

Algurie

- **Definition:** schmerzhaftes Wasserlassen.
- **Hauptursachen:** Zystitis (S. 400) und Urethritis (S. 402).
- **Basisdiagnostik:** Urinstatus, Urinsediment.

Dysurie

- **Definition:** erschwertes Wasserlassen (evtl. schmerzhaft) durch mechanisches Hindernis am Harnblasenausgang oder in der Harnröhre.
- **Hauptursachen:**
 - Harnwegsinfektionen (s. o.)
 - Prostatahyperplasie, -adenom, -karzinom, akute Prostatitis
 - Urethralstrikturen und -verletzungen (z. B. durch Harnblasenkatheter)
 - Harnblasen- oder Harnröhrentumoren, Blasensteine
 - neurogene und psychogene Ursachen.
- **Basisdiagnostik:** rektale Untersuchung, Urinstatus, Urinsediment, Sonographie (mit voller Blase), Restharnbestimmung (S. 40). Bei V. a. *Prostatakarzinom* Bestimmung des prostataspezifischen Antigens (PSA: S. 221).

Harnverhaltung – Überlaufblase

- **Definition:** *Harnverhaltung* = völliges Unvermögen zur Harnentleerung, wird dabei die Blasenwand bis zur Grenze des Fassungsvermögens überdehnt, kommt es zur *Überlaufblase* mit Harnröpfeln.
- **Hauptursachen:**
 - Ursachen der Dysurie
 - Medikamente: v. a. Anticholinergika, Antidepressiva, Neuroleptika
 - neurogen: z. B. diabetische autonome Neuropathie, Querschnittsläsion.
- **Basisdiagnostik:** Anamnese (Diabetes mellitus?, andere Grunderkrankungen, Medikamente), sonst wie bei Dysurie.

Pollakisurie

- **Definition:** gehäufter Harndrang mit Entleerung nur geringer Harnmengen.
- **Hauptursachen:**
 - Ursachen der Dysurie
 - verminderte Blasenkapazität bei „Schrumpfbblase“ infolge längerdauernder Harnblasenkatheterisierung oder rezidivierenden Zystitiden
 - Uterus myomatosus, descensus uteri, Zystozele
 - psychogen.
- **Basisdiagnostik:** wie Dysurie, ggf. gynäkologische Untersuchung.

Nykturie

- **Definition:** gehäuftes nächtliches Wasserlassen.
- **Hauptursachen, Basisdiagnostik:**
 - Herzinsuffizienz: S. 245, Ödeme anderer Ursachen: S. 138
 - Pollakisurie: s. o., Polyurie: S. 190
 - vermehrte abendliche Flüssigkeitszufuhr (v. a. Alkohol, Kaffee)
 - Diuretikatherapie (v. a. abends).

13.2 Polyurie

Grundlagen

- **Polyurie:** pathologisch erhöhte Urinausscheidung. Folgen: *Polydipsie* (= vermehrtes Trinken), Exsikkose.
- Abgrenzung von einer erhöhten Urinausscheidung infolge primär vermehrter Flüssigkeitsaufnahme (z. B. psychogene Polydipsie).

Ursachen

- Schlecht eingestellter bzw. nicht entdeckter Diabetes mellitus (Glukosurie mit osmotischer Diurese).
- Medikamente: z. B. Diuretikaüberdosierung.
- Alkohol: Hemmung der ADH-Sekretion.
- Zentraler oder renaler Diabetes insipidus (S. 519) und deren Ursachen.
- Polyurische Phase des akuten Nierenversagens.
- Evtl. bei chronischer Niereninsuffizienz im Stadium der kompensierten Retention.

Vorgehen

- **Anamnese:** Grunderkrankungen (z. B. Diabetes mellitus, Nierenerkrankungen, Z. n. Schädel-Hirntrauma oder -Operation), Medikamente (Diuretikaüberdosierung?), Alkoholkonsum.
- **Körperliche Untersuchung:** Exsikkose?
- **Basisdiagnostik:**
 - Ein-/Ausfuhrbilanzierung, Urinvolumen/d
 - Labor: Blutbild, Kreatinin, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Blutzucker(-tagesprofil), Serum-Osmolalität, Urinosmolalität
 - Abdomensonographie: Nierenveränderungen?
- **Erweiterte Diagnostik** in Abhängigkeit der Befunde:
 - Blutzucker hoch: Diabetes mellitus: S. 477
 - erhöhtes Kreatinin + vorausgegangene Oligurie/Anurie (z. B. nach Schock): V. a. polyurische Phase eines akuten Nierenversagens: S. 403
 - Hyperkalzämie: S. 429
 - Hypokaliämie: S. 425
 - Blutzucker normal, Urinosmolalität < 400 mosm/kg, Serumosmolalität > 300 mosm/kg: V. a. Diabetes insipidus: Durstversuch (S. 519).

Grundlagen

- **Hämaturie:** pathologische Ausscheidung von Erythrozyten im Urin.
- **Makrohämaturie:** mit bloßem Auge erkennbare Rotfärbung des Urins.
- **Mikrohämaturie:** bei der mikroskopischen Untersuchung des Urins > 5 Erythrozyten/Gesichtsfeld (bei 400facher Vergrößerung) ohne Erkennbarkeit mit bloßem Auge.
- Andere Ursachen einer roten Urinfärbung ohne Hämaturie:
 - Teststreifen positiv, im Sediment keine Erythrozyten:
 - **Hämoglobinurie:** bei schwerer Hämolyse (Bilirubin ↑, Retikulozyten ↑, LDH ↑, Haptoglobin ↓, S. 525)
 - **Myoglobinurie:** Ausscheidung von Myoglobin bei Rhabdomyolyse (CK ↑, LDH ↑, GOT ↑, GPT ↑, S. 403)
 - Teststreifen negativ:
 - **Porphyrie:** Hoesch- oder Schwartz-Watson-Test positiv (S. 468)
 - **alimentär:** z. B. rote Beete, Ziegelmehl.

Häufigste Ursachen

- Harnwegsinfektionen.
- Nephrolithiasis.
- Tumoren der Nieren und ableitenden Harnwege.
- Glomeruläre Erkrankungen.

Vorgehen

- **Teststreifen** (Screening-Methode), **Urinsediment:** Vorgehen bei rotem Urin und negativem Teststreifen sowie bei positivem Teststreifen ohne Erythrozytennachweis s. o.
- **Anamnese:** Menstruation (ggf. Kontrolle danach), Flankenschmerzen, Miktionsbeschwerden, Grunderkrankungen (z. B. Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie), Vorerkrankungen (z. B. Steinleiden), Trauma, Medikamente (v. a. Analgetika und Antikoagulanzen).
- **Körperliche Untersuchung:** klopfschmerzhaftes Nierenlager, Abdomenpalpation, absolute Arrhythmie (Niereninfarkt?), Hinweise für Gerinnungsstörungen (z. B. Hämatome, Petechien), rektale Untersuchung (Prostata?), Funduskopie bei v. a. hypertensive oder diabetische Nephropathie.
- **Basisdiagnostik:**
 - Urinsediment: Erythrozytenzylinder? (sprechen für glomeruläre Ursache)
 - bei Proteinurie quantitative Proteinbestimmung im 24-h-Sammelurin
 - Labor: BSG, Blutbild, Kreatinin, Elektrolyte, Quick, PTT, Blutungszeit
 - Sonographie (mit gefüllter Harnblase): Nierengröße, Harnstau?, Konkremente?, größerer Niereninfarkt?, Zystennieren?, Nieren-, Prostata-, Blasen-tumoren?
- Wichtig ist die Abgrenzung von glomerulären (Erythrozytenzylinder, glomeruläre Proteinurie: Tab. 63) und nichtglomerulären Erkrankungen bei weiter bestehender Unklarheit durch Phasenkontrastmikroskopie:
 - mehr als 80% morphologisch veränderte (= *dysmorphe*) Erythrozyten sprechen für eine glomeruläre Ursache
 - mehr als 80% morphologisch unveränderte (= *isomorphe*) Erythrozyten sprechen für eine nicht-glomeruläre Ursache.

- **Erweiterte Diagnostik** nach Verdacht (Tab. 62). Bei Makrohämaturie ohne Hinweise für glomeruläre oder tubuläre Nierenerkrankung urologische Abklärung möglichst noch in der Blutungsphase (Zystoskopie, i. v.-Urogramm).

Differentialdiagnose

Tabelle 62 Differentialdiagnose der Hämaturie

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
Nephrolithiasis	Klinik, Sonographie
Harnwegsinfektionen	Klinik, Urin- und Blutkulturen (S. 17)
<i>Benigne Tumoren:</i>	<i>Sonographie, CT,</i>
– Zystennieren	
– Prostatahyperplasie und -adenom	
– Nierenbecken-, Harnleiter- und Blasenpapillome	Urinzytologie
<i>Maligne Tumoren:</i>	<i>Sonographie, CT,</i>
– Hypernephrom	i. v. Urogramm
– Prostatakarzinom	PSA-Bestimmung
– Nierenbecken- Harnleiter- und Blasenkarzinome	Urinzytologie
<i>Glomeruläre Erkrankungen:</i>	<i>glomeruläre Proteinurie:</i>
– Glomerulonephritis	S. 194
	Erythrozytenzylinder, Nierenbiopsie
– nicht entzündliche Glomerulopathien	
• diabetische Nephropathie	Anamnese, Funduskopie
• hypertensive Nephropathie	Anamnese, Funduskopie
• Amyloidose (selten)	Rektum-, Nierenbiopsie
<i>Tubuläre Erkrankungen:</i>	<i>tubuläre Proteinurie:</i>
– interstitielle Nephritiden (S. 399)	S. 194
Trauma	Anamnese
Gerinnungsstörungen (v. a. Antikoagulantientherapie)	Quick, PTT, Thrombozyten, Blutungszeit
<i>Gefäßerkrankungen:</i>	
– Nierenvenenthrombose, Niereninfarkt, Hämangiome	Duplexsonographie, Angiographie
– Morbus Osler	Klinik (S. 557)
<i>Nicht pathologische passagere Hämaturie:</i>	<i>Anamnese, Kontroll-</i>
– Kontamination des Urins während der Menstruation	<i>untersuchung</i>
– Hämaturie bei schwerer körperlicher Belastung	

Grundlagen

- **Physiologische Proteinurieformen:**
 - Proteinurie bis 150 mg/24 h
 - orthostatische Proteinurie (< 2 g/24 h) bei Kindern und Jugendlichen (Diagnose: Urin getrennt am Tag und während der Bettruhe sammeln)
 - Proteinurie nach schwerer körperlicher Belastung (< 2 g/24 h).
- **Intermittierende Proteinurie** (< 2 g/24 h): z. B. bei Fieber und Herzinsuffizienz, verschwindet nach Besserung der Grunderkrankung.
- **Mikroalbuminurie:** Albuminausscheidung 30 – 300 mg/24 h, Bestimmung zur Früherkennung der diabetischen oder hypertensiven Nephropathie.
- **Einteilung pathologischer Proteinurieformen** (Tab. 63) anhand der Bestimmung der Markerproteine oder anhand der molekulargewichtsbezogenen Auftrennung der Urinproteine mit der SDS-Polyacrylamidgel-Elektrophorese (= SDS-PAGE, aussagefähiger, aber aufwendiger).

Häufigste Ursachen

- Intermittierende Proteinurie (s. o.).
- Bakterielle und abakterielle interstitielle Nephritiden.
- Diabetische oder hypertensive Nephropathie.
- Glomerulonephritis.

Vorgehen

- Proteinurie ist ein häufiger Zufallsbefund beim Streifentest, bei Frauen häufig auch falsch positive Befunde durch vaginalen Fluor. Bei unauffälliger Klinik, normaler Nierenfunktion oder intermittierender Proteinurie (s.o) zunächst kurzfristige Kontrolle. Häufig besteht ein naheliegender Zusammenhang zu einem Harnwegsinfekt oder einer diabetischen bzw. hypertensiven Nephropathie.
- **Basisdiagnostik** bei positivem Teststreifen:
 - Anamnese: insbesondere Medikamente, Grunderkrankungen, abgelaufener (Streptokokken-)Infekt, weitere Symptome
 - Klinische Untersuchung: Ödeme, Blutdruck
 - quantitative Proteinbestimmung im 24-h-Sammelurin
 - Urinsediment
 - BSG, Blutbild, Kreatinin, Elektrolyte, Gesamteiweiß, Albumin, Serum-Elektrophorese (S. 218), Cholesterin, Triglyzeride, ASL-Titer, Blutzucker-Tagesprofil
 - Sonographie.
- **Weiteres Vorgehen:** abhängig vom Ausmaß der Proteinurie, der Anamnese sowie weiterer Symptome und Befunde z. B.:
 - bei untypischen Begleitsymptomen Bestimmung der Markerproteine oder SDS-PAGE (s. o.), Differentialdiagnose: Tab. 63
 - bei V. a. akute Glomerulonephritis (Hämaturie, Hypertonie, evtl. vorausgegangener Streptokokkeninfekt) bzw. V. a. nephrotisches Syndrom (Proteinurie > 3,5 g/d, Hypoproteinämie, Hyperlipoproteinämie): S. 396.

13.4 Proteinurie

Differentialdiagnose

Tabelle 63 Einteilung und Differentialdiagnose pathologischer Proteinurieformen anhand der Bestimmung der Markerproteine bzw. der molekulargewichtsbezogenen Auftrennung der Urinproteine mit der SDS-PAGE (s. o.)

SDS-PAGE Proteinurietyyp	Markerproteine		
	Albumin	IgG	α_1 -Mikro- globulin
physiologisch	< 30 mg/24 h	< 15 mg/24 h	< 20 mg/24 h
selektiv glomerulär	↑	-	-
	<i>Vorkommen:</i> leichte glomeruläre Schäden, z. B. Frühstadien der membranösen Glomerulonephritis, der Minimal change-Glomerulonephritis und der diabetischen Nephropathie		
unselektiv glomerulär	↑	↑	↑
	<i>Vorkommen:</i> schwere glomeruläre Schäden bei primären und sekundären Glomerulonephritiden, diabetischer Nephropathie, „benigner“ Nephrosklerose bei arterieller Hypertonie, Amyloidose		
tubulär	-	-	↑
	<i>Vorkommen:</i> tubulointerstitielle Nephritiden (S. 399)		
glomerulär und tubulär (gemischt)	↑	↑/-	↑
	<i>Vorkommen:</i> Glomerulopathien mit tubulärer Mitbeteiligung bei den meisten Glomerulonephritiden, tubulointerstitielle Nephritis und glomeruläre Schädigung, z. B. durch gleichzeitigen Diabetes mellitus		
prärenal	Summe der Ausscheidungen von Albumin, IgG und α_1 -Mikroglobulin < 60% der Gesamteiweißausscheidung. (Hämoglobin, Myoglobin, Bence-Jones-Proteinurie?)		
	<i>Vorkommen:</i> „Überlauf-Proteinurie“ bei hämolytischer Krise, Rhabdomyolyse (S. 403) oder monoklonaler Gammopathie		
postrenal	vermehrter Nachweis tubulär sezernierter Proteine: z. B. α_2 -Makroglobulin (kann wegen seiner Größe auch geschädigte Glomerula nicht passieren)		
	<i>Vorkommen:</i> z. B. Harnwegsinfektionen		

Einteilung

➤ **Streßinkontinenz:**

- Definition: unfreiwilliger Urinabgang bei erschlafftem Beckenboden unter Belastung (z. B. Husten, Pressen, Niesen, Bücken)
- Symptomatik: tropfen- bis spritzförmiger Harnabgang unter der Belastungssituation ohne Harndrang und ohne Miktionsbeschwerden
- Therapie: Beckenbodengymnastik, ggf. Operation, evtl. Östrogene.

➤ **Dranginkontinenz (= Urge-Inkontinenz):**

- Definition: unfreiwilliger (bemerakter) Urinabgang verbunden mit Harndrang
- Symptomatik:
 - *motorische* Dranginkontinenz: strahlförmiger Harnabgang (größere Mengen als bei Streßinkontinenz) mit Harndrang und erhaltenem Gefühl für die Blase
 - *sensorische* Dranginkontinenz: häufiges Wasserlassen mit geringen Urinmengen und Brennen bei der Miktion
- Therapie: z. B. kausal bei sensorischer Form, Toilettentraining und Anticholinergika (z. B. Propiverin = Mictonorm®) bei motorischer Form.

➤ **Überlaufinkontinenz:**

- Definition: Urinabgang bei passiver Überdehnung der Blasenwand
- Symptomatik: Harnträufeln, Restharnbildung, kompletter Harnverhalt
- Therapie: kausal (z. B. Operation bei Prostatahyperplasie oder Harnröhrenstriktur), medikamentöser Versuch mit Alpha₁-Rezeptor-Blockern, z. B. Tamsulosin (Alna®, Omnic® 0,4 mg Kps., 1 Tbl. morgens), symptomatisch (z. B. intermittierender Eigenkatheterismus, suprapubischer Harnblasenkatheter), Blasenretraining (z. B. bei Reflexinkontinenz oder atoner Blase).

➤ **Funktionelle Inkontinenz:**

- Definition, Symptomatik: Urinabgang zu unerwünschter Zeit an unerwünschtem Ort bei intakter Anatomie/Physiologie der ableitenden Harnwege
- Therapie: Toilette(-nstuhl) in erreichbarer Nähe, regelmäßiger Toilettengang, keine übermäßige Flüssigkeitszufuhr zur Nacht.

➤ Differentialdiagnose und Ursachen der einzelnen Formen: Tab. 64.

Vorgehen

➤ **Anamnese** (wichtigster Bestandteil der Primärdiagnostik):

- zeitliche Entwicklung der Inkontinenz, Vor- und Grunderkrankungen, Medikamente, Begleitsymptome (z. B. Flankenschmerzen, Hämaturie, Algurie, Dysurie), Stuhlnunregelmäßigkeiten, bei Frauen Geburten und gynäkologische Beschwerden
- Miktionsfrequenz, Nykturie, Vorhandensein von Harndrang, Zeitpunkt- und äußere Einflüsse (z. B. Pressen, Niesen, Husten) auf den Harnverlust, Intensität des Harnstrahls, Nachträufeln?

➤ **Körperliche Untersuchung** einschließlich rektaler Palpation und neurologischem Status, bei Frauen gynäkologische Untersuchung.

➤ **Miktionsprotokoll:** Zeitpunkt, Volumen und äußere Umstände der Miktion bzw. des Harnverlusts im Tagesverlauf.

➤ **Labor:** mindestens Urinstatus, -sediment, BSG; Blutbild, Kreatinin, Elektrolyte.

➤ **Sonographie** mit Restharnbestimmung: S. 40.

13.5 Harninkontinenz

- **Weiteres Vorgehen** in Abhängigkeit vom Verdacht (Tab. 64):
 - bei Harnwegsinfekt (Klinik, Bakteriurie, Leukozyturie) Urin- , bei Fieber auch Blutkulturen
 - bei Proteinurie: S. 193, bei Hämaturie: S. 191.
- **Urologische Spezialdiagnostik** bei unklarer bzw. V. a. nichtinternistische Ursache: z. B. Zystoskopie, Uroflowmetrie, urodynamische Untersuchungen, Endosonographie, i. v. Urogramm, Becken-CT.

Differentialdiagnose

Tabelle 64 Differentialdiagnose der Inkontinenz

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
Streßinkontinenz: <ul style="list-style-type: none"> – Insuffizienz des Verschlussmechanismus an Blasenhalshals und Harnröhre: <ul style="list-style-type: none"> • nach Operationen und Traumata • postpartale Überdehnung – Verlagerung von Blase und Harnröhre: <ul style="list-style-type: none"> • Descensus uteri, Zystozele, Rektozele • Beckenbodenschwäche – Schleimhautschwund bei Östrogenmangel 	Anamnese, gynäkologische Untersuchung
Dranginkontinenz (= Urgeinkontinenz): <ul style="list-style-type: none"> – motorische Dranginkontinenz <ul style="list-style-type: none"> • Demenz (Multiinfarktdemenz, Alzheimer-Typ) • nach Schlaganfall • Morbus Parkinson • Hirntumore – sensorische Dranginkontinenz <ul style="list-style-type: none"> • Harnwegsinfektionen • Steine, Tumoren der ableitenden Harnwege – idiopathische Dranginkontinenz (motorisch oder sensorisch) = „Reizblase“ 	Anamnese, neurologische Untersuchung, Schädel-CT Urinstatus, Sonographie, Zystoskopie
Überlaufinkontinenz: <ul style="list-style-type: none"> – obstruktive Form (mechanische Abflußstörung): <ul style="list-style-type: none"> • Prostatavergrößerung • Tumoren, Strikturen – Reflexinkontinenz: Verlust der Blasen-Schließmuskel-Koordination durch Rückenmarksläsion – atone Blase: durch autonome Neuropathie (z. B. bei Diabetes mellitus) 	Anamnese, Sonographie PSA-Bestimmung Zystoskopie neurologische Untersuchung
Funktionelle Inkontinenz: bei Immobilität, baulichen Barrieren (z. B. Treppen), Sehschwäche, Demenz u. a.	Anamnese
Medikamente können über verschiedene Mechanismen alle Formen der Inkontinenz verstärken: z. B. Diuretika, Anticholinergika, Antidepressiva, Neuroleptika, Sedativa, α - und β -Agonisten/Antagonisten, Alkohol	Anamnese, evtl. Weglaßversuch