

# Die medikamenten-induzierte Dysfunktion der Harnblase

**P**ollakisurie, Nykturie, imperativer Harn-drang und Inkontinenz sind Symptome einer Harnblasenfunktionsstörung, die durch Veränderungen in der Harnblase selbst oder auch ihrer zentralnervösen Kontrolle hervorgerufen werden können. Darüber hinaus können sie Symptome eines benignen Prostatasyndroms (BPS) sowie von nichturologischen Erkrankungen, wie z. B. einer Herzinsuffizienz oder eines Diabetes mellitus, sein. Eine weitere wichtige Differenzialdiagnose sind, insbesondere beim älteren Patienten, durch Medikamente ausgelöste Störungen der Harnblasenfunktion. Diese sind zwar insgesamt eher selten, aber dennoch bedeutsam, da hier durch Veränderung der medikamentösen Behandlung evtl. eine kausale Therapie möglich ist. Diese erspart dem Patienten dann unnötige sonstige Behandlungen einschließlich ihrer Nebenwirkungen und der Gesellschaft unnötigen Kosten.

Allgemein beruht ein großer Teil der Erkenntnisse über medikamenteninduzierte Störungen der Harnblasenfunktion nicht auf systematischen Studien, sondern auf Einzelfallbeobachtungen und allgemeiner klinischer Erfahrung. Außerdem erlaubt die vorliegende Datenlage nicht immer saubere Rückschlüsse, ob die Störung der Harnblasenfunktion tatsächlich auf dem eingesetzten Medikament oder aber auf der Grundkrankheit beruht, für die das Medikament eingesetzt wird. Quantitative Angaben über die jeweiligen

Risiken sowie Aussagen, ob eine Wirkung eine ganze Stoffklasse gleichermaßen betrifft, sind oft spekulativ. Empfehlungen zur Vermeidung bzw. zum Ausschluss medikamenteninduzierter Störungen der Blasenfunktion beruhen deshalb wesentlich auch auf pathophysiologischen Überlegungen. Ziel dieses Artikels ist es, basierend auf den Grundlagen der Blasenfunktion und ihrer möglichen Veränderungen im Alter einen Überblick über Substanzen zu geben, die möglicherweise unerkanntermaßen Einfluss auf die Blasenfunktion nehmen können und in **■ Tabelle 1** zusammengestellt sind.

## Grundlagen der Blasenfunktion

In der Speicherphase des Miktionszyklus vermitteln  $\beta$ -Adrenozeptoren eine Relaxation des Detrusors, wobei die  $\beta_3$ -Rezeptoren die Hauptrolle zu spielen scheinen. Gleichzeitig erzeugt eine Stimulation von  $\alpha_1$ -Adrenozeptoren in Blasenhalshals, Urethra und (beim Mann) der Prostata sowie von Nikotinrezeptoren in der quergestreiften Muskulatur des M. sphinkter externus den für die Kontinenz erforderlichen Verschlussdruck. In der Entleerungsphase werden diese Mechanismen nicht mehr stimuliert, und statt dessen bewirkt eine parasympathisch vermittelte Stimulation von Muskarinrezeptoren vom  $M_3$ -Subtyp eine Kontraktion des Detrusors. Alle diese Mechanismen werden durch die Miktionszentren in der Pons sowie im Sakral-

mark gesteuert (s. **■ Abb. 1**). Pharmaka, die mit einem dieser Mechanismen interferieren, können je nach Art ihres Angriffspunktes ein Ungleichgewicht dieser Komponenten und damit eine Pollakisurie, Stressinkontinenz, Überlaufblase oder aber Drangsymptomatik oder -inkontinenz hervorrufen.

## Einfluss des Alters auf die Blasenfunktion

Im höheren Alter ist das Risiko einer medikamenteninduzierten Störung der Harnblasenfunktion aus mehreren Gründen erhöht. Zum einen hat diese Patientengruppe altersbedingt öfter eine grenzwertige Harnblasenfunktion, die unter Medikamentengabe leichter dekompenzieren kann. Hierzu gehört z. B. eine Abnahme der Kontraktionskraft der über Muskarinrezeptoren vermittelten Detrusorkontraktion mit dem Alter (eigene Daten).

Zweitens weisen ältere Patienten häufiger Krankheiten auf, die potenziell die Harnblasenfunktion und Kontinenz beeinträchtigen können. Hierzu gehören Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems (z. B. Apoplex und degenerative Veränderungen wie M. Alzheimer und M. Parkinson), metabolische Erkrankungen wie Diabetes mellitus, das benigne Prostatasyndrom (BPS), aber auch eine eingeschränkte Mobilität. So haben Pannhill et al. in einer Studie an Langzeit-

**Hier steht eine Anzeige**  
**This is an advertisement**



**Springer**

(175 x 240 mm)

Tabelle 1

**Potenzielle Wirkung ausgewählter Pharmaka auf die Blasenfunktion bei der medikamenteninduzierten Dysfunktion der Harnblase**

Substanzklasse	Primärindikation
<b>Senkung des Blasenauflasswiderstands</b>	
$\alpha$ -Blocker	Arterieller Hypertonus, BPS
$\alpha$ -Methyldopa, Reserpin	Arterieller Hypertonus
Benzodiazepine	Angst, Erregungszustände, Schlafstörungen
Neuroleptika	Akute oder chronische Psychosen
Antidepressiva	Depressionen
<b>Steigerung des Blasenauflasswiderstands</b>	
$\alpha$ -Rezeptor-Agonisten	Rhinitis, Appetitzügler
<b>Inhibition der Detrusorkontraktion</b>	
Trizyklische Antidepressiva	Depressionen
Parkinsonmittel	M. Parkinson
Neuroleptika	Akute oder chronische Psychosen
Antidepressiva	Depressionen
Hyoscyamin, Disopyramid	Reizdarmsyndrom, Herzrhythmusstörungen, Reisekrankheit
<b>Verstärkung der Detrusorkontraktion</b>	
Carbachol, Betanecol	Gastroparese, Glaukom
<b>Vermehrte Urinausscheidung</b>	
Diuretika	Hypertonus, Herzinsuffizienz
<b>Steigerung des intraabdominellen Drucks</b>	
ACE-Hemmer (Hustenreiz)	Arterieller Hypertonus
Morphine (Obstipation)	Schmerztherapie

pflegepatienten über 65 Jahre bei 53% der Patienten Verhaltensauffälligkeiten, bei 45% Immobilität, bei 24% medikamentöse Ursachen und bei 18% Diabetes mellitus als nichturologische Ursachen der Inkontinenzproblematik beschrieben [9].

Drittens bringt die häufige Multimorbidität älterer Patienten auch eine Polypharmazie mit sich, wobei eher geringe Wirkungen einzelner Medikamente sich gegenseitig verstärken können.

Viertens schließlich kann es im Alter zu einer Veränderung der Pharmakokinetik, z. B. über ein erniedrigtes Körperwasser, ein erhöhtes Körperfett sowie eine reduzierte Nierenfunktion, kommen. Diese Veränderungen bringen für viele Arzneimittel eine relative Überdosierung und damit ein erhöhtes Risiko auch für harnblasenbezogene Nebenwirkungen mit sich.

### Pharmaka mit Einfluss auf den Blasenauflasswiderstand

Der Blasenauflasswiderstand wird sowohl über  $\alpha_1$ -Adrenozeptoren in Blasenhal, Urethra und (beim Mann) Prostata als

auch über Nikotinsonzeptoren der quergesteiften Muskulatur des externen Sphinkters kontrolliert. Agonisten an einem dieser Angriffspunkte können deshalb potenziell einen zu hohen Auflasswiderstand und damit irritative Blasenentleerungsstörungen bis hin zur Überlaufblase verursachen. Antagonisten an diesen Angriffspunkten verringern den Auflasswiderstand und erhöhen damit, v. a. bei der Frau, das Risiko einer Stressinkontinenz.

