Therapie der postoperativen Hamverhaltung mit Prostaglandin

W.		Grünberger
H.		Tulzer

I. Universitäts-Frauenklinik, Wien, Österreich

Postoperative Miktionsstörungen sind häufig für eine verlängerte Hospitalisierung gynäkologischer Patientinnen verantwortlich. Die Therapie der Blasendysfunktion ist schwierig. In der vorliegenden Arbeit werden die Ergebnisse einer Behandlung mittels intravesikaler Prostaglandin-Instillationen bei 25 Patientinnen mit postoperativen Miktionsstörungen vorgestellt.

Das durchschnittliche Alter der behandelten Frauen betrug 45,4 Jahre (Bereich: 29-62 Jahre). 19 mal war der Hamverhaltung eine Hysterektomie und Kolporrhaphie, 1 mal eine Schlingenoperation und 5 mal eine Radikaloperation vorausgegangen. Vor der Prostaglandinbehandlung waren die Patientinnen bereits mit einer breiten Palette konservativer Massnahmen erfolglos behandelt worden. Harnwegsinfekte waren nach dem Antibiotogramm behandelt worden. Zeitpunkt der Prostaglandinbehandlung war zwischen dem 6. und 14. (Hysterektomien, Schlinge) bzw. nach dem 15. postoperativen Tag (Radikaloperation). Bei 14 Frauen war eine Spontanmiktions unmöglich, 11 mal lagen Restharnmengen von mehr als 80 ml vor, wobei Werte bis zu 350 ml gemessen wurden.

Prinzipiell wurden jeweils am Vormittag 40 ml einer körperwarmen wässrigen Lösung von Prostaglandin E₂ (1 mg/ml Prostin E₂; Upjohn, Ampullen à 0,75 ml) in die leukatheterisierte Harnblase instilliert (14 mal

Kurzfassungen von Zeitschriftenartikeln
232

0,75 mg, 1 mal 1,5 mg PGE₂). Die Frauen wurden angewiesen, über 6 h eine Miktions zu vermeiden. Nach 6 h und am nächsten Morgen wurde nach erfolgter Miktions die Restharnmenge gemessen.

Bereits beim ersten Miktionsversuch nach Prostaglandinmedikation konnten 8 Patientinnen die Harnblase komplett entleeren. In 12 weiteren Fällen war eine deutliche Verbesserung der Ausgangssituation zu erzielen (9 mal erstmals Spontanmiktions, 3 mal deutliche Verminderung der Restharnmengen). Am nächsten Morgen waren weitere 3 Frauen restharnfrei. Nur bei 2 Probandinnen blieb die Behandlung erfolglos. Bei 9 Patientinnen wurde die PG-Instillation wiederholt, wodurch 5 mal eine komplette Blasenentleerung und 4 mal eine Reduzierung der Restharnmengen auf 40 bis 70 ml erzielt werden konnte. In 4 Fällen kam es 1 bis 3 Tage nach erfolgreicher PGE₂ Behandlung abermals zur Hamverhaltung bzw. zum Anstieg der Restharnmengen. Unerwünschte Nebenwirkungen wurden niemals beobachtet.

Der exakte Wirkungsmechanismus der Prostaglandine ist ungeklärt. Die Annahme, dass sie an der Muskelzellmembran durch nervöse und wahrscheinlich auch lokale Stimulation synthetisiert

werden, welche die Detrusor-Aktivität von einer Tonussteigerung bis zur Detrusor-Kontraktilität erregt, ist gerechtfertigt. Da die Kontraktionen nach PG-Induktion im Vergleich mit Azetylcholinstimulation schwächer imponieren, aber wesentlich länger anhalten, wird auch vermutet, dass Prostaglandine zur Aufrechterhaltung eines für die komplette Blasenentleerung notwendigen Muskeltonus verantwortlich sind. Dieser Wirkungsmechanismus soll auch die vorliegenden Ergebnisse erklären, waren doch bereits nach einmaliger PG-Instillation nahezu die Hälfte aller Patientinnen resthamfrei. Als Erklärung der überraschend guten Resultate bei primär absoluter Hamverhaltung wird angenommen, dass es offenbar gelingt, den durch den tagelang in Blase und Urethra liegenden Verweilkatheter gestörten Synergismus zwischen Detrusor- und Sphinktermuskulatur zu aktivieren. Von zusätzlichem Vorteil könnte auch die bei Verwendung von Prostaglandin E2 mehrfach beobachtete Relaxierung der Hamröhrenmuskulatur sein.

Für die Praxis wird eine Methode der Behandlung der postoperativen Blasenfunktionsstörungen vorgestellt, die es Wert zu sein scheint, an einem grösseren Kollektiv angewendet zu werden. Für die Klinik wird es Aufgabe sein, den genauen Wirkungsmechanismus der lokalen Prostaglandinwirkung durch systematische und urodynamische Untersuchungen abzuklären.
K. Philipp, Wien