind 14–18 Charrière. Dickere Katheter werden nur aus besonderen Gründen, z.B. als Spülkatheter, verwendet.

Merke ► Jede Katheterisierung ist ein **invasiver Eingriff** und muss unter sterilen Bedingungen durchgeführt werden! Jede Gewaltanwendung ist zu vermeiden! Die tägliche Reinigung von liegenden Kathetern ist Pflicht!

- **Katheterisierung beim Mann:** Abdecken mit sterilem Lochtuch, sterile Handschuhe, Zurückstreifen der Vorhaut und Desinfektion des Meatus und der Glans, Instillation von sterilem Gleitmittel, Fassen des Penis mit einer Hand und Zug nach oben, Einführen des Katheters, Absenken des Penis, Verschieben des Katheters bis zum Ventil, Blocken des Ballons, vorsichtiges Zurückziehen des Katheters
- **Katheterisierung der Frau:** sterile Handschuhe, Spreizen der Labien und Desinfektion, Instillation von sterilem Gleitmittel, Einführen des Katheters, Blocken des Ballons, vorsichtiges Zurückziehen des Katheters
- **Katheterisierung von Kindern:** gleiche Vorgehensweise wie beim Erwachsenen, strenge Indikationsstellung!

Komplikationen des Katheterismus sind die Verletzung der Harnröhre durch gewaltsames Vorgehen, Infektionen, Drucknekrosen bei mangelhafter Blockung, Verkrustung des Katheters und Harnröhrenstrikturen infolge von Verletzungen und Urethritis (v.a. bei Männern). Zur langfristigen Harnableitung ist daher die suprapubische Zystostomie zu bevorzugen.

3.5.2 Endoskopie

Für die Endoskopie des Harntraktes stehen starre und flexible Instrumente zur Verfügung. In die **starren Instrumente** können Optiken mit unterschiedlicher Blickrichtung (0°, 30°, 70°, 120°) und verschiedene Instrumente (Ureterenkatheter, Zangen) eingesetzt werden. Die **flexiblen Instrumente** haben ein bewegliches distales Ende, das den Wechsel der Blickrichtung ermöglicht. An jedem Endoskop sind Zu- und Ablaufhähne für das Spülwasser angebracht.

- **Urethrozystoskopie:** Abklärung einer Hämaturie (Tumor, Steine, Antikoagulantien, hämorrhagische Zystitis), Harnröhreninspektion, Beschaffenheit der Blase (Entzündung, Tumoren, Steine), Beurteilung der Ostien, Entfernung von Fremdkörpern
- **Ureterorenoskopie:** Abklärung tumorverdächtiger Veränderungen, unilaterale Hämaturie
- **Nephroskopie:** Durchführung nach perkutaner Punktion des Nierenhohlsystems nur bei nicht möglicher Ureterorenoskopie, indiziert zur Entfernung von Nierensteinen (**perkutane Nephrolitholapaxie**)

Kontraindikationen bestehen bei akuter Zystitis, Prostatitis, Epididymitis und Urethritis sowie bei V.a. Harnröhrenabriss bei Beckenringfraktur. **Komplikationen** bestehen in Verletzungen der einzelnen Strukturen, Entstehung von Blutungen und Infektionen. Die Möglichkeit des „Umsteigens“ auf Schnittoptionsverfahren muss gegeben sein.

3.6 Punktionsverfahren

- **Nierenbiopsie:** sonographisch gesteuerte perkutane Punktion der Nieren in Lokalanästhesie zur Diagnose einer Glomerulonephritis, Abpunktion von Zysten, Abszessen und Lymphozelen, Anlage einer perkutanen Nephrostomie mit Einführen eines dünnen Katheters, **Cave:** keine Punktion von tumorverdächtigen Befunden, da Gefahr der Tumorzellstreuung. **Komplikationen:** Blutung, Infektion
- **suprapubische Blasenpunktion:** sonographisch gesteuerte suprapubische Punktion der Harnblase (bei gefüllter Blase!) in Lokalanästhesie zur Anlage einer längerfristigen Harnableitung. **Komplikationen:** Blutung, Infektion, Darmverletzung
- **Prostatastanzbiopsie:** transrektale Punktion der Prostata mittels spezieller Hohlkanülen, unter digitaler Führung oder sonographisch gesteuert (transrektaler Ultraschall). **Komplikationen:** transrektale und urethrale Blutungen, Infektionen durch Keimverschleppung ⇒ Antibiotikaphylaxe

4 Urologische Therapie

Zusammenfassung

Die urologische Therapie umfasst konservative und operative Behandlungsmethoden. Die operativen lassen sich weiter unterteilen in Schnittoperationen – Organentfernungen und organerhaltende Verfahren – und endoskopische Eingriffe, die überwiegend transurethral erfolgen. Die Stoßwellenlithotripsie ermöglicht die berührungsfreie Therapie von Nieren- und Harnleitersteinen.

4.1 Konservative Maßnahmen

Siehe auch die einzelnen Kapitel über urologische Erkrankungen und Funktionsstörungen

Konservative Therapiemaßnahmen in der Urologie richten sich nach der jeweiligen Erkrankung. Sie kommen v.a. bei Inkontinenz, Blasenentleerungsstörungen, Entzündungen und Tumorerkrankungen, z.T. als Ergänzung zur operativen Therapie, zur Anwendung. Sie umfassen die organspezifische Psychosomatik, physiotherapeutische und medikamentöse Maßnahmen sowie die Strahlentherapie.

4.2 Offene Operationen

Kurzzusammenfassung

Die **Entfernung** von Niere, Blase oder Prostata ist indiziert bei Tumoren oder irreversiblen Funktionsverlust des Organs. Auch schwere Verletzungen oder septische Krankheitsbilder können Ursache für eine Nephrektomie sein. **Organerhaltende Operationen** an Niere oder Blase sind bei benignen Tumoren oder segmentalen Erkrankungen möglich. **Plastische Operationen** im Bereich des Harnleiters dienen meist der Beseitigung von Stenosen. Zur **dauerhaften Harnableitung** nach Zystektomie, Funktionsverlust der Blase oder Verlegung beider Harnleiter werden verschiedene Verfahren angewendet. Der orthotope Blasenersatz durch Ileumneoblase ist funktionell am günstigsten und findet die größte Patientenakzeptanz.

4.2.1 Organentfernung

Nephrektomie

Die operative Entfernung einer Niere kann unilateral oder selten bilateral erfolgen. Bei malignen Tumoren des Nierenbeckens muss zusätzlich der gesamte Harnleiter mit Blasenmanschette entfernt werden (Ureteronephrektomie). Vor jeder unilateralen Nephrektomie sollte die Funktion der kontralateralen Niere ermittelt werden, um das Risiko einer möglichen Dialysepflicht abzuschätzen. Bei vitaler Indikation ist dies jedoch oft nicht möglich.

▶ Indikationen zur unilateralen Nephrektomie:

- **notfallmäßig:** schwere Traumen (Nierenruptur oder Nierenstielabriss), Spontanrupturen (polyzystische Degeneration, Tumor, Panarteriitis nodosa), Pyonephrose oder multiple Abszesse mit Zeichen der Urosepsis
- **elektiv:** Nierenkarzinom, Nierenbeckenkarzinom, irreversible Schädigung der Nierenfunktion (Tbc, funktionslose Stauungsniere, Schrumpfniere durch Pyelonephritis, Reflux oder Steine), polyzystische Nierendegeneration, renale Hypertonie

- ▶ **Indikationen zur bilateralen Nephrektomie:** beidseitige Urotheltumoren, beidseitige Nierenzellkarzinome, terminale Niereninsuffizienz bei Zystennieren oder chronische Pyelonephritis beidseits

Die Nephrektomie kann über einen **retroperitonealen** oder **transabdominellen Zugang** durchgeführt werden. Letztere ermöglicht bei Tumornephrektomien die Unterbindung der A. renalis vor jeglicher Manipulation am Tumor („No-touch-Technik“). Bei benigner Erkrankung wird die Nebenniere belassen, bei malignen Tumoren wird sie en bloc mit Niere und Kapseln entfernt. **Komplikationen** sind Blutungen, Verletzungen von Nachbarorganen und der postoperative Ausfall der kontralateralen Niere.

Zystektomie

Die radikale Entfernung der Blase, ggf. mit Prostata/Samenblasen oder Uterus/Vaginalvorderwand, ist indiziert bei fortgeschrittenen Blasenkarzinomen und bei funktionsloser Blase (Schrumpfblase, Endstadium einer interstitiellen oder radiogenen Zystitis). Die Art der Harnableitung (s. unten) ist abhängig vom Tumorstadium und individuellen Faktoren des Patienten (Alter, Geschicklichkeit, Begleiterkrankungen).

Prostatektomie

- ▶ **offene Prostatektomie:** bei obstruierender Prostatahyperplasie mit Gewicht > 70 g, transvesikaler oder retropubischer Zugang, Ausschälung des Adenoms aus der chirurgischen Kapsel. **Komplikationen:** Kapselperforation, Urinistel

- ▶ **radikale Prostatektomie:** zur kurativen Behandlung des Prostatakarzinoms, Zugang über mediane Laparotomie, iliakale Lymphadenektomie und Resektion der Prostata und Samenblasen, Anastomose zwischen Blasenhalbs und proximaler Harnröhre. **Komplikationen:** Anastomosensuffizienz, postoperative Inkontinenz, in hohem Prozentsatz postoperative Impotenz

4.2.2 Organerhaltende Operationen

Bei lokalisierten Erkrankungen der Niere (segmentäre Missbildungen, Tumoren in Einzelnieren, Nierentrauma, entzündlich veränderte Segmente) kann eine **Nierenteilresektion** oder **Heminephrektomie** durchgeführt werden. Zur Entfernung von Nierenbecken- oder -kelchsteinen ist die Eröffnung des Nierenbeckens (**Nephrotomie**) ausreichend. Bei Stenosen am Nierenbeckenabgang und im oberen Drittel des Harnleiters wird eine **Nierenbeckenplastik** (nach Anderson-Hynes) durchgeführt. Nach Resektion des erweiterten Nierenbeckens und des stenotischen Anteils wird der Harnleiter End-zu-Seit mit dem verkleinerten Nierenbecken anastomosiert. Stenosen im mittleren Harnleiterdrittel werden reseziert und die Kontinuität durch eine End-zu-End-Anastomose oder ein Dünndarminterponat wieder hergestellt. Bei Stenosen im unteren Harnleiterdrittel erfolgt nach Resektion des betroffenen Abschnitts die Neueinpflanzung des Ureters in die nach oben mobilisierte und am M. psoas fixierte Harnblase (**Psoas-hitch-Technik**). An Blase und Harnröhre können viele Operationen endoskopisch durchgeführt werden. Bei großen Blasensteinen oder zur Entfernung von Fremdkörpern erfolgt die Eröffnung der Blase (**Sectio alta**). Langstreckige Harnröhrenstrikturen erfordern eine operative Korrektur.

4.2.3 Harnableitung, Harnumleitung

Im gesamten Harntrakt kann es zu Störungen des Harnabflusses kommen, die eine temporäre oder definitive Harnableitung notwendig machen.

► oberer Harntrakt:

- **Nephrostomie:** perkutane Einlage eines Katheters in das Nierenbecken zur Entlastung eines gestauten oberen Harntraktes
- **innere Harnleiterschienung:** zystoskopisches Einlegen einer Harnleiterschiene (Doppel-J-Schiene) zur Überbrückung eines ureteralen Abflusshindernisses (Steine, Koagel, Tumoren, Stenosen)
- **Ureterhautfistel:** Implantation des Ureters in die Haut, hohe Komplikationsrate (Stomastosen, Infektionen), nur noch sehr selten indiziert als palliative Harnableitung
- **Harnleiter-Darm-Implantation:** antirefluxive Implantation der Harnleiter in die Dickdarmwand am rektosigmoidalen Übergang, kontinente Harnableitung mit Gefahr der rezidivierenden Pyelonephritiden, hyperchlorämischer, hypokaliämischer Azidose durch Resorption des Urins (Vorbeugung durch Harnalkalisierung) und erhöhtem Risiko eines Kolonkarzinoms

► unterer Harntrakt:

- **transurethraler Blasenkatheeter:** vorübergehende Harnableitung (s. auch 3.5.1)
- **suprapubischer Blasenkatheeter:** perkutane Einlage eines Katheters in die Blase zur längerfristigen oder dauerhaften Urinableitung

4.2.4 Blasenersatzoperationen

Die oben genannten Verfahren der Harnableitung – Ureterhautfistel und Harnleiter-Darm-Implantation – sind aufgrund der hohen Komplikationsraten weitgehend verlassen worden. Das Konduit ist die bisher häufigste Form der permanenten Harnableitung. Funktionell günstiger und Therapie der Wahl beim Mann ist der Blasenersatz durch Ileumneoblase. Sie ist prinzipiell auch bei der Frau möglich, jedoch operationstechnisch schwieriger.

- **Konduit:** antirefluxive Implantation der Harnleiter in ein ca. 15 cm langes ausgeschaltetes Dünn- oder Dickdarmsegment, Ausleitung als nichtkontinentes Urostoma am Unterbauch

- **Kontraindikationen:** entzündliche Darmerkrankungen, strahlengeschädigter Darm

- **Komplikationen:** Harnleiterobstruktion, Konduitnekrose, Stomastose, Infektionen, Störungen des Elektrolythaushaltes

- **Ileumneoblase:** kontinenter Harnblasenersatz, Bildung aus 60–70 cm Dünndarm, die antimesenterial eröffnet und zu einem Beutel geformt werden, Anastomosierung mit der Harnröhre oder Ausleitung als kontinentes Nabelstoma („Kock-Pouch“), antirefluxive Implantation der Ureteren, die Entleerung erfolgt durch Bauchpresse oder sterilen Einmalkatheterismus

- **Kontraindikationen:** Tumorbefall der Harnröhre

- **Komplikationen:** Schleim- und Steinbildung in der Ersatzblase, Störungen des Elektrolythaushaltes, Malabsorptionssyndrome, Azidoseentstehung, erhöhtes Risiko der Karzinomentstehung in der Ersatzblase

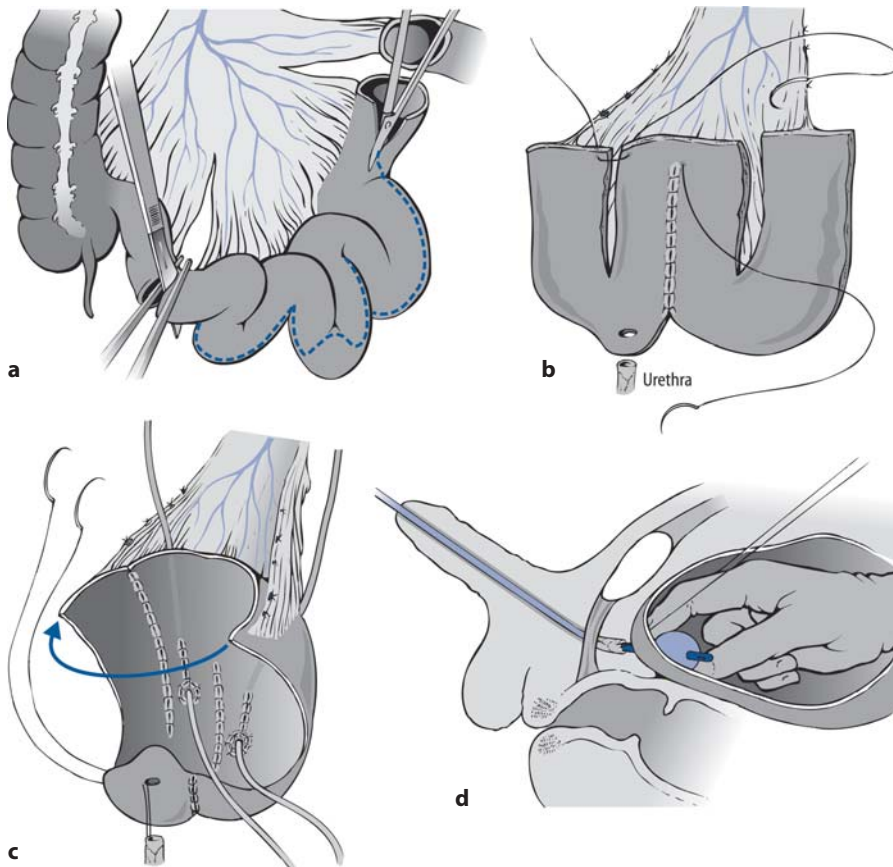


Abb. 4.1.a-d Orthotope Darmersatzblase aus dem Ileum („Ileumneoblase“). **a** Isolierung von 60–70 cm terminalen Ileums und antimesenteriale Detubularisierung, **b** W-förmige Lagerung, **c, d** Beutelbildung und Anastomose mit dem Harnröhrenstumpf. Aus [4]

4.3 Endoskopische Eingriffe

Kurzzusammenfassung

Endoskopische Eingriffe können meist in Lokal- oder Regionalanästhesie durchgeführt werden und sind für den Patienten schonender. Mittels moderner Endoskope sind alle Bereiche des Harntraktes zugänglich. Am häufigsten werden Resektionen an Prostata und Blase durchgeführt. Auch die Zertrümmerung und Entfernung von Steinen in Niere, Harnleiter und Blase ist endoskopisch möglich.

4.3.1 Perkutane Eingriffe

Perkutane endoskopische Eingriffe am Hohlraum des Harntraktes sind nur selten notwendig. Ist eine ureterorenoskopische Untersuchung des Nierenbeckens nicht möglich, kann eine **perkutane Nephroskopie** durchgeführt werden. Unter radiologischer oder sonographischer Kontrolle wird ein Führungsdraht platziert, über den nach Aufdehnung des Punktionskanals starre oder flexible Nephroskope eingeführt werden können. Hierdurch ist die Zertrümmerung und Entfernung von Nierenbecken- und proximalen Harnleitersteinen möglich (**perkutane Nephrolitholapaxie**).

Laparoskopische Operationen konnten sich bislang bei urologischen Erkrankungen noch nicht durchsetzen. Im Rahmen des Stagings bei Prostata- oder Blasenkarzinomen jedoch kann die **pelvine Lymphadenektomie** auch laparoskopisch erfolgen.

4.3.2 Transurethrale Eingriffe

- ▶ **Harnröhre:** endoskopische Schlitzung von Harnröhren- und Blasenhalstenosen über spezielle Zystoskope. **Komplikationen:** Via falsa, Harnröhrenfistel, Divertikel, Verletzungen der Schwellkörper und des M. sphincter externus mit folgender Inkontinenz
- ▶ **Prostata:** transurethrale Resektion (**TUR-P**) bei benigner obstruktiver Prostatahyperplasie (≤ 70 g) oder palliativer Therapie eines Prostatakarzinoms, mittels Resektoskop und Schneideschlinge wird mit Hochfrequenzstrom der obstruktive Prostataanteil bis zur chirurgischen Kapsel entfernt (die periphere Zone wird nicht erfasst) und eine sorgfältige Blutstillung durchgeführt, während der Resektion kontinuierliche Spülung mit elektrolytfreier Lösung. **Komplikationen:** Blutung, Kapselperforation, Sphinkterverletzung mit folgender Inkontinenz, TUR-Syndrom, Urethrastrikturen, Blasenhalssklerose
- ▶ **Blase:** transurethrale Resektion (**TUR-B**) von Blasen-tumoren mit kurativer, palliativer oder diagnostischer Indikation, technisches Vorgehen wie bei TUR-P. **Komplikationen:** Blutung, Blasenperforation, TUR-Syndrom

Merke ▶ TUR-Syndrom: Das Einschwemmen elektrolytfreier Spüllösung in eröffnete Venen (v.a. TUR-P) führt zur Hypervolämie mit Hyponatriämie und kann lebensbedrohliche Schockzustände auslösen. Symptome sind Hypertonie, Unruhe, Herzrhythmusstörungen, Krämpfe und selten Hämolyse. Das TUR-Syndrom kann weitgehend vermieden werden, wenn die OP-Zeit auf etwa eine Stunde begrenzt wird.

- ▶ **Harnleiter:** endoskopische Entfernung oder Zertrümmerung von Harnleitersteinen, Schlitzung oder Dilatation

von Harnleiterstenosen. **Komplikationen:** Blutungen, Harnleiterperforation, Infektionen

Klinischer Fall

Die transurethrale Elektroresektion der Prostata (TUR-P) ist ein Operationsverfahren zur Behandlung der benignen Prostatahyperplasie (BPH). Hinsichtlich dieses Therapieverfahrens gilt:

- (A) Hierbei muss die gesamte Prostata einschließlich der „chirurgischen Kapsel“ entfernt werden.
- (B) Eine Indikation ist bei obstruierender BPH erst ab 80 g hyperplastischem Prostatagewebes gegeben.
- (C) Die obstruktiv wirksame Harnröhrenstriktur ist eine fast unvermeidbare Behandlungsspätfolge.
- (D) Als Behandlungsspätfolge tritt regelmäßig eine erektile Impotenz auf.
- (E) Keine der Aussagen A–D trifft zu.

Lösung: E

4.4 Extrakorporale Stosswellenlithotripsie (ESWL)

Die ESWL ist die Therapie der Wahl bei Nierenbecken- und Harnleitersteinen bis 2 cm Größe. Hierbei erfolgt eine berührungsfreie Zertrümmerung der Konkreme durch außerhalb des Körpers erzeugte Stoßwellen. Diese werden sonographisch oder radiologisch gesteuert auf das betreffende Konkrement fokussiert. Die Behandlung wird meist unter Analgesie durchgeführt und dauert zwischen 15 und 60 Minuten. Teilweise sind mehrere Sitzungen erforderlich. Die Steinpartikel gehen in Folge spontan ab. Liegt eine infizierte Stauungsniere vor, muss vor Durchführung der ESWL eine perkutane Nephrostomie oder eine Harnleiterschleife eingelegt werden. **Nebenwirkungen** sind Schmerzen, Hautpetechien und Nierentraumen mit Makrohämaturie und intrarenalen Hämatomen ($< 1\%$). **Kontraindikationen** sind Obstruktionen distal des Konkrements, Gerinnungsstörungen, Schwangerschaft und unbehandelte Harnwegsinfekte. Etwas 80% der Patienten sind langfristig steinfrei.

5 Fehlbildungen und urologische Erkrankungen im Kindesalter

Zusammenfassung

Etwa 1/3 aller Fehlbildungen des menschlichen Körpers betreffen die Urogenitalorgane. Viele dieser Anomalien sind Normvarianten, manche jedoch sind Missbildungen (z.B. Reflux), die eine langfristige Schädigung nach sich ziehen können. Einige sind mit dem Leben nicht vereinbar (z.B. beidseitige Nierenagenesie). Urologische Erkrankungen, die vorwiegend im Kindesalter auftreten, sind skrotale Krankheitsbilder und verschiedene Formen der Blasenentleerungsstörungen. Auch die malignen Tumoren unterscheiden sich von denen des Erwachsenen. Diagnostisch stehen Sonographie und Kontrastmitteluntersuchungen im Vordergrund. Therapeutisch kommen sowohl offene als auch endoskopische Verfahren zur Anwendung.

5.1 Urologische Erkrankungen im Kindesalter

Viele schwerwiegende Missbildungen des Harntraktes können bereits *pränatal* durch *Ultraschalluntersuchungen* festgestellt werden. Agenesien und Parenchymfehlbildungen lassen sich ebenso darstellen wie Harnabflussstörungen. Eine zu geringe Fruchtwassermenge (Oligohydramnion) deutet auf eine erhebliche Nierenfunktionsstörung mit Verminderung der Urinausscheidung hin. *Postnatal* sind es oft nur unspezifische Allgemeinsymptome wie Bauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, die auf eine urologische Erkrankung hinweisen. Sie werden meist erst beim Auftreten von Komplikationen (Niereninsuffizienz, Harnwegsinfekte, renaler Hypertonus, Steinbildung) entdeckt. Jeder *Harnwegsinfekt* im Kindesalter muss deshalb mit der Suche nach morphologischen oder funktionellen Anomalien abgeklärt werden.

Genitale Fehlbildungen manifestierten sich oft erst in der Pubertät. Sie umfassen Störungen der Sexualdifferenzierung bis zur Infertilität, Deszensusanomalien des Hodens, Mündungsanomalien der Harnröhre und Penisdeviationen (☞ Abb. 5.1).

5.2 Nierenanomalien

Kurzzusammenfassung

An der Niere sind *angeborene Missbildungen* häufiger als an jedem anderen Organ. Man unterscheidet numerische Anomalien, Formanomalien, Lageanomalien, Doppelanlagen und zystische Anomalien.

Nicht jede dieser Fehlbildungen ist pathologisch. Sie können aber verschiedene *sekundäre Komplikationen* begünstigen. Die *Diagnostik* erfolgt vorwiegend durch Sonographie und Urographie. Die *Therapie* sollte möglichst konservativ sein. Eine Nephrektomie ist nur dann indiziert, wenn die Niere keine Restfunktion besitzt oder Komplikationen auftreten.

5.2.1 Numerische Anomalien

- ▶ **Nierenagenesie:** komplettes Fehlen einer Nierenanlage
 - **bilateral:** extrem selten (1:10.000), intrauterin Oligohydramnion, Potter-Fazies und Lungenhypoplasie, mit dem Leben nicht vereinbar
 - **unilateral:** meist Zufallsbefund, kompensatorische Hypertrophie der kontralateralen Niere, Diagnose durch Sonographie, Urogramm, CT oder Szintigraphie
- ▶ **Nierenaplasie:** rudimentäres Nierengewebe, funktionell wie Nierenagenesie
- ▶ **Nierenhypoplasie (Zwergniere):** kleine Niere mit reduzierter Zahl von Nierenkelchen (< 5, normal 10–12) bei kräftigem Parenchym, klinisch relevant bei bilateralem Auftreten oder Funktionsstörung der kontralateralen Niere
- ▶ **überzählige Nieren:** sehr selten, abzugrenzen von Doppelanlagen

5.2.2 Lage- und Formanomalien

Siehe auch ☞ Abb. 5.2

- ▶ **Malrotation:** inkomplette Rotation der Niere während der Embryogenese mit ventral liegendem Nierenbecken, keine klinische Bedeutung

Abb. 5.1. Wichtige Anomalien des Urogenitaltraktes. Aus [4]

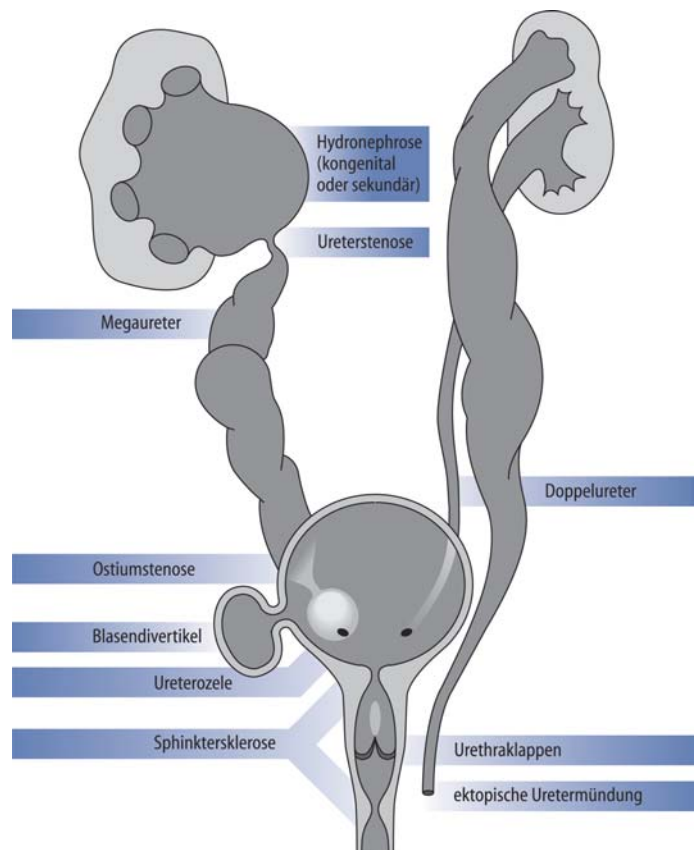
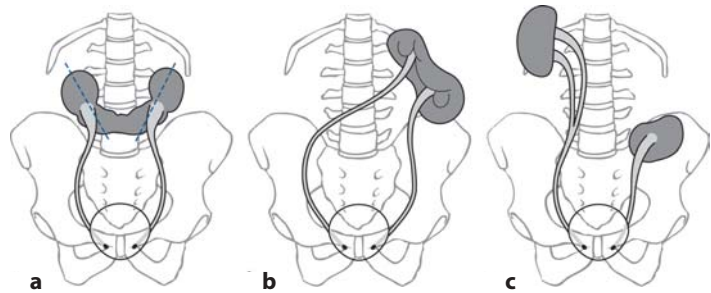


Abb. 5.2.a-c Verschiedene Nieren- und Ureteranomalien. **a** Hufeisenniere, **b** gekreuzte Dystopie, **c** rechts – Ureterfissus, links – Beckenniere. Aus [4]



- ▶ **Nierenektomie:** Lage der Niere lumbal, im Becken oder auf der Gegenseite (*gekreuzte Dystopie*) mit regelrechter Gefäßversorgung und eigenem Ureter, meist asymptomatisch, erhöhte Inzidenz von Harnabflussstörung und Steinbildung, in bis zu 60% gleichzeitig genitale Anomalien
- ▶ **Nephroptose („Senknier“):** abnorme Beweglichkeit der Niere, Tiefertreten der Niere um mehr als 2 Wirbelkörperhöhen beim Wechsel aus der liegenden in die stehende Position, keine Abflussbehinderung ⇒ nicht therapiebedürftig!
- ▶ **Verschmelzungsanomalien:** am häufigsten *Hufeisenniere* (1:400), Verbindung der beiden Nieren am unteren Pol über eine Parenchymbrücke (Höhe LWK 4/5), Malrotation mit ventraler Lage der Nierenbecken, Harnleiter verlaufen ventral über die Parenchymbrücke, bei etwa 1/3 der Patienten therapiebedürftige Komplikationen (Ureterabgangsstenosen, Harnwegsinfekte, Steinbildung)

5.2.3 Doppelanlagen

Doppelnieren sind nicht selten. Es handelt sich dabei um Nieren mit zwei getrennten Nierenbecken und zwei Harnleiterabgängen. Sie entstehen während der Embryonalphase durch eine zu frühe Aufzweigung der Ureterknospe (*Ureterfissus*) oder eine Aussprossung von zwei Ureterknospen (*Ureter duplex*). Die Komplikationen ergeben sich aus den Fehlmündungen der Harnleiter in die Blase (s. unten).

