

21 Harninkontinenz

Reto Neiger

Das Wichtigste vorweg

- Harninkontinenz muss unterschieden werden von Strangurie, Pollakisurie und Polyurie und Verhaltensproblemen (Stubenunreinheit).
- Sphinkterschwäche ist die häufigste Form der Harninkontinenz bei der adulten ovariohysterktomierten Hündin und tritt oft Monate bis Jahre nach der Kastration auf.
- Eine neurologische Untersuchung muss immer erfolgen, um neurologische Ursachen initial auszuschließen. Bildgebende Untersuchungen (z.B. Kontraströntgen, Ultraschall) sind oft nötig, um eine anatomische Veränderung zu lokalisieren.
- Eine funktionelle Ursache ist in der Praxis meist nicht definitiv zu diagnostizieren.
- Die medikamentöse Behandlung mit α -adrenergen Agonisten wie Phenylpropanolamin oder Ephedrinhydrochlorid ist bei der Sphinkterschwäche bei ca. 70 % der Tiere erfolgreich. Diese Medikamente können unter Umständen untereinander oder mit Estriol kombiniert werden.
- Eine chirurgische Behandlung ist zwar kurzfristig erfolgreich, langfristig aber oft unbefriedigend.

21.1 Definitionen

Als **Harninkontinenz** wird das Absetzen von Urin ohne willkürliche Kontrolle bezeichnet. Das Tier verliert spontan Urin, oft wenn es liegt, z.T. aber auch beim Spaziergehen oder Spielen. Eine echte Harninkontinenz muss unterschieden werden von:

- **Verhaltensproblemen** (Harnabsatz bei Aufregung oder nicht stubenrein),

- Erkrankungen des unteren Harntraktes, die mit **Pollakisurie** oder **Dysurie** einhergehen (S. 183),
- **Polyurie**, bei der das Tier häufig und an falschen Stellen Harn absetzt, da die Blase oft voll ist (S. 354).

21.2 Anatomie – Physiologie – Pathophysiologie

Die **normale Blasenfunktion** wird in zwei Phasen eingeteilt:

- Blasenfüllung
- Blasenentleerung

Während der **Füllungsphase** relaxiert der Detrusormuskel graduell, um eine Vergrößerung der Blase zu ermöglichen. Je stärker die Blase gefüllt ist, desto höher wird jedoch auch die Muskelspannung in der Blasenwand. Der Tonus des Urethrasphinkters bleibt bestehen.

Während der **Entleerungsphase** kontrahiert sich der Detrusor und der Urethrasphinkter relaxiert; es kommt zum Harnabsatz.

Der **Detrusor** besteht aus glatten Muskelzellen, welche sowohl sympathische (β -adrenerge) als auch parasympathische (cholinerge) Rezeptoren besitzen. Die sympathische Stimulation bewirkt eine Relaxation und die parasympathische Stimulation resultiert in der Kontraktion.

Der **innere Urethrasphinkter**, ein Ring aus glatter Muskulatur im Bereich des Trigonums und der proximalen Urethra, wird über sympathische (α -adrenerge) Nervenfasern innerviert. Über die basale Stimulation dieser Rezeptoren wird der Grundtonus aufrechterhalten, der den unwillkürlichen Harnabsatz auch bei erhöhtem abdominalem Druck (beim Husten oder Bellen) verhindert.

Der **externe Urethrasphinkter** besteht aus quergestreifter Muskulatur und wird durch somatische Neuronen via N. pudendus innerviert.

Beim **physiologischen Harnabsatz** werden die parasympathischen Rezeptoren des Detrusormuskels aktiviert, was in einer kompletten Kontraktion der Blasenwandmuskulatur resultiert. Gleichzeitig kommt es durch eine Erniedrigung des sympathischen und somatischen Tonus zur Relaxation der Urethrasphinkteren. Die Füllung der Blase entsteht umgekehrt durch eine Erregung des Sympathikus und eine Hemmung des Parasympathikus.

Die parasympathische und die somatische Kontrolle entstammen aus dem Sakralmark (S1–S3) und die Fasern verlaufen mit den N. pudendus und N. pelvinus. Die sympathischen Nerven verlassen das Rückenmark auf Höhe der Segmente L1–L4 (Hund) bzw. L2–L5 (Katze) und verlaufen im N. hypogastricus. Höhere Zentren in Kortex, Hirnstamm, Kleinhirn und Thalamus können über bestimmte Reflexbahnen dieses Kontrollsystem beeinflussen und den Harnabsatz willkürlich beginnen oder unterdrücken (**Abb. 21.1**). Eine Läsion irgendwo zwischen Gehirn und Blase kann dieses komplexe System unterbrechen.

21.3 Ursachen

In beiden Phasen der Blasenfunktion kann Inkontinenz auftreten. Ein Tier, welches nach normalem, willkürlichem Harnabsatz eine kleine Blase aufweist, aber während der Füllphase Inkontinenz zeigt, hat eine Störung der Blasenfüllung. Eine Störung der Blasenentleerung zeigt sich hingegen durch einen inkompletten Harnabsatz, nach dem Harn in einer noch immer hochgradig gefüllten Blase verbleibt. Die Inkontinenz entsteht in diesem Fall meist durch eine Überlaufblase.

Gesunde Hunde und Katzen sollten nach bewusstem Harnabsatz weniger als 0,2–0,5 ml/kg Harn in der Blase haben.

Nachdem die Inkontinenz in ein Blasenfüllungs- oder -entleerungsproblem eingeteilt werden konnte, muss die Ursache eruiert werden. Es kommen entweder neurogene oder nicht neurogene Ursachen infrage (**Tab. 21.1**).

H

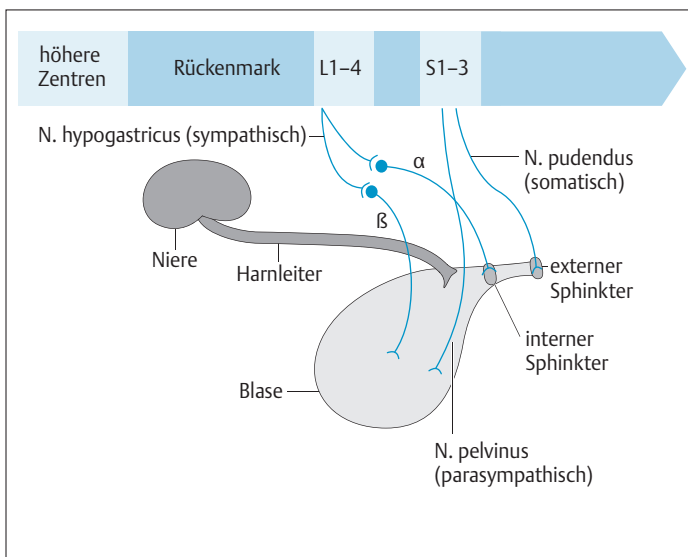


Abb. 21.1 Innervation der Blase.

Tab. 21.1 Ursachen einer Harninkontinenz.

| | | | |
|----------------|----------------------------------|---|---------------|
| neurogen | oberes motorisches Neuron (OMN) | thorakolumbale Diskopathie | Hund >> Katze |
| | | thorakolumbale Wirbelsäulenfraktur | Hund & Katze |
| | unteres motorisches Neuron (UMN) | lumbosakrale Diskopathie | Hund > Katze |
| | | Cauda-equina-Syndrom | Hund |
| | | spinaler Dysraphismus der Manx-Katze | Katze |
| | | Dysautonomie | Hund & Katze |
| nicht neurogen | Blase palpatorisch groß | Urethraobstruktion | Hund & Katze |
| | | <ul style="list-style-type: none"> • Urolithiasis • Urethritis • Urethrastriktur • Tumor • Prostatopathie • FLUTD | |
| | | Detrusoratonie (nach langer Blasendilatation) | Hund |
| | | Detrusor-Urethra-Dyssynergie | Hund & Katze |
| | Blase palpatorisch normal/klein | anatomische Veränderungen | Hund > Katze |
| | | <ul style="list-style-type: none"> • angeboren (ektopischer Ureter, Beckenblase, Blasenhypoplasie, persistierender Urachus, vestibulovaginale Konstriktion) • erworben (ureterovaginale Fistel) | |
| | | Blasenhyperkontraktilität | Hund & Katze |
| | | <ul style="list-style-type: none"> • Entzündung • Urolithiasis • Tumor • idiopathische Detrusorhyperreflexie | Hund & Katze |
| | | Sphinktermechanismusinkompetenz | Hund |
| | | Prostatopathie | Hund > Katze |
| | | FelV-Infektion | Katze |

21.3.1 Neurogene Ursache

■ Oberes motorisches Neuron (OMN)

Klassische Ursachen einer OMN-Läsion sind Diskopathien, aber auch Wirbelsäulenfrakturen im Lumbosakralbereich. Eine Läsion kranial der sakralen Rückenmarksegmente führt zum Verlust der Inhibition aus höheren Zentren. Dadurch bleibt der sympathische Grundtonus auch während des Harnabsatzes zu hoch. Falls der N. pelvinus intakt ist, kommt es zwar zur physiologischen Kontraktion des M. detrusor der Blase, die reflektorische Relaxation des Urethrasphinkters bleibt jedoch aus. Dies resultiert in tröpfelndem Harnabsatz mit inkompletter Blasenleerung.

Die Blase ist meist hart und schwer auszudrücken. Mit der Zeit führt das erhöhte Harnvolumen in der Blase jedoch zur Überdehnung und Zerstörung der

Tight Junctions, es resultiert eine Atonie des Detrusormuskels (Blasenatonie).

Wenn eine Blasenatonie nicht erkannt und behoben wird, kann das Problem irreversibel bleiben; ein aggressives Management der OMN-Blase ist somit äußerst wichtig.

■ Unteres motorisches Neuron (UMN)

Eine Läsion der sakralen Rückenmarksegmente, des N. pelvinus sowie des N. pudendus kann zu vermindertem bis fehlendem Gefühl in der Beckenregion und zu Verlust der Detrusormuskelkontraktion führen. Die Blasenmuskulatur erschlafft und es kommt zu Überfüllung und Schädigung der Tight Junctions des M. detrusor mit kompletter, permanenter Blasenatonie.

Die Blase ist atonisch und kann leicht ausgepresst werden. Wenn der Druck in der Blase größer wird als der Widerstand der Urethra, kommt es zur **Überlaufblase**.

Eine Diskopathie im Lumbosakralbereich, aber auch ein Cauda-equina-Syndrom können die Ursache sein. Seltene Ursachen sind auch eine Dysautonomie (Key-Gaskell-Syndrom bei der Katze) oder eine angeborene Neuropathie (spinaler Dysraphismus) bei der Manx-Katze.

21.3.2 Nichtneurogene Ursache

Eine Harninkontinenz, welche nicht neurologisch bedingt ist, wird anhand der klinischen Untersuchung in zwei Kategorien eingeteilt:

- Blase palpatorisch groß mit Harnabsatzproblemen
- Blase palpatorisch klein mit teilweise normalem Harnabsatz

Blase palpatorisch groß

Eine sogenannte **paradoxe Inkontinenz** wird durch eine partielle oder intermittierende Obstruktion der Urethra hervorgerufen; es kommt zum Harnverlust um die Obstruktion, wenn die Blase zu voll wird. Zum Teil verlieren die Tiere in Ruhezeiten (z.B. im Schlaf) Harn; wenn sie jedoch versuchen, aktiv Harn abzusetzen, zeigen sie Symptome der Harnwegsobstruktion (S. 183).

Mögliche Ursachen sind Urolithiasis, Neoplasien oder eine Prostatitis/Urethritis. Bei Katzen kommt auch ein Harnwegspfropf im Rahmen der FLUTD infrage. Außerdem können sich nach wiederholter Manipulation der Urethra (Katheterisieren, Lösen von Harnsteinen, Verletzung durch Konkrementen) Urethrastrikturen bilden. Wie bei der neurologischen Inkontinenz beschrieben, kann bei länger andauernden Harnabsatzbeschwerden eine Detrusoratonie entstehen. Bei der klinischen Untersuchung ist die Blase übergroß, jedoch nicht schmerzhaft und sie lässt sich nach Beheben der Obstruktion leicht ausdrücken.

Eine Inkoordination zwischen sympathischer und parasympathischer Aktion des Harnabsatzes wird als **Detrusor-Urethra-Dyssynergie** bezeichnet und kann selten als idiopathisches Problem ohne er-

kennbare Ursache oder neurologische Defizite vorkommen. Während beim Menschen eine Zystometrographie die Diagnose liefert, bleibt dies beim Hund eine Ausschlussdiagnose, nachdem alle anderen Ursachen mittels adäquater Hilfsmittel (CT, MRT etc.) ausgeschlossen wurden.

Blase palpatorisch normal/klein

Eine **anatomische Anomalie** des Urogenitaltraktes führt oft zur Inkontinenz. Meist handelt es sich um **kongenitale Veränderungen** wie ektopische Ureteren, Urethrahypoplasie, Beckenblase, Blasenhypoplasie oder kongenitale Sphinkterlähmungen. Ein persistierender Urachus kann eine Harninkontinenz vortäuschen, bei genauer Adspektion wird jedoch Harn im Bereich des Umbilicus und nicht aus der Urethra verloren.

Eine **erworbene Veränderung** der Urethra oder der Blase mit anschließender Harninkontinenz entsteht u.a. durch Trauma oder iatrogen (z.B. ureterovaginale Fisteln).

Dranginkontinenz, bedingt durch eine Blasenhyperkontraktilität, kann bei starker Entzündung oder Reizung der Blase gesehen werden, wie z.B. bei Katzen mit FLUTD oder Hunden/Katzen mit Blasensteinen oder Harnwegsinfekt. Auch eine infiltrative Veränderung (Neoplasie, Granulom) ist entzündungsfördernd. Durch die Entzündung entsteht das Gefühl einer schmerzhaft vollen Blase und es kommt reflektorisch zum Harnabsatz, trotz kleiner Harnvolumina. Die Tiere zeigen Unruhe, da der Harndrang plötzlich entsteht und nicht mehr kontrolliert werden kann.

Eine sehr seltene Ursache für Harninkontinenz beim Kleintier ist eine Detrusorinstabilität (**Detrusorhyperreflexie**), eine idiopathische funktionelle Störung, die auch bei nur geringem Blasenvolumen zum Harnabsatz führt. Der Reiz, Harn abzusetzen, fehlt völlig und es werden kleine Mengen Urin unwillkürlich verloren.

Eine Stressinkontinenz ist die häufigste Form der Inkontinenz bei Hunden und wird korrekterweise als **Sphinktermechanismusinkompetenz** bezeichnet. Diese Form der Inkontinenz wird auch hormonresponsive oder kastrationsabhängige Inkontinenz genannt. Während die Blasenfüllphase normal verläuft, kommt es bei voller Blase zu einem Harnver-

lust, da der Tonus des internen Urethrasphinkters ungenügend ist. Typischerweise wird diese Inkontinenz nachts oder in der Ruhezeit des Hundes gesehen, wenn der letzte willkürliche Harnabsatz mehrere Stunden zurückliegt. Betroffen sind v.a. mittelalte, kastrierte Hündinnen, aber alle Hunde können diese Art der Harninkontinenz zeigen. Es werden verschiedene Ursachen diskutiert, wie z.B. die individuelle Anatomie, die intrapelvische Lokalisation der Blase bedingt durch einen Verlust der Bänder während der Ovariohysterektomie oder ein Mangel an Östrogenrezeptorstimulation des internen Urethrasphinkters. Vermutlich ist das Geschehen multifaktoriell. Eine ähnliche Art der Harninkontinenz wird bei FeLV-positiven Katzen gesehen, wobei eine Korrelation zur Virusinfektion nicht bewiesen ist. Auch **Prostataerkrankungen** unterschiedlicher Genese (Entzündung, Zyste, Neoplasie) können zur Harninkontinenz führen

21.4 Diagnostisches Vorgehen

21.4.1 Signalement und Anamnese

Eine detaillierte Anamnese ist einer der wichtigsten Punkte bei der problemorientierten Aufarbeitung der Harninkontinenz. Die Besitzer sind genau zu befragen, was beobachtet wird und was sich im Vergleich zu vorher geändert hat. Neben Fragen zu Harnabsatzbeschwerden (Dysurie, Strangurie) oder zu unterbrochenem Harnfluss ist ebenso abzuklären, wie, wann und unter welchen Bedingungen der unwillkürliche Harnverlust auftritt.

Unbedingt muss eine Inkontinenz von einer Pollakisurie (S. 183) und einer Polyurie (S. 354) unterschieden werden. Zudem muss sichergestellt werden, dass es sich nicht um ein Verhaltensproblem handelt.

Das Alter gibt möglicherweise diagnostische Hinweise. So werden kongenitale Ursachen v.a. bei Jungtieren beobachtet, während ein älteres Tier häufiger Tumoren oder Prostatopathien entwickelt. Zurückliegende Probleme (z.B. Urolithiasis oder Trauma) müssen ebenso erfragt werden wie Begleitsymptome, die auf eine neurologische Ursache schließen lassen können, z.B. Kotinkonti-

nenz (S. 284), veränderte Schwanzbewegung oder Lahmheit/Ataxie. Wichtig ist auch, welche Medikamente das Tier bekommt und ob nach der Medikamentengabe eine Verbesserung oder Verschlechterung erfolgte.

21.4.2 Klinische Untersuchung

Nach einer allgemeinen klinischen Untersuchung, bei der insbesondere der **Palpation der Blase** (Größe, Position und Tonus) eine wichtige Bedeutung zukommt, ist eine **neurologische Untersuchung** mit besonderem Augenmerk auf Perinealreflex und -gefühl, Analtonus, Schwanztonus und -bewegung sowie Propriozeption der Hintergliedmaßen wichtig.

Idealerweise wird der **Harnabsatz direkt beobachtet** und danach eine Blasenpalpation durchgeführt, um eine Unterscheidung zwischen Problemen der Füllungs- oder Entleerungsphase zu treffen. Falls die Blasengröße nicht beurteilt werden kann, ist es ratsam, mittels Katheterisierung das Residualvolumen zu bestimmen; gleichzeitig kann dabei eine eventuelle Urethraobstruktion diagnostiziert werden. Die Möglichkeit, einen Katheter retrograd in die Blase zu schieben, bedeutet aber nicht unbedingt, dass eine Obstruktion ausgeschlossen ist. Eine Prostatopathie, Umfangsvermehrung im Blasenhalshals oder kleine Urolithen können trotzdem als Ursache einer Obstruktion infrage kommen. Eine **rektale und vaginale bzw. präputiale Palpation** beschließen die klinische Untersuchung dieser Patienten.

21.4.3 Weiterführende Untersuchungen

Bei der Harninkontinenz werden initial eine **Hämatologie**, ein **Chemieprofil** sowie unbedingt eine komplette **Harnanalyse** inklusive Sediment und bakteriologischer Untersuchung erstellt. Diese Untersuchungen helfen, Ursachen wie Harnwegsinfekte oder metabolische Erkrankungen auszuschließen. Insbesondere bei einer Obstruktion kann damit auch der Grad der postrenalen Azotämie beurteilt werden.

Falls **neurologische Ausfälle** gefunden werden, muss eine komplette **neurologische Aufarbeitung** erfolgen (evtl. Überweisung an Spezialklinik), wenn nötig inklusive Untersuchungen wie z.B. Liquoranalyse, CT oder MRT.

Bei **normalen neurologischen Befunden** hängt die weitere Untersuchung von der palpatorischen Blasengröße und vom Alter des Tieres ab.

Röntgen- und Ultraschalluntersuchungen des Abdomens sind in den meisten Fällen notwendig, um die Lage der Blase und sonographisch die Wand beurteilen zu können und z.B. Tumoren, Prostatopathien oder Urolithen auszuschließen. Zudem kann mittels Ultraschall meist ein ektopischer Ureter dargestellt werden.

Bei einer **kleinen Blase** können eine **intravenöse Urographie** sowie eine **retrograde Zystographie** helfen, sowohl die Lage der Blase zu beurteilen, als auch ektopische Ureteren (teilweise bilateral) oder erworbene Ursachen (Tumor, ureterovaginale Fistel) auszuschließen.

Im Rahmen einer **Zystoskopie** (S. 17) kann eine strukturelle Veränderung der Blase (u.a. ektopischer Ureter) dargestellt werden; diese Technik ist jedoch stark vom Untersucher abhängig und es bedarf viel Erfahrung, um feine Anomalien zu erkennen.

Falls bei einem jungen Tier in der Ultraschalluntersuchung eine Hydronephrose und/oder ein Hydroureter gesehen werden, besteht der Verdacht eines ektopischen Ureters. Keine oder eine abnormale Mündung im Bereich des Trigonums verstärkt den Verdacht. Falls vorhanden, kann auch eine **Kontrastcomputertomographie** erfolgen, eine Technik, die sehr gute Resultate zur Diagnostik einer strukturellen Veränderung erbracht hat.

Bei normalen Befunden in den bildgebenden Untersuchungen ist der Verdacht groß, dass es sich um eine Sphinktermechanismusinkompetenz handelt. Leider sind **funktionelle Untersuchungen** (z.B. Urethradruckprofilmessung) des unteren Harntraktes kompliziert; allerdings sind sie nur selten nötig, da die Diagnose mithilfe der Informationen aus der Anamnese und bildgebender Diagnostik als Ausschlussdiagnose gestellt werden kann.

Bei einer **großen Blase** muss das Tier **katheterisiert** werden, um eine Obstruktion (z.B. Steine, Neoplasie, Urethragranulom oder Urethritis) festzustellen. Eine **Zystoskopie** und/oder **retrograde Zystographie** kann nötig sein, um die Ursache genau zu lokalisieren und evtl. eine Probe zu entnehmen. Eine mittels Katheter entnommene **Saugbiopsie** kann oft eine gute histologische Diagnose geben (Neoplasie, Urethragranulom).

Liegt eine Urethraobstruktion vor, ist eine sofortige therapeutische Intervention notwendig, um den Verschluss zu beheben.

Falls bei großer Blase keine Obstruktion gefunden wird, sind Ursachen wie FLUTD bei der Katze oder eine Detrusor-Urethra-Dyssynergie beim Hund in Betracht zu ziehen.

Falls alle Untersuchungen ohne Diagnose verlaufen, kann auch eine **diagnostische Therapie** erfolgen. Es werden Medikamente verabreicht, die zu einer Veränderung der Urethra- bzw. Detrusorkontraktion führen.

H

21.5 Therapie

21.5.1 Ätiologische Therapie

Die Behandlung richtet sich nach der Ursache. So ist eine anatomische Anomalie (z.B. ektopische Ureteren) oder eine neurologische Ursache meist chirurgisch zu korrigieren, während eine bakterielle Infektion entsprechend dem Ergebnis eines Resistenztests antibiotisch therapiert werden.

Wie erwähnt muss eine Obstruktion rasch behoben werden, um einer postrenalen Azotämie und einer irreversiblen Blasenatonie vorzubeugen. Je nach Ursache wird die Blase ein- bis mehrmals aseptisch katheterisiert (Gefahr von Urethraläsionen) oder ein Dauerkatheter mit einem geschlossenen System wird gelegt (Gefahr der aufsteigenden Infektion). Während ein Dauerkatheter in der Urethra ist, sollten Antibiotika nur bei bestehender Harnwegsinfektion verabreicht werden, da ansonsten eine Antibiotikaresistenz gefördert wird.

Diagnostischer Algorithmus

