

Aus dem Bereich Humanmedizin
der Medizinischen Fakultät
der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar

**Harnleiterersatz mit Darm – tubularisiert belassene und rekonfigurierte
Dünndarmsegmente im Langzeitverlauf**

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES
2016

vorgelegt von: Viet Tuan Huynh
geb. am: 22.11.1981, in Aachen

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....		
1	Zusammenfassung.....	- 1 -
1.1	Deutsche Zusammenfassung	- 1 -
1.2	Englische Zusammenfassung	- 2 -
2	Einleitung.....	- 3 -
2.1	Harnleiterrekonstruktion mittels Darminterponat	- 3 -
2.2	Epidemiologie	- 3 -
2.3	Ätiopathologie.....	- 4 -
2.3.1	Urogenitaltuberkulose.....	- 4 -
2.3.2	Traumatische Harnleiterverletzungen.....	- 6 -
2.3.2.1	Iatrogene traumatische Harnleiterverletzungen.....	- 7 -
2.3.2.2	Iatrogene traumatische Harnleiterverletzungen in der Gynäkologie und Geburtshilfe.....	- 10 -
2.3.2.3	Iatrogene traumatische Harnleiterverletzungen in der Abdominalchirurgie	- 12 -
2.3.2.4	Iatrogene traumatische Harnleiterverletzungen in der Urologie	- 13 -
2.3.2.5	Traumatische Harnleiterverletzungen durch penetrierende Mechanismen	- 16 -
2.3.3	Radiogene Harnleiterläsionen.....	- 17 -
2.3.4	Morbus Ormond.....	- 19 -
2.3.5	Weitere Ursachen nicht-iatrogener Ureterläsionen.....	- 23 -
2.4	Diagnostik	- 24 -
2.4.1	Nephro-Sonographie	- 24 -
2.4.2	Endourologie: Ausscheidungsurographie, retrograde/antegrade Ureteropyelographie sowie Ureterorenoskopie	- 24 -
2.4.3	Bildgebende Diagnostik.....	- 25 -
2.4.4	Nierenfunktionsprüfung.....	- 26 -
2.5	Therapieoptionen.....	- 26 -

2.5.1	Therapie partieller Harnleiterläsionen (AAST I-II).....	- 27 -
2.5.2	Therapie komplexer oder kompletter Harnleiterläsionen (AAST III-V)	- 27 -
2.5.3	Rekonstruktion komplexer Ureterverletzungen ohne Darminterposition	- 28 -
2.5.3.1	Ureterokalikostomie	- 29 -
2.5.3.2	Ureteroureterostomie.....	- 29 -
2.5.3.3	Transureterouterostomie.....	- 30 -
2.5.3.4	Ureterozystoneostomie mittels Psoas-Hitch-Technik	- 30 -
2.5.3.5	Ureterozystoneostomie mittels Boari-Flap.....	- 31 -
2.5.3.6	Direkte Harnleiter-Neueinpflanzung.....	- 31 -
2.5.4	Rekonstruktion komplexer Ureterverletzungen mit Darmsegmenten	- 32 -
2.5.4.1	Rekonstruktion mittels tubularisierten Ileumsegmenten.....	- 32 -
2.5.4.2	Rekonstruktion mittels konfigurierten Ileumsegmenten nach Yang-Monti.....	- 33 -
2.5.4.3	Rekonstruktion mittels weiterer Darmanteile	- 33 -
2.5.5	Operative Verfahren ohne Darm.....	- 34 -
2.5.5.1	Autotransplantation	- 34 -
2.5.5.2	Künstlicher subkutaner pyelovesikaler Bypass.....	- 34 -
2.5.5.3	Nephrektomie	- 34 -
2.5.6	Komplikationen und Prognose.....	- 34 -
3	Konkrete Fragestellung	- 36 -
4	Patienten und Methodik	- 37 -
4.1	Patienten	- 37 -
4.1.2	Patientenvorbereitung	- 37 -
4.2	Operationstechnik.....	- 37 -
4.2.1	Operationsmethode: Harnleiterersatz durch rekonfigurierte Ileumsegmente (Yang Monti).....	- 38 -
4.2.2	Operationsmethode: Harnleiterersatz durch Vollrohr.....	- 41 -
4.3	Postoperativer Verlauf.....	- 44 -
4.4	Postoperative Nachsorge	- 44 -
4.5	Clavien-Dindo Klassifikation.....	- 44 -