5.2.4 Zystische Anomalien

Zystische Struktur anomalies können angeboren oder erworben sein und entstehen entsprechend durch *primäre Funktionsstörungen* oder *sekundäre Erweiterungen* der Nephrone und Sammelrohre. *Hauptsymptome* sind Abdominal- und Flankenschmerzen, tastbare Raumforderung, Makrohämaturie und renaler Hypertonus. Die *Diagnose* erfolgt durch Sonographie, Ausscheidungsurogramm, retrograde Pyelographie, Szintigraphie.

Multizystische Nierendysplasie

Die betroffenen Nieren sind funktionslos (nur *einseitiges* Auftreten). Sie sind gekennzeichnet durch multiple Zysten unterschiedlicher Größe, die bindegewebig miteinander verbunden sind. Das Nierenbecken ist dysplastisch, der Ureter meist atretisch oder nicht nachweisbar. Die Nephrektomie ist nur bei ausgeprägter Verdrängungssymptomatik oder Komplikationen (Steinbildung, renaler Hochdruck) indiziert. Differentialdiagnostisch muss ein maligner Tumor ausgeschlossen werden.

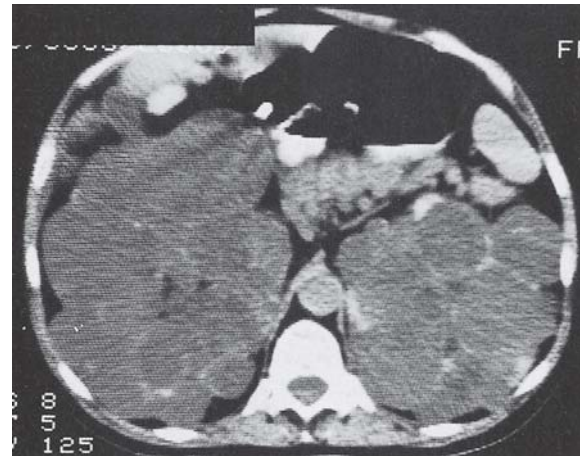


Abb. 5.3. Zystennieren

Polyzystische Nierendysplasie („Zystennieren“) (☞ Abb. 5.3)

Erbliche Erkrankung, die immer beidseitig auftritt und sich in zwei Formen manifestiert :

- ▶ **autosomal-rezessive „infantile“ Form:** selten (1:40.000), bereits bei Geburt massiv vergrößerte Nieren, meist intrauterin Oligohydramnion, kombiniert mit Lungenhypoplasie, portaler Fibrose und Hypertonus, sehr schlechte Prognose, oft letaler Ausgang in den ersten Lebensmonaten
- ▶ **autosomal-dominante „adulte“ Form:** in der Kindheit bereits asymptomatisch nachweisbar, multiple bis hühnereigroße langsam wachsende Zysten, Manifestation zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr, symptomatisch durch Flankenschmerzen, palpable Tumoren, renaler Hypertonus, Makrohämaturie, Nephrolithiasis, Harnwegsinfekte, progrediente Abnahme der Nierenfunktion mit terminaler Niereninsuffizienz und Dialysepflicht, oft auch Zysten in Leber, Pankreas, Milz und Lungen, keine kausale Therapie möglich, Untersuchung von Familienangehörigen und genetische Beratung

Markschwammnieren

Die Markschwammniere ist eine angeborene, nichterbliche zystische Fehlbildung. Sie ist charakterisiert durch zystische Erweiterungen der Sammelrohre im Bereich des Nierenmarks. Bei etwa 50% der Patienten besteht eine renale tubuläre Azidose mit renaler Hyperkalziurie, die zu einer Nephrokalzinose führt. Weitere Symptome sind Harnwegsinfekte und Makrohämaturie. Die Therapie erfolgt symptomatisch.

Nierenzysten

Einfache Nierenzysten treten isoliert oder multipel in einer oder beiden Nieren auf. Sie entwickeln sich langsam und sind daher im Kindesalter selten. Sonographisch sind sie scharf begrenzt, rundlich und echofrei mit dorsaler Schallverstärkung. Beschwerden treten meist nur bei großen Zysten, Blutung, Infektion oder Ruptur auf. Sie können dann offen oder laparoskopisch reseziert werden. Die Zystenpunktion hat eine hohe Rezidivquote. Zystenwandkarzinome sind eine Rarität.

Klinischer Fall

Bei der gekreuzten Nierendystopie handelt es sich

- (A) gewöhnlich um eine bilaterale, symmetrische Verschmelzungsniere
- (B) definitionsgemäß um zwei normal positionierte, aber malrotierte Nieren
- (C) um eine typische, symmetrische Hufeisenniere
- (D) im Allgemeinen um eine Thoraxniere
- (E) um eine Anomalie, die mit vesikoureteralem Reflux assoziiert sein kann

Lösung: E

5.3 Harnleiter

Kurzzusammenfassung

Angeborene Anomalien der Ureteren sind häufig. Viele bleiben asymptomatisch und werden nur zufällig bei sonographischen Untersuchungen festgestellt. **Doppelbildungen** entstehen gemeinsam mit Doppelniere. Stenosen der Harnleiter finden sich oft am Nierenbeckenabgang mit konsekutiven Hydronephrosen. Der **obstruktive Megaureter** entsteht in Folge einer Stenose an der Uretermündung. **Ektop mündende Ureteren** führen zu Abflussstörungen, Harninkontinenz bei Mädchen und rezidivierenden Infekten von Prostata und Nebenhoden beim Jungen. Ein **vesikoureteraler Reflux** wird durch rezidivierende Infekte symptomatisch. Dabei können der gesamte Ureter und das Nierenbecken dilatiert sein. Durch chronische Pyelonephritiden besteht die Gefahr der irreversiblen Nierenparenchymschädigung. Eine **Therapie** der verschiedenen Fehlbildungen ist meist nur bei Komplikationen notwendig.

5.3.1 Doppelbildungen

Siehe auch  Abb. 5.4.

- ▶ **Ureter fissus**: inkomplette Doppelbildung, bei der sich beide Ureteren vereinigen und mit einem Ostium in die Harnblase münden, meist symptomlos, selten ureteroureteraler Reflux („Pendelurin“, „Jo-Jo-Phänomen“) mit Harnabflussstörung, Hydronephrose und Infekten
- ▶ **Ureter duplex**: komplette Doppelbildung, bei der beide Harnleiter über ein getrenntes Ostium in die Harnblase münden, oft asymptomatisch, je nach Ausprägung von Reflux und Obstruktion Schädigung des Nierenparenchyms bis zur Funktionslosigkeit

Merke ▶ Der Ureter aus der unteren Nierenanlage mündet kranialer als der Ureter aus der oberen Nierenanlage. Beide kreuzen im kleinen Becken (Meyer-Weigert-Regel). Der kranial mündende Ureter ist refluxiv, der kaudal mündende obstruktiv (oft mit Ureterozele).

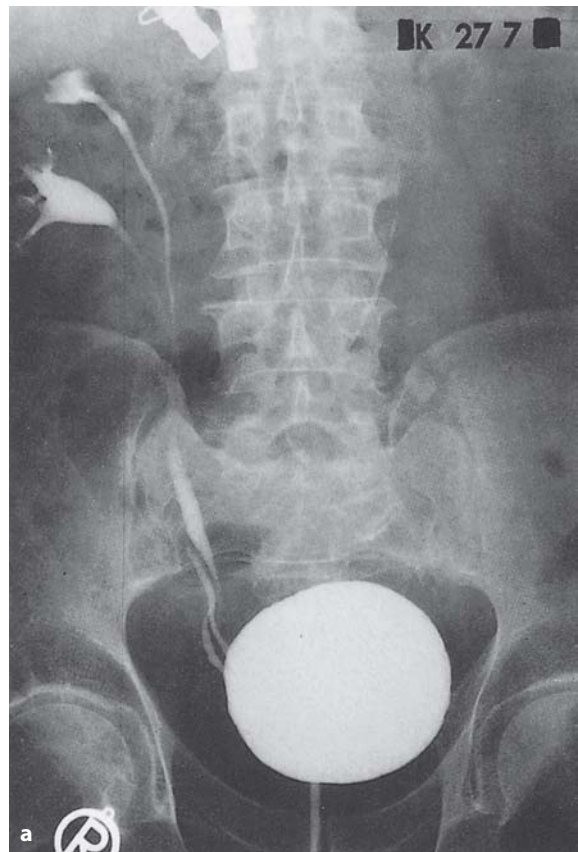


Abb. 5.4. Doppelbildungen des Ureters. a Ureter duplex, b Ureter fissus

5.3.2 Stenosen des Harnleiters

Stenosen können in allen Abschnitten des Harnleiters auftreten. Sie sind häufig angeboren, können aber auch sekundär nach Infektionen, Traumen, Operationen oder durch Obstruktion von außen (Tumoren, Lymphome) entstehen. Die meisten Stenosen bleiben *asymptomatisch* und werden nur zufällig sonographisch entdeckt. Durch Ausscheidungsurogramm und retrograde Ureteropyelographie kann die genaue Lokalisation und Länge der Stenose bestimmt werden. Auch ein Reflux muss ausgeschlossen werden. Symptomatisch werden die Stenosen meist erst bei auftretenden *Komplikationen* (palpabler Tumor, Harnwegsinfekt mit Pyonephrose, Steinbildung, akuter Verschluss mit Anurie, progredientes Nierenversagen). Eine *operative Korrektur* ist nur notwendig, wenn eine Minderfunktion gegenüber der anderen Niere und eine Obstruktion mit deutlich verzögerter Ausscheidung vorliegen. Bei Sepsis oder Pyonephrose erfolgt zunächst die perkutane Nephrostomie und erst im Intervall die definitive Versorgung.

Ureterabgangsstenose

Ätiologie/Pathogenese ▶

- ▶ am häufigsten enges aperistaltisches Harnleitersegment direkt zwischen Nierenbecken und Harnleiter
- ▶ außerhalb des Ureters liegende Verwachsungen
- ▶ aberrierende Gefäße

Jede relevante Stenose führt zur Harnabflussstörung mit konsekutiver Dilatation des Nierenbeckenkelchsystems und progredientem Funktionsverlust der Niere.

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

- ▶ oft asymptomatisch
- ▶ Flankenschmerzen, häufig nach Aufnahme großer Flüssigkeitsmengen
- ▶ klopf- und druckschmerzhaftes Nierenlager
- ▶ bei Kindern Wachstums- und Gedeihstörungen

Therapie ▶

- ▶ bei asymptomatischen Stenosen mit normaler Nierenfunktion sonographische Kontrolle
- ▶ bei erhaltener Restfunktion *Nierenbeckenplastik*
- ▶ bei funktionsloser Sackniere *Nephrektomie*

Uretermündungsstenose

Definition ▶ Dilatation des gesamten Ureters durch

- ▶ Abflussstörungen im Bereich der Uretermündung ⇒ *primär obstruktiver Megaureter*
- ▶ Abflussbehinderung distal der Blase ⇒ *sekundär obstruktiver Megaureter*

Das Nierenbecken selbst ist oft nicht oder nur wenig dilatiert.

Ätiologie/Pathogenese ▶

- ▶ prävesikal funktionell enggestelltes Uretersegment
- ▶ Ureterklappen

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

- ▶ keine charakteristischen Symptome ohne zusätzliche Komplikationen (Infekte, Steinbildung)
- ▶ bei Kindern Bauchschmerzen und Gedeihstörungen

Therapie ▶

- ▶ bei asymptomatischen Stenosen mit normaler Nierenfunktion sonographische Kontrolle

- ▶ bei erhaltener Restfunktion Rekonstruktion durch Neuimplantation des Ureters in die Blase (*Ureterozystoneostomie*) mit Antirefluxplastik
- ▶ bei funktionsloser Niere *Nephroureterektomie*

Retrokavaler Ureter

In seltenen Fällen verläuft der rechte Ureter *hinter der V. cava inferior* zur Blase. Der charakteristische Harnleiterverlauf ist im Urogramm nachweisbar. Besteht eine relevante Harnabflussstörung, erfolgt die operative Durchtrennung des Harnleiters mit End-zu-End-Anastomose vor der Hohlvene.

5.3.3 Mündungsanomalien

Ureterozele

Bei Mündungsstenosen oder häufiger bei ektop mündenden Harnleitern (z.B. bei Doppelanlage) kann es zu einer *zystischen Erweiterung* des intravesikalen Ureters kommen. Vor allem Ureterozele in ektopen Ureteren führen zu einer Abflussstörung mit Dilatation der Zele und des oberen Harntraktes. Große Zelen können den Blasenhalbs obstruieren. Bei symptomatischen Ureterozele erfolgt beim Kind die submuköse Ausschälung des erweiterten Segmentes und antirefluxive Neuimplantation des Ureters. Beim Erwachsenen ist oft eine endoskopische Schlitzung (Cave: postoperativer Reflux) ausreichend.

Ureterektomie

Ektope Harnleiter münden nicht an typischer Stelle, sondern weiter kaudal in Harnblase, Blasenhalbs oder außerhalb der Blase. Der ektope Harnleiter gehört meist zum kranialen Abschnitt einer Doppelnieren.

- ▶ **Mädchen:** Mündung distal des urethralen Sphinkters in Vagina, hintere Urethra, Uterus oder selten im Rektum, *Leitsymptom:* Urininkontinenz
- ▶ **Jungen:** Mündung proximal des urethralen Sphinkters in prostatistische Harnröhre, Samenblasen oder Ductus deferens, *Leitsymptom:* rezidivierende Epididymitis, Prostatitis und Vesikulitis

Ektope Ureter sind oft obstruktiv und führen zur Ausbildung eines Megaureters mit Hydronephrose und Funktionsverlust des betroffenen Nierenabschnitts. Die *Therapie* bei guter Nierenfunktion besteht in der Ureterozystoneostomie. Bei funktionsloser Niere oder septischen Komplikationen ist eine Nephroureterektomie (bzw. Heminephrektomie) indiziert.

5.3.4 Vesikorener Reflux

Definition ▶ Zurückfließen des Urins aus der Blase in den Harnleiter oder das Nierenbecken während Blasenfüllung oder Miktion als Folge von Ostienanomalien oder zu hohem Blaseninnendruck.

Einteilung nach Heikel und Parkkulainen (👁 Abb. 5.5)

- ▶ **Grad I:** Reflux in den distalen Ureter
- ▶ **Grad II:** Reflux bis zum Nierenbecken ohne Dilatation
- ▶ **Grad III:** Reflux mit geringer Dilatation von Ureter und Nierenbecken
- ▶ **Grad IV:** Reflux mit deutlicher Dilatation von Ureter, Nierenbecken und Nierenkelchen ohne Elongation des Ureters

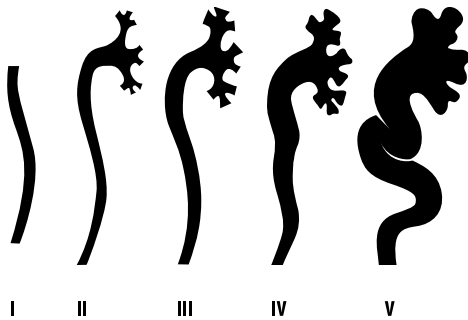


Abb. 5.5. Klassifikation des vesikorenalen Reflux nach Parkkulainen. Aus [2]

- ▶ **Grad V:** massiver Reflux mit ausgeprägt dilatiertem und geschlängeltem Ureter sowie dilatiertem Nierenbeckenschleifensystem

Ätiologie/Pathogenese ▶ Der langstreckige Verlauf des terminalen Ureters in der Harnblasenwand wirkt zusammen mit dem gerichteten Muskelzug während der Miktion als **Antirefluxmechanismus**. Bei Insuffizienz dieses Ventils (kurzer intramuraler Harnleiterverlauf, Ektopie, dysmorphe Ostien) tritt ein vesikorener Reflux auf. Dies betrifft vor allem das untere Segment einer Doppelnieren. Viele Neugeborene haben einen Reflux, der sich jedoch in den ersten Lebensjahren durch Reifung des Ostiums zurückbildet.

- ▶ **primärer Reflux:** angeborene Veränderungen des ureterovesikalischen Übergangs
- ▶ **sekundärer Reflux:** subvesikale Obstruktion, neurogene Blase, entzündliche Veränderungen, iatrogene Schädigung von Trigonum oder Ostium

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

- ▶ **Leitsymptom:** rezidivierende Harnwegsinfekte
- ▶ uncharakteristische Bauch- und Flankenschmerzen
- ▶ Gefahr der Nierenschädigung durch chronische Pyelonephritis und Druckerhöhung

Diagnose ▶ Sonographie, **Miktionszystourethrogramm**, i.v.-Urogramm.

Therapie

- ▶ **konservativ:** bei Kleinkindern mit Reflux Grad I–III, häufige und vollständige Entleerung der Blase, Infektbehandlung und langfristige Antibiotikaprophylaxe, bei neurogener Blase Einmalkatheterismus
- ▶ **operativ:** bei Reflux Grad IV und V (geringe Spontanheilung), begleitenden Fehlbildungen und Durchbruchinfektionen trotz antibiotischer Prophylaxe **antirefluxive Ureterneuimplantation** (z.B. nach Lich-Grégoir oder Politano-Leadbetter)

Klinischer Fall

Bei einem 2-jährigen Mädchen wird anlässlich der Abklärung rezidivierender Harnwegsinfekte ein vesikoureteraler Reflux, Grad 2 nach Parkkulainen, links diagnostiziert. Zystoskopisch zeigt sich eine diskrete Ostienveränderung. Welche Behandlung ist zunächst angezeigt?

- (A) Antibiotische Dauerprophylaxe
- (B) transvesikale Antirefluxplastik nach Politano-Leadbetter (Reimplantationstechnik)
- (C) transvesikale Antirefluxplastik nach Cohen
- (D) die extravasikale Antirefluxplastik nach Lich-Grégoir (Verlagerungstechnik)
- (E) Meatotomie und Harnröhrenschlitzung

Lösung: A

5.4 Blase und Harnröhre

Kurzzusammenfassung

Die schwerwiegendste Fehlbildung der Blase ist die **Ekstrophie** mit fehlendem Verschluss der vorderen Bauchwand, Skelettmissbildungen und epispader Harnröhre. Die **Epispadie** kann auch ohne Beteiligung der Blase vorliegen. Die Harnröhre mündet dorsal und der Penis krümmt sich nach dorsal im Gegensatz zur **Hypospadie**, die durch eine ventrale Harnröhrenmündung und Penisverkrümmung gekennzeichnet ist. Eine unvollständige Rückbildung des **Urachus** führt zu **Urachuspersistenz**, -divertikeln oder -zysten. Angeborene **Stenosen der Harnröhre** sind selten und treten bei Jungen häufiger auf.

5.4.1 Harnblasendivertikel

Lokalisierte sackförmige Ausstülpungen der Blasenwand oder der Schleimhaut (Pseudodivertikel) können angeboren oder erworben sein. Sie entstehen durch eine Blasenwandschwäche, bei erworbenen Divertikeln häufig verursacht durch infravesikale Obstruktion oder neurogene Blasenentleerungsstörung. Charakteristisch ist die **zweizeitige Miktion**. Die Divertikel können zu Abflussstörungen eines Harnleiters oder Blasenentleerungsstörungen führen und begünstigen persistierende Infekte und Blasensteinbildung. Bei diesen Komplikationen ist die Resektion des Divertikels indiziert.

5.4.2 Urachuspersistenz

Der **Urachus** ist eine fetale Verbindung zwischen Blase und späterer Nabelschnur (Allantois-Gang). Normalerweise obliteriert er völlig. Störungen der Urachusrückbildung führen zu unterschiedlichen Anomalien. **Therapie** der Wahl ist die Exzision.

- ▶ **persistierender Urachus:** Fistel zwischen Blase und Nabel mit tröpfelndem Urinabgang über den Nabel
- ▶ **Urachuszyste:** nach beiden Seiten verschlossene, mit Schleim gefüllte Zyste im mittleren Anteil des Urachus, Gefahr der Infektion mit Abszedierung und maligner Entartung
- ▶ **Urachus sinus:** Persistenz der Mündung am Nabel mit geringer Sekretion, mögliche Infektion
- ▶ **Urachusdivertikel:** Persistenz der Mündung zur Blase bildet Divertikel am Blasendach

5.4.3 Blasenekstrophie

Spaltbildungen der vorderen Bauchwand entstehen durch embryonale Hemmungsmisbildungen im Bereich der Kloakenmembran. Die Blasenekstrophie ist eine sehr seltene Fehlbildung. Blasen hinterwand und Trigonum liegen als **Blasenplatte** offen und gehen direkt in die Bauchhaut über, die Blasen vorderwand fehlt. Die Harnröhre ist gespalten und liegt beim Jungen der Dorsalseite des Penis auf. Gleichzeitig bestehen **Skelettmissbildungen** mit weit klaffender Symphyse und Außenrotation der Oberschenkel. Ohne Therapie kommt es zu rezidivierenden Harnwegsinfekten mit aufsteigenden **Pyelonephritiden** und progredienter **Niereninsuffizienz**. Metaplasien der Blaseschleimhaut sind häufig und begünstigen die Entstehung eines **Blasenkarzinoms**. Ziel der **Therapie** ist eine Beseitigung der Urininkontinenz. Ist eine Rekonstruktion nicht möglich, wird eine hohe Harnableitung angelegt (Conduit, Harnleiter-Darm-Implantation, Neoblase).

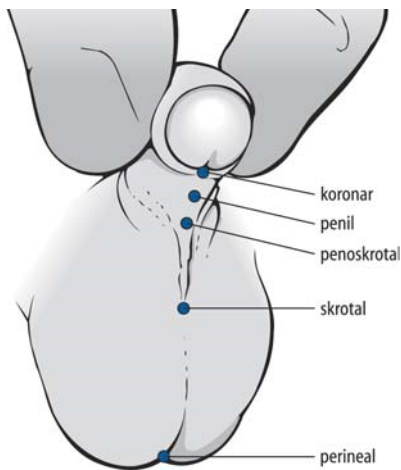


Abb. 5.6. Mögliche Lokalisation des Meatus bei Hypospadie. Aus [2]

5.4.4 Epispadie

Bei der Epispadie liegt eine **dorsale Spaltmissbildung** im Bereich der Urethra mit oder ohne Beteiligung des Sphinkters vor. Beim Jungen liegt die Mündung der Harnröhre auf der **Dorsalseite des Penis**, der distal davon gespalten ist (**Leitsymptom**: gespaltene Glans penis). Der Penis ist meist verkürzt und nach dorsal gekrümmt mit ventraler Präputialschürze. Beim Mädchen ist die Klitoris in die Spaltbildung mit einbezogen. Die komplette Epispadie führt bei beiden Geschlechtern zur Inkontinenz, rezidivierenden Harnwegsinfekten und beim Mann zu Kohabitationsstörungen. Die **Therapie** besteht in der operativen Korrektur mit Urethraplastik und Penisaufrichtung. Auch durch Rekonstruktionen des Sphinktersystems kann eine Kontinenz nicht immer erreicht werden.

5.4.5 Hypospadie

Die Hypospadie ist eine **ventrale Spaltmissbildung** im Bereich von Urethra und Penis durch Verschlussstörung der Urethralfalten (👁️ Abb. 5.6). Das Sphinktersystem ist nie betroffen. Die Harnröhre mündet auf der **ventralen Penisseite** (Hypospadias glandis, penilis, penoscrotalis, perinealis). Der Meatus ist häufig eng. Anstelle der distalen Urethra findet sich ein bindegewebiger Strang. Der Penis ist nach ventral gekrümmt mit dorsaler Präputialschürze. Klinisch bestehen Miktionsstörungen und Kohabitationschwierigkeiten. Es existieren viele operative Verfahren zur Rekonstruktion der Urethra und Aufrichtung des Penis. Asymptomatische Formen der Hypospadias glandis bedürfen keiner Therapie.

5.4.6 Harnröhrenklappen

Klappen in der Harnröhre führen zur Behinderung der Blasenentleerung, die auf den oberen Harntrakt fortgeleitet wird und die Ausbildung von Megaureteren und Hydronephrosen bewirkt. Durch die Blasenwandhypertrophie kommt es gleichzeitig oft zum sekundären Reflux. Man unterscheidet:

- ▶ **hintere Harnröhrenklappen**: zwischen prostatischer und membranöser Harnröhre
- ▶ **vordere Harnröhrenklappen**: Harnröhrendivertikel in der bulbären und penilen Harnröhre, sehr selten

Therapie der Wahl ist die endoskopische Klappenschlitzung oder Resektion.

5.4.7 Meatusstenose

Angeborene Meatusstenosen sind sehr selten. Die häufigste Ursache ist eine narbige Verengung nach Entzündungen oder Zirkumzision. **Symptomatisch** wird die Meatusstenose durch den feinen geteilten Harnstrahl und rezidivierende Infekte. Durch Uroflowmetrie wird das Ausmaß der Obstruktion quantifiziert. Die **Therapie** besteht in endoskopischer Schlitzung (Meatotomie).

Klinischer Fall

Welche Aussage trifft nicht zu? Die Hypospadie (beim männlichen Geschlecht)

- (A) entsteht ausschließlich durch eine fehlende Rückbildung der Müller-Gänge
- (B) lässt sich nach der Position des Ostium urethrae externum einteilen
- (C) kann mit einer Penisverkrümmung vergesellschaftet sein, die eine Behinderung der Immissio penis verursacht
- (D) geht typischerweise mit einer dorsalen Vorhautschürze einher
- (E) kann mit einer Meatusstenose einhergehen

Lösung: A

5.5 Genitale

Kurzzusammenfassung

Fehlbildungen der äußeren und inneren Genitalien betreffen überwiegend die verschiedenen Formen der **Intersexualität**. Das phänotypische Geschlecht zeigt dabei alle Übergangsstufen zwischen weiblichem und männlichem Genitale. Chromosomale Störungen führen meist zur Infertilität. Fehlanlagen der Gonaden werden als echte Zwitterbildungen (Hermaphroditismus), phänotypische Intersexbildungen als Pseudohermaphroditismus bezeichnet. Isolierte Genitalfehlbildungen sind **Lageanomalien des Hodens** und die **Phimose**.

X

5.5.1 Intersexualität

Siehe auch Gynäkologie, Kap. 1.1.

Störungen der sexuellen Differenzierung gehen oft mit intersexuellen Fehlbildungen des äußeren Genitale einher. Die **Diagnose** sollte in den ersten Lebenswochen gesichert werden, um eine fehlerhafte Geschlechtszuordnung zu verhindern. Je nach Genitalbefund können virilisierende Aufbauplastiken oder feminisierende Reduktionsplastiken durchgeführt werden.

Genetische Intersexualität

- ▶ **Klinefelter-Syndrom**: Karyotyp 47 XXY ⇒ Hodenatrophie, infantiles Genitale, nach der Pubertät Hochwuchs, Gynäkomastie, weiblicher Behaarungstyp, manchmal geistige Retardierung. **Therapie**: Testosteron-Substitution
- ▶ **Turner-Syndrom**: Karyotyp 45 XO ⇒ Gonadendysgenese („Streak-Gonaden“) ohne Hormonproduktion, normal entwickelte äußere Genitale sowie Uterus und Eileiter, Minderwuchs, fehlende Pubertätsentwicklung. **Therapie**: Östrogensubstitutionsbehandlung ab der frühen Pubertät, Wachstumshormone
- ▶ **gemischte Gonadendysgenese**: Mosaikbildungen 45 XO/46 XY oder 46 XX/46XY, ein normaler Hoden mit kontralateraler Streak-Gonade ohne Keimzellen, alle Formen zwischen männlichem und weiblichem Phänotyp möglich. **Therapie**: Entfernung der rudimentären Gonade, da Gefahr der malignen Entartung

Gonadale Intersexualität

- ▶ **echter Hermaphroditismus:** einseitiges oder bilaterales Vorkommen von Hoden und Ovar oder einer kombinierten Gonade (Ovotestis) mit Keimzellen, alle phänotypischen Formen der Intersexfeldbildung möglich. **Therapie:** nach Geschlechtszuordnung Entfernung der kontralateralen Gonade und plastische Korrektur des äußeren Genitales
- ▶ **reine Gonadendysgenese:** beidseitige funktionslose Streak-Gonaden, rein weiblicher Phänotypus, keine Feminisierung während der Pubertät. **Therapie:** Entfernung der Streak-Gonaden, Östrogen substitution

Somatische Intersexualität

- ▶ **Adrenogenitales Syndrom (AGS):** Enzymdefekt im Steroidstoffwechsel \Rightarrow gestörte Kortisolproduktion, vermehrte ACTH-Ausschüttung, reaktiv vermehrte Bildung von Testosteron, in etwa 50% mit Salzverlustsyndrom
 - **Mädchen:** normal angelegte Ovarien, Uterus und Tuben, Virilisierung des äußeren Genitales mit Klitoris-hyperplasie und skrotumartiger Veränderung der Labien (Einteilung nach Prader), primäre Amenorrhoe
 - **Jungen:** keine genitalen Fehlbildungen, Pubertas praecox
- ▶ **Therapie:** Substitution mit Glukokortikoiden, beim Mädchen plastische Korrektur
- ▶ **Pseudohermaphroditismus masculinus:** Störung der Testostereonsynthese oder Androgenrezeptordefekt, bei kompletter Androgenresistenz (*testikuläre Feminisierung*) männlicher Genotyp (46 XY) mit *weiblichem Phänotyp*, beidseitige Leistenhoden, rudimentäre Vagina, kein Uterus oder Eileiter, primäre Amenorrhoe, fehlende Schambehaarung („hairless woman“). **Therapie:** weibliche Geschlechtszuordnung, Entfernung der Leistenhoden wegen Entartungsgefahr

5.5.2 Lageanomalien des Hodens

Während der Embryonalentwicklung wandert der Hoden von der Bauchhöhle zu seiner endgültigen Position im

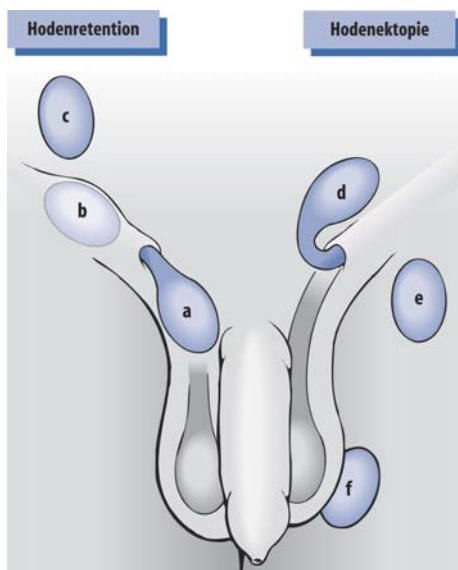


Abb. 5.7. Hodendystopie. Hodenretentionen a präskrotal, b inguinal, c abdominal, Hodenektopien d superfaszial-inguinal, e, f femoral. Aus [4]

Skrotum (Reifezeichen des Neugeborenen).