Ein reduzierter  $\alpha$ -Rezeptoren-Tonus findet sich natürlich primär beim Einsatz von  $\alpha$ -Blockern. In der Urologie werden insbesondere  $\alpha_1$ -selektive Substanzen beim BPS des Mannes eingesetzt. Die ursprüngliche Indikation für  $\alpha$ -Blocker war allerdings die Bluthochdruckbehandlung. Nach den Ergebnissen der ALLHAT-Studie werden sie zwar u. a. von der Deutschen Gesellschaft für Bluthochdruck nicht mehr für die Monotherapie des arteriellen Hypertonus empfohlen, werden aber dennoch im Rahmen einer Kombinationsbehandlung bei einigen Hypertonspatienten eingesetzt. Insbesondere bei zuvor grenzwertig kontinenten Frauen kann ein  $\alpha$ -Blocker zum Urinverlust füh-

ren bzw. diesen bei beginnend stressinkontinenten Patientinnen verstärken. Wall und Addison [14], wie auch andere Autoren, beschreiben den urodynamisch untersuchten Fall einer Patientin mit Stressinkontinenz unter Prazosinmedikation, bei der die Inkontinenz nach Absetzen von Prazosin sistierte. Auch bei Männern mit BPS und geringgradigem Urinverlust im Sinne einer Überlaufproblematik ist eine Zunahme der Inkontinenz durch  $\alpha$ -Blocker möglich. Indirekt sympatholytisch wirken auch die Reseverantihypertensiva  $\alpha$ -Methyldopa und Reserpin, für die ebenfalls die Induktion einer Stressinkontinenz beschrieben wird [5].

Benzodiazepine wie Diazepam oder Oxazepam gehören in die Gruppe der Psychopharmaka und werden bei Angst, Spannungs- und Erregungszuständen sowie als Schlafmittel eingesetzt. Chronischer Missbrauch („Nieder-Dosis-Abhängigkeit“) ist häufig. Ihr Angriffspunkt sind GABA-Rezeptoren im Gehirn, deren Stimulation eine zentrale Reduktion des Tonus der quergestreiften Muskulatur bewirkt. Dies kann auch den externen Sphinkter betreffen und damit eine beginnende Stressinkontinenz verstärken [12].

Darüber hinaus können auch andere Psychopharmaka den Blasenauflasswiderstand vermindern. Insbesondere einige der älteren Antidepressiva und niederpotenten Neuroleptika (z. B. Thioridazin oder Chlorpromazin) haben direkte  $\alpha$ -antagonistische Nebenwirkungen. Ob dies aber der alleinige Grund von durch Neuroleptika induzierter Inkontinenz ist, bleibt unklar, da auch Haloperidol, welches nicht auf  $\alpha$ -Rezeptoren wirkt, bei prädisponierten Patienten die Kontinenz beeinträchtigen kann [1].

Insgesamt ist Inkontinenz als Begleitscheinung einer Neuroleptikabehandlung eine seltene Nebenwirkung, die meist bei prädisponierten Patienten auftritt und durch Absetzen des Medikaments vollständig reversibel ist. Unter Therapie mit dem atypischen Neuroleptikum Clozapin wird allerdings eine Inkontinenzrate von 30–40% beschrieben, die möglicherweise mit dessen ausgeprägter anticholinergischer Wirkung in Zusammenhang steht. Fuller et al. [3] konnten bei 12 von 16 Patienten eine Inkontinenz unter Clozapintherapie

durch Gabe von Ephedrin beheben. Schließlich ist zu beachten, dass Psychosen bereits ohne Medikation zu einer Inkontinenz führen können [3], was die abschließende Beurteilung der zugrunde liegenden Mechanismen der Inkontinenz bei Neuroleptikagabe erschwert.

Ephedrin, Pseudoephedrin, Midorin und Phenylpropanolamin sind  $\alpha$ -Rezeptor-Agonisten und werden primär bei der Therapie der akuten Rhinitis oder auch als Appetitzügler eingesetzt. Sie sind auch am Blasen Hals und in der Urethra sympathomimetisch wirksam. Zu einer klinisch relevanten Erhöhung des Blasen auslasswiderstands sollte dies aber nur in sehr seltenen Fällen führen. Versuche, diese Wirkung bei der Stressinkontinenz der Frau therapeutisch zu nutzen, brachten in den meisten Studien keine überzeugenden Ergebnisse [13].

### Pharmaka mit Einfluss auf die Detrusormuskulatur

Stimulation von Muskarinrezeptoren ist der primäre Regulationsmechanismus der Detrusorkontraktion. Agonisten an diesen Rezeptoren können unwillkürliche Detrusorkontraktionen begünstigen, während Antagonisten in den meisten Fällen günstige Wirkungen haben sollten, im Einzelfall aber auch die Entwicklung von Restharn fördern können. Die Stimulation von  $\beta$ -Adrenorezeptoren ist der primäre Mechanismus der Detrusorrelaxation. Agonisten an diesen Rezeptoren sollten deshalb in der Regel günstige Wirkungen haben, können aber im Einzelfall, wie z. B. für Clenbuterol oder Pindolol beschrieben, auch die Restharnbildung fördern [10].  $\beta$ -Blocker sind hingegen meist ohne Wirkung auf den Detrusor, da dort v. a. der  $\beta_3$ -Rezeptor eine Rolle spielt, der von den derzeit klinisch eingesetzten  $\beta$ -Blockern nicht gehemmt wird. Darüber hinaus gibt es noch eine Reihe von Mechanismen, die modulierend auf die Detrusorfunktion wirken und damit ebenfalls zu Störungen der Blasenfunktion führen können.

Muskarinrezeptoragonisten (z. B. Betanecholchlorid oder Carbachol) werden fast ausschließlich bei der postoperativen Magen-Darm-Atonie sowie lokal bei bestimmten Glaukomformen eingesetzt. Po-

Urologe [A] 2003 · 42:1588–1593  
DOI 10.1007/s00120-003-0455-8  
© Springer-Verlag 2003

T. Schneider · H. Rübben · M. C. Michel

### Die medikamenteninduzierte Dysfunktion der Harnblase

#### Zusammenfassung

Harnblasenfunktionsstörungen können Symptome einer Veränderung in der Harnblase selbst, ihrer zentralnervösen Kontrolle, eines benignen Prostata-syndroms (BPS) oder nichturologischer Erkrankungen, wie z. B. einer Herzinsuffizienz oder eines Diabetes mellitus, sein. Durch Medikamente ausgelöste Störungen der Harnblasenfunktion sind zwar selten, aber bedeutsam, da durch Veränderung der medikamentösen Behandlung eine kausale Therapie möglich ist. Als Wirkmechanismus kommt eine stimulierende oder inhibitorische Wirkung auf die adrenerge, sympathische, über  $\beta$ -Rezeptoren vermittelte Detrusorrelaxation, auf die über  $\alpha$ -Rezeptoren

vermittelte Blasen Halskonstriktion oder aber auf die cholinerge, parasympathische, über Muskarinrezeptoren vermittelte Detrusorkontraktion in Frage. Auch Diuretika können über Steigerung der Harnproduktion eine Inkontinenzproblematik auslösen. Soweit möglich, sollte daher ein Auslassversuch mit dem entsprechenden Pharmakon unternommen werden, bevor eine weitere Substanz zur Therapie der Inkontinenz hinzugefügt wird.

#### Schlüsselwörter

Polypharmazie · Inkontinenz · Nebenwirkungen · Überaktive Blase

### Medication-induced bladder dysfunction

#### Abstract

Bladder dysfunction can result from pathological changes in the bladder itself, of its central neurological regulation, (BPS), or of non-urological diseases such as diabetes or heart failure. Medication-induced bladder dysfunction can mostly be treated by simple changes in the pharmacological therapy. Bladder dysfunction can be induced pharmacologically by activating or inhibitory influences on adrenergic, sympathetic,  $\beta$ -receptor-induced relaxation of the detrusor,  $\alpha$ -receptor-induced contraction of the bladder neck, or cholinergic, parasympathetic, muscarinic recep-

tor-induced contraction of the detrusor. Diuretics can increase urine production, thus possibly leading to incontinence. If incontinence occurs in patients, treatment should be stopped if possible and additional pharmacological therapy should not be started before medication-induced bladder dysfunction is excluded.

#### Keywords

Polypharmacy · Incontinence · Overactive bladder · Side effects

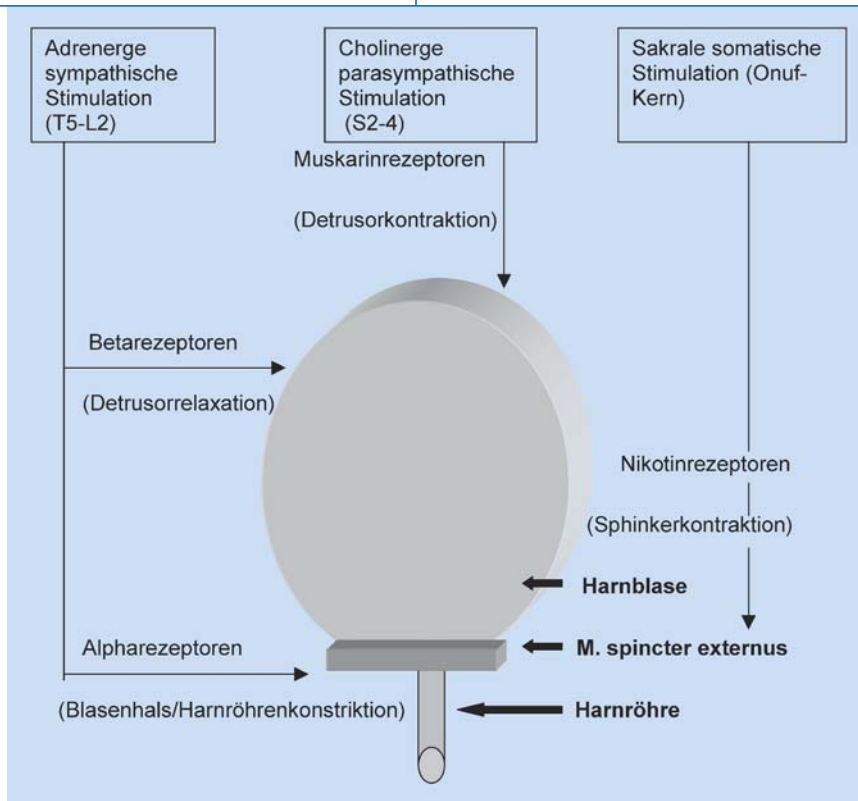


Abb. 1 ▲ Neurale Steuerung des unteren Harntrakts

tenziell können sie bei bislang blasengesunden Patienten über ihre muskarinerge Wirkung eine Detrusorinstabilität auslösen. Da diese Stoffe teilweise auch Agonisten an Nikotinrezeptoren sind, können sie potenziell auch den externen Sphinkter kontrahieren, was Symptome einer Detrusorinstabilität weiter verstärken könnte. Insgesamt handelt es sich hierbei aber um eher seltene Nebenwirkungen [12].

Muskarinrezeptorantagonisten (z. B. Atropin, Biperiden, Benztropin, Homatropin, Hyoscyamin, Ipratropiumbromid, Scopolamin, Thiotropium oder Trihexyphenidyl) werden außer zur Behandlung der instabilen Blase auch bei chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen, bei M. Parkinson, bei einigen Formen der Herzrhythmusstörungen, beim Reizdarmsyndrom, bei Reisekrankheit sowie als Diagnostikum in der Augenheilkunde eingesetzt. Darüber hinaus haben einige Antiarrhythmika (z. B. Chinidin oder Disopyramid) und viele ältere Antidepressiva (z. B. Imipramin, Desipramin, Nortryptilin oder Doxepin) und niedropotente Neuroleptika einschließlich des atypischen Neuroleptikums Clozapin antimuskarinische Eigenschaften.

Bei den meisten Patienten, insbesondere bei denen mit Symptomen einer instabilen Blase, sollten diese Effekte eher erwünscht sein. Werden solche Stoffe aber Patienten verabreicht, die im Rahmen der Behandlung einer instabilen Blase bereits Anticholinergika erhalten, können sich deren Nebenwirkungen, wie z. B. Mundtrockenheit, gegenseitig verstärken. Außerdem kann es durch Arzneimittel mit antimuskarinischen Eigenschaften potenziell zu einer verstärkten Restharnbildung kommen, was aber in der Praxis selten ist [12, 6].

### Indirekte Wirkung auf die Kontinenz

Die Hauptindikation für die Gabe von Diuretika sind der arterielle Hypertonus und die Herzinsuffizienz. Häufig eingesetzte Substanzen sind das Schleifendiuretikum Furosemid, aber auch Triamteren oder Hydrochlorothiazid. Durch die vermehrte Urinproduktion unter Diuretikagabe erscheinen sowohl eine Überlaufinkontinenz als auch eine Stressinkontinenz nachvollziehbar, insbesondere bei Patienten mit eingeschränkter Mobilität. Diokno et al. [2] fanden bei 30% aller Patien-

ten über 60 Jahre, die einen eigenen Haushalt versorgen, einen Diuretikagebrauch, aber bezüglich der Inkontinenz keinen signifikanten Unterschied zwischen Patienten mit und ohne Diuretikatherapie. Auffällig war aber eine signifikante Häufung der Urgeinkontinenz bei männlichen Patienten mit urodynamisch nachgewiesenen autonomen Detrusorkontraktionen unter Diuretikatherapie [2]. Auch eine Untersuchung an Altenheimbewohnern von Ouslander et al. zeigte keinen signifikanten Unterschied in der Inkontinenzhäufigkeit mit oder ohne Diuretikatherapie bei Männern und Frauen [8].

Andererseits sehen einige Autoren nur eine unabhängige parallele Häufung der Diuretika-einnahme und der Harninkontinenz. Unabhängig von dieser widersprüchlichen Datenlage ist ein Verzicht auf Diuretika unter der potenziell lebensbedrohlichen Indikation Hypertonie bzw. Herzinsuffizienz praktisch oft nicht möglich. Ein Ersatz von Schleifendiuretika durch Thiazide bzw. Kombinationen aus Thiaziden und kaliumsparenden Diuretika kann aber erwogen werden.

Eine typische Nebenwirkung von ACE-Hemmern (z. B. Captopril oder Enalapril), die z. B. bei Patienten mit Hypertonie oder Herzinsuffizienz eingesetzt werden, ist der Hustenreiz. Dies kann bei grenzwertig kontinenten bzw. bereits geringfügig inkontinenten Patienten zu einer verstärkten Stressinkontinenz führen [7]. Hier ist der Ersatz durch Angiotensinrezeptorantagonisten aus der Gruppe der Sartane zu erwägen, die im Herzkreislauf-System sehr ähnliche Wirkungen haben, aber in der Regel keinen Hustenreiz auslösen. Weiterhin können alle Medikamente mit sedierender (mangelnde Aufmerksamkeit gegenüber Blasenfüllung) oder obstipierender Wirkung (vermehrtes Pressen) eine Inkontinenzproblematik verstärken. Letzteres gilt auch für die Schmerztherapie mit Morphinen oder deren Abkömmlingen, welche ebenfalls häufig eine Obstipation auslösen, was über zur Darmentleerung erforderliche erhöhte intraabdominelle Drücke zu einer erhöhten Inkontinenzrate führen kann [11, 4]. Auch der vermehrte Gebrauch von Laxanzien geht aus ähnlichen Gründen mit einer erhöhten Rate an Inkontinenzepisoden einher.



## Fazit für die Praxis

Neben den traditionellen Medikamenten, die bei Blasenfunktionsstörungen aufgrund ihrer bekannten Wirkung auf die Blasenentleerungs- oder -speicherphase eingesetzt werden, haben viele Pharmaka, die primär aufgrund anderer Indikationen eingesetzt werden, eine häufig unbekannte Wirkung auf die Blasenfunktion. Häufig ist auch eine eingeschränkte Mobilität, ein reduzierter Allgemeinzustand oder ein Nachlassen der geistigen Fähigkeiten der Faktor, der den vielleicht nur geringen Einfluss der Pharmaka bei blasesgesunden Menschen zum auslösenden Faktor der Inkontinenz bei meist älteren Patienten macht. Insbesondere Schleifendiuretika oder  $\alpha$ -Blocker sowie ACE-Hemmer in der Bluthochdrucktherapie der grenzwertig kontinenten Frau können eine solche Problematik auslösen und können nicht selten ohne Nachteil für den Patienten abgesetzt bzw. durch eine andere Substanz ersetzt werden. Soweit möglich, sollte daher bei Inkontinenz unter Therapie mit einem Pharmakon, dessen Nebenwirkungsspektrum eine potenzielle Beeinträchtigung der Blasenfunktion beinhaltet, ein Auslassversuch unternommen werden, bevor eine weitere Substanz zur Therapie der Inkontinenz hinzugefügt wird.

## Korrespondierender Autor

**Dr. T. Schneider**

Klinik und Poliklinik für Urologie, Universitätsklinik,  
Hufelandstraße 55, 45122 Essen  
E-Mail: tim.schneider@uni-essen.de

## Literatur

1. Ambrosini PJ, Nuernberg HG (1980) Enuresis and incontinence occurring with neuroleptics. *Am J Psychol* 137: 1278–1279
2. Diokno AC, Brown MD, Herzog AR (1991) Relationship between use of diuretics and continence status in the elderly. *Urology* 38: 39–42
3. Fuller MA, Borovicka MC, Jaskiw GE et al. (1996) Clozapine-induced urinary incontinence: incidence and treatment with ephedrine. *J Clin Psychiatr* 57: 514–518
4. Hogan BB (1997) Revisiting the O complex: urinary incontinence, delirium, and polypharmacy in elderly patients. *CMAJ* 157: 1071–1077
5. Kirrulata HG, Andrews K (1983) Urinary incontinence secondary to drugs. *Urology* 22: 88–90
6. Marder SR, van Putten T (1995) In: Schatzberg AF, Nemeroff CB (eds) *Essentials of Clinical Psychopharmacology*. American Psychiatric press, Arlington, pp 629
7. Menaffe SA, Chesson R, Wall LL (1998) Stress incontinence due to prescription medications. *Obstet Gynecol* 91: 853–854
8. Ouslander JG, Urman GC, Urman HN, Rubenstein LZ (1987) Incontinence among nursing home patients; clinical and functional correlates. *J Am Geriatr Soc* 35: 324–330
9. Pannhill FC III, Williams TF, Davis R (1988) Evaluation and treatment of urinary incontinence in long term care. *J Am Geriatr Soc* 36: 902–910
10. Podrid PJ, Lown B (1982) Pindolol for ventricular arrhythmia. *Am Heart J* 104: 519–527
11. Spence-Jones C, Kamm MA, Henry MM, Hudson CN (1994) Bowel dysfunction: a pathogenic factor in uroterovaginal prolapse and urinary stress incontinence. *Br J Obstet Gynaecol* 101: 147–153
12. Steele AC, Kohli N, Mallipeddi P, Karra M (1999) Pharmacologic causes of female incontinence. *Int Urogynecol J* 10: 106–110
13. Thüroff JW, Chartier-Kastler E, Corcus J et al. (1998) Medical treatment and medical side effects in urinary incontinence in the elderly. *World J Urol* 16: 48–61
14. Wall LL, Addison WA (1990) Prazosin induced stress incontinence. *Obstet Gynecol* 75: 558–559

## Buchbesprechung

Frölich, J.C.; Kirch, W. (Hrsg.)

### Praktische Arzneitherapie

Springer-Verlag 2003, 3., aktualisierte u. überarb. Aufl., 1278 S., 21 Abb., 91 Tab., (ISBN 3-540-01025-4), Softcover, 39,95 EUR



In der neuen Auflage haben die Herausgeber und Autoren auf knapp 1300 Seiten ein umfassendes Kompendium der Arzneimitteltherapie für den Alltag geschaffen. Es enthält nicht nur die tabellari-

schen Grundinformationen, sondern auch praktisch orientierte, wertvolle Tipps einschließlich Informationen für den Patienten. Ausführliche Literaturhinweise lassen Interessierte einen Einstieg in die entsprechende Literatur finden. Das Buch folgt in seiner Gliederung den großen Therapieindikationen, sodass der Leser von der Diagnose kommend leicht zu den entsprechenden Pharmakotherapieinformationen gelangt.

Die schnelle Folge der Auflagen garantiert die überaus hohe Aktualität in einem sich sehr schnell entwickelnden Gebiet. Das Format lässt eine leichte Handhabung, auch Mitführung im Kittel zu, was für die schnelle Information in der täglich praktischen Situation entscheidend ist. Die "Praktische Arzneitherapie" ist ein außerordentlich nützlicher, handlicher und aktueller Begleiter für jeden Arzt, denn praktisch jeder Arzt führt eine Arzneimitteltherapie durch und kann Nutzen aus diesem Buch ziehen.

*M. Wehling (Mannheim)*