4.6	Statistische Auswertung der Daten	- 46 -
5	Ergebnisse	- 47 -
5.1	Patientendaten	- 47 -
5.2	Operativer Zugangsweg	- 47 -
5.3	Laborchemische Analyse	- 47 -
5.4	Bildgebende Diagnostik und Nierenfunktionsprüfung	- 48 -
5.5	Intra – und Postoperative Komplikationen	- 50 -
6	Diskussion	-53 -
7	Literaturverzeichnis.....	- 57 -
8	Anhang	- 75 -
8.1	Abbildungsverzeichnis	- 75 -
8.2	Tabellenverzeichnis.....	- 77 -
8.3	Publikationen.....	- 78 -
8.4	Danksagung	- 79 -
8.5	Lebenslauf	- 80 -

Abkürzungsverzeichnis

ANCA	Anti-Neutrophile cytoplasmatische Antikörper
CT	Computertomographie
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
IVU	Intravenöse Urographie
MAG III	Mercaptoacetyltriglycin
NAT	Nukleinsäure-Amplifikationstechnik
PCN	Perkutane Nephrostomie
Tbc	Tuberkulose
UK	Ureterenkatheter
URS	Ureterorenoskopie
WHO	World Health Organization

1 Zusammenfassung

1.1 Deutsche Zusammenfassung

Harnleiterersatz mit Darm – tubularisiert belassene und rekonfigurierte Dünndarmsegmente im Langzeitverlauf

Die Verwendung von Darmsegmenten zur Rekonstruktion langstreckiger und komplexer Ureterverletzungen stellt eine bewährte Technik mit hohen Erfolgsaussichten dar. Allerdings gibt es keine Langzeitdaten zum Vergleich der beiden Operationstechniken hinsichtlich der Komplikations- und Erfolgsrate. Dies soll daher der Gegenstand vorliegender Arbeit sein, in welcher der Harnleiterersatz mittels tubularisierten Ileumsegmenten (Vollrohr) jenem mit rekonfigurierten Darmanteilen gegenübergestellt wird.

Zwischen April 2003 und Juni 2015 wurden bei 10 Patienten rekonfigurierte Ileumsegmente und bei 8 Patienten tubularisiert belassene Segmente zum Ersatz langstreckiger Ureterdefekte verwandt (♀ 10, ♂ 8). Das mittlere Alter betrug 58,3 (43-73) Jahre, die Länge des Substitutes lag zwischen 4 und 22 cm. Indikationen waren langstreckige Strikturen nach Radiotherapie (n=5), endourologische Operationen (n=5), Folgen allgemein- (n=2) und gefäßchirurgischer (n=1) Voroperationen oder gynäkologischer Eingriffe (n=4) und Morbus Ormond (n=1). Alle Patienten wurden standardisiert nachuntersucht.

Das durchschnittliche Follow-up betrug 6,3 (1-12) Jahre. Die nach der Clavien-Dindo-Klassifikation erst ab Grad III als schwer zu wertenden Komplikationen bestanden in beiden Gruppen in gleich niedriger Weise.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die Rekonstruktion langstreckiger Ureterdefekte mit Darm ein sicheres Verfahren darstellt. Alternativ zum langen tubularisiert belassenen Darm bieten rekonfigurierte Ileumabschnitte den Vorteil nur kurzer Segmente zwecks Überbrückung langstreckiger Harnleiterdefekte und die Möglichkeit einer antirefluxiven Blasen Anastomose. Das Risiko einer sekundären Striktur aufgrund einer mangelnden Durchblutung des rekonfigurierten Interponates im „vulnerablen“ Bereich der beiden Enden des Harnleiterersatzes kann vernachlässigt werden.

1.2 Englische Zusammenfassung

Ureteral replacement with small bowel - tubularized and reconfigured small intestine segments in long-term results

The use of bowel segments for ureteral reconstruction is a proven technique with favourable results. However, there are no long-term data comparing the two surgical techniques in terms of complications and success rate. This should therefore be the subject of the present study.