- ▶ **Kryptorchismus:** allgemeiner Begriff für nichtpalpablen Hoden aufgrund einer Dystopie (👁 Abb. 5.7) oder Agenesie
- ▶ **Hodenretention:** Störungen des Deszensus mit Lageanomalien des Hodens, der abdominal, inguinal oder präskrotal liegen kann.
- ▶ **Gleithoden:** Hoden in Höhe des äußeren Leistenrings, der nach manueller Reposition in das Skrotum wieder in seine Ausgangslage zurückkehrt
- ▶ **Pendelhoden:** frei zwischen Leiste und Skrotalfach beweglicher Hoden, der nach Reposition für einige Zeit im Skrotum verbleibt
- ▶ **Hodenektopie:** Hodenlage außerhalb der Deszensusbahn (femoral, krural, epifaszial)

Um eine dauerhafte Schädigung des Hodens mit Infertilität zu verhindern, muss die Hodenlage bis spätestens Ende des 2. Lebensjahres korrigiert werden. Bei der *Hodenretention* erfolgt der Deszensus während der ersten Monate nach Geburt oft spontan, sodass in dieser Zeit keine Therapie notwendig ist. Bleibt er aus, kann eine *hormonelle Therapie* mit GnRH-Analoga und HCG eingeleitet werden. Ist auch diese ohne Erfolg oder liegt eine Hodenektopie vor, muss der Hoden mobilisiert, in das Skrotalfach verlagert und fixiert werden (*Orchidopexie*). Nichtmobilisierbare Bauchhoden, funktionslose oder atrophische Hoden müssen entfernt werden, da bei dystopen Hoden ein 20-mal höheres Entartungsrisiko besteht. Auch nach Orchidopexie bleibt das Risiko erhöht, sodass regelmäßige Kontrollen erfolgen müssen.

Klinik ▶ Prune-Belly-Syndrom (Pflaumenbauch): seltene Fehlbildung unklarer Genese (1:40000-50000). Kennzeichnend ist die Trias Aplasie bzw. Hypoplasie der Bauchdecke, Anomalien der Niere und ableitenden Harnwege (erheblich vergrößerte schlaaffe Harnblase [Megazystis], dilatierter Harnleiter, meist vesikoureteraler Reflux, Erweiterung des Nierenhohlraums, hypoplastische Prostata) sowie beidseitiger Kryptorchismus.

5.5.3 Phimose

Im Neugeborenen- und Säuglingsalter ist die Verklebung des inneren Vorhautblattes mit der Glans penis physiologisch. Ist die Vorhaut nach dem 3. Lebensjahr verlängert und verengt, sodass das Zurückstreifen über die Glans unmöglich ist, spricht man von einer *Phimose*. Folgen der Vorhautverengung sind Smegmaretention mit chronischen Balanitiden und eine Harnwegsobstruktion, die bei hochgradiger Einengung zur Ballonierung der Vorhaut bei Miktion führen kann. Im Erwachsenenalter ist das Peniskarzinomrisiko deutlich erhöht. Zur Therapie oder Vorbeugung von Komplikationen sollte eine Phimose nach dem 3. Lebensjahr operativ durch komplette Entfernung der Vorhaut (*Zirkumzision*) behandelt werden.

Klinik ▶ Bei Retraktionsversuchen kann es zur Einklemmung der zurückgezogenen Vorhaut im Sulcus coronarius (*Paraphimose*) mit schmerzhaftem Ödem der Glans kommen. **Therapie** der Wahl ist der sofortige manuelle Repositionsversuch nach Ausdrücken des Ödems oder die Inzision des Schnürrings mit späterer Zirkumzision.

5.6 „Akutes Skrotum“ im Kindesalter

Kurzzusammenfassung

Das „akute Skrotum“ umfasst verschiedene Erkrankungen, die mit rasch einsetzenden Schmerzen und Schwellung einhergehen und dringlich abgeklärt werden müssen. Im Kindesalter sind Hodentorsion, Hydatidentorsion, inkarzerierte Skrotalhernie und Hodentrauma die häufigsten Ursachen. Entzündungen sind selten.

5.6.1 Hodentorsion

Ätiologie/Pathogenese ▶ Akute Stieldrehung des Hodens und Nebenhodens mit Unterbrechung der Blutzirkulation und hämorrhagischer oder anämischer Infarzierung und Funktionsverlust, Ursache meist unklar (☞ Abb. 5.8).

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

- ▶ plötzlich auftretende heftige Schmerzen mit Ausstrahlung in Leiste und Abdomen
- ▶ äußerst druckschmerzhafter Hodenhochstand
- ▶ keine Schmerzlinderung durch Hodenhochlagerung (*Prehn-Zeichen negativ*)
- ▶ dopplersonographischer Nachweis einer Minderperfusion (in der Frühphase der Torsion oder bei Torsionen < 360° oft noch messbarer Flow)

Therapie ▶ Sofortige operative Freilegung, Detorquierung und Orchidopexie (aus prophylaktischen Gründen auch der Gegenseite), infarzierte Hoden werden entfernt.

5.6.2 Hydatidentorsion

Die Torsion einer Hydatide am Hoden oder Nebenhoden gleicht klinisch der Hodentorsion. Da eine Unterscheidung oft nicht möglich ist, erfolgt die operative Freilegung und Abtragung der torquierten Hydatide.

5.6.3 Inkarzerierte Skrotalhernie

Leistenhernien im Kindesalter haben ihre Ursache meist in einem *offenen Processus vaginalis*. Deshalb treten überwiegend indirekte Hernien auf, die bis in das Skrotum reichen können. Bei Säuglingen besteht besonders hohe Inkarzerationsgefahr. Inkarzerierte Hernien müssen notfallmäßig operiert werden.

5.6.4 Hodentrauma

Stumpfe Hodentraumen können zu einem Einriss der Tunica albuginea mit Ausbildung einer Hämatozele führen. Diese lässt sich sonographisch darstellen. Rupturstellen werden übernäht und das Hämatom ausgeräumt. Bei intakter Tunika ist ein konservatives Vorgehen indiziert.

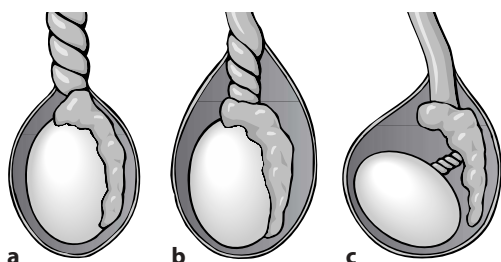


Abb. 5.8.a-c Formen der Hodentorsion. a extravaginal, b intravaginal, c mesorchial. Aus [2]

5.6.5 Entzündungen

Siehe auch Kap. 6.7.

- ▶ **Epididymitis**: im Kindesalter sehr selten, als Folge von intravesikaler Obstruktion, Harnwegsinfekt oder Ureterektomie
- ▶ **Orchitis**: hämatogene Entstehung bei Infektionskrankheiten (*Mumps*, Windpocken, Mononukleose, Influenza), Sepsis oder fortgeleiteter Epididymitis, nach Mumpsorchitis häufig irreversible Schädigung der Spermio-genese am betroffenen Hoden

Merke ▶ Jede schmerzhafte Schwellung des Hodens im Kindesalter ist immer verdächtig auf eine Hodentorsion. Im Zweifel erfolgt die sofortige operative Freilegung.

5.7 Tumoren im Kindesalter

Siehe auch Pädiatrie, Kap. 10.5.

Kurzzusammenfassung

Bei kindlichen Tumoren überwiegen die **mesenchymalen Neubildungen**. Karzinome kommen nur sehr selten vor. Die Diagnostik umfasst Sonographie, Ausscheidungsurogramm und CT. Die Therapie erfolgt meist als **Kombinationstherapie** aus Radiochemotherapie und Operation, die von Kindern deutlich besser toleriert wird als von Erwachsenen. Die häufigsten kinderurologischen Malignome sind der Wilms-Tumor und das Neuroblastom. Seltener finden sich Rhabdomyosarkome und Hodentumoren (s. Kap. 7.5).

5.7.1 Wilms-Tumor

Ätiologie/Pathogenese ▶ Der Wilms-Tumor ist ein hoch maligner embryonaler Misch tumor des Kleinkindalters (45% < 3 Jahre, 84% < 6 Jahre). Je älter die Patienten, umso häufiger finden sich prognostisch ungünstigere Stadien. Die Stadieneinteilung erfolgt nach der Tumorausdehnung (Tabelle 5.1).

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

- ▶ palpabler Abdominaltumor (**häufigstes Erstsymptom!**)
- ▶ Schmerzen
- ▶ Hämaturie
- ▶ Fieber

Therapie ▶

- ▶ **Stadium I und II**: Tumornephrektomie und adjuvante Chemotherapie über 6–9 Monate (je nach Stadium)
- ▶ **Stadium III–V**: präoperative Radiochemotherapie zum „Downsizing“, anschließend radikale Tumorentfernung oder bei bilateralem Befall, wenn möglich, organerhaltende Tumorchirurgie, adjuvante Chemotherapie

Tabelle 5.1. Stadieneinteilung des Wilms-Tumors (National Wilms Tumor Study, NWTs)

I	Tumor auf eine Niere beschränkt, komplett entfernt
II	Tumor überschreitet die Nierenkapsel, komplett entfernt
III	nichthämato gene Tumoraus-saat im Abdomen (Tumorrup-tur, peritoneale Implantate, Lymphknotenbefall, inkomplette Resektion)
IV	hämato gene Metastasen in Lunge, Leber, Knochen und Gehirn
V	bilateraler Wilms-Tumor

Tabelle 5.2. Stadieneinteilung des Neuroblastoms (nach Evans et al.)

I	Tumor auf das Ausgangsorgan begrenzt
II	Infiltration der Umgebung und/oder ipsilateraler Lymphknotenbefall
III	Ausbreitung des Tumors auf die Gegenseite, beidseitiger Lymphknotenbefall
IV	Fernmetastasen (Knochen, Leber, Lunge)
IV-S	Säuglingsalter: lokales Stadium III mit Metastasen in Leber, Haut oder Knochenmark

Prognose ▶ Rezidivfreies Überleben: Stadium I = 97%, Stadium II = 94%, Stadium III = 88%, Stadium IV = 47%, Stadium V = 75%.

5.7.2 Neuroblastom

Ätiologie/Pathogenese ▶ Neuroblastome entstehen aus unreifen Neuroblasten des sympathischen Nervensystems. Sie kommen am häufigsten im Nebennierenmark und den retroperitonealen sympathischen Ganglien vor. Die Mehrzahl der Tumoren ist endokrin aktiv. Sie treten bevorzugt in den ersten zwei Lebensjahren auf und werden meist erst im fortgeschrittenen Stadium symptomatisch. Je älter die Patienten sind, umso eher treten undifferenzierte Formen mit schlechter Prognose auf.

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

- ▶ allgemeine Tumorzeichen ⇒ Gewichtsverlust, Fieber, Blässe, Inappetenz
- ▶ tastbarer Abdominaltumor
- ▶ Lymphknotenvergrößerungen
- ▶ neurologische Ausfallserscheinungen infolge Rückenmarkskompression
- ▶ bei endokrin aktiven Tumoren (Katecholaminproduktion ⇒ Ausscheidung von Vanillinmandelsäure) arterielle Hypertonie und chronische Diarrhoe

Therapie ▶ Kombinationstherapie aus Operation und Chemotherapie, nach dem Säuglingsalter zusätzlich Radiotherapie.

Prognose ▶ Rezidivfreies Überleben: Säuglinge = 70–75%, 1–2 Jahre = 25–30%, ältere Kinder = 10–15%.

5.7.3 Rhabdomyosarkom

Ätiologie/Pathogenese ▶ Rhabdomyosarkome sind Tumoren des embryonalen Mesenchyms mit nachweisbaren quergestreiften Muskelzellen. Sie können ubiquitär vorkommen. Im Bereich des Urogenitaltraktes betreffen sie v.a. die Harnblase und Prostata.

Klinisches Bild/Symptomatik ▶ Die Symptomatik ist häufig nicht tumorspezifisch (Harnverhalt, Hämaturie, Obstipation). Die Diagnosesicherung erfolgt durch histologische Untersuchung einer Tumorbiopsie.

Therapie und Prognose ▶ Nur durch die Kombinationstherapie mit radikaler Operation und aggressiver Radiochemotherapie werden Heilungsraten von etwa 50% erreicht. Rhabdomyosarkome neigen zu Rezidiven und hämatogener Metastasierung mit entsprechend schlechter Prognose. Je älter die Kinder, desto ungünstiger die Prognose.

5.8 Harnsteinleiden

Siehe auch Kap. 8.

Die Urolithiasis beim Kind unterscheidet sich nicht wesentlich von der des Erwachsenen. Pathogenetisch spielen

obstruktive Anomalien mit konsekutivem Harnwegsinfekt die wichtigste Rolle. Auch Stoffwechselanomalien (z.B. renal tubuläre Azidose, Zystinurie) und Zytostatikabehandlung können eine Steinbildung im Kindesalter verursachen. Symptomatik und Therapie entsprechen der älterer Patienten.

6 Entzündungen

Zusammenfassung

Urogenitalinfekte entstehen hämatogen oder durch aufsteigende Infektionen. Zunächst lokal begrenzte Entzündungen breiten sich oft auf andere Organe des Urogenitaltraktes aus. **Unkomplizierte** Harnwegsinfekte heilen oft spontan aus. **Komplizierte** Harnwegsinfekte mit zusätzlichen Anomalien des Harntraktes, Obstruktion, Reflux, Steine, Tumoren oder Blasenentleerungsstörungen, müssen ausreichend lang antibiotisch behandelt werden. Oft heilen sie nicht aus, solange die auslösende Ursache nicht beseitigt ist. **Persistierende** Harnwegsinfekte werden durch einen dauerhaften Keimherd mit immer dem gleichen Erreger unterhalten. **Rezidivierende** Infekte werden durch jeweils neue Keime hervorgerufen. **Unspezifische** Infekte werden meist durch gramnegative Keime (*E. coli* [70%], Proteus, Klebsiellen, Enterobakter) verursacht. **Spezifische** Infektionen durch Tbc oder Bilharziose sind selten.

6.1 Nieren und Nierenhüllen

Kurzzusammenfassung

Entzündungen der Nieren entstehen meist kanalikulär-azendierend und sind oft mit Harnabflussstörungen verbunden. Vor allem im Kindesalter werden rezidivierende Infekte durch Missbildungen des Urogenitaltraktes oder ein Miktionsfehlverhalten verursacht. Neben der Entzündung des Nierenbeckens liegt immer auch eine bakteriell-interstitielle Nephritis vor. Die **akute Pyelonephritis** kann folgenlos ausheilen, Ausgang einer chronischen Pyelonephritis sein oder sich als akuter Schub einer bereits chronischen Pyelonephritis manifestieren. Typische **Komplikationen** sind Pyonephrose, Nierenkarbunkel und der paranephritische Abszess. Die **chronische Pyelonephritis** führt durch Parenchymnarben zur funktionslosen Schrumpfniere.

6.1.1 Akute Pyelonephritis

Ätiologie/Pathogenese ▶

- ▶ **primäre Form:** hämatogen oder lymphogen, häufig beidseitig, begünstigt durch Abwehrschwäche (Diabetes mellitus, Tumorleiden, Immunsuppression) und Medikamentenabusus (Analgetika!)
- ▶ **sekundäre Form:** kanalikulär-azendierend, meist einseitig, oft in Verbindung mit Obstruktion, Stenose, Steinbildung, Reflux oder Tumoren

Merke ▶ In der Schwangerschaft besteht ein höheres Risiko, an einer Pyelonephritis zu erkranken, die jedoch oft symptomlos bleibt. Daher muss **jeder Harnwegsinfekt** während der Schwangerschaft antibiotisch behandelt werden!

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

- ▶ Flankenschmerzen
- ▶ Fieber und Schüttelfrost
- ▶ dysurische Beschwerden durch begleitende Zystitis
- ▶ allgemeines schweres Krankheitsgefühl

Diagnose ▶

- ▶ **Labor:** Leukozytose, CRP-Erhöhung
- ▶ **Urinsediment:** Leukozyturie, Bakteriurie, Proteinurie, selten Zylindrurie, evtl. Mikrohämaturie
- ▶ **Urinkultur:** hämatogene Pyelonephritis ⇒ am häufigsten Staph. aureus, ascendierende Pyelonephritis ⇒ E. coli
- ▶ **Sonographie:** normal konfigurierte Niere, Stauung ⇒ infizierte Stauungsniere mit Gefahr der Urosepsis
- ▶ **Urogramm:** häufig entzündlich aufgelockertes Nierenparenchym, flau Kontrastmittelausscheidung

Therapie ▶

- ▶ hochdosiertes **Breitspektrantibiotikum** für mindestens 7 Tage (nach Abnahme der Urinkultur), ggf. Umsetzen nach Antibiogramm (Trimethoprim-Sulfamethoxazol, Gyrasehemmer, Nitrofurantoin)
- ▶ reichliche Flüssigkeitszufuhr, ggf. parenteral
- ▶ analgetische und antipyretische Medikation
- ▶ nach Abklingen der akuten Phase Ursachenabklärung und Behebung pathogenetischer Faktoren

Klinik ▶ Abszedierende Pyelonephritis: foudroyanter Verlauf einer akuten Pyelonephritis mit Bildung multipler Abszesse im Nierenparenchym und drohender Urosepsis.

6.1.2 Chronische Pyelonephritis

Ätiologie/Pathogenese ▶ Eine chronische Pyelonephritis kann entstehen durch unzureichende Behandlung einer akuten Pyelonephritis oder primär als chronisch interstitielle Nephritis bei entsprechenden prädisponierenden Faktoren (☞ Abb. 6.1). Die häufigste Ursache pyelonephritischer Narben ist ein vesikorenaler Reflux mit Harnwegsinfekt in den ersten Lebensjahren. Weitere Faktoren sind Harnstauung, Urolithiasis, Diabetes mellitus und die Analgetikaneuropathie.

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

- ▶ sehr häufig symptomarm
- ▶ Müdigkeit, Kopfschmerzen, Inappetenz, Leistungsknick



Abb. 6.1. Pyelonephritische Schrumpfniere. Links normal große Niere, rechts deutlich verkleinerte Schrumpfniere

- ▶ rezidivierende Harnwegsinfekte mit intermittierenden Fieberschüben

- ▶ im Spätstadium: erhöhte Retentionswerte, renale Hypertonie

Diagnose ▶

- ▶ **Urinsediment:** Leukozyturie, Leukozytenzylinder, Proteinurie, manchmal Bakteriurie
- ▶ **Sonographie:** unregelmäßige Nierenkontur, verschmälertes Parenchymsaum mit narbigen Einziehungen
- ▶ **Urogramm:** verkleinerte Niere, verschmälertes Parenchymsaum, narbige Einziehungen, Kelchdeformierungen mit verplumpten Kelchen, verminderte Konzentrierungsfähigkeit

Therapie ▶ Eine **antibiotische Therapie** sollte konsequent im akuten Schub und anschließend bei entsprechender Disposition ggf. als Langzeitprophylaxe durchgeführt werden. Während des symptomarmen Intervalls steht die Beseitigung der verursachenden Faktoren im Vordergrund (Sanierung einer Obstruktion, Beseitigung anatomischer Fehlbildungen, Vermeidung von Dauerkathetern). Als **Spätkomplikation** kommt es zur Ausbildung einer pyelonephritischen Schrumpfniere, bei beidseitigem Befall oft mit folgender Dialysepflicht.

6.1.3 Pyonephrose

Die Pyonephrose ist gekennzeichnet durch ein mit Eiter gefülltes Nierenbecken. Sie entsteht als Folge eines **Harnwegsinfektes** bei bestehender **Abflussstörung**. Die häufigste Ursache ist eine Harnstauungsniere bei Urolithiasis. Das Krankheitsbild der Pyonephrose kann asymptomatisch verlaufen, aber auch schwerste Formen der Urosepsis hervorrufen. Die **Therapie** besteht in der sofortigen Entlastung der Niere (perkutane Nephrostomie, zystoskopische Schienung), antibiotischer Begleittherapie und Nephrektomie im Intervall. Bei schlechtem Allgemeinzustand oder fehlender Besserung trotz Drainage und Antibiose erfolgt diese notfallmäßig. Dabei muss besonders darauf geachtet werden, dass das eitergefüllte Nierenbecken nicht eröffnet wird.

6.1.4 Nierenkarbunkel und paranephritischer Abszess

Ätiologie/Pathogenese ▶

- ▶ **Nierenkarbunkel:** entsteht aus konfluierenden eitrigen Herden der Nierenrinde, Folge von infizierten Kelchsteinen, abszedierender Pyelonephritis oder hämatogener Streuung
- ▶ **paranephritischer Abszess:** entsteht aus Karbunkel, Pyonephrose oder primär durch hämatogene Streuung

Klinisches Bild/Symptomatik ▶ Flankenschmerzen mit Schonhaltung, hohes Fieber und schweres Krankheitsgefühl, Hautrötung in der Flanke bei drohender Perforation, Absonderung des Abszesses entlang des M. psoas möglich.

Diagnose ▶

- ▶ **Sonographie:** vergrößerte Niere mit Raumforderung, perirenale Flüssigkeitsansammlung
- ▶ **Urogramm:** verstrichener Psoasschatten, verminderte oder aufgehobene Atemverschieblichkeit der Niere
- ▶ **CT:** exakte Diagnose, Lokalisation und Ausdehnung des Abszesses

Therapie ▶ Inzision und retroperitoneale Drainage mit begleitender Antibiotikatherapie, ggf. Nephrektomie.

6.2 Harnleiter

Kurzzusammenfassung

Isolierte Entzündungen des Harnleiters sind selten. Die **Ureteritis cystica** tritt gelegentlich im Rahmen einer chronischen Pyelonephritis auf und ist durch kleine Zysten in der Schleimhaut des Ureters gekennzeichnet. Sie bedarf keiner speziellen Therapie. Die **Ureteritis caseosa** stellt den Harnleiterbefall im Rahmen einer Urogenitaltuberkulose dar. Der Harnleiter fällt durch den perlschnurartigen Verlauf im Urogramm auf.

6.3 Retroperitonealraum

Entzündliche Veränderungen des Harnleiters finden sich auch bei primären (**Morbus Ormond**) und sekundären retroperitonealen Fibrosen.

Die Ursache des **M. Ormond** ist unbekannt. Diskutiert werden medikamentöse (Phenacetin, Paracetamol, Ergotamin), traumatische und allergische Faktoren. Die Erkrankung ist meist bilateral ausgebildet und führt durch Umantelung des Harnleiters zu dessen Obstruktion und Verlagerung nach medial. Die **klinische Symptomatik** mit Rückenschmerzen, Übelkeit und Obstipation ist wenig charakteristisch. Erst bei stauungsbedingter Nierenfunktionsstörung kommt es zu Flankenschmerzen, Oligurie und zunehmender Urämie. Die **Diagnose** kann am sichersten mit Urogramm und CT gestellt werden. In der Frühphase wird zunächst konservativ mit Kortikosteroiden **therapiert**. Bei fehlendem Ansprechen erfolgt die Ureterolyse mit intraperitonealer Verlagerung des Ureters oder Ureterersatzplastiken mit Dünndarmsegment.

Die **sekundäre Form** tritt auf bei Karzinomatosen, Metastasen, Hämatomen und chronischen Entzündungen. Klinik und Therapie richten sich nach der Primärerkrankung.

6.4 Blase

Kurzzusammenfassung

Die **akute Zystitis** ist das häufigste urologische Krankheitsbild der Frau. Bei Männern ist sie seltener und tritt nur bei zusätzlichen Faktoren (Obstruktion, Reflux, Steine, Tumor) auf. Einfache Infekte werden durch antibiotische Therapie saniert. Rezidivierende oder komplizierte Infekte müssen weiter abgeklärt werden. Eine Therapie auslösender Ursachen sowie ausreichend lange Antibiotikagabe sind notwendig, da es sonst zur Entwicklung einer **chronischen Zystitis** kommen kann. Die **häufigsten Erreger** sind gramnegative Keime, seltener Trichomonaden, Mykoplasmen oder Hefepilze.

Ätiologie/Pathogenese ▶

- ▶ **junge Frauen:** bedingt durch kurze Urethra, anatomische Nähe von Urethra, Vaginal- und Analöffnung, häufig nach Geschlechtsverkehr („Honeymoon-Zystitis“)
- ▶ **subvesikale Obstruktion:** Harnröhrenstriktur, Prostatavergrößerung, Blasenhalenge
- ▶ **Urolithiasis:** Steine in Blase oder Harnröhre
- ▶ **Missbildungen:** Meatusstenose, Harnröhrenklappen, Divertikel, Reflux etc.
- ▶ **Tumoren**
- ▶ **Fremdkörper:** Blasenkatheter!

- ▶ **neurogene Blasenentleerungsstörungen:** nach Apoplex, Querschnittslähmung, Diabetes mellitus, etc.
 - ▶ **hormonelle Veränderungen:** Schwangerschaft, Hormonmangel
- Klinisches Bild/Symptomatik ▶**
- ▶ häufiges Wasserlassen (**Pollakisurie**)
 - ▶ Schmerzen beim Wasserlassen (**Strangurie**)
 - ▶ erschwertes Wasserlassen (**Dysurie**)
 - ▶ dranghaftes Wasserlassen mit eventuellem Urinverlust (**Dranginkontinenz**)
 - ▶ selten **Hämaturie** (hämorrhagische Zystitis)

Merke ▶ Die isolierte akute Zystitis verläuft ohne Fieber!

Diagnose ▶

- ▶ **Urinbefunde:** Leukozyturie, Mikrohämaturie, positive Urinkultur (Suche auch nach Trichomonaden, Kandida, Mykoplasmen)
- ▶ **Zystoskopie:** bei rezidivierenden oder komplizierten Infekten, nicht im akuten Stadium
- ▶ **radiologische Untersuchungen:** bei rezidivierenden oder komplizierten Infekten

Therapie ▶

- ▶ **akute Zystitis:** reichliche Flüssigkeitszufuhr, Antibiotikatherapie (nach Abnahme der Urinkultur) zunächst blind, dann ggf. resistenzgerechter Wechsel, ggf. Spasmolytika und Analgetika
- ▶ **chronische Zystitis:** Ursachenabklärung und -beseitigung, reichliche Flüssigkeitszufuhr, resistenzgerechte Langzeittherapie mit Antibiotika, bei postkoitaler Zystitis prophylaktische Einmalgabe („Pille danach“)

Klinik ▶ Sonderformen der Zystitis:

- ▶ **interstitielle Zystitis:** abakterielle Entzündung unklarer Genese mit Mastzellinfiltraten der Schleimhaut und zunehmender Fibrosierung mit Ausbildung einer Schrumpfblase, fast ausschließlich bei Frauen, erhebliche zystitische Beschwerden, bisher keine spezifische Therapie
- ▶ **radiogene Zystitis:** möglich nach Bestrahlung, chronische Zystitis mit Atrophie der Schleimhaut und progredienter Fibrose der Blasenwand

Klinischer Fall

Welche Aussage trifft nicht zu? Für die interstitielle Zystitis sind typisch:

- (A) sensorischer Urge
- (B) makroskopisch eitriger Urin
- (C) zystoskopisch sichtbare petechiale Blutungen
- (D) erhöhtes Mastzellenvorkommen in der Harnblasenwand
- (E) verminderte funktionelle Harnblasenkapazität

Lösung: B

6.5 Harnröhre

Siehe auch Dermatologie, Kap. 26.

Ätiologie/Pathogenese ▶ Die Entzündung der Harnröhre (**Urethritis**) kann durch Bakterien, Viren und sexuell übertragbare Erreger (Gonokokken, Chlamydien, Mykoplasmen, Ureaplasmen, Trichomonaden) hervorgerufen werden. Sie tritt gehäuft nach Katheterismus und bei Harnröhrenstenosen auf.

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

- ▶ Urethralfluor (glasig, trüb, eitrig)
- ▶ Jucken und Brennen in der Harnröhre
- ▶ starke Schmerzen bei der Miktion

Klinik ▶ M. Reiter: Konjunktivitis, Urethritis, Arthritis („can't see, can't pee, can't climb a tree“). Ätiologie unklar, häufig HLA B-27 assoziiert, keine spezifische Therapie, ggf. Glukokortikoide.

Diagnose ▶

- ▶ Miktions- und Sexualanamnese
- ▶ zytologische und bakteriologische Untersuchung des Urethalsekrets (ggf. durch Abstrich)
- ▶ Urinkultur

Therapie ▶ Erregergerechte antibiotische Therapie.

Merke ▶ Bei sexuell übertragbaren Erkrankungen ist die Untersuchung und Behandlung des Sexualpartners obligat! Während der Therapie sollte Geschlechtsverkehr nur mit Kondomschutz erfolgen.

