

**Untersuchungen zur Blasenfunktion
bei Kindern mit Enuresis**

**Inauguraldissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
des Fachbereichs Medizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen**

**vorgelegt von Petri-Schreiber, Ilona,
geb. Schreiber
aus Bad Wildungen**

Gießen 2005

**Aus dem Medizinischen Zentrum für Chirurgie, Anästhesiologie und Urologie
Klinik und Poliklinik für Urologie und Kinderurologie¹
und
dem Medizinischen Zentrum für Kinderheilkunde und Jugendmedizin²**

Direktor¹: Prof. Dr. med. W. Weidner

Direktor²: Prof. Dr. med. A. Reiter

des Universitätsklinikums Gießen

Gutachter: PD Dr. Hauck

Gutachter: PD Dr. Reiss

Tag der Disputation: 13. Januar 2006

Meinem Sohn Tibor Jonathan

und

meinem Lebensgefährten Jörg

gewidmet

INHALTSANGABE

1. EINLEITUNG	3
2. LITERATUR.....	5
2.1 Enuresis.....	5
2.1.1 Definition der Enuresis.....	5
2.1.2 Primäre und sekundäre Enuresis	6
2.1.3 Enuresis nocturna und diurna.....	6
2.1.4 Geschlechtsverteilung der Enuresis	7
2.2 Ätiologie der Enuresis.....	7
2.2.1 Genetische Faktoren	7
2.2.2 Die Enuresis als psychisch bedingte Störung.....	8
2.2.3 Urodynamische Störungen und ihre pathophysiologischen Auswirkungen auf die Blasenentleerung bei Enuretikern.....	9
2.2.3.1 Anatomie und Physiologie der Harnblase.....	9
2.2.3.2 Infektion der Harnwege.....	11
2.2.3.3 Obstruktive Läsionen	13
2.2.3.4 Neurogene Blase	14
2.2.3.5 Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie	16
2.2.3.6 Vesikoureteroreneraler Reflux (VUR).....	18
2.2.4 Veränderungen der ZNS-Funktion bzw. des Schlafes.....	19
2.2.5 Entwicklungsspezifische Aspekte der Blasenkontrolle und Auswirkungen der Sauberkeitserziehung	20
2.2.6 Funktionelle Blasenentleerungsstörungen bei Kindern.....	21
2.2.6.1 Definition und Ätiologie	21
2.2.6.2 Habituelle Harnretention	22
2.3 ENURESIS - Ursache und nicht Folge einer Harnwegsinfektion	25
2.4 Nicht-invasive Diagnostik der funktionellen Blasenentleerungsstörung in der Pädiatrie (Gießener Modell).....	27
2.4.1 Uroflowmetrie.....	27
2.4.2 Restharnsonographie	30
2.4.3 Spezielle Miktionsanamnese: Habituelle Harnretention.....	30
3. METHODIK.....	33
3.1. Voraussetzungen und Studientyp	33
3.1.1 Vorbereitung	33
3.1.2 Untersuchungen	34
3.2 Untersuchungsmethoden.....	35
3.2.1 Uroflowmetrie	38
3.2.2 Sonographie	40
3.3 Spezielle Miktionsanamnese	41
3.4 Urinuntersuchung	42
3.5 Statistische Berechnung	42
4. ERGEBNISSE	43
4.1 Auswertung der Fragebögen, Auswahl der Enuretikerkinder.....	43
4.2 Fallbeispiele.....	44
4.3 Eigene Ergebnisse.....	47
4.3.1 Geschlecht.....	47
4.3.2 Altersverteilung der Patienten unter Berücksichtigung der Geschlechter	48
4.3.3 Blasenvolumina	49
4.3.4 Einteilung der Patienten in die verschiedenen ENURESIS- FORMEN unter Berücksichtigung der Geschlechter	50
4.3.4.1 Restharn / Enuresisformen / Geschlecht	51

4.3.4.2	Uroflowkurvenmuster / Enuresisformen / Geschlecht	52
4.3.4.2.1	Uroflowkurvenmuster / Geschlecht	53
4.3.4.2.2	Uroflowkurvenmuster / Enuresisform	53
4.3.4.3	Habituelle Harnretention	54
4.3.5	Risikogruppen A, B, C	55
4.3.5.1	Risikogruppen / Geschlecht	56
4.3.5.2	Enuresisformen / Risikogruppen / Geschlecht	58
4.3.6	Harnwegsinfektionen bei Enuretikern	59
4.3.6.1	Harnwegsinfektion (HWI) / Geschlecht	59
4.3.6.2	Harnwegsinfektion / Enuresisformen / Geschlecht	60
4.3.6.3	Harnwegsinfektion / Risikogruppen / Geschlecht	61
5.	DISKUSSION	64
5.1	Untersuchungstechnik	64
5.1.1	Uroflowmetrie	64
5.1.2	Sonographie	65
5.1.3	Miktionsanamnese	65
5.2	Auswahl der Probanden	65
5.3	Untersuchungsgang	66
5.4	Geschlechtsunterschied	68
5.5	Altersverteilung	70
5.6	Blasenvolumina	71
5.7	Enuresisformen	74
5.8	Restharn	76
5.9	Uroflowkurven	78
5.10	Harnwegsinfektionen (HWI)	80
5.11	Habituelle Harnretention (HHR)	83
5.12	Dysfunktionelle Blasenentleerungsstörungen	87
5.13	Symptomtoleranz oder Reaktionsbildner	95
6.	ZUSAMMENFASSUNG IN DEUTSCH	99
7.	ZUSAMMENFASSUNG IN ENGLISCH / SUMMARY	102
8.	LITERATURVERZEICHNIS	105
9.	PUBLIKATIONEN	117

1. EINLEITUNG

Enuresis bei Kindern ist ein Leiden multifaktorieller Genese. Es bedarf daher in den meisten Fällen psychologischer, internistischer, pädiatrischer und urologischer Abklärung.

Wurde noch bis vor ungefähr 20 Jahren das Symptom fast ausschließlich als Ausdruck einer Verhaltensstörung des Kindes bzw. einer verzögerten psychischen und neurophysiologischen Reifung gedeutet, so zeigte sich in jüngeren Untersuchungen, dass in zunehmendem Maße organische und funktionelle Beeinträchtigungen der Blasenentleerung ursächlich gefunden werden können (PERLMUTTER, A.D., 1976).

Da das Krankheitssymptom Enuresis auch heute noch von einem negativ akzentuierten Beigeschmack begleitet ist, führt es auch weiterhin zu Belastungen innerhalb des Sozialgefüges der Familie mit Auswirkungen und Folgen auf die Erziehung und die weitere seelische Entwicklung des Kindes.

Ohne Kenntnis der urologischen Ursache der Enuresis werden die psychischen Veränderungen als primäre Störungen, als Ursache des Symptoms angesehen.

Es ist demnach zu fordern, dass jedes enuretische Kind vor Einleitung einer Therapie der urologischen Untersuchung zugeführt wird.

Fragestellung und Ziel der Arbeit

Das Hauptziel dieser Arbeit ist die Antwort auf die Frage:

„Warum sollte ein pädiatrischer Nephrologe wegen eines einnässendes Kindes beunruhigt sein?“

Eine Antwort wurde bereits vor 23 Jahren von FRANK HINMAN in dem Artikel „Urinary Tract Damage in Children Who Wet“ gegeben. Hier beschreibt HINMAN (1974), dass unter all den Kindern, die einnässen, manche Einnässprobleme haben und zur weiteren diagnostischen Abklärung und eigentlichen Beratung in die Klinik kommen. Unter diesen Kindern ist aber eine Gruppe von Patienten, die ein hohes Risiko von Urogenitaltraktschäden entwickeln, wenn diese nicht erkannt werden.

Die Zielsetzung dieser Arbeit ist die Darstellung und der Nachweis, dass diese Art der Harnwegsobstruktion auf eine funktionelle Obstruktion zurückzuführen ist.

Deshalb haben wir uns einer dreifachen Diagnostik bedient, um der von HINMAN beschriebenen Behauptung näher zu kommen. Diese Diagnostik besteht aus

1. Uroflowmetrie,
2. Blasensonographie nach Blasenentleerung (= Bestimmung der Restharnmenge) und
3. detaillierter Anamnese der Einnässgewohnheiten.

Es interessieren daher bei dieser Untersuchung in erster Linie folgende Fragen:

1. Wie groß ist die Häufigkeit der Geschlechtsverteilung bei den verschiedenen Enuresisformen?
2. Lassen sich für die jeweiligen Enuresisformen Unterschiede in der diagnostischen Auswertung feststellen?
3. Wie groß ist der Anteil der Enuretiker, bei denen sich als Folge eine organische Erkrankung herausstellte?
4. Besteht unter den einnässenden Kindern eine erhöhte Gefahr der Entwicklung dysfunktioneller Blasenentleerungsstörungen?
5. Welche Konsequenzen ergeben sich hieraus für das Enuretiker-Patientenkollektiv?

2. LITERATUR

2.1 Enuresis

2.1.1 Definition der Enuresis

Bevor hier eine Definition der Enuresis folgen kann, muss darauf hingewiesen werden, dass jede klinische Entscheidung, in welchen Fällen Einnässen als abnorm eingestuft werden sollte, relativ willkürlich sein muss, da Einnässen bei Kindern bis zum 4. Lebensjahr noch häufig vorkommt und der Erwerb der Kontinenz einen physiologischen Reifungsprozeß darstellt, der von einigen Kindern früher, von anderen später abgeschlossen werden kann. Allerdings konnten aufgrund verschiedener prospektiver Studien Voraussagen über das Erlangen der Blasenkontrolle gemacht werden. Es zeigte sich, dass die Wahrscheinlichkeit, im Alter von 4 Jahren innerhalb von 12 Monaten trocken zu werden, im Vergleich zu der bei jüngeren Kindern prozentual wesentlich höher ist (OPPEL W.C. et al, 1968). Diesen Sachverhalt konnten auch LARGO und STUTZLE (1977) in ihrer Züricher Longitudinalstudie über die Entwicklung der Darm- und Blasenkontrolle in den ersten 6 Lebensjahren bestätigen. In ihrer Studie erreichten 20% der Kinder zwischen 2 und 3 Jahren und 90% der Kinder mit 4 Jahren eine vollständige Blasenkontrolle am Tag und in der Nacht. In den beiden darauffolgenden Jahren (5. u. 6. Lebensjahr) steigerte sich der Anteil der Kinder mit vollständiger Blasenkontrolle nur noch um ungefähr 4% pro Jahr. Demgemäß sollte Einnässen bei Kindern bis zu 4 Jahren durchaus als „normal“ angesehen werden, danach kann es den Charakter eines Problems bzw. einer Störung bekommen.

Die Enuresis kann dementsprechend als wiederholtes, nicht kontrolliertes Harnlassen im Alter von mehr als 4 Jahren definiert werden.

Eine andere Definition ist die in der 1983 erschienen Auflage von NELSON'S TEXT OF PEDIATRICS (1964); hier wird die Enuresis definiert als die „unwillkürliche Blasenentleerung nach dem Zeitpunkt, zu dem Blasenkontrolle normalerweise erlernt sein sollte“.

Differentialdiagnostisch sind stets folgende Symptome von der funktionell bedingten Enuresis abzugrenzen:

1. **Ischuria paradoxa** bei subvesikalem Abflusshindernis, wobei die übervolle Blase sich nicht entleeren kann und gewissermaßen überläuft (sog. „Überlaufblase“).
2. **Harninkontinenz** als unwillkürlicher Abgang geringer Urinmengen bei organischer (muskulärer oder nervaler) Insuffizienz des Verschlussmechanismus oder dystoper extrasphinkterer Uretermündung.
3. **Neurogene Blasenentleerungsstörungen** z. B. bei Myelomeningocelen als hypertone Blase, wobei abnorm häufig kleine Urinmengen entleert werden oder als atone Blase mit autonomen, teils unzureichenden Kontraktionen bei einem bestimmten erhöhten Füllungsgrad.

2.1.2 Primäre und sekundäre Enuresis

Die Enuresis ist *primär* oder *persistierend*, wenn es nie zu einer länger dauernden Kontrolle des Urinierens gekommen ist.

Sie ist *sekundär* oder *regressiv*, wenn die Kinder nach einem interindividuell verschiedenen langen trockenen Intervall (im allgemeinen 6 Monate) wieder begonnen haben, einzunässen.

Das Wiedereinsetzen des Einnässens nach einem trockenen Intervall tritt am wahrscheinlichsten mit 5 bis 6 Jahren auf. Nach dem 11. Lebensjahr ist der Beginn einer sekundären Enuresis eher unwahrscheinlich.

2.1.3 Enuresis nocturna und diurna

Unter Enuresis diurna versteht man das unkontrollierte Einnässen tagsüber im Gegensatz zu Enuresis nocturna, dem Einnässen während des Schlafes.

In allen Studien sind Mädchen häufiger von der Enuresis diurna betroffen als Jungen, im Gegensatz zur Enuresis nocturna.

RUTTER M. et al. (1973) berichtet, dass 60 bis 80% der Kinder, die tagsüber einnässen, auch nachts einnässen. Mit zunehmendem Alter reduziert sich der Anteil der Kinder mit Enuresis diurna et nocturna zugunsten derer, die nur nachts einnässen.

In einer von HALLGREN (1956) vorgelegten statistischen Studie an ca. 2.000 schwedischen 7-jährigen Kindern verteilten sich 74,4% der Kinder auf die Enuresis nocturna, 16% auf die Enuresis nocturna et diurna und 9,6% auf die Enuresis

diurna. Nur bei der Enuresis nocturna ermittelt er ein signifikant höheres Morbiditätsrisiko für Jungen.

Das Betteinnässen bei der Enuresis nocturna geschieht häufig in den ersten Schlafstunden und/oder den frühen Morgenstunden, wobei häufig keine Pollakisurie vorliegt. Bei den meisten Kindern wird von einer abnormen Schlaftiefe berichtet.

Alle weiteren Angaben über die Symptome sind in der Literatur sehr unterschiedlich (erhöhter Blasentonus, allgemeine Vagotonie, kräftiger Harnstrahl, Harnretention, Reizblase, Überlaufblase, etc.) und sollen in dieser Arbeit näher untersucht und erläutert werden.

2.1.4 Geschlechtsverteilung der Enuresis

Die absoluten Angaben über die Häufigkeit der Enuresis schwanken zwischen 10% und 20% im Vorschulalter und zwischen 5% und 10% im Schulalter (ILLIES A., 1986).

Die umfangreichste statistische Studie an ca. 2.000 schwedischen 7-jährigen Kindern legt HALLGREN (1956) vor. Er kommt zu dem Ergebnis, dass das Morbiditätsrisiko der Enuresis für Jungen bei 13,2 +/- 2% und für Mädchen bei 8,4 +/- 0,9% liegt. Dabei verteilen sich 74,4% auf die Enuresis nocturna, 16,0% auf die Enuresis nocturna et diurna und 9,6% auf die Enuresis diurna.

In der Studie ermittelt HALLGREN weiterhin ein signifikant höheres Morbiditätsrisiko für Jungen bei der Enuresis nocturna.

2.2 Ätiologie der Enuresis

2.2.1 Genetische Faktoren

Ungefähr 2/3 aller Kinder mit Enuresis haben einen Verwandten 1. Grades, der von diesem Problem auch betroffen war oder ist. Auch in Zwillingsstudien findet sich eine signifikant höhere Konkordanz unter eineiigen als zweieiigen Zwillingen. Es gibt zwar keine Untersuchungen über getrennt aufwachsende Zwillinge, aber immerhin fand KAFFMANN (1962) bei seinen Untersuchungen über im Kibbutz aufwachsende und damit nicht von den eigenen Eltern betreute Kinder, dass Kinder mit Enuresis mehr Verwandte mit diesem Problem hatten, als Kinder, die nicht einnässen.

In der Studie von SHAFFER et al. (1984) zeigte sich, dass sich Kinder mit primärer und solche mit sekundärer Enuresis nicht hinsichtlich einer Familienanamnese unterscheiden.

2.2.2 Die Enuresis als psychisch bedingte Störung

Eltern äußern oft die Hypothese, Enuresis sei ein Symptom von „Nervosität“. In der psychoanalytisch orientierten Literatur finden sich viele Erklärungsmöglichkeiten für die Enuresis:

Sie sei z. B. eine exhibitionistische Abwehr von Kastrationsängsten oder ein unterdrückter sexueller bzw. aggressiver Trieb.

Die häufig begleitenden Scham- und Schuldgefühle könnten Ausdruck des Überichs sein, welches die aggressiven Impulse bekämpfe. Es werden häufiger Kinder mit emotionalen bzw. Verhaltensauffälligkeiten und Enuresis klinisch vorgestellt als solche, bei denen ausschließlich die Enuresis imponiert, welche eher später oder überhaupt nicht vorgestellt werden.

Psychische Probleme werden in der Literatur häufiger bei Kindern mit Enuresis diurna als bei denen mit reiner Enuresis nocturna angetroffen. Ob diese psychischen Auffälligkeiten den Grund oder die Ursache einer Enuresis diurna darstellen, gilt es in späteren Abschnitten noch näher zu erörtern.

Wenngleich unter Enuretikern vermehrt psychische Störungen vorliegen, so ist es insgesamt jedoch eine relativ geringe Zahl, so dass die Gleichsetzung der Enuresis mit einer psychischen Störung nicht global gerechtfertigt scheint.

Im Gegensatz zu älteren Ansichten gibt es weder einen konstanten Zusammenhang zwischen Enuresis und Trieb, Nägelbeißen und Wutanfällen noch zwischen Enuresis und Brandstiftung. Jedoch ist Enuresis häufiger mit sozialem Rückzug, Selbstvertrauensschwäche und übertriebener Nachgiebigkeit kombiniert.

Zusammenhänge zwischen der sekundären Enuresis und einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für psychische Störungen (im Vergleich zu primärer Enuresis) sind schwierig zu beweisen. RUTTER (1973) konnte bestätigen, dass Kinder, die mit 5 Jahren trocken gewesen waren und in den darauffolgenden 2 Jahren wieder einzunässen begannen, eher emotionale bzw. Verhaltensprobleme zeigten als jene, die trocken blieben. Die Frage, ob dieser Zusammenhang kausal, reaktiv oder zufällig ist, muss offen bleiben.

Andere Thesen für eine psychische Genese der Enuresis sind:

Die Enuresis sei eine unreife Form der Selbstbefriedigung, durch sie werde Angst geäußert, und sie sei die einzige Möglichkeit mancher Kinder, Aggressionen zu zeigen. Der Zusammenhang zwischen der Enuresis und Angst ist sicherlich komplex. So sind z. B. einige Kinder normalerweise trocken, nässen jedoch ein, bevor z. B. ein neues Schuljahr beginnt. Andere Kinder werden „spontan“ trocken, wenn sie den Termin für die Untersuchung erfahren. Bei beiden Gelegenheiten lässt sich meist Angst als begleitendes Gefühl erfragen.

Eine andere Möglichkeit, sich der These zu nähern, die Enuresis sei durch psychische Störungen bedingt, ist die Untersuchung, ob und inwieweit eine Behandlung, die nicht direkt auf das Symptom Einnässen gerichtet ist, die Enuresis reduzieren bzw. heilen kann. WERRY et al. (1965) und DELEON (1966) zeigten in kontrollierten Studien, dass ausschließlich Psychotherapie bei der Reduktion der Enuresis ineffektiv ist. Korrespondierend dazu sprechen Kinder mit Enuresis und zusätzlichen psychischen Problemen auch auf eine rein verhaltenstherapeutische Behandlung an. Depressive Verstimmung kann jedoch die Einnässfrequenz eines Enuretikers erhöhen.

So findet sich bei wiederholt depressiven Enuretikern eine Fluktuation der Einnässfrequenz, wobei die Häufigkeitsgipfel mit den Phasen der Verstimmung übereinstimmen.

Andererseits bringt das Einnässen selbst, als sozial stigmatisiertes Symptom für das Kind, infolge der Antwort der Umwelt emotionale Probleme, so dass ein vermutlich individuell großer Anteil der psychischen Symptomatik als reaktiv angesehen werden kann.

2.2.3 Urodynamische Störungen und ihre pathophysiologischen Auswirkungen auf die Blasenentleerung bei Enuretikern

2.2.3.1 Anatomie und Physiologie der Harnblase

Die Harnblase ist ein muskuläres Hohlorgan. Sie gleicht in leicht gefülltem Zustand einer Pyramide, deren vordere Kante der Symphyse aufliegt. Die Basis der Pyramide wird durch die hintere Wand, Facies posterior gebildet, an deren Seitenkanten die Uretern einmünden. Die Urethra bildet an der nach unten gerichteten Ecke der Basis den Ausgang. Der Teil der Facies posterior zwischen

diesen drei Mündungen wird als Trigonum vesicae bezeichnet (SCHIEBLER TH., 1977).

Die Muskulatur der Blasenwand besteht aus drei Ebenen, den äußeren und inneren longitudinal verlaufenden Muskelbündeln und den mittleren zirkulär angeordneten Bündeln. Diese Muskelfasern sind alle korbartig miteinander verflochten und bilden somit eine funktionelle Einheit, den musculus detrusor vesicae. Die hinteren longitudinalen Detrusorfasern strahlen kreisförmig um den Blasenausgang und bilden den musculus sphincter vesicae internus. Die Muskulatur des Trigonum hat mesodermale, kollagene und elastische Komponenten. Diese derbe, dicke Platte verleiht dem Blasenboden die charakteristische plastische Starre.

Die Harnblase des Erwachsenen kann eine max. Füllung von 1.500 ml erreichen. Normalerweise tritt ab 250 bis 500 ml Harndrang auf (SCHIEBLER TH., 1977).

Die große Viscoelastizität der Blasenstrukturen, die Volumen Anpassungsfähigkeit des Detrusors und die glatten Muskelfasern des Sphincter internus ermöglichen eine Volumenbelastungsfähigkeit und dadurch die Harnkontinenz.

Die Innervation der Harnblase wird durch ein spinales Zentrum S2 bis S4 mit parasympathischen motorischen Nerven und durch die peripheren sympathischen Fasern des Plexus aorticus und hypogastricus aus den Segmenten Th12 bis L2 gewährleistet. Die sympathischen Impulse aus den Nervi hypogastrici versorgen efferent die reichlich vorhandenen alpha-adrenergen glatten Muskelfasern des Trigonum und der hinteren Urethra (musculus sphincter internus). Durch den erzeugten Dauertonus wird der Blasenhalshalt dicht verschlossen. Bei mangelnder Erschlaffung sind diese Fasern Ursache einer erschwerten Miktion. Die parasympathischen Impulse aus dem Plexus pelvici werden in intramuralen Ganglien der Harnblasenwand zur Miktionsauslösung geleitet (SCHIEBLER TH., 1977).

Das Trigonum steht unter dem Einfluss des sympathischen Nervensystems, der Parasympathicus nimmt vor allem Einfluss auf das distale Ende des Ureters. Der Übergang Ureter-Blase ist sowohl adrenerg wie cholinerg innerviert, und zwar im Verhältnis 1:1. Die Nerven des Pelvici und des Hypogastrici sind daran beteiligt. Es handelt sich um ein ausgedehntes Netzwerk sympathischer und parasympathischer Ganglien, das als vesicoureteraler Ganglienkomplex bezeichnet wird (HAURI, 1983).

Die quergestreifte paraurethrale Beckenbodenmuskulatur spielt eine große Rolle in dem Miktionsakt. Die vom Diaphragma urogenitale ausgehenden Muskelfasern umschließen als äußere Schicht zirkulär die Urethra (musculus sphincter externus). Bei der Miktion erschlafft willkürlich der über den N. pudendus (S2 - S3) innervierte Sphincter externus.

Die Blase bildet mit ihrem Trigonum einen Trichter, und die glatten Muskelfasern des inneren Sphinkters erschlaffen reflektorisch. Gleichzeitig kontrahiert der Detrusor und treibt den Urin in die Urethra aus.

Das Lumen der Harnröhre beträgt bei Kindern bis 8 Jahre 14 - 16 Charrière und bei Erwachsenen 24 Charrière.

Deformitäten der weiblichen Harnröhre kleiner Mädchen bestehen meistens in einer fibrösen Umwandlung des Meatus.

Im Bereich der männlichen Harnröhre distal des Diaphragma urogenitale befindet sich eine embryonale Nahtstelle. Dieser Verschmelzungsbereich bildet eine Prädilektionsstelle für angeborene Engen.

2.2.3.2 Infektion der Harnwege

Die Harninfektion spielt in der Pathogenese des Symptoms Enuresis eine herausragende Rolle. Aus diesem Grund ist es für die Beurteilung der genauen ätiologischen Faktoren sowie für die nachfolgende Therapie wichtig, aus der Anamnese und der laborchemischen und den bakteriologischen Untersuchungen festzustellen, ob das Kind eine infektiöse Entzündung aufweist. Alle Autoren sind sich darin einig, dass Untersuchungen auf Harnwegsinfektionen an erster Stelle eines Diagnoseverlaufs stehen müssen. Es ist auch häufig bewiesen, dass mehr als die Hälfte der enuretischen Kinder eine Harnwegsinfektion aufweisen. Der Anteil von Mädchen ist hierbei anatomisch bedingt viel höher als von Jungen. SMELLIE (1980) stellte in einer Studie von 774 Kindern mit Harnwegsinfektionen fest, dass 38% dieser Kinder, die im Alter von 5 Jahren oder älter vorgestellt wurden, Bettnässer waren. Bei Kindern mit zusätzlichem vesicoureteralen Reflux stieg der Prozentsatz auf 50%.

Die Mehrheit der Kinder mit Harnwegsinfektion zeigt eine Empfindlichkeitssteigerung der Blase. Entzündliche Schleimhautreize stimulieren direkt die propriozeptiven Rezeptoren, so dass die Füllungsdehnung der hypersensiblen Blasenwand als Reiz empfunden wird und den Harndrang auslöst.

Die klassische Trias Pollakisurie, Algurie und terminale Hämaturie erweckt unmittelbar den Verdacht auf eine Infektion. Die Krankheitszeichen des Harninfektes im Kindesalter sind uncharakteristisch und werden oft falsch gedeutet. Die bei Erwachsenen typischen Symptome, wie hohes Fieber, starke Schmerzen in der Nieren- und Blasenegend, fehlen. Im Vordergrund stehen klinisch Gedeihstörungen, Inappetenz und körperlicher Entwicklungsrückstand (ALKEN et al., 1979).

Charakteristisch für die Detrusorüberempfindlichkeit sind die Blasenbeschwerden tagsüber. Da die Kinder in der Lage sind, den entstandenen Harndrang und Pollakisurie durch Betätigung des M. sphincter externus zu unterdrücken, bis sie eine Toilette aufsuchen, erfolgt das Einnässen nur nachts, wenn das Kind sich „wehrlos“ im tiefem Schlaf befindet (ANDERS, 1984). Wie bereits oben beschrieben, finden sich nicht nur häufiger Harnwegsinfektionen bei Mädchen als bei Jungen, sondern auch die Rezidivhäufigkeit der Harnwegsinfektionen ist bei Mädchen wesentlich höher als bei Jungen.

ANDERS (1984) erklärt die häufig rekurrenden Harnwegsinfektionen bei Mädchen folgendermaßen: Die schmerzhaft Erfahrung einer ersten Harnwegsinfektion kann über ein Vermeidungsverhalten mit Miktionshemmung zur habituellen Harnretention führen, die ihrerseits im Sinne eines Circulus vitiosus der nächsten Harnwegsinfektion Vorschub leistet. Dieser Kreisprozess kann primär auch mit einem allgemein retentiven Verhalten des Kindes beginnen.

Die Harnretention ist der Obstipation des Darmes - mit der diese auch kombiniert auftreten kann - vergleichbar und ist als das sinngemäße Gegenteil der Harninkontinenz zu verstehen.

Im chronischen Verlauf von Harnwegsinfektionen kann das kindliche Verhalten geradezu paradox sein. Wider Erwarten gehen viele Kinder während florider Infektionen nicht häufiger, sondern seltener zur Toilette als sonst. Regelmäßig ist zu erfahren, dass das als Symptom der Harnwegsinfektion aufgefasste Einnässen (speziell bei Tag) nicht aufhört, wenn die Infektion beseitigt ist. Enttäuschung herrscht auch dann, wenn bei Mädchen nach lege artis ausgeführten urologischen Operationen, etwa einer Antirefluxplastik, neue Infektionen auftreten. Diese durchaus geläufigen Fälle sollte man nicht als Therapieversager abtun. Nimmt man sie zusammen mit den übrigen irritierenden Beobachtungen als Denkanstoß ernst,

so ist es nur noch ein kleiner Schritt zu der in *Abbildung 1* dargestellten einfachen Erklärung.

Die betreffenden Kinder scheinen sich in einem Circulus vitiosus zu bewegen. Zum Zeitpunkt der klinischen Diagnostik ist meist nicht mehr zu erkennen, wann und wie sie in den Kreisprozess geraten sind. Die erste HWI kann in der frühen Kindheit übersehen worden sein; Schmerz und Dysurie lassen sich wegen ihrer Subjektivität nur mit Fragezeichen einordnen. Dagegen bestätigt sich regelmäßig, dass die Kinder durch negative Erfahrungen zu einem Vermeidungsverhalten kommen, aus dem sich der pathogenetische wichtige Faktor der Harnretention entwickelt (ANDERS, D., 1984a).

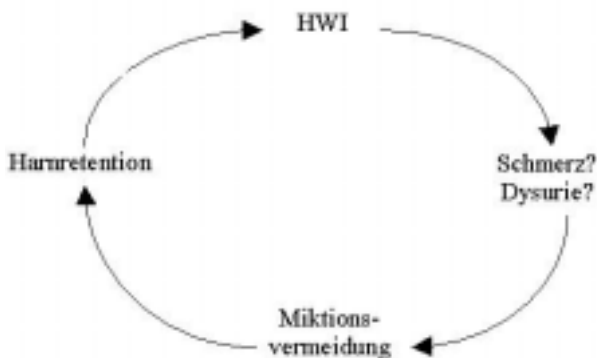


Abb. 1: Circulus vitiosus bei rezidivierenden Harnwegsinfektionen (ANDERS, 1984)

2.2.3.3 Obstruktive Läsionen

Blasenauslassobstruktionen durch kongenitale oder erworbene Harnröhrenstenosen, Harnröhrenklappen oder durch neuromuskuläre Dysfunktionen führen bei Kindern oft zum Einnässen. Ursachen von Strikturen sind häufig Verletzungen der Harnröhre bei instrumentellen Untersuchungen, Katheter, Zystoskopie, seltener primäre Entzündungen auf unspezifischer Basis und Tuberkulose (SIMON, 1971).

MAHONY (1977) hat in einer Untersuchung von 223 enuretischen Kindern festgestellt, dass 217, also 97% der Patienten obstruktive Läsionen des Blasenausflusses aufwiesen. Den größten Teil dieser Auffälligkeiten präsentierten die Meatusstenosen in 81 Fällen, die Klappen der hinteren Harnröhre in 67 Fällen und Verengungen im membranösen Teil der Uretha.

Die Obstruktion der Harnwege und die steile Steigerung des Miktionsdruckes führen zur Detrusorhypertrophie und Trabekulierung.

Die sekundäre Detrusorhypertrophie bewirkt eine Senkung der Reizschwelle der intramuralen Dehnungsrezeptoren und damit eine gesteigerte afferente Impulsrate (Harndrang, Pollakisurie).

Eine weitere Folge der Obstruktion ist neben der Detrusorhypertrophie noch die Dilatation von Urethra proximal der obstruktiven Läsion (MAHONY, 1977).

Die sekundären Blasenveränderungen kommen durch verschiedene Symptome zur Erscheinung. Außer bei dem og. Harndrang und Pollakisurie kommen Blasenentzündungen, Harnträufeln, Restharn und vesicoureteraler Reflux häufig vor.

2.2.3.4 Neurogene Blase

Die Blasenfunktion ist ein komplexer Vorgang, der von vegetativen Kernen im Hirnstamm und den Reflexzentren im Lumbal- und Sakralmark gesteuert wird. Die efferenten Neurone des Sympathicus, die für den Tonus der Blasenmuskulatur sorgen, entspringen aus dem Lendenmark (Th 12 - L 2). Die parasympathischen Fasern, die die Füllung und die Entleerung der Harnblase regulieren, gehen vom Sakralmark aus.

Erkrankungen im kortikoretikulären System führen über den Traktus reticulospinalis zur Enthemmung des Miktionsreflexes. Zerebrovaskuläre Prozesse, Rückenmarkserkrankungen, Tumore, Paralyse, Multiple Sklerose und Traumen führen meist zu Blasenfunktionsstörungen (ALTWEIN, 1979).

Im Kindesalter kann eine enthemmte neuropathische Blase zur Enuresis führen. Dies ist manchmal der Ausdruck des noch nicht abgeschlossenen Maturationsprozesses im supraspinalen Miktionszentrums. Die unter diesen Bedingungen auftretenden enthemmten Detrusorkontraktionen bei einem normalen Harnfluss werden von LIPSKY (1978) jedoch als physiologisch betrachtet. Es soll sich um den Übergang der kindlichen Reflexblase zum Typ der erwachsenen Blase handeln. Dieses zystometrische Blasenverhalten kann auch bei Kindern ohne Enuresis und ohne Symptomatik nachgewiesen werden.

Eine weitere Ursache einer neurogenen Blase stellt die Spina bifida dar (HAUBENSAK, 1976).

Es handelt sich um eine dysraphische Fehlbildung der Wirbelsäule, des Rückenmarks und seiner Häute. Je nach Ausdehnung der Spaltbildung und der Entwicklungsstörungen des Rückenmarks spricht man von Meningozele, Myelomeningozele, Myelomeningozystozele oder einer vollständigen Rhachischisis. Abhängig von Lokalisation und Ausdehnung kommen verschiedene Symptombilder vor.

Bei supranukleären Läsionen (Läsionen oberhalb Th 12) entwickelt sich eine spastische Reflexblase. Nukleäre Läsionen (S 2 - S 4) dagegen führen zu einer hypotonen autonomen Blase. In einigen Fällen gemischter Läsionen entstehen Mischbilder mit spastisch-hypoaktiver oder schlaff-hyperaktiver Blasenfunktion (JONAS, 1978).

Bei Enuretikern mit instabiler Blase treten bei geringer Blasenfüllung partielle Detrusorkontraktionen auf, die auffälligerweise nicht willentlich unterdrückt werden können. Sie führen zur überstürzten Miktion. In der Anamnese weisen der häufige, zwanghafte Harndrang bis hin zum Einnässen kleinerer Mengen, auch am Tag, und die erhöhte Miktionsfrequenz auf ihr Vorkommen hin (HAUBENSAK, 1976).

Imperativer Harndrang und oft eine Enuresis nocturna sind Verdachtsmomente, die weitere Untersuchungen erforderlich machen. Der Patient versucht durch aktive Kontraktionen des Diaphragma urogenitale mit dem quergestreiften Sphincter urethrae externus den Urinabgang zu kontrollieren, wobei die Blasensensibilität nicht gestört wird. Detrusorinstabilität kann ein Leben lang bestehen.