Between April 2003 and June 2015 18 patients underwent ileal ureter replacement, of whom 10 received reconfigured and 8 tubularized small intestine segments (♀ 10, ♂ 8). Mean patient age was 58.3 (43-73) years, the length of ureteral substitute differed from 4 to 22 cm. Indications were extensive strictures following radiation (n=5), endourologic procedures (n=5), general- (n=2) and vascular surgery (n=1), gynaecological surgery (n=4) and retroperitoneal fibrosis (n=1). All patients were followed-up systematically.

The mean follow-up was 6.3 (1-12) years. Severe complications according to the Clavien-Dindo-classification, \geq grade 3, occurred in both groups in the same way.

In summary it can be stated that the reconstruction of long-segment ureter lesions with bowel is a safe procedure. As an alternative to long tubularized intestine segments reconfigured segments offer the advantage of an antirefluxive reimplantation and the use of only short segments in order to bridge long-segment lesions. Both of these techniques are well established and proven for ureteral replacement. The results are satisfactory there are no significant differences between the two procedures in terms of complications.

2 Einleitung

2.1 Harnleiterrekonstruktion mittels Darminterponat

Die Verwendung von Dünndarmanteilen stellt ein sicheres und bewährtes Verfahren zur Harnleiterrekonstruktion dar. Der erste kasuistische Einsatz erfolgte durch Shoemaker 1911 mittels tubularisiertem Ileumsegment (Shoemaker 1911). Goodwin et al. griffen dieses Verfahren 50 Jahre später auf und publizierten den erfolgreichen Einsatz bei einer kleinen Patientenzahl (Goodwin *et al.* 1961, Goodwin *et al.* 1959). Die Indikation bestand damals insbesondere in tuberkulösen Veränderungen, in den letzten beiden Dekaden trat jedoch ein Wandel im pathogenetischen Indikationsspektrum ein. So erfolgen heute 70% der ureteralen Rekonstruktionen aufgrund einer Strahlenfibrose oder einer iatrogenen urologischen, chirurgischen oder gynäkologischen Verletzung (Armatys *et al.* 2009).

Das bewährte Standardverfahren stellt der komplette Harnleiterersatz durch ein tubularisiertes Segment von durchschnittlich 15–20 (14–35) cm Länge (Stein *et al.* 2009, Armatys *et al.* 2009, Bonfiq *et al.* 2004, Gill *et al.* 2000) dar.

Neben der Option eines extraanatomischen Bypasses durch pyelovesikale alloplastische Harnumleitung wird alternativ der Einsatz rekonfigurierter Ileumsegmente favorisiert (Ghoneim & Ali-EI-Dein 2005, Ali-EI-Dein & Ghoneim 2003, Shokeir & Ghoneim 1995). Die Technik nach Yang-Monti zeichnet sich durch Verwendung kurzer Darmsegmente von 6–8cm Länge mit der Konsequenz fehlender metabolischer Komplikationen aus (Ali - EI - Dein & Ghoneim 2003, Monti *et al.* 1997, Yang 1993). Sie erlaubt die Konstruktion eines Ileum-Harnleiters, dessen Durchmesser dem originären ähnelt und der eine antirefluxive Reimplantation in die Harnblase erlaubt. Anhand der hier dargestellten 12-Jahres-Ergebnisse sollen die Vor- und Nachteile rekonfigurierter Ileumabschnitte mit dem Ureterersatz durch ein tubularisiert belassenes Dünndarmsegment (Standardtechnik) dargestellt werden.

2.2 Epidemiologie

Die Indikation zum Harnleiterersatz hat sich im Laufe des letzten Jahrhunderts gewandelt. Zu Beginn standen vor allem tuberkulöse Veränderungen des Harnleiters im Vordergrund, während aktuell insbesondere iatrogene Ursachen eine Ureterrekonstruktion notwendig machen. Die ätiopathogenetischen Aspekte werden in den nachfolgenden Kapiteln näher erläutert.

Die Urogenitaltuberkulose tritt nach den Berichten des Robert-Koch-Institutes insgesamt 3,3% aller Tuberkulose (Tbc)-Fälle auf und stellt somit die dritthäufigste Manifestationsform einer extrapulmonalen Tuberkulose dar (Robert-Koch-Institut 2006, Robert-Koch-Institut 2013).