6.6 Prostata, Samenblasen

Kurzzusammenfassung

Prostata und Samenblasen können bei bakteriellen Entzündungen gemeinsam betroffen sein (**männliche Adnexitis**). Oft liegt auch eine Urethritis vor. Man unterscheidet akute und chronische Verläufe. Lassen sich keine Erreger nachweisen, spricht man von einer „**bakteriellen**“ Prostatitis. In etwa der Hälfte der Patienten lassen sich für die Beschwerden keine organische Ursache finden (**Prostatodynie**). Man geht hierbei von einer psychosomatischen Genese aus.

Ätiologie/Pathogenese ▶ Akute und chronische Prostatitis entstehen überwiegend **kanalikulär ascendierend** im Rahmen einer Zystitis oder Urethritis sowie bei Urethrastrikturen und einliegendem Dauerkatheter. Seltener sind hämatogene oder lymphogene Infektionen.

Erreger: junge Patienten ⇒ meist Chlamydien und Ureaplasmen, ältere Patienten ⇒ gramnegative Bakterien.

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

- ▶ **akute Prostatitis:** Pollakisurie, Algurie, imperativer Harnrang, Schmerzen am Damm, Fieber, allgemeines Krankheitsgefühl
- ▶ **chronische Prostatitis:** uncharakteristische Beschwerden im Urogenitalbereich, Störungen der Miktion und der Sexualfunktion

Diagnose ▶

- ▶ **rektale Untersuchung:** Prostata etwas vergrößert, im akuten Stadium hochgradig druckdolent, schlecht abgrenzbar, ggf. Fluktuation bei Abszess
- ▶ **Urinbefund:** bei akuter Prostatitis massive Leukozyturie und Bakteriurie (⇒ Urinkultur!), bei chronischer Prostatitis nicht obligat
- ▶ **Dreigliäserprobe:** bei chronischer Prostatitis Leukozyten und Bakterien im Prostataexprimat (in der akuten Phase kontraindiziert)
- ▶ **weitere Untersuchungen:** Sonographie, Urogramm, Urethrographie, Zystoskopie, urodynamische Untersuchungen und ggf. Prostatastanze zur Abklärung möglicher Ursachen und Ausschluss der Differentialdiagnosen

Differentialdiagnose ▶

Prostatakarzinom, granulomatöse Prostatitis, Prostatatuberkulose

Therapie ▶

- ▶ **akute Prostatitis:** erregergerechte Antibiotikatherapie über 4 Wochen, bei Harnverhalt suprapubische Harnableitung, bei Prostataabszess transrektale Inzision und Spülung
- ▶ **chronische Prostatitis:** Langzeittherapie mit Antibiotika, Spasmoanalgesie, evtl. nach langem Verlauf transurethrale Resektion

6.7 Hoden und Nebenhoden

Kurzzusammenfassung

Die **akute Epididymitis** ist die häufigste aller Erkrankungen des äußeren Genitale. Sie tritt typischerweise im Erwachsenenalter auf. Als Folge einer rezidivierenden Entzündung entsteht oft eine **chronische Epididymitis**. Dabei kommt es immer wieder zu akuten Exazerbationen, sodass bei oft mangelnder Wirkung der antibiotischen Therapie eine Epididymektomie im Intervall erfolgen sollte. Die isolierte **Orchitis** ist selten, führt aber in vielen Fällen zum Funktionsverlust des Hodens.

6.7.1 Orchitis

Eine Entzündung des Hodens entsteht meist durch hämatogene Streuung bei **bakteriellen** und **viralen Infekten** (Pneumokokken, Mumps, Cocksackie, Varizellen, Mononukleose). Seltener kommt es zum Übergreifen einer Epididymitis auf den Hoden. In vielen Fällen wird das Keimepithel des Hodens durch eine akute Orchitis irreversibel geschädigt. Der Hoden wird atrophisch. Ein beidseitiger Befall hat **Sterilität** zur Folge. Die hormonelle Funktion der Leydig-Zellen bleibt jedoch intakt. Der betroffene Hoden ist geschwollen und druckschmerzhaft. Nicht immer ist eine palpatorische Abgrenzung zum Nebenhoden möglich. Es bestehen hohes Fieber und allgemeines Krankheitsgefühl. Die **Therapie** kann nur symptomatisch durch Hochlagerung, Kühlen, Antiphlogistika und Antipyretika erfolgen. Abzugrenzen ist immer eine Hodentorsion, sodass in Zweifelsfällen die Freilegung des Hodens erfolgen muss.

6.7.2 Epididymitis

Ätiologie/Pathogenese ▶ Die akute Epididymitis entsteht **kanalikulär** ascendierend. Bei jüngeren Männern wird sie den sexuell übertragbaren Krankheiten zugeordnet und überwiegend durch Chlamydien und Gonokokken verursacht. Bei älteren Männern steht die Epididymitis meist in Zusammenhang mit Harnwegsinfekt oder Prostatitis. Dementsprechend finden sich gramnegative Keime. Auch infravesikale Obstruktion und Dauerkatheter disponieren zu dieser Entzündung.

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

- ▶ akute, sehr schmerzhaftes Schwellung des Nebenhodens mit Überwärmung und Hautrötung
- ▶ Schmerzen mit Ausstrahlung entlang des Samenstrangs nach inguinal
- ▶ Nebenhoden nach wenigen Stunden palpatorisch nicht mehr vom Hoden abgrenzbar
- ▶ Schmerzlinderung durch Hochlagerung des Hodens (**Prehn-Zeichen positiv**)
- ▶ hohes Fieber

Diagnose ▶

- ▶ **Labor:** Leukozytose
- ▶ **Urinbefund:** Leukozyturie, Mikrohämaturie, positive Urinkultur
- ▶ **Sonographie:** erhöhte Echodichte des Nebenhodens, häufig Begleithydrozele

Differentialdiagnose ▶ Hodentorsion, Nebenhodentumor, Hodentumor, Nebenhodentuberkulose.

Therapie ▶ Hochdosierte erregergerechte Antibiose, Hochlagern, Kühlen, Antiphlogistika, bei Obstruktion suprapubische Harnableitung, bei Abszedierung Ablatio testis, nach Ausheilen der akuten Entzündung weitere urologische Diagnostik zur Ursachenabklärung.

6.8 Urosepsis

Siehe Kap. 14.7.

6.9 Urogenitaltuberkulose

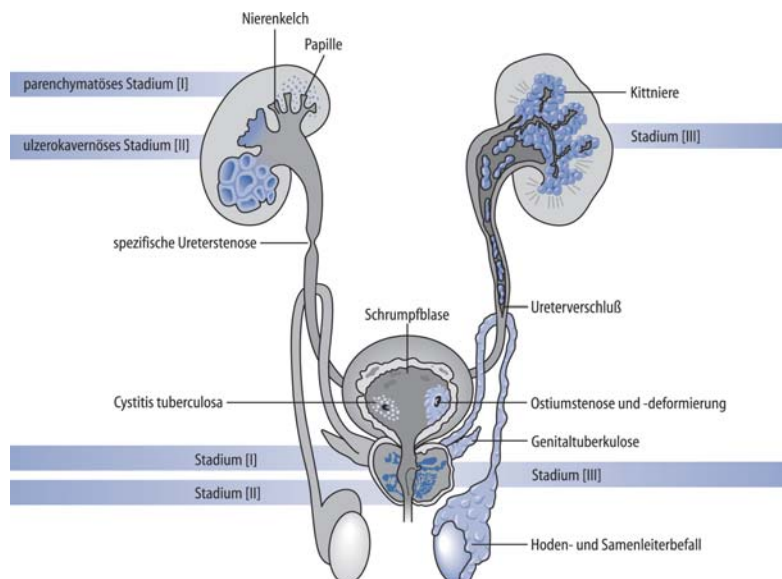
Siehe auch Klinische Pharmakologie, Kap. 16.8.

Kurzzusammenfassung

Die Tuberkulose ist die häufigste **spezifische** Entzündung des Urogenitaltraktes und umfasst etwa 30% aller extrapulmonalen Tuberkulosefälle. Sie betrifft vorwiegend Niere, Prostata und Nebenhoden. Leitsymptom ist die **sterile Leukozyturie**. Die Grundlage der **Therapie** ist konservativ durch tuberkulostatische Chemotherapie. Nur selten ist eine chirurgische Zusatzbehandlung indiziert.

Ätiologie/Pathogenese ▶ Der **Primärherd** liegt zu 90% in der Lunge und den Hiluslymphknoten. Erst nach langer Latenzzeit (bis zu 20 Jahre) kommt es zu einer hämatogenen Streuung in beide Nierenrinden (**sekundärer Organbefall**). Die Herde können abheilen oder zur Destruktion der Niere führen. Je nach Immunitätslage kann sich die Infektion

Abb. 6.2. Manifestationen und Stadien der Urogenitaltuberkulose. Aus [2]



auch deszendierend kanalikulär über Nierenbecken, Harnleiter und Blase in Prostata und Nebenhoden ausbreiten (**tertiärer Organbefall**).

Merke ▶ Verdacht, Krankheits- und Todesfall sind meldepflichtig!
Eine Nachkontrolle **fünf Jahre** nach Therapie ist vorgeschrieben.

Pathologie ▶ Siehe auch Abb. 6.2

▶ Nieren:

- **Stadium I** („parenchymatöses Stadium“): multiple disseminierte Herde in beiden Nierenrinden
- **Stadium II** („ulzerokavernöses Stadium“): Verschmelzung der Herde zu Konglomerattuberkeln mit Einbruch in das Nierenbeckenkelchsystem
- **Stadium III** („destruierendes Stadium“): totale Verkäsung mit Destruktion der Niere bei Verschluss des Nierenbeckenabgangs (**Kittniere**)

▶ **Ureter:** narbige Stenosierung mit perlschnurartigem Aussehen und Dilatation der proximalen Harnwege

▶ **Blase:** Bildung von Granulomen und Tuberkeln, Ostiumstenosen, chronischer Reizzustand mit konsekutiver Schrumpfbhase

▶ **Prostata und Samenblasen:** knotige Prostatitis mit Verkäsung und Kavernenbildung

▶ **Nebenhoden:** verhärteter perlschnurartig verdickter Nebenhoden mit käsig-kavernöser Einschmelzung und evtl. Skrotalhautfisteln bei entzündlich obliteriertem Ductus deferens

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

▶ oft uncharakteristisch mit subfebrilen Temperaturen, Nachtschweiß, Abgeschlagenheit

▶ dumpfe Flankenschmerzen

▶ Symptome einer therapieresistenten Zystitis

Diagnose ▶

▶ **Urinbefund:** **sterile Leukozyturie** (kein Bakteriennachweis)

▶ **Urinkultur:** Nachweis von *Mycobacterium tuberculosis* (selten bovis) mittels PCR oder auf Spezialnährböden, alternativ Prostataexprimat, Menstrualblut oder Ejakulat

▶ **Röntgen:** Primärherd im Thorax

- ▶ **Urogramm, retrograde Pyelographie, Urethrographie, CT:** Nierenparenchym- und Prostataverkalkungen, Kelchverlagerungen und -destruktionen, Kavernen, Kleeblattform des Nierenbeckenkelchsystems bei zentraler Nierenbeckenstenose, funktionslose Niere, Ureterstenosen, Schrumpfbhase, Prostatakavernen, Urethrastrikturen
- ▶ **Zystoskopie:** Zystitis, sichtbare Tuberkel, Schrumpfbhase, Blasenhalssklerose

Differentialdiagnose ▶ Nephrolithiasis, Nierentumor, Ureterstenose, interstitielle Zystitis, Blasenkarzinom, chronische Prostatitis oder Epididymitis, Prostatakarzinom, Urethrastrikturen

Therapie ▶

- ▶ **konservativ:** tuberkulostatische Chemotherapie ⇒ initial Dreifachkombination (Isoniazid [INH], Rifampicin [RMP], Ethambutol [EMP] oder Pyrazinamid [PZA] oder Streptomycin [SM]) für 3 Monate, dann Stabilisierung durch Zweifachkombination (INH, RMP oder PZA) für weitere 4–9 Monate, regelmäßige Untersuchung auf Nebenwirkungen (Niere, Leber, Augen)
- ▶ **operativ:** bei Versagen der konservativen Therapie, nach Möglichkeit organerhaltende Infektsanierung (z.B. Nierenteilresektion), Organentfernung nur bei völlig zerstörtem Organ, ggf. plastisch-rekonstruktive oder palliative Maßnahmen bei Harnabflussstörung oder Schrumpfbhase

Klinischer Fall

Welche Aussage trifft nicht zu? Die Harnblasenbilharziose begünstigt die Entstehung von

- (A) Blasenhalssubstruktion
- (B) Ureterstenosen
- (C) Oligomeganephronie
- (D) Plattenepithelkarzinomen
- (E) Blasensteinen

Lösung: C

6.10 Parasitäre und virale Erkrankungen

Kurzzusammenfassung

Virale Infektionen des Urogenitaltraktes finden sich gehäuft bei HIV-positiven Patienten. Die häufigsten Erreger sind humane Papillom- und Herpesviren. Oft kommen schwere Harnwegsinfekte mit atypischen Keimen (Kandida, Salmonellen, Zytomegalieviren) vor. **Parasitäre Erkrankungen** treten meist nach Auslandsaufenthalt auf. Klinisch relevant ist v.a. die Bilharziose.

Bilharziose

Die Bilharziose, verursacht durch *Schistosoma haematobium*, kommt gehäuft in Afrika, Südamerika und Asien vor. Die Larven dringen beim Baden in Süßwasser durch die intakte Haut ein und verursachen eine **lokale Hautreaktion**. Sie gelangen in den Blutkreislauf und reifen in den perivesikalen Venenplexus zu Würmern aus. In dieser Zeit treten **allgemeine Krankheits Symptome** wie Abgeschlagenheit und Fieber auf. Nach der Paarung legen die Weibchen Eier, die in das Gewebe der Blasenwand und von dort aus in den Urin gelangen. Sie verursachen eine **granulomatöse Entzündung** mit **Ulzerationen** der Blasenwand. Diese heilen unter Narbenbildung aus, die zu einer Schrumpfung der Blase führt. Die **Symptome** gleichen denen einer Zystitis und können mit einer terminalen Makrohämaturie einhergehen. Sekundär entstehen vesikorenalere Reflux, Harnstauungsniere, Blasenhalssklerose und Blasensteine. Die Inzidenz von Plattenepithelkarzinomen ist deutlich erhöht. Der **Nachweis** der Schistosomaeier gelingt im körperwarmen Urin. Neben Leukozyturie und Mikrohämaturie findet man, meist erst in der Spätphase, schalenförmige Verkalkungen der Blasenmuskulatur. Die **Therapie** erfolgt mit Praziquantel.

7 Tumoren

Zusammenfassung

Alle Tumoren des Urogenitalsystems haben als **Leitsymptom** die **Hämaturie**, die aber oft erst in der Spätphase auftritt. Sie machen meist geringe und erst spät auftretende Beschwerden. Die **Metastasierung** erfolgt überwiegend lymphogen in Becken und Retroperitoneum. Die Stadienteilung aller Tumoren erfolgt anhand der TNM-Klassifikation, die im Bereich der Urogenitalorgane v.a. bei den T-Stadien einige Besonderheiten aufweist.

7.1 Nierenparenchym

Siehe auch Innere Medizin, Abschnitt 6, Kap. 2.18.

Kurzzusammenfassung

Tumoren im Nierenparenchym sind in über 80% der Fälle maligne. Der wichtigste gutartige Tumor ist das **Angiomyolipom**. Das **Nierenzellkarzinom** (früher **Hypernephrom**) wird nur selten in den Frühstadien symptomatisch. Typische **Spätsymptome** sind Hämaturie, palpabler Tumor und Schmerzen. Die meisten Nierentumoren werden zufällig bei der routinemäßigen abdominalen Sonographie entdeckt. Trotzdem haben bereits 25–30% der Patienten bei Diagnosestellung hämatogene Fernmetastasen. In den Frühstadien ist eine Heilung durch **Nephrektomie** möglich, die Prognose der fortgeschrittenen Stadien ist dagegen schlecht.

7.1.1 Benigne Tumoren

Nur etwa 20% der Raumforderungen im Nierenparenchym sind gutartig. Klinisch relevant ist vor allem das **Angiomyolipom**, das gehäuft bei Patienten mit tuberöser Sklerose auftritt. Es lässt sich aufgrund seines hohen Anteils an Fettgewebe durch Sonographie und CT weitgehend sicher vom Nierenzellkarzinom abgrenzen. Vereinzelt kommen jedoch beide Tumoren nebeneinander vor. **Typische Symptome** sind Hämaturie und Flankenschmerzen. Kleinere asymptomatische Tumoren werden engmaschig kontrolliert, bei größeren (> 4 cm) oder symptomatischen Tumoren erfolgt die Nierenfreilegung und Tumorexzision. Bei multifokalem und bilateralem Befall kann auch eine selektive Embolisation versucht werden. Weitere gutartige Tumoren sind Adenome, Hämangiome, Fibrome und Neurofibrome.



7.1.2 Maligne Tumoren

Ätiologie/Pathogenese ▶ Der häufigste maligne Nierentumor ist das **Nierenzellkarzinom**. Männer sind häufiger betroffen als Frauen. In etwa 2% der Patienten treten die Tumoren bilateral auf. Das Nierenzellkarzinom geht von den Zellen des proximalen Tubulus aus (Adenokarzinom) und wächst überwiegend verdrängend, aber auch invasiv innerhalb des Organs mit Infiltration des Hohlsystems und perirenenalen Fettgewebes. Eine Infiltration von Nachbarorganen ist selten. Charakteristisch ist der Einbruch in die venöse Strombahn mit **Tumorthromben** in der V. renalis bis in die V. cava inferior. **Histologisch** besitzen sie ein glykogen- und lipidreiches Zytoplasma und ein spärliches, aber gut vaskularisiertes Stroma.

Metastasierung ▶

- ▶ **hämatogen:** in Lunge, Knochen, Leber, Gehirn, Nebenniere
- ▶ **lymphogen:** hiläre, parakavale und paraaortale Lymphknoten

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

- ▶ schmerzlose Makrohämaturie (**Spätsymptom**)
- ▶ Flankenschmerzen
- ▶ tastbarer Flankentumor
- ▶ subfebrile Temperaturen, Nachtschweiß, Anämie, Kachexie, Gewichtsverlust
- ▶ symptomatische Varikozele, v.a. rechtsseitig (im Liegen persistierend), bei Tumoreinbruch in die Nierenvene
- ▶ **paraneoplastische Symptome:** Hypertonie, Hyperkalzämie, Polyglobulie, hepatische Dysfunktion

Klinik ▶ **Stauffer-Syndrom:** paraneoplastische Leberdysfunktion mit Hepatosplenomegalie, α_2 -Globulin \uparrow , alkalische Phosphatase \uparrow , Bilirubin \uparrow , Albumin \downarrow , Prothrombin \downarrow

Diagnose ▶ Urinstatus (Mikrohämaturie?), Labor (Anämie? Paraneoplasie?), Sonographie (Abgrenzung zur Nierenzyste, Lebermetastasen?), i.v.-Urogramm (Kelchverdrängung?), CT (Tumorausdehnung, Infiltration, Tumorthromben, Lymphknotenmetastasen), MRT oder Kavographie (genauere Aussage zur Ausdehnung von Tumorthromben), Angiographie (gefäßreicher Tumor, nur ausnahmsweise zur Operationsplanung bei Einzelniere), Röntgen (Lungenmetastasen?), ggf. Knochenszintigramm, Schädel-CT (☞ Abb. 7.1).

Differentialdiagnose ▶ Solitäre Nierenzyste, gutartiger Nierentumor, Nebennierentumor, Nierenbeckentumor, Metastasen, Nierentuberkulose, Nephrolithiasis, retroperitonealer Tumor.

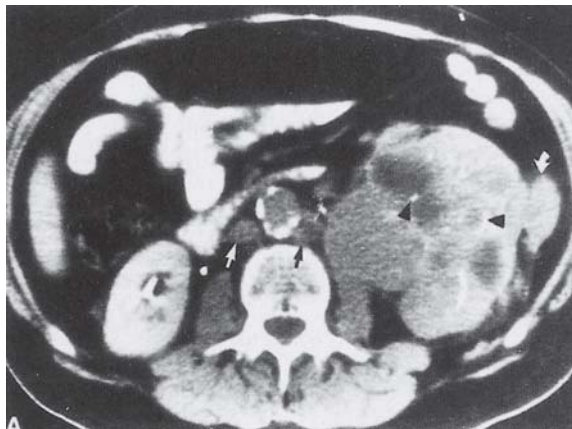


Abb. 7.1. CT mit großem Nierentumor links mit Einbruch in Nierenvene und V. cava, perirenenaler Tumorausdehnung und regionalen Lymphknotenmetastasen. Aus [2]

Merke ▶

Sonographische Merkmale:

- ▶ **Nierenzyste:** echoarme, runde, glatt begrenzte Raumforderung mit dorsaler Schallverstärkung
- ▶ **Nierenzellkarzinom:** unregelmäßig begrenzt, gemischte Echogenität, z.T. Verkalkungen

Therapie ▶ Therapie der Wahl ist die **radikale Tumornephrektomie** mit Fettkapsel, Gerota-Faszie, ipsilateraler Nebenniere und regionalen Lymphknoten. Tumorthromben in V. renalis und V. cava müssen mitentfernt werden. Bei kleinen Tumoren (< 3,5 cm) in Einzelnieren erfolgt die Tumorentfernung durch Nierenteilresektion. Bei **metastasierten Nierenzellkarzinomen** kann eine palliative Nephrektomie bei rezidivierenden Blutungen und starken tumorbedingten Schmerzen indiziert sein. In inoperablem Zustand wird die selektive Tumorembolisation durchgeführt. Einzelne **Metastasen** sollten reseziert werden. Eine Chemo-, Radio- oder Hormontherapie bringt keine Prognoseverbesserung. Die **Immuntherapie** mit Tumornekrosefaktor und Interferon kann im metastasierten Stadium in einigen Fällen zu Remissionen führen.

Prognose ▶ Die Prognose ist abhängig vom Vorhandensein von Lymphknoten- oder Fernmetastasen. Auch der histologische Malignitätsgrad hat einen entscheidenden Einfluss auf das Langzeitüberleben (G I \Rightarrow 40%, G III \Rightarrow 10%). Die 5-Jahresüberlebensrate von Patienten mit T1- und T2-Tumoren beträgt 80–90%, bei T3 50% und T4 25%. Sind regionale Lymphknoten befallen, liegt die Rate bei 25%, bei Fernmetastasierung unter 10%. Auch eine Spätmetastasierung nach 10 oder 20 Jahren ist möglich.

7.2 Nierenbecken und Harnleiter

Kurzzusammenfassung

Die gesamten Harnwege werden von einem mehrschichtigen Übergangsepithel (Urothel) ausgekleidet. Eine maligne Entartung kann daher an jeder Stelle der Schleimhaut erfolgen. Am häufigsten ist die Harnblase betroffen (93%), gefolgt von Nierenbecken (4%), Harnleiter (3%) und selten der hinteren Urethra. Häufig werden multiple Tumoren gefunden. Wichtigstes **Frühsymptom** ist die **Hämaturie**.

Ätiologie/Pathogenese ▶ Tumoren in Nierenbecken und Harnleiter sind überwiegend **Urothelkarzinome**, seltener Plattenepithelkarzinome. Sie wachsen infiltrierend in die Nierenbecken- und Harnleiterwand und metastasieren frühzeitig **lymphogen** in paraaortale, parakavale und paravertebrale Lymphknoten. Hämatogene Metastasen in Lunge, Leber und Knochen sind selten. Eine deszendierend-kanalikuläre Metastasierung in die Blase ist möglich. In etwa 1/3 der Fälle liegt ein Zweitumor in der Blase vor.

Ätiologisch zeigt sich eine erhöhte Karzinominzidenz in gestauten Harnwegen. Weitere **Risikofaktoren** sind aromatische Amine, Cyclophosphamid, Phenacetin- und Nikotinabusus sowie die seltene Balkannephropathie (s. auch Kap. 7.4).

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

- ▶ schmerzlose Makrohämaturie (**Frühsymptom**)
- ▶ dumpfer Flankenschmerz
- ▶ Koliken beim Abgang von Blutkoageln
- ▶ Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Leistungsknick

Diagnose ▶ Zytologie, i.v.-Urogramm (Kontrastmittelaussparung = Füllungsdefekt?), Zystoskopie (Lokalisation der

Tabelle 7.1. TNM-Klassifikation des Nierenzellkarzinoms

Primärtumor	Lymphknoten	Fernmetastasen
T1 Tumor < 2,5 cm, auf die Niere begrenzt	N0 keine regionären LK-Metastasen	M0 keine
T2 Tumor > 2,5 cm, auf die Niere begrenzt	N1 solitäre LK-Metastasen < 2 cm	M1 vorhanden
T3 Tumorausbreitung in größere Venen, Infiltration der Nebenniere oder des perirenenalen Gewebes	N2 solitäre LK-Metastase zwischen 2 und 5 cm oder multiple LK-Metastasen < 5 cm	
T3a Infiltration der Nebenniere oder perirenal, innerhalb der Gerota-Faszie	N3 LK-Metastasen > 5 cm	
T3b Einbruch in die Nierenvenen oder V. cava infradiaphragmal		
T3c makroskopische Ausbreitung in der V. cava supradiaphragmal		
T4 Tumordinfiltration über die Gerota-Faszie hinaus		

Blutung, synchroner Blasen-tumor?), ggf. Ureterorenoskopie mit Probenexzision, retrograde Pyelographie (deutlichere Darstellung als im Urogramm).

Differentialdiagnose ▶ Nierenzellkarzinom, Nephrolithiasis, Urogenitaltuberkulose, Blutkoagula, Harnleiterkompression von außen, Harnleiterendometriose.

Therapie ▶ Therapie der Wahl ist die *Nephroureterektomie* unter Mitnahme einer Blasenmanschette um das Ureterostium (sonst Rezidivgefahr bis 30%). Oberflächliche, gut differenzierte Tumoren können auch durch endoskopische Resektion und Laserkoagulation behandelt werden. Zusätzlich besteht die Möglichkeit der adjuvanten topischen Chemotherapie durch Instillation von BCG, Adriamycin oder Mitomycin (s. auch Kap. 7.3). Bei lokal inoperablen oder metastasierten Nierenbecken- und Harnleitertumoren kann eine systemische Polychemotherapie versucht werden.

Prognose ▶ Die globale 5-Jahresüberlebensrate beträgt 30%. Sie ist jedoch stark abhängig vom Malignitätsgrad (G I ⇒ 75%, G II ⇒ 55%, G III ⇒ 27%).

Klinischer Fall

Bei einem 60-jährigen Patienten treten nach initial schmerzloser Makrohämaturie kolikartige Flankenschmerzen links auf. In der Ausscheidungsurographie und retrograden Ureteropyelographie imponiert linksseitig ein ortskonstanter Kontrastmittelfüllungsdefekt im oberen Harnleiterdrittel. Sonographisch ist ein Steinschatten nicht nachweisbar. In der selektiven Urinzytologie aus dem linken Ureter zeigen die Kerne von abgeschilferten Zellen Hyperchromasie, grob gekörntes Chromatin, Verdickung der „Kernmembran“ und prominente Nukleolen. Die wahrscheinlichste Diagnose lautet:

- (A) Subpelviner Harnsäurestein
- (B) Maligner Harnleitertumor
- (C) Morbus Ormond (retroperitoneale Fibrose)
- (D) Hämangiom des Harnleiters
- (E) Ureteritis cystica

Lösung: B

7.3 Blase

Siehe auch spezielle Pathologie, Kap. 12.1.5.


Kurzzusammenfassung

Das **Blasenkarzinom** ist nach dem Prostatakarzinom der zweithäufigste Tumor des Urogenitaltraktes. Betroffen sind überwiegend Männer (♂:♀ = 3:1) zwischen dem 50. und 75. Lebensjahr. In etwa 10% der Fälle treten die Tumoren primär multipel auf. Bei 75% der Patienten

liegt bei Diagnosestellung ein oberflächliches Blasenkarzinom vor, das trotz einer hohen Rezidivrate (bis 70%) eine gute Prognose hat. Therapie der Wahl bei oberflächlichen Tumoren ist die **transurethrale Resektion**, die bei Rezidiven beliebig oft wiederholt werden kann. Kommt es zu einer Tumorprogression mit Infiltration der Blasenwand, ist die **radikale Zystektomie** indiziert.

Ätiologie ▶ Ebenso wie bei den Nierenbecken- und Harnleitertumoren finden sich hauptsächlich Urothelkarzinome (95%), selten Plattenepithelkarzinome und äußerst selten Adenokarzinome oder Sarkome (bei Kindern das Sarcoma botryoides). Für die einzelnen Tumorarten wurden unterschiedliche Karzinogene identifiziert.

- ▶ **Urothelkarzinome:** aromatische Amine (Berufsanamnese!), Nikotinabusus, Phenacetin, Cyclophosphamid, Balkan-nephropathie
- ▶ **Plattenepithelkarzinome:** chronische Harnwegsinfekte, Dauerkatheter, Steine, Bilharziose
- ▶ **Adenokarzinome:** Urachusreste

Pathogenese ▶ Anhand des Wachstumstypes lassen sich Urotheltumoren einteilen in **papilläre Tumoren** (gutartige Papillome und papilläre Karzinome), **oberflächliche** (Carcinoma in situ) und **infiltrierende Karzinome**. Am häufigsten sind exophytisch wachsende papilläre Karzinome mit langsamer Progredienz, aber hoher Rezidivneigung. Primär invasiv wachsende Karzinome werden oft erst in fortgeschrittenem Stadium symptomatisch. Eine besondere Form ist das **Carcinoma in situ**, eine schwerstgradige intraepitheliale Dysplasie (G III) mit hoher maligner Potenz. Die **Metastasierung** erfolgt lymphogen in die obturatorischen, iliakalen und lumbalen Lymphknoten sowie hämatogen in Lunge, Knochen und Leber (Tabelle 7.2,  Abb. 7.2).