JOHNSTON et al. (1978) haben in ihren Untersuchungen festgestellt, dass eine Minderheit der unter einer neurogenen Blase leidenden Kinder auch pathologische Blasenveränderungen aufwies. Blasendivertikel, Trabekulierung sowie vesikoureteraler Reflux waren in radiographischen Untersuchungen auch hierbei zu sehen. Die pathologischen Blasenbefunde kommen durch den rasch einsetzenden imperativen Harndrang zustande. Die Kinder versuchen durch eine starke Kontraktion des Sphincter externus, die Zeit bis zum Aufsuchen einer Toilette zu verlängern. Der große Druckanstieg in der Blase und die häufige Wiederholung des Zustandes verursachen die beschriebenen Blasenwandveränderungen. Trotz dieser Obstruktionszeichen entleerte sich die Blase bei Miktion völlig ohne Restharn und der max. Harnfluss war normal oder über der normalen Flusszeit, so dass Resistenzen im Blasenauslass auszuschließen waren. Eine Kombination von Zystometrie und Beckenbodenelektromyographie zeigte eine regelrechte

Relaxation des Sphincter externus während einer Miktion, so dass eine Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie ebenfalls auszuschließen war.

Charakteristisch ist, dass bei neurogener Blase die unwillkürlichen Detrusorkontraktionen nicht zu unterdrücken sind.

Nach MELCHIOR (1981) gibt es, speziell bei Kindern, einen reflektorisch hypoaktiven Sphinktermechanismus. Hierbei relaxiert während der unwillkürlichen Detrusorkontraktionen die quergestreifte Beckenbodenmuskulatur, so dass das Kind auch willkürlich die Öffnung des Blasenauslasses nicht verhindern kann.

MAHONY et al. (1983) haben mittels spezieller Testverfahren die Detrusorempfindlichkeit überprüft und die instabile Blase in Stadien einteilen können.

Den Autoren nach empfängt das Miktionszentrum im Sakralbereich vom Gehirn stimulierende und keine inhibierenden Impulse. Die Inhibition erfolgt durch die Wirkung peripherer Reflexe aus dem Beckenboden und führt an dem Miktionszentrum zur Übersensibilität. Erniedrigte Inhibitionen des Miktionszentrum kann demnach sowohl zentraler als auch peripherer Ursache sein. Eine Person kann eine Überstimulation des Miktionszentrums kompensieren, indem sie willkürlich den Beckenboden kontrahiert. Hierdurch bewirkt sich gleichzeitig eine reflexorische Hemmung der stimulierenden Impulse des Miktionszentrums. Bei intaktem Reflexkreis werden die Detrusorkontraktionen gehemmt und die Blase bleibt stabil (MAHONY et al., 1983).

Unter dieser Annahme bezeichnet MAHONY et al. (1983) als stabile Blase den Zustand, bei dem eine willkürliche Stimulierung benötigt wird, um die Detrusorkontraktionen auszulösen. Stadien II und III können als Zustände großer Miktionszentrumsübersensibilität definiert werden, bei denen unwillkürliche Detrusorkontraktionen trotz max. willkürlicher Kontraktionen der Beckenbodenmuskulatur stattfinden. Im Stadium II sind die Verschlussmechanismen im Gegensatz zum Stadium III erfolgreich und vermeiden den Abgang von Urin.

2.2.3.5 Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie

Der Zustand der Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie wird auch als „nonneurogenic neurogenic bladder“ oder als „pseudoobstructed bladder „ (ALLEN, DT., 1978 u. JOHNSTON et al., 1978) oder als „Hinman-Syndrom“ bezeichnet (HINMAN, 1986).

HINMAN beschreibt dieses Syndrom als eine funktionelle Störung. Zwei Voraussetzungen müssen vorliegen, um von einer entsprechenden Nonneurogenen neurogenen Blase zu sprechen:

1. Die Unfähigkeit, den Detrusorreflex zu unterdrücken
und
2. die Überkompensation durch den Sphincter externus.

Zusammen verursachen beide Veränderungen: die tägliche Inkontinenz und strukturelle Veränderungen, die als Kennzeichen für diese Störung stehen. Die Kinder zeigen alle Merkmale einer Harnwegsobstruktion (reduzierter, unterbrochener Harnfluss, Restharn), obwohl die radiologischen Untersuchungen keinen Anhalt für eine anatomische Obstruktion geben. Die Zystometrographie weist häufig neurogen enthemmte Detrusorkontraktionen nach. Zunächst machte man eine Enge in der distalen Harnröhre für die Obstruktion verantwortlich. Da aber diese Störung auch bei Kindern mit normalem Harnröhrenkaliber bestand, bezweifelte man das Vorhandensein einer Obstruktion (LIPSKY, H., 1979).

Die Ursache des Leidens ist eine Diskoordination zwischen Blasenmuskulatur und Sphincter externus. Der quergestreifte Sphincter externus reagiert im Normalfall mit maximaler Aktivität während des Harndranges und mit vollständiger Relaxation während der Miktion (ALLERT, ML. et al., 1974). Hier relaxiert die Beckenbodenmuskulatur bzw. der Sphincter externus weder willkürlich noch reflektorisch, so dass die Blase sich nur gegen Widerstand wehrt (ALTWEIN, JE., 1979).

Die Folgen davon sind Detrusorhypertrophie mit Trabekulierung, Divertikelbildung, Restharn, rezidivierende Harnwegsinfektionen und sekundärer Reflux. Gleichartige Veränderungen, wenn auch erheblich seltener, wurden ebenso bei der neurogenen Blase beobachtet.

Die Diskoordination kann durch Störungen in der nervalen Steuerung der Harnblasenfunktion entstehen. Neuromuskuläre Dysfunktion im Rahmen neuropathischer Prozesse, okkulte Innervationsstörungen des unteren Harntraktes, chronische Irritation und psychische Alteration können zu einer Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie führen (MELCHIOR, 1981).




Die Patienten haben meist einen unregelmäßigen Miktionsverlauf. Die spontanen Kontraktionen des Urogenitaldiaphragmas während der Miktion verursachen einen

intermittierenden Ablauf im Uroflow, so dass die Ausbildung eines Plateaus nicht zustande kommt. Die kombinierte Zystometrographie und Beckenbodenelektromyographie gibt ein deutliches Bild des Zustandes. Während der Austreibungskontraktionen des Detrusors mit intravesikaler Druckerhöhung, nimmt die Aktivität der quergestreiften Beckenbodenmuskulatur zu. Zu denen am häufigsten festgestellten Nebenbefunden gehören Infektionen und Defäkationsschwierigkeiten sowie eine Vergrößerung der Blasenkapazität.

2.2.3.6 Vesikoureterorenenaler Reflux (VUR)

Unter dem vesikoureterorenenalen Reflux versteht man das Zurückfließen des Harns in den Ureter und evtl. in das Nierenbecken bei Blasenruhetonus oder unter Miktionsbedingungen. Ein Reflux ist in etwa 30 - 50% aller Kinder mit einem rezidivierenden Harnwegsinfekt nachzuweisen. Er ist in jedem Falle pathologisch. In der Regel besteht bei allen Formen des Refluxes ein Harnwegsinfekt (SÖKELAND, 1987).

Jede Schädigung des physiologischen Antirefluxmechanismus der ureterovesikalen Verbindung (sog. vesikoureterale Klappe) kann den Reflux verursachen. Man unterscheidet einen primären und einen sekundären vesikoureteralen Reflux. Beim primären vesikoureteralen Reflux liegt eine angeborene Veränderung im Bereich der Harnleiter-Blasen-Verbindung vor. Entwicklungsgeschichtlich sind der Harnleiter und das Blasendreieck (Trigonum vesicae) als eine Funktionseinheit zu betrachten. Sie sind mesodermalen Ursprungs, während der übrige Teil der Blase entodermaler Herkunft ist.

<p>Grad I: Füllung der Harnblase bis zur Niere Keine Dilatation des Kalchens oder des Ureters Normales Ostium des Ureters</p>	
<p>Grad II: Leichte Dilatation des Kalchens und Ureters in der Regel „Stadium“-Ostium</p>	
<p>Grad III: Starke Dilatation des Ureters (Megaureter) und des Kalchens Torsion in der Regel „Goßloch“-Ostium</p>	

Tab 1: Vesikoureteraler Reflux. Klassifikation (nach Pärkuleinen) (Sökeland, 1987)

Angeborene Störungen dieser Funktionseinheit (Insuffizienz des Trigonum vesicae, kurzer intramuraler Harnleiterabschnitt, lateralektopes Ureterostium, Doppelureter mit Doppelostium usw.) verursachen den Reflux. Der sekundäre Reflux ist in der Regel die Folge anderer Erkrankungen, wie akute Zystitis (selten), Rückenmarkserkrankungen, neurogene Blase oder durch iatrogene Schädigung des Ureterostiums oder der Trigonal Muskulatur.

Diagnostisch wird der VUR mit Hilfe des Miktionszystourethrograms diagnostiziert (SÖKELAND, 1987).

2.2.4 Veränderungen der ZNS-Funktion bzw. des Schlafes

Häufig berichten Eltern von Enuretikern, ihre Kinder hätten einen sehr tiefen Schlaf und seien schwierig aufzuwecken. Dies sind jedoch sehr subjektive Einschätzungen und in Versuchssituationen fanden sich keine Unterschiede zwischen Enuretikern und einer Kontrollgruppe hinsichtlich der Dauer, die die Kinder benötigen, um nach Weckbeginn zu erwachen (RITVO et al., 1969).

RITVO et al. (1969) fanden als erste, dass es keine spezifischen Schlafstadien gibt, in denen die unwillkürliche Miktion stattfindet.

MIKKELSEN et al. (1980) konnten dies in der bisher größten Schlafstudie bestätigen. Es ließen sich nicht einmal intraindividuell feste Relationen zwischen Schlafstadien und Miktionszeitpunkt feststellen.

2.2.5 Entwicklungsspezifische Aspekte der Blasenkontrolle und Auswirkungen der Sauberkeitserziehung

Alle Neugeborenen haben zunächst eine automatische Blasenentleerung. Zu diesem Zeitpunkt kontrahiert sich der Detrusor spontan, sobald eine bestimmte Wandspannung, d.h. Füllung erreicht ist, und erschlafft erst dann wieder, wenn die Blase vollständig entleert ist. Der Füllungszustand der Blase ist zwar der initiale Reiz, eine regelrechte Miktion ist jedoch vor allem an einen intakten neuroanatomischen Reflexbogen gebunden. Dieser wird bei intravesicalen Drücken von 20 - 40 cm Wassersäule geschlossen und setzt die Miktion in Gang (SCHMIDT et al., 1977).

Die Kinder sind in aller Regel bis zum vollendeten 2. Lebensjahr nicht in der Lage, die Blasenentleerung willentlich zu starten, anzuhalten oder zu unterbrechen. Zwischen dem 2. und 3. Lebensjahr erlangen sie allmählich die Blasenkontrolle während des Tages, wohingegen die nächtliche Blasenkontrolle bei 80% aller Kinder erst bis zum vollendeten 4. Lebensjahr erreicht wird (MUELLNER, 1960).

In dieser Phase erlangt der Mensch auch die Fähigkeit, den Urinfluss willentlich zu starten bzw. zu stoppen. Zunächst ist auch die Blasenkapazität des Kindes sehr klein; gewöhnlich 50 ml. Mit zunehmendem Lebensalter, insbesondere zwischen dem 2. und 4. Lebensjahr, steigt das Fassungsvermögen rasch an. Eigentlich sollte ein Kind erst von dem Zeitpunkt an zur Sauberkeit erzogen werden, wenn es aufgrund seines Entwicklungsstandes in der Lage ist, dieses Training durch einen positiven Lernerfolg zu beantworten; dies ist wie bereits oben erwähnt, normalerweise nach dem 2. Lebensjahr erreicht. Allerdings gehört es zur alltäglichen Praxis vieler Eltern, die Kinder bereits um den neunten Lebensmonat herum regelmäßig auf den Topf zu setzen. Die Sauberkeitserziehung kann sehr unterschiedlich ablaufen. Sie kann tagsüber und/oder nachts durchgeführt werden (was regelmäßiges Wecken beinhaltet). Sie kann in freundlicher Atmosphäre stattfinden, in der mit positiver Verstärkung durch die Eltern gearbeitet wird, oder aber in einer Atmosphäre der Strafe und des Zwanges bei Misserfolg. Über den Erfolg früher Sauberkeitserziehungen machen verschiedene Schulen entgegengesetzte Aussagen. Psychodynamisch ausgerichtete Autoren prophezeien eine

sich langsam ausbildende Widerstandshaltung des Kindes mit nachfolgend bewusstem Einsatz des Einnässens als Bestrafung der Eltern. Dagegen sagt das lerntheoretische Konzept eher eine gründliche, anhaltende Kontinenz bei Kindern mit früher Sauberkeitserziehung voraus.

In der Züricher Longitudinalstudie von LARGO und STUTZLE (1977) über die Bedeutung des Sauberkeitstrainings und die Mitarbeit des Kindes hinsichtlich des Erlangens von Darm- und Blasenkontrolle stellen die Autoren heraus, dass ein in den ersten Lebensmonaten begonnenes Training nur einen kurzlebigen Effekt auf die Darmkontrolle hat und keine Wirkung auf die Blasenkontrolle zeigt. Späteres intensiveres Training dagegen führte in einem höheren Prozentsatz zu einer vollkommenen Stuhlkontrolle und zur Blasenkontrolle tagsüber als ein weniger intensives Training. Das nächtliche Einnässverhalten zeigte sich allerdings unbeeinflussbar.

2.2.6 Funktionelle Blasenentleerungsstörungen bei Kindern

2.2.6.1 Definition und Ätiologie

Über die Natur der Enuresis gibt es verschiedene Ansichten. Die Aussagen darüber reichen von der rein psychogenen bis zur rein organischen Genese. Die meisten Autoren bestätigen jedoch für die Mehrzahl der Fälle ein multifaktorielles Ursachenbündel (MUKKE et al., 1980).

Ein großer Teil der Enuretiker zeigt keinen Anhaltspunkt für die Ursache des Symptoms, und sowohl psychologische als auch urologische Untersuchungen bleiben befundlos.

Bereits Anfang der sechziger Jahre beschreiben DE LUCA et al. (1961) das träge dysfunktionelle Blasensyndrom als Ursache der rekurrierenden Harnwegsinfekte bei den zwei- bis sechsjährigen Kindern. In ihren Untersuchungen finden sie eine Störung der Blasenfunktion, die weder obstruktiver noch neurologischer Genese ist und sekundär zu einer habituellen Harnretention und Harnwegsinfektion führt mit nachfolgenden progressiven Urogenitaltraktveränderungen in nachweisbarem Restharn und beginnenden organischen Veränderungen wie z. B. vesikoureteroreneraler Reflux.

1973 beschreiben HINMAN und BAUMANN ebenfalls einnässende Jungen ohne Nachweis einer neurologischen bzw. organischen Störung. Sie sehen die Ursache

der Enuresis in einer funktionellen Koordinationsstörung zwischen Detrusorkontraktionen und Kontraktionen des Beckenbodens bzw. der Sphinkterrelaxation. Die Störung führte ihrer Meinung nach wiederum zu einer Hypertrophie des Detrusors und des Trigonums vesicae, Erhöhung des ureteralen Widerstands und damit zu einer partiellen ureteralen Dekompensation mit nachfolgenden rezidivierenden Harnwegsinfektionen.

Die von HINMAN und BAUMANN (1976) entdeckten funktionellen Blasenentleerungsstörungen konnten 1976 von Terry D. ALLEN bestätigt werden.

Als Folge der Koordinationsstörung zwischen Detrusorkontraktionen und Sphinkterrelaxationen findet er bei allen seinen Patienten große Mengen Restharn und das zusätzlich gehäufte Auftreten von Obstipation bei Enuretikern.

Basierend auf diesen Erkenntnissen beschäftigten sich ANDERS et al. (1983) mit der Frage, welche Kinder hier besonders prädisponiert sind, entsprechende Urogenitaltraktveränderungen mit rekurrenden Harnwegsinfektionen (HWI) zu erleiden.

In ihren Untersuchungen zeigten von 83 Mädchen mit rekurrenden HWI 65 Mädchen eine Einnässsymptomatik, davon 27 Mädchen eine Enuresis nocturna et diurna.

Besonders gefährdet waren die Mädchen mit „habituelle Harnretention“ bzw. dysfunktionellen Blasenentleerungsstörungen, bei der es sich nicht um eine harmlose Miktionsstörung, sondern um einen potentiell gefährlichen Mechanismus der Harnstauung handelt (ANDERS, 1984).

MEADOW et al. (1977) untersuchten die Inzidenz einer Urogenitaltraktinfektion bei 210 einnässenden Schulkindern. Von 110 Jungen zeigten die Jungen mit einer Enuresis nocturna mit 2% die niedrigste Inzidenz für eine HWI, während die Mädchen mit einer Enuresis nocturna et diurna mit 55% die höchste Inzidenz für eine HWI zeigten. 3 von 4 dieser Mädchen zeigten trotz Antibiotikatherapie keine Besserung der Einnässsymptomatik, so dass die Autoren daraus resultierten, dass die HWI vielmehr eine Folge anstatt die Ursache einer Enuresis sei.

2.2.6.2 Habituelle Harnretention

ANDERS (1984) macht aus der jahrelangen, nahezu kontinuierlichen Betreuung von Mädchen mit rekurrender HWI die Erfahrung, dass ausgerechnet die klassischen Symptome der Zystitis, nämlich häufiger Harndrang und Schmerzen

beim Wasserlassen, bei Kindern oft fehlen. Dies trifft besonders für jene Mädchen zu, die in rascher Folge eine HWI nach der anderen durchmachen. Im chronischen Verlauf kann das kindliche Verhalten geradezu paradox sein (ANDERS, 1974 u. 1980).

Wider Erwarten gehen viele Kinder während florider Infektionen nicht häufiger, sondern seltener zur Toilette als sonst. Regelmäßig ist zu erfahren, dass das als Symptom der HWI aufgefasste Einnässen (speziell bei Tag) nicht aufhört, wenn die Infektion beseitigt ist. Die betreffenden Kinder scheinen sich in einem *Circulus vitiosus* zu bewegen (siehe Abb. 1).

Zum Zeitpunkt der klinischen Diagnostik ist meist nicht mehr zu erkennen, wann und wie sie in den Kreisprozess geraten sind. Die erste HWI kann in der frühen Kindheit übersehen worden sein; Schmerz und Dysurie lassen sich wegen ihrer Subjektivität nur mit Fragezeichen einordnen. Regelmäßig bestätigt sich jedoch, dass die Kinder durch negative Erfahrungen zu einem Vermeidungsverhalten kommen, aus dem sich der pathogenetisch wichtige Faktor der Harnretention entwickelt. Dieser kann zu einer kindlichen Gewohnheit werden und ist diagnostisch fassbar.

Unter „**HARNRETENTION**“ versteht ANDERS (1984) einen übersteigerten Funktionszustand der Blase, der der Obstipation des Darmes entspricht (soweit diese nicht alimentär, sondern primär durch gesteigerte Sphinkteraktivität im Sinne einer Stuhlretention bedingt ist). Voraussetzung ist auch für die Harnretention ein gesteigerter Sphinktertonus. Dieser lässt sich elektromyographisch darstellen, wenn man über einen urodynamischen Messplatz verfügt (Messsystem für die Urologie, Deutsches Ärzteblatt 5, 1908 (1979)).

Besteht auch während der Miktion eine gesteigerte Sphinkteraktivität, die der Detrusorkontraktion entgegenwirkt, so ergibt sich ein gestörter Vorgang, der als „dysfunktionelle Blasenentleerung“ (ALLEN, 1980) bezeichnet wird. Es liegt nahe, die habituelle Harnretention und die dysfunktionelle Blasenentleerung als statistischen bzw. dynamischen Ausdruck von ein und derselben Störung, nämlich einem pathologischen Miktionsverhalten, zu betrachten. Als diagnostische Methoden verwendete ANDERS erstens die Uroflowmetrie als Screeningmethode, um aus ihr indirekte Hinweise auf eine gesteigerte Sphinkteraktivität zu bekommen, zweitens die Sonographie zur Restharnbestimmung, welche gleichbedeutend mit vorzeitiger Beendigung der Miktion, d.h. ebenfalls relativem Überwiegen der

Sphinkteraktivität zu setzen ist, sowie drittens eine spezielle Anamnese über u. a. Miktionsverhalten, Häufigkeit, „Urge-Syndrom“ etc. .

In der Anamneseerhebung ist die Harnretention oft an einem mehr oder weniger auffälligen Verhalten zu erkennen, das Eltern an ihren Kindern beobachten und manchmal sehr detailliert beschreiben können. Die verschiedenen Haltemanöver werden im englischen Sprachgebrauch als „Urge-Syndrom“ bezeichnet (DE JONGE, 1973).

Dabei sind Kinder in der Wahl ihrer Mittel erfinderisch (ANDERS et al., 1983) und entwickeln besondere „Camouflagetechniken“. Aus ärztlicher Sicht besteht die einzige Schwierigkeit in der Abgrenzung zwischen normalem und übertriebenem, d.h. pathogenetisch wirksamen Verhalten (s. Abb. 2).

ANDERS et al. (1983) fanden unter 400 Mädchen mit gesicherter HWI, 83 Mädchen mit habitueller Harnretention. Die Diagnose wurde gestellt, wenn zwei der folgenden Kriterien erfüllt waren:

1. Uroflowmetrie mit eindeutig gestörten Kurvenverlauf bei sanierten Harnwegen (n = 75),
2. Restharn von 50 ml oder mehr (n = 58)
und
3. anamnestiche Schilderung bestimmter Haltemanöver (n = 68).

Bei 35 Mädchen waren alle 3 Kriterien erfüllt. Insgesamt zeigten 20% aller Mädchen mit HWI eine habituelle Harnretention.

ANDERS berichtet weiterhin, wie stark sich die Gewohnheiten der Harnretention, im Laufe der Jahre auch immer wieder verstärkt durch rekurrende Infektionen, auf die gesamte Urodynamik auswirken kann. Die Miktion erfolgt jedes Mal gegen den Widerstand des eigenen Sphinkters.

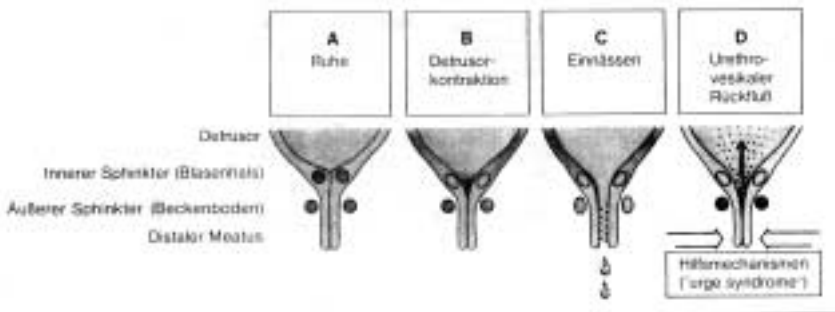


Abb 2: Zum Verständnis selbstinduzierter Harnwegsinfektionen und Reinfektionen bei Mädchen mit habitueller Harnretention und Enuresis diurna (ANDERS D., 1984a)

Der M. detrusor reagiert darauf mit unterschiedlichen Graden von Hypertrophie und allen Folgen auch für die Ureterostien, die durch die Harnstauung natürlich nicht nur passiv ausgedehnt werden. Die Enuresis diurna ist somit als Überlaufmechanismus bei Harnretention zu verstehen.

2.3 ENURESIS - Ursache und nicht Folge einer Harnwegsinfektion

Diese og. Behauptung stellt eine Revolution in der Literatur der Enuresis dar.

ANDERS (1984a) beschreibt, dass wir in einem Punkt umdenken müssen. Wenn HWI und Einnässen (speziell die Enuresis nocturna et diurna der Mädchen) gemeinsam auftreten, so ist nicht, wie die meisten Autoren angenommen haben, das Einnässen Folge der HWI, sondern vielmehr umgekehrt: *die HWI ist Folge des Einnässens*. Es bedurfte der unkonventionellen Denkart und besonderer Akribie einer britischen Autorengruppe (MEADOW et al., 1977), um diesen Sachverhalt zahlenmäßig zu sichern.

Eine plausible Erklärung ergibt sich aber erst, wenn man die Enuresis diurna als Überlaufmechanismus bei Harnretention versteht (ANDERS et al., 1983). ANDERS (1984) beschreibt das folgendermaßen:

Der distale Teil der Urethra wird auch bei gesunden Mädchen bakteriell besiedelt. Von dort können gramnegative Erreger schon Kraft ihrer Eigenbeweglichkeit in das Blaseninnere gelangen, wenn lokale Abwehrmechanismen es nicht verhindern. Zusätzlich beschleunigt wird das Eindringen von Erregern durch Vorgänge, wie es bei Harnretention und Enuresis diurna zu erwarten sind: In Ruhe sorgen beide

Sphinkteren für einen sicheren Verschluss des Blasenauslasses. Nimmt die Blasenfüllung weiter zu, ohne dass das Kind den Harndrang wahrnimmt und ihm nachgibt, indem es die Toilette aufsucht, so kommt es früher oder später (in Abhängigkeit von subjektiven Faktoren) reflektorisch zur Detrusorkontraktion. Unter dem entstehenden Miktionsdruck geben die Schließmuskeln etwas nach, so dass Urin die distale Urethra benetzt und austritt.

Aus verständlichen Gründen - und das ist charakteristisch für die Enuresis diurna der auf Reinlichkeit bedachten Mädchen - gestatten sie sich in dieser Situation keine komplette Blasenentleerung, sondern bringen durch Hilfsmechanismen (Schenkeldruck und andere Haltemanöver, s. Abb. 5), die die Sphinkteraktivität unterstützen und in ihrer Zusammengehörigkeit das Verhaltensmuster des „Urge-Syndrom“ ergeben, die Detrusorkontraktion unter Kontrolle, um die Harnretention fortsetzen zu können. Was bleibt, sind ein feuchter Fleck und die Möglichkeit, dass durch externen Druck Bakterien der urethralen Flora retrograd in das Blasenlumen gepresst werden, die unter diesen Umständen auch in geringer Zahl eine erneute Infektion herbeiführen können. Dieser plausible Mechanismus ist zwar schon von TANAGHO und MILLER (1972) erwähnt worden, hat bisher jedoch nur wenig Beachtung gefunden.

ANDERS et al. (1984) geht davon aus, dass die Reinfektion nicht während der Miktion, sondern durch Hemmung der Miktion, also im Intervall zwischen effektiven Miktionen, erfolgt.

Es gilt jedoch die Effektivität der Miktion bei Mädchen mit habitueller Harnretention anzuzweifeln, wie der regelmäßige Nachweis von Restharn bestätigt. Auf Befragen geben die Kinder nach der Miktion an, sie hätten das „Gefühl“ einer leeren Blase. Dieses „Gefühl“ bestätigt jedoch nicht die objektivierbare nachweisbaren Restharmengen in der Blase dieser Mädchen.

Es bedarf nach Aussage von ANDERS (1984) keiner besonderen Begründung, dass Restharn, zumal bei Mädchen und Frauen, ein pathogenetisch wichtiger Faktor bei der rekurrenden HWI ist.

Bei gesunden Kindern finden sich Restharmengen im Bereich weniger Milliliter (STEINERT et al, 1970). Rechnerisch genügen 8 ml, um die Keimzahl im Blasenurin konstant zu halten (HINMANN et al., 1966).

Größere Mengen fand LINDBERG et al., 1975 bei Mädchen mit asymptomatischer Bakteriurie. Während also die Auswirkungen klar sind, fehlt bisher die Erklärung,

wie es zur Restharnbildung kommt. ANDERS (1984) hebt insbesondere in seiner Erklärung hervor, dass ein Teil der ärztlichen Bemühungen, dem Kind das Einnässen abzugewöhnen, und ihm zu einer besseren Blasenkontrolle zu verhelfen, genau in die falsche Richtung ging: Die Harnretention wird dadurch verstärkt. Folgt ein Kind den Bemühungen in dieser Richtung, entwickelt es u. U. Fähigkeiten, die ein pathologisches Ausmaß annehmen.

2.4 Nicht-invasive Diagnostik der funktionellen Blasenentleerungsstörung in der Pädiatrie (Gießener Modell)

In der Nierenambulanz der Kinderklinik Gießen wurden seit 1980 zunehmend nicht-invasive diagnostische Methoden zur Erkennung der dysfunktionellen Blasenstörung angewandt.

Das Grundprinzip des Gießener Ansatzes besteht darin, einen Teil der Meßtechnik durch einen größeren Anteil an Verhaltensbeobachtung (genaue Miktionsanamnese) zu ersetzen und den Anteil der notwendigen Meßtechnik so gering wie möglich zu halten. Da es sich bei der Miktion um einen äußerst sensiblen und störanfälligen Vorgang handelt, besteht immer die Gefahr, durch ein Übermaß an Messtechnik Artefakte zu erzeugen.

Zu den Methoden dieser Diagnostik zählen:

2.4.1 Uroflowmetrie

Die Uroflowmetrie (= Harnflussmessung) bestimmt das durch die Harnröhre entleerte Volumen pro Zeiteinheit (Sekunden).

Dieses Sekundenvolumen ist abhängig von dem in der Blase aufgebracht Miktionsdruck und dem Harnröhrenwiderstand. Da die Uroflowmetrie eine Beurteilung der Entleerungsphase zulässt, sind prinzipiell alle Störungen der Blasenentleerung als Indikation für eine Harnflussmessung anzusehen (ALTWEIN, 1979).

Als die geeignete Methode zur Bestimmung der Harnflussparameter hat sich das Abbremsen einer mit konstanter Umdrehungszahl rotierenden Scheibe durch den Harnstrahl erwiesen. Um die Umdrehungszahl weiterhin konstant zu halten, wird von einem Elektromotor mehr Strom aufgenommen. Diese Mehraufnahme des Stroms ist proportional zur Urinmenge, die auf die Scheibe auftrifft und von einem Schreiber in einem charakteristischen Kurvenverlauf aufgezeichnet wird.

Gemessen wird:

- a) der maximale Harnfluss
- b) die Zeit bis zum maximalen Fluss
- c) das Miktionsvolumen
- d) die durchschnittliche Flussrate
- e) die Dauer der Miktion
- f) die Zeit bis zum Beginn der Miktion.

Für die so gewonnenen Daten wurden von HARTUNG et al. (1973) Normwerte erstellt. Die Normwerte können nur in Verbindung mit dem Ausgangsvolumen beurteilt werden. So führen z. B. größere Volumina zu längeren Miktionszeiten etc.

Zur Beurteilung des Fließmusters wird die durch die Uroflowmetrie gewonnene Kurve im Hinblick auf ihre Kontinuität beurteilt. Es wird nach einem intermittierendem Verlauf, nach dem Erreichen eines Plateaus, nach Steilheit des Anstiegs zum Plateau und Abfalls vom Miktionsgipfel zur Nulllinie etc. geschaut. Ursache intermittierender Verläufe können nach GRIFFITHS (1973) Bauchpresse, spontane Sphinkterkontraktionen oder psychische Einflüsse sein. Außerdem können organische Veränderungen zu Störungen führen.

Mehrere urodynamische Untersuchungen haben gezeigt, dass Unterbrechungen des Uroflow durch Sphinkterkontraktionen mit einer gestörten Detrusorkoordination resultieren.

Die Flowkurve kann somit als die Summe aller dynamischen Faktoren bei der Blasenentleerung geltend gemacht werden (ANDERS et al, 1983).

Da es bis zum heutigen Zeitpunkt keine einheitliche und gut illustrierte Analyse der verschiedenen Uroflowkurven gibt, stellte ANDERS et al. (1984) eine Liste pathologischer Uroflowkurvenmuster auf (s. Abb. 3).

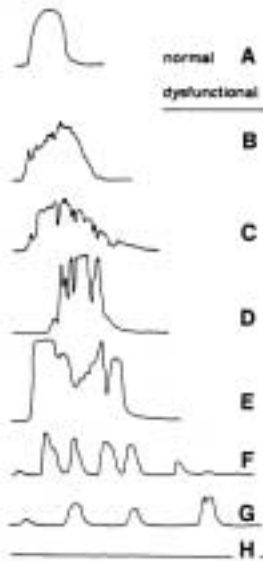


Abb. 3: Uroflowmetrie

Deskriptive Klassifikation normaler und gestörter Harnflusskurven (ANDERS et al., 1984) Die Idealkurve (A) hat eine Glockenform. Geringe Schwankungen des Harnflusses (B) können noch als normal gelten. Ein gestörter Harnfluss ist an inkompletten (C-E) bzw. kompletten (F-G) Unterbrechungen des Harnstrahles zu erkennen. Die Muster C-E werden von anderen Autoren als intermittierende, F und G als fraktionierte Miktion bezeichnet (z. B. Jensen et al., 1985) Hier sind die einzelnen Muster rein deskriptiv nach Tiefe und Dauer der Unterbrechungen klassifiziert. Die Nulllinie (H) entspricht einer kompletten Miktionssperre, wenn gleichzeitig eine ausreichende Blasenfüllung sonographisch nachgewiesen ist (Mindestwert 100 ml).

Die Flowkurven zeigen die verschiedenen Uroflowkurvenmuster mit ihren unterschiedlichen Fluss-Detrusor-Geschwindigkeiten, Drücken (gleichzusetzen mit Kontraktionen) und zeitlicher Dauer mit inkompletten (B - E) und kompletten (F - G) Unterbrechungen bis zur subjektiven Blasenentleerung.

Ein besonderes Uroflowmuster ist die Kurve H, die mit permanenten Harnträufeln gleichzusetzen ist. Hier hat ein regelrechter Harnstrahl nicht stattgefunden. Gruppe E gehört darüberhinaus zu den Patienten mit einer ausgeprägten Blasenkapazität, die ohne Unterbrechungen urinieren (ANDERS, 1983). Die Uroflowmetrie ist somit als anerkannte Screeningmethode einsetzbar, und es lassen sich aus ihr indirekte Hinweise auf die gesteigerte Sphinkteraktivität entnehmen. Als nicht-invasive Untersuchungsmethode gewinnt man durch sie einen Überblick über die große Variationsbreite normaler und unterschiedlich schwer gestörter Harnflusskurven. Dabei besteht auch die Möglichkeit, das Miktionsvolumen genau zu messen und

bei entsprechenden Vorbereitungen die maximale Blasenkapazität der Kinder zu ermitteln.

2.4.2 Restharnsonographie

Restharmengen ≥ 50 ml sind signifikant erhöht. JONAS et al. (1980) beschreiben einen pathologischen Restharn, wenn die in der Blase verbleibende Urinmenge größer als 15% der Blasenkapazität entspricht; der Normwert der maximalen Blasenkapazität liegt zwischen 300 bis 600 ml.

Restharn führt zu einer Drucksteigerung während der Diastole des Detrusors. Gegen diesen Druck muss Harn aus dem Ureter in die Blase eintreten. Dies kann zu einem Reflux in den Ureter führen, was mit diversen Folgen für die Niere (Hydronephrose, Pyelonephritis, Zerstörung der Nephrone) verbunden ist. Außerdem können durch Restharmengen ascendierende Infektionen in der Blase unterhalten werden. Die geeignete Methode zur Feststellung von Restharmengen ist die Ultraschalluntersuchung der Blase nach einer Miktion (evtl. Radioisotopen, Kontrastmittel und Pharmaka) (CHURCHILL et al. , 1987).

Restharnbildung ist gleichbedeutend mit vorzeitiger Beendigung der Miktion, d.h. ebenfalls einem relativen Überwiegen der Sphinkteraktivität (ANDERS, 1984 a).

2.4.3 Spezielle Miktionsanamnese: Habituelle Harnretention

Ergeben sich aus Uroflowmetrie, Restharnsonographie oder beiden Verfahren Anhaltspunkte für eine habituelle Harnretention bzw. dysfunktionelle Blasenentleerung, so lohnt sich der Zeitaufwand für eine spezielle Anamnese als dritte diagnostische Methode. Die Harnretention ist oft an einem mehr oder weniger auffälligen Verhalten zu erkennen, das Eltern an ihren Kindern beobachten und manchmal sehr detailliert beschreiben können.

Die verschiedenen Haltemanöver werden im englischen Sprachgebrauch als „urgesyndrom“ bezeichnet (DE JONGE, 1973).

Dabei sind Kinder in der Wahl ihrer Mittel erfinderisch und entwickeln besondere „Camouflagetechniken“.

Aus ärztlicher Sicht besteht die einzige Schwierigkeit in der Abgrenzung zwischen normalem und übertriebenen, d.h. pathogenetisch wirksamen Verhalten. Die habituelle Harnretention ist keineswegs selten. Sie wurde aber bisher zu wenig

beachtet, weil es abwegig erscheint, anzunehmen, dass die Ausscheidung einer wässrigen Lösung Schwierigkeiten bereiten könnte.

ANDERS et al., (1984 a) fanden in einer Studie mit 400 Mädchen mit gesicherter HWI 83 Patienten mit habitueller Harnretention. Diese Diagnose wurde gestellt, wenn zwei der folgenden 3 Kriterien erfüllt wurden:

1. Uroflowmetrie mit eindeutig gestörtem Kurvenverlauf bei sanierten Harnwegen,
2. Restharn von 50 ml oder mehr,
3. anamnestische Schilderung bestimmter Haltemanöver.

Dieses unter 3. beschriebene Kriterium, an dem wir die habituelle Harnretention erkennen, schildert somit das subjektive kindliche Miktionsverhalten. Die Folge der habituellen Harnretention ist, dass durch eine dauerhafte Anspannung der Beckenbodenmuskulatur ein gesteigerter Tonus des externen Sphinkters entsteht, gegen diesen unwillkürlichen Widerstand muss dann bei Harndrang die Miktion erfolgen. Dieser gestörte Miktionsvorgang wird dann als dysfunktionelle Blasenentleerungsstörung bezeichnet, eine Form der Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie ohne Nachweis neurologischer oder anatomischer Störungen, bei der die Kinder ihre Blase gegen den Widerstand des eigenen Sphinktermuskels entleeren. Hierbei erfolgen die Detrusorkontraktionen nicht synerg bei Relaxation des Sphinkters, sondern dyssynerg gegen einen aktiven muskulären Widerstand. Die Miktion endet vorzeitig mit Restharn, der wichtigste Abwehrmechanismus gegen Harnwegsinfektionen, die vollständige Entleerung, wird gestört (HINMAN et al., 1966, und VOSS, 1990).

Die Ursache dieser Entleerungsstörung ist somit aus dem kindlichen Verhalten der habituellen Harnretention verständlich.

Auslöser für diese Blasendysfunktion können gestörte psychosoziale Familienverhältnisse mit häufig sehr früh begonnener rigider Sauberkeitserziehung, übertriebene Sauberkeitsansprüche, spezielle Miktionsgewohnheiten und Miktionsprobleme in fremder Umgebung sein. Auch Vermeidungsverhalten als Reaktion auf eine abgelaufene schmerzhafte Harnwegsinfektion ist möglich.

Bei Kindern mit dieser übersteigerten Blasenkontrolle finden sich oft

1. abnorme Blasenformen, Restharn, Reflux,
2. asymptomatische Bakteriurien,

3. gestörte Uroflowmuster,
4. auffällige Miktionsanamnesen mit oft typischen Haltemanövern, langes Einhalten des Urins, Unterdrücken des Harndranges
und
5. häufig gestörte emotionale familiäre Verhältnisse, rigide Sauberkeitserziehung.

3. METHODIK

3.1. Voraussetzungen und Studientyp

In der vorliegenden Studie wurden in der Zeit von Juni 1986 bis Januar 1989 232 Kinder in der Nierenambulanz der Kinderklinik der Justus-Liebig-Universität Gießen untersucht, die sich primär mit dem Leitsymptom Enuresis oder dem Leitsymptom Harnwegsinfektion mit einer primären Enuresisform in der Sprechstunde vorstellten.

In dieser prospektiven Beobachtungsstudie ohne explizite Vergleichsgruppe wurden Mädchen und Jungen mit dem Leitsymptom Enuresis im Alter von 4 bis 15 Jahren untersucht.

Als Ausschlusskriterien galten die Vorstellungen von Patienten in der Sprechstunde mit schweren Urogenitaltrakterkrankungen, z. B. Meningomyelozele.

3.1.1 Vorbereitung

Die Studie der Enuretikerkinder bestand im wesentlichen aus 2 großen diagnostischen Blöcken:

1. Ausführliche Miktions- und Familienanamnese (s. Abb. 4),
anschließend
2. Untersuchung mittels Harnflussmessungen mit dem Uroflowmeter bei maximaler Blasenfüllung und imperativem Harndrang
und darauf folgender
3. sonographischer Restharnkontrolle.

Bei Nachweis von Restharn in der Blase wurden die Kinder nochmals aufgefordert, Urin zu lassen. Hier wurden wiederum Harnflussmessungen mit dem Uroflowmeter aufgezeichnet.

Durch räumliche Trennung der verschiedenen Untersuchungsverfahren wurde versucht, eine möglichst ungezwungene Situation zu schaffen. Die ausführliche Anamneseeerhebung fand in den Untersuchungsräumen der pädiatrischen Ambulanz im Erdgeschoss statt. Für die Uroflowuntersuchungen wurden die Kinder evtl. mit Eltern bzw. einem Elternteil in einen Raum im 1. Stock geführt, der sich in einem ruhigen Trakt befand, wo wenig bzw. kaum Publikumsverkehr erfolgte.

Hier wurden mit Stellwänden der Miktionsstuhl und das Handwaschbecken vom übrigen Raum abgegrenzt.

Das nicht sichtbare Registriergerät (Schreiber) und die Unrinuntersuchung war im anderen Teil des Zimmers aufgestellt, so dass die Kinder bei der Miktion möglichst ungestört waren. Außerdem wurde in dem Raum mit mehreren Bildern eine kindgerechte Atmosphäre geschaffen.

Für den letzten Untersuchungsabschnitt mussten die Kinder wieder in das Erdgeschoss zur sonographischen Restharnbestimmung gebracht werden.

3.1.2 Untersuchungen

Die Patienten kamen immer in Begleitung eines Erwachsenen; meistens war es ein Elternteil, seltener beide Elternteile oder Verwandte des Kindes.

Nach gezielter Vorstellung in der Nierenambulanz der Kinderklinik mit dem Leitsymptom Enuresis wurde mittels eines standardisierten Fragebogens (s. Abb. 4) eine ausführliche Miktions-, Sozial- und Familienanamnese erhoben. Hierbei wurden sowohl die Aussagen und Angaben des erziehenden Begleiters und des Kindes auf dem Fragebogenblatt registriert.

Nachdem diese vollständig ausgefüllt war, wurde das Kind nach seinem Harndrang gefragt. Nur bei imperativem Harndrang mit möglichst maximaler Blasenfüllung wurde der weitere Untersuchungsschritt der Uroflowmetrie (Harnflussmessung) durchgeführt.

War diese Voraussetzung nicht erfüllt, wurden die Kinder noch einmal zum Warten im Wartebereich oder auch außerhalb der Klinik aufgefordert und um evtl. nach erneuter Flüssigkeitsaufnahme bei maximalem Harndrang sofort wieder in der Sprechstunde vorstellig zu werden. Waren die Wartezeiten für die Betroffenen aus zeitlichen und persönlichen Gründen zu lange, wurde ein neuer Termin unter den genannten Bedingungen in der Nierenambulanz vereinbart.

Die Harnflussmessung mittels Uroflowmetrie wurde im 1. Stock in einem eigens dafür hergerichteten Raum durchgeführt. Die Kinder hatten die freie Wahl, ob die Begleitung im Miktionsraum, hinter der Stellwand oder aber vor der Tür des Untersuchungsraumes warten sollte. Wenn die Kinder mit der Miktion fertig waren, konnten sie den Raum verlassen.

Urologische Anamnese (Klient)		<input type="checkbox"/> männl. <input type="checkbox"/> weibl. <input type="checkbox"/> JH <input type="checkbox"/> JH <input type="checkbox"/> JH <input type="checkbox"/> JH <input type="checkbox"/> JH <input type="checkbox"/> JH <input type="checkbox"/> JH <input type="checkbox"/> JH <input type="checkbox"/> JH								COMBUR-9-Test					
		LUNGEN, OHR, ROST- u. A. P. H. (H)		H-Merkmal		EKG (RZG)		VOR		SONO		COMB.		in	a
		<input type="checkbox"/> nicht geschlecht				1-11		2-2		3-3		4-4		5-5	
		<input type="checkbox"/> ja				4-4		5-5		6-6		7-7		8-8	
		<input type="checkbox"/> nein				5-5		6-6		7-7		8-8		9-9	
		<input type="checkbox"/> nicht				6-6		7-7		8-8		9-9		10-10	
		<input type="checkbox"/> ja				7-7		8-8		9-9		10-10		11-11	
		<input type="checkbox"/> nein				8-8		9-9		10-10		11-11		12-12	
		<input type="checkbox"/> ja				9-9		10-10		11-11		12-12		13-13	
		<input type="checkbox"/> nein				10-10		11-11		12-12		13-13		14-14	
		<input type="checkbox"/> ja				11-11		12-12		13-13		14-14		15-15	
		<input type="checkbox"/> nein				12-12		13-13		14-14		15-15		16-16	
		<input type="checkbox"/> ja				13-13		14-14		15-15		16-16		17-17	
		<input type="checkbox"/> nein				14-14		15-15		16-16		17-17		18-18	
		<input type="checkbox"/> ja				15-15		16-16		17-17		18-18		19-19	
		<input type="checkbox"/> nein				16-16		17-17		18-18		19-19		20-20	
		<input type="checkbox"/> ja				17-17		18-18		19-19		20-20		21-21	
		<input type="checkbox"/> nein				18-18		19-19		20-20		21-21		22-22	
		<input type="checkbox"/> ja				19-19		20-20		21-21		22-22		23-23	
		<input type="checkbox"/> nein				20-20		21-21		22-22		23-23		24-24	
		<input type="checkbox"/> ja				21-21		22-22		23-23		24-24		25-25	
		<input type="checkbox"/> nein				22-22		23-23		24-24		25-25		26-26	
		<input type="checkbox"/> ja				23-23		24-24		25-25		26-26		27-27	
		<input type="checkbox"/> nein				24-24		25-25		26-26		27-27		28-28	
		<input type="checkbox"/> ja				25-25		26-26		27-27		28-28		29-29	
		<input type="checkbox"/> nein				26-26		27-27		28-28		29-29		30-30	
		<input type="checkbox"/> ja				27-27		28-28		29-29		30-30		31-31	
		<input type="checkbox"/> nein				28-28		29-29		30-30		31-31		32-32	
		<input type="checkbox"/> ja				29-29		30-30		31-31		32-32		33-33	
		<input type="checkbox"/> nein				30-30		31-31		32-32		33-33		34-34	
		<input type="checkbox"/> ja				31-31		32-32		33-33		34-34		35-35	
		<input type="checkbox"/> nein				32-32		33-33		34-34		35-35		36-36	
		<input type="checkbox"/> ja				33-33		34-34		35-35		36-36		37-37	
		<input type="checkbox"/> nein				34-34		35-35		36-36		37-37		38-38	
		<input type="checkbox"/> ja				35-35		36-36		37-37		38-38		39-39	
		<input type="checkbox"/> nein				36-36		37-37		38-38		39-39		40-40	
		<input type="checkbox"/> ja				37-37		38-38		39-39		40-40		41-41	
		<input type="checkbox"/> nein				38-38		39-39		40-40		41-41		42-42	
		<input type="checkbox"/> ja				39-39		40-40		41-41		42-42		43-43	
		<input type="checkbox"/> nein				40-40		41-41		42-42		43-43		44-44	
		<input type="checkbox"/> ja				41-41		42-42		43-43		44-44		45-45	
		<input type="checkbox"/> nein				42-42		43-43		44-44		45-45		46-46	
		<input type="checkbox"/> ja				43-43		44-44		45-45		46-46		47-47	
		<input type="checkbox"/> nein				44-44		45-45		46-46		47-47		48-48	
		<input type="checkbox"/> ja				45-45		46-46		47-47		48-48		49-49	
		<input type="checkbox"/> nein				46-46		47-47		48-48		49-49		50-50	
		<input type="checkbox"/> ja				47-47		48-48		49-49		50-50		51-51	
		<input type="checkbox"/> nein				48-48		49-49		50-50		51-51		52-52	
		<input type="checkbox"/> ja				49-49		50-50		51-51		52-52		53-53	
		<input type="checkbox"/> nein				50-50		51-51		52-52		53-53		54-54	
		<input type="checkbox"/> ja				51-51		52-52		53-53		54-54		55-55	
		<input type="checkbox"/> nein				52-52		53-53		54-54		55-55		56-56	
		<input type="checkbox"/> ja				53-53		54-54		55-55		56-56		57-57	
		<input type="checkbox"/> nein				54-54		55-55		56-56		57-57		58-58	
		<input type="checkbox"/> ja				55-55		56-56		57-57		58-58		59-59	
		<input type="checkbox"/> nein				56-56		57-57		58-58		59-59		60-60	
		<input type="checkbox"/> ja				57-57		58-58		59-59		60-60		61-61	
		<input type="checkbox"/> nein				58-58		59-59		60-60		61-61		62-62	
		<input type="checkbox"/> ja				59-59		60-60		61-61		62-62		63-63	
		<input type="checkbox"/> nein				60-60		61-61		62-62		63-63		64-64	
		<input type="checkbox"/> ja				61-61		62-62		63-63		64-64		65-65	
		<input type="checkbox"/> nein				62-62		63-63		64-64		65-65		66-66	
		<input type="checkbox"/> ja				63-63		64-64		65-65		66-66		67-67	
		<input type="checkbox"/> nein				64-64		65-65		66-66		67-67		68-68	
		<input type="checkbox"/> ja				65-65		66-66		67-67		68-68		69-69	
		<input type="checkbox"/> nein				66-66		67-67		68-68		69-69		70-70	
		<input type="checkbox"/> ja				67-67		68-68		69-69		70-70		71-71	
		<input type="checkbox"/> nein				68-68		69-69		70-70		71-71		72-72	
		<input type="checkbox"/> ja				69-69		70-70		71-71		72-72		73-73	
		<input type="checkbox"/> nein				70-70		71-71		72-72		73-73		74-74	
		<input type="checkbox"/> ja				71-71		72-72		73-73		74-74		75-75	
		<input type="checkbox"/> nein				72-72		73-73		74-74		75-75		76-76	
		<input type="checkbox"/> ja				73-73		74-74		75-75		76-76		77-77	
		<input type="checkbox"/> nein				74-74		75-75		76-76		77-77		78-78	
		<input type="checkbox"/> ja				75-75		76-76		77-77		78-78		79-79	
		<input type="checkbox"/> nein				76-76		77-77		78-78		79-79		80-80	
		<input type="checkbox"/> ja				77-77		78-78		79-79		80-80		81-81	
		<input type="checkbox"/> nein				78-78		79-79		80-80		81-81		82-82	
		<input type="checkbox"/> ja				79-79		80-80		81-81		82-82		83-83	
		<input type="checkbox"/> nein				80-80		81-81		82-82		83-83		84-84	
		<input type="checkbox"/> ja				81-81		82-82		83-83		84-84		85-85	
		<input type="checkbox"/> nein				82-82		83-83		84-84		85-85		86-86	
		<input type="checkbox"/> ja				83-83		84-84		85-85		86-86		87-87	
		<input type="checkbox"/> nein				84-84		85-85		86-86		87-87		88-88	
		<input type="checkbox"/> ja				85-85		86-86		87-87		88-88		89-89	
		<input type="checkbox"/> nein				86-86		87-87		88-88		89-89		90-90	
		<input type="checkbox"/> ja				87-87		88-88		89-89		90-90		91-91	
		<input type="checkbox"/> nein				88-88		89-89		90-90		91-91		92-92	
		<input type="checkbox"/> ja				89-89		90-90		91-91		92-92		93-93	
		<input type="checkbox"/> nein				90-90		91-91		92-92		93-93		94-94	
		<input type="checkbox"/> ja				91-91		92-92		93-93		94-94		95-95	
		<input type="checkbox"/> nein				92-92		93-93		94-94		95-95		96-96	
		<input type="checkbox"/> ja				93-93		94-94		95-95		96-96		97-97	
		<input type="checkbox"/> nein				94-94		95-95		96-96		97-97		98-98	
		<input type="checkbox"/> ja				95-95		96-96		97-97		98-98		99-99	
		<input type="checkbox"/> nein				96-96		97-97		98-98		99-99		100-100	
		<input type="checkbox"/> ja				97-97		98-98		99-99		100-100			
		<input type="checkbox"/> nein				98-98		99-99		100-100					

Abb. 4: Fragebogen für die spezielle Miktionsanamnese

Von dem Urin wurde anschließend eine Urinuntersuchung mit COMBUR-9-Teststreifen durchgeführt.

Nach der Miktion erfolgte eine Restharnsonographie im Erdgeschoss der Kinderklinik. Bei Nachweis von Restharmengen wurden die Kinder erneut zur Miktion auf unserem Miktionsstuhl im 1. Stock aufgefordert. Hier wurde dann eine 2. uroflowmetrische Harnflussmessung mit Bestimmung der Restharmenge aufgezeichnet und protokolliert.

Die graphisch dargestellten Uroflowmessungen und sonographisch erstellten Bilder der Harnblase wurden in zeitlicher Reihenfolge in einem gesonderten Protokoll festgehalten (siehe Abb. 12 – 16).

3.2 Untersuchungsmethoden

Die Entwicklung der Urodynamik hat dazu geführt, dass heute neue, nicht-invasive und beliebig oft einsetzbare Techniken zur Verfügung stehen, die nach klinischer Erfahrung (ANDERS, 1984, ANDERS et al., 1984, JENSEN et al., 1983, MC LOIRE und HUSMANN, 1987) eine Beurteilung der Blasenfunktion erlauben.

Dazu zählen:

1. die spezielle Miktionsanamnese,
 2. die Uroflowmetrie
- und
3. die Restharnsonographie.

Dabei wurden Fragen nach der eigenen und aktuellen Anamnese, vegetativen, sozialen, sozioökonomischen und psychologischen Anamnese sowie Familien- und Miktions-Anamnese gestellt.

Besonderer Wert wurde auf folgende Fragen gelegt:

1. Welche Enuresisform liegt vor:
 - a.) Primäre oder sekundäre Enuresis nocturna,
 - b.) Primäre oder sekundäre Enuresis diurna,
 - c.) Evtl Kombinationsformen aus primärer/sekundärer Enuresis nocturna/diurna?
2. Wurde bereits früher eine Harnwegsinfektion diagnostiziert?
3. Bestehen Angaben zum Haltemanöver bei Harndrang (z. B. Hocken auf der Ferse, Tippeln auf der Stelle)?



Abb. 5: Fersensitz. Eine unauffällige Methode zur Unterstützung der Harnretention.

4. Miktionsverhalten:
 - Besteht/en a) eine Pollakisurie?
 - b) Miktionsbeschwerden?

- c) seltene Miktion?
- d) eine nächtliche Blasenentleerung
- e) Wundsein?
- f) Harnwegsfehlbildungen?

Ist der Patient ein

- g) „Flitzer“?
- h) „Genießer“?

5. Maßnahmen, die gegen die bestehende Enuresis beim Kind durchgeführt wurde/n:

z. B. Wecken, wenig trinken, Medikamente, Klingelhose, Belohnungsschema, Bestrafung.

6. Familienanamnese:

Besteht / bestanden

- a) eine familiäre Enuresis,
- b) eine familiäre Blasenerkrankung,
- c) familiäre Probleme?

7. Psycho-soziale Anamnese:

Besteht / bestanden

- a) Geschwisterprobleme,
- b) Kontaktprobleme,
- c) Leistungsstörungen,
- d) familiäre Beziehungsstörungen,
- e) besondere Ereignisse?

8. Vorerkrankungen:

Besteht / bestanden

- a) ein vesikoureterorener Reflux,
- b) eine Genital-OP,
- c) sonstige Erkrankungen?

3.2.1 Uroflowmetrie

Unter Uroflowmetrie versteht man die Messung der Harnmenge (ml), die die Urethra in der Zeiteinheit (s) während der gesamten Miktion verlässt; die Harnflussrate wird demnach in der Einheit ml/s vorgegeben (JONAS et al., 1980).

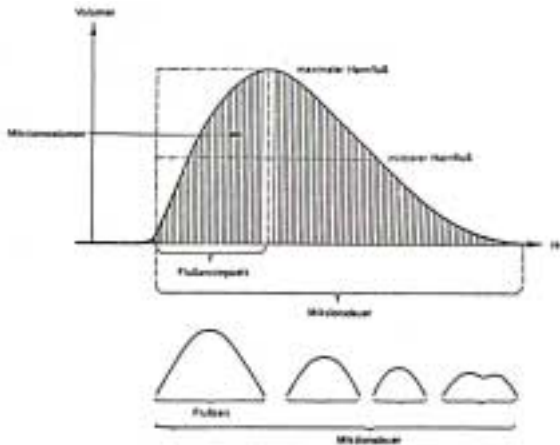
Wir führten Harnflussmessungen mit dem Miktiographen Typ 14 F 43 der Firma DISA (Kopenhagen) nach dem Prinzip der rotierenden Scheibe (Durchflussflowmetrie) durch. Der Miktiograph besteht aus einem Schreiber und einem Messwertgeber, der unter einem Trichter in den Toilettensitz eingebaut ist.



Abb. 6: Miktionsstuhl, der Messwertgeber der Uroflowmetrie (Fa. DISA Kopenhagen; Werksfoto).

Unterhalb des Trichters trifft der Harnstrahl auf eine rotierende Scheibe. Der dadurch erzielte Bremsseffekt ist der Flüssigkeitsmenge pro Zeiteinheit, das heißt der Harnflussgeschwindigkeit direkt proportional. Das Gerät verfügt über eine Steuerungselektronik, die die Rotationsgeschwindigkeit auf konstanter Tourenzahl hält. Die dazu notwendige zusätzliche Stromaufnahme wird als Maß für den Harnfluss registriert und über den externen Schreiber als Uroflowkurve dargestellt. (JONAS et al., 1980; TAMMEN, 1974).

Als Ergebnis erhält man unter normalen Bedingungen eine anschauliche und aussagekräftige Darstellung des Miktionsablaufes (siehe Abb. 7).



Definition Uroflowmetrie:

- 1.) Miktionvolumen (M_{akt} und M_{max}): Gesamtvolumen, das durch die Urethra ausgeschieden wird (ml).
- 2.) Blasenvolumen (V_{akt} und V_{max}): Gesamtvolumen, das sich in der Blase befindet; bei restharnfreier Miktion entspricht dieses dem Miktionvolumen (ml).
- 3.) Miktiondauer (D_{akt} und D_{max}): Zeit von Miktionsbeginn bis Miktionseende (s).
- 4.) Harnflußzeit (Z_{akt} und Z_{max}): Zeit des eigentlichen Harnflusses bei der aktuellen bzw. der maximalen Blasenfüllung, entspricht bei einzeitiger Miktion der Miktiondauer (s).
- 5.) maximaler Harnfluß (Q_{max}): entspricht dem maximal gemessenen Harnfluß (peak flow) bei der aktuellen [(Q_{max}) $_{akt}$] bzw. bei der maximalen [(Q_{max}) $_{max}$] Blasenfüllung (ml/s).
- 6.) mittlerer Harnfluß (Q_{med}): entspricht der mittleren Flußrate bei der aktuellen [(Q_{med}) $_{akt}$] bzw. bei der maximalen [(Q_{med}) $_{max}$] Blasenfüllung (ml/s). Der mittlere Harnfluß wird durch Division des Miktionvolumens (M_{akt} bzw. M_{max}) durch die Harnflußzeit (Z_{akt} bzw. Z_{max}) errechnet.

Abb. 7: Definition urodynamischer Grundbegriffe (aus JONAS et. al., 1980).
Oben: Ungestörte Miktion (Normalkurve; vgl. Abb. 10, S. 25),
unten: fraktionierte Miktion.

Unter dem Messwertgeber steht ein Messbecher, in dem das Miktionvolumen direkt ablesbar ist, bevor eine Urinprobe entnommen wird.

Bei allen Störungen der Harnentleerung kommt es zu einer Minderung des Harnstrahl-Sekundenvolumens. Misst man die Miktionszeit in Sekunden und bestimmt dabei die entleerte Urinmenge, so kann man das durchschnittliche Harnstrahl-Sekundenvolumen berechnen.

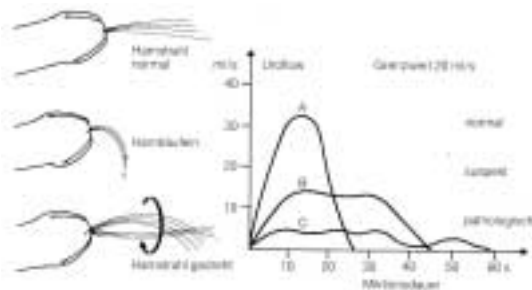


Abb. 8: Harnstrahlveränderung und Harnstrahlmessung: Uroflowmetrie (SÖKELAND, J., 1987)

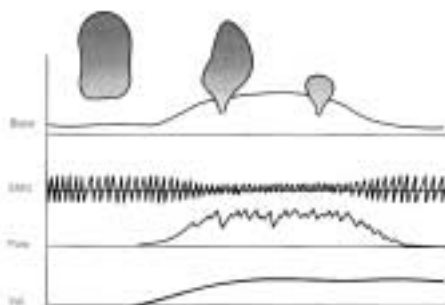


Abb. 9: Normale Miktionsphysiologie: Willkürliche Detrusorkontraktion und gleichzeitige, synerge Sphinkterrelaxation sind für eine restharnfreie Miktions bei kräftigem Harnstrahl verantwortlich (nach JONAS, HEIDLER; THÜROFF aus SÖKELAND, J., 1987)

3.2.2 Sonographie

Entsprechend dem Untersuchungsgang folgte nach der Uroflowmetrie eine Ultraschalluntersuchung der Blasenregion zur Frage einer möglichen Restharnbildung. Diese Untersuchung wurde mit dem Sonographiegerät durchgeführt.

Hierbei handelt es sich um ein Ultraschallgerät mit einem dynamischen LINEAR SCANNER (Sonographiegerät TUROSON der Fa. Tönnies, Freiburg/Br.).

Die Restharnbestimmung erfolgt durch transversale (Breite) und longitudinale (Höhe und Tiefe) Messung, d.h. nach Bestimmung der maximalen Breite, maximalen Tiefe und maximalen Länge (s. Abb. 10 und 11) erfolgt die Volumenbestimmung mittels folgender Formel:

$$\text{VOLUMEN (ml)} = \frac{\text{Länge} \times \text{Breite} \times \text{Tiefe}}{2}$$



Abb. 10: Restharn – Sonographie der Beckenorgane bei gefüllter Blase.
1. transversale Messung – Position des Ultraschallkopfes
(Kätzel-Lill, K., 1992)

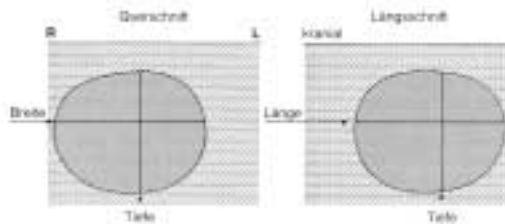


Abb. 11: Sonographische Restharnbestimmung –
1. Bestimmung der optisch größten Längs- und Querschnittsfläche;
2. daraus wird entnommen die maximale Breite, maximale Tiefe, maximale Länge;
3. die Volumenbestimmung erfolgt mit folgender Formel: Vol. (ml) = Länge x Breite x Tiefe 0,52 (Konstante)
(SÖKELAND, 1987)

3.3 Spezielle Miktionsanamnese

Eine spezielle Miktionsanamnese umfasst die genaue Befragung nach dem Miktionsverhalten, der Sauberkeitserziehung, abgelaufenen Harnwegsinfektionen, Formen der Enuresis (diurna, nocturna, primär, sekundär oder kombiniert) und dem psychosozialen Hintergrund.

Die Anamnese der Kinder wurde mit Hilfe von den erziehenden Begleiter(n), meistens der Mutter, vor Beginn der Untersuchungen mittels standardisierter Fragebögen (s. Abb. 4) erhoben.

3.4 Urinuntersuchung

Unmittelbar nach Gewinnung im Messbecher des Miktionsstuhls wurde der Urin mit COMBUR-9-Teststäbchen (Boehringer Mannheim) auf Leukozyten, Nitrit, Eiweiß, Glukose, Ketonkörper, Urobilinogen, Blut, Erythrozyten, Hämoglobin und dem pH-Wert untersucht. Unmittelbar nach der Uringewinnung fand im Labor der Kinderklinik die mikroskopische Urinuntersuchung (Zählung der Erythrozyten und Leukozyten in der Rosenthal-Zählkammer) statt. Als oberste Normalgrenze wählten wir 1000 Erythrozyten/ ml oder 2000 Leukozyten/ ml. Für den Fall rezidivierender auffälliger Urinbefunde wurden Wiederholungsuntersuchungen beim Hausarzt oder in der Kinderklinik empfohlen.

3.5 Statistische Berechnung

Die statistischen Berechnungen erfolgten mit beratender Unterstützung von R. H. Bödeker an den Geräten des Instituts für Medizinische Dokumentation und Statistik der Justus-Liebig-Universität, Gießen.

Die Variablen wurden berechnet nach Umfang, Median, geometrischen Mittelwert und 95% Toleranzintervall. Zur Anwendung kamen die Regressionsanalyse, der WILCOXON-Test und der χ^2 -Test (IMMICH, 1974, SACHS, 1984). Als Irrtumswahrscheinlichkeit wurde für den Fehler 1. Art ein Signifikanzniveau Alpha von 0,05 vorgegeben.

4. ERGEBNISSE

4.1 Auswertung der Fragebögen, Auswahl der Enuretikerkinder

Von initial 263 Patienten mit ENURESISSYMPТОМАТИК wurden 25 Patienten nicht mit in die Studie aufgenommen, da sie sich in der Kinderklinik primär mit dem Leitsymptom „rezidivierende Harnwegsinfektionen“ vorstellten und bei denen nach Anamneseerhebung zusätzlich eine sekundäre Enuresis nocturna diagnostiziert wurde. Weitere 6 Patienten erfüllten nicht die Versuchskriterien, da hier nur eine maximale Blasenkapazität unter 100 ml nachgewiesen werden konnte (THON et al., 1985).

Die Zuordnung der verschiedenen Enuresisformen erfolgte nach folgendem Schema in insgesamt 5 Gruppen:

GRUPPENZUORDNUNG	PATIENTENKOLLEKTIV
EN I ⇒ PRIMÄRE ENU NOCT.	Alle Kinder mit dem Leitsymptom primäre Enuresis nocturna
EN II ⇒ SEKUNDÄRE ENU NOCT.	Alle Kinder mit dem Leitsymptom sekundäre Enuresis nocturna
ED I ⇒ PRIMÄRE ENU DIURNA	Alle Kinder mit dem Leitsymptom primäre Enuresis diurna
ED II ⇒ SEKUNDÄRE ENU DIURNA	Alle Kinder mit dem Leitsymptom sekundäre Enuresis diurna
E D + N ⇒ kombinierte ENURESIS NOCTURNA ET DIURNA	Alle Kinder mit einer kombinierten Enuresisform diurna et nocturna. Alle folgenden Subformen gehören dieser Gruppe an: <ol style="list-style-type: none">1. Primäre Enuresis nocturna und primäre Enuresis diurna2. Sekundäre Enuresis nocturna und primäre Enuresis diurna3. Primäre Enuresis nocturna und sekundäre Enuresis diurna4. Sekundäre Enuresis nocturna und sekundäre Enuresis diurna

4.2 Fallbeispiele

Zunächst sollen Vorgehen und Ergebnisse an 5 Beispielen illustriert werden:

Fall 1 D. N.; m., 6 Jahre

6-jähriger Junge mit einer primären Enuresis nocturna ohne Hinweise auf rezidivierende Harnwegsinfektionen. Anamnestisch bestand kein Anhalt für eine habituelle Harnretention. Normale kindliche Entwicklung, keine Geburtskomplikationen, Tiefschläfer, hat noch einen jüngeren Bruder, geht zurzeit in die Vorklasse, körperlich bis auf die Einnässsymptomatik unauffällig. Laut anamnestischer Angaben des Vaters besteht eine familiäre Enuresis. Bei der Uroflowuntersuchung zeigt sich eine normale Harnflusskurve vom Uroflowkurventyp A bei imperativem Harndrang und einer maximalen Blasenkapazität von 140 ml ohne Nachweis von Restharnbildung (s. Abb. 12).

Fall 2 K. B.; m., 10 Jahre

10-jähriger Junge mit primärer Enuresis nocturna ohne Hinweise für rezidivierende Harnwegsinfektionen in der Vergangenheit. Anamnestisch kein Anhalt für frühkindliche Entwicklungsstörungen, keine Geburtskomplikationen, Tiefschläfer. Pat. ist der jüngste von 2 Brüdern, geht noch zur Grundschule. Beim Kinderarzt wurde eine Leistenhernie rechts diagnostiziert. Familiäre Enuresis besteht nicht.

Habituelle Harnretention liegt nicht vor. Die Uroflowuntersuchung zeigt einen normalen Harnflusskurvenverlauf (Uroflowkurventyp A) bei imperativem Harndrang und einer maximalen Blasenkapazität von 200 ml. Sonographisch ist kein Restharn nachweisbar (s. Abb. 13).

Fall 3 M. C.; w., 5 Jahre

5-jähriges Mädchen mit primärer Enuresis nocturna ohne Hinweis für rezidivierende Harnwegsinfektionen in der Vergangenheit.

Anamnestisch unauffällige kindliche Entwicklung, keine Geburtskomplikationen, Tiefschläferin, kein Hinweis auf familiäre Enuresissymptomatik oder familiäre Nierenerkrankungen. Es besteht eine habituelle Harnretention. Die Uroflowuntersuchung zeigt einen pathologischen Harnflusskurvenverlauf. Hierbei handelt es sich um den Uroflowkurventyp C bei imperativem Harndrang und einer Blasenkapazität von 240 ml.

Die Sonographie zeigt eine minimale Restharmenge von 20 ml, die jedoch nicht als pathologisch gewertet wird. Restharmengen < 50 ml bzw. bis 15 % der maximalen Blasenkapazität sind normal (JONAS et al., 1980) (s. Abb. 14).

Fall 4 K. S.; m., 4 Jahre

4-jähriger Junge mit primärer Enuresis nocturna und sekundärer Enuresis diurna ohne Hinweis für rezidivierende Harnwegsinfektionen. Unauffällige kindliche Entwicklung, übergewichtiges Kleinkind, Einzelkind, Tiefschläfer. Anamnestisch besteht kein Anhalt für habituelle Harnretention. Die Uroflowuntersuchungen zeigen 3 pathologische Harnflusskurven. Bei imperativem Harndrang wurde das Kind zur Miktion aufgefordert. Der 1. Uroflowkurvenverlauf zeigt den pathologischen Uroflowkurventyp C. Die anschließende sonographische Kontrolle zeigt eine Restharmenge von 50 ml, so dass das Kind erneut auf unserem Miktionsstuhl urinieren sollte. Eine anschließende Sonographie der Harnblase zeigte noch immer pathologische Restharmengen, so dass eine 3. Miktion bei dem Patienten erfolgte. Diese wurde dann mit Hilfe „eines laufenden Wasserhahnes“ unterstützt. Der 3. Uroflowkurvenverlauf zeigt noch einen grenzwertigen Uroflowkurventyp (Typ B). Die Harnblase war anschließend leer (s. Abb. 15).

Fall 5 H. M.; w., 9 Jahre

9-jähriges Mädchen mit primärer Enuresis nocturna und sekundärer Enuresis diurna mit rezidivierenden Harnwegsinfektionen in der Vergangenheit.

Anamnestisch keine Hinweise auf Geburtskomplikationen, keine frühkindlichen Entwicklungsstörungen. Patientin wurde von 1982 - 1983 ca. 8 Monate von der Großmutter versorgt. Auffällig ist das häufige Auftreten von Migräneattacken.

Ätiologisch wurde hier ein Gehirntumor klinisch ausgeschlossen. Laut Anamneseerhebung besteht eine familiäre Enuresis. Ohne Anhalt für familiäre Nierenerkrankungen. Bei der Patientin liegt eine habituelle Harnretention vor. Die Uroflowuntersuchungen zeigen 2 pathologische Harnflusskurven vom Typ C – D, einmal vor und einmal nach sonographischer Kontrolle. Nach dieser Miktion zeigte sich noch eine pathologische Restharmenge von 40 ml bei einer maximalen Blasenkapazität von 190 ml (s. Abb. 16).

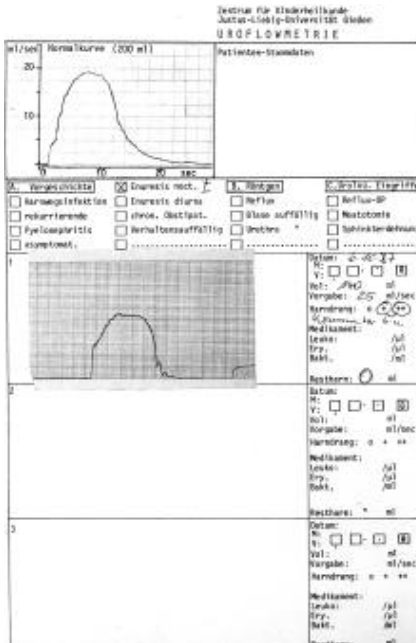


Abb. 12: Fall 1 (D. N.; m., 6 J.)

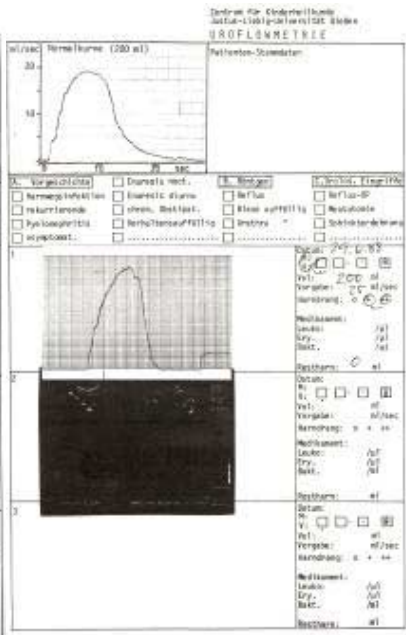


Abb. 13: Fall 2 (K. B.; m., 10 J.)

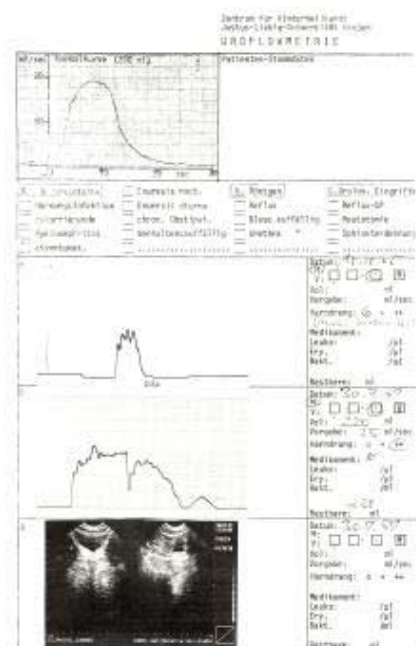


Abb. 14: Fall 3 (M. C.; w., 5 J.)

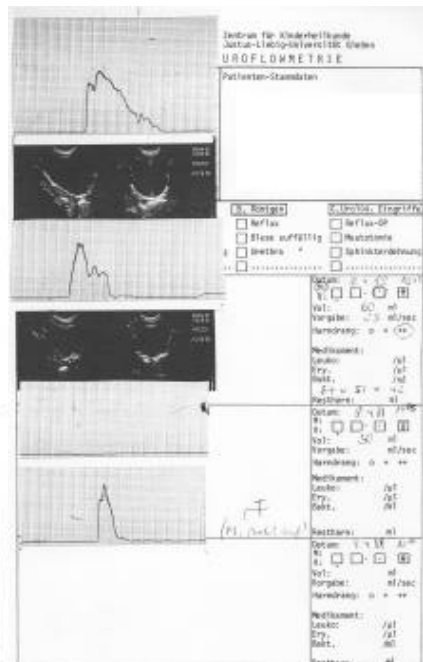


Abb. 15: Fall 4 (K. S.; m., 4 J.)

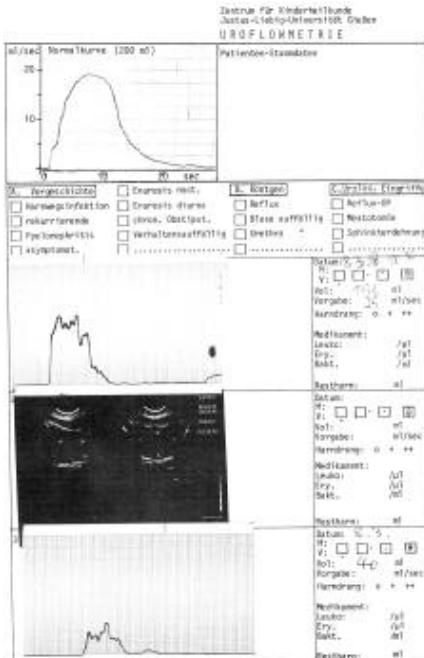


Abb. 16: Fall 5 (H. M.; w., 9 J.)

Abb. 12 – Abb. 16:
Uroflowmetrieprotokolle und Sonographiekontrollen
von verschiedenen Patienten

4.3 Eigene Ergebnisse

4.3.1 Geschlecht

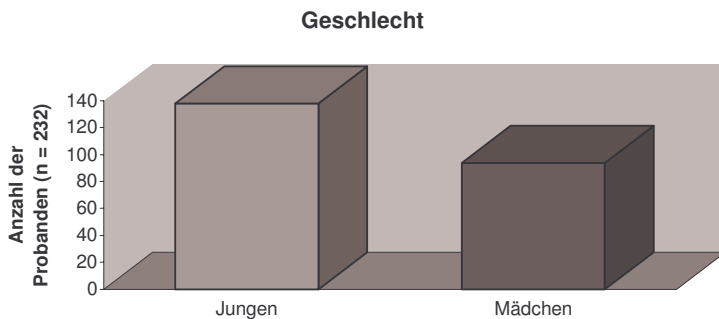


Abb. 17 Einteilung der Gesamtzahl der Probanden mit dem primären Leitsymptom
Enuresis in Jungen und Mädchen

Die insgesamt 232 beteiligten Kinder mit dem primären Leitsymptom Enuresis teilten sich in 138 Jungen und 94 Mädchen, d.h. die Teilnehmer der Studie gliederten sich im Verhältnis in 59,5% Jungen und 40,5% Mädchen.

4.3.2 Altersverteilung der Patienten unter Berücksichtigung der Geschlechter

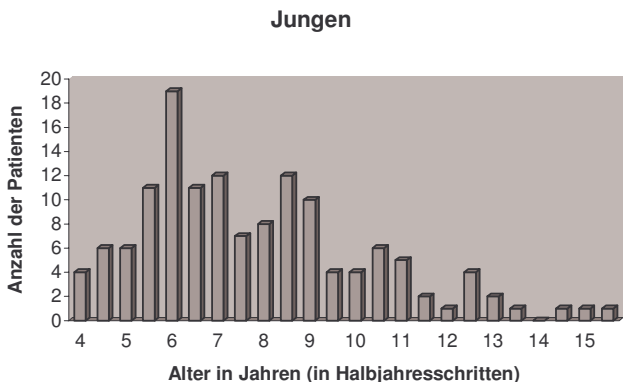


Abb. 18: Altersverteilung der teilnehmenden Jungen (n=138) mit dem Primärsymptom Enuresis – in Halbjahresschritten

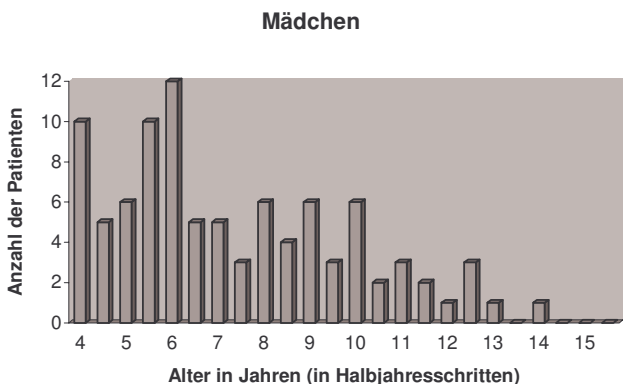


Abb. 19: Altersverteilung der teilnehmenden Mädchen (n=94) mit dem Primärsymptom Enuresis – in Halbjahresschritten

Die Altersverteilung der teilnehmenden Patienten lag als unterste Grenze bei 4,0 Jahren (ein Auswahlkriterium) und die oberste Grenze lag bei 15,5 Jahren.

Voraussetzung für die Aufnahme in die Studie war u. a. das Auswahlkriterium: Mindestalter 4,0 Jahre; jüngere Patienten wurden nicht in der Studie integriert. Die Alterseinteilung erfolgte zweckmäßigerweise in Halbjahresschritten. Aufgrund des zahlenmäßigen Unterschiedes der Geschlechter wird die Altersverteilung der Mädchen und Jungen im Folgenden getrennt dargestellt.

Das Höchstalter (Altersverteilung) der teilnehmenden Jungen lag bei 15,5 Jahren, bei den Mädchen bei 14,0 Jahren. Die Altersverteilung der Jungen und Mädchen zeigt ein deutliches Maximum bei 6,0 Jahren. Mit zunehmendem Alter zeigt sich im Verhältnis eine abnehmende Patientenzahl.

Zusammenfassend lassen sich bei der getrennten geschlechtlichen Darstellung der Altersverteilung keine signifikanten Abweichungen darstellen, d.h. es gibt bezüglich der geschlechtlichen Altersverteilung keine signifikanten Unterschiede.

Der Altersmedian liegt bei der vorliegenden Studie bei 7,0.

Harndrang	n	p	Min	Max	Median	Li Grenze	Re Grenze
M.max. (ml)	232	0,9500	4,0	15,50	7,0	6,50	7,50

Abb. 20: Konfidenzintervall für den Median „Alter“
(Vierfelder Tafel, χ^2 -Test)

4.3.3 Blasenvolumina

Von jedem Kind wurde mindestens ein Blasenfüllungszustand bei imperativem Harndrang erfasst. Zeigte das Kind in der anschließenden sonographischen Kontrolluntersuchung der Harnblase Restharn, so wurde die Restharnkapazität zur og. Blasenkapazität dazugerechnet. Er ergaben sich somit folgende Ergebnisse für die Blasenkapazität bei maximalem Harndrang bei unserem untersuchten Patientenkollektiv (Konfidenzintervall für den Median Blasenkapazität/ml).

Das Blasenvolumen bzw. Miktionsvolumen bei maximalem Harndrang lag bei den untersuchten Enuretikerkindern als Minimalvolumen bei 100,0 ml und als Maximalvolumen bei 860,0 ml.

Der Median des Blasenvolumens bei max. Harndrang lag bei 215,0 ml.

Harndrang	n	p	Min	Max	Median	Li Grenze	Re Grenze
M.max. (ml)	232	0,95	100,0	860,00	215,0	190,0	250,0

Abb. 21: Minimal-, Maximal- und Medianwerte des Miktionsvolumen bei maximalen Harndrang (M max) der Enuretikerkinder (n = 232)

4.3.4 Einteilung der Patienten in die verschiedenen ENURESISFORMEN unter Berücksichtigung der Geschlechter

Die Patienten wurden gemäß ihrer anamnestischen Angaben, ob sie tags (Enuresis diurna) und/oder nachts (Enuresis nocturna), ob sie bisher regelmäßig ohne zeitliche Unterbrechung (primäre Enuresis) oder mit zeitlicher Unterbrechung > 6 Monate eingenässt haben, in die verschiedenen Enuresisformen eingeteilt. In der og. Graphik (s. Abb. 22) wird eine Einteilung in primäre und sekundäre Enuresis diurna bzw nocturna, sowie die verschiedenen kombinierten Enuresisformen vorgenommen. Zusätzlich erfolgte eine geschlechtsspezifische Darstellung des Patientenkollektivs bei den verschiedenen Enuresisformen.

Bei der Gesamtbetrachtung (n = 232) zeigt sich insbesondere eine Mehrheit bei der primären Enuresis nocturna (n = 111) von insgesamt 43%. Zahlenmäßig folgten die kombinierten Enuresisformen (n = 71) mit insgesamt 31%.

Die sekundäre Enuresis nocturna (n = 35 / 15%), die primäre Enuresis diurna (n = 3 / 1%) und die sekundäre Enuresis diurna (n = 12 / 5%) sind prozentual wesentlich weniger im Kollektiv vertreten.

Die geschlechtsspezifische Darstellung in Jungen und Mädchen zeigt im Vergleich zur Gesamtbetrachtung keine wesentlichen Abweichungen: sowohl die Jungen als auch die Mädchen zeigen bei der primären Enuresis nocturna zahlenmäßig und prozentual den höchsten Anteil (m.: n = 75 / 54%; w.: n = 36 / 38%). Hier folgten bei beiden Geschlechtern die kombinierten Enuresisformen (m. 30%, w. 32%), nachfolgend die sekundäre Enuresis nocturna (m. 13%, w. 18%), die sekundäre Enuresis diurna (m. 1%, w. 11%) und als letztes die primäre Enuresis diurna (m. 1%, w. 1%).

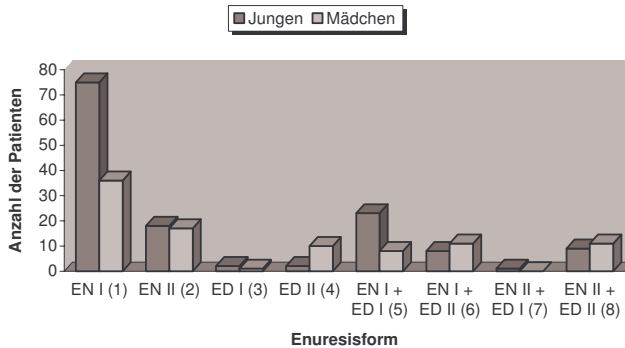


Abb. 22: Einteilung der Jungen (n=138) und Mädchen (n=94) in die verschiedenen Enuresisformen
 Primäre Enuresis diurna (ED I), sekundäre Enuresis diurna (ED II) und die kombinierten Enuresisformen: primäre Enuresis nocturna und primäre Enuresis diurna (EN I u. ED I), primäre Enuresis nocturna und sekundäre Enuresis diurna (EN I u. ED II), sekundäre Enuresis nocturna und sekundäre Enuresis diurna (EN II u. ED II).

4.3.4.1 Restharn / Enuresisformen / Geschlecht

Die Restharmessungen wurden mit dem Ultraschallscanner durchgeführt, Restharmengen > 50 ml oder Restharmengen > 15% der maximalen Blasenkapazität (M max) wurden als pathologisch gewertet. Bei 232 (Gesamtkollektiv der untersuchten Patienten, n = 232) durchgeführten Miktionen mit maximalem Harndrang zeigten sich in 149 Fällen pathologische Restharmengen. Von den Jungen zeigten 85 von insgesamt 138 pathologische Restharmengen; von den Mädchen zeigten 64 von insgesamt 94 pathologische Restharmengen, d.h. von insgesamt 232 sonographischen Kontrolluntersuchungen nach Blasenentleerung bei maximalem Harndrang, konnten bei 64% der Patienten pathologische Restharmengen nachgewiesen werden; bei der geschlechtsspezifischen Darstellung zeigten sich nur geringfügige Unterschiede; von den Jungen zeigten 62%, von den Mädchen 68% pathologische Restharmengen.

Es zeigten sich absolute Restharnwerte von 300 ml als Maximalwerte bei einem Median von 50 ml (p = 0,95). Die prozentualen Restharnwerte zeigten ein Maximum bei 74% und einen Median von 21% (p = 0,95).

Bei dieser Aufstellung muss berücksichtigt werden, dass Restharmengen von 110 ml innerhalb des Miktionsvolumenbereichs von 30% liegen und somit nur bedingt

als pathologisch zu betrachten sind. Andererseits finden sich Restharnwerte von 30 ml absolut, die bereits oberhalb der 27% Grenze des Miktionsvolumens liegen und somit als pathologisch gewertet werden.

Eine Darstellung von pathologischen Restharmengen bei den verschiedenen Enuresisformen zeigt folgende Tabelle (s. Abb 23):

Enuresisformen	EN I		EN II		ED I		ED II		ED + N	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Anzahl d. Patienten	75	36	18	17	2	1	2	10	41	30
Patholog. Restharn (absolut)	42	19	9	15	2	0	1	6	31	24
Patholog. Restharn (Prozent)	57	53	50	88	100	0	50	60	76	80

Abb. 23: Anzahl der Kinder bzw. Mädchen (w.) und Jungen (m.) mit Restharn (absolut und in Prozent) in den verschiedenen Enuresisformen.

Die Abb. 23 zeigt den Anteil der Fälle, in der pathologische Restharnwerte aufgetreten sind.

Auffällig ist der hohe Anteil bei Mädchen und Jungen in der kombinierten Enuresisform, in der 80% der Mädchen und 76% der Jungen pathologische Restharnwerte zeigten, d.h. von 5 Kindern mit kombinierter Enuresisform haben 4 Kinder pathologische Restharnwerte zu erwarten.

Auch bei der sekundären Enuresis nocturna haben 88% der Mädchen pathologische Restharnwerte.

4.3.4.2 Uroflowkurvenmuster / Enuresisformen / Geschlecht

Die Einteilung der Uroflowkurven in die verschiedenen Kurvenmuster erfolgte nach der eigenen, rein deskriptiven Klassifikation (ANDERS, D., BÖLTER, D., REITHER, M. und SCHUMACHER, R.), bei der die Uroflowkurven nach ihrer Gesamtform sowie nach der Dauer und Tiefe der Unterbrechungen des Harnstrahls beurteilt werden.

Die unterschiedlichen Muster, nach denen die Harnflusskurven in acht verschiedene Störungsgrade unterteilt werden, sind in Abb. 3 dargestellt.

Zur besseren Übersicht erfolgte in dieser Arbeit die Einteilung in eine Gruppe mit normalen und in eine Gruppe mit pathologischem Kurvenmuster:

Kurventyp A und B = normal,

Kurventyp $\geq C$ (beinhaltet Typ C - H) = pathologisch.

4.3.4.2.1 Uroflowkurvenmuster / Geschlecht

Geschlecht	Uroflowkurvenmuster							
	Normal		Pathologisch					
	A	B	C	D	E	F	G	H
Männlich	24	49	37	19	5	2	2	0
Weiblich	30	27	25	5	4	3	0	0
	130 (56%)		102 (44%)					

Abb. 24: Verteilung der Uroflowkurventypen (A, B, C, D, E, F, G, H) bei Jungen (n = 138) und Mädchen (n = 94)

Die Abb. 24 zeigt, wie häufig die einzelnen Uroflowmuster bei den verschiedenen Geschlechtern aufgetreten sind.

Von insgesamt 232 Patienten hatten 102 Kinder ein pathologisches Uroflowkurvenmuster, d.h. 44% der Kinder mit Enuresis zeigten einen gestörten Miktionsvorgang.

Bei der geschlechtsspezifischen Darstellung zeigen sich zahlenmäßig keine großen Unterschiede, d.h. sowohl bei den Jungen als auch bei den Mädchen sind die Uroflowkurvenmuster A, B und C zahlenmäßig am häufigsten vertreten. Bei den Jungen (n = 138) zeigen sich 65 pathologische Miktionsabläufe, d.h. bei 47% der Jungen liegt eine Miktionsstörung vor, bei den Mädchen (n = 94) sind 37 pathologische Miktionsabläufe nachweisbar, d.h. 39% der Mädchen mit Enuresis haben einen gestörten Miktionsablauf.

4.3.4.2.2 Uroflowkurvenmuster / Enuresisform

Pathologische Uroflowkurvenmuster findet man bei allen Enuresisformen, und zwar von 33% bei der primären Enuresis diurna bis zu 51% bei der sekundären Enuresis nocturna, d.h. bei allen Enuretikern ist mit einer Wahrscheinlichkeit von 33% bis 51% mit einem gestörten Miktionsablauf zu rechnen.

Resümee: Bei jedem 2. bis 3. Enuretiker ist mit einem gestörten Miktionsablauf (pathologisches Uroflowkurvenmuster) zu rechnen, unabhängig von der vorliegenden Enuresisform (primäre/ sekundäre Enuresis nocturna/diurna bzw. kombinierte Enuresisformen).

Enuresisform	Uroflow-Kurvenmuster	
	Normal (A + B)	Pathologisch (C - H)
EN I	63	48 (43,2%)
EN II	17	18 (51,4%)
ED I	2	1 (33,3%)
ED II	8	5 (41,6%)
E D + N	41	30 (42,2%)

Abb. 25: Anzahl der Patienten mit normalen und pathologischen Uroflowkurvenmuster bei den verschiedenen Enuresisformen (EN I, EN II, ED I, ED II und kombinierte Enuresisformen N + D)

4.3.4.3 Habituelle Harnretention

Die habituelle Harnretention ist eine anamnestische Angabe der Patienten und / oder deren Eltern. Die Eltern beschreiben zum Beispiel, dass die Harnwegsinfektionen begannen, als sie der Tochter das Einnässen mit Hilfe eines elektrischen Signalgebers abgewöhnt hatten.

Andere beobachten, dass das Kind den Urin lange einhält und auffällige Methoden entwickelt hat, den Harndrang zu unterdrücken. Im hessischen Sprachgebrauch gibt es für dieses Verhalten mundartliche Ausdrücke wie „Demmeln (Dämmeln?)“ = auf der Stelle treten, „zwickeln“ oder „Petzen“ = die Oberschenkel zusammenpressen. Manche Mädchen sitzen im Spiel auf dem Fußboden vorzugsweise so, dass eine Ferse in die Vulva gepresst wird, vermutlich um die Beckenbodenmuskulatur beim Blasenverschluss zu unterstützen (ANDERS et al., 1983).

Eine bekannte Methode ist bei den kleinen Patientinnen auch der Fersensitz (s. Abb. 5). Das gehäufte Auftreten der habituellen Harnretention bei der Enuresis zeigt Abb. 26.

Enuresisformen	EN I		EN II		ED I		ED II		E D + N	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Habituelle Harnretention (absolut)	20	18	7	9	2	1	1	7	29	18
Habituelle Harnretention (Prozent)	26,6	50,0	38,8	33,3	100	100	50	70	70,7	60
Anzahl der Patienten (absolut)	75	36	18	27	2	1	2	10	41	30

Abb. 26: Anzahl der Jungen (m.) und Mädchen (w.) (absolut und in Prozent) mit anamnestischer Angabe „Habituelle Harnretention“ bezogen auf die verschiedenen Enuresisformen (EN I, EN II, ED I, ED II, E D + N)

Von 232 Enuretikerpatienten machten 112 Patienten (48,2%) anamnestische Angaben der habituellen Harnretention; davon waren 59 Jungen (44%) und 53 Mädchen (56,3%) betroffen.

Die geschlechtsbezogene Angabe bzw. das Auftreten der habituellen Harnretention bei den verschiedenen Enuresisformen (Enuresis nocturna, Enuresis diurna und kombinierte Enuresisform) zeigt die Abb. 26.

Bei der primären Enuresis nocturna der Jungen findet sich die niedrigste Anzahl mit 26,6%, bei der primären Enuresis diurna sowohl bei den Jungen als auch bei den Mädchen mit 100% die höchste Anzahl mit habitueller Harnretention. Insgesamt (Jungen und Mädchen) leiden 48,2% aller untersuchten Enuretikerkinder an einer habituellen Harnretention, d.h. jedes 2. Enuretikerkind zeigt eine positive Anamnese. Bei der geschlechtsspezifischen Darstellung der habituellen Harnretention zeigt sich ein Überwiegen der Mädchen mit 56,3% im Gegensatz zu den Jungen mit 44%.

Bei den verschiedenen Enuresisformen zeigen sich bei der kombinierten Enuresisform 70,7% Jungen und 60% Mädchen, 70% bei der sekundären Enuresis diurna der Mädchen und Maximalwerte mit jeweils 100% bei der primären Enuresis diurna bei beiden Geschlechtern mit habitueller Harnretention.

Bei der primären und sekundären Enuresis nocturna finden wir prozentual weniger Angaben der habituellen Harnretention (primäre Enuresis nocturna: 26,6% Jungen, 50% Mädchen; sekundäre Enuresis nocturna: 38,8% Jungen, 33,3% Mädchen) als bei der Enuresis diurna und der kombinierten Enuresisform (Tag- u. Nachteinnässer).

4.3.5 Risikogruppen A, B, C

Entsprechend der urodynamischen Ergebnisse, zusammensetzend aus RESTHARNBILDUNG (sonographischer Nachweis), UROFLOWKURVENTYP (Harnflussmessungen mit dem Miktiographen Typ 14F43 der Fa. DISA Kopenhagen) und der HABITUELLEN HARNRETENTION (anamnestische Angabe der Patienten und / oder der Eltern), teilen wir die Patienten in 3 Untergruppen (A, B, C) ein, um hiermit das zunehmende Risiko der Entwicklung einer funktionellen Obstruktion des Urogenitaltraktes darzustellen. Abb. 27 zeigt die genaue Einteilung unserer Patienten in die verschiedenen Risikogruppen.

Kriterien	Risikogruppe		
	A niedrig	B mittel	C hoch
1. Uroflowkurventyp	normal (A - B)	pathologisch (C - H)	Pathologisch (C - H)
2. Restharn	nicht signifikant	signifikant erhöht	signifikant erhöht ≥ 50 ml oder ≥ 15% V max.
3. Habituelle Harnretention (anamnest.Angabe)	Nein	Ja	Ja
Ergebnisse bzw. Voraussetzungen	alle Kriterien sind negativ bzw. normal	1 oder 2 Kriterien sind positiv bzw. pathologisch	Alle 3 Kriterien sind positiv bzw. pathologisch

Abb. 27: Einteilung der Enuretikerkinder in Untergruppen (A, B, C) zwecks Risikoeinschätzung zur Entwicklung einer funktionellen Obstruktion des Harnblasentraktes bei Enuretikern.

Es besteht ein niedriges bzw. fehlendes Risiko (Gruppe A), wenn

1. die Uroflowkurve normal ist
und
2. die Blase leer war bzw. nur minimale Restharmengen (<50 ml oder <15% V max.) vorhanden sind
und
3. keine anamnestische Angaben einer habituellen Harnretention vorliegen.

Gruppe A stellt somit die Gruppe mit dem **niedrigsten Risiko** dar, eine **funktionelle Obstruktion des Harnblasentraktes** zu entwickeln.

Gruppe B kennzeichnet die Enuretiker mit einem **mittleren Risiko**, eine funktionelle Obstruktion des Harnblasentraktes zu entwickeln; sie beinhaltet solche Patienten, bei denen ein oder zwei der og. Kriterien pathologisch sind.

Gruppe C ist die Gruppe mit dem **höchsten Risiko** eine funktionelle Obstruktion zu entwickeln, d. h. das Vorliegen einer Schädigung des Urogenitaltraktes ist hier sehr wahrscheinlich; hier sind alle Kriterien (Uroflow, Restharn, habituelle Harnretention) pathologisch.

4.3.5.1 Risikogruppen / Geschlecht

Bei der Gesamtbeurteilung der Enuretikerkinder (Mädchen und Jungen), bezogen auf die einzelnen Risikogruppen, zeigt sich der größte Anteil eindeutig in der Risikogruppe B. Hier sind 69,8% aller Enuretikerkinder zu finden, d.h. 70% aller

einnässenden Kinder leiden unter einer nachweisbaren dysfunktionellen Blasenentleerungsstörung. 15% aller einnässenden Kinder zeigen keine urodynamischen Veränderungen, während die gleiche Anzahl der Patienten in Gruppe C zu finden sind, d.h. 15% aller einnässenden Kinder haben einen nachweisbaren Urogenitaltraktschaden.

	RISIKOGRUPPE		
	A	B	C
Jungen			
absolut	24	94	20
Prozent (%)	17,3	68,1	14,4
Mädchen			
absolut	11	68	15
Prozent (%)	11,7	72,3	15,9
Total			
absolut	35	162	35
Prozent (%)	15,0	69,8	15,0

Abb. 28: Einteilung der Patienten (n = 232) in die verschiedenen Risikogruppen A, B, C (nähere Erläuterung siehe Abb. 27) unter Berücksichtigung des Geschlechts (Jungen: n = 138, Mädchen: n = 94). Angaben in absoluten Zahlen und in Prozentangaben (%)

Bei der geschlechtsspezifischen Beurteilung zeigt sich bei beiden Geschlechtern wieder der größte Anteil in Gruppe B (Jungen 68,1%, Mädchen 72,3%). In der Risikogruppe A und C finden sich nur minimale zahlenmäßige Unterschiede bei den beiden Geschlechtern. Bei den männlichen Enuretikern gehören 17,3% der Risikogruppe A und 14,4% der Risikogruppe C an.

Bei den Mädchen ist der prozentuale Anteil in der Risikogruppe C mit 15,9% nur unwesentlich höher als in Gruppe A mit 11,7%. Bei der geschlechtsspezifischen Betrachtung zeigt sich, dass wir prozentual sowohl bei den Mädchen als auch bei den Jungen annähernd gleich viele Kinder mit Urogenitaltraktschäden finden.

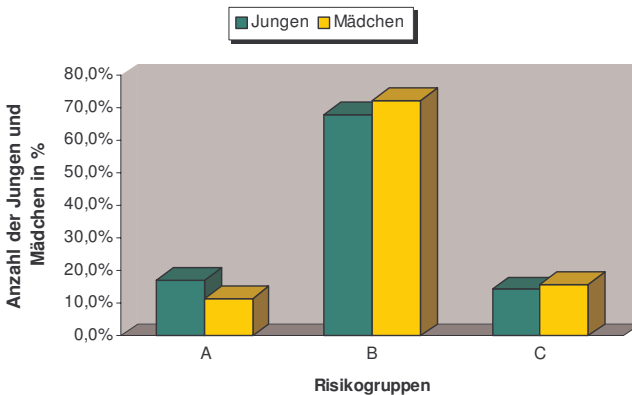


Abb. 29: Prozentuale Verteilung von Jungen und Mädchen auf die einzelnen Risikogruppen A, B und C.

4.3.5.2 Enuresisformen / Risikogruppen / Geschlecht

Tab. 2 zeigt, dass bei allen Enuresisformen der Patientenanteil in Gruppe B am höchsten ist, d.h. 62,8% (sekundäre Enuresis nocturna) bis 73,8% (primäre Enuresis nocturna) der Enuretikerkinder haben ein oder zwei pathologische Kriterien bei unserer urodynamischen Untersuchung (Restharn, patholog. Uroflowkurve, habituelle Harnretention) und leiden somit unter einer dysfunktionellen Blasenentleerungsstörung.

Enuretikerpatienten ohne nachweisbare urodynamische Veränderungen, die durch die Gruppe A repräsentiert werden, findet man am häufigsten mit 19,8% bei der primären Enuresis nocturna.

Den größten Anteil in Gruppe C hat die kombinierte Enuresis nocturna et diurna (25,3%) und die primäre Enuresis diurna (33,3%), d.h. diese og. Enuresisformen präsentieren die Enuretiker mit dem höchsten Risiko, eine funktionelle Obstruktion des Urogenitaltraktes zu entwickeln.

Fazit: Bei der primären Enuresis diurna und bei der kombinierten Enuresisform (kombiniertes Tag- und Nachteinnässen) leidet jedes 3. bzw. 4. Kind an einer funktionellen Obstruktion des Harnblasentraktes bzw. hier liegt bei jedem 3. bzw. 4. Enuretikerkind ein nachweisbarer Urogenitaltraktschaden vor.

Primärsymptom: Einnässen

Enuresisform	EN I			EN II			ED I			ED II			ED + N		
	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
Risikogruppe															
Jungen (m.)	17	53	5	4	11	3	0	1	1	1	1	0	2	28	11
Mädchen (w.)	5	29	2	2	11	4	9	1	0	1	7	2	3	20	7
m. + w.															
Absolut	22	82	7	6	22	7	0	2	1	2	8	2	5	48	18
Prozent	19,8	73,8	6,3	17,1	62,8	20	0	66,6	33,3	16,6	66,6	16,6	7,0	67,6	25,3
TOTAL	111			35			3			12			71		

Tab. 2: Einteilung der Jungen (m.) und Mädchen (w.) in Risikogruppen (A, B, C) in Relation zu den verschiedenen Enuresisformen:

- EN I = primäre Enuresis nocturna
- EN II = sekundäre Enuresis nocturna
- ED I = primäre Enuresis diurna
- ED II = sekundäre Enuresis diurna
- E D+N = kombinierte Enuresisform (Tag -u. Nachteinnässer)

4.3.6 Harnwegsinfektionen bei Enuretikern

Es wurden alle Patienten bzw. die Eltern der Patienten anamnestisch nach abgelaufenen bzw. nach bestehenden Harnwegsinfektionen gefragt. Zusätzlich wurde von jedem Kind, der auf dem Miktionsstuhl (Uroflowmetrie) gesammelte Urin mittels Combur-9-Teststäbchen (Boehringer, Mannheim) auf Infektionskriterien hin untersucht, und es folgte anschließend noch eine labormikroskopische Urindiagnostik im Labor der Kinderklinik Gießen.

Von 232 Enuretikern hatten 66 Patienten entweder eine oder mehrere abgelaufene Harnwegsinfektionen (HWI) oder aber auch eine akute, in der Kinderklinik zufällig nachgewiesene Harnwegsinfektion.

4.3.6.1 Harnwegsinfektion (HWI) / Geschlecht

Auffällig ist hier besonders der geschlechtsspezifische Unterschied. Von 138 Jungen hatten 16, d.h. 11,5% einen Harnwegsinfekt, bei 94 Mädchen konnten in 50 Fällen ein oder mehrere Harnwegsinfekte nachgewiesen werden. Das sind

53,1% aller Enuretikermädchen. Tab. 3 zeigt die geschlechtsbezogene Darstellung der Enuretiker mit positiver Harnwegsinfektionsanamnese.

Harnwegsinfektion (HWI)	Jungen (n = 138)	Mädchen (n = 94)
Absolut	16	50
Prozent (%)	11,5	53,1
Gesamt	66 (28,4 %)	

Tab. 3: Auflistung der Jungen (n = 138) und Mädchen (n = 94) in absoluten Zahlen und in Prozent mit positiver Harnwegsinfektionsanamnese

Jeder 10. einnässende Junge und jedes 2. einnässende Mädchen hatten bzw. haben einen Harnwegsinfekt in der Anamnese.

Somit besteht bei den Enuretikern, eine Harnwegsinfektion zu entwickeln ein deutlicher Geschlechtsunterschied. Die einnässenden Mädchen tragen im Verhältnis zu den einnässenden Jungen ein wesentliches höheres Risiko, an einer Harnwegsinfektion zu erkranken.

4.3.6.2 Harnwegsinfektion / Enuresisformen / Geschlecht

Tab. 4 zeigt die Häufigkeit des Nachweises einer Harnwegsinfektion bei einnässenden Jungen und Mädchen in Relation zu den verschiedenen Enuresisformen.

Das Risiko eines Enuretikers, an einer Harnwegsinfektion zu erkranken, liegt je nach Enuresisform zwischen 20,7% und 58,3%. Die Enuresisform mit dem geringsten Risiko, an einer Harnwegsinfektion zu erkranken, ist die primäre Enuresis nocturna - hier erkrankt jedes 5. Kind an einem Harnwegsinfekt.

Die Enuresisform mit dem höchsten Risiko eine Harnwegsinfektion zu entwickeln, ist die sekundäre Enuresis diurna (58,3%), gefolgt von der kombinierten Enuresisform (33,8%).

Bei der geschlechtsspezifischen Beurteilung zeigt sich ein Risiko von 0% bei Jungen (EN II, ED I, ED II) bis zu 100% bei Mädchen (ED I) jemals einen Harnwegsinfekt zu entwickeln. Die Jungen zeigen im Gegensatz zu den Mädchen, bei der primären Enuresis nocturna mit 12% und bei der kombinierten Enuresisform mit 17,0% nur ein geringes Risiko, an einer Harnwegsinfektion zu erkranken.

Das größte Risiko, eine Harnwegsinfektion zu entwickeln, tragen die Mädchen mit einer primären Enuresis diurna (100%) und einer sekundären Enuresis diurna (70%).

Enuresisform	EN I (n = 111)		EN II (n = 35)		ED I (n = 3)		ED II (n = 12)		E D + N (n = 71)	
	m (n=75)	w (n=36)	m (n=18)	w o (n=17)	m (n=2)	w (n=1)	m (n=2)	w (n=10)	m (n=41)	w (n=30)
absolut	9	14	0	11	0	1	0	7	7	17
Prozent	12,0	38,8	0	64,7	0	100	0	70	17,0	56,6
TOTAL	23 (20,7%)		11 (31,4%)		1 (33,3%)		7 (58,3%)		24 (33,8%)	

Tab. 4: Auflistung der einnässenden Jungen (m.) und Mädchen (w.) mit Harnwegsinfektionen in Relation zu den verschiedenen Enuresisformen (ENI = primäre ENU nocturna, ENII = sekundäre ENU nocturna, EDI = primäre ENU diurna, EDII = sekundäre Enuresis diurna, E N+D = kombinierte primäre und sekundäre ENU nocturna et diurna).

Fazit: Ein besonders hohes Risiko, an einem Harnwegsinfekt zu erkranken, tragen die tageinnässenden Mädchen (primäre und sekundäre Enuresis diurna). Das geringste Risiko an einer Harnwegsinfektion zu erkranken, hat bei den weiblichen Patienten die primäre Enuresis nocturna (38,8%).

4.3.6.3 Harnwegsinfektion / Risikogruppen / Geschlecht

Nach Einteilung der Patienten in die Risikogruppen A, B und C mit zunehmender Risikoentwicklung einer funktionellen Obstruktion des Urogenitaltraktes zeigt die

Abb. 30 und Abb. 31 das Auftreten von Harnwegsinfektionen bei Jungen und Mädchen in den verschiedenen Risikogruppen. Es zeigt sich ein deutlicher Geschlechtsunterschied beim Auftreten von Harnwegsinfektionen in den verschiedenen Risikogruppen. Parallel zu der Anzahl der nachgewiesenen pathologischen Parameter bei der Harnentleerung - von normaler Blasenentleerung (Risikogruppe A) bis zur gestörten Blasenentleerung mit funktioneller Obstruktion (Gruppe C) - zeigt sich bei beiden Geschlechtern eine prozentuale Zunahme von Harnwegsinfektionen.

Bei den Jungen findet sich in Gruppe A ein Anteil von 4,1% und in Gruppe C ein Anteil von 15% an Harnwegsinfektionen. Bei den Mädchen zeigen sich prozentual wesentlich höhere Anteile an Harnwegsinfektionen. In Gruppe A (normale Blasenentleerung) hatten bereits 27,2% aller Mädchen eine Harnwegsinfektion, d.h. hier sind schon mehr Mädchen mit Harnwegsinfektionen zu finden als bei den Jungen mit funktionell obstruktiver Blasenentleerungsstörung in Gruppe C (15%). In Gruppe C der Mädchen, also in der Gruppe mit nachgewiesener Blasenentleerungsstörung hatten 80% eine Harnwegsinfektion.

Fazit: Parallel zum zunehmenden Risiko einer funktionellen Blasenentleerungsstörung, entsprechend der Risikogruppeneinteilung (Gruppe A – Gruppe B – Gruppe C), zeigt sich auch ein zunehmend häufigeres Auftreten von Harnwegsinfektionen bei beiden Geschlechtern. Prozentual leiden jedoch wesentlich mehr einnässende Mädchen als Jungen an einer Harnwegsinfektion. 8 von 10 Mädchen mit nachgewiesener Blasenentleerungsstörung (Gruppe C) entwickelten eine Harnwegsinfektion.

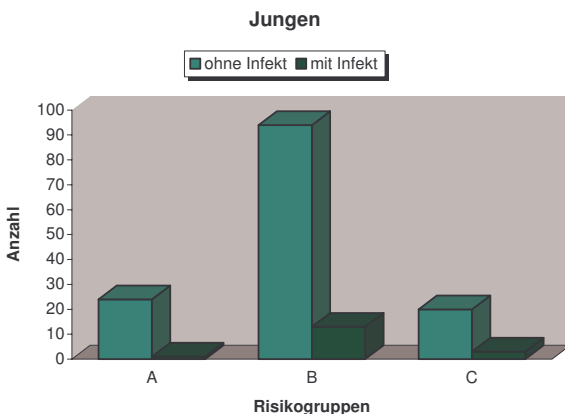


Abb. 30: Prozentuale Anteil (Anzahl in %) der Jungen mit einer Harnwegsinfektion in den Risikogruppen A, B und C.

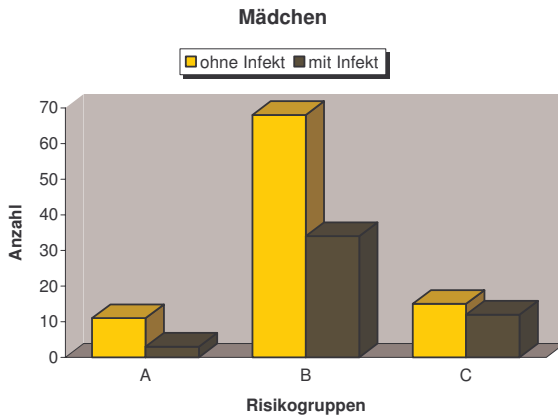


Abb. 31: Prozentuale Anteil (Anzahl in %) der Mädchen mit einer Harnwegsinfektion in den Risikogruppen A, B und C

5. DISKUSSION

5.1 Untersuchungstechnik

Die Methodik, einen eigenen Zugang zur Diagnostik kindlicher Blasenentleerungsstörungen zu entwickeln, sollte einer Kinderklinik und somit einem kindgerechten, nicht-invasivem Weg, angepasst sein. Sie setzt sich aus 3 Komponenten zusammen:

1. Uroflowmetrie,
2. Restharnsonographie
und
3. Erhebung einer speziellen Miktionsanamnese.

5.1.1 Uroflowmetrie

In unserer Arbeit wurde die Uroflowmetrie nach dem Rotationsprinzip mit einem Miktiographen der Firma DISA durchgeführt. Das Ergebnis besteht in einer graphischen Darstellung des Miktionsablaufes mit Öffnung, Entleerung und Verschluss, dabei werden sogar einzelne Tropfen registriert. Hierbei ergibt sich auch die Möglichkeit, das genaue Miktionsvolumen festzustellen.

Die handelsüblichen Miktiographen funktionieren nach verschiedenen Messprinzipien (JONAS et al., 1980):

- a) rotierende Scheibe (Durchflussflowmetrie, z. B. DISA),
- b) elektronische Waage nach V. GARELTS (z. B. Siemens),
- c) Gasverdrängung (z. B. MEDA),
- d) kapazitive Füllstandsmessung (z. B. WOLF).

Vergleichsmessungen mit diesen Geräten ergaben eine weitgehende Übereinstimmung mit einer Fehlerquelle zwischen 8 - 10%, die für den Routinegebrauch ohne Bedeutung ist.

Die Methode ist nicht-invasiv und daher bei Kindern ohne Einschränkungen anwendbar. Die Uroflowmetrie ist als Screeningmethode ideal (TAMMEN, 1974), als alleinige urodynamische Untersuchungsmethode jedoch nicht ausreichend (BATES et al., 1979).

5.1.2 Sonographie

Die Restharnuntersuchungen in dieser Studie wurden mit einem Dynamischen Linear Scanner (Sonographiegerät) durchgeführt.

Konnte mit dem Sonographiegerät kein Restharn erkannt werden, so wurde der Restharn als nicht vorhanden bezeichnet. Wenn auch durch minimale, in der Harnblase verbleibende, nicht dokumentierbare Restharmengen, keine absolut exakten Restharnangaben gemacht werden konnten, so stellt sich durch diese og. nicht-invasive Methode, ein für die kindliche Untersuchung medizinisch und ethisch akzeptierbare Untersuchungsmethode dar.

5.1.3 Miktionsanamnese

Eine spezielle Miktionsanamnese wurde mit Hilfe der Begleitpersonen, in den meisten Fällen war es ein Elternteil, erhoben. Hierfür wurde ein standardisierter Fragebogen (s. Abb. 4) von dem Untersucher ausgefüllt. Außerdem wurde mit den Kindern - je nach Situation - vor oder nach der Untersuchung, in zwangloser Atmosphäre über die Miktionsgewohnheiten gesprochen. Hierbei wurden detaillierte Informationen über Einnässgewohnheiten und etwaige Miktionsabläufe mit Verhaltensweisen der habituellen Harnretention bzw. „urge“-Symptomatik (ANDERS und BÖLTER, 1983, ANDERS, 1984a, KONDO et al., 1983; OLBING, 1977) für die genaue Diagnose einer Blasenfunktionsstörung erhoben.

5.2 Auswahl der Probanden

Das in unserer Studie untersuchte Kollektiv setzt sich sowohl aus Jungen und Mädchen zusammen, die sich primär mit dem Leitsymptom ENURESIS in der Kinderklinik Gießen vorstellten.

Voraussetzungen zur Aufnahme in die Studie waren folgende Kriterien:

1. Mindestalter der Enuretikerkinder war 4 Jahre.
YEATES (1982) bezeichnet fortbestehendes oder wiederholtes Einnässen eines Kindes nach dem 4. Lebensjahr ohne erkennbare urologische oder neurologische Ursache als Enuresis.
2. Bei der urodynamischen Untersuchung unserer Patienten musste sich mindestens eine maximale Blasenkapazität (V max.) von ≥ 100 ml darstellen.

BERGER et al. erstellte 1983 für die Normwerte der Blasenvolumina folgende Formel:

$$\begin{aligned} \text{Normale Blasenkapazität (in ounces)} &= \text{Alter (in Jahren)} + 2 \text{ ounces,} \\ \text{d.h. (in ml)} &= 30 \times \text{Alter (in Jahren)} + 60 \text{ ml.} \end{aligned}$$

Sie fanden bei ihren Probanden eine sehr gute Korrelation des Blasenvolumens mit dem Alter, so dass sie keine weiteren Beziehungen zwischen Blasenvolumen und anderen Parametern (z. B. Länge und Gewicht) suchten. Ein möglicher Geschlechtsunterschied der Blasenvolumina wurde nicht bearbeitet. Altersbedingte Unterschiede der maximalen Blasenvolumina bei Mädchen zeigten sich auch in der Studie von KÄTZEL-LILL (1992).

SPARWASSER et al. übernahmen diese Formel bei der Untersuchung von 71 Kindern mit Enuresis und werteten eine maximale Blasenkapazität unter 300 ml bei Kindern über 8 Jahren als pathologisch.

Während STARFIELD (1967) und MUELLNER (1960) ähnliche Werte angaben, beschrieb HALLMANN (1950) sehr viel größere Blasenkapazitäten. Diese Werte wurden jedoch unter speziellen Bedingungen (zusätzlich Flüssigkeitszufuhr und Sedationen) erhalten und können nach eigener Urteilsbildung nur schwerlich als Normwert dienen.

Ausgeschlossen von der Studie wurden Kinder, die die oben genannten Kriterien nicht erfüllten.

Kinder, die sich bei ihrer Erstuntersuchung mit dem Beschwerdebild eines Harnwegsinfektes in der Gießener Kinderklinik vorstellten, dann aber nach der Anamneseerhebung eine primäre Enuresisform (primäre Enuresis nocturna, primäre Enuresis diurna) erheben ließ, wurden mit in die Studie aufgenommen. In diesem Fall waren es ausnahmslos Mädchen mit einer primären Enuresis nocturna, die sich initial wegen ihrer rezidivierenden Harnwegsinfektionen in unserer urologischen Kinderambulanz vorstellten.

Von diesen 25 Mädchen hatten 6 Kinder noch zusätzlich eine primäre Enuresis diurna und 10 eine sekundäre Enuresis diurna, d.h. insgesamt 16 von 25 Kindern hatten eine kombinierte Enuresisform.

5.3 Untersuchungsgang

Wie oben bereits geschildert, kamen die Kinder - meist in Begleitung eines Elternteils - in die Kinderambulanz der Kinderklinik Gießen. Nach detaillierter

Anamneseerhebung (s. Abb. 4) wurden die Kinder nach ihrem aktuellen Harndrang befragt. Zeigte das Kind kein aktuelles Miktionsbedürfnis, so standen Patient und Eltern/Begleitung zwei Alternativen zur Verfügung:

1. Das Kind sollte noch einmal Flüssigkeit (in der Kinderklinik steht ein Getränkeautomat) zu sich nehmen und im Wartezimmer warten, bis ein maximaler Harndrang auftrat. Zu jedem Zeitpunkt konnte dann das Kind in unserem speziell hierfür eingerichteten Miktionszimmer im 1. Stock auf unserem Miktionsstuhl der Fa. DISA urinieren.

Dieser Miktionsvorgang konnte je nach Bedürfnissen des Kindes, mit oder ohne Begleitung vorgenommen werden.

Der Untersucher war währenddessen, durch eine Trennwand versteckt, mit im Untersuchungsraum. Nach Beendigung der Miktion, machte sich das Kind selbst erkenntlich.

2. Das Kind bzw. der Patient bekam einen neuen Untersuchungstermin, wenn zum Zeitpunkt der Untersuchung kein maximaler Harndrang bestand. Die Eltern wurden dann darauf hingewiesen, das Kind vor dem Termin reichlich trinken zu lassen, um eine optimale bzw. maximale Blasenfüllung zu erreichen.

Unter oben genannten Möglichkeiten versuchten wir eine zwanglose Atmosphäre - nach den Bedürfnissen der Kinder ausgerichtet - zu schaffen.

In der bisherigen Literatur sind bereits viele, zum Teil sehr ausführliche urodynamische Untersuchungen an Kindern, die wegen urologischer Erkrankung stationär aufgenommen wurden, durchgeführt worden. Diese Kinder hatten entweder:

- a) ein normales Miktionsverhalten, einen röntgenologisch unauffälligen Harntrakt und eine positive Infektionsanamnese
oder
- b) ein gestörtes Miktionsverhalten, einen auffälligen Harntrakt und einen positiven Urinbefund.

BUCHWALD (1985) prüfte den Wert der einfachen urodynamischen Untersuchungsmethode der Uroflowmetrie, indem er die Messungen bei urologisch gesunden und vergleichsweise bei urologisch kranken Frauen durchführte.

POMPINO und HOFFMANN (1983) veröffentlichten UF-Normwerte für Mädchen, nachdem sie 103 gesunde Mädchen unter Klinikbedingungen uroflowmetrisch mit einem Miktiographen untersucht hatten; Restharnbestimmungen und eine ausführliche urologische Anamnese fehlten jedoch.

Bisher sind also sowohl urologisch Erkrankte als auch zur Untersuchungszeit unauffällige Probanden mit urologischer Anamnese, in Klinikumgebung untersucht worden.

Hierbei fand häufig eine vollständige urodynamische Untersuchung mit Elektromyographie, Blasendruckmessung, intraabdomineller Druckmessung, transurethralem oder suprapubischen Katheter statt. (DELUCA et al., 1962; HINMAN et al., 1974 und 1986).

Zusätzlich wurden meist eine Ausscheidungsurographie und eine Miktionszystourographie angefertigt.

KÄTZEL-LILL bediente sich 1992 in ihrer Studie über Untersuchungen zur Blasenfunktion gesunder Schulmädchen erstmals der vollständigen, nicht-invasiven urodynamischen Untersuchung mit Uroflowmetrie, Restharnsonographie und einer speziellen Miktionsanamnese. Diese Studie war wohl die erste ihrer Art, die urodynamische Untersuchungen an Schulmädchen ohne invasive diagnostische Methoden mit Erfolg durchführte.

Entsprechend ihrer Anwendung und Durchführung wurde für unsere Studie der gleiche Untersuchungsablauf gewählt, weil durch diese für Kinder angenehme Untersuchungsmethode ebenso signifikante, urodynamische Werte erhalten werden, wie bei den bisherigen, oben beschriebenen Untersuchungsabläufen, wo immer noch zum Teil invasive und somit schmerzhaft, unangenehme Untersuchungsmethoden durchgeführt werden. Vorläufer dieser Untersuchungsmethode war ANDERS et al. (1974, 1983, 1984). Er kann somit als Mitbegründer dieser dreifachen urodynamischen Untersuchungsserie angesehen werden.

5.4 Geschlechtsunterschied

Die Literatur über Enuretikerkinder zeigt im Allgemeinen immer wieder ein Überwiegen der männlichen Patienten. In einer von MEADOW (1977) durchgeführten Studie mit 210 Enuretikerkindern waren insgesamt nur 89 Mädchen beteiligt; dies entspricht einem Prozentsatz von 42,3%. Eine andere von BAKWIN (1971)

durchgeführte umfangreiche Zwillingsstudie mit 146 Enuretikern zeigte eine Geschlechtsverteilung von 80 Jungen und 66 Mädchen.

Es wurde lange Zeit als selbstverständlich hingenommen, dass anscheinend mehr Jungen als Mädchen an einer Enuresis leiden. Diesen zahlenmäßigen Geschlechtsunterschied versuchte erstmals Barbara JONES (1972) zu erklären. Auch in ihrer Enuresisstudie bestätigte sich ein deutliches Überwiegen der Jungen ($m : w = 3 : 1$).

Als Erklärung für dieses männliche Überwiegen nannte die Autorin folgende Erklärung:

Das Überwiegen liegt nicht daran, dass Mädchen früher trocken werden als Jungen, sondern daran, dass man bei nahezu zwei Drittel der enuretischen Mädchen einen Harnwegsinfekt diagnostizierte und sie daraufhin aus der jeweiligen Enuresisstudie ausgeschlossen hat.

Dieses neue wissenschaftliche Erklärungsmodell wurde als Grundgedanke in der Studie von ANDERS (1989) mit 116 einnässenden Kindern berücksichtigt. Er schloss 16 einnässende Mädchen mit primärer Enuresis nocturna, die mit einer Harnwegsinfektion vorgestellt wurden, mit in die Studie ein. Für ANDERS war die Harnwegsinfektion eine überlagerte Besonderheit. Er kam zu dem Ergebnis, dass man erstens eine klare Unterscheidung zwischen primärem Symptom (z. B. Enuresis nocturna) und des präsentierten Symptoms (hier Harnwegsinfektion) machen muss und zweitens Mädchen mit Harnwegsinfektionen und Enuresis-Symptomatik nicht ausgeschlossen werden dürfen. Wenn diese og. Voraussetzungen berücksichtigt werden, existiere nicht länger ein Geschlechtsunterschied; d. h. primäre Enuresis nocturna findet man bei Mädchen genauso häufig wie bei Jungen, doch die Primärsymptomatik kann durch zusätzliche Besonderheiten überlagert sein. Bezüglich dieser Besonderheiten schreibt ANDERS (1983), dass es unter den Enuretikern eine Gruppe von Problempatienten mit gemischter Symptomatik gibt. Überwiegend handelt es sich hier um Mädchen. Deren Problem besteht darin, dass der Symptomenkomplex der Enuresis durch Harnwegsinfektionen und die von ihnen ausgelösten Beschwerden demarkiert wird. Im Einzelfall ist dann schwer zu entscheiden, wie der pathogenetische Zusammenhang aufgefasst werden soll: Ist die Enuresis vorangegangen und hat durch irgendeine Disposition, den Infektionskomplex nach sich gezogen, oder es verhält sich umgekehrt, dass verdeckte Infektionen die

Enuresis ausgelöst haben und diese somit „organisch bedingt“ ist? Dies ist eine beliebte Formel, die in der klinischen Praxis darauf hinausläuft, der Infektion und allen damit zusammenhängenden Fragen Priorität einzuräumen und die Enuresis in ihrer Wertigkeit zu unterschätzen oder ganz zu vernachlässigen. Man wird aber bei sorgfältiger Erhebung der Anamnese in diesen Fällen immer wieder die Auskunft erhalten, dass ursprünglich eine klassische Schlaf-Enuresis (Enuresis nocturna) bestand, und die Symptomatik der Infektion erst später auftrat. ANDERS (1993) behauptet weiter, dass es bei der primären Schlaf-Enuresis (primäre Enuresis nocturna) ursprünglich gar keinen Geschlechtsunterschied gibt. Wenn sich ein solcher, in den üblichen Querschnitt-Untersuchungen dennoch regelmäßig mit einem Überwiegen der Jungen findet, so liegt es nicht an der Genetik, sondern daran, dass ein Drittel der Mädchen im Laufe der Zeit an Harnwegsinfektionen (HWI) erkrankt und deshalb die Auswahlkriterien einer Enuretiker-Studie nicht erfüllen. Im Interesse dieser Mädchen lohnt es sich, dem Kausalzusammenhang auf den Grund zu gehen: Anamnestisch finden sich bei den betroffenen Mädchen regelmäßig Infektionen, die erst dann einsetzen, wenn die Enuresis aufhört bzw. aktiv überwunden wurde. Bei Jungen, mit ihren wesentlich geringerem Infektionsrisiko, zeigt der unkomplizierte Spontanverlauf, dass es im Prinzip drei Möglichkeiten gibt: Die Symptomatik sistiert aufgrund der Spontanmaturation entweder schlagartig, allmählich oder überhaupt nicht (persistierende Enuresis in 1% der Fälle). Bei Mädchen liegen die Verhältnisse komplizierter: Die Mehrzahl erreicht auch die viel zitierte Spontanheilung (15% pro Jahr), aber bei einem Drittel ändert sich die Urodynamik, weil sie durch die Enuresis zu einer Harnretention mutieren bzw. gelangen.

Als einmalig bewies sich wohl die Untersuchung von STEFFENS (1988) an 672 Enuretikern im Alter von 4 - 15 Jahren. Hier zeigte sich mit 73,5% weiblicher Enuretiker (494/672) eine eindeutige Prädominanz der Mädchen.

5.5 Altersverteilung

Bei der Altersverteilung der Enuresis gibt es keine identischen Ergebnisse. Alle Autoren, die sich mit der Enuresis und ihrer Altersverteilung beschäftigt haben, geben zahlenmäßig unterschiedliche Werte an. Übereinstimmend mit den in unserer Studie vorliegenden Ergebnissen, treten zahlenmäßig die meisten Enuretiker im Alter vom 4. und 6. Lebensjahr in Erscheinung und zeigen dann mit

zunehmendem Lebensalter eine abnehmende Tendenz, die im Alter von 14 Jahren bei noch ca. 1% liegt.

Gemäß der Definition einer Enuresis (STEFFENS, 1988) wird das fortbestehende oder wieder auftretende Einnässen nach dem 4. Lebensjahr als pathologisch angesehen. Kinder unter 4 Jahren fanden bzw. finden deshalb in der Enuresisliteratur keine Berücksichtigung. In einer Enuresis-Studie von HINMAN u. BAUMANN (1973) wurden 14 Jungen im Alter von 8 bis 11 Jahren untersucht. Das mittlere Alter lag bei 9,7 Jahren.

STEFFENS (1988) zeigte in seiner sehr umfangreichen Studie mit 672 Enuretikern schon gezielte Ergebnisse bezüglich der Altersverteilung. In der Altersgruppe von 4 - 6 Lebensjahren waren 261 Mädchen und 92 Jungen, insgesamt 52,5% aller Enuretiker. Bei den 10 - 14-jährigen waren 87 Mädchen und 38 Jungen, insgesamt 18,6% der Enuretikerkinder. Im Vergleich hierzu fanden sich in der Enuresis-Studie von THON (1985) im 7. Lebensjahr 10% der Enuretiker, zwischen dem 13. - 14. Lebensjahr 3% der Enuretiker und mit dem 15. Lebensjahr noch 2% der Enuretiker. 11,9% der Jungen und 8,4% der Mädchen nässteten nach Schulbeginn noch ein. Dem Autor zufolge kommt es mit zunehmendem Alter zu einem prozentualen Rückgang der Enuresis, wobei Mädchen eher als Jungen die Blasenkontrolle erlangen. Zwischen dem 6. und 12. Lebensjahr werden 15% der Betteinnässer pro Jahr trocken. KOFF (1985) behauptet, dass 15% der 5-jährigen noch einnässen (Enuresis nocturna), wohingegen 99% der Kinder mit 15 Lebensjahren trocken sind.

5.6 Blasenvolumina

Zur Beurteilung der Blasenvolumina bei Enuretikern ist zunächst die Kenntnis der Normwerte urologisch gesunder Kindern erforderlich.

Dies gestaltet sich jedoch in der Literatur sehr schwierig, da alle Autoren, die den Miktionsablauf bei Kindern untersucht haben, ihre Normwerte für Miktionsvolumina bzw. Blasenvolumina angeben. BERGER et al. erstellten 1983 die Formel:

Normale Blasenkapazität (in ounces) = Alter (in Jahren) + 2 ounces, d.h. (in ml) = 30 x Alter (in Jahren) + 60 ml.

Sie fanden bei ihren Probanden (zum Untersuchungszeitpunkt urologisch unauffällig, aber urologische Anamnese) eine sehr gute Korrelation des

Blasenvolumens mit dem Alter, so dass sie keine weiteren Beziehungen zwischen Blasenvolumen und anderen Parametern (z. B. Länge und Gewicht) suchten.

SPARWASSER et al. übernahmen 1988 diese Formel bei der Untersuchung von 71 Kindern mit Enuresis und werteten eine maximale Blasenkapazität unter 300 ml bei Kindern über 8 Jahren als pathologisch. Während STARFIELD (1967) und MUELLNER (1950) ähnliche Werte angaben, beschrieb HALLMANN (1950) sehr viel größere Blasenkapazitäten. Als häufigste Normabweichung bei den Enuretikern fand sich eine verminderte Blasenkapazität mit unwillkürlichen Detrusorkontraktionen. Während STARFIELD (1967) und MUELLNER (1950) ähnliche Werte angaben, beschrieb HALLMAN (1950) sehr viel größere Blasenkapazitäten. Diese Werte wurden allerdings unter speziellen Bedingungen (zusätzliche Flüssigkeitszufuhr und Sedativum) erhalten und können somit nur schwerlich als Normwerte dienen.

KÄTZEL-LILL (1992) untersuchte 42 gesunde Schulmädchen im Bezug auf ihre Blasenfunktion. Sie legte für die verschiedenen Altersstufen (insgesamt 4 Altersstufen) die Werte der Blasenvolumina (Median, Minimum, Maximum) fest (s.Tab. 5).

In der Untersuchungsserie von KÄTZEL-LILL (1992) war die maximale Blasenfüllung der gesunden Mädchen bei imperativem Harndrang (M max) signifikant höher als die aktuelle Blasenfüllung bei „normalem“ Harndrang (M akt).

Sie stellt zusammenfassend fest, dass sich die Blasenkapazität und die Blasenentleerung bei jedem Kind, auch in einer möglichst ungestörten Umgebung ohne invasive Untersuchungsmethoden, recht unterschiedlich verhalten.

Fasst man diesen Grundgedanken auf, so können auch Aussagen über erniedrigte oder erhöhte Blasenkapazitäten nur als annähernde Werte angegeben werden. Aufgrunddessen ist auch die Diskussion über erniedrigte oder erhöhte Blasenkapazitäten bei Enuretikern nur mit Einschränkungen zu betrachten.

Harndrang	Median	Minimum	Maximum
6,5 - 9 Lj. M akt (ml)	115	80	170
M max (ml)	168	100	220
9. - 10. Lj. M akt (ml)	70	40	120
M max (ml)	160	75	360
10. - 11. Lj. M akt (ml)	130	60	340

	M max (ml)	290	80	700
	M akt (ml)	120	50	160
11. - 11,5 Lj.	M max(ml)	215	100	350

Tab. 5: Minimal-, Maximal- und Medianwerte des Miktionsvolumens bei aktuellem (M akt) bzw. maximalen (M max) Harndrang der gesunden Mädchen in den 4 Altersgruppen (nach KÄTZEL-LILL, 1992)

STARFIELD (1968) untersuchte in ihrer Studie 83 Enuretiker. Sie behauptete, dass die funktionelle Blasenkapazität von einnässenden Kindern kleiner sei, als die von vergleichbaren nicht-einnässenden Kindern. Dies führte zur Annahme, dass man bei Enuretikern durch „Blasentraining“ die Blasenkapazität erhöhen könnte und dadurch eine Besserung der Einnässsymptomatik erreicht. STARFIELD führte bei ihren Kindern eine bestimmte Flüssigkeitsbelastungs-Diät durch. Nach 6 Monaten zeigten 55% eine Besserung der ENU, 19% waren geheilt, 11% hatten minimale ENU und 36% zeigten keine Veränderungen. Auch ZALESKI (1973) wies im Durchschnitt eine um ein Drittel niedrigere Blasenkapazität bei Kindern mit Enuresis nach.

JONES et al. (1972) führten an 92 Mädchen zwischen 3 - 13 Jahren, die an rezidivierenden Harnwegsinfektionen mit oder ohne Enuresis litten, im infektfreien Intervall Untersuchungen zur Ermittlung der maximalen Blasenkapazität durch. Sie ließen die Eltern der Mädchen zu Hause über eine Woche ein Miktionstagebuch führen und recherchierten so die Werte für die durchschnittliche und maximale Blasenkapazität. Als Kontrollserie wurde die gleiche Studie bei urologisch gesunden Mädchen durchgeführt. Die Autoren fanden bei den enuretischen Kindern eine signifikant kleinere Blasenkapazität (6 - 13 Jahre: 196 - 285 ml Mittelwert) als bei den gesunden (6 - 13 Jahre : 305 - 423 ml Mittelwert). Die Möglichkeit, dass die im Vergleich zu den Mädchen mit normalen Ausscheidungsgewohnheiten sehr viel geringeren Blasenkapazitäten der Enuretiker eventuell durch Restharn bedingt sein könnten, wird von ihnen nicht in Betracht gezogen.

In der hier vorliegenden Studie fanden wir im Vergleich zu der Studie von JONES einen Median des Blasenvolumens bei max. Harndrang von 215,0 ml in der Altersgruppe der 4 - 15-jährigen Enuretiker. Als unterste Grenze (Minimum) fanden wir 100,0 ml, als oberste Grenze (Maximum) 860,0 ml.

Wir vertreten die Meinung, dass bei der Frage nach der maximalen Blasenkapazität die Restharnbestimmung unerlässlich ist, da gerade bei enuretischen Kindern

sowie bei Kindern mit funktionellen Miktionsstörungen des öfteren größere Restharmengen gefunden wurden (WILLIAMS et al., 1974; ANDERS, 1984 a; ANDERS und BÖLTER, 1984 b; ANDERS et al., 1984 c; ALLEN, 1986)

DE LUCA (1962) fand in seiner Untersuchungsserie mit Enuretikern vergrößerte Blasenkapazitäten. Als Erklärung folgerte er, dass Kinder bei Miktionsdrang nicht zur Toilette gehen. Durch die unterdrückte Blasenentleerung kommt es zur steten Volumenzunahme und damit zur ausgedehnten Blase.

Auch ALLEN (1976) beschreibt ein 10-jähriges Mädchen mit Enuresis, das bei einer urodynamischen Untersuchung mittels Cystographie und IVP ein vergrößertes Blasenvolumen mit nachweisbarer Blasenetrabekulierung zeigt.

In einer von PAQUIN et al. (1960) durchgeführten Studie mit 27 Kindern mit Harnwegsinfektionen (HWI), von denen 22 Kinder gleichzeitig an einer Enuresis erkrankt waren, zeigten alle 27 Kinder eine vergrößerte Harnblase. Die Autoren sprechen hier von einem „megacystitisyndrome“: Es wurden weder obstruktive noch neurologische Störungen gefunden, so dass die Ätiologie unbekannt blieb.

Ähnliche Ergebnisse verzeichnet CAMPBELL (1970) bei 47 Mädchen zwischen 6 und 11 Jahren mit einer „dysfunctional lazy bladder“; er fand bei allen Kindern eine hohe Blasenkapazität bei niedrigen Blasendrücken.

5.7 Enuresisformen

In der vorliegenden Arbeit ist insbesondere die Gruppe der primären Enuresis nocturna dominierend, zahlenmäßig gefolgt von den kombinierten Enuresisformen (Enuresis nocturna et diurna). Diese Auswertung entspricht der allgemeinen Literatur. MARKARIS (1984) zitiert Studien aus England, Frankreich, Schweden und Deutschland, die gezeigt haben, dass die Enuresis eine Inzidenz von 10% im Vorschulalter und ca. 4,5% zu Beginn des Schulalters aufwies. In rund 80% der Fälle wird nachts eingenässt, in 5% der Fälle nur tagsüber und ca. 15% der Enuretiker nässen tags und nachts ein. Bei Jungen ist dieses Problem viel häufiger (ca. 80%) anzutreffen als bei Mädchen. Das Symptom verschwindet meist spontan mit der Pubertät und tritt dann nur noch sehr selten auf (LIPSKY, 1979). COHEN (1975) beschreibt, dass 85% aller Enuretikerkinder nur nachts einnässen, wohingegen sich die restlichen 15% auf Kinder verteilen, die sowohl tags als auch nachts (Enuresis diurna et nocturna) oder nur tags (Enuresis diurna) einnässen. Rund 75% aller Enuretiker leiden an einer primären Enuresis, die restlichen 25% an

einer sekundären, d.h. nach zwischenzeitlicher „Heilung“ wieder aufgetretenen Enuresis.

BAKWIN (1971) fand in seiner Zwillingsstudie 142 Kinder mit Enuresis, darunter waren nur 12 Kinder (8,5%) mit Tageinnässsymptomatik.

Davon abweichende Ergebnisse lieferte STEFFENS (1988), der unter seinen 672 Enuretikern 56,4% mit kombinierter Enuresis (Enuresis nocturna et diurna), 29,8% mit Enuresis nocturna und 13,8% mit Enuresis diurna fand. THON (1985) bezog sich in seiner Studie u. a. auf das Lebensalter und zeigte, dass 24% der 6-jährigen Kinder eine Enuresis diurna et nocturna und 20% eine Enuresis nocturna haben. Bezugnehmend auf primäre oder sekundäre Enuresis, leiden 80% der 4- bis 12-Jährigen Enuretiker an einer primären Enuresis, während die 13 bis 14-Jährigen noch zu 50% an einer primären Enuresisform erkrankt sind, d.h. im kindlichen Alter überwiegen mehr die primären Enuresisformen, während bei den jugendlichen 13 bis 14-Jährigen die primäre und sekundäre Form gleich häufig vorkommt.

Weiterführend - über die Zahlenangaben der verschiedenen Enuresisformen hinaus - beschäftigten sich auch einige Autoren mit der Persönlichkeitsstruktur und der Pathophysiologie der einzelnen Enuresisformen.

HINMAN u. BAUMAN (1973) beschrieben ihre Kinder mit nächtlicher Enuresissymptomatik als Tiefschläfer, da nächtliches Wecken häufig erfolglos war. Desweiteren beobachteten sie bei den Tageinnässern eine Pollakisurie bei nur geringen Miktionsmengen.

ANDERS und BÖLTER (1984) fanden bei den Tageinnässern eine inkomplette Blasenentleerung mit Harnretention, die wiederum Ursache für rezidivierende Harnwegsinfektionen ist. Die Hyperaktivität des externen Sphinkters kann zu schweren Harntraktobstruktionen incl. vesikoureterorenalem Reflux und zu einer Manifestation der dysfunktionellen Blasenentleerungsstörung führen. Die Enuresis nocturna ist dahingegen die unkompliziertere Enuresisform. Zahlenmäßig häufiger sind mehr Jungen als Mädchen betroffen, und man findet vor allem bei Jungen mit Enuresis nocturna praktisch nie einen pathologischen Urinbefund und nur äußerst selten röntgenologische Veränderungen am Harntrakt. Besteht jedoch das Einnässen bei Jungen nicht nur nachts, sondern auch bei Tage, ist schon eher mit einem organpathologischen Befund zu rechnen. Zusammenfassend zeigte sich, dass mehr Jungen als Mädchen an einer Enuresis nocturna erkranken, die im allgemeinen komplikationslos und ohne organpathologischen Befund einhergeht.

Demgegenüber finden sich bei der kombinierten Enuresisform (Enuresis diurna et nocturna) mehr Mädchen als Jungen; auffällig ist hier, dass diese Formen mehr mit organpathologischen bzw. dysfunktionellen Harntraktveränderungen einhergehen und sich im Verlauf für den Patienten und den Behandler wesentlich komplizierter darstellen und deshalb besonderer diagnostischer und therapeutischer Behandlungen bedürfen.

5.8 Restharn

Definiert wird Restharn als das Urinvolumen, das nach der Miktion in der Blase verbleibt (JONAS et al, 1980). Als Ursache für das Auftreten von Restharn sind Detrusorinsuffizienz, infravesikale Obstruktionen oder psychische Faktoren zu nennen, während die Bezeichnung Restharn für refluxbedingten, direkt postmiktionell die Blase erneut füllenden Urin unzutreffend ist (BATES et al., 1979).

Wie allgemein bekannt, erhöht sich das Risiko einer bakteriellen Besiedlung des Harntraktes bei Vorhandensein von Restharn beträchtlich (HINMAN und COX, 1966; OLBING, 1971; SMELLIE, 1981). Über die Menge des sich pathologisch auswirkenden Restharns differieren die Angaben in der Literatur jedoch erheblich. Absolute Zahlenangaben über Restharmengen von größer 5 ml (CHURCHILL et al., 1987) bis größer 50 ml (WILLIAMS et al., 1974) zeigen die große Varianz der zu bestimmenden pathologischen Restharmenge an.

Prozentuale Angaben, ab wann man von einem pathologischen Restharn spricht, reichen von größer 5% des Blasenvolumens (HJÄLMAS, 1976) bis zu größer 20% der Blasenkapazität (SPARWASSER et al., 1988).

DE LUCA et al. beschrieben 1962 bei Kindern mit „dysfunctional lazy bladder syndrome“ Restharmengen von 30 - 200 ml, wiesen aber auch auf die Möglichkeit von falsch positiven Restharnbefunden bei Vorhandensein von Reflux hin. OLBING mahnte bereits 1971 zur Vorsicht bei der Restharninterpretation und wies auf die Möglichkeit einer unvollständigen Blasenentleerung bei ungewohnten Untersuchungsbedingungen hin. WILLIAMS et al. (1974) konnten bei sämtlichen Kindern mit „occulter neuropathischer Blase“ Restharmengen von 50 ml oder mehr feststellen.

LINDBERG et al. (1975) beschrieben bei Vorhandensein von Restharn über 5 ml gehäuft auftretende Rezidive bei Mädchen mit asymptomatischer Bakteriurie.

ALLEN fand 1979 bei 39 von 50 Patienten mit dysfunktioneller Blasenentleerung Restharnwerte von über 25 ml. Meist wurde die Grenze von 100 ml nicht überschritten, in Grenzfällen wurden jedoch Restharmengen von bis zu 700 ml festgestellt.

LIDEFELT et al. (1989) untersuchten 39 Kinder mit akuten Harnwegsinfektionen sonographisch auf Restharn, als Kontrollgruppe dienten 55 urologisch gesunde Kinder. Bei den erkrankten Kindern fanden sich, sowohl während der Infektion, als auch einige Monate danach, deutlich größere Restharnwerte als bei der Kontrollgruppe. Ebenso stellten die Autoren intraindividuelle Unterschiede der Restharngrößen bei wiederholten Untersuchungen fest und vermuten einen psychologischen Einfluss.

Wenn auch meistens die physiologischen Grenzen für Restharn sehr niedrig angesetzt sind, so zeigen sich doch bei Kindern mit Miktionsstörungen deutlich höhere Werte (DE LUCA et al., 1962; WILLIAMS et al., 1974; ALLEN, 1979 und 1986).

ALLEN (1976) fand bei einem 12-jährigen Jungen mit Tageinnässen und Enkopresis ein Restharnvolumen von 700 cc. Ein 12-jähriges Mädchen mit Enuresis diurna zeigte Restharmengen von 500 cc. In dieser Studie zeigten alle 21 untersuchten Kinder mit nicht-neurogener neurogener Blase pathologische Restharmengen. 1980 fand ALLEN in einer retrospektiven Studie an 50 Kindern mit dysfunktionellen Blasenentleerungsstörungen immerhin 39 Kinder mit Restharmengen von größer 25 cc.

Bezüglich der Pathophysiologie von pathologischen Restharmengen schreibt ANDERS (1984a), dass die Restharnbildung gleichbedeutend ist mit vorzeitiger Beendigung der Miktion, d.h. ebenfalls mit relativen Überwiegen der Sphinkteraktivität. Restharn, zumal bei Mädchen und Frauen, ist ein pathogenetisch wichtiger Faktor bei der rekurrierenden Harnwegsinfektion. Bei gesunden Kindern finden sich Restharmengen im Bereich weniger ml.

Rechnerisch genügen 8 ml Restharn, um die Keimzahl im Blasenurin konstant zu halten. Als Methode zur Restharnbestimmung erscheint die Sonographie immer mehr die Methode der Wahl, mit der auf nicht-invasive, genaue, schmerzlose und leicht reproduzierbare Weise bei einer guten Kooperation der Kinder Meßwerte gewonnen werden können (CHURCHILL et al., 1987; STEFFENS; J. und STEFFENS, L., 1988; WILLIOT et al., 1989).

ANDERS (1984a) beschreiben die Restharnsonographie als nicht-invasive Methode, die zur Diagnostik bei Kindern hervorragend geeignet ist. Die Sonographie ergibt einen objektiv darstellbaren Befund und stellt eine wertvolle Ergänzung der Röntgendiagnostik dar: So behält z. B. die Refluxdiagnostik ihren Stellenwert, doch Erfahrungen haben gezeigt, dass die Auslösung von Harndrang durch eine Kontrastmittelfüllung von z. B. 200 ml keineswegs repräsentativ ist für die maximale Blasenkapazität eines Kindes. Ebenso wenig ist die restharnfreie Blasenentleerung im Röntgenbild ein Beweis dafür, dass die Miktion unter natürlichen Bedingungen genauso abläuft.

Zusammenfassend lässt sich also feststellen, dass die Restharnsonographie bei Kindern als Screeningmethode zur Abklärung einer Blasenfunktionsstörung primär geeignet ist.

In dieser Arbeit zeigten insgesamt 64% der Enuretikerkinder pathologische Restharnmengen. Bei den Jungen hatten 62%, bei den Mädchen hatten 68% pathologischen Restharn.

5.9 Uroflowkurven

In dieser Arbeit erfolgte die Zuordnung der verschiedenen Uroflowmuster nach der Klassifikation von ANDERS et al. (1984c), nach ihrer Gesamtform sowie nach der Dauer und Tiefe der Harnstrahlunterbrechungen, die ein Ausdruck der Sphinkteraktivität sind. Die Idealkurve (Glockenform) zeigt eine leichte Asymmetrie mit einem steileren Anstieg als Abfall (s. Abb. 3). Der gestufte Anstieg der Flusskurve gibt die rhythmische Öffnung des Sphinkters wieder und kennzeichnet damit dessen spezifische Eigenschaft, nämlich die Fähigkeit zur aktiven Öffnung bzw. Erschlaffung.

In der Literatur erfolgt zum Teil die Zuordnung der Uroflowkurven durch Einteilung in verschiedene Kurvenmuster. JENSEN et al. (1985) unterscheiden zwischen adulten, plateauförmigen, fraktionierten und intermittierenden Kurven. Andere Autoren (HJÄLMAS, 1976; ABERLE und KREPLER, 1969) beurteilen nur die einzelnen Kurvenparameter (maximaler Harnfluss, Flusszeit, mittlerer Harnfluss, Miktionsvolumen).

ABERLE und KREPLER (1969), die die Uroflownormalwerte bei 130 urologisch gesunden und 44 urologisch kranken Kindern bestimmten, gaben Volumenbereiche an, innerhalb denen Miktionsuntersuchungen bezüglich der Konstanz der

Harnflusswerte am wertvollsten seien. Sie empfehlen, bei Kindern bis zu 6 Jahren vorwiegend Volumina zwischen 50 - 120 ml und bei Kindern von 6 - 12 Jahren Volumina zwischen 100 - 250 ml zu berücksichtigen. JENSEN et al. (1983) dagegen werten in ihren Uroflowstudien auch viel geringere Miktionsvolumina von 20 - 30 ml. In unserer Arbeit wurden nur Uroflowkurven berücksichtigt, die ein Miktionsvolumen von ≥ 100 ml haben.

In der Veröffentlichung des Komitees zur Standardisierung der Terminologie (BATES et al., International Continence Society, 1979) wird die Uroflowmetrie als Screeningverfahren und für Nachuntersuchungen im Krankheitsverlauf bzw. zur Therapiekontrolle als gut geeignet bezeichnet. Als alleinige Methode habe sie in besonders gelagerten Fällen nur begrenzten Aussagewert, dann sei die Ergänzung durch zusätzliche Daten (Blasendruckmessung, Blasen volumina, Restharn, Alter) zu empfehlen.

Die Uroflowmetrie ist als diagnostisches Verfahren in der Pädiatrie noch relativ neu (ANDERS, 1984a). Als nicht-invasive Methode ist sie für Kinder hervorragend geeignet, ergibt einen objektiv darstellbaren Befund und stellt eine wertvolle Ergänzung der Röntgendiagnostik dar.

ALLEN (1976) untersuchte 21 Kinder, davon hatten 19 Kinder eine Enuresis-symptomatik. Es zeigte sich bei allen Kindern eine gestörte und unterbrochene Miktion. „A sustained stream of good volume was unusual“, d. h. ein nicht unterbrochener und kräftiger Harnstrahl war ungewöhnlich.

ANDERS und BÖLTER (1984) weisen darauf hin, dass sämtliche urodynamische Untersuchungen zeigen, dass Unterbrechungen des Miktionsstrahls bzw. der Uroflowkurve aus einer Koordinationsstörung des Detrusors und des externen Sphinkters resultieren (s. Abb. 2).

Die Autoren fanden bei 400 Mädchen mit HWI-Symptomatik (Harnwegsinfekt-Symptomatik) in 116 Fällen pathologische Uroflowmuster.

Im selben Jahr beschreibt ANDERS (1984a), die Uroflowmetrie als Screeningmethode einzusetzen, denn aus ihr sind indirekte Hinweise auf die gesteigerte Sphinkteraktivität zu entnehmen. Diese bestehen in unwillkürlichen Unterbrechungen des Harnstrahls. Weiterhin besteht die Möglichkeit bei der Uroflowmetrie, das Miktionsvolumen genau zu messen und bei entsprechenden Vorbereitungen die maximale Blasenkapazität der Kinder zu ermitteln. ANDERS (1984a) geht davon aus, dass die Uroflowmetrie wegen des geringeren technischen

Aufwandes die natürliche Miktion besser wiedergibt als die radiologische Momentaufnahme, die die rasche Änderung des Harnflusses ohnehin nicht erfassen kann.

Im Vergleich zu den oben angegebenen Zahlen fanden wir in unserem untersuchten Kollektiv eine weit höhere Anzahl pathologischer Uroflowkurven. Von 232 Patienten hatten 102 Kinder einen pathologischen Uroflowkurvenverlauf. Prozentual haben demnach 44% aller Enuretikerkinder einen gestörten Miktionsablauf. Fasst man den Grundgedanken von ANDERS (1984) auf, so finden sich bei fast jedem 2. Enuretikerkind Störungen im Bereich der externen Sphinkteraktivität.

5.10 Harnwegsinfektionen (HWI)

Harnwegsinfekte gehören zu den häufigsten bakteriellen Infektionen im Kindesalter (WINBERG, 1978). Nach KUNIN (1962) sind bis zu 5% aller Mädchen betroffen. Derselbe Autor sah 1971 bei Mädchen eine Häufigkeit von 1 - 2% und bei Jungen eine Häufigkeit von 0,03%. Nach WINBERG (1975) erleiden 3% der Mädchen bis zum 11. Lebensjahr mindestens eine HWI.

Rezidive sind sehr häufig. Die Rezidivquote liegt zwischen 40% und 50% (SAVAGE, 1973). Die jährliche Spontanheilungsquote der rezidivierenden Fälle liegt bei 10% (LENNERT, mündliche Mitteilung). Die Häufigkeit einer Spontanheilung ist von Alter und Geschlecht abhängig. Bei Mädchen persistiert die Bakteriurie oft bis ins Erwachsenenalter. Der Harnwegsinfekt hat eine gute Prognose und führt nicht als Folge einer aufsteigenden Infektion zur chronischen Pyelonephritis, wie sie beispielweise nach Analgetikaabusus berichtet wird und die häufig zum Nierenversagen führt.

Die Pathogenese des HWI liegt in einer Aszension von Keimen aus der Perianalgegend. Nur bei Säuglingen liegt häufiger auch ein septisches Geschehen mit hämatogener Aussaat vor (SCHINDERA, 1979). Im Bezug auf die Ätiologie gibt es keine einheitliche Lehrmeinung. Der Anteil der organisch-anatomischen Ursachen beträgt nach WINBERG (1978) 14,1% (n = 243), darunter sind aber 12% Doppelbildungen. Nur 1 - 2% weisen eine schwere Obstruktion der Harnwege auf.

Der vesikoureterale Reflux und die Meatusstenose werden derzeit noch häufiger als Ursache des HWI diskutiert. Bei 20% der Patienten mit HWI wird ein Reflux angetroffen (OLBING, 1984). Allerdings ist der Reflux nicht unbedingt die Ursache

des HWI. Schließlich kann auch ein Reflux durch den HWI verursacht werden (BLÄKER, 1984).

OLBING (1984) schreibt, organische Urethralstenosen, die urodynamisch wirksam sind, seien selten, es gebe „nicht einmal gut dokumentierte Kasuistiken“. Häufiger seien funktionelle Stenosen, bei denen die operative Sanierung nicht indiziert sei. Andere Autoren weisen darauf hin, dass auch ein gehäuftes Auftreten von HWI in der Familie als möglicher ursächlicher Faktor (ANDERS, 1984) in Frage kommt, weitere Auslöser seien immunologische Faktoren und exogene Faktoren, z. B. fehlende Hygiene, soziales Milieu, Frieren, Schwimmen etc. (WINBERG, 1977).

DE LUCA (1962) beschreibt das „dysfunctional lazy bladder syndrome“ als häufigste Ursache für eine HWI. Diese Beobachtung wurde von ALLEN (1976) in einer Studie mit 21 Kindern mit dysfunktioneller Blasenentleerung bestätigt. Hier zeigten von 21 Kindern 19 Kinder eine positive Harnwegsinfektionsanamnese. 1980 fand ALLEN in einer retrospektiven Studie mit 50 Kindern, die an einer dysfunktionellen Blasenentleerungsstörung litten, bei den meisten Kindern ebenfalls eine HWI.

Zur gleichen Zeit untersuchte MEADOW et al. (1977) in einer Studie mit 210 Enuretikerkindern die Häufigkeit des Auftretens einer HWI. Von 110 Jungen mit Enuresis nocturna waren nur 2% an einer Harnwegsinfektion erkrankt, während 26 Mädchen, insgesamt also 55%, mit kombinierter Enuresis an einer Harnwegsinfektion erkrankt waren. Auffällig war die Beobachtung, dass 3 von 4 Kindern trotz entsprechender Antibiotikabehandlung nicht geheilt werden konnten. Der Autor schlußfolgerte daraufhin, dass die HWI bei Enuretikern eher die Folge als die Ursache der Enuresis sei. Das Grundproblem dieser Kinder ist die Harnretention, die ihrerseits wieder zum Einnässen (Überlaufblase) oder bei Persistenz zur HWI führt. Diese in der wissenschaftlichen Literatur revolutionäre Erkenntnis wurde 1984 von ANDERS aufgegriffen und weiterverfolgt: Wenn HWI und Einnässen (speziell die kombinierte Enuresisform der Mädchen) gemeinsam auftreten, so ist nicht, wie man bisher immer angenommen hat, das Einnässen Folge der HWI, sondern vielmehr umgekehrt, die HWI ist Folge des Einnässens.

Eine plausible Erklärung ergibt sich, wenn man die Enuresis diurna als Überlaufmechanismus bei Harnretention versteht. Als Erklärung führt ANDERS an, dass der distale Teil der Urethra auch bei gesunden Mädchen bakteriell besiedelt ist. Von dort können gramnegative Erreger schon Kraft ihrer Eigenbeweglichkeit in das

Blaseninnere gelangen, wenn lokale Abwehrmechanismen es nicht verhindern. Das Eindringen von Erregern wird zusätzlich beschleunigt durch Vorgänge, wie sie u. a. bei Harnretention und Enuresis diurna zu erwarten sind. In Ruhe sorgen beide Sphinkteren für einen sicheren Verschluss des Blasenauslasses. Nimmt die Blasenfüllung weiter zu, ohne dass das Kind den Harndrang wahrnimmt und ihm nachgibt, indem es die Toilette aufsucht, so kommt es früher oder später (in Abhängigkeit von subjektiven Faktoren) reflektorisch zu Detrusorkontraktionen. Unter dem entsprechenden Miktionsdruck geben die Schließmuskeln etwas nach, so dass Urin die distale Urethra benetzt und austritt. Aus verständlichen Gründen - und das ist charakteristisch für die Enuresis diurna der auf Reinlichkeit bedachten Mädchen - gestatten sie sich in dieser Situation keine komplette Blasenentleerung, sondern bringen durch Hilfsmechanismen (Schenkeldruck und andere Haltemanöver), die die Sphinkteraktivität unterstützen und in ihrer Summe das Verhaltensmuster des „urge-syndrome“ ergeben, die Detrusorkontraktion unter Kontrolle, um die Harnretention fortsetzen zu können. Was bleibt, sind ein feuchter Fleck und die Möglichkeit, dass durch externen Druck Bakterien der urethralen Flora retrograd in das Blaseninnere gepresst werden, die unter diesen Umständen auch in geringerer Zahl eine erneute Infektion herbeiführen können. Dieser plausible Mechanismus wurde zwar schon 1972 von TANAGHO und MILLER erwähnt, hat jedoch in der nachfolgenden Zeit nur wenig Beachtung gefunden.

ANDERS et al. gehen davon aus, dass die Reinfektion nicht während der Miktion, sondern durch Hemmung der Miktion, also im Intervall zwischen effektiven Miktionen, erfolgt.

SMELLIE et al. (1981) fanden radiographische Nachweise von vesikalen oder urethralen Abnormalitäten in 22% von 153 untersuchten Kindern mit HWI. Mädchen mit leichter Blasendysfunktion (Enuresis) neigten häufiger zu Infektionen.

JONES et al (1972) fanden 53 weibliche Enuretiker von insgesamt 86 Mädchen mit rekurrierender HWI. 40 von 53 Patientinnen hatten auch nach Abheilung der HWI weiterhin ihre Enuresisproblematik.

KONDO et al. (1983) untersuchten 68 Kinder mit ungehemmter Blase; dreiviertel von ihnen hatten Enuresis und/oder „urge-Inkontinenz“. Ein Drittel der Patienten hatten eine HWI und zwei Fünftel zeigten einen nachweislichen Reflux. Darüberhinaus fanden die Autoren 15% Enuretiker unter den Kindern mit HWI-Symptomatik.

MAIZELS et al. (1979) fanden in einer Studie, in der die Beziehung HWI zu Sphinkterdyssynergie durch elektromyographische Diagnostik untersucht werden sollte, 42% der Kinder mit Dyssynergie. Er schlussfolgerte daraus, dass eine HWI nicht unwillkürlich in eine Detrusor-Sphinkter-Malfunktion führe, aber Mädchen mit einer auffälligen Miktionsanamnese und HWI sind häufiger von einer Blasendyssynergie betroffen, als nur die, die eine isolierte Miktionsstörung nachweisen. Diese auffällige geschlechtsspezifische Symptomatik unterstreichen auch ANDERS u. BÖLTER (1983).

Ihrer Ansicht nach stellt sich bei Jungen die kombinierte Problematik Einnässen und HWI typischerweise nicht.

Eine weitere Bestätigung findet sich in der Studie von MEADOW et al. (1977). Unter 210 Schulkindern, die einnässen, befanden sich 89 Mädchen mit einem auffällig prozentual hohen Anteil von Harnwegsinfektionen. Am stärksten betroffen waren die Mädchen, die bei Tag und Nacht einnässen (insgesamt 55%). Das Besondere an ihren Beobachtungen war, dass das Einnässen nach antibiotischer Behandlung der HWI nur in einem Viertel der Fälle verschwand. Die Autoren folgern, dass das Einnässen offenbar eher die Ursache als die Folge der HWI sei, bleiben aber eine Interpretation dieser Schlussfolgerung schuldig. ANDERS und BÖLTER (1983) unterstützen diese These und behaupten, dass das Einnässen nur in einem Viertel der Fälle als Folge der Infektion zu deuten ist. Bei drei Viertel der Enuretiker besteht die Enuresissymptomatik auch noch nach Harnwegssanierung fort und bietet Reinfektionen einen guten Nährboden.

Dass die weiblichen Patienten eher zu organischen Veränderungen neigen als ihre männlichen Vertreter, demonstrieren auch die Untersuchungen von KIENITZ (1974). Von 277 untersuchten Kindern mit Pyelonephritis waren 23% männlich und 77% weiblich. Auffällig und besonders hervorzuheben ist, dass die unkomplizierte Pyelonephritis und der vesikoureterale Reflux bei Mädchen jeweils viermal so häufig vorkommen wie bei Jungen und in dieser Studie zusammen 71 Prozent aller Fälle ausmachen.

5.11 Habituelle Harnretention (HHR)

Eine der profiliertesten Vertreter der Kinderurologie, T.D. ALLEN (1979) umschrieb dieses Phänomen treffend als „These children void against themselves“. Er greift den Terminus der habituellen Harnretention auf (ALLEN, 1988) und zitiert DE LUCA

et al. (1962) mit den Worten: „These authors gave a good clinical description of the dysfunctional voider, while recognizing that dysfunctional voiding was the consequence of ‘habitual urinary retention’...“. Wieso Kinder ein solch gestörtes Miktionsverhalten entwickeln, ist unklar. ANDERS et al. (1993) geben hierzu folgende mögliche Erklärung zur Genese der HHR ab: In der Übergangszeit der kindlichen Autonomieentwicklung entspricht es einem gut verständlichen Bemühen der Kinder, das Miktionsintervall nach Möglichkeit zu verlängern und so den persönlichen Bewegungsspielraum zu vergrößern. Soweit die Blasenkapazität dieser Anforderung aber noch nicht gewachsen ist, ergibt sich ein Missverhältnis zwischen dem, was die Blase physiologisch leisten kann und dem, was das Kind - auch bei steigenden Erwartungen seiner Eltern und Erzieher - leisten will.

Aus dieser Diskrepanz kann sich eine Blasenfunktionsstörung entwickeln.

Typisch für Kinder mit HHR ist, dass die Eltern deren auffälliges Miktionsverhalten bestätigen. Die Kinder neigen dazu, ihren Harndrang zu unterdrücken, statt auf die Toilette zu gehen. Besonders markant ist der „Fersensitz“, den zahlreiche Mädchen zur Unterstützung der Harnretention mit gutem Erfolg praktizieren. Diese Methode ist von zweifelhaftem Wert, insofern sie das Eindringen von Erregern der periurethralen Flora in die Blase Vorschub leistet, was in Verbindung mit unvollständigen Miktionen, Restharn und den anderen Auswirkungen der Harnretention krankhafte Folgen haben kann oder gar haben muss. Es ist zu erkennen, dass sich das kindliche Verhalten der Harnretention sowohl spontan als auch auf erzieherischen Druck hin entwickeln kann, und dass dies erst recht für Enuretiker gilt, d.h. verstärkt durch therapeutische Maßnahmen (z. B. Einhalten von Urin).

Die Diagnose der HHR wird dann gestellt, wenn zwei der nachfolgenden Kriterien zutreffen (ANDERS et al., 1983):

1. gestörte Harnflusskurve
2. signifikante Restharnmenge (15% der Blasenkapazität oder mehr)
3. anamnestische Schilderung eines retentiven Verhaltens.

Eine weitere mögliche Genese erscheint eine Miktionsvermeidung mit sich daraus entwickelnder habitueller Harnretention als Reaktion auf eine abgelaufene Harnwegsinfektion zu sein (ANDERS und BÖLTER; 1983). Sicherlich spielen bei

manchen Kindern auch Verzögerungen im Lernprozess des Übergangs von der Refluxblase des Säuglings zur „stabilen Blase“ des Erwachsenen eine Rolle.

Ursächlich werden auch Fehler in der Sauberkeitserziehung mit daraus folgenden Störungen der Sphinkterkontrolle und der Selbstregulierungsfunktion angegeben. (BINET, 1979).

POSZNANSKI, E. und POSZNANSKI, A.K. (1969) sowie GALDSTON und PERLMUTTER (1973) und BALDEN und VAN GELDERN (1983) beschreiben einzelne Kinder, die als Reaktion auf für sie traumatische oder frustrierende Ereignisse mit Angst und Harnretention reagierten.

Als physiologisch nachweisbares Korrelat der HHR zeigten DE LUCA et al. (1962) bei ihren Untersuchungen eine erhöhte Schwelle zu Beginn der Blasentleerung als Zeichen einer Ignoranz des Patienten bei Miktionsdrang auch die Blase zu entleeren, so dass es dadurch zu einer Ausdehnung der Blase mit daraus resultierender ausgedehnter bzw. vergrößerter Blase komme. Der Autor spricht hier von einer Blasenstörung, die weder obstruktiver noch neurologischer Genese ist, sondern sekundär durch HHR (habitual urinary retention) entsteht.

Eine nicht seltene Folge dieser HHR ist die rekurrende Harnwegsinfektion. ANDERS und BÖLTER (1984) beobachteten Mädchen mit rekurrenden HWI, die ihren Urin extrem lange einhalten können, d.h. „sie wollten ihn nicht gehen lassen“. Eine Erklärung hierfür ist, dass durch die schmerzhafte Miktion bei der ersten HWI es zur Miktionsunterdrückung kommt mit daraus resultierender Urinretention; dies führt wiederum zur nächsten HWI. Es entsteht somit ein *circulus vitiosus*, der sich auf die gesamte Urodynamik auswirken kann. Die Miktion erfolgt jedes Mal gegen den Widerstand des eigenen Sphinkters. Der Miktionsdetrusor reagiert darauf mit unterschiedlichen Graden von Hypertrophie und allen Folgen, auch für die Ureterostien, die durch die Harnstauung natürlich nicht nur passiv gedehnt werden.

Eine weitere interessante Beobachtung der Autoren ist auch die Beziehung von Haltemanövern („Fersensitz“ etc.) der Mädchen und autoerotischer Stimulation. Von ihnen befragte Mädchen beschreiben bei diesen Haltemanövern eher angenehme Gefühle zu haben als unangenehme, die mit der Harnretention in Verbindung gebracht werden. Die Autoren sehen dieses Verhalten als Schmerz-Genuss-Ambivalenz, welches den psychodynamischen Hintergrund dieser Kinder widerspiegelt.

Die Harnretention wird in der Literatur auch häufig mit der Obstipation des Darmes - mit der diese auch kombiniert auftreten kann - verglichen (ANDERS, 1984a). Sie ist als das sinngemäße Gegenteil der Harninkontinenz zu verstehen. Der Begriff „habituelle Harnretention“ ist im medizinischen Sprachgebrauch neu, erscheint aber geeignet, die häufige und andersweitig nicht gut erklärbare Symptomenkombination von Obstipation, Einnässen, Harnwegsinfektion, vesikoureteralen Reflux und anderen uropathologischen Befunden in einen pathogenetisch plausiblen Zusammenhang zu bringen.

ANDERS (1984a) versteht unter „Harnretention“ einen übersteigerten Funktionszustand der Blase, der der Obstipation des Darmes entspricht (soweit diese nicht alimentär sondern primär durch gesteigerte Sphinkteraktivität im Sinne einer Stuhlretention bedingt ist). Voraussetzung für die Harnretention ist ein gesteigerter Sphinktertonus. Dieser lässt sich elektromyographisch darstellen, wenn man über einen urodynamischen Messplatz verfügt. Besteht auch während der Miktion eine gesteigerte Sphinkteraktivität, die der Detrusorkontraktion entgegenwirkt, so ergibt sich ein gestörter Vorgang, der als „dysfunktionelle Blasenentleerung“ bezeichnet wird.

Es liegt nahe, die habituelle Harnretention und die dysfunktionelle Blasenentleerung als statistischen bzw. dynamischen Ausdruck von ein und derselben Störung, nämlich einem pathologischen Miktionsverhalten, zu betrachten. Ergeben sich aus Uroflowmetrie, Restharnsonographie oder beiden Verfahren Anhaltspunkte für eine habituelle Harnretention bzw. dysfunktionelle Blasenentleerung, so lohnt sich der Zeitaufwand für eine spezielle Anamnese als dritte diagnostische Methode (ANDERS, 1984a). Die Harnretention ist oft an einem mehr oder weniger auffälligem Verhalten zu erkennen, das Eltern an ihren Kindern beobachten und manchmal sehr detailliert beschreiben können. Die verschiedenen Haltemanöver werden im englischen Sprachgebrauch als „urge Syndrome“ (DE JONGE, 1973) bezeichnet. Dabei sind Kinder in der Wahl ihrer Mittel erfinderisch und entwickeln besondere „Camouflagetechniken“.

Eltern beobachten, dass das Kind den Urin lange einhält und auffällige Methoden entwickelt hat, den Harndrang zu unterdrücken. Für diese Verhaltensweisen gibt es im Hessischen sogar eigene mundartliche Ausdrücke wie „Demmeln“ = auf der Stelle treten, „Zwieseln“ oder „Petzen“ = die Oberschenkel zusammenpressen. Manche Mädchen sitzen im Spiel auf dem Fußboden vorzugsweise so, dass eine Ferse in die Vulva gepresst wird, vermutlich um die Beckenbodenmuskulatur beim

Blasenverschluss zu unterstützen. Weitgehende Stimulation ist nicht nur zu vermuten, sondern wird von manchen Mädchen offen bestätigt (s. Abb. 5).

Alle diese Verhaltensweisen erscheinen denkbar geeignet, Reinfektionen des Harntraktes herbeizuführen, d.h. diese durch Autostimulation zu fördern. Bleibt die Harnretention über die Kindheit hinaus bestehen oder tritt sie überhaupt erst zu einem späteren Zeitpunkt auf, kann Sie als neurotische Symptombildung mit regressiver Note aufgefasst werden (ANDERS u. BÖLTER, 1983). In dem hier erörterten Entwicklungsabschnitt jedoch, also zwischen dem vierten und sechsten Lebensjahr, sprechen ANDERS u. BÖLTER (1983) in einem neutral-abwartenden Sinne lieber von einem gewohnheitsmäßigen Verhalten oder von „habituelle Harnretention“, die sowohl die Möglichkeit einer Normalisierung als auch einer auf den Harntrakt fixierten neurotischen Symptombildung mit nicht zu unterschätzenden Folgen einer Organschädigung einschließt.

Den Autoren erscheint es daher wichtig, den pathogenetischen Faktor der HHR, speziell bei Mädchen, zu erkennen und bei der Beratung der Familien zu berücksichtigen.

Die habituelle Harnretention schließt aber auch die Schwierigkeit ein, dass manche Kinder von „liebgewordenen“ Gewohnheiten nicht so leicht abzubringen sind. Aus ärztlicher Sicht besteht die einzige Schwierigkeit in der Abgrenzung zwischen normalem und übertriebenen, d.h. pathogenetisch wirksamen Verhalten.

HINMAN (1986) beschreibt die habituelle Harnretention als eine „nicht-neurogene neurogene Blase“. Bei seinen diagnostischen Schritten, dieses Krankheitssyndrom zu identifizieren, fragt er die Kinder nach bestimmten Verhaltensmustern, wie z. B. Hockstellung (squathing), Wackelhaltung (wiggling), überkreuzte Beine (knees tured) und die Fersen gegen das Genitale bzw. die Beckenbodenmuskulatur zu drücken (hell pressure on the perineum)

Die HHR ist kein seltenes Syndrom, sondern eine leicht erkennbare, unter Kindern weit verbreitete Störung, die besonders bei Mädchen Harnwegsinfektionen und andere uropathologische Veränderungen hervorrufen und unterhalten kann.

5.12 Dysfunktionelle Blasenentleerungsstörungen

In der Literatur bestehen eine Vielzahl von Synonymen für die dysfunktionelle Blasenentleerungsstörung. Eine Übersicht der Begriffe und Autoren gibt Abb. 32 wieder.

Dysfunctional lazy bladder syndrome	DE LUCA et al., 1962
Nonneurogenic neurogenic bladder (HINMAN syndrome)	HINMAN, 1971
Occult neurogenic bladder	WILLIAMS et al., 1974
Dysfunctional voiding	ALLEN, 1979
Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie	MADERSBACHER, 1979
Habituelle Harnretention	ANDERS u. BÖLTER, 1983
Unstable bladder of childhood	ALLEN, 1985

Abb. 32: Synonyme für die dysfunktionelle Blasenentleerungsstörung

Bei der Entwicklung einer dysfunktionellen Blasenentleerungsstörung ist insbesondere auch der Lernprozess zu berücksichtigen, dem ein Kind unterzogen wird, wenn sich die Reflexblase des Säuglings schrittweise zur völlig unbewussten, stabilen Blasenkontrolle entwickeln soll, über die der gesunde Erwachsene verfügt (ANDERS und BÖLTER, 1983).

Diese besteht im Wesentlichen darin, dass der Musculus detrusor in Ruhe ausreichend entspannt ist. In einer Übergangsphase, die etwa zwischen das dritte und sechste Lebensjahr fällt, muss das Kind der reflektorisch ausgelösten Detrusor- Kontraktion oft einen willkürlich gesteigerten Sphinktertonus entgegensetzen, bis der Detrusor wieder erschlafft. Wenn der Lernprozess in dieser kritischen Phase gestört wird, kann sich die Sphinkter-Detrusor-Dyssynergie mit unphysiologischen Drucksteigerungen und allen Konsequenzen für den oberen Harntrakt manifestieren.

Die Tatsache, dass die Sphinkterkontrolle nicht nur ein reifungsbedingtes, sondern auch ein erlerntes, nach der physiologischen Reifung bewusst steuerbares Verhalten ist, rechtfertigt allein schon die Berücksichtigung der psychischen Entwicklung. Im vierten bis sechsten Lebensjahr gibt es entscheidende Entwicklungsschritte, wie die Erweiterung der Sprache zur Dialogfähigkeit, Geschlechtsidentifikation, Aufgabe des egozentrischen Weltbildes, der Beginn der Leistungsmotivation.

Harn- und Stuhlkontinenz sind in aller Regel erreicht und stellen als Anpassungsleistung sogar eine Voraussetzung für die genannten Entwicklungsschritte dar. Nicht selten weist eine gestörte Sphinkterkontrolle, kenntlich an psychogener Enuresis und übermäßiger Harnretention, auf nicht bewältigte Anpas-

sungsformen hin (ANDERS u. BÖLTER, 1983). KÄTZEL-LILL (1992) geht bei den Blasenfunktionsstörungen davon aus, dass entweder die Fähigkeit zu sammeln oder die Fähigkeit zu entleeren gestört sein kann. Als Vergleich nennt die Autorin die Herzfunktion mit Systole (Pumpfunktion) und Diastole (Speicherfunktion). Bei einer normalen (synergen) Harnentleerung beginnt die Miktions mit einer zeitgleichen Detrusorkontraktion und Sphinkterrelaxation. Es kommt hier im Normalfall weder zu einer Zuhilfenahme der Bauchpresse, noch zu einem Unterbrechen des Harnstrahles. Demgegenüber findet sich bei dem pathologischen Miktionsmuster der Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie eine Dyskoordination von Sphinkter und Detrusor. Dieses äußert sich teils in Sphinkter externus Kontraktionen, die während der gesamten Miktionsdauer anhalten, teils aber auch nur durch zwischenzeitliche „spritzenförmige“ einzelne Kontraktionen des Sphinkters. Als Folge davon kommt es zu einer verlängerten Miktionsdauer mit erniedrigtem Harnfluss (Flow), es können unvollständige oder auch vollständig intermittierende Miktionsmuster auftreten, der intravesikale Druck erhöht sich, oft bleibt Restharn zurück. Als Auffälligkeiten finden sich bei betroffenen Mädchen häufig rezidivierende Harnwegsinfektionen, unregelmäßige, unkoordinierte Miktionen mit unterbrochenem Harnstrahl unter Bauchpresse und Urge-Symptomatik mit Überlaufinkontinenz (ALLEN, 1988). Manche Kinder entwickeln auffällige Methoden, den Harndrang zu unterdrücken (ANDERS u. BÖLTER, 1983), es kann zu Harträufeln bei plötzlicher Erniedrigung des Sphinktertonus kommen, außerdem findet sich bei einigen Kindern eine gleichzeitig bestehende Obstipation (DE LUCA et al., 1962).

Wie zu Beginn schon erwähnt, haben sich viele Wissenschaftler mit dem Thema der funktionellen Blasenentleerungsstörung beschäftigt und sie aufzuklären versucht.

In einer von HINMAN u. BAUMANN (1973) durchgeführten Studie mit 14 einnässenden Jungen zeigten sich keine Hinweise für neurologische oder obstruktive Störungen. Als mögliche Ursache postulierten die Autoren Koordinationsstörungen zwischen Detrusor-Kontraktionen und Kontraktionen der Beckenbodenmuskulatur. Insbesondere zeigte sich diese Störung bei den Jungen mit einer kombinierten Enuresissymptomatik (Tag- u. Nachteinnässen). Als Folge dieser Koordinationsstörung entwickelt sich eine Hypertrophie des Detrusors und des Trigonum vesicae. 1942 sprach LAIDLEY bei dieser Koordinationsstörung von einer Achalasie. Als mögliche Ursache ging der Wissenschaftler primär von

unangemessenen zentralen Stimuli aus und sekundär von Persönlichkeitsstörungen. HINMAN u. BAUMANN (1973) sehen hingegen die Harntraktveränderungen als mögliche Folge der fäkalen Obstruktion. Bei ihren Untersuchungen zeigte sich häufig eine kombinierte Symptomatik von Harntraktveränderungen und fäkaler Obstruktion.

Weitere Untersuchungen ermöglichten dann auch detailliertere Beschreibungen dieser Koordinationsstörung. 1974 beschrieb HINMANN eine Koordinationsstörung des Detrusors (Kontraktion) und des externen Sphinkters (Relaxation), die Ähnlichkeiten mit einer neurogenen Funktionsstörung haben, jedoch keine neurologische Störung als Ursache hat. Er spricht von einer „nicht-neurogenen neurogenen Blase“.

Nach Meinung des Autors ist eine weitere mögliche Ursache der genannten Störung eine Verzögerung in der Entwicklung und Ausbildung der Reflexkontrollzentren, die zu entsprechenden pathologischen Veränderungen der 8 bis 10-Jährigen führen.

Sein Erklärungsmodell beschreibt initial die Enuresis, die meistens durch eine psychologische Manifestation ausgelöst wird. Diese führt zu der sog. „ungehemmten neurogenen Blase“ (beinhaltet den Terminus der Entwicklungsretardierung) und endet in einer neurogenen Störung (neurogenic disturbance), die so „geheim“ (occur) ist, dass man sie mit den herkömmlichen Untersuchungsmethoden noch nicht nachweisen kann. Ähnliche Untersuchungsergebnisse und Erklärungen beschreibt ALLEN (1976). Er beschreibt diese funktionellen Blasenstörungen als „Detrusorsphinkterdyssynergie“, und konnte in einer analen Sphinkterelektromyographie erstmalig den Nachweis erbringen, dass bei der Miktion der externe Sphinkter nicht relaxierte, sondern paradoxerweise die externe Sphinkteraktivität sich noch erhöhte. Eine daraus resultierende Konsequenz war eine intermittierende und unterbrochene Miktion. Weitere nachweisbare pathologische Veränderungen waren erhöhte intravesikale Drücke bei Miktion und eine überhöhte Detrusorkontraktibilität. FERAGLICH (1969) beschreibt als Ursache dieser Blasenstörung auffällige EEG, die bei allen seiner untersuchten Enuretiker pathologisch ausfielen.

CAMPBELL (1970) führte mit seinen Enuretikern psychologische Testverfahren durch, bei denen er einen hohen Prozentsatz an organischen Indikatoren nachweisen konnte.

PAQUIN et al (1960) untersuchte 27 Kinder mit HWI; davon hatten 22 Kinder gleichzeitig auch eine Enuresis. Bei allen Patienten waren vergrößerte Harnblasenvolumina und ein vesikoureteraler Reflux nachweisbar. Die Hälfte der Kinder zeigten zudem Abnormitäten in den Ausscheidungsurogrammen (IVP). Die Diagnose lautete hier „megacystitis syndrome“.

Die Autoren fanden hier weder obstruktive noch neurologische Störungen, so dass die Ätiologie dieses Leidens den Autoren unbekannt blieb.

AMBROSE und SWANSON (1960) berichteten über 13 Kinder mit hypertoner neurogener Blase und fanden keine neurologischen Veränderungen, um die dysfunktionelle Blasenentleerungsstörung zu erklären.

DORFMANN et al. (1969) beschrieben 8 Kinder mit Inkontinenz, Enuresis und HWI unter dem Gesichtspunkt einer subklinischen neurologischen Blase. 1971 berichten MARTIN et al. von 3 Patienten mit „occult neurogener Blasenstörung“ ohne Nachweis von neurologischen Pathologika. Wieder waren die typischen Symptome Einnässen und Inkontinenz mit rekurrenden HWI.

Zur gleichen Zeit postulierten KAMMI et al. (1971) einen „isolierten neurogenen Blasendefekt“, denn sie fanden bei 22 Kindern mit rekurrender HWI und viele mit abnormen Miktionsverhalten.

1971 beschreibt HINMAN erstmalig die „nicht-neurogene neurogene Blase“ bei 14 Jungen mit Inkontinenz, Infektion und radiologisch nachweisbaren Abnormitäten. Die Störung sei eine Verhaltensweise, die sich dadurch auszeichne, dass sie durch Suggestionstherapie (incl. Hypnosis) geheilt werden konnte und weder eine neurologische noch eine obstruktive Veränderung festgestellt werden konnte. 12 von 14 Jungen hatten eine kombinierte Tag- u. Nachteinnässsymptomatik, die meisten hatten bereits eine Harnwegsinfektion und Blasentrabekulierungen und mehr als die Hälfte zeigte Ureterdilationen. Keiner hatte eine anatomisch nachweisbare Obstruktion oder eine neurologische Störung. Bei der Persönlichkeitscharakterisierung zeigten sich sog. „Versager-Persönlichkeiten“, Angst und Depressionen wurden hinter der allgemeinen Zurückhaltung der Jungen verborgen. Die Väter der Jungen waren im Allgemeinen dominante Typen. HINMAN erklärte diese Veränderungen als Koordinationsstörung zwischen dem unwillkürlich innervierten Detrusorsystem und dem quergestreiften externen Sphinkterkomplex, die zu einer Hypertrophie des Detrusors und des Trigonums urethrae führe; weiterhin komme es zur Erhöhung des urethralen Widerstands und

daraus resultierend zu einer ureteralen Dekompensation. Diese Koordinationsstörung führt zur Akkumulation von Restharn, welche wiederum zu Infektionen und zu Episoden von Inkontinenz führt.

HINMAN schlussfolgerte daraus, dass diese Koordinationsstörung des Miktionsvorganges auf einer Verhaltenweise basiere (behavioral basis), die zu schwerwiegenden Abnomitäten im Urogenitaltrakt führen könnten, die wiederum durch verhaltenstherapeutische Suggestionstherapie aufgehoben (umgekehrt) werden könne. HINMAN versuchte damit als erster Verfechter diese urodynamischen Störungen bzw. Veränderungen aufzuklären. Er bezog sich dabei auf die von ALLEN (1976) beschriebenen Veränderungen von 17 Kindern, vornehmlich Mädchen mit Veränderungen in Form eines nicht-neurogenen neurogenen Blasensyndroms mit HWI und kombinierter Enuresissymptomatik. In diesen Untersuchungen zeigten sich urodynamische abnormale Blasenentleerungsstörungen. In den meisten Fällen zeigten sich eine gleichzeitige Zunahme der elektromyographischen Aktivität und eine ungehemmte Zunahme des Blasendruckes.

Viele Kinder zeigten einen normalen Start der Blasenentleerung, die dann plötzlich unterbrochen wurde, um einen höheren Blasendruck zu erzeugen. Eine zweite Miktion wurde häufig unterbrochen, so dass es zur Restharnbildung kam. Andere Kinder zeigten eine mehr generelle Dyskoordination, die sich durch einen intermittierenden Harnstrahl dokumentieren ließen.

Zur gleichen Zeit untersuchten FIRLIT und COOK (1977) 42 Kinder mit Miktionsstörungen und fanden 3 Mädchen mit Inkontinenz und Infektionen. In allen Fällen wurde eine „Sphinkterdyssynergie“ beobachtet.

1985 führte KOFF urodynamische Untersuchungen an 53 „toilettrainierten“ Kindern mit rezidivierender HWI durch. 59% hatten gleichzeitig Tag- und Nachtinkontinenz. Diese Untersuchungen zeigten unwillkürliche Detrusorkontraktionen, die durch willentliche Kontraktionen des externen Sphinkters abrupt unterbrochen wurden. Solange eine Zunahme des Blasendruckes nicht reduziert werden konnte, resultierte eine Inkontinenz.

JORENSEN et al. (1979) untersuchten 23 Kinder und Erwachsene und entdeckten intermittierende Beckenbodenmuskulaturaktivität während der Detrusorkontraktion, auch wenn die Miktion normal verlief.

1986 revolutionierte HINMAN noch einmal seine Erkenntnisse über die „nicht-neurogene neurogene Blase“, der eine funktionelle Störung zugrunde liegt. Seiner Beobachtung nach liegen zwei grundlegende Störungen vor, um von seinem beschriebenen Syndrom zu sprechen:

1. Unfähigkeit, den Detrusorreflex zu unterdrücken;
dies ist charakteristisch für den Enuretiker und die sog. unkontrollierte Kinder-neurogene-Blase („uninhibited pediatric neurogenic-bladder“:)
und
2. Überkompensation der externen Sphinktermuskulatur.

Zusammen führen sie zur Tag-Inkontinenz und zu strukturellen Veränderungen als Kennzeichen dieses Syndroms.

Seiner Meinung nach liegt die Unfähigkeit, den Detrusorreflex zu unterdrücken, in einer cerebralen Unaufmerksamkeit (cerebral inattention), die zu einer mangelhaften Übermittlung von Harnblasenveränderungen an das Miktionszentrum im cerebralen Kortex führt. Patienten mit Miktionsdysfunktionen zeigen, dass sie nur ein vermindertes Wahrnehmungsvermögen für ihr Maß der Blasenfüllung zeigen und sie erkennen nicht die Prodromi, die zur Detrusorkontraktion und normalerweise gleichzeitig zu einer Verminderung des urethralen Verschlussdruckes in der Sphinkterzone führt. YEATES (1972) beschrieb dieses Syndrom auch als „hypoesthetic urgency“. Nach dem 4. Lebensjahr wird dieser Drang erkannt; Versuche, diesen Drang willentlich zu kontrollieren, können zu Schäden führen. Zweite Voraussetzung, um von diesem Syndrom zu sprechen, ist die Überkompensation der externen Sphinkter-Beckenbodenmuskulatur-Mechanismen. Normal ist, dass der externe Sphinkter kontrahiert, um den Harndrang zu kontrollieren. Diese Kontraktion führt über den sakralen Reflexbogen zu einer Unterdrückung der Detrusorkontraktion. Bei einer dysfunktionellen Störung hat das Kind die Warnzeichen einer Detrusorkontraktion ignoriert und kontrahiert jetzt massiv den Sphinkter gegen den zunehmenden Blasendruck, um die Miktion zu verhindern. Wenn das Kind damit erfolgreich ist, bleibt es zwar trocken, doch es kommt zum Urogenitaltraktschaden. Eventuell kann diese abnorme Koordinationsstörung zum willensmäßigen Urinieren mit intermittierendem Miktionsstrahl und Restharn führen.

Der Konsens der vorliegenden Arbeit besteht insbesondere darin, betroffene Eltern, Wissenschaftler, Patienten und Ärzte über die dysfunktionellen Blasenentleerungsstörungen bei Enuretikern aufmerksam zu machen, die es insbesondere gilt, so früh wie möglich durch nicht-invasive urodynamische Methoden zu erkennen und zu diagnostizieren, um die betroffenen Kinder entsprechend zu therapieren, damit keine Urogenitaltraktschäden entstehen und persistieren. Alleine die Aufklärung dieser Personen, dass nicht nur psychosoziale Einflüsse zu dem Krankheitsbild Enuresis führen, sondern auch eine Reihe anderer Störungen diese Erkrankung auslösen und/oder aggravieren, führen zu einem neuen Verständnis in der pädiatrischen Medizin. Als Konsequenz für dieses neue Verständnis soll insbesondere den Enuretikerkindern durch neue nicht-invasive diagnostische Methoden - wie urodynamische Untersuchungen - eine schnellere und wirksamere therapeutische Methode präsentiert werden, um sie so früh wie möglich von ihrem Leiden zu kurieren.

Zusammenfassend sei noch einmal darauf hingewiesen, dass eine besondere Risikogruppe, eine dysfunktionelle Blasenentleerungsstörung zu entwickeln, bei den Kindern besteht, die eine kombinierte Enuresissymptomatik (Tag- und Nachteinnässen) zeigen. Das höchste Risiko findet sich bei Mädchen mit kombinierter Tag- und Nachteinnässsymptomatik. Diesen Fällen gilt es besondere Aufmerksamkeiten entgegenzubringen, da hier bis zu 100% dysfunktionelle Blasenentleerungsstörungen in Untersuchungen nachweisbar sind.

Ich wünsche allen Enuretikerkindern, dass sie durch diese neuen wissenschaftlichen Erkenntnisse in der Einschätzung ihrer Krankheitsgenese unter neuen Aspekten und diagnostischen Methoden nicht nur zu einer schnelleren Heilung kommen, sondern psycho- und soziokulturell unter anderen Kriterien gesehen und geleitet werden, wie dies bisher der Fall war. Ebenso wichtig ist die Erkenntnis, dass jedes Kind eine individuelle Reifung und Entwicklung durchmacht, die nicht vorschreibt, mit 3, 4 oder 6 Jahren trocken zu sein. Weiterhin sollen diese Kinder mit bereits vorliegender Enuresissymptomatik nicht zur willentlichen Harnrückhaltung erzogen werden, sondern ihnen vielmehr gezeigt und gelehrt wird, wie sie ihren Urin wieder „los lassen“!

5.13 Symptomtoleranz oder Reaktionsbildner

Ausgehend von der primären Störung des nächtlichen Einnässens bestehen zwei Möglichkeiten der weiteren Entwicklung:

entweder SYMPTOMTOLERANZ oder REAKTIONSBILDNER (s. Abb. 33)

„Symptomtoleranz“ bedeutet, dass dieses Symptom (Enuresis) bei Patienten und Angehörigen nicht ein Problem darstellt, das als solches ignoriert und toleriert wird (nach dem Motto „Es ist von alleine gekommen und geht auch wieder von alleine!“) und ein folgender bzw. daraus entstehender organischer Schaden ausbleibt.

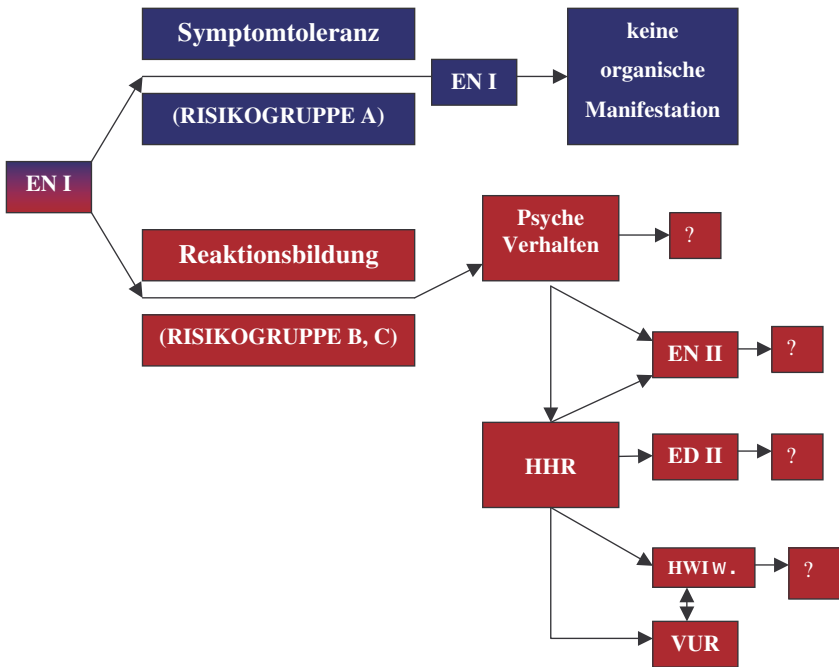


Abb. 33: Möglichkeiten der weiteren Entwicklung einer Enuresis nocturna in Symptomtoleranz oder Reaktionsbildung

Wohingegen „REAKTIONS-BILDNER“ alle Anstrengungen beinhaltet - vom Kind und der Familie gleichermaßen ausgehend - in Richtung des Erlangens der Blasenkontrolle. In anderen Worten: Der Versuch, dieses Problem zu lösen, wird zum neuen Problem und zum Problem in sich selbst (ANDERS et al., 1993). Patienten und Eltern „kämpfen“ gegen dieses Symptom. Häufig kann dies daraus entnommen werden, dass Eltern häufig mit diesem Problem zum Arzt, zum Psychologen, zum

Heilpraktiker gehen, Klingelhosen kaufen, Akupunktur machen, etc. Die Folge ist, dass die Kinder sich anstrengen und anfangen, z. B. mit ihrer Schließmuskulatur gegen dieses Symptom zu kämpfen (Reaktionsbildung des Kindes).

Eine mögliche Reaktionsbildung ist eine psychische Verhaltensstörung; die Kinder sind durch das Symptom belastet: Sie wachen morgens auf, sind deprimiert und gehen unlustig zur Schule. Zum Teil sind diese Kinder geprügelt oder geschimpft worden, oder die Familie zeigt entsprechend andere negative Verhaltensweisen, denn sie sehen die Erkrankung des Kindes als Böswilligkeit oder Unart an. Daraus entwickeln sich Störungsbilder. In der Literatur werden häufig nächtliches Einnässen und psychische Verhaltensstörungen miteinander gekoppelt beschrieben; die meisten Autoren interpretieren die Genese überwiegend so, als sei primär die psychische Störung und die Enuresis eine sich daraus entwickelnde Folgeerkrankung, d.h. die Enuresis ist eine Sekundärentwicklung. ANDERS et al. (1993) sehen diese gängige Interpretation jedoch genau umgekehrt. Als Folge der Reaktionsbildung sehen die Autoren die Entwicklung der „habituellen Harnretention“.

Diese führt zu einer Überaktivität der Schließmuskulatur, und damit zu einem erhöhten Tonus des externen Spinkters. Daraus entwickelt sich eine dysfunktionelle Blasenentleerungsstörung. Bei den männlichen Enuretikern kommt es meistens ohne Harnwegsinfektionen zu einer sekundären Enuresis nocturna. Durch die starken Verkrampfungen der Blasenmuskulatur (Reaktionsbildung) folgt meistens noch eine sekundäre Enuresis diurna als Zeichen der Überlaufblase. Mädchen, die durch die habituelle Harnretention ihre Blase nicht mehr entleeren, entwickeln meistens eine Neigung zu Harnwegsinfektionen. Die aktuelle Lehrmeinung differenziert jedoch die Enuretiker, bei denen das Einnässen seelisch bedingt ist, und die, bei denen das Einnässen organisch bedingt ist. Enuretiker mit Harnwegsinfektionen werden als organische Ursache für das Einnässen gewertet und fallen bei der weiteren Untersuchung heraus. In der vorliegenden Studie wurden alle Patienten mit Harnwegsinfektionen integriert, die primär eine Einnässsymptomatik hatten und sekundär eine Harnwegsinfektion entwickelten. Also wurde die HWI als Folge und nicht als Ursache für die Enuresis angesehen, so dass aufgrund og. Beobachtungen auch allgemein mehr Mädchen in der Enuretikerguppe auftraten als das in den bisher veröffentlichten Arbeiten zu finden ist. Eine weitere Folge rezidivierender Harnwegsinfektionen ist die Entwicklung eines vesikoureteralen Refluxes, der sich jedoch auch primär, insbesondere bei

Mädchen aus der habituellen Harnretention entwickeln kann (ANDERS et al., 1993). Dies führte ANDERS auf die Idee und Terminologie Frank HINMANS zurück, nämlich die Ähnlichkeit zwischen der wahren neurogenen und der nicht-neurogenen neurogenen Blase zu erwägen.

Beide Autoren machen bei der Pathogenese die funktionelle Unterscheidung zwischen Unfähigkeit der Speicherung und der Entleerung (s. Abb.34).

ANDERS Meinung nach liegen der nicht-neurogenen neurogenen Blase eine Reihe von ätiologischen Faktoren zu Grunde: Hierzu gehören die Entstehung, die Vererbung, die Blasenfunktion und die Behandlung der einnässenden Kinder.

Als Abschluss seiner Veröffentlichung appelliert ANDERS an alle Patienten, Eltern, Wissenschaftler, Ärzte und sonstige Therapeuten, mehr Verständnis für diese paradoxen Ereignisse bei Kindern zu entwickeln. Unter den einnässenden Kindern ist eine große Anzahl von Kindern, denen man zu lehren hat, wie sie ihre Blase zu öffnen haben und nicht, wie sie sie zu schließen haben, um einen Urogenitaltraktschaden zu verhindern.

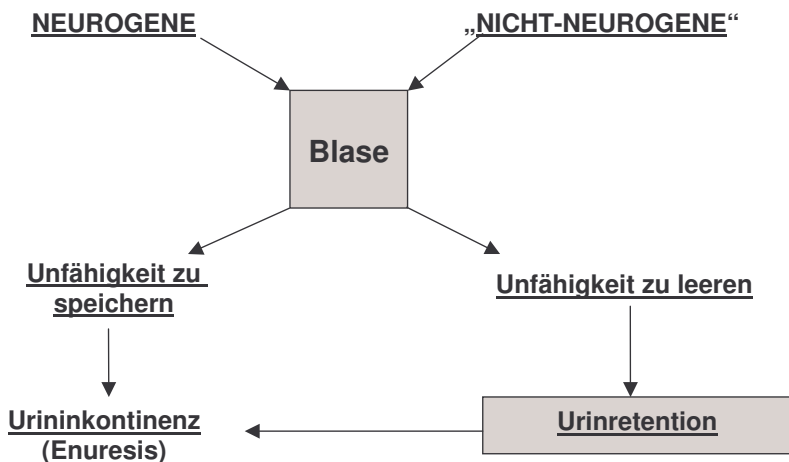


Abb. 34: Vergleich und Ähnlichkeit zwischen der wahren neurogenen und der „Nicht-neurogenen neurogenen“ Blase (ANDERS, 1989)

Zusammenfassung:

Die Vorstellungen von Enuresis und ihrer Behandlung haben sich in den letzten Jahren entscheidend gewandelt. Durch einen vereinfachten urodynamischen Ansatz, der auf invasive Vorgehen verzichtet und deshalb ohne besondere

Auswahlkriterien jedem Kind mit abgeschlossenem Toiletten-Training angeboten werden kann, haben wir neue Einblicke in funktionelle Zusammenhänge gewonnen.

Demnach entsteht zwischen der primären Schlafenuresis und der vor allem Mädchen betreffenden rekurrierenden Harnwegsinfektion eine dynamische Wechselbeziehung, die wiederum darin besteht, dass die primär ungestörte Blasenentleerung infolge willkürlicher Sphinkteraktivierung in eine Blasendysfunktion übergeht. Dieser Vorgang hängt davon ab, ob bei dem Kind oder seiner Umgebung der Enuresis gegenüber eine Art Symptomtoleranz geübt wird, oder ob es spontan, durch erzieherischen Druck oder therapeutische Maßnahmen zu einer Reaktionsbildung kommt. Diese Möglichkeit betrifft vor allem Mädchen, die im Vergleich mit Jungen unter einem stärkeren Leidensdruck stehen und von sich aus stärker zu einem Verhalten der Harnretention neigen. Auf diesem Weg entstehende Harnwegsinfektionen täuschen im Langzeitverlauf der Enuresis nocturna einen Geschlechtsunterschied vor (ANDERS et al., 1993).

6. ZUSAMMENFASSUNG IN DEUTSCH

In dieser Studie wurden 232 Kinder mit dem primären Leitsymptom Enuresis im Alter von 4 - 15,5 Jahren in der Nierenambulanz der Kinderklinik der Justus-Liebig-Universität in Gießen mittels Uroflowmetrie, Restharnsonographie und spezieller Miktionsanamnese auf ihre Blasenfunktion hin untersucht. Zusätzlich wurde jede Harnprobe auf eine bestehende Infektion laborchemisch untersucht.

Voraussetzung zur Aufnahme in die Studie war das primäre Leitsymptom Enuresis und ein Mindestalter von 4 Jahren. Ausschlußkriterien waren schwerwiegende neurologische oder urologische Erkrankungen, die bereits vor der Einnässsymptomatik bestanden.

Das Ziel dieser Arbeit ist, das Vorkommen bzw. Auftreten normaler oder pathologischer Harnblasenentleerungen bei Jungen und Mädchen mit Enuresis nachzuweisen und eine Risikoeinschätzung zur Entwicklung einer dysfunktionellen Blasenentleerungsstörung dieser Kinder zu geben, die die Hauptursache der unteren Urogenitaltraktobstruktionen einschließlich der unvollständigen Blasenentleerung, Infektion (HWI), Reflux und Narben darstellt, oder mit anderen Worten: „Welche Enuretikerkinder tragen das höchste Risiko eine funktionelle Obstruktionen des Urogenitaltraktes zu entwickeln?“

Die Geschlechtsverteilung zeigte mit 138 Jungen und 94 Mädchen ein deutliches Überwiegen der männlichen Enuretiker.

Bei der Altersverteilung der Patienten fand sich bei beiden Geschlechtern die größte Anzahl an Enuretikern in der Gruppe der 6-Jährigen (n=48). Mit zunehmendem Alter treten immer weniger Enuretiker auf (bei 15-Jährigen: n=2).

Die geschlechtsspezifische Verteilung in den verschiedenen Enuresisformen (EN I, EN II, ED I, ED II, E N+D) zeigte bei beiden Geschlechtern den größten Anteil in der Gruppe der primären Enuresis nocturna (m.: n=75; w.: n=36). Die am wenigsten vertretene Enuresisgruppe war die primäre Enuresis diurna (m.: n=2; w.: n=1). In der vorliegenden Arbeit haben wir die verschiedenen kombinierten Enuresisformen (ENI + EDI, ENI + EDII, ENII + EDI, ENII + EDII) als ein Gesamtkollektiv betrachtet. Insgesamt gehörten 71 Enuretikerkinder dieser kombinierten Enuresisform an (m.: n=41; w.: n=30). Im Vergleich primäre/sekundäre Enuresisform kamen die sekundären Enuresisformen wesentlich seltener vor (EN II: n=35; ED II: n=12). Jede Enuresisform (EN I – kombinierte ENU) wurde geschlechtsspezifisch auf die

Häufigkeit des Auftretens von pathologischen Restharn, pathologischen Uroflowmuster, Harnwegsinfektion und habitueller Harnretention untersucht. Am häufigsten fand sich pathologischer Restharn bei Mädchen mit sekundärer Enuresis nocturna (w.: n = 15 / 88%; m.: n = 9 / 50%) und bei Jungen mit kombinierter Enuresis (m.: n = 31 / 76%; w.: n = 24 / 80%). Ein pathologischer Uroflowkurventyp fand sich mit Abstand am häufigsten in der Gruppe der sekundären Enuresis nocturna (n = 18 / 51,4%). Harnwegsinfektionen traten wesentlich häufiger bei Mädchen (w.: n = 50 / 53,1%) als bei Jungen (m.: n = 16 / 11,5%) auf. Am häufigsten traten Harnwegsinfektionen beim Vorliegen einer sekundären Enuresis diurna (w.: n = 7 / 70%; m.: n = 0 / 0%), einer sekundären Enuresis nocturna (w. n = 11 / 64,7%; m.: n = 0 / 0%) und einer kombinierten Enuresisform (w.: n = 17 / 56,6%; m.: n = 7 / 17%) auf. Die habituelle Harnretention zeigte prozentual ein Maximum in der Gruppe der primären Enuresis diurna (w.: n = 1 / 100%; m.: n = 2 / 100%), sekundären Enuresis diurna (w.: n = 7 / 70%; m.: n = 1 / 50%) und in der kombinierten Enuresisform (w.: n = 18 / 60%; m.: n = 29 / 70,7%).

Zusammenfassend hat sich gezeigt, dass beim Vorliegen von sekundären Enuresisformen (ED II, EN II) und bei der kombinierten Enuresisform (E N+D) ein erhöhtes Risiko zur Entwicklung einer Blasenentleerungsstörung besteht.

Unabhängig von der Enuresisform teilten wir die Kinder gemäß pathologischem Restharn, pathologischen Uroflowkurventyp und positiver Anamnese einer habituellen Harnretention in drei Risikogruppen (A, B, C) ein. Die Gruppe A zeigte keine Anzeichen von Blasenentleerungsstörungen, Gruppe B zeigte eine inkomplette oder variable Kombination von a) patholog. Uroflowmuster, b) signifikantem Restharn und c) eine Tendenz zur habituellen Harnretention (HHR) und in Gruppe C lag eine komplette Kombination aller pathologischen Faktoren vor. Enuretiker der Gruppe A hatten das geringste Risiko, Enuretiker der Gruppe C das höchste Risiko eine funktionelle Blasenentleerungsstörung bzw. eine funktionelle Urogenitaltraktobstruktion zu entwickeln.

Von insgesamt 232 Enuretikerkindern konnten wir 35 Kinder (15%) der Gruppe A, 162 Kinder (70%) der Gruppe B und 35 Kinder (15%) der Gruppe C zuordnen. In der Gruppe C waren die Mädchen mit 16% gegenüber den Jungen mit 14% geringfügig häufiger vertreten.

Schlussfolgerung:

1,5 von 10 Kindern, die einnässen, tragen das Risiko, hierdurch eine organische Krankheit zu entwickeln, die auf eine funktionelle Obstruktion des unteren Urogenitaltraktes zurückzuführen ist.

Demzufolge sollten alle Enuretikerkinder einer urologischen, nicht-invasiven Untersuchung mit spezieller Miktionsanamnese, Uroflowmetrie und Restharnsonographie unterzogen werden, um eine entsprechende Risikoeinschätzung für die Entwicklung von funktionellen Urogenitaltraktobstruktionen des einnässenden Kindes vornehmen zu können.

7. ZUSAMMENFASSUNG IN ENGLISCH / SUMMARY

In this study, 232 children with the primary conducting symptom of Enuresis have been examined at the pediatric urological ward for outpatients of the Justus-Liebig-university hospital in Gießen.

Their age ranged from 4 – 15.5 years and we used uroflowmetry, sonography of the residual urine volume, and checked the function of the bladder with a special anamnesis of the miction. Furthermore, each urine specimen was examined on an infection.

The main condition for admitting the patients into this study was to have children of at least four years who showed the primary conducting symptom of Enuresis. Children with grave neurological or urological diseases that have been diagnosed before the Enuresis emerged were excluded from the study.

It is the aim of this study to find out how many boys and girls who are diagnosed with Enuresis have a normal respectively pathological miction and to define their risk of developing dysfunctional disturbances of their miction, which is the main reason for obstructions in the lower urogenital tract and which causes an incomplete miction, infections (HWI), reflux, and scars, in other words: "What kind of children run the risk of developing functional obstructions of the urogenital tract?"

Out of 233 children, more male (138) than female (94) children showed the symptoms of Enuresis. Enuresis reached a peak at the age of six with both, male and female children. With increasing age the symptoms of Enuresis decreased. The sex specific distribution of the various types of Enuresis (EN I, EN II, ED I, ED II, E N+D) showed the highest percentage in the group of children suffering from primary Enuresis nocturna (m: = 54%, f = 38%). This applied for both sexes.

The group of children with combined Enuresis (secondary Enuresis nocturna and primary Enuresis diurna) represented the smallest group. In this dissertation, however, we examined the various combined forms of Enuresis (EN I + ED I, EN I + ED II, EN II + ED I, EN II + ED II) all together.

31% of all affected children showed the symptoms of a combined Enuresis (m = 30%, f = 32%). Only 15% (EN II) respectively 5% (ED II) of the children suffered from secondary Enuresis. Every form of Enuresis (EN I – combined ENU) was scrutinized specifically for each sex in regard of the frequency of the occurrence of

pathological residual urine, pathological uroflow patterns, urinary tract infections, and pathological urinary retention.

The girls of the group with secondary Enuresis nocturna (f = 15 / 88%; m = 9 / 50%) and the boys of the group with combined Enuresis (m = 31 / 76%; f = 24 / 80%) were the ones who most often suffered from pathological urinary retention. The group of children with secondary Enuresis nocturna (n = 18 / 51.4%) most frequently showed a pathological uroflow pattern. More girls (f = 50 / 53.1%) than boys (m = 16 / 11.5%) suffered from urinary tract infections. The group with secondary Enuresis diurna (f = 7 / 70%; m = 0 / 0%), secondary Enuresis nocturna (f = 11 / 64.7%; m = 0 / 0%), and the combined form of Enuresis (f = 17 / 56.6%, m = 7 / 17%) showed the highest percentage of HWI.

The group of children who suffered from primary Enuresis diurna (f = 1 / 100%; m = 2 / 100%), secondary Enuresis diurna (f = 7 / 70%; m = 1 / 50%), and the combined form of Enuresis (f = 18 / 60%; m = 29 / 70.7%) turned out to be the ones most frequently affected by habitual urinary retention.

On the whole, the group with the secondary form of Enuresis (ED II, EN II) and the combined form of Enuresis (E N+D) ran a higher risk of developing a functional micturition disorder.

Independent of the various forms of Enuresis, we subdivided the children according to the occurrence of pathological residual urine volume, pathological uroflow patterns, and habitual urinary retention into three groups (A, B, C). Group A (no symptoms of micturition disorder) shared the least risk. Group B showed an incomplete or variable combination of a) pathological uroflow pattern b) significant amount of residual urine volume, and c) a tendency towards habitual urinary retention (HHR). Group C (complete combination of all pathological factors) ran the highest risk of developing a functional obstruction of the urogenital tract. We identified 14.4% of the boys and 15.9% of the girls as members of group C.

Generally, 162 of the concerned children (69.8%) belonged to group B, and 35 children (15%) belonged to group C.

Conclusion

1.5 out of 10 children who suffer from Enuresis run the risk of developing an organic disease that is due to the functional obstruction of the lower urogenital tract.

Consequently all children with Enuresis should undergo urological, non invasive examination on the basis of a special anamnesis of miction, uroflowmetry and sonography of the residual urine volume in order to adequately estimate their risk of developing functional obstruction of the urogenital tract.

8. LITERATURVERZEICHNIS

1. ABERLE B. und KREPLER P.:
Aussagewert der Uroflowmetrie bei Kindern
Urologe, 8, 289 - 295 (1969)
2. ALLEN T.D.:
Nonneurogenic neurogenic bladder.
J. Urol., 190 - 192 (1978)
3. ALLEN T.D.:
Vesicoureteral reflux as a manifestation of dysfunktional voiding.
In: HODSON, J. und KINCAID-SMITH, P.
(Hrsg.): Reflux nephropath
MASSON, New York, 171 - 180 (1979)
4. ALLEN T.D.:
Dysfunctional voiding.
In: RETIK A.B. and J. CUKIER (Eds.):
Pediatric Urology, Williams & Wilkins, 228 - 239, Baltimor (1988)
5. ALLEN T.D.:
The non-neurogenic neurogenic bladder.
J. Urol., 117, 232 - 238 (1976)
6. ALLEN T.D.:
Commentary on Dysfunctional Abnormalities of the Urinary Tract.
Urol. Clin. North America, 7, 357 - 359 (1980)
7. ALLEN T.D. und BRIGHT T.C., III:
Urodynamic patterns in children with dysfunctional voiding problems.
J. Urol., 119, 247 (1978)
8. ALLERT M.L., JELASIC F.:
Diagnostik neurogener Blasenstörungen durch Elektromyographie.
Thieme Verlag, Stuttgart 1974
9. ALTWEIN J.E.:
Urologie.
Enke Verlag, Stuttgart (1979)
10. AMBROSE S.S. und SWANSON H.S.:
The hypertonic neurogenic bladder in children:
is sequelae and management.
J. Urol., 83, 672 (1960)
11. ANDERS D.:
Neuere Aspekte der Harnwegsinfektion im Kindesalter.
Immun. Infekt, 2, 128 - 132 (1974)

12. ANDERS D.:
Das Paradoxe in der Medizin.
Zschr. Allgemeinmed., 56, 1072 - 1079 (1980)
13. ANDERS D. und BÖLTER D.:
Blasenkontrolle und Harnwegsinfektionen bei Mädchen im Vorschulalter
In: WOLF H. (Hrsg.): Das Kind im Vorschulalter.
Schriftenreihe der Landesärztekammer Hessen, Akademie für ärztliche
Fortbildung, Bd. 13, 97 - 117 (1983)
14. ANDERS D. und BÖLTER D.:
Blasenkontrolle und Harnwegsinfektionen bei Mädchen im Vorschulalter
In: WOLF H. (Hrsg.): Das Kind im Vorschulalter.
Schriftenreihe der Landesärztekammer Hessen, Akademie für ärztliche
Fortbildung, Bd. 13, 97 - 117 (1983)
15. ANDERS D., GAHLEN K.H., SCHREIBER I.:
The sex variable in the Evolution of primary nocturnal Enuresis.
2 nd. International children's Continence Symposium, Rom, 7. - 8. Sept.
1993
16. ANDERS D., SCHREIBER I., GAHLEN K.H., KLINGMULLER V.:
The clinical significance of wetting:
Children at risk of developing functional obstruction of the urinary tract.
8 th Congress of the International Pediatric Nephrology Association (IPNA),
Toronto, 27.08. - 01.09.1989
17. ANDERS D.:
Mädchen mit rekurreierenden Harnwegsinfektionen:
Alte Probleme aus neuer Sicht.
Therapiewoche 34; 907 – 919 (1984a)
18. ANDERS D. und BÖLTER D.:
Habituelle Harnretention: Eine Entwicklung der Blasenfunktion
Mschr. F. Kinderheilk. 132, 733 (1984b)
19. ANDERS D., BÖLTER D., REITHER M. und SCHUMACHER R.:
Approach to the dynamics of bladder dysfunction in girls with recurrent
urinary tract infections.
In: BRODEHL J. und EHRICH J.H.H.:
Pediatric Nephrology, P 306 – 312.
Springer, Heidelberg / New York / Tokio (1984c)
20. BAHNA S.L. and TORP K.H.:
The sex variable in childhood urinary tract infection.
Acta Paed. Scand., 64, 581 - 586 (1975)
21. BAKWIN H.:
Enuresis in twins.
Amer. J. Dis. child., 121, 222 - 225 (1971)

22. BALDEN I.M. und VAN GELDERN H.H.:
Urinary retention without organic cause in children.
Br. J. Urol., 55, (2), 200 - 202 (1983)
23. BAKWIN C., BAKWIN H.:
Enuresis in children.
J. Pediatr. 58, 806 - 819 (1961)
24. BATES P., BEADLEY W.E., GLEN E., GRIFFITHS D., MELCHIOR H.J.,
ROWAN D., STERLING A., ZINNER N., HALD T.:
The International Continence Society Committee for Standardization of
Terminology.
The Standardization of terminology of Lower Urinary tract function.
J. Urol. 121, 551 – 554 (1979)
25. BEER E.:
Chronic retention of urine in children.
J.A. M.A., 65, 1709 (1915)
26. BERGER R.M., MAIZELS M., MORAN G. C., CONWAY J.J. und FIRLIT
C.F.:
Bladder capacity (ounces) equals age (years) plus 2 –
Predicts normal bladder capacity and aids in diagnosis of abnormal voiding
patterns
J. Urol., 129, 347 – 349 (1998)
27. BINET A.:
Zur Genese von Störungen der Sphinkterkontrolle bei Kindern
Psyche 33, 1114 - 1126 (1979)
28. BLÄKER F. und LASSRICH M.A.:
Harnwegserkrankungen.
In: v. Harnack G.-A. (Hrsg.):
Kinderheilkunde, Springer, Berlin (1984)
29. BUCHWALD W.:
Der Wert einer einfachen urodynamischen Untersuchungsmethode bei
Patientinnen mit rezidivierenden Harnwegsinfektionen.
Inaugural-Dissertation des fachbereichs Humanmedizin der Johann
Wolfgang Goethe Universität Frankfurt / Main (1985)
30. CAMPBELL W.A., III, WEISSMANN M. and LUPP J.:
Bendor Gestalt test and the urodynamics of Enuresis.
J. Urol., 104, 934 (1970)
31. CAMPBELL W.A., III:
Psychometric testing with the human figure drawing in chronic Cystitis.
J. Urol., 104, 930 (1970)
32. CHURCHILL B.M., GILMOUR R.F. und WILLIOT P.:
Urodynamics.
Ped. Clin. North Am., 34, 1133 - 1157 (1987)

33. COHEN M.W.:
Enuresis.
Pediatr. Clin. North Am., 22, 545 (1975)
34. COOK W.A., FIRLIT C.F., STEPHENS D.F. und KING L.R.:
Techniques and results of urodynamic evolution of children.
J. Urol. 55, 217 – 219 (1983)
35. DE JONGE G.A.:
The urge Syndrom
In: Kolvin I., MacKeith R.C., Meadow S.R. (eds): Bladder control and enuresis.
Heinemann Med. Books, London (1973)
36. DELEON G., MANDELL W.:
A comparison of conditioning and psychotherapy in the treatment of enuresis.
J.Clin.Psycholog. 22, 326 - 330 (1966)
37. DELUCA F.G., SWENSON O., FISHER J.H. and LOUTFI A.H. :
The dysfunctional "Lazy" bladder Syndrom in children.
Arch. Dis. Child., 37, 117 – 118 (1962)
38. DORFMAN L.E., BAILEY J. und SMITH J.P.:
Subclinical neurogenic bladder in children.
J. Urol., 101, 48 (1969)
39. FERMAGLICH J.L.:
Elektroencephalographic Study of enuretics.
Amer. J. Dis. Child., 118, 473 (1969)
40. FIRLIT C.F. und COOK W.A.:
Voiding pattern abnormalities in children.
Urology, 10, 25 (1977)
41. GALDSTON R. und PERLMUTTER A.D.:
The urinary manifestations of anxiety in child.
Pediatrics 52, 818 - 822 (1973)
42. GRIFFITH S.:
The mechanics of the urethra and of micturition.
British Journal of urology (1973)
43. HANSON E., HELLSTRÖM A.-L. und HJALMAS K.:
Non-neurogenic discoordinated voiding in children. The long-term effect of bladder retraining. Z. Kinderchir., 42, 109 - 111 (1987)
44. HALLGREN B.:
A study with reference to the morbidity risk and symptomatology.
Acta psychiatrica et neurologica 31, 379 (1956a)

45. HALLGREN B.:
A study with reference to certain physical, mental and social factors possibly associated with enuresis.
Acta psychiatrica et neurologica, 31, 405 (1956b)
46. HALLGREN C., HALLGREN B.:
Nocturnal enuresis: Aetologic aspects.
Acta Paediat. Scand. (Suppl.), 118, 66 - 73 (1959)
47. HALLMAN, N.:
On the ability of enuretic children to hold urine.
Acta Paed., 39, 87 - 93 (1950)
48. HARTUNG, ROGENHOFER, TAMMEN:
Erstellung von Normwerten in der Uroflowmetrie.
Der Urologe, Ausg. A, 3 (1973)
49. HAUBENSACK K.:
Die Analyse urodynamischer Störungen im Harnröhrendruck, Blasendruck und Miktionsprofil.
Annales Universitatis Saraviensis, Vol. XXIII (1976)
50. HAURI D.:
Das Trigonum.
Der Urologe 22, 424 - 430 (1983)
51. HINMANN F.:
Urinary tract damage in children who wet.
Pediatrics 54, 142 - 150 (1974)
52. HINMAN F. and BAUMANN F.W.:
Vesical and ureteral damage from voiding dysfunction in boys without neurologic or obstructive disease.
J. Urol., 109, 727 - 732 (1973)
53. HINMAN F., JR.:
Nonneurogenic neurogenic bladder (The Hinman Syndrome) - 15 years later.
J. Urol., 136, 769 - 777 (1986)
54. HINMAN F., JR. and COX C.E.:
The voiding vesical defense mechanism:
the mathematical effect of residual urine, voiding interval and volume on bacteriuria.
J. Urol., 96, 491 - 498 (1966)
55. HINMANN M.D.:
Urinary Tract Damage in children who wet.
Pediatrics, 54, 2, 142 - 150 (1974)

56. HJÄLMAS K.:
Micturition in infants and children with normal lower urinary tract -
- A urodynamic study.
Scand. J. Urol. Nephrol., Suppl. 37 (1976)
57. ILLIES A.:
Enuresis – Erklärungsmodelle, Therapieansätze und Verständniswandel seit
Mitte des 19. Jhdts.
Inaugural-Dissertation aus dem Fachbereich Medizin der Freien Universität
Berlin (1986)
58. IMMICH H.:
Medizinische Statistik.
Schattauer Verlag, 1974
59. JENSEN K.M.-E., NIELSEN K.K., KRISTENSEN E.S., DALGSGAARD J.,
QUIST N. und KRARUP T.:
Uroflowmetrie in neurologically normal children with voiding disorders.
Scand. J. Urol. Nephrol. 19 (2), 81 - 84 (1985)
60. JENSEN K.M.-E., NIELSEN K.K. und JENSEN H.:
Urinary flow studies in normal Kindergarten- and schoolchildren.
Scand. J. Urol. Nephrol., 17, 11 - 21 (1983)
61. JOHNSTON J.H., KOFF S.A., GLASSBERG K.I.:
The pseudoobstructed bladder in enuretic children.
Br. J. Urolog. 50, 505 - 550 (1978)
62. JONAS U.:
Elektrostimulation neurogen gestörter Harnblasen.
Thieme Verlag, Stuttgart 1978
63. JONAS U., HEIDLER H. und THÜROFF J.:
Urodynamik – Diagnostik der Funktionsstörungen des unteren Hartraktes.
Enke Verlag 1980
64. JONES B., GERRARD J.W., SHOKEIR M.K. und HOUSTON C.S.:
Recurrent urinary infections in girls:
relations to enuresis.
Canad. Med. Ass. J., 106, 127 (1972)
65. JORENSEN T.M., DJURHUUS J.C. und SCHROEDER H.D.:
Idiopathic detrusor sphincter dyssynergia in neurologically normal patients
with voiding abnormalities.
Eur. Urol., 122, 518 (1979)
66. JUNI S.:
Reaction formation and over-control in enuresis.
Amer. J. Psychoanalysis, 40, 249 - 257 (1980)

67. KAFFMANN M.:
Enuresis amongst Kibbutz children.
J. Med.Assoc. Israel 63, 251 - 253 (1962)
68. KÄTZEL-LILL K.:
Untersuchungen zur Blasenfunktion gesunder Schulmädchen.
Inaugural-Dissertation des Fachbereichs Humanmedizin der Justus-Liebig
-Universität Gießen (1992)
69. KAMMI B., HOROWITZ M.I. und KOVETZ A.:
Isolated neurogenic dysfunction of the bladder in children with urinary tract
infection.
J. Urol., 106, 151 (1971)
70. KIEWITZ M.:
Die konservative Behandlung der chronischen Pyelonephritis mit vesiko-
uretero-renalem Reflux.
In: STROHMENGER P.: Der vesiko-uretero-renale Reflux.
Thieme, Stuttgart (1974), S. 133 - 142
71. KOFF St.A.:
Enuresis.
Chapter, 54, 2179 - 2192 (1985)
72. KONDO A., KOBAYASHI M., OTANI T., TAKITA T., and TUTSUYA H.:
Children with unstable bladder:
Clinical and urodynamic observation.
J. Urol., 129, 88 (1983)
73. KUNIN C.M., SOUTHALL R.N. u. PAQUIN A.J.:
Epidemiology of Urinary Tract infection.
A Pilot Study of 3057 School children.
N.Engl. J. Med., 263, 817 (1960)
74. KUNIN C.M., ZACHA E. Und PAQUIN A.J.:
Urinary tract infections in schoolchildren.
New Engl. J. Med. 266, 1287 - 1296 (1962)
75. LARGO R:H., STUTZLE W.:
Longitudinal study of lower and bladder control by day and
at night in the first years of life.
Develop.Med.Child Neurolog. 19, 598 - 613 (1977)
76. LAIDLEY J.W.S.:
Achalasia of the urinary treat in children.
Med. J. Aust, 2, 475 (1942)
77. LIDEFELT K.-J., ERASMIE U. Und BOLLGREN I.:
Residual urine in children with acute cystitis and healthy children:
assesement by sonography
J Urol. 141, 916 - 917 (1989)

78. LINDBERG U., BJURE J., HANGSTEDT S. und JODAL U.:
Asymptomatic bacteriuria in schoolgirls.
III. Relation between residual urine volume and recurrence.
Acta Paediatr. Scand., 64, 437 - 440 (1975)
79. LIPSKY H.:
Urodynamische Untersuchungen bei enuretischen Kindern.
Wien. clin. Wochenschrift, 21, 738 - 741 (1979)
80. MAHONY D.T.:
Studies of Enuresis.
I. Incidence of obstructive lesions and pathophysiology of enuresis.
J. of Urology 106, 951 - 958 (1977)
81. MAHONY D.T., LAFERTE R.O., BLAIS D.J.:
Studies of enuresis.
IX. Evidence of a mild form of compensated detrusor hyperreflexia in enuretic children.
J. of Urology 126 (4), 520 - 523 (1983)
82. MAIZELS M. und FIRLIT C.F.:
Pediatric urodynamics: a clinical comparison of surface versus needle pelvic floor / external sphincter elektromyography.
J. Urol., 125, 518 (1979)
83. MAIZELS M., KAPLAN W.E.; KING L.R. und FLIRIT C.F.:
The vesical sphincter electromyogram in children with normal and abnormal voiding patterns.
J.Urol., 129, 92 - 95 (1983)
84. MANDELL J., BAUER S.B., HALLETT M., KOSHBIN S., DYRO F.M., COLODNY A.H. und REMK A.B.:
Occult spinal dysraphism: a rare but detectable cause of voiding dysfunction.
Urol. Clin. N. Amer., 7, 349 (1980)
85. MARKARIS M.D.:
Kritische Betrachtung der Diagnostik der kindlichen Enuresis nocturna et diurna - Erstellen eines wenig belastenden Diagnoseplanes.
Inaugural - Dissertation von der Fakultät für Medizin der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule Aachen (1984)
86. MARTIN D.C., DATTA N.S. und SCHWEITZ B.:
The occult neurological bladder.
J. Urol., 105, 733 (1971)
87. Mc LOIRE G.A. und HUSMANN D.A.:
Incontinence and enuresis.
Pediatr. Clin. North. Am., 34, 1159 - 1174 (1987)
88. MEADOW SR., BERG I.M., FIELDING D.:
Enuresis and urinary tract infection - cause or effect.
Arch Dis Child, 52, 808 (1977)

89. MELCHIOR H.:
Urologische Funktionsdiagnostik.
Thieme Verlag, Stuttgart 1981
90. MIKKELSEN E.J., RAPOPORT J.L.:
Childhood enuresis I. sleep patterns and psychopathology.
Arch.Gen. Psychiat. 37, 1139 - 1145 (1980)
91. MUELLNER S.R.:
Development of urinary control in children: some aspects of the cause and
treatment of primary enuresis.
J.Am.Med.Ass. 172, 1256 - 1261 (1960)
92. NELSON W.E.:
Textbook of Pediatrics.
7. Auflage, Philadelphia, 1959
8. Auflage, Philadelphia, 1964
93. NEUHÄUSER G.:
Enuresis – ein Problem der täglichen Praxis.
Med. Monatsschrift. 28, 94 - 98 (1974)
94. NEUHÄUSER G.:
Behandlung einnässender Kinder.
Med. Mo. Pharm. 7, 199 - 205 (1978)
95. OLBING H.:
Klinische Verlaufsformen und Prognose
(von Harnwegsinfektionen bei Kindern).
M. schr. Kinderheilk., 125, 787 - 790 (1977)
96. OLBING H.:
Harnwegsinfektionen im Kindesalter.
Thieme Verlag, Stuttgart, 1971
97. OLBING H., KLOSTERHAFEN H. und BUSCH R.:
Über die Ätiologie von Harnwegsinfekten.
Manuskript von 1984
98. OLBING H.:
Harninkontinenz bei Miktionsaufschub.
Pädiat.Prax., 39, 255 - 262 (1989/90)
99. OPPEL W.C., HARPER P.A.; RIDER R.V.:
Social, psychological and neurological factors associated with enuresis.
Pediatrics 42, 627 - 641 (1968)
100. PAQUIN A.J., Jr., MARSHALL V.F. and MC GOVERN J.H.:
The megacystis Syndrome.
J. Urol., 83, 634 (1960)

101. POMPINO H.J. und HOFFMANN D.:
Normal Urinary flow for girls aged 4 – 14 Years
Z. Kinderchir. 38, 177 – 181 (1983)
102. POZNANSKI E. und POZNANSKI A.K.:
Psychogenic influence on voiding:
observations from voiding cystoureterography.
Psychosomatics 10, 339 - 342 (1969)
103. RITVO E.R., ORNITZ E.M.:
Arousal and non-arousal enuretic event.
Amer. J. Psychiat. 126, 115 - 122 (1969)
104. RUTTER M., YULE W., GRAHAM P.J.:
Enuresis and behavioral deviance: some epidemiological considerations.
In: KOLVIN I., MAC KEITH R.; MEADOW S.R. (eds.):
Bladder control and enuresis.
Clinics in Developmental Medicine Nos 48/49, 137 - 147
Spastics International Medical Publications, Heinemann (1973)
105. SACHS L.:
Angewandte Statistik.
Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York, 1984
106. SAVAGE D.C:L., WILSON M.I., Mc LANDY M., DEWAR D.A. und
FEE W.M.:
Covert bacteriuria of childhood. A clinical and epidemiological study.
Arch. Dis. Childh. 48, 8 - 19 (1973)
107. SCHIEBLER TH.:
Lehrbuch der gesamten Anatomie.
Springer, Berlin Heidelberg, New York (1977)
108. SCHINDERA F.:
Epidemiologie und Klinik der Pyelonephritis im Kindesalter.
Therapiewoche 29, 1524 - 1540 (1979)
109. SHAFFER D., GARDNER A., HEDGE B.:
Behavior and bladder disturbance of enuretic children: the rational
classification of a common disorders.
Develop.Med.Child.Neurol. 26, 781 - 792 (1984)
110. SCHMIDT R.F., THEWS G.:
Physiologie des Menschen.
Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York (1977)
111. SIMON C.:
Lehrbuch der Kinderurologie.
Thieme Verlag, Stuttgart (1971)

112. SMELLIE J.M.:
Rezidivierende nicht obstruktive Harnwegsinfektionen bei Kindern.
In: OLBING H., Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York (1980)
113. SMELLIE J.M.:
Antibiotische Prophylaxe rezidivierender Harnwegsinfektionen bei Kindern.
Monatsschr. Kinderheilkd., 129, 328 - 331 (1981)
114. SMELLIE J.M., NORMAND C.S. und KATZ G.:
Children with urinary infection: a comparison of those with and those without vesicoureteric reflux.
Kindney Int., 20, 717 (1981)
115. SÖKELAND J.:
Urologie.
Thieme Verlag, Stuttgart, 1987
116. SPARWASSER C., BORCHERT R. und THON W.F.:
Diagnostik der Enuresis - Urodynamische Untersuchungsergebnisse.
Urologe A., 27, 40 - 43 (1988)
117. STARFIELD B.:
Functional bladder capacity in enuretic and nonenuretic children.
J. Ped. 70, 777 - 781 (1967)
118. STARFIELD B. and MLLITS E.David:
Increase in functional bladder capacity and improvements in enuresis.
J. of. Pediatr., 483 - 487 (1968)
119. STEFFENS J. und STEFFENS L.:
Klinik und Praxis:
Enuresis-Ursachen, Diagnostik und Therapie.
Urologe, 27, 36 - 39 (1988)
120. STEINERT V., HESSE A.:
Restharn bei gesunden Kindern.
Kinderärztl. Praxis, 38, 556 - 564 (1970)
121. TAMMEN H.:
Praktische Uroflowmetrie mit dem Miktiograph 14F45.
Hrsg: DISA Informationsabteilung, Herlev, Dänemark (1974)
122. TANAGHO E.A., MILLER E.R.:
Abnormal voiding and urinary tract infection.
Int. Urol. Nephrol., 4, 165 - 173 (1972)
123. TAYLOR C. M., CORNEY J.J. und WHITE R. H. R.:
Micturition Symptoms and unstable bladder activity in girls with primary vesicoureteric reflux.
Brit. J. Urol. 54, 494 - 498 (1982)

124. THON W., THON A., EICHHORN F., TELLER W.M.:
Enuresis - Symptom einer verzögerten Miktionsreifung oder einer
obstruktiven Harntraktanomalie.
J. Klin. Pädiat., 197, 85 - 89 (1985)
Enke Verlag, Stuttgart
125. VOSS F.:
Miktionsverhalten und Harntraktinfektion bei Mädchen.
Kinderärztl. Prax., 58, 211 - 218 (1990)
126. WERRY J.S., COHRSEN J.:
Enuresis: an etilogic and therapeutic study.
J. Pediat. 67, 423 - 431 (1965)
127. WIDDER B., KORNUBER H.H. und RENNER A.:
Restharmessung in der ambulanten Versorgung mit einem Klein-
Ultraschall-Gerät.
Dtsch. Med. Wschr. 108, 1552 - 1555 (1983)
128. WILLIAMS D.I., HIRST G. und DOYLE D.:
The occult neuropathic bladder.
J. Ped. Surg., 9, 35 - 41 (1974)
129. WILLIAMS D.I. und TAYLOR J.S.:
A rare congenital uropathy:
vesico-urethral dysfunction with upper tract anomalies.
Brit. J., 41, 307 (1969)
130. WILLIOT P., MC LOIRE G.A., GILMOUR R.F. und CHURCHILL B.M.:
Accuracy of bladder volume determinations in children using a suprapubic
ultrasonic bi-planar technique.
J. Urol., 141, 900 - 902 (1989)
131. WINBERG J.:
Harnwegsinfektionen.
In: BACHMANN K.D. et al.:
Pädiatrie in Praxis und Klinik,
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart - New York (1978)
132. WINBERG J.:
Urinary Tract Infection in Infants and Children.
In: Edelman J.: Pediatric Kidney Disease.
Little Brown Company, Boston, 1978
133. YEATES W.K.:
Disorders of bladder function.
Ann. Roy. Coll. Surg. Engl., 50, 335 (1972)
134. YEATES W.K.:
Enuresis.
In: WILLIAMS D.I. und JOHNSTON J.H., (Eds.), Pediatric Urology,
2. Auflage, 1982, Butterworth Scientific, London Boston Sydney Wellington
Durban Toronto

9. PUBLIKATIONEN

Publizierte Abstracts (Erstautor)

1. ANDERS, D., SCHREIBER, I., GAHLEN, H., KLINGMÜLLER, V., *The clinical significance of wetting: children at risk of developing functional obstruction of the urinary tract.* In: Journal of the international Pediatric Nephrology Ass.; Pediatric Nephrology, Vol 3, Number 4, 1989 (Springer International) S.C213, abstract 17.014 (PRÄSENTIERT AUF DEM "VIII CONGRESS OF THE INTERNATIONAL PEDIATRIC NEPHROLOGIC ASSOCIATION" IN TORONTO (CANADA) 1989).
2. ANDERS, D., SCHREIBER, I., OETJEN, S., *Untersuchungen zur Genetik der primären Enuresis nocturna: Primärsymptomatik und Reaktionsbildung.* (ABSTRACT UND PRÄSENTIERT BEIM „ARBEITSKREIS KINDERUROLOGIE“ IN FRANKFURT/MAIN, 1990).

ANDERS, D., SCHREIBER, I., GAHLEN, K.H., Harnretention und Enuresis: Gegenpole der gestörten Blasenfunktion (ABSTRACT UND PRÄSENTIERT AUF DEM INTERNATIONALEN KONGRESS FÜR KINDER UND JUGENDPSYCHIATRIE IN BAD HOMBURG, 1991).

3. ANDERS, D., GAHLEN K., SCHREIBER I., *The sex variable in the evolution of primary nocturnal enuresis.* (PRÄSENTIERT AUF DEM 2nd INTERNATIONAL CHILDREN'S CONTINENCE SYMPOSIUM IN ROM, 1993).

Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbstständig, ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

DANKSAGUNG

Besonderen Dank möchte ich Herrn PD Dr. med. Ekkehard Hauck für die spontane Übernahme und unkomplizierte weitere Betreuung meiner Arbeit aussprechen, der mir stets freundlich, zielgerichtet, kompetent und hilfsbereit bei der Ausführung und Bearbeitung meiner Arbeit Unterstützung angeboten hat.

Herrn Prof. M. Kaps als Promotionsausschussvorsitzenden danke ich für die freundliche und erfolgreiche Unterstützung, der mir den Wechsel des Betreuers meiner Arbeit ermöglichte und Herrn Prof. Dr. Weidner, der sich bereit erklärte, das Promotionsthema zu prüfen und mir für die weitere Betreuung zur Verfügung stand.

Herrn Dr. Bödeker aus dem Zentrum für Medizinische Informatik danke ich für die Einweisung am Kleinrechner und die Beratung in der Methodik der umfangreichen Statistik.

Meinem Schwager Wilhelm Bauer, Informatiklehrer, und meinem Neffen Sebastian Bauer, Informatikstudent, danke ich für die vielseitige graphische Gestaltung meiner Rechen- und Statistikdaten. Nicht zuletzt danke ich meiner Schwester Birgit Bauer, Verwaltungsinspektorin, die in unermüdlich vielen Stunden die Textverarbeitung und –gestaltung durchgeführt hat und meiner Nichte Katharina Bauer, die sich in meiner Abwesenheit , um meinen Sohn Tibor gekümmert hat.

Herrn PD Dr. Anders danke ich für die Bereitstellung des Themas.

LEBENS LAUF

Ilona Petri-Schreiber, geb. Schreiber,
geb. am 15.01.1965 in Bad Wildungen als Tochter des Bauunternehmers
Reinhard Schreiber und seiner Ehefrau Inge Schreiber, geb. Nierode.

Schulbildung

1971 – 1975	Grundschule Edertal
1975 – 1981	Gesamtschule Edertal
1981 – 1984	Gustav-Stresemann-Gymnasium Bad Wildungen

Studium

1984 – 1985	Chemiestudium an der Universität Bielefeld
1985 – 1991	Studium der Humanmedizin an der Justus-Liebig-Universität in Gießen
11.1991	Abschluss: Staatsexamen Approbation als Ärztin im Praktikum

Beruflicher Werdegang

1992 – 1993	ÄiP Dermatologie im Bethesda Krankenhaus in Freudenberg (b.Siegen)
11.1996	Approbation als Ärztin
1993 – 1994	Assistenzärztin Dermatologie u. Allergologie in der Nordseeklinik der LVA-Rheinprovinz auf Borkum
1994 - 1995	Assistenzärztin Dermatologie u. Allergologie in der Hautarztpraxis B. Hornung in Marburg
1995 – 1996	Assistenzärztin Dermatologie in den Städtischen Kliniken Kassel
1996	Assistenzärztin Dermatologie in der Hautarztpraxis Dr. Gensch in Marburg-Kirchhain
11.1996	Anerkennung als Fachärztin für Haut- u. Geschlechtskrankheiten (LÄK Hessen)
1997	Allergologie in der Hautarztpraxis B. Hornung in Marburg
01.1998	Anerkennung zur Führung der Zusatzbezeichnung Allergologie (LÄK Hessen)
seit 1998	Tätigkeit in eigener Privatpraxis als Fachärztin für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Allergologie in Bad Wildungen
seit 2004	zusätzliche Dozententätigkeit beim Land Hessen (Lehrauftrag Hans-Viessmann-Schule, Bad Wildungen)