Bei den traumatischen Harnleiterverletzungen stehen iatrogene Ursachen im Vordergrund. 18% aller Harnleitertraumata entstehen durch externe, stumpfe Ereignisse, wohingegen 7% durch offene Verletzungen erfolgen (Dobrowolski *et al.* 2002).

Radiogene Ureterläsionen sind dagegen seltener, die Inzidenz beträgt 0,31-4% (Zola *et al.* 2000, Maier *et al.* 1997, McIntyre *et al.* 1995).

Die primär idiopathische Retroperitonealfibrose kann ebenfalls zu einer rekonstruktionswürdigen Harnleiterveränderung führen; Morbus Ormond tritt mit einer Inzidenz zwischen 1:200.000-1:500.000 und einer Prävalenz von 1-2 pro 100.000 auf. Allerdings besteht hier eine hohe Dunkelziffer (Weiss 2010).

2.3 Ätiopathologie

2.3.1 Urogenitaltuberkulose

Die Urogenitaltuberkulose war eine der häufigsten Indikationen zur Harnleiterrekonstruktion bevor ein Wandel im pathogenetischen Indikationsspektrum eintrat (Steffens *et al.* 2009).

Heinrich Hermann Robert Koch erbrachte 1882 erstmals den Nachweis, dass Tuberkulose durch ein Tuberkelbazillus, *Mycobacterium tuberculosis respektive bovis*, verursacht wird (Loddenkemper 2007).

Vor allem ältere, multimorbide und/oder immunsupprimierte Menschen (z.B. dialysepflichtige Patienten) sind im Vergleich zu Gesunden eher betroffen (Chuang *et al.* 2003). Bei jungen Patienten unter 25 Jahren ist die mykobakterielle Infektion des Urogenitaltraktes unbedeutend (Ferrie *et al.* 1985).

Die Primärinfektion der Tuberkulose erfolgt in aller Regel aerogen; durch eine hämatogene Streuung gelangen dann *Mycobakterium-tuberculosis*-Komplexe in die verschiedenen Organe, wie beispielsweise die Niere (Wise & Marella 2003). Die aktive Urogenitaltuberkulose ist bedingt durch eine Reaktivierung der initialen Infektion (Warren *et al.* 2002, Small *et al.* 2001).

Bei renalem Befall führt eine progressive Infektion zu einer Destruktion des Parenchyms mit der Folge klassischer kalzifizierender Läsionen, Tbc-Kittniere genannt (Warren *et al.*

2002). Eine Komplikation der schweren Nierentuberkulose ist die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie durch den verminderten renalen Blutfluss (Gow *et al.* 1998). Kommt es zu einer fortschreitenden Entzündung und Fibrosierung mit Ausdehnung auf den Harnleiter, führt dies zu einer Obstruktion im Bereich des pyeloureteralen Überganges. Durch den Harnaufstau dilatiert das Nierenkelchsystem konsekutiv und die Nierenfunktion verschlechtert sich stetig im Sinne eines *Circulus vitiosus*. Mit zunehmender Progression erreicht die Tuberkulose die Harnblase im Bereich der Ureterostien. Hier zeigt sich in Folge der Inflammation und Fibrose zystoskopisch das klassische klaffende Golf-Loch-Zeichen (Warren *et al.* 2002). Das Fortschreiten der Tbc in tiefere Gewebeschichten der Harnblase führt zu einer Verminderung der Blasenkapazität bei gleichzeitiger Zunahme der Wandstarre, es entsteht eine irreversible Schrumpfbliase. Strikturen des Ureters treten am häufigsten in Höhe des ureterovesikalen Überganges auf, ferner sind Obstruktionen am pyeloureteralen Übergang, seltener im mittleren Drittel des Harnleiters möglich. Bei 50% der Patienten mit renalem Befall findet sich eine Ausdehnung im Bereich des Ureters (Allen *et al.* 1993). Neben dem harnableitenden System kann auch das weibliche wie männliche Genital von der Infektion betroffen sein (Cek *et al.* 2005).