Klinisches Bild/Symptomatik

- ▶ schmerzlose Makrohämaturie (**Frühsymptom**)
- ▶ häufig subjektive Beschwerdefreiheit
- ▶ dysurische Miktionsbeschwerden bei Carcinoma in situ und ausgedehnten Tumoren
- ▶ in fortgeschrittenen Stadien Schmerzen, Harnstauung, allgemeine Tumorzeichen wie Inappetenz, Gewichtsverlust, Anämie

Diagnose ▶ Sonographie (renale Ursache der Hämaturie? Metastasen?), **Zystoskopie** (Diagnosestellung, Lokalisation und Ausdehnung der Tumoren, Blutung aus den Ostien), Urinzytologie (positiv bei mittelgradig- und entdifferenzierten Tumoren, wichtig in der Nachsorge), i.v.-Urogramm (Harnstauung? Zweitumor?), CT (Tumorausbreitung, Infiltration, Lymphknoten), Röntgen (Lungenmetastasen?), ggf. Knochenszintigramm.

Tabelle 7.2. TNM-Klassifikation des Blasenkarzinoms

Primärtumor		Lymphknoten	Fernmetastasen		
Tis	Carcinoma in situ (G III)	N0	keine regionären LK-Metastasen	M0	keine
Ta	nichtinvasiver papillärer Tumor	N1	solitäre LK-Metastasen < 2 cm	M1	vorhanden
T1	Infiltration des subepithelialen Bindegewebes	N2	solitäre LK-Metastase zwischen 2 und 5 cm oder multiple LK-Metastasen < 5 cm		
T2	Infiltration der oberflächlichen Muskulatur	N3	LK-Metastasen > 5 cm		
T3a	Infiltration der tiefen Muskulatur				
T3b	Infiltration des perivesikalen Fettgewebes				
T4a	Infiltration von Prostata, Uterus oder Vagina				
T4	Infiltration der Becken- oder Bauchwand				

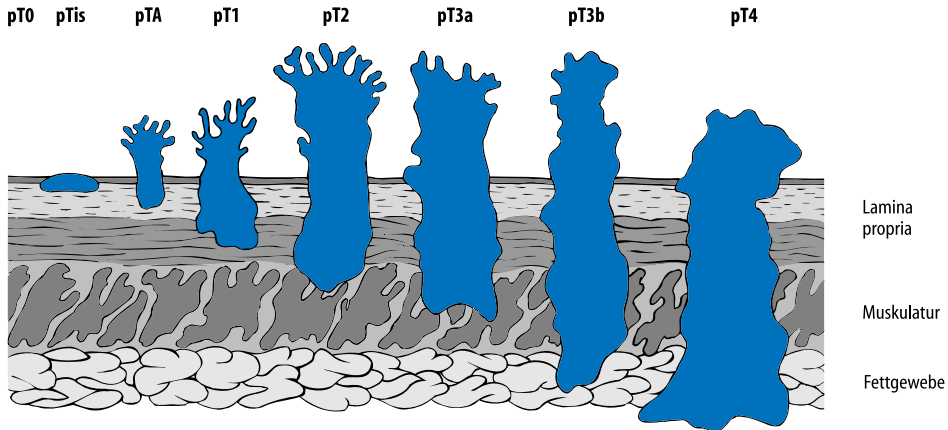


Abb. 7.2. Klassifikation des Tumorwachstums beim Harnblasenkarzinom. Aus [2]

Differentialdiagnose ▶ Hämorrhagische Zystitis, Blasenhalvarien bei Prostataadenom, Blasensteine, Blutungen aus dem oberen Harntrakt, Bilharziose, Endometriose, Blasendivertikel, Penetration von Nachbarorganen in die Blase.

Therapie ▶ Grundlage der Diagnostik und Therapie jedes Blasentumors ist die **transurethrale Resektion (TUR-B)**. Zunächst wird der Tumor im Schleimhautniveau reseziert und anschließend die tiefere Muskelschicht sowie die Ränder. Zusätzlich werden Biopsien aus allen Quadranten der Harnblase entnommen, um weitere Präkanzerosen zu identifizieren. Die Resektion wird durch die **bimanuelle Untersuchung** in Narkose ergänzt, die eine Beurteilung der Konsistenz und Beweglichkeit der Blasenwand erlaubt. Nach histologischer Aufarbeitung des Resektats erfolgt die stadienorientierte Therapie:

- ▶ **Carcinoma in situ:** transurethrale Resektion, intravesikale Chemo- oder Immuntherapie mit BCG (60–90% Remission), alternativ Mitomycin, Adriamycin oder Epirubicin, engmaschige Nachsorge durch Urinzytologie und vierteljährliche Zystoskopie, bei Rezidiv oder Progression Zystektomie
- ▶ **oberflächliche Tumoren (Ta/T1):** vollständige transurethrale Resektion mit Quadrantenbiopsie und Biopsie aus der prostatistischen Harnröhre, bei zusätzlichem Nachweis eines Carcinoma in situ oder multifokalem Wachstum zur Rezidivprophylaxe (Rezidivrate bis 70%) intravesikale Chemo- oder Immuntherapie, vierteljährliche zystoskopische Kontrolle
- ▶ **invasive Tumoren (T2, T3a, T3b):** radikale Zystektomie mit pelviner Lymphadenektomie und Harnableitung (s. Kap. 4.2.3 und 4.2.4), bei der Frau mit Vaginalvorderwand sowie ggf.

Adnexen und Uterus, beim Mann mit Prostata, Samenblasen und ggf. Urethra, die Wirksamkeit einer neoadjuvanten oder adjuvanten Radiochemotherapie konnte bisher nicht nachgewiesen werden

- ▶ **metastasierte Tumoren:** palliative transurethrale Resektion oder Zystektomie zur Vermeidung nicht stillbarer Blutungen oder jauchigem Tumorzerfall, adjuvante Polychemotherapie mit Methotrexat und Cisplatin

Prognose ▶ Die Prognose oberflächlicher Blasentumoren ist sehr gut. Je höher der Malignitätsgrad und je größer der Tumor, desto höher ist jedoch die Rezidivrate. Rezidive zeigen in etwa 20% der Fälle eine Progression mit invasivem Wachstum. Die 5-Jahresüberlebensrate dieser Tumoren liegt bei ca. 60%. Patienten mit Metastasen versterben fast alle innerhalb eines Jahres.

7.4 Penis

Kurzzusammenfassung

Das **Peniskarzinom** tritt in Europa mit einer Inzidenz von etwa 0,5% auf und gehört damit zu den seltenen Tumoren. In Regionen mit mangelhafter Hygiene liegen die Zahlen deutlich höher. Der Altersgipfel liegt zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr. Am häufigsten finden sich Plattenepithelkarzinome. Bei frühzeitiger Diagnosedstellung kann durch Exzision oder Penisteilamputation eine Heilung erzielt werden.

Ätiologie ▶ Ätiologische Faktoren sind v.a. die chronische Irritation bei Phimose und Smegmaretention sowie rezidivierende Infektionen. Hygienische Verhältnisse spielen eine wichtige Rolle.

Pathogenese ▶ Tumoren des Penis sind in mehr als 95% Plattenepithelkarzinome, selten finden sich Basalzellkarzinome,

Tabelle 7.3. TNM-Klassifikation des Peniskarzinoms

Primärtumor	Lymphknoten	Fernmetastasen
Tis Carcinoma in situ	N0 keine regionären LK-Metastasen	M0 keine
Ta nichtinvasives verruköses Karzinom	N1 Metastase in solitärem oberflächlichen Leisten-LK	M1 vorhanden (Lunge, Skelett)
T1 Tumor infiltriert subepitheliales Bindegewebe	N2 Metastasen in multiplen oder bilateralen oberflächlichen Leisten-LK	
T2 Tumor infiltriert Corpus spongiosum oder cavernosum	N3 Metastase(n) in tiefen Leisten- oder Becken-LK (uni- oder bilateral)	
T3 Tumor infiltriert Urethra oder Prostata		
T4 Tumor infiltriert andere Nachbarstrukturen		

Adenokarzinome, maligne Melanome und Sarkome. Die **Metastasierung** erfolgt überwiegend lymphogen in die inguinalen, obturatorischen und iliakalen Lymphknoten (Tabelle 7.3). Verschiedene Veränderungen gelten als **Präkanzerosen**:

- ▶ **Leukoplakie**: weiße schuppige Hyperkeratose
- ▶ **Erythroplasie Queyrat**: rötlich erhabene Indurationen und Ulzerationen
- ▶ **Morbus Bowen**: erhabene rote Plaques an der Glans penis, intraepitheliales Karzinom
- ▶ **Morbus Paget**: entzündliche, ekzematöse Veränderungen, Sonderform des Adenokarzinoms

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

- ▶ papillär-exophytisch wachsende Tumoren, häufig superinfiziert
- ▶ wachsendes Ulkus ohne Abheilungstendenz
- ▶ regionale entzündliche Lymphknotenschwellung

Diagnose ▶ Inspektion, Palpation, Probeexzision, Sonographie (lokale Tumorausbreitung), operative Freilegung und Biopsie der Leistenlymphknoten („Schildwache-Lymphknoten“), CT (weitere Metastasen? oft unzuverlässig).

Differentialdiagnose ▶ Luetischer Primäraffekt, Ulcus molle, Lymphogranuloma inguinale, Condylomata accuminata.

Therapie ▶ Standardtherapie ist die **komplette Exzision** des Tumors mit einem Sicherheitsabstand von 2 cm nach proximal. Je nach Lokalisation und Größe des Tumors ist eine **Penisteilamputation** oder **Amputation** mit perinealer Ausleitung der Harnröhre notwendig. Präkanzerosen und Frühformen können in Einzelfällen auch durch **Lasertherapie** behandelt werden. Sind inguinale Lymphknoten befallen, erfolgt die Ausräumung der inguinalen und iliakalen Lymphknoten. Eine **Chemotherapie** wird im metastasierten Stadium eingesetzt. Die Resultate sind aber derzeit unbefriedigend.

Prognose ▶ Bei oberflächlichen Tumoren ohne Lymphknotenmetastasen beträgt die 5-Jahresüberlebensrate über 90%, bei nachgewiesener Metastasierung jedoch nur 10–50%. Bei Fernmetastasen ist keine Heilung mehr möglich.

7.5 Hoden und Nebenhoden

Siehe auch spezielle Pathologie, Kap. 13.2.4.

Kurzzusammenfassung

Etwa 1–2% aller malignen Tumoren beim Mann sind **Hodentumoren**, die überwiegend zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr auftreten. Der überwiegende Teil der Tumoren (> 90%) geht von den Keimzellen aus. 95% aller Hodentumoren sind bösartig, wachsen schnell und metastasieren frühzeitig. Zum Zeitpunkt der Diagnosestellung liegen bei 25–30% der Patienten Metastasen vor. Trotzdem ist die Prognose bei

den meisten Tumoren aufgrund der hohen Sensibilität gegenüber Chemotherapie oder Bestrahlung sehr gut. Nur etwa 10% der intraskrotalen Tumoren gehen von **Nebenhoden** oder Samenstrang aus. Sie sind meist benigne (häufig Adenomatoidtumoren). Der häufigste maligne Tumor ist das paratestikuläre Rhabdomyosarkom.

Ätiologie/Pathogenese ▶ Die Ätiologie ist unklar. Bösartige Hodentumoren entwickeln sich überwiegend im Alter der höchsten sexuellen Aktivität. Dystopie Hoden haben ein etwa 20-mal erhöhtes Entartungsrisiko.

Merke ▶ Nach Therapie eines Hodentumors ist das Risiko für die Ausbildung eines Zweittumors auf der Gegenseite 50fach erhöht. Die Einteilung erfolgt nach histopathologischen Kriterien. Neben den aufgeführten Tumoren gibt es weitere Mischformen, die jeweils nur selten auftreten.

Keimzelltumoren (> 90%)

- ▶ **Seminome (40%)**: Altersgipfel 35.–40. Lebensjahr, derb-elastischer Tumor mit Kapsel und einheitlicher Struktur; *mikroskopisch*: großkernige, trabekulär angeordnete Seminomzellen
- ▶ **Nichtseminome**: Altersgipfel 25.–30. Lebensjahr
 - **Teratokarzinome (25%)**: unregelmäßige Struktur, derbe und weiche Zonen auf der Schnittfläche; *mikroskopisch*: unausgereifte Anteile aller drei Keimblätter
 - **Embryonalkarzinome (20%)**: weicher, rundlicher Tumor mit blutigen Suffusionen auf der Schnittfläche; *mikroskopisch*: undifferenzierte epitheliale Zellverbände mit drüsenartigen Spalt- und Hohlräumen
 - **Chorionkarzinom (5%)**: hoch maligner kleiner Tumor, makroskopisch ähnlich Embryonalkarzinom; *mikroskopisch*: mehrkernige Riesenzellen (Synzytiotrophoblasten) neben einkernigen Zytotrophoblasten
 - **Teratom (5%)**: derber homogener Tumor mit fibröser Kapsel, enthält Muskel-, Knorpel- und Knochengewebe, im Kindesalter benigne, beim Erwachsenen potentiell maligne

Nichtgerminale Hodentumoren (5%)

- ▶ **Leydig-Zell-Tumoren**: meist gutartig, Produktion von Androgenen und Östrogenen (Pubertas praecox, Libidoverlust, Gynäkomastie)
- ▶ **Sertoli-Zell-Tumoren**: meist gutartig, je älter der Patient, umso eher besteht maligne Entartung
- ▶ **Dottersacktumoren**: häufig bei Kindern

Metastasen

Maligne Lymphome, Karzinome, Melanome. Die **testikuläre intraepitheliale Neoplasie (TIN)** geht als Präkanzerose allen testikulären Keimzelltumoren (Aus-



nahme: spermatozytäres Seminom) voraus. Es handelt sich um atypische, neoplastische Spermatogonien, die sich von normalen Spermatogonien unterscheiden lassen.

Metastasierung ▶ Der häufigste Metastasierungsweg ist **lymphogen** entlang der Hodengefäße in die paraaortalen und parakavalen Lymphknoten auf Höhe des Nierenhilus. Die zweite Lymphknotenstation liegt in den mediastinalen und supraklavikulären Lymphknoten (Venenwinkel). Von dort erfolgt die Fernmetastasierung in Lunge, Leber, Knochen und Gehirn. Eine Metastasierung auf die Gegenseite ist möglich, v.a. von rechts nach links, selten von links nach rechts. Das Chorionkarzinom metastasiert meist primär **hämatogen** (Tabelle 7.4).

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

- ▶ **schmerzlose Schwellung** mit tastbarem derben Knoten
- ▶ Symptome durch Metastasen (bei ca. 10%): Inappetenz, Gewichtsverlust, Abdominal- und Flankenschmerzen, Rückenschmerzen, Dyspnoe oder Hämoptoe
- ▶ Gynäkomastie bei Leydig-Zell-Tumoren

Diagnose ▶ Anamnese, Inspektion und Palpation (tastbare Resistenz?), LK-Status (v.a. supraklavikulär), Sonographie (intraskrotale Raumforderung), CT-Abdomen und Röntgen-Thorax sowie ggf. Skelettszintigraphie und CT-Schädel zur Metastasensuche.

Tumormarker: α -Fetoprotein (AFP) und β -HCG erhöht bei Nichtseminomen, β -HCG auch bei 15% der Seminome, Marker zur Verlaufskontrolle. Halbwertszeit AFP 4–5 Tage, β -HCG 24 h

Differentialdiagnose ▶ Epididymitis, Orchitis, Hydrozele, Spermatozele, Hodentorsion, Urogenitaltuberkulose.

Merke ▶ Erster Schritt der Therapie und gleichzeitig Diagnosesicherung ist die **inguinale Semikastratio**. Gleichzeitig erfolgt die Biopsie des kontralateralen Hodens zur Erkennung einer TIN (positiv in 4–5%). Die transskrotale Biopsie ist kontraindiziert (Verschleppung!). Die histologische Untersuchung und das anschließende Staging bestimmen die weitere Therapie.

Tabelle 7.4. Stadieneinteilung der Hodentumoren (modifiziert nach Cavalli)

Stadium I	Tumor auf den Hoden beschränkt, keine Fernmetastasen
Stadium II	lymphogene Metastasierung im Retroperitoneum
Stadium IIA	Metastasendurchmesser < 2 cm
Stadium IIB	Metastasendurchmesser 2,5 cm
Stadium IIC	Metastasendurchmesser > 5 cm („bulky disease“)
Stadium III	supradiaphragmatische LK-Metastasen und/oder Fernmetastasen

Tabelle 7.5. Therapieschema beim Hodenkarzinom

	Seminom	Nichtseminom
Stadium I	retroperitoneale Radiatio 25–30 Gy	einseitige RLA
Stadium IIA	retroperitoneale und iliakale Radiatio 30–40 Gy	beidseitige RLA, adjuvante Chemotherapie (2-mal PEB)
Stadium IIB	retroperitoneale und iliakale Radiatio 30–40 Gy	beidseitige RLA, adjuvante Chemotherapie (2-mal PEB)
Stadium IIC	induktive Chemotherapie (3-mal PEB/PEI), evtl. Resektion	induktive Chemotherapie (3-mal PEB), evtl. Resektion, adjuvante Chemotherapie
Stadium III	induktive Chemotherapie (3-mal PEB/PEI), evtl. Resektion	induktive Chemotherapie (4-mal PEB), evtl. Resektion, adjuvante Chemotherapie

Therapie ▶

Für die Therapie sind die Unterscheidung in Seminome und Nichtseminome sowie das Stadium wichtig. Therapieziel ist in allen Fällen die vollständige Tumorrückbildung (komplette Remission). Eine Übersicht zeigt Tabelle 7.5.

Seminome metastasieren langsam und sind sehr strahlensensibel. Im Frühstadium erfolgt im Anschluss an die Semikastratio die **Bestrahlung** der infradiaphragmalen Lymphknoten, ab Stadium IIA auch der ipsilateralen iliakalen Lymphknoten. In Stadium IIC und III wird zunächst eine induktive Chemotherapie mit Cisplatin, Etoposid und Bleomycin oder Ifosphamid (PEB oder PEI-Schema) durchgeführt. Verbleiben größere Residualtumoren, werden diese reseziert.

Nichtseminome haben eine hohe Metastasierungsneigung. Daher erfolgt im Anschluss an die Semikastratio die **retroperitoneale Lymphadenektomie (RLA)**, im Stadium I einseitig, in Stadium IIA und IIB beidseitig. Diese umfasst die Entfernung aller Lymphknoten entlang der Aorta, V. cava, zwischen und hinter den Gefäßen, vom Oberrand der V. renalis bis zu den iliakalen Lymphknoten der betroffenen Seite. Die V. testicularis und begleitende Lymphbahnen werden mitreseziert. Bei den meisten Patienten kommt es in Folge zum Ejakulationsverlust durch Schädigung der Sympathikusfasern im Bereich der Aortenbifurkation (L1–L3). Durch modifizierte Formen der RLA lässt sich dies häufig vermeiden. Postoperativ wird eine adjuvante Chemotherapie nach dem PEB-Schema durchgeführt. Im Stadium IIC und III erfolgt zunächst die induktive Chemotherapie. Residuale Tumormassen werden soweit möglich reseziert. Verbleibt vitales Tumorgewebe muss auch noch eine adjuvante Chemotherapie durchgeführt werden. Das **Chorionkarzinom** wird primär durch Chemotherapie behandelt.

Prognose ▶ **5-Jahresüberleben:** Stadium I \Rightarrow 100%, Stadium IIA, B \Rightarrow 95%, Stadium IIC \Rightarrow 90%, Stadium III \Rightarrow bis 85%. Die beste Prognose haben Seminome.

Klinischer Fall

Was ist bei einem histologisch reinen Seminom am wenigsten zu erwarten?

- (A) β -HCG-Erhöhung
- (B) primär lymphogene Metastasierung
- (C) Lungenmetastasen
- (D) „bulky disease“ der retroperitonealen Lymphknoten
- (E) AFP-Erhöhung

Lösung: E

7.6 Prostata

Kurzzusammenfassung

Die **benigne Prostatahyperplasie** (Prostataadenom) ist die häufigste urologische Erkrankung des Mannes ab 40. Typisch sind obstruktive und irritative Symptome, die zu einer erheblichen Einschränkung der Lebensqualität führen können. Die Therapie der Wahl ist die transurethrale Resektion oder bei größeren Adenomen die offene Prostatektomie.

Das **Prostatakarzinom** ist das häufigste Karzinom des Urogenitaltraktes. Beim Mann ist es der zweithäufigste maligne Tumor. Der Altersgipfel liegt zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr. Die Prävalenz steigt mit zunehmendem Lebensalter. Nur bei Diagnosestellung im meist asymptomatischen Frühstadium ist eine kurative Therapie möglich. Bereits im Stadium der Lymphknotenmetastasierung stehen nur noch palliative Maßnahmen zur Verfügung.

7.6.1 Prostatahyperplasie

Ätiologie/Pathogenese ▶ Die Prostata lässt sich in vier unterschiedliche Zonen unterteilen: die periphere Zone, die zentrale Zone, die periurethrale Übergangszone und das anteriore fibromuskuläre Stroma. Eine Vergrößerung der **Übergangszone** durch Proliferation der periurethralen Drüsen und umgebender Muskulatur führt zur **benignen Prostatahyperplasie (BPH)**. Wachstum in der Peripherie bleibt meist lange unbemerkt, eine Vergrößerung nach innen führt zu einer Einengung der Urethra und Behinderung funktioneller Abläufe am Blasenhals. Sie kann schon bei geringgradiger Vergrößerung zu erheblichen Symptomen führen (☞ Abb. 7.3).

Die **Ätiologie** dieses Wachstumsschubes, der ab dem 40. Lebensjahr stattfindet, ist bisher nicht eindeutig geklärt. Vermutlich sind die altersabhängige Zunahme der Östrogene und Abnahme des Testosterons wichtige Faktoren.

Klinisches Bild/Symptomatik ▶ Siehe auch Tabelle 7.6.

- ▶ **Obstruktion:** verzögerter Miktionsbeginn, schwacher Harnstrahl, verlängerte Miktionsdauer, Nachträufeln, Restharn
- ▶ **Irritation:** Dysurie, Pollakisurie, Dranginkontinenz, Nykturie, akuter Harnverhalt

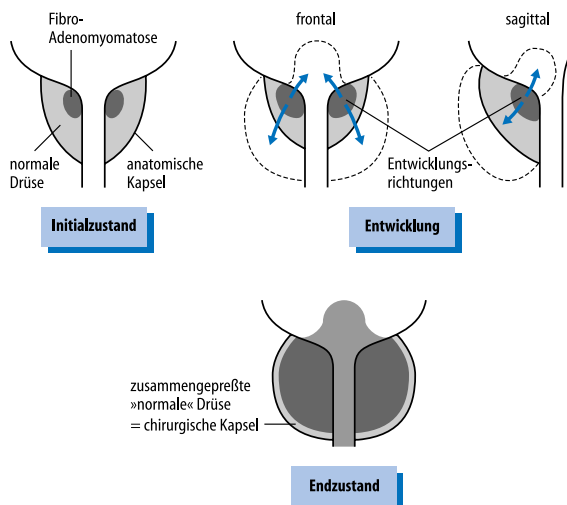


Abb. 7.3. Entwicklung des Prostataadenoms. Aus [4]

Merke ▶ Ein akuter Harnverhalt kann in jedem Stadium der BPH auftreten!

Komplikationen ▶ Die chronische Obstruktion führt zu einer kompensatorischen **Hypertrophie** der Harnblasenmuskulatur mit Trabekulierung und Ausbildung von Pseudodivertikeln. Die **hohen Restharmengen** begünstigen rezidivierende Infektionen. Bei muskulärer Dekompensation kommt es zum unwillkürlichen Harnabgang (Ischuria paradoxa). Die zunehmende Hydronephrose schließlich kann im **postrenalen Nierenversagen** enden.

Diagnose ▶ Anamnese (evtl. anhand spezieller Fragebögen), Untersuchung (rektal digital ⇒ Größe, Form, Konsistenz), Labor (Nierenfunktion? PSA), Urodynamik, Sonographie Abdomen (Restharn? Stauungsnieren?), transrektale Sonographie (genaue Größenbestimmung), i.v.-Urogramm.

Differentialdiagnose ▶ Prostatakarzinom, Prostatitis, Blasen-tumor, Blasenhalssklerose, Harnröhrenveränderungen, neurogene Blase, Malignome im kleinen Becken.

Therapie ▶

- ▶ **medikamentös:** im Stadium I ggf. Versuch mit Phytopharmaka, sonst im Stadium I und II selektive- α_{1a} -Rezeptorenblocker (Tamsulosin) oder 5- α -Reduktasehemmer (Finasterid)
- ▶ **operativ:** Stadium III, zunehmend auch Stadium II, transurethrale Resektion (TUR-P) bis 70 g, bei größerer Prostata transvesikale oder retropubische Prostatektomie, Alternativverfahren: Lasertherapie, Kryotherapie
- ▶ **Katherismus:** akuter Harnverhalt, chronisch-dekompensierte Harnblase

Merke ▶ Bei der Resektion eines Prostataadenoms bleibt das gesunde, aber komprimierte Prostatagewebe der peripheren Zone als sog. **chirurgische Kapsel** stehen. Vorsorgeuntersuchungen des Prostatakarzinoms sind daher weiterhin notwendig.

7.6.2 Prostatakarzinom

Siehe auch Spezielle Pathologie, Kap. 13.1.3.

Ätiologie/Pathogenese ▶ Das Prostatakarzinom entwickelt sich in 98% aus den Drüsenepithelien (**Adenokarzinom**) der peripheren Zone, überwiegend im dorsalen Anteil. Selten findet man Plattenepithelkarzinome oder Sarkome. Als Präkanzerose gilt die **prostatistische intraepitheliale Neoplasie (PIN)**. Das Karzinom wächst in der Prostata entlang der Lymphspalten, durchbricht die Kapsel im Bereich der Perineuralscheiden und infiltriert die Samenblasen. Die **Metastasierung** erfolgt zunächst lymphogen in obturatorische, präsakrale und inguinale Lymphknoten und später hämatogen bevorzugt in das **Skelett** (osteoblastische Metastasen). Die häufigste Lokalisation sind LWS, Becken und proximale Femur. Das Tumorwachstum wird durch Testosteron stimuliert, durch Androgenentzug gehemmt (Tabelle 7.7).

Tabelle 7.6. Stadien der benignen Prostatahyperplasie

Stadium I	typische Symptomatik, kein Restharn
Stadium II	Restharn > 100 ml
Stadium III	Überlaufblase, Stauungsnieren, postrenales Nierenversagen

Tabelle 7.7. TNM-Klassifikation des Prostatakarzinoms

Primärtumor		Lymphknoten
T1	klinisch weder durch Palpation noch bildgebende Verfahren erkennbarer Tumor	N0 keine regionären LK-Metastasen
T1a	zufälliger histologischer Befund in <5% des Resektats	N1 solitäre LK-Metastasen < 2 cm
T1b	zufälliger histologischer Befund in >5% des Resektats	N2 solitäre LK-Metastase zwischen 2 und 5 cm oder multiple LK-Metastasen < 5 cm
T1c	Diagnose durch Prostatabiopsie (z.B. wegen PSA ↑)	N3 LK-Metastasen > 5 cm
T2	Tumor auf Prostata begrenzt	
T2a	Tumorbefall der Hälfte eines Lappens oder weniger	
T2b	Tumorbefall > als Hälfte eines Lappens, einseitig	Fernmetastasen
T2c	Tumorbefall beider Seitenlappen	M0 keine
T3	Tumorausbreitung durch Kapsel in extrakapsuläres Gewebe	M1 vorhanden
T3a	einseitige extrakapsuläre Ausbreitung	
T3b	beidseitige extrakapsuläre Ausbreitung	
T3c	Samenblaseninfiltration	
T4	Tumor ist fixiert oder infiltriert andere Strukturen	
T4a	Tumorinfiltration des Blasenhalses, Sphincter ext. und/oder Rektum	
T4b	Tumorinfiltration des M. levator oder Fixierung an Beckenwand	

Die **Ätiologie** ist unklar. Endokrinologische und diätetische Faktoren werden vermutet.

Man unterscheidet:

- ▶ **latentes Prostatakarzinom:** zu Lebzeiten nicht diagnostiziert ⇒ Obduktionsbefund
- ▶ **inzidentelles Prostatakarzinom:** normaler Tastbefund, Tumor wird zufällig im Rahmen einer BPH-Operation entdeckt
- ▶ **okkultes Prostatakarzinom:** unauffälliger Tastbefund, Primärmanifestation durch Metastasen
- ▶ **klinisch manifestes Prostatakarzinom:** rektal tastbarer Tumor mit/ohne Symptome, mit/ohne Metastasen

Klinisches Bild/Symptomatik ▶ In frühen Stadien (T₁, T₂) sind die Patienten oft subjektiv beschwerdefrei oder leiden unter den typischen „Prostatikersymptomen“. Durch das Tumorstadium kommt es zu rasch zunehmenden obstructiven Beschwerden bis hin zur Harnstauungsniere mit progredienter Niereninsuffizienz. Bei 25% der Patienten sind Kreuzschmerzen und Ischiasbeschwerden bedingt durch Metastasen das erste Krankheitssymptom.

Diagnose ▶ Rektalpalpation (derber Knoten, unregelmäßige Oberfläche, unscharfe Begrenzung), transrektale Sonographie, Prostatabiopsie, i.v.-Urogramm (Stauung? Knochenmetastasen?), Urethrozystoskopie (Infiltration der Urethra oder Harnblase), CT (Ausdehnung? LK-Metastasen?), Röntgen (Lungenmetastasen?), Ganzkörperskelettszintigraphie (Knochenmetastasen?).

Merke ▶ Der wichtigste Tumormarker des Prostatakarzinoms ist das **prostataspezifische Antigen (PSA)**. Es kann jedoch auch bei anderen Erkrankungen (Adenom, Prostatitis) erhöht sein. Es eignet sich sehr gut zur Verlaufskontrolle. Die Bestimmung des nicht eiweißgebundenen, „freien“ PSA erhöht die Sensitivität.
fPSA/PSA < 0,25 ⇒ eher Karzinom, fPSA/PSA > 0,25 ⇒ eher BPH.

Differentialdiagnose ▶ Prostatahyperplasie, chronische Prostatitis, granulomatöse Prostatitis, Prostatasteine, Prostataatuberkulose.

Therapie ▶ Die Wahl der Therapie hängt ab von Tumorstadium und Differenzierungsgrad sowie Alter, Lebenserwartung und Allgemeinzustand des Patienten:

- ▶ **inzidentelles Karzinom (T1a):** keine weitere Therapie, aber engmaschige Kontrolle
- ▶ **lokal begrenztes Prostatakarzinom (T1b-3/N0/M0):** Nach Exstirpation und Schnellschnittuntersuchung der obturatorischen Lymphknoten erfolgt bei Metastasenfreiheit die radikale Entfernung der Prostata mit Samenblasen (**radikale Prostatektomie**) und Anastomose zwischen Harnröhre und Blasenhal. Nebenwirkungen sind erektile Dysfunktion (100%), Harninkontinenz (5%) und Urethrastriktor (5–15%). Bei Patienten > 70 Jahre wird anstelle des radikalen Eingriffs ein Androgenentzug durchgeführt. Die Nachsorge erfolgt durch regelmäßige **PSA-Kontrollen**, dessen Erhöhung auf einen Residualtumor oder Metastasen hinweist.
- ▶ **fortgeschrittenes Prostatakarzinom (T3, T4/N1–4/M1):** Therapie der Wahl des nichtkurablen Prostatakarzinoms ist der **Androgenentzug**. Etwa 80% der Tumorzellen sind hormonsensitiv.
 - **subkapsuläre Orchiektomie:** Reduktion der Testosteronproduktion
 - **Antiandrogene:** blockieren Testosteronwirkung am Zielorgan
 - **LH-RH-Agonisten:** zunächst Erhöhung des Testosteronspiegels für 2–3 Wochen (deshalb gleichzeitig Gabe von Antiandrogenen), danach Sistieren der Testosteronproduktion (pharmakologische Hypophysektomie)
 - **Östrogene:** verminderte Sekretion von LH und damit Reduktion der Testosteronproduktion, aufgrund von NW kaum eingesetzt

Nach etwa 2 Jahren kommt es zu einer Tumorprogression durch **hormonrefraktäre Tumorzellen**. In diesem Stadium können Estramustinphosphat oder eine Chemotherapie eingesetzt werden. Eine komplette Remission ist damit nicht zu erreichen. Es kommt jedoch zu einer günstigen Beeinflussung v.a. der ossären Schmerzen. Knochenschmerzen durch Metastasen sprechen gut auf eine lokale Bestrahlung an.

Prognose ▶ **5-Jahresüberleben** bei stadiengerechter Behandlung: T₁₋₂ ⇒ 80–90%, T₃ ⇒ 40%, fortgeschrittene Stadien ⇒ < 50%

Merke ▶ Die Früherkennungsuntersuchung bestehend aus rektaler Untersuchung, TRUS und PSA sollten bei jedem Mann ab dem 45. Lebensjahr durchgeführt werden. Damit kann ein größerer Anteil der Prostatakarzinome in noch kurablem Stadium entdeckt werden.

8 Urolithiasis

Zusammenfassung

Die **Urolithiasis** ist eine der häufigsten urologischen Krankheitsbilder, von der in Deutschland 4–5% der Bevölkerung betroffen sind. Der **Altersgipfel** liegt bei Männern zwischen dem 25. und 40. Lebensjahr und bei Frauen zwischen dem 25. und 30. sowie zwischen dem 50. und 65. Lebensjahr. Männer sind etwa viermal häufiger betroffen als Frauen. 97% aller Steine befinden sich in Nieren und Harnleiter, nur 3% sind in Blase und Harnröhre lokalisiert. Leitsymptom des Harnsteinleidens ist die **Kolik**. Die meisten Nierensteine gehen spontan ab, sodass eine instrumentelle oder gar operative Intervention nur selten notwendig ist.

8.1 Steinarten

Steine in den Harnwegen können nach verschiedenen Kriterien eingeteilt werden: Lokalisation, chemische Zusammensetzung, Form und Nachweisbarkeit durch Röntgenstrahlen. Chemisch reine, nur aus einer Substanz bestehende Steine sind selten.

- ▶ **Kalziumsteine (70%)**: Kalziumoxalat ⇒ hart, unregelmäßig, zackig, weißgrau bis braun, röntgendicht
- ▶ **Phosphatsteine (14%)**: Magnesiumammoniumphosphat (Struvit) oder Kalziumphosphat ⇒ aufgeraute oder glatte Oberfläche, bröckelig, weiß bis braun, schwächer röntgendicht
- ▶ **Harnsäuresteine (15%)**: Harnsäure, Ammoniumurat ⇒ rundlich, glatt, sehr hart, gelbgrau bis dunkelbraun, nicht röntgenschattegebend
- ▶ **Zystinsteine (1%)**: Zystin ⇒ rund bis oval, sehr hart, gelblich bis ocker, schwach röntgendicht (flauer Schatten)

8.2 Ätiologie und Pathogenese

Siehe auch Innere Medizin, Abschnitt 6, Kap. 2.14. Die Entstehung von Harnsteinen ist **multifaktoriell** bedingt. Grundlage der Konkrementbildung ist eine **Übersättigung** des Urins mit steinbildenden Substanzen. Es entstehen Kristalle, die sich zusammenlagern (Aggregation) und den typischerweise geschichteten Harnstein bilden. Der **Kristallisationsvorgang** wird beeinflusst durch Hyperkalziurie, pH-Veränderungen, Verminderung des Harnvolumens, Hyperurikurie und Verminderung von Inhibitoren (Zitrat, Pyrophosphat), die mit steinbildenden Ionen lösliche Komplexe bilden. Auch epidemiologische Faktoren (Alter, Geschlecht, Klima, Ernährung) spielen eine Rolle. Bei etwa einem Drittel der Patienten liegen der Steinbildung **metabolische Störungen** zugrunde. Bei den übrigen Patienten handelt es sich um eine **idiopathische Urolithia-**

sis. Für die einzelnen Steinarten sind unterschiedliche Risikofaktoren bekannt:

- ▶ **Kalziumsteine**: idiopathische Hyperkalziurie, primärer Hyperparathyroidismus, Hypozitraturie, primäre Hyperoxalurie, enterale Hyperoxalurie (z.B. M. Crohn), renale tubuläre Azidose, Vitamin-D-Überdosierung, Immobilisation
- ▶ **Struvitsteine**: Infektsteine bei Proteus- oder Klebsiellen-Infektionen (Ureasebildner)
- ▶ **Harnsäuresteine**: vermehrte exogene Harnsäurezufuhr (purinreiche Kost), renale Ausscheidungsstörung
- ▶ **Zystinsteine**: Zystinurie ⇒ autosomal-rezessiv vererbte Transportstörung im Nierentubulus, Zystin ist sehr schlecht löslich, bei stark gesteigerter Trinkmenge (3–5 l/24 h) und Harnalkalisierung verbesserte Löslichkeit

8.3 Nierensteine

Kurzzusammenfassung

Harnsteine entstehen am häufigsten im Nierenbeckenkelchsystem. Solange sie in der Niere verbleiben, sind sie meist symptomlos und können abwartend beobachtet werden. Führen sie zu **Komplikationen** wie Infektion oder Obstruktion, müssen sie behandelt werden. Das häufigste Therapieverfahren ist die **extrakorporale Stoßwellenlithotripsie (ESWL)**, die bei größeren Konkrementen auch mehrfach angewendet werden kann. Durch die Effektivität dieser Methode sind offene Operationen nur noch sehr selten notwendig. Bei **infizierter Stauungsniere** ist vor jeder weiteren Therapie eine Entlastung (Harnleiterschleife, Nephrostomie) notwendig, um eine drohende Urosepsis zu verhindern.

Symptomatik ▶ In der Niere unterscheidet man Kelchsteine, Nierenbeckensteine sowie Ausgusssteine, die Kelche und Nierenbecken partiell oder komplett ausfüllen (☞ Abb. 8.1). Die Symptomatik ist abhängig von der Lage und Beweglichkeit der Steine. **Ruhende Steine** sind meist symptomlos, gelegentlich klagen die Patienten über dumpfe Flankenschmerzen. Bei **Obstruktion** können rezidivierende Koliken mit Schmerzen im Nierenlager auftreten. Typisch sind eine Mikro- sowie seltener eine Makrohämaturie. **Infizierte Nierensteine** führen zu rezidivierenden Pyelonephritiden oder bei vollständiger Abflussbehinderung zur Pyonephrose mit Gefahr der Urosepsis. Bei kompletten **Ausgusssteinen** ist die Niere oft stumm.

Diagnostik ▶ Anamnese, typische Klinik, Urinsediment (Mikrohämaturie, selten Leukozyturie), Urinkultur, Sonographie (Konkrement mit Schallschatten? Harnstauung?), i.v.-Urogramm.

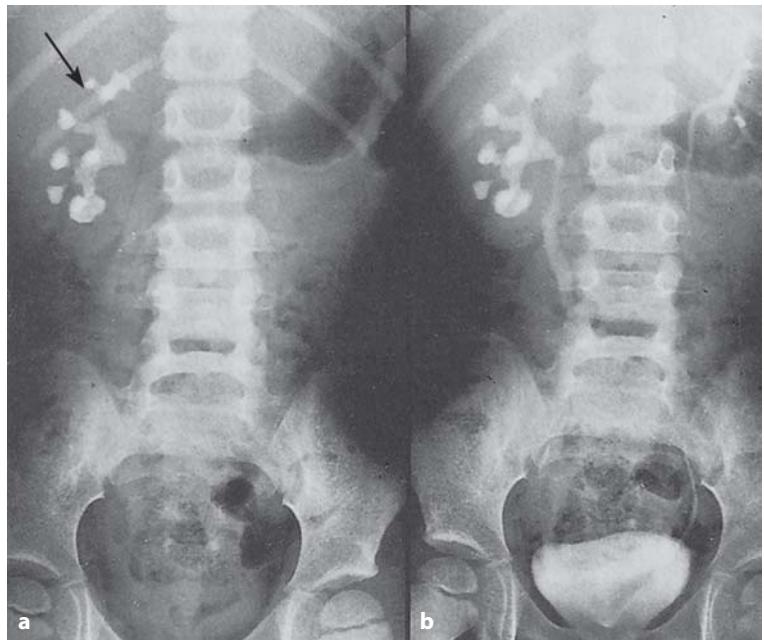
Differentialdiagnose ▶

- ▶ **Verkalkung**: Tumor, Phlebolith, verkalkter Mesenteriallymphknoten, Aneurysma, Gallensteine, verkalkte Myome, Nebennierenverkalkung, verkalkte Zyste
- ▶ **Kontrastmittelaussparung**: Nierenbeckentumor, Nierenzellkarzinom, Blutkoagel, Tuberkulose, Papillennekrose

Therapie ▶

- ▶ **abwartend**: ruhende, nichtinfizierte Steine müssen nur regelmäßig kontrolliert werden
- ▶ **konservativ**: ausreichende Flüssigkeitszufuhr, antibiotische Behandlung von Harnwegsinfekten, Harnsäuresteine können durch konsequente Harnalkalisierung (Uralyt U) und Senkung des Harnsäurespiegels (Allopurinol) aufgelöst werden

Abb. 8.1.a,b I.v.-Urogramm mit Nierenbecken-
ausgussstein. **a** Leeraufnahme mit einem vollstän-
dig das rechte Nierenbecken ausfüllenden Aus-
gussstein; **b** Urogramm mit noch guter Funktion
der rechten Niere und unauffälliger linker Niere



- ▶ **ESWL:** bei Nierenkelch- und Nierenbeckensteinen, bei Konkrementen > 3 cm muss gleichzeitig die Harnableitung durch Harnleiterschiene oder Nephrostomie gesichert werden
- ▶ **perkutane Nephrolithotomie (PNL):** endoskopische Steinzertrümmerung (Ultraschall, Laser, mechanisch) und Entfernung der Steintrümmer nach perkutaner Punktion des Nierenbeckenkelchsystems
- ▶ **offene Operationen:** nur noch selten notwendig, operative Entfernung bei Ausgusssteinen (alternativ ESWL + PNL), Steine bei dystopen Nieren oder Harnleiterabgangsstenosen

8.4 Harnleitersteine

Kurzzusammenfassung

Harnleitersteine sind in den Harnleiter gewanderte Nierensteine. Das typische Symptom ist die **Kolik**. Bis zu 90% der Steine gehen spontan ab, sodass bei fehlenden Komplikationen die konservative Therapie im Vordergrund steht. Bei nicht spontan abgangsfähigen Steinen, zusätzlichem Harnwegsinfekt oder stauungsbedingter Minderung der Nierenfunktion müssen instrumentelle Maßnahmen zum Einsatz kommen.

Symptomatik ▶ Die typische **Kolik** beginnt mit plötzlich einsetzenden krampfartigen Schmerzen. Sie tritt v.a. auf, wenn ein Stein an die physiologischen Engen des Harnleiters (Nierenbeckenabgang, Gefäßkreuzung, Ureterenmündung) gelangt. Der Schmerz projiziert sich je nach Lokalisation des Konkrements in die Flanken, entlang des Harnleiters in den Unterbauch, den Leistenkanal oder die Hoden bzw. Labien. Tief sitzende Steine verursachen häufig eine Dysurie und Pollakisurie. Reflektorisch kommt es zu Darmparalyse, Übelkeit und Erbrechen. Während der Kolik ist der Patient sehr unruhig und in ständiger Bewegung. Zwischen den Koliken ist er völlig beschwerdefrei. Bei fast allen Patienten findet sich eine Mikro-, seltener auch Makrohämaturie. Der **Steinabgang** gilt als Beweis für eine

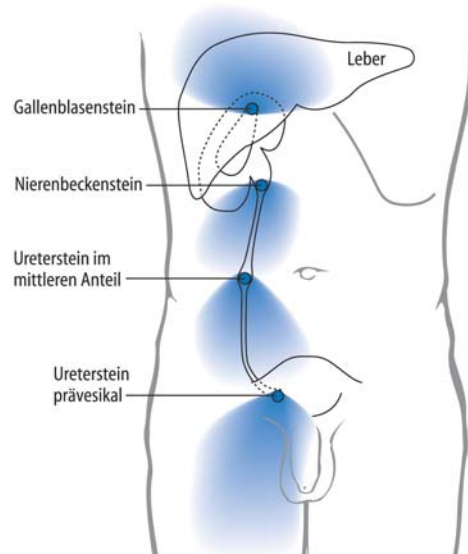


Abb. 8.2. Schmerzprojektion beim Nieren- und Ureterstein. Aus [4]

steinbedingte Nierenkolik. Führt der Harnleiterstein zur **Obstruktion** und **Infektion** des Hohlsystems, ist eine umgehende Entlastung notwendig, um eine Urosepsis zu verhindern (☞ Abb. 8.2).

Diagnostik ▶ Die Diagnostik entspricht der bei Nierensteinen. Der abgegangene Stein muss analysiert werden, um Therapie und Metaphylaxe durchführen zu können. Die Suche nach den Ursachen der Steingenesse umfasst **Labor-diagnostik** (Kalzium, Harnsäure, Kreatinin) und **Urinuntersuchung** (Volumen, pH-Wert, spezifisches Gewicht, Kalzium, Harnsäure, Oxalat, Ziträt, Harnstoff, Kreatinin).

Differentialdiagnose ▶

- ▶ **Kolik:** Gallensteinkolik, Cholezystitis, Appendizitis, Adnexitis, Sigmadivertikulitis, Hodentorsion
- ▶ **Kontrastmittelaussparung:** Urotheltumor, Blutkoagel, Urogenitaltuberkulose, Harnleiterstenosen, Harnleiterkompression von außen

Tabelle 8.1. Metaphylaxe bei Urolithiasis

Steinart	Nahrung	Medikamente
Kalziumsteine	Kalzium, Oxalat, Protein und Purin einschränken	Alkalisierung, ggfs. Thiazide zur Verminderung der Ca ⁺⁺ -Ausscheidung
Phosphatsteine	Zitrusprodukte und Protein einschränken, Phosphat meiden	Infektsanierung
Harnsäuresteine	Purine einschränken	Alkalisierung, Allopurinol
Zystinsteine	Proteine einschränken	Alkalisierung (pH > 7,5), Ascorbinsäure

Therapie ▶

- ▶ **konservativ:** bei der akuten Kolik Analgesie und Spasmodolyse, ausreichende Diurese (> 2000 ml/24 h), Bewegung, antibiotische Behandlung von Infekten, bei unkomplizierten Steinen Spontanabgang abwarten
- ▶ **ESWL:** nicht spontan abgangsfähige Steine, rezidivierende schwere Koliken, persönlich Situation des Patienten (Leidensdruck, Beruf, etc.)
- ▶ **Ureterorenoskopie:** endoskopische Steinzertrümmerung und Extraktion bei distalen Harnleitersteinen nach erfolgloser ESWL oder persistierender Steinstraße nach ESWL

Metaphylaxe ▶ Im Anschluss an die Akutbehandlung eines Steinpatienten sollte eine Metaphylaxe zur **Verhinderung von Rezidivsteinen** durchgeführt werden (Tabelle 8.1). Die wichtigste prophylaktische Maßnahme ist die ausreichende Flüssigkeitszufuhr von mind. 2 l/24 h (spezifische Gewicht des Urins 1010–1015 g/l). Die Ernährung sollte ausgewogen sein mit für die einzelnen Steinarten spezifischen Einschränkungen.

8.5 Blasensteine

Kurzzusammenfassung

Blasensteine entstehen als Komplikation einer Blasenentleerungsstörung. Diagnostik und Therapie erfolgen wenig invasiv zystoskopisch. Offene Operationen sind nur selten notwendig.

Ätiologie ▶ Blasensteine entstehen bei **Blasenentleerungsstörungen**, z.B. durch Prostatahyperplasie, Harnröhrenstrikturen oder bei neurogenen Blasenentleerungsstörungen. Bakterielle **Harnwegsinfekte** und **Fremdkörper** in der Blase (Katheter) sind zusätzliche prädisponierende Faktoren.

Symptomatik ▶

- ▶ Dysurie, Pollakisurie
- ▶ Hämaturie
- ▶ Blasenkrämpfe (Tenesmen)
- ▶ Unterbrechung des Harnstrahls
- ▶ rezidivierende Infekte

Diagnostik ▶ Sonographie, Röntgen-Übersichtsaufnahme der Blase (Verkalkungen?), Zystoskopie.

Therapie ▶ Blasensteine werden zystoskopisch zertrümmert (**Lithotripsie**) und entfernt. Selten ist eine Eröffnung der Blase (**Sectio alta**) zur Entfernung der Steine notwendig. Grundsätzlich sollte auch die Ursache des Blasensteins behandelt werden.

Klinischer Fall

Welche Aussage in Zusammenhang mit dem Zystinstein trifft *nicht* zu?

- (A) Der Zystinstein ist der häufigste Harnstein.
- (B) Der Zystinstein ist in der konventionellen Röntgendiagnostik im Allgemeinen der am schwächsten schattengebende Harnstein.

- (C) Die extrakorporale Stoßwellenlithotripsie (ESWL) ist zur Behandlung der Zystinsteine indiziert.
- (D) Zum Maßnahmenpektrum bei der Metaphylaxe gehört die Harnalkalisierung.
- (E) Die Erhöhung der täglichen Zufuhr von tierischem Eiweiß steigert die Zystinausscheidung im Urin.

Lösung: A

9 Verletzungen von Nieren, Harnleiter, Blase, Harnröhre und Genitale

Zusammenfassung

Etwa 60% der Patienten mit urogenitalen Verletzungen sind **polytraumatisiert**. Ursächlich sind am häufigsten Straßenverkehrs-, Sport- und Arbeitsunfälle. Verletzungen der Genitale entstehen in über 30% bei sexuellen Aktivitäten, meist infolge autoerotischer Handlungen. In Mitteleuropa überwiegt die **stumpfe Gewalteinwirkung**, in Kriegsgebieten stehen Schuss- und Stichverletzungen im Vordergrund. Verletzungen des Urogenitaltraktes sind bis auf wenige Ausnahmen nicht vital bedrohlich und werden daher bei Mehrfachverletzten leicht übersehen. Auch initial asymptomatische Verletzungen können ein erhebliches Ausmaß annehmen. Dies kann durch inadäquate Therapie zu Funktionseinschränkungen bis hin zum Verlust eines Organs führen. Bei jeder Verletzung ist daher eine engmaschige **klinische** und **sonographische Verlaufkontrolle** notwendig.



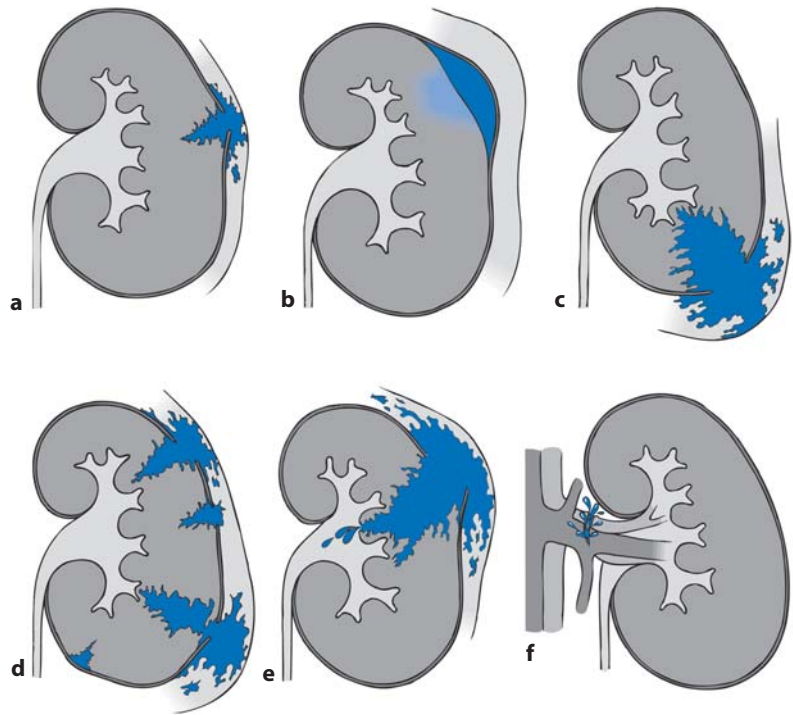
9.1 Verletzungsarten

9.1.1 Niere

Verletzungen der Niere entstehen v.a. beim stumpfen Thorax-, Bauch- oder Flankentrauma (☞ Abb. 9.1). Typisch ist eine gleichzeitige Fraktur von Wirbelsäule oder Rippen. Die 12. Rippe kann dabei, auch ohne Fraktur, die Niere wie ein Säbel durchschneiden („Peitschenschlagphänomen“). Seltener sind Schuss- oder Messerstichverletzungen, deren Ausmaß erst durch operative Exploration beurteilbar ist. Geschlossene Nierenverletzungen durch stumpfe Gewaltwirkung werden unterteilt in:

- ▶ **I. leichte Verletzung** (60–80%): Kontusion (Ia), Parenchymblutung (Ib)
- ▶ **II. schwere Verletzung** (10–30%): inkomplette Nierenruptur mit subkapsulärem (IIa) oder perirenalem Extravasat (IIb), komplette Nierenruptur mit retroperitonealem Extravasat (IIc)

Abb. 9.1.a-f Einteilung des Nierentraumas. **a** kleiner Parenchymriss, **b** subkapsuläres Hämatom, **c** einzelne Parenchymverletzungen, **d** multiple, große Parenchymverletzungen, **e** Beteiligung des Hohlraumsystems, **f** Nierenstielverletzung. Aus [2]



- ▶ **III. kritische Verletzung** (< 5%): multiple Rupturen, Zerstümmung, Gefäßstielverletzung

9.1.2 Harnleiter

Isolierte Verletzungen des Ureters durch äußere Gewalteinwirkung sind *selten*. Die weitaus häufigste Ursache sind iatrogene Verletzungen bei ureterorenoskopischen Eingriffen und Operationen im Retroperitoneum und kleinen Becken.

9.1.3 Blase

Harnblasenverletzungen entstehen fast immer durch stumpfe Gewalteinwirkung auf die gefüllte Blase. Man unterscheidet *extra-* und *intraperitoneale Rupturen*. Beckenringfrakturen führen häufiger zu extraperitonealen Verletzungen. Oft liegt eine begleitende Harnröhrenverletzung vor (👁 Abb. 9.2).

9.1.4 Harnröhre

Verletzungen der Harnröhre betreffen fast ausschließlich Männer. Die Einteilung richtet sich nach der Beziehung der Verletzung zum Diaphragma urogenitale (👁 Abb. 9.3).

- ▶ **supradiaphragmatische Verletzung:** Beckenringfrakturen
- ▶ **infradiaphragmatische Verletzung:** unsachgemäße Katheterisierung, transurethrale Eingriffe, Aufreit- oder Pfählungsverletzungen („Straddle-Injury“), oft mit begleitender Ruptur des Corpus spongiosum

Sonderfälle sind Verletzungen durch autoerotische Handlungen, bei denen Fremdkörper in die Harnröhre eingeführt werden.

9.1.5 Genitale

Etwa die Hälfte der Genitalverletzungen betrifft den *Penis*. Sie können traumatische (Abloderung der Haut, Amputation) oder autoerotische Ursachen (Staubsaugerverlet-

zung, Einschnürungen) haben. Die Penisfraktur mit Einriss eines Corpus cavernosum und Hämatombildung entsteht durch gewaltsame Abknickung des erigierten Penis. Verletzungen des *Skrotums* betreffen die Skrotalhaut oder den Hoden. Sie treten im Rahmen von Dammverletzungen (Zweiradfahrer) und direkter Gewalteinwirkung (Schläge, Tritte) auf. Stumpfe Traumen können zu massiven Hämatomen und Hodenruptur führen.

Klinischer Fall

Welche Aussage trifft nicht zu? Beim (isolierten) Nierenstielabriss

- (A) zeigt sich eine Schocksymptomatik
- (B) kommt es anfangs regelmäßig zur Makrohämaturie
- (C) ist die betroffene Niere im Ausscheidungsurogramm typischerweise stumm
- (D) kann eine Renovasographie indiziert sein
- (E) ist eine Notfalloperation erforderlich

Lösung: B

9.2 Symptomatik

Die Symptomatik der urogenitalen Verletzungen ist abhängig von den betroffenen Organen. Sie korreliert oft nicht mit dem Ausmaß der Verletzung, kann sich aber in der Verlaufsbeobachtung ändern.

Merke ▶ Leitsymptome sind Schmerz, Hämaturie und Anurie.

Bei *Nierentraumen* findet sich oft eine Mikro- oder Makrohämaturie, die jedoch keinen sicheren Hinweis auf den Schweregrad der Verletzung liefert. Beim Nierenstiel- oder Harnleiterabriss fehlt die Hämaturie. Weitere Zeichen sind Prellmarken in der Flanke sowie ein klopfschmerzhaftes Nierenlager.

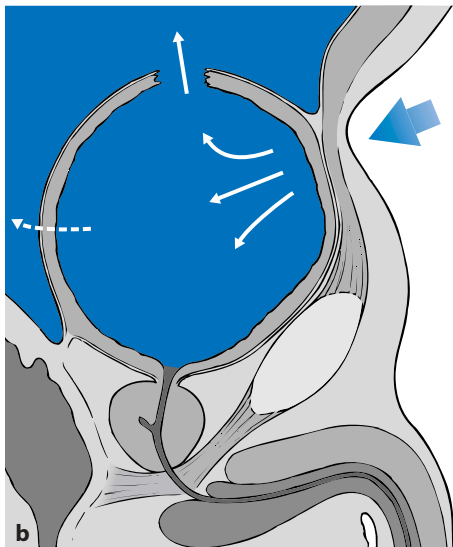
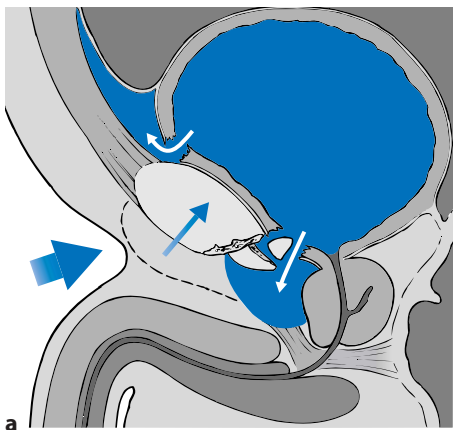
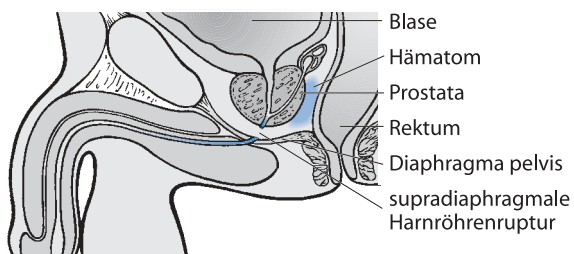
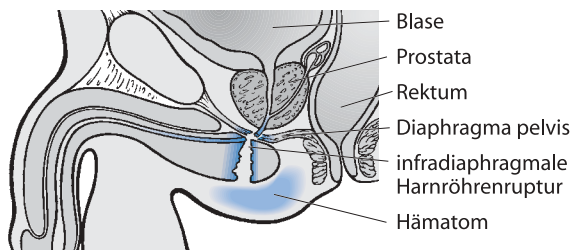


Abb. 9.2. a, b Blasenrupturen. a Extraperitoneale Blasenverletzung bei Beckenringfraktur, b intraperitoneale Blasenverletzung. Aus [4]



a) supradiaphragmale Harnröhrenruptur



b) infradiaphragmale Harnröhrenruptur

Abb. 9.3. Harnröhrenverletzungen. a supradiaphragmale Harnröhrenruptur, b infradiaphragmale Harnröhrenruptur. Aus [3]

Isolierte *Verletzungen eines Harnleiters* sind initial asymptomatisch und werden daher oft verspätet diagnostiziert. Spätsymptome sind zunehmender Druckschmerz, tastbare Raumforderung (Urinom) und Erhöhung der Entzündungswerte (Urinphlegmone?).

Blasenverletzungen gehen fast immer mit einer Hämaturie einher. Tritt Urin nach intraperitoneal aus, entsteht eine lokale Peritonitis, die sich klinisch in Druckschmerz und Abwehrspannung äußert. Typisch ist auch der Harndrang ohne folgende Miktion.

Durch die *supradiaphragmale Harnröhrenruptur* kommt es zur Ausbildung eines Hämatoms und Urinoms im kleinen Becken, das von außen oft nicht sichtbar ist. Bei der rektalen Untersuchung tastet sich eine „hochstehende“, bewegliche Prostata. Die *infradiaphragmale Harnröhrenruptur* ist gekennzeichnet durch die Ausbreitung von Hämatom und Urinom in Perineum und Skrotum.

Verletzungen des äußeren Genitale sind meist von außen sichtbar (Hämatom, Hautabliederung), auch wenn das Ausmaß, z.B. einer Hodenkontusion, erst durch weitere diagnostische Maßnahmen beurteilt werden kann.

9.3 Diagnostik

Anamnese (Unfallhergang? ggf. Fremdanamnese), körperliche Untersuchung (rektal!), Labor (Hb, Krea, Hst, Elektrolyte) und Urinsediment sind Grundlage jeder Diagnostik. Die *Sonographie* ist die wichtigste orientierende Untersuchung bei jedem Unfallverletzten. Das Ausmaß der Verletzung (z.B. Nierenkontusion) kann oft genauer im *CT* dargestellt werden. Schon bei V.a. Beteiligung des Urogenitaltraktes sollte ein *i.v.-Urogramm*, bei V.a. Blasenruptur eine retrograde Zystographie durchgeführt werden. Die Indikation zur *Angiographie* besteht bei „stumme Niere“ im *i.v.-Urogramm*. Liegt gleichzeitige eine Kreislaufinsuffizienz vor, muss notfallmäßige die *Nierenfreilegung* erfolgen, um den Befund zu klären und gleichzeitig therapieren zu können.

Merke ► Bei Beckenringfrakturen oder klinischen Hinweisen auf eine Harnröhrenverletzung muss vor jedem Katheterisierungsversuch eine retrograde Urethrozystographie durchgeführt werden.

9.4 Therapie

9.4.1 Niere

Die Therapie hängt vom Grad der Nierenverletzung ab. Wenn möglich, sollte immer die Organerhaltung angestrebt werden. Eine *notfallmäßige Operation* ist nur bei offenen Nierenverletzungen, akuter Blutung mit instabilem Kreislauf oder Nierenstielabriss indiziert. Alle übrigen Verletzungen werden zunächst konservativ mit engmaschiger Überwachung und Antibiotikaprophylaxe behandelt. Bei ausgedehnten Parenchymverletzungen, Polabrissen, Urinomen sowie großen subkapsulären oder retroperitonealen Hämatomen erfolgt die *operative Versorgung* nach einigen Tagen. Oft gelingt die Rekonstruktion der verletzten Niere, sodass eine Nephrektomie meist nur bei Grad-III-Verletzungen notwendig ist. Liegt ein isolierter Nierenstielabriss

ohne großflächige Zerstörung des Parenchyms vor, kann eine Autotransplantation der Niere in das kleine Becken mit Anschluss an A. und V. iliaca vorgenommen werden. Nierenkontusionen mit oberflächlichen Parenchymverletzungen und kleineren Hämatomen heilen meist unter **konservativer Therapie** aus.

9.4.2 Blase und Harnröhre

Intraperitoneale Harnblasenverletzungen erfordern eine operative Revision mit Übernähung der Blasenwand, Einlage eines transurethralen Katheters und Inspektion des übrigen Bauchraumes. **Extraperitoneale Verletzungen** heilen meist unter konservativer Therapie mit suprapubischer oder transurethraler Harnableitung aus. Größere Läsionen müssen jedoch ebenfalls operativ versorgt und gleichzeitig eine ausgiebige Drainage des Perineums durchgeführt werden. Alle kompletten **Harnröhrenabriss**e müssen operativ versorgt werden. Die primäre End-zu-End-Anastomose erfolgt unter ungünstigen Bedingungen (Blutungen, Hämatom, Beckenverletzungen) und ist mit einer relativ hohen Komplikationsrate verbunden. Daher wird in den meisten Fällen zunächst der Urin suprapubisch abgeleitet und die Ruptur im Intervall durch plastisch-rekonstruktive Maßnahmen versorgt. Wird aufgrund anderer Verletzungen eine Laparotomie durchgeführt, kann die Harnröhre **unter Sicht** durch einen Katheter geschient werden.

Merke ► Bei Harnröhrenverletzungen ist jeder transurethrale Katheterisierungsversuch **kontraindiziert** (Ausnahme: intraoperativ unter Sicht)! Inkomplette Einrisse können dabei vollständig abreißen und Bakterien in Perineum und kleines Becken verschleppt werden.

9.4.3 Genitale

Offene Verletzungen vom **Skrotum** und **Penis** werden operativ durch Blutstillung und Débridement versorgt. Sekundär kann dann die plastische Deckung der Defekte und Rekonstruktion der Harnröhre erfolgen. Kleine **Hodenverletzungen** können oft konservativ behandelt werden. Ausgedehnte Hämatoome müssen drainiert und ggf. eine Hodenteilresektion durchgeführt werden. Eine Organerhaltung ist immer anzustreben. Bei traumatischen **Amputationen des Penis** ist die Replantation abhängig vom Ausmaß der Gewebeerstörung. Die **Penisfraktur** wird durch Naht der Tunica albuginea therapiert.

Klinischer Fall

Bei einem 25-jährigen Patienten wird nach einem Autounfall eine ausgedehnte intraperitoneale Blasenruptur durch Nachweis von Kontrastmittelaustritten in die Bauchhöhle mit Umfließung von Darmschlingen diagnostisch gesichert. Welches Vorgehen ist am ehesten indiziert?

- (A) perkutane Nephrostomie
- (B) Laparotomie mit Blasenverschluss und Einlage eines transurethralen Katheters für einige Tage
- (C) Einlage eines suprapubischen Zystostomiekatheters (Cystofix) für einige Tage
- (D) Harnleiterdarmimplantation
- (E) Antibiotische Therapie und Abwarten des Spontanverschlusses

((Lösung: B))

9.5 Früh- und Spätfolgen nach Verletzungen der Harnorgane

Der **hämorrhagische Schock** ist eine lebensbedrohliche **Frühkomplikation** jedes Patienten mit akuter traumatischer Blutung. Bei Verletzungen der Niere, v.a. wenn sie initial nicht diagnostiziert wurden, können sich **infizierte Hämatoome** und retroperitoneale **Urinphlegmonen** ausbilden. Jede Verletzung des Urogenitaltraktes kann Ausgangspunkt einer **Urosepsis** sein. Bei offenen Verletzungen findet sich in Folge nicht selten auch eine Peritonitis.

Spätkomplikationen im Bereich der Niere entstehen durch Schrumpfung und Fibrosierung des Parenchyms. **Renale Hypertonie** oder progredienter **Funktionsverlust** des Organs sind die Folge. Narbenbildungen am Hohlsystem führen zu Harnabflussstörungen bis hin zur **Hydronephrose**. Die häufigsten Komplikationen nach **Harnröhrenverletzungen** sind Harnröhrenstrikturen, Inkontinenz und Impotenz, die bei bis zu 2/3 der Patienten auftreten und z.T. weitere Operationen notwendig machen.

10 Nebenniere

Siehe auch Chirurgie Kap. 28.

Zusammenfassung

Gutartige Tumoren oder eine Hyperplasie der **Nebennierenrinde** sind meist hormonaktiv und zeigen charakteristische klinische Symptome. Die Therapie besteht in der Entfernung der betroffenen Nebenniere (**Adrenalektomie**).

- **Conn-Syndrom (Aldosteron ↑)**: Hypokaliämie, Hypertonie, Kopfschmerzen, Muskelschwäche, Parästhesien, Polyurie und Polydipsie
- **Cushing-Syndrom (Glukokortikoide ↑)**: Stammfettsucht, Striae, Vollmondgesicht, Hirsutismus, Hypertonie

Der häufigste Tumor des **Nebennierenmarks** ist das katecholaminproduzierende **Phäochromozytom**. Typisch sind hypertensive Krisen und therapierefraktärer Hypertonus. Auch hier ist die Therapie der Wahl die Adrenalektomie.

11 Urologische Andrologie

Zusammenfassung

Sexuelle Funktionsstörungen des Mannes lassen sich unterteilen in **Impotentia generandi** (Infertilität) und **Impotentia coeundi** (erektile Impotenz). Fertilitätsstörungen sind Ursache von Hodenfunktionsstörungen oder Erkrankungen der ableitenden Samenwege. Das Spermogramm nimmt eine zentrale Stellung in der Diagnostik ein. Die therapeutischen Erfolgsaussichten sind jedoch gering. Die erektile Dysfunktion ist meist multifaktorieller Genese. Am häufigsten finden sich vasculäre und neurogene Ursachen. Die Therapie der Wahl ist heutzutage medikamentös. Die **Sterilisation** des Mannes durch Vasektomie nimmt eine immer wichtigere Stellung in der Familienplanung ein.

11.1 Fertilitätsstörungen

Kurzzusammenfassung

Eine **Fertilitätsstörung** liegt vor, wenn bei Kinderwunsch und regelmäßigem Geschlechtsverkehr (eisprungbezogen) innerhalb eines Jahres keine Schwangerschaft eintritt. Etwa 15% der Paare sind infertil. In 30% liegt die Ursache beim Mann, in 50% bei der Frau und in 20% bei beiden. Bevor operative Eingriffe bei der Frau zur Klärung der Fertilität vorgenommen werden, sollte die Fertilität des Mannes untersucht werden. Nur in wenigen Fällen kann die Infertilität mit Erfolg therapiert werden.

Ätiologie ▶

- ▶ **primäre Hodenfunktionsstörungen:**
 - **ohne Androgenmangel:** Hypoplasie, Ektopie, Dystopie, Infektionen (Mumps, Varizellen, Tuberkulose), Zytostatika, Röntgenstrahlen, Arzneimittel, Genussgifte
 - **mit Androgenmangel:** kongenital (Anorchie, Dysgenese), Klinefelter-Syndrom, Traumata, Infektionen, vermehrte Östrogenproduktion (Tumoren der NNR, Lebererkrankungen, Östrogentherapie)
- ▶ **sekundäre Hodenfunktionsstörungen:** Gonadotropininsuffizienz durch kongenitale oder erworbene Hypophyseninsuffizienz, vermehrte Androgenproduktion durch Nebennierentumoren, psychische Belastung
- ▶ **Erkrankungen der ableitenden Samenwege:** Hypoplasie, Aplasie, Epididymitis, Tuberkulose, Tumoren
- ▶ **Varikozele:** varizenartige Erweiterung und Verlängerung der Venen des Plexus pampiniformis und der V. testicularis, idiopathisch fast immer linksseitig durch rechtwinklige Einmündung in die V. renalis und Klappeninsuffizienz, die venöse Stase kann durch Gewebshypoxie und erhöhte intraskrotale Temperatur zur Beeinträchtigung der Spermio-genese führen

Diagnostik ▶ Siehe auch Gynäkologie und Geburtshilfe, Kap. 1.7.

- ▶ **Anamnese:** familiäre Vorgeschichte, Dauer des Kinderwunsches, Häufigkeit und Zeitpunkt von Geschlechtsverkehr, Infektionen, Operationen, Hodendeszenus, Hodentorsion, Suchtmittel, Medikamente
- ▶ **Untersuchung:** Behaarung, Körperentwicklung, Operationsnarben, Inspektion und Palpation von Hoden (Hodengröße), Nebenhoden, Samenstrang, Prostata und äußerem Genitale, Varikozele?
- ▶ **Urin:** Urinstatus, Urinbakteriologie
- ▶ **Labor:** Hormonstatus ⇒ Testosteron, FSH, LH, Prolaktin, Schilddrüsentests
- ▶ **Spermiogramm:** nach 5-tägiger sexueller Karenz, Ejakulat (2–6 ml) mit pH 7,2–7,8, milchig bis glasig-weißlich, Verflüssigungszeit 5–30 min, 20–120 Mio. Spermien pro ml, > 70% normal geformte Spermien (**Normospermie**), 70–90% lebende bewegliche Spermien, Gehalt an Fruktose (1200–4500 ng/ml), Karnitin und saure Phosphatase

Merke ▶

- ▶ **Aspermie:** fehlendes Ejakulat
- ▶ **Hypospermie:** zu wenig Sperma (< 2 ml)
- ▶ **Hyperspermie:** zu viel Sperma (> 6 ml), Bedeutung unklar
- ▶ **Hämatospermie:** blutiges Sperma (z.B. bei Entzündungen)
- ▶ **Azoospermie:** keine Spermatozoen
- ▶ **Oligospermie:** < 20 Mio. Spermien/ml
- ▶ **Asthenospermie:** herabgesetzte Mobilität
- ▶ **Teratozoospermie:** > 30% abnorm geformte Spermatozoen
- ▶ **Oligo-, Astheno- und Teratozoospermie = OAT-Syndrom**

- ▶ **HCG-Test:** Erfassung der Stimulierbarkeit von Leydig-Zellen, Unterscheidung zwischen primären (kein Testosteronanstieg) und sekundären Hodenfunktionsstörungen (Testosteronanstieg)
- ▶ **Sonographie:** zum Ausschluss eines Hoden- oder Nebenhodentumors
- ▶ **Hodenbiopsie:** Azoospermie bei normal großen Hoden und normalen Hormonwerten, Beurteilung der Leydig- und Sertoli-Zellen sowie der Reifungsstadien der Spermato-genese

Therapie ▶ Die Therapie richtet sich nach der Ursache der Infertilität. In einigen Fällen liegt eine **irreversible Hodenparenchym-schädigung** vor, die keiner Therapie zugänglich ist. **Störungen der Hormonproduktion** können zum Teil erfolgreich mit Hormonpräparaten (HCG, LHRH) behandelt werden. Oft ist jedoch keine Ursache zu finden, sodass keine gesicherten Therapieschemata zur Verfügung stehen. Empirische Behandlungen mit Antiöstrogenen, Androgenen oder Kallikrein sind selten erfolgreich. Als letzte Möglichkeit stehen verschiedene Verfahren der Reproduktionsbiologie (In-vitro-Fertilisation, homologe Insemination, intrazytoplasmatische Spermieninjektion) zur Verfügung. Bei ausgeprägter **Varikozele** erfolgen die Resektion, hohe Ligatur oder Sklerosierungstherapie der V. testicularis. Dadurch werden Hypoxie und gestörte Temperaturregulation beseitigt. Bei Verschluss des Nebenhoden oder Ductus deferens erfolgt die mikrochirurgische Resektion und Anlage einer Anastomose zwischen Duktus und Nebenhoden oder innerhalb des Duktus. Es werden Durchgängigkeitsraten bis 90% erzielt.

Klinischer Fall

Welcher der folgenden Zustände kann eine Indikation für eine homologe artefizielle Insemination sein?

- (A) Azoospermie
- (B) Impotentia gestandi
- (C) Oligozoospermie
- (D) Akute Zervizitis
- (E) Keine der Aussagen A–D trifft zu.

Lösung: C

11.2 Erektile Dysfunktion

Kurzzusammenfassung

Potenzstörungen sind häufig. Eine erektile Dysfunktion liegt vor, wenn über mehr als 6 Monate in 75% aller Versuche keine kohabitationsfähige Erektion zustande kommt. In 70–80% liegen organische Ursachen zugrunde. Bei jüngeren, gesunden Männern sind häufiger psychische Konfliktsituationen verantwortlich. Nur selten finden sich endokrine Ursachen.

Ätiologie ▶

Merke ▶ **Risikofaktoren** für die Entstehung einer erektilen Dysfunktion sind: Hyperlipidämie, Hypertonie, Nikotinabusus, Alkoholismus, Diabetes mellitus.

- ▶ **medikamentös:** Antihypertensiva, Diuretika, Tranquilizer, Antidepressiva, Neuroleptika, Antiphlogistika, Allopurinol, Glukokortikoide

- ▶ **neurogen:** Traumen, Entzündungen, Tumoren, Multiple Sklerose, Querschnittslähmung, periphere Nervenläsionen (traumatisch, Polyneuropathie)
- ▶ **vaskulär:** Arteriosklerose, Thrombosen der Beckengefäße, venookklusive Dysfunktion
- ▶ **endokrin:** Hypogonadismus, Hyperprolaktinämie
- ▶ **sekundär:** operative Eingriffe im Becken (z.B. Prostatektomie, Sigma- und Rektumresektionen, Gefäßoperationen an Aorta oder Beckengefäßen), Beckentraumata

Diagnostik ▶ Die Ursachenabklärung der erektilen Dysfunktion beginnt mit einer subtilen *Anamnese*. Sie umfasst Fragen zur Medikation, bisherige Erkrankungen, Operationen, Traumen, Nikotin- und Alkoholabusus sowie eine ausführliche *Sexualanamnese*. Besteht der V.a. eine psychogene Ursache, sollte ein Psychotherapeut hinzugezogen werden. Körperliche Untersuchung und Labordiagnostik (Elektrolyte, harnpflichtige Substanzen, Blutzucker, Transaminasen, Lipidwerte) schließen die Basisdiagnostik ab. Des Weiteren steht eine Vielzahl von apparativen Untersuchungen zur Verfügung (s. Kap. 3.3.3).

Therapie ▶ Die Therapie der erektilen Dysfunktion umfasst konservative, semiinvasive und operative Verfahren. Seit der Entwicklung von *Sildenafil (Viagra)* sind invasive Methoden jedoch zunehmend in den Hintergrund getreten. Sildenafil ist ein Phosphodiesterase-Hemmer, der eine Relaxation der glatten Schwellkörpermuskulatur bewirkt. Die bislang wichtigsten Verfahren sind *Vakuumpumpe* und *Schwellkörperautoinjektionstherapie (SKAT)*. Die Pumpe erzeugt durch Sog einen erektionsähnlichen Zustand, der durch ein Konstriktionsband an der Peniswurzel erhalten bleibt. Bei der SKAT injiziert sich der Patient selber vasoaktive Medikamente (v.a. Prostaglandin E₁) in die Schwellkörper. Die Erfolgsraten liegen bei 80–100% bei arteriell-vaskulärer und neurogener Impotenz. Die wichtigsten Nebenwirkungen sind prolongierte Erektionen und Schwellkörperfibrosen.

Die *operative Revaskularisierung* vermehrt durch Arterialisierung der V. dorsalis penis den arteriellen Zufluss. Aufgrund mäßiger Ergebnisse wird sie jedoch nur selten durchgeführt. Ultima ratio in der Behandlung stellt die Implantation einer *Penisprothese* dar. Sie ist indiziert bei global vaskulärer Insuffizienz, Induratio penis plastica, Schwellkörperfibrosen und SKAT-Nonrespondern. Man unterscheidet semiflexible und hydraulische Prothesen.

Ergänzend kann bei allen Formen der erektilen Dysfunktion eine *Psychotherapie* notwendig sein.

Klinik ▶ *Induratio penis plastica:* entzündlicher Prozess an der Tunica albuginea unklarer Ursache, der zur Fibrosierung des Gewebes zwischen Tunica albuginea und Corpora cavernosa führt. Eine Koinzidenz mit dem M. Dupuytren ist bekannt. Die fibrotischen Plaques finden sich meist am Penis dorsum und führen zu einer häufig schmerzhaften Deviation des Penis bei der Erektion. Im Verlauf der Erkrankung kann es zum Erektionsverlust kommen. Bisher gibt es keine wirklich zufriedenstellende Therapie, so dass mehrere Verfahren zur Anwendung kommen (u.a. Kortison-Injektionen, Weichteilbestrahlung, Interferon und operative Maßnahmen).

11.3 Sterilisierung des Mannes

Die Möglichkeiten der Fertilitätskontrolle beim Mann beschränken sich derzeit auf die *Vasektomie*. Sie ist ein, im Gegensatz zur Tubensterilisation der Frau, risikoarmer

Eingriff, der ambulant in Lokalanästhesie durchgeführt werden kann. Voraussetzung für die Durchführung ist ein ausführliches Beratungsgespräch. Der operative Eingriff wird über eine kleine Inzision an der Skrotalwurzel durchgeführt. Beidseits wird ein Teil des Ductus deferens reseziert (histologische Bestätigung!) und die Faszie über einem Stumpf verschlossen. Die häufigsten Akutkomplikationen sind Hämatombildung, lokale Infekte und Spermagranulome. Postoperativ kann auf Verhütungsmaßnahmen erst verzichtet werden, wenn in den Kontrolluntersuchungen des Ejakulats keine Spermien mehr nachweisbar sind. Eine Vasektomie kann prinzipiell durch *Vaso-Vasostomie* rückgängig gemacht werden. Selten kommt es auch zu einer spontanen Rekanalisierung. Da jedoch in bis zu 50% Antispermantikörper gebildet worden sind, liegt die Schwangerschaftsrate nach Anastomose nur bei 50–60%.

12 Urologische Erkrankungen der Frau

Zusammenfassung

Aufgrund der engen anatomischen Beziehung zwischen Harntrakt und Genitale finden sich bei der Frau einige spezifische urologische Krankheitsbilder. **Infektionen** kommen aufgrund der kurzen Harnröhre und dadurch bedingter aufsteigender Keiminzivasion häufiger vor als bei Männern. Die häufigste urologische Erkrankung in der Schwangerschaft ist die **akute Pyelonephritis**. Sie betrifft etwa 1–3% aller Schwangeren und tritt meist im drittem Trimenon auf. Über 50% aller Frauen leiden zumindest zeitweise unter einer **Harninkontinenz**. Therapiebedürftig sind jedoch nur ca. 10% der Fälle. **Fisteln** und **Strikturen** im Bereich des Harntraktes müssen meist operativ therapiert werden.

12.1 Bakteriurie

Siehe auch Kap. 6.4.

Ätiologie/Pathogenese ▶ Die **akute bakterielle Zystitis** ist eine typische Erkrankung der Frau. Die Nähe der weiblichen Harnröhre zu Vagina und Anus sowie die besondere Hormonsituation (Androgenüberschuss der jungen Frauen, Östrogenmangel nach dem Klimakterium) sind prädisponierende Faktoren für aufsteigende bakterielle Infektionen. Die Erreger sind meist **gramnegative Bakterien** (E. coli, Enterobakter, Pseudomonas, Serratia, Proteus).

Klinisches Bild/Symptomatik ▶ Pollakisurie, imperativer Harnrang, Algurie, Strangurie.

Klinik ▶ Bei der **asymptomatischen Bakteriurie** findet sich eine signifikante Bakteriurie (> 100.000 Keime/ml) ohne Symptomatik. Eine Abgrenzung zur Verunreinigung ist schwierig. Beim **Urethralyndrom**, der **Strahlenzystitis** und der **chemotoxisch-allergischen Zystitis** (exzessive Genitalhygiene!) finden sich ausgeprägte Beschwerden ohne Keimnachweis.

Diagnose ▶ Urinuntersuchung aus Mittelstrahl- oder Katheterurin, Sediment und Kultur mit Antibiogramm, Sonographie, nur bei komplizierten, rezidivierenden oder chronischen Zystitiden weitere Abklärung durch i.v.-Urogramm, Miktionszysturothrogramm und Zystoskopie.

Therapie ▶ Gezielte Antibiotikatherapie für 1–3 Tage mit Trimethoprim/Sulfamethoxazol oder Gyrasehemmern, bei lokalem Hormonmangel östrogenhaltige Salben.

12.2 Erkrankungen der Harnwege in der Schwangerschaft

Siehe auch Gynäkologie und Geburtshilfe, Kap. 3.4 und 3.5.
Ätiologie/Pathogenese ▶ Im Rahmen der Schwangerschaft kommt es zu physiologischen Veränderungen der Nieren und Harnwege, die die Entstehung ascendierender Infektionen begünstigen:

- ▶ hormonell bedingte **Tonusminderung der glatten Muskulatur** und damit Dilatation von Harnleiter und Nierenbeckenkelchsystem ⇒ verlangsamer Urintransport
- ▶ **Kompression der Harnleiter** mit Harnabflussstörung durch vergrößerten Uterus (überwiegend rechts)
- ▶ **Vena-ovarica-Syndrom**: Volumenzunahme der Vv. ovaricae bis zum 6fachen und damit zusätzliche Kompression des Ureters

Etwa 10% der Schwangeren entwickeln eine asymptomatische Bakteriurie, aus der in einem Drittel der Fälle eine akute Pyelonephritis entsteht.

Durch Zunahme des Blutvolumens nimmt auch die Nierendurchblutung zu. Die vermehrte Urinproduktion und gleichzeitige Kapazitätseinschränkung der Blase führen zur **Pollakisurie**. Über 50% der Schwangeren haben eine **Stressinkontinenz**.

Klinisches Bild/Symptomatik ▶ Oft symptomarmer Verlauf ohne Fieber, nur bei etwa 1/3 der Fälle klassische Symptome mit Pollakisurie, imperativem Harndrang, hohem Fieber und kolikartigen Flankenschmerzen.

Diagnose ▶ Untersuchung, Urinsediment, Urinkultur mit Antibiotogramm, Sonographie, ggf. Zystoskopie, **keine Röntgenuntersuchungen!**

Therapie ▶

- ▶ **Antibiose** mit Penicillin (alternativ: Erythromycin) oder Cephalosporin, ggf. Wechsel nach Antibiotogramm, Behandlung **jeder Bakteriurie!**
- ▶ bei Harnabflussstörung Einlage einer inneren **Harnleiterschiene** (Doppel-J-Schiene)

12.3 Harnwegsfisteln

Ätiologie/Pathogenese ▶ **Urogenitalfisteln** sind typische **Komplikationen** gynäkologischer und geburtshilflicher Eingriffe sowie bei **Karzinomerkkrankungen** und nach **Strahlentherapie**. Die häufigsten Ursachen sind jedoch primäre **Dickdarmerkrankungen**, wie M. Crohn, Colitis ulcerosa, Divertikulitis oder Dickdarmkarzinome. Die Fisteln prädisponieren zu rezidivierenden Entzündungen des Urogenitaltraktes.

Man unterscheidet:

- ▶ Ureter-Scheiden-Fistel
- ▶ Blasen-Scheiden-Fistel
- ▶ Harnröhren-Scheiden-Fistel
- ▶ Blasen-Zervix-Fistel
- ▶ Blasen-Scheiden-Rektum-Fistel

Klinisches Bild/Symptomatik ▶ Leitsymptom ist der **unwillkürliche Urinverlust** (extraurethrale Harninkontinenz). **Miktionsunabhängiges Harnträufeln** ist Zeichen einer Ureter- oder Blasen-Scheiden-Fistel. **Pneumaturie** und **Pyurie** finden sich bei Blasen-Darm-Fisteln.

Diagnose ▶ I.v.-Urogramm, retrograde Ureterdarstellung, Urethrozystoskopie und vaginale Untersuchung mit Blauprobe zur genauen Lokalisationsdiagnostik der Fistel.

Therapie ▶ Therapie der Wahl ist der **operative Verschluss** der Fistel. **Ureter-Scheiden-Fisteln** werden durch Ureterneuimplantation in die Blase behandelt. **Blasen-Scheiden-Fisteln** können auf vaginalem oder abdominalem Weg mit Interposition von Netz oder Peritoneum verschlossen werden. Kleinere Fisteln verschließen sich manchmal spontan durch Dauerableitung mittels suprapubischem Katheter.

12.4 Harnwegsstrikturen

Strikturen von Harnleiter oder Harnröhre sind meist Folge intraoperativer Verletzungen. Einseitige **Ureterstrikturen** bleiben oft unbemerkt und führen durch chronische Harnstauung und postrenale Niereninsuffizienz zur Autonephrektomie. Durch **Urethrastrikturen** kommt es zu Dysurie, Pollakisurie und Ausbildung von Restharn mit erhöhtem Infektionsrisiko. Die wichtigste diagnostische Maßnahme ist die **Sonographie**. Urethrastrikturen werden durch Bestimmung der Weite mit Bougie a boule nachgewiesen. Die **Therapie** der Ureterstrikturen ist meist operativ durch End-zu-End-Anastomose oder Ureterneuimplantation. Urethrastrikturen werden bougiert oder endoskopisch geschlitzt.

12.5 Inkontinenz

Siehe auch Kap. 2.3.

Ätiologie/Pathogenese ▶ Die Harninkontinenz bezeichnet den **unwillkürlichen Urinabgang**. Sie ist ein Symptom verschiedener Funktionsstörungen des unteren Harntraktes.

▶ **Stressinkontinenz**: unwillkürlicher Urinverlust bei Erhöhung des intraabdominellen Druckes, v.a. bei Frauen, beruht meist auf einer Schwäche des Beckenbodens mit Veränderung des Vesikourethralwinkels, folgende Insuffizienz des Sphinktermechanismus, auch hormonelle Veränderungen (Östrogenmangel) können eine Rolle spielen, Einteilung nach **Ingelmann-Sundberg** in drei Schweregrade

- Grad I: Inkontinenz bei Husten, Pressen, Niesen
- Grad II: Inkontinenz bei Bewegung
- Grad III: Inkontinenz auch im Liegen

▶ **Drang- oder Urge-Inkontinenz**: imperativer Harndrang, – **motorische** Dranginkontinenz: Hyperaktivität des Detrusors (Detrusorinstabilität), während der Blasenfüllung unwillkürlich auftretende Kontraktionen, die bemerkt, aber nicht unterdrückt werden können

- **sensorische** Dranginkontinenz: gekennzeichnet durch hypersensitive Blase, schon bei geringer Blasenfüllung wird starker Harndrang empfunden, der Blasenhalshals öffnet sich reflektorisch ohne vorangegangene Detrusorkontraktion

▶ **Reflexinkontinenz**: neurogene Miktionsstörung mit Detrusorhyperreflexie und fehlendem Blasenfüllungsgefühl durch anomale spinale Reflexe bei Rückenmarksläsionen oberhalb des Miktionszentrums (s. Kap. 13)

▶ **Überlaufinkontinenz**: Urinverlust bei überfüllter und überdehneter Blase (z.B. bei subvesikaler Obstruktion), die sich nicht mehr effizient entleeren kann, bei Überschreiten der maximalen Kapazität entleert sich die

Blase tröpfchenweise („*Ischuria paradoxa*“ – Harnträufeln bei voller Blase)

- ▶ **Extraurethrale Inkontinenz:** Harnverlust unter Umgehung des normalen anatomischen Weges, z.B. durch Fisteln des Harntraktes, Missbildungen (Epispadie, Extrophie, Harnleiterektopie)

Diagnose ▶ Anamnese der Miktionsgewohnheiten (Pollakisurie, Dysurie, imperativer Harndrang, Zahl der benutzten Vorlagen pro Tag), Urinuntersuchung, urodynamische Untersuchungen (Urethrozystometrie), Presszysturothrogramm (Bestimmung des Vesikourethralwinkels), Urethrozystoskopie, vaginale SpekulumEinstellung (Descensus uteri?)

Therapie ▶ Bei leichten Formen der *Stressinkontinenz* kann ein konservativer Behandlungsversuch mit Beckenbodengymnastik, Östrogensubstitution, α -Adrenergika und Elektrostimulation erfolgreich sein. In ausgeprägten Fällen erfolgt die operative Anhebung des Blasenhalses und damit eine Verbesserung des urethralen Verschlussdruckes. Es stehen über 200 verschiedene Operationsverfahren zur Verfügung (z.B. Kolporrhaphie, Hysterektomie, Zügelplastiken, Implantation von Sphinkterprothesen).

Die Therapie der *Urge-Inkontinenz* und der *Reflexinkontinenz* ist primär konservativ-medikamentös durch Anticholinergika und Spasmolytika. Nur in Ausnahmefällen sind Erweiterungsplastiken mit anschließendem intermittierendem Selbstkatheterismus indiziert.

Die *Überlaufinkontinenz* wird durch suprapubische Harnableitung oder intermittierenden Selbstkatheterismus behandelt. Eine vorhandene subvesikale Obstruktion sollte, wenn möglich, beseitigt werden.

Definition ▶ Funktionsstörungen des unteren Harntraktes, die im Rahmen neurologischer Erkrankungen auftreten.

Ätiologie/Pathogenese ▶ Die neuropathische Blase kann bei den unterschiedlichsten neurologischen Störungen auftreten:

- ▶ **angeboren:** Spina bifida, Myelomeningozele, Sakrumagenesie, Myelodysplasie
- ▶ **traumatisch:** Hirnverletzungen, Rückenmarksverletzungen, Bandscheibenprolaps, periphere Nervenläsionen, iatrogen (Operationen)
- ▶ **Entzündungen:** Enzephalitis, Meningitis, Myelitis, Poliomyelitis
- ▶ **Tumoren:** Gehirn- oder Rückenmarkstumoren, Einwachsen retroperitonealer Tumoren oder Metastasen in den Spinalkanal
- ▶ **vaskulär:** Apoplexie, Blutungen
- ▶ **degenerativ:** Encephalomyelitis disseminata, Amyotrophe Lateralsklerose, M. Parkinson, Tabes dorsalis, periphere Neuropathie bei Diabetes mellitus oder Alkoholismus, Syringomyelie, perniziöse Anämie
- ▶ **medikamentös:** Neuroleptika, Tranquilizer, Anti-Parkinson-Mittel, Antiepileptika, Alpha- und Betarezeptorstimulatoren oder -blocker

Nur bei kompletten Querschnittslähmungen entstehen klassische Störungen, die in *obere* und *untere neuromotorische Läsionen* eingeteilt werden.

- ▶ **neuropathische Reflexblase:** vollständige Unterbrechung der afferenten und efferenten Bahnen im Rückenmark oberhalb des spinalen Miktionszentrums (S2–S4), „upper motor neuron lesion“
- ▶ **autonome neuropathische Blase:** Schädigung der Bahnen im oder unterhalb des sakralen Miktionszentrums (S2–S4), des Conus medullaris oder der peripheren Nerven, „lower motor neuron lesion“

Initial kommt es nach dem Trauma zum *spinalen Schock* mit schlaffer Lähmung. Erst nach einigen Wochen bildet sich dann die, je nach Höhe, charakteristische Läsion aus. Bei allen anderen neurologischen Krankheitsbildern finden sich gemischte oder *inkomplette Läsionen*, deren Ausmaß und klinisches Bild für jeden Patienten individuell verschieden sind.

Klinisches Bild/Symptomatik ▶ Als Symptome finden sich Blasenentleerungsstörungen und Harninkontinenz unterschiedlichen Ausmaßes.

Bei der *Reflexblase* („automatische Blase“) kommt es zur reflektorischen Miktions sobald die Blase einen gewissen Füllungsgrad erreicht hat (Reflexinkontinenz). Die Patienten sind para- oder tetraplegisch, der Bulbokavernosusreflex ist lebhaft. Die *autonome Blase* ist durch eine Überlaufinkontinenz bei fehlenden Detrusorkontraktionen (paradoxe Inkontinenz) gekennzeichnet. Es finden sich Sensibilitätsstörungen im Dammbereich sowie negativer Anal- und Bulbokavernosusreflex.

Typische *Komplikationen* aller Formen sind Restharnbildung, Reflux und Stauung der oberen Harnwege mit rezidivierenden Harnwegsinfekten und progredienter Niereninsuffizienz.

Diagnostik ▶

- ▶ **Anamnese:** detaillierte Erfragung der neurologischen Symptomatik, Miktionsfrequenz, Blasenfüllungs- und Entleerungsgefühl, Kontinenz, Vorerkrankungen (Diabetes mellitus, Tuberkulose, Missbildungen, Alkohol- und Medikamentenabusus, Operationen oder Bestrahlung an Harnwegen oder kleinem Becken, Katheterbehandlungen)
- ▶ **Untersuchung:** urologische Untersuchung mit Inspektion und Palpation von äußerem Genitale und Prostata, neu-

Klinischer Fall

Eine postmenopausale Patientin leidet unter einer Harninkontinenz. Ein Harnwegsinfekt wurde bereits ausgeschlossen. Welches Verfahren ist am ehesten geeignet, eine quantitative Bestimmung des Harnröhrenverschlussdruckes (UVD) zu ermöglichen?

- (A) Zystoskopie
- (B) Urethrozystometrie
- (C) Rektoskopie
- (D) Perinealsonographie
- (E) Kolposkopie

Lösung: B

13 Neuropathische Blase


Zusammenfassung

Die Innervation der Blase erfolgt durch ein komplexes Zusammenspiel von Sympathikus, Parasympathikus und somatischen Nerven, die für eine ungestörte Speicher- und Entleerungsfunktion der Blase verantwortlich sind. Störungen durch neurologische Erkrankungen können angeboren oder erworben sein, akut oder chronisch verlaufen. Häufig ist die Blasenentleerungsstörung das erste Symptom einer neurologischen Erkrankung. Die urodynamischen Untersuchungen ermöglichen eine genaue Diagnostik der Funktionsstörungen. Neben der medikamentösen Therapie ist die wichtigste Maßnahme der intermittierende Einmalkatheterismus. Ziel der Therapie ist es eine Schädigung des oberen Harntraktes zu vermeiden.



Abb. 13.1. Christbaumblase mit Reflux rechts und offenstehendem Blasenhals (→) bei Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie. Aus [2]

rologische Untersuchung ⇒ Prüfung von Sensibilität an Damm, Gesäß, Genitale, Oberschenkel, Kremasterreflex (L1/L2), Bulbokavernosusreflex (S3/S4), Analreflex (S3/S5)

- ▶ **Röntgenuntersuchungen:** i.v.-Urogramm, Urethrozystographie (Christbaumblase, Pseudodivertikel, Trabekel, Reflux, offenstehender Blasenhals), Miktionszystourethrographie (Reflux, Aufweitung der hinteren Urethra bei Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie). Siehe auch  Abb. 13.1.
- ▶ **Endoskopie:** offener Blasenhals, Beurteilung der Blasen-trabekulierung, Refluxveränderungen, Suche nach Tumoren, Fisteln, Entzündungen, ektopter Harnleitermündung
- ▶ **Urodynamik:** Darstellung von Reservoirfunktion, urethralem Verschluss und Miktionsablauf der Blase, ungenügende Detrusorkontraktionen bei Reflexblase, atone Blase mit Überlaufinkontinenz bei autonomer Blase

Therapie ▶ Ziel der Therapie ist die Reduktion des Restharns und des intravesikalen Druckes zum Schutz der Nieren und oberen Harnwege. An zweiter Stelle steht die Sicherung der Harnkontinenz.

Blasentleerungsstörungen können je nach Ursache **medikamentös** mit Parasympathomimetika (Tonuserhöhung des Detrusors), Alpharezeptorenblockern (Tonussenkung des Sphincter internus) oder Skelettmuskelrelaxanzien (Hemmung der Beckenbodenmuskulatur) therapiert werden.

Bei der Reflexblase ist eine Auslösung der Miktion durch suprapubisches Beklopfen oder Streichen des Unterbauches („**Triggern**“) möglich. Da hierbei jedoch außer Detrusor- auch Beckenbodenkontraktionen ausgelöst werden, ist eine restharnfreie Entleerung aufgrund der Obstruktion nicht möglich. **Therapie der Wahl** bei Blasentleerungsstörungen ist deshalb der **intermittierende Einmalkatheterismus**,

der vom Patienten in regelmäßigen Zeitabständen (3- bis 4-mal tgl.) selbständig durchgeführt werden kann. Oft muss er mit medikamentöser Ruhigstellung des Detrusors (Anticholinergika) kombiniert werden, um die Erhaltung der Kontinenz zu gewährleisten.

Dauerableitungen mit transurethralen oder suprapubischen Kathetern sollten aufgrund der Infektionsgefahr vermieden werden. Bei Versagen aller konservativen Maßnahmen wird eine **operative Therapie** erforderlich. Durch die Implantation von **Blasenstimulatoren** (Blasenschrittmacher) können bei intakter Innervation der Blase Detrusorkontraktionen ausgelöst werden. Die operative **Sphinkterotomie** senkt den Blasenauflastungsdruck. Führt eine Reflexblase trotz Ausschöpfung all dieser Möglichkeiten zu unkontrollierbar hohen intravesikalen Drücken, kann eine **supravesikale Harnableitung** (z.B. durch Conduit) oder ein **Blasenersatz** notwendig werden.

Klinischer Fall

Eine 31-jährige Patientin erlitt eine traumatische komplette Querschnittslähmung in Höhe des Rückenmarksegmentes Th12 mit konsekutiver Reflexblase. Da die Miktion nicht mehr willkürlich gesteuert werden kann, wird ein Blasenschrittmacher implantiert. Wo ist aufgrund des neuroanatomischen Verlaufs der Blaseninnervation die Stimulationssonde anzubringen?

- (A) Vorderwurzel S2-S4
- (B) Vorderwurzel L1-L2
- (C) Vorderwurzel Th12-L1
- (D) N. hypogastricus
- (E) N. pudendus

Lösung: A

X

14 Urologische Notfallsituationen

Zusammenfassung

Urologische Notfälle erfordern eine **rasche Diagnostik und Therapie**, um irreversible Organschäden zu verhindern. Eine **Anurie** kann zu progredientem Nierenversagen führen. Eine **Hodentorsion** muss binnen weniger Stunden detorquiert werden. Infizierte Harnstauungen müssen umgehend entlastet werden, um eine **Urosepsis** zu vermeiden. Häufig ist die Ursache der Erkrankung nicht sofort erkennbar. Deshalb sollte zunächst die akute Symptomatik behoben werden, um dann im beschwerdefreien Intervall eine weiterführende Diagnostik und definitive Therapie durchzuführen.

14.1 Harnverhaltung, Anurie

Definition ▶

- ▶ **Harnverhalt:** Miktion trotz voller Blase nicht möglich
- ▶ **Anurie:** fehlende Urinproduktion (< 100 ml/24 h)

Ätiologie/Pathogenese ▶

- ▶ **Harnverhalt:**
 - **mechanische Obstruktion** ⇒ benigne Prostatahyperplasie, Prostatakarzinom, Prostatitis, Prostataabszess, Blasenhalstenose, Harnröhrenstriktur, Meatusstenose, Phimose, Blasenstein, iatrogene Verletzungen
 - **funktionelle Obstruktion** ⇒ neurogene Blasentleerungsstörungen, Alkoholexzess, medikamentös, psychogen

- ▶ **Anurie:**
 - prärenal ⇒ Schock, Flüssigkeitsmangel, Verschluss oder Abriss der Nierengefäße, Intoxikation
 - renal ⇒ nephrologische Erkrankungen mit Niereninsuffizienz (akute Pyelonephritis, Glomerulonephritis, interstitielle Nephritis, toxisch)
 - postrenal ⇒ Harnleiterobstruktion bds. durch Verschluss (Tumor, Stein, Koagula, Ligatur), Stenose (Tuberkulose, Ureterstriktur, Bestrahlung) oder Kompression von außen (M. Ormond, retroperitoneale Tumoren), chronische Blasenentleerungsstörungen

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

- ▶ **Harnverhalt:** unerträglicher Harndrang, evtl. tröpfchenweiser Abgang von Urin (Überlaufblase), suprapubischer Schmerz, tastbarer Unterbauchtumor (volle Blase), bei neurogener Ursache oft nur diskreter Dehnungsschmerz
- ▶ **Anurie:** plötzliches oder allmähliches Versiegen der Urinausscheidung ohne wesentliche Beschwerden, leere Blase, erst im Stadium der Urämie Ödeme, kardiale Insuffizienz, Atemnot

Diagnose ▶ Anamnese, Untersuchung (Perkussion!), **Sonographie** ⇒ volle oder leere Blase?

Therapie ▶

- ▶ **Harnverhalt:** sofortige Entlastung der Blase durch transurethralen oder suprapubischen Katheter
- ▶ **Anurie:** ursachenspezifische Therapie, bei postrenaler Ursache sofortige Entlastung der gestauten Nieren durch Nephrostomie oder Ureterschleife

14.3 „Akutes Skrotum“

Definition ▶ Akut einsetzende, meist sehr heftige Schmerzen und Schwellung des Skrotums unterschiedlicher Genese

Ätiologie/Pathogenese ▶

- ▶ **Hodentorsion** oder Hydatidentorsion
- ▶ **akute Epididymitis**
- ▶ Orchitis, Skrotalabszess
- ▶ Hodentumoren (meist weniger schmerzhaft)
- ▶ Hodentrauma
- ▶ inkarzerierte Leistenhernie

Klinisches Bild/Symptomatik ▶ Plötzlich einsetzende Schmerzen im Skrotum mit Schmerzprojektion entlang des Samenstrangs in den Unterbauch, Berührungsempfindlichkeit, zum Teil erhebliche Schwellung mit Rötung und Überwärmung, ggf. peritonitische Symptome mit Übelkeit, Erbrechen und Kreislaufreaktionen.

Diagnose ▶ Inspektion, Palpation, Sonographie, Dopplersonographie, in Zweifelsfällen operative Freilegung.

Therapie ▶

Merke ▶ Das akute Skrotum gilt immer als Notfall, der einer sofortigen Diagnostik und Therapie zugeführt werden muss! Ein torquierter Hoden ist nach etwa 6 Stunden irreversibel geschädigt!

Die Therapie des akuten Skrotums richtet sich nach der auslösenden Ursache (siehe jeweilige Kapitel). Lässt sich eine Hodentorsion nicht sicher ausschließen, muss die operative Freilegung erfolgen.

14.2 Steinkolik (Harnstauung)

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

- ▶ akut einsetzende, meist einseitige krampfartige Schmerzen, die wiederholt auftreten (**Kolik**)
- ▶ Übelkeit, Erbrechen, geblähtes Abdomen, selten reflektorischer Subileus oder Harnverhalt
- ▶ **Mikro-** oder **Makrohämaturie**, bei Infektion auch Pyurie
- ▶ **Schmerzausstrahlung** in Flanke (oberes Harnleiterdrittel), Mittelbauch (mittleres Drittel), Genitale und Leiste (unteres Drittel), Penis/Klitoris (kurz vor Ostium)

Merke ▶ Harnstauung mit Fieber = Gefahr der Urosepsis!

Diagnose ▶ Anamnese, typische Klinik, Urinuntersuchung, Sonographie, i.v.-Urogramm.

Differentialdiagnose ▶

- ▶ **abdominell:** Gallenkolik, Cholezystitis, perforiertes Ulcus ventriculi, Herzinfarkt, Pankreatitis, Appendizitis, Divertikulitis, Adnexitis, Extrauterin gravidität, Ovarialzysten, selten Porphyrie
- ▶ **urologisch:** Tumoren, Papillennekrose, Gefäßprozesse der Niere, Nierenarterienembolie, Nierenvenenthrombose

Therapie ▶ Wichtigste Erstmaßnahme ist die intravenöse **Analgesie** (z.B. Metamizol) und **Spasmolyse** (z.B. Butylscopolamin). Sind diese Basismedikamente nicht ausreichend, werden Opiate eingesetzt. Bei nicht beherrschbaren Koliken (**Status colicus**) erfolgt die Entlastung der gestauten Niere durch Nephrostomie oder Ureterschleife. Die definitive Therapie richtet sich nach Lokalisation und Größe des Konkrementes. 80% der Steine gehen spontan ab. Bei den instrumentellen Verfahren steht die extrakorporale Stoßwellenlithotripsie (**ESWL**) im Vordergrund.

14.4 Priapismus

Definition ▶ Der Priapismus ist eine schmerzhafte Dauererektion, die länger als zwei Stunden anhält, Libido, Orgasmus und Ejakulation fehlen. Man unterscheidet zwischen einem High-flow-Priapismus (vermehrter Blutzufuhr) und einem Low-flow-Priapismus (verminderter Blutabstrom).

Ätiologie/Pathogenese ▶

- ▶ in etwa 2/3 der Fälle idiopathisch
- ▶ Leukämie (25%), Sichelzellanämie, Trauma, Peniskarzinom, Querschnittslähmung, neurologische Grunderkrankungen, Gerinnungsstörungen, Beckenvenenthrombosen, Traumen, systemische Infektionskrankheiten, Diabetes mellitus, Alkohol, Sepsis, Immunsuppressiva etc.
- ▶ artifizieller Priapismus durch SKAT zur Behandlung der erektilen Dysfunktion

Merke ▶ Der unbehandelte Priapismus führt zum Verlust der Erektionsfähigkeit durch irreversible Schädigung des Schwellkörpergewebes mit folgender Fibrose.

Klinisches Bild/Symptomatik ▶ Erigierter, oft steinharter Penis, Glans und Corpus spongiosum sind nicht betroffen, Miktion nicht beeinträchtigt, in der Spätphase livide Verfärbung des Penis mit Penisödem. **Cave:** Gefahr der Lungenembolie.

Diagnose ▶ Anamnese, typische Klinik, Ursachensuche.

Therapie ▶

- ▶ **Punktion:** durch die Glans bis in die Corpora cavernosa und damit Schaffen einer Verbindung zwischen Corpora cavernosa und Corpus spongiosum (Ebbehoy-Winter-Shunt), Aspiration von Blut, Spülung mit Kochsalz und Heparin, ggf. mit Sympathomimetika (Kreislaufüberwachung!)
- ▶ **Operation:** Anlage eines Shunts zwischen Corpora cavernosa und Corpus spongiosum basisnah am Penischaft (Quackels-Shunt) oder zwischen V. saphena magna und Corpus cavernosum (Greyhack-Shunt)

Klinischer Fall

Der Priapismus oder die prolongierte Erektion kann charakteristischerweise **nicht** bedingt sein durch:

- (A) Sichelzellanämie
- (B) Leukämie
- (C) Zosterbefall des Nervus genitofemoralis
- (D) Thrombotische Venenverschlüsse im kleinen Becken
- (E) Schwellkörperautoinjektionstherapie (SKAT)

Lösung: C

14.5 Paraphimose

Definition ▶ Einklemmung der Vorhaut des Penis hinter der Glans im Sulcus coronarius („Spanischer Kragen“)

Ätiologie/Pathogenese ▶ Ursache ist meist eine relative Vorhautverengung oder Phimose. Kommt nach Zurückstreifen der Vorhaut eine Erektion zustande oder wird die Vorhaut gewaltsam (z.B. zum Legen eines Katheters) hinter den Sulcus coronarius gezogen, entsteht eine Störung des venösen Abflusses und damit eine Paraphimose.

Klinisches Bild/Symptomatik ▶ Hochgradiges Ödem der Vorhaut mit schmerzhafter Schwellung und Zyanose der Glans, sekundär infolge einer Störung der arteriellen Blutversorgung Ausbildung einer Gangrän der Glans.

Therapie ▶ Zunächst erfolgt der Versuch der **manuellen Reposition** in Peniswurzelblockade. Nach Ausdrücken der geschwollenen Vorhaut wird der Penis zwischen Zeige- und Mittelfinger beider Hände gefasst (Handflächen nach oben) und die Glans vorsichtig mit den Daumen nach unten gedrückt. Gelingt die manuelle Reposition nicht, muss die Paraphimose operativ durch **longitudinale Inzision** des Schürrings beseitigt werden. Der Defekt wird quer vernäht. Im Intervall erfolgt die Zirkumzision als definitive Therapie.

14.6 Blasentamponade

Definition ▶ Akuter Harnverhalt durch Auffüllung der Harnblase mit Blutkoageln bei Blasenblutungen.

Ätiologie/Pathogenese ▶

- ▶ Blutungen nach transurethralen Resektionen der Prostata oder Blase
- ▶ Blasen Tumoren
- ▶ Strahlentherapie

Klinisches Bild/Symptomatik ▶ Klinik des akuten Harnverhaltes mit äußerst schmerzhafter oder unmöglicher Miktion, druckdolenter Unterbauch mit tastbarem Tumor (volle Blase), reduzierter Allgemeinzustand durch massive Blutung.

Therapie ▶ Freispülung der Blase über großlumigen Spülkatheter oder Zystoskopie, endoskopische Blutstillung, anschließend Dauerspülung für einige Tage zur Verhinderung einer erneuten Tamponade, nur selten Sectio alta zur Blutstillung erforderlich.

14.7 Urosepsis

Definition ▶ Sepsis, vorwiegend durch endotoxinbildende gramnegative Bakterien (*E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*), ausgehend von den Organen des Urogenitalsystems mit hoher Mortalitätsrate.

Ätiologie/Pathogenese ▶ Ursachen für eine Urosepsis sind:

- ▶ **obstruktive Harnwegserkrankungen** (Urolithiasis, Nierenbeckenabgangsstenose, Prostatahyperplasie)
- ▶ **entzündliche Erkrankungen** (Nierenabszess, Karbunkel, Pyelonephritis, Epididymitis, Prostatitis)

Am häufigsten findet sich die infizierte Harnstauungsnier. Begünstigende Faktoren sind reduzierter Allgemeinzustand, Diabetes mellitus, Malignome, Immunsuppressiva, Vorbehandlung mit Antibiotika und Leberinsuffizienz.

Durch Einschwemmung der Erreger und deren Toxine in die Blutbahn kommt es zum **Endotoxinschock** mit Störungen der Mikrozirkulation und des Gerinnungssystems mit folgender Verbrauchskoagulopathie.

Klinisches Bild/Symptomatik ▶

- ▶ **Fieber** mit septischen Temperaturen
- ▶ rasche Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit **Bewusstseinstörung**
- ▶ **Blutdruckabfall** und **Tachykardie**
- ▶ zunächst Leukozytose, dann Leukopenie
- ▶ als Zeichen der Verbrauchskoagulopathie **Thrombozytenabfall** ($< 50.000/l$), Quick ↓; PTT ↑, ATIII ↓
- ▶ metabolische **Azidose**
- ▶ Minderung der Nierenfunktion mit Abnahme der Urinproduktion, Anstieg von Kreatinin und Harnstoff

Diagnose ▶ Anamnese, Untersuchung, Labor- und Urinuntersuchung, Blut- und Urinkultur, Sonographie (Harnstauung?), ggf. i.v.-Urogramm.

Therapie ▶ Grundlage der Therapie ist die schnellstmögliche **Beseitigung des septischen Herdes** durch Entlastung einer infizierten Harnstauungsnier oder operative Sanierung. Begleitend werden **intensivmedizinische Maßnahmen** eingeleitet. Sie umfassen Überwachung, Flüssigkeitsbilanzierung, Kreislaufstabilisierung, Substitution von Gerinnungsfaktoren, Ausgleich der Azidose, antibiotische Therapie und ggf. Hämofiltration oder Dialyse. Nach Erholung des Patienten erfolgt die Ursachendiagnostik und Therapie.

15 Nierentransplantation

Zusammenfassung

In Deutschland werden derzeit jährlich etwa 3000 Nieren transplantiert. Jeder zweite Patient mit einer terminalen Niereninsuffizienz ist für eine Transplantation geeignet. Spender und Empfänger müssen in Blutgruppe und den wichtigsten HLA-Merkmalen übereinstimmen. Durch die immunsuppressive Therapie können die meisten Abstoßungsreaktionen verhindert werden. Langzeitkomplikationen sind eine chronische Abstoßung, die das Organ irreversibel schädigt, opportunistische Infektionen und Malignome.

Siehe auch Chirurgie, Kap. 4.4 und Rechtsmedizin, Kap. 1.3.5. **Richtlinien für die Organspende und -entnahme** ▶ Die Organspende ist möglich bei Lebendspendern und Verstorbenen. **Lebendspender** sind meist Verwandte ersten Grades. Die **Organtnahme bei Verstorbenen** ist nur möglich bei einwandfrei nachgewiesenem Hirntod und vorliegender Einwilligung zur Organspende (Spenderausweis, Einwilligung der Angehörigen). Nicht geeignet sind Spender mit Infektionen, malignen Tumoren, Nierenerkrankungen und Arteriosklerose.

Indikationen ▶ **Terminale Niereninsuffizienz** mit Dialysepflicht: Glomerulonephritis (50%), chronische Pyelonephritis (15%), polyzystische Nierendegeneration (5%), maligne Nephrosklerose (5%), andere (25%).

Grundzüge der Durchführung ▶

- ▶ **Operationsvorbereitung:** Untersuchung des potentiellen Empfängers, Ausschluß akuter Erkrankungen
- ▶ **Immunologische Voraussetzung:** Übereinstimmung im ABO-Blutgruppensystem, weitgehende Übereinstimmung im HLA-System, negatives „cross-match“ (Verträglichkeit von Spenderlymphozyten und Empfänger-serum)
- ▶ **Nierentnahme:** En-bloc-Entnahme beider Nieren mit Harnleiter, Nierengefäßen sowie Anteilen der Aorta und V. cava, bei Lebendspendern einseitige Nephroureterektomie
- ▶ **Nierenkonservierung:** Perfusion der Nieren in situ mit gekühlter, heparinierter Elektrolytlösung zum Herausspülen von Blutbestandteilen und Kühlen des Organs auf 4 °C, Transport in spezieller Kühlbox („auf Eis“), sichere Konservierungszeiten von über 24 Stunden
- ▶ **Operation:** heterotope Transplantation der Niere in die linke oder rechte Fossa iliaca des Empfängers (☞ Abb. 15.1), End-zu-Seit-Anastomosierung der Nierengefäße mit A. und V. iliaca externa, antirefluxive Implantation des Harnleiters in die Blase, Entfernung der eigenen Nieren des Empfängers meist nur bei Zystennieren, Infekten oder therapierefraktärem Hypertonus

Postoperativer Verlauf ▶

- ▶ **postoperative Behandlung:** bilanzierte Infusionstherapie, Blutdruckstabilisierung, evtl. Dialyse zur Überbrückung bis zur vollen Transplantatfunktion
- ▶ **Immunsuppression:** Kortikosteroide, Azathioprin, Cyclosporin A, Anti-T-Lymphozyten-Globulin (ATG) bei schweren Abstoßungskrisen

Komplikationen ▶

- ▶ **chirurgische Komplikationen:** Wundinfektionen (2%), Ureterstenose (2–5%), Nierenarterienstenose (2–3%)

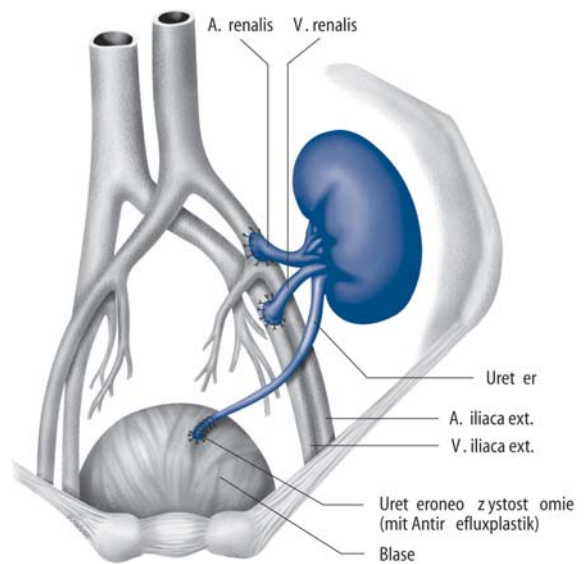


Abb. 15.1. Schema der heterotopen Nierentransplantation Aus [1]

- ▶ **Abstoßung:** klinisch symptomatisch durch Diureserückgang, Fieber, Schmerzen, Hypertonie, Gewichtszunahme infolge Flüssigkeitseinlagerung, Symptome unter Immunsuppression oft abgeschwächt
 - **hyperakute Abstoßung:** humoral ausgelöste Organer-störung innerhalb der ersten 48 Stunden, bedingt durch ABO-Unverträglichkeit oder präformierte zy-totoxische Antikörper (Ausschluss durch „cross-match“)
 - **akzelerierte Abstoßung:** zwischen dem 2. und 5. Tag durch sekundäre Immunantwort auf HLA-Antigene des Transplantats (zelluläre Antwort)
 - **akute Abstoßung:** zelluläre Immunantwort innerhalb der ersten drei Monate
 - **chronische Abstoßung:** wahrscheinlich durch Antikörper bedingte langsam fortschreitende Organerzstörung mit Endothelläsionen und Gefäßproliferation
- ▶ **Infektionen:** unter Immunsuppression häufig opportunistische bakterielle und virale Infektionen

Prognose ▶ 1-Jahresüberlebensrate der Transplantatnieren 80–90%, 1-Jahresüberlebensrate der Patienten 95%.

Quellenverzeichnis

1. Hansis M (1998) Basiswissen Chirurgie. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio
2. Hautmann RE, Huland H (1997) Urologie. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio
3. Merkle W (1997) Urologie, Duale Reihe. Hippokrates, Stuttgart
4. Rutishauser G, Gasser T (2002) Basiswissen Urologie. 2. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio