

## Urologie

„Urien“	Dysurie	= erschwert	Anurie	< 100 ml/d
	Algurie	= schmerzhaft	Oligurie	< 400 ml/d
	Pollakisurie	= oft, aber wenig	Enuresis	Bettnässen nach 4. LJ
	Asthenurie	= Ø Harnkonzentrierung	DD: Enkopresis	Einkoten
Charrière	= 1/3 mm; Einheit für Durchmesser von Kathetern und Bougies			
Fehlbildungen	➤ Urachuszyste:	wegen unvollst. Rückbildung des Allantois-Ganges		
	➤ Appendixtestis:	Überreste des Müllerganges (am oberen Pol des Hodens)		
	➤ sagittales Septum der Harnblase:	durch Spaltung der Harnblase während der Embryogenese		
	➤ Hutch-Divertikel:	neben der Einmündung der Blasenwand		
Harnblasenfunktionsstörungen	Miktionszentrum: S2-S4 → BWK <sub>12</sub> – LWK <sub>1</sub>			
	➤ <b>Spinaler Schock bei akuter RM-Verletzung:</b>	Anästhesie + schlaffe Lähmungen → atone Überlaufblase mit Harnverhalt, automatische Miktion		
		Th.: <i>regelmäßige</i> Katheterisierung mit Einmalkathetern oder Pufi		
		... nach Wochen bis Monaten → 2 Möglichkeiten:		
	➤ <b>Automatische Blase = Reflexblase:</b>	bei kompletter Querschnittssymptomatik (supranukleär, Durchtrennung oberhalb des Miktionszentrums): Detrusorhyperreflexie, Reflexinkontinenz (bei wenig Harn unwillkürliche Miktion → Pollakisurie)		
	± <b>Spastische Blase???:</b>	+ Störung des externen Sphinktermechanismus → Detrusor-Sphinkter-Synergie (intravesikaler Druck↑, Balkenblase)		
	➤ <b>Atonische, autonome, reflexlose Blase:</b>	bei Durchtrennung unterhalb/im Miktionszentrum (unterhalb 12. BWK), Reflexbogen unterbrochen: Blase ist atonisch → Überlaufinkontinenz = paradoxe Inkontinenz, große Restharmengen		
Impotentia	➤ Impotentia gestandi	= Sterilität, völlige Zeugungsunfähigkeit		
	➤ Impotentia coeundi	= Erektions- / Ejakulationsschwäche		
	Die erektile Dysfunktion (ED) (Impotentia coeundi) beinhaltet nicht nur die fehlende Rigidität zur Penetration, sondern auch den vorzeitigen Samenerguß. Ätiologisch ist zu nachfolgender Tabelle noch zu bemerken, daß rein psychogene ED in nur 15% der Fälle angenommen werden und Mischformen bis zu 85% ausmachen.			
	-	Arterielle Schädigung (Dysplasie: idiopath., arteriosklerotisch, diabetogen)	45 %	
	-	Venöse Schädigung (isoliert / kombiniert)	20 %	
	-	Neurogene Schädigung (peripher / zentral)	10 %	
	-	Traumatisch (z.B. Beckenfraktur, iatrogen)	5 %	
	-	Endokrin	5 %	
	-	Psychogen	15 %	
	(Aus Altwein / Rübben, Lehrbuch der Urologie, Enke Verlag 1993)			

Inkontinentia	<p><b>A. Streßinkontinenz:</b> unwillkürlicher Urinabgang nach Erhöhung des intraabdominellen Druckes bei Husten, Lachen, Heben etc.; kein Harndranggefühl</p> <p>Ät.: - Anatomisch liegt eine Schwächung des Beckenbodens mit Absinken der Blase und Abflachung des Harnröhren-/Blasenhalswinkels vor</p> <p>- ältere und adipöse Frauen oder Mehrgebährende. Auch Männer können nach Beckentraumen oder Prostataoperationen streßinkontinent werden.</p> <p>Th.: operative Korrektur</p> <p><b>B. Überlaufinkontinenz:</b> unwillkürliche Entleerung der Blase bei Restharnbildung</p> <p>Ät.: - infravesikale Obstruktion (z.B. Prostatahyperplasie)</p> <p>- neurogen bedingte Schäden im sakralen Miktionszentrum mit Blasenentleerungsstörung, z.B. schlaffe Blase mit Restharn (Ischuria paradoxa)</p> <p><b>C. Reflexinkontinenz:</b> unfreiwillige Urinabgang durch Blasendetrusorkontraktion bei einem bestimmten Blasenfüllungsvolumen</p> <p>Ät.: - neurologische Störung oberhalb des sakralen Miktionszentrums, die die Blase autonom reagieren und entleeren läßt</p> <p>- bei zahlreichen neurologischen Krankheitsbildern, Querschnittslähmung</p> <p><b>D. Drang- oder Urge-Inkontinenz:</b> Urinabgang mit oder nach plötzlichem Harndranggefühl trotz intakter Schließmuskelfunktion durch Hyperaktivität des Detrusors (→ imperativer Harndrang mit Inkontinenz)</p> <p>Ät.: - meist symptomatisch-irritativ durch Harnwegsinfekt (auch Tbc, Bilharziose), Prostatahyperplasie, Blasentumor, Fremdkörper</p> <p>- hormonell (Östrogenmangel), radiogen</p> <p>- neurologische Erkrankungen, psychisch-seelische Störungen, idiopathisch</p>
M. detrusor	<p>Der M. detrusor besteht aus drei Schichten glatter Muskelzellen. Im Bereich des Blasenhalsses geht die Muskulatur in das Trigonum vesicae über. Die proximale Urethra hat nur noch eine Muskelschicht, den Sphincter internus. Weiter kaudal tritt die Harnröhre durch den Beckenboden. Hier bilden intramurale Harnröhrenmuskulatur und quergestreifte Beckenbodenmuskulatur den für die Kontinenz wichtigen M. sphincter externus.</p> <p>Die Miktion wird vom zerebralen u. sakralen Miktionszentrum gesteuert.</p> <p>Die periphere Innervation erfolgt parasympathisch aus dem sakralen Miktionszentrum, sympathisch aus dem thorakalen Grenzstrang und somatisch über den N. pudendus.</p> <p>Der Parasympathikus aktiviert den Detrusor, der Sympathikus den M. sphinkter internus im Blasenhalss und der N. pudendus den M. sphinkter externus.</p> <p>Detrusordämpfung: Parasympatholytika = Anticholinergika</p> <p>Detrusortonisierung: Parasympathomimetika = Cholinergika</p> <p>Blasenhalstonisierung: alpha-Sympathomimetika</p>
Orchitis	<p>Err.: <b>Viren:</b> Mumps=Parotitis epidemica, <b>Bakterien:</b> Pneumokokken, Brucellen</p> <p>Coxsackie</p>
Priapismus	<p>Def.: schmerzhafte Dauererektion (Füllung der Corpora cavernosa) des Penis ohne sexuelle Erregung</p> <p>Ät.: Der Begriff stammt aus der griechischen Mythologie nach Priapos, dem Sohn der Aphrodite und des Dionysos.</p> <p>Ko.: Thrombose, Fibrose, Impotenz</p> <p>Th.: OP: Gefäßanastomose zwischen der V. saphena und dem Corpus cavernosum</p>

Prostata: BPH, benigne Prostatahyperplasie	Syn.: Def.: Ät.: Sy.: Stadien Ko.: Th.:	<p>Prostataadenom</p> <p>Noduläre Hyperplasie und -trophie der periurethralen <b>Innend</b>rüse gutartige Erkrankung 50. LJ mit Wucherung des Stromas und der periurethralen Drüsen (→ „Home-Mittellappen“ bei hypertrophiertem Prostatamittellappen)</p> <p>?: Verschiebung des Gleichgewichts Androgene → Östrogene im Alter; Akkumulation von Dihydrotestosteron (Bildung in der Prostata durch 5-<math>\alpha</math>-Reduktase aus Testosteron); „Reaktivierung embryonaler Mechanismen“</p> <p>„Prostatismus“: verzögerter Miktionsbeginn, abgeschwächter Strahl, Nachträufeln, Pollakisurie, Nykturie, Dysurie, imperativer Harndrang, Gefühl der unvollst. Entleerung</p> <p>1. Stadium: Reizstadium („Prostatismus“) mit keinem oder wenig Restharn 2. Stadium: Restharnstadium mit einem Restharnvolumen von 50 – 150 ml 3. Stadium: Dekompensation mit Restharn über 150 ml, Blasenüberdehnung, Überlaufblase, Harnstau bis in die oberen Harnwege, Hydronephrose bis hin zur Niereninsuffizienz</p> <p>akuter Harnverhalt (bereits in frühem Stadium möglich!): ausgelöst durch vermehrte Diurese (z.B. nach Alkoholgenuß), langes Sitzen oder Kältereiz später: Hydroureter, Hydronephrose, Balkenblase (kompensatorischen Hypertrophie der Blasenmuskulatur), anämische Prostatainfarkte durch Gefäßkompression</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Stadium I und leichte Formen des Stadiums II: konservativ mit Medikamenten: <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b><math>\alpha</math>1-Blocker</b>: Muskeltonus↓ der glatten Prostatamm. (intraprostat. Harnröhrendruck↓): Prazosin, Terazosin, hochselektiver <math>\alpha</math>1a-Blocker: Tamsulosin</li> <li>➤ <b>antiandrogene Th.</b>: LH-RH-Analoga (Luteinisierendes-Hormon-Releasing-Hormon=GnRH aus Hypothalamus), Finasterid (5-<math>\alpha</math>-Reduktase-Hemmer, Hemmung der Entstehung v. Dihydrotestosteron, DHT=eine Ursache der BPH)</li> <li>➤ <b>antiöstrogene Th.</b></li> </ul> </li> <li>➤ wenn <math>\emptyset</math> Erfolg: transurethrale Resektion der Prostata (TUR-P);</li> <li>➤ bei sehr großen Adenomen wird eine offen-chirurgische Prostatektomie</li> <li>➤ transurethrale Laserkoagulation der Prostata</li> <li>➤ Ballondilatation, Implantation eines Harnröhrenstents</li> </ul>
Prostata-Ca.		<p>Ursprung: Prostata<b>au</b>ßendrüse, dorsal subkapsulär</p> <p>oste<b>blast</b>ische Metastasen!</p> <p>Metastasierungswege:</p>

Steine	<p><b><u>Calciumoxalatsteine</u></b> am häufigsten (70 %)</p> <p>Ät.: v.a. bei HPT, prim. Hyperoxalurie, Kurzdarmsyndrom, Sarkoidose mit Hypercalzämie</p> <p>Th. / K/Na-Citrat: → Erhöhung der Citratausscheidung (Citrat hemmt Ca-Stein-Bildung);</p> <p>Proph.: → gleichzeitig Alkalisierung des Harns (Kristallbildung ↓)</p> <p>Thiaziddiuretika verbessern die tubuläre Ca-Rückresorption</p> <p><b><u>Harnsäuresteine</u></b></p> <p>Endprodukt des Purinstoffwechsels</p> <p>Proph.: purinarmer Kost, Harn alkalisieren durch vegetarische Kost</p> <p><b><u>Infektsteine</u></b></p> <p>meist Struvitsteine (Mg-Ammonium-P-Steine)</p> <p>Ät.: Infekt mit Urease-bildenden Bakterien (Proteus, Klebsiellen, Pseudomonas, ...) → NH<sub>3</sub>↑</p> <p>→ Urin-Alkalisierung → P-Ausfällung</p> <p>Th.: AB, Ansäuern des Harns, Aluminium-Phosphatbinder</p> <p><b><u>Cystinsteine</u></b></p> <p>Ät.: selten! (&lt; 3 %), bei Cystinurie (autos.-rez.)</p> <p>Proph.: viel trinken: &gt; 3 l/d !, methionin-, zystinarme Diät, Harn-Alkalisierung, D-Penicillamin</p> <p><b><u>Metaphylaxe</u></b> (=Rezidivprophylaxe)</p> <p>Harndilution: spez. Gewicht &lt; 1010–1015 g/l (normal 1001–1030 g/l)</p>
Trauma	<p><b>bei V.a. Harnröhren- / Blasenverletzung:</b> retrograde Urethrozystographie (KM in Harnröhre unter Bildwandler-Kontrolle)</p>
Tumoren: Harnblase	<p>1. <b>95 %</b> häufigster Blasentumor: Urothel-Ca. = Übergangszell-Ca. = Transitionszell-Ca.</p> <p>TNM:</p> <p>Ta = <i>nicht-invasives</i> papilläres Ca. (metastasiert selten)</p> <p>2. <b>5 %</b> Plattenepithel-Ca. (v.a. bei Urolithiasis und Bilharziose)</p> <p>3. <b>&lt; 1 %</b> Adeno-Ca. (meist aus verbliebenem Urachus)</p>
Tumoren: Hoden	<p>allg.: <b>!!!</b> Hodentumor = häufigstes Malignom in der Altersgruppe der 20-34-jährigen <b>!!!</b></p> <p>(aber nur 1 % aller Tumoren beim in allen Altersklassen)</p> <p>häufigster Tumor: Seminom: Keimzellen auf sehr früher Entwicklungsstufe (→entspricht Dysgerminom bei !)</p> <p>ca. 40 % sind Mischtumoren</p> <p>häufigster Mischtumor ist das Terato-Carzinom = Teratom + embryonales Ca.</p> <p>Eintl.: <b>A. Keimzelltumoren 97 %</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Seminom 40 %</li> <li>➤ nicht-seminomatöse Tumoren: Teratom, embryonales Ca., Chorion-Ca., Dottersacktumor</li> </ul> <p><b>B. Gonadale Stromatumoren 3 %</b></p> <p>Sertoli-, Leydig-, Granulosazell-, Thekazelltumor, ...</p>
Überlaufblase	<p>Syn: Ischuria paradoxa = Incontinentia urinae paradoxa</p> <p>Def.: ständiges Harntröpfeln bei gefüllter, aufgrund einer Harnabflußbehinderung nicht entleerbarer Blase</p> <p>Ät.: v. a. benigne Prostatahyperplasie u. Harnröhrenverengung</p>
Urethritis	<p>Err.: ➤ Gonokokken (Neisseria gonorrhoea: Methylenblau: blau, Gram: rot)</p> <p>➤ Chlamydien, Ureaplasmen (Giemsa) → Tetra, Erythromycin</p> <p>auch: Mykoplasmen, Trichomonaden</p>

---

Varikozele

variköse Erweiterung des Plexus pampiniformis

→ Rückfluß des Blutes in den Plexus pampiniformis; neg. Einfluß auf Spermiogenese

- idiopathische V.: BG-Schwäche, Venenklappeninsuff., kongenitale Fehlbildungen, Venendruck↑; in > 90 % links, da links Einmündung in die V. renalis, hämodyn. ungünstig (rechts direkt in die V. cava)
- symptomatische V.: Behinderung des Blutabflusses aus der V. testicularis („Einflußstauung“, IMPP) durch retroperitoneale Raumforderung (Bierenzell-Ca.); → keine Besserung im Liegen

---

Zystennieren

nach Potter:

Typ:

- I. = polyzystische Nierendysplasie, **infantile** Form: autos.-**rez.**, bds., kongenitale Leberfibrose ± Gallengangshypoplasie + RR↑
- II. = multizystische Nierendysplasie: **nicht erbl., uni- / bilateral**, Potter-Sequenz (=Oligohydramnion, Fehlbildungssyndrom aufgrund kongenitale Nierenfelhbildung)
- III. = polyzystische Nieren, adulte Form: autos.-**dom.**, bds., Leber-, Pankreaszysten, Hirnbasisaneurysmen, RR↑ (häufig, 1:1000 ! langfristig letal)

---

[Top](#) | [Home](#)  
MC Technik