Die Diagnostik der Urogenitaltuberkulose gestaltet sich schwierig, denn die Symptome sind meist unspezifisch. Eine Primärinfektion mit *Mykobacterium tuberculosis* in der Anamnese erweist sich als hilfreich (Lenk *et al.* 2001). Klinisch klagen die Patienten über Miktionsbeschwerden im Sinne einer Algurie, Pollakisurie und Nykturie sowie rezidivierende Flankenschmerzen und unklare Fieberschübe. In der Regel findet sich eine sterile Leukozyturie, gelegentlich einhergehend mit einer Mikrohämaturie. Ein mikroskopischer Nachweis von säurefesten Stäbchen (Ziehl-Neelsen-Färbung, Auraminfärbung) ist diagnostisch wegweisend, allerdings empfehlen Müntener & Knönagel Zusatzuntersuchungen wie das Anlegen einer Urinkultur und histopathologische Untersuchungen bioptischen Materials in Kombination mit einer Nukleinsäure-Amplifikationstechnik (NAT) zum Ausschluss nicht pathogener Mykobakterien (Müntener & Knönagel 2002). Die bildgebende Diagnostik, vor allem aber das Anfertigen eines Ausscheidungsurogramms (AUG) wie auch die Sonographie der Nieren, Harnblase sowie der Prostata, weist auf Sekundär-Veränderungen im Sinne einer Urogenitaltuberkulose hin.

Therapeutisch steht eine Kombinationstherapie aus 3-4 Antituberkulotika an erster Stelle: Isoniazid, Rifampizin, Pyrazinamid, Ethambutal und Streptomycin. Bei

ausgedehnten Befall und auftretenden Komplikationen muss jedoch eine rekonstruktiv-operative Therapie in Betracht gezogen werden (Carl *et al.* 1997). Die Indikation zur vollständigen Entfernung der Niere ist bei irreversibel geschädigtem funktionslosem Organ gegeben (Warren *et al.* 2002). Bei narbigen Harnleiterstenosen sollte nach antituberkulotischer Vorbehandlung eine Rekonstruktion mittels Darminterponat angestrebt werden, sofern es die Länge des Defektes erfordert. Bei kurzstreckigen Harnleiterstenosen im Bereich des pyeloureteralen Übergangs kann sich sowohl eine Nierenbeckenplastik nach Anderson-Hynes als auch nach Culp-Deweerd als effektiv erweisen (Carl *et al.* 1997). Die Sofortmaßnahme bei drohender Sepsis aufgrund einer Pyonephrose bei obstruktiver Harnstauungsnieren beschränkt sich auf eine transurethrale DJ-Schienenanlage oder ultraschallgesteuerte, perkutane Nephrostomie-Anlage unter laufender antituberkulotischer Medikation (Carl *et al.* 1997, Shin *et al.* 2002).

Bei Harnleiterstrikturen im mittleren Drittel des Ureters wird von Warren *et al.* 2002 eine Intubations-Ureterostomie nach Davis empfohlen (Warren *et al.* 2002), die jedoch eine hohe Rezidivrate aufweist. Strikturen im unteren Ureterdrittel, die in 9% aller Patienten vorkommen, können sich unter Antituberkulotika zurückbilden, da sie oftmals ödematös bedingt sind.

2.3.2 Traumatische Harnleiterverletzungen

Läsionen des Harnleiters treten in der Regel iatrogen bei offenen, laparoskopischen oder endoskopischen Eingriffen (Summerton *et al.* 2012), seltener durch von außen einwirkende Traumata auf (Fraga *et al.* 2007). Bereits im Jahre 1030 n.Chr. finden sich im Opus „Al-Kanoun“ des arabischen Arztes und Philosophen Avicenna (Ali Ibn Sina) Beschreibungen über iatrogene Verletzungen des Urogenitaltraktes im Rahmen der Geburtshilfe. Ferner beobachtete der Anatom Dr. Douglas E. Derry 1935 an der Mumie Henhenit aus dem Hofe des Königs Mentuhotep II. (circa 2050 v. Chr.) Zeichen geburtshilflicher Komplikationen mit Harnleiterverletzung (Kremling 1996). Bis zum heutigen Tag spielen iatrogene Ureterverletzungen eine wichtige Rolle und sind die Hauptursache für traumatische Harnleiterläsionen. Dobrowolski *et al.* berichtet in einer großen, europäischen Studie von 2002, dass 75% aller Harnleiterverletzungen iatrogener Genese sind. Corriere beschreibt sogar eine noch geringere Inzidenz für nicht-iatrogen verursachte Traumata von 0,5-1% (Corriere 1991).

2.3.2.1 Iatrogene traumatische Harnleiterverletzungen

Iatrogene Verletzungen des Urogenitaltraktes sind dank modernisierter Technik und zunehmender endoskopisch-operativer Erfahrung insgesamt seltener geworden, dennoch spielen sie fachübergreifend eine wichtige Rolle in der Genese. Das Risiko einer Harnleiterverletzung wird unter anderem durch die retroperitoneale Lage des Ureters bedingt (Mahendran *et al.* 2012). Selzmann und Spirnac analysierten 1996 mehr als 150 Fälle einer iatrogenen Ureterverletzung. Hierbei zeigte sich, dass die meisten Läsionen bei urologischen Operationen (42%), gefolgt von gynäkologischen (34%) und viszeralchirurgischen Eingriffen (24%) auftraten (Selzmann & Spirnac 1996). Aktuellere Studien postulieren hingegen, dass heutzutage gynäkologische Eingriffe die Hauptursache für Ureterläsionen sind (Chou *et al.* 2009, Pfitzenmaier *et al.* 2007, Brandes *et al.* 2004). Ferner führen nicht selten ureterorenoskopische Eingriffe zu derartigen Komplikationen (Summerton *et al.* 2012). In den EAU Guidelines on Iatrogenic Trauma 2012 fasste die Arbeitsgruppe um Summerton in der unten dargestellten Tabelle die Inzidenzen nach verschiedenen Prozeduren zusammen (Summerton *et al.* 2012) (s. Tab. 1).

Tab. 1: Inzidenzen iatrogenen Ureterverletzungen (Summerton *et al.* 2012)

Eingriff	%
Gynäkologie	
Vaginale Hysterektomie	0,02 - 0,5
Abdominelle Hysterektomie	0,03 - 2,0
LASH	0,2 - 6,0
Andere urogynäkologische Eingriffe	1,7 - 3,0
Kolorektalchirurgie	
	0,3 - 10
Ureterorenoskopie	
Mukosa-Läsionen	0,3 - 4,1
Ureter Perforation	0,2 - 2,0
Invaginations/Avulsions-Verletzung	0 - 0,3

Eine Graduierung der Harnleiterverletzung erfolgt nach der American Association for the Surgery of Trauma (AAST) (Moore *et al.* 1992), wie Tab. 2 zu entnehmen.

Tab. 2: Graduierung der Ureterverletzung (Moore *et al.* 1992)

Grad	Verletzung
I	Hämatombildung
II	Verletzung < 50% des Ureterdurchmessers
III	Verletzung > 50% des Ureterdurchmessers
IV	Kompletter Abriss mit Devaskularization < 2 cm
V	Kompletter Abriss mit Devaskularization > 2 cm

Die meisten Verletzungen betreffen das untere Drittel des Harnleiters (Chou *et al.* 2009, Pfitzenmaier *et al.* 2007, Brandes *et al.* 2004). Nach Selzmann und Spirnac sind 91% der Verletzungen im unteren Drittel, 7% im mittleren und 2% im oberen Drittel lokalisiert (Selzmann & Spirnac 1996).

Ursächlich können mannigfaltige Traumen durch beispielsweise Läsionen mit Instrumenten (Overholt-Klemmen), Ligaturen, thermische Manipulationen oder sogar Ischämien durch Devaskularisierung (Delacroix & Winters 2010, Pfitzenmaier *et al.* 2007, Brandes *et al.* 2004) sein. Oftmals bleiben iatrogene Verletzungen intraoperativ unbemerkt und treten später okkult auf.

Obwohl es keine einheitlichen Risikofaktoren gibt, treten iatrogene Verletzungen gehäuft bei anatomischen Variationen oder veränderten anatomischen Bedingungen wie zum Beispiel durch Tumore, Vernarbungen durch Voroperationen, Endometriose oder Blutungen, auf (Delacroix & Winters 2010).

Die Diagnose einer Ureterverletzung ist häufig schwierig und wird daher in 66-89% der Fälle erst postoperativ erkannt. Der Patient klagt postoperativ dann meist über unspezifische Beschwerden wie Flankenschmerzen, Hämaturie und Fieber (Teber *et al.* 2005, Brandes *et al.* 2004, Visco *et al.* 2001, Parpala-Sparman *et al.* 2008).

Das direkte, intraoperative Erkennen einer Verletzung gelingt Urologen erwartungsgemäß häufiger (77%) als anderen Fachdisziplinen (67%) (Trottmann *et al.* 2007).

Das frühe Diagnostizieren einer Verletzung mit rechtzeitigem Einleiten einer entsprechenden Therapie führt zu einem besseren Endresultat und weist eine geringere

Komplikationsrate auf (Summerton *et al.* 2012, Schimpf *et al.* 2008). Bei intraoperativ bemerkter Ureterverletzung gilt die Primärversorgung als prognostisch günstig (Rafique & Arif 2002, Liapis *et al.* 2001, Al-Awadi *et al.* 2005).

Die Anamnese und klinische Untersuchung sind für die Diagnosestellung entscheidend. Mittels Computertomographie (CT) oder intravenösem Pyelogramm kann eine Harnleiterverletzung durch ein Kontrastmittel-Extra- oder Paravasat bestätigt werden, zudem sollten indirekte Zeichen wie eine Hydronephrose, Aszites, Urinome oder eine Dilatation des Ureters Beachtung finden. Mittels retrograder oder antegrader Urographie lässt sich die Diagnose letztendlich bestätigen (Summerton *et al.* 2012, Brandes *et al.* 2004).

Eine intraoperative visuelle Identifikation des Ureters einhergehend mit einer sorgfältigen Präparation ohne Devaskularisation kann das Risiko einer iatrogenen Ureterverletzung deutlich verringern (Delacroix & Winters 2010, Chou *et al.* 2009). Eine prophylaktische Harnleiterschienung wird kontrovers diskutiert, hier fehlen randomisierte Daten über ein besseres postoperatives Outcome. Summerton *et al.* 2012 sowie Brandes *et al.* 2004 weisen darauf hin, dass hierdurch der Harnleiter intraoperativ leichter visualisiert und damit geschont werden kann. Allerdings nimmt der Stent dem Ureter auch seine natürliche Flexibilität und kann damit dessen originäre Lokalisation leicht verändern, ebenfalls sind Materialkosten und potentielle Risiken und Komplikationen zu bedenken (Chou *et al.* 2009, Armenakas *et al.* 2004). Daher empfehlen Armenakas *et al.* 2004 die prophylaktische Stentimplantation nur bei ausgewählten Patientin mit erhöhtem Risiko für eine intraoperative Ureterverletzung.

In der Sekundärprävention kann die Harnleiterschiene jedoch zum Erkennen der Läsion sinnvoll sein (Chou *et al.* 2009). Des Weiteren ist eine intraoperative Zystoskopie mit intravenöser Indigokarmingabe sinnvoll um die Durchgängigkeit des Ureters nachzuweisen. Obwohl die Technik als einfach und komplikationsarm mit einer hohen Sensitivität gilt, steht diesen Vorteilen der hohe Kostenfaktor entgegen (Visco *et al.* 2001, Gilmour *et al.* 2006).

Die Behandlung einer iatrogenen Ureterverletzung muss individuell angepasst sein, da mehrere Faktoren wie beispielsweise das Verletzungsmuster sowie die Lokalisation eine wesentliche Rolle spielen. So kann bei Sofortherkennen einer iatrogenen Ureterligatur diese entsprechend gelöst und der Harnleiter mittels DJ-Stent geschient werden. Die Stentimplantation zeichnet sich aufgrund seiner schnellen Verfügbarkeit als eine gute Methode der kanalisierenden Überbrückung kleinerer Läsionen aus,

außerdem verringert sie das Striktur-Risiko (Brandes *et al.* 2004). Postoperativ erkannte Verletzungen sind in der Regel zunächst mittels Nephrostomie-Anlage beherrschbar. Je nach Lokalisation und Ausmaß der Verletzung sind endourologische Maßnahmen sicher und effektiv, während andere Fälle durchaus einer chirurgischen Intervention bedürfen (Koukouras *et al.* 2010, Summerton *et al.* 2012). Hier gibt es zahlreiche Möglichkeiten der Ureterrekonstruktion. Während bei Verletzungen im proximalen Ureter eine End-zu-End-Ureteroureterostomie als geeignet erscheint, bietet sich die Boari-Plastik im mittleren/distalen Drittel als Alternative an. Zur Rekonstruktion des distalen Drittels kann zudem eine Harnleiterneueinpflanzung mittels Psoas-Hitch verwendet werden (Lynch *et al.* 2005). Auch die in dieser Arbeit vorgestellten Techniken mittels Darmersatz werden routinemäßig angewandt.

2.3.2.2 Iatrogene traumatische Harnleiterverletzungen in der Gynäkologie und Geburtshilfe

Die Verletzung des Ureters bei gynäkologischen oder geburtshilflichen Eingriffen ist eine häufige Komplikation und ist ursächlich für bis zu 6% aller gynäkologischen Streitfälle vor Gericht (Preston 2000, Gilmour & Baskett 2005). Insbesondere bei Hysterektomien sind die Ureteren gefährdet (Mahendran *et al.* 2012). So beträgt die Inzidenz von Ureterläsionen nach abdominaler Hysterektomie 0,03-2%, nach vaginaler Hysterektomie 0,02–0,5% und bei laparoskopisch assistierter vaginaler Hysterektomie (LAVH) 0,2–6%. Die Inzidenz steigt mit der Komplexität der Operation, so wird laut de Cicco *et al.* 2007 bei Wertheim-Meigs-Operationen der Harnleiter in ca. 4,4% der Fälle verletzt (de Cicco *et al.* 2007). Im Vergleich dazu liegt die Inzidenz in der restlichen urogynäkologischen Chirurgie bei 1,7-3% (Summerton *et al.* 2012, Dandolu *et al.* 2003, Png *et al.* 2000).

Auch Giberti *et al.* 1996 und Yeong *et al.* 1998 berichten, dass das Verletzungsrisiko bei Hysterektomien aufgrund maligner Geschehen, insbesondere in Verbindung mit Radiotherapie, signifikant höher ist. Bei Endometriose-Eingriffen fehlen dagegen Daten zur Inzidenz (Vercellini *et al.* 2004).

Zahlreiche Autoren postulieren, dass Ureterverletzungen eher bei laparoskopischen Operationen als bei offenen Prozeduren auftreten (Parpala-Sparman *et al.* 2008, Liu 1999, Evans *et al.* 1997), jedoch weisen de Cicco *et al.* 2007 darauf hin, dass es kaum Zentren gibt, die in gleichem Maße und gleicher Qualität beide Techniken verwenden und entsprechend vergleichende Studien durchführen könnten (de Cicco *et al.* 2007).

Die Mehrzahl der gynäkologisch bedingten iatrogenen Verletzungen sind unilateral und betreffen den linken Ureter im unteren Segment, wie mehrere Autoren zeigen konnten (Matani *et al.* 2003, Selzmann & Spirnac 1996, Giberti *et al.* 1996). Dies ist durch die anatomische Lage des distalen Ureters erklärbar, welcher in enger Nachbarschaft zum Uterus, Cervix sowie zum vorderen Scheidengewölbe liegt. Insbesondere bei maligner oder auch benigner Form- und Größenveränderung des Uterus wird der Harnleiter verlagert, was die Präparation erschweren kann. Auch Adhäsionen und Vernarbungen, zum Beispiel im Rahmen von Voroperationen, steigern das Verletzungsrisiko (Gemer *et al.* 2007, Kim *et al.* 2006). Der Verletzungsmechanismus geschieht zumeist durch die Präparation des Uterus, der Cervix und Scheide oder bei der Ligatur der A. uterina (Mteta *et al.* 2006). Auch bei einer Ovarialzystektomie kann durch die Ligatur des Mesovars der Ureter mitgeschlungen werden (Neuman *et al.* 1991).

In der Geburtshilfe sind iatrogene Ureterverletzungen hingegen seltener. Die meisten dieser Verletzungen finden sich bei der vaginal-operativen Entbindung sowohl mit als auch ohne Sectio in der Vorgeschichte (Kattan 1997, Rajasekar & Hall 1997, Onuora *et al.* 1997). Die Inzidenz bei Sectio beträgt 0,1-0,27% (Eisenkop *et al.* 1982, Yossepowitch *et al.* 2004). In der Regel liegt dem Verletzungsmechanismus eine Obstruktion nach hämostatischer Umstechung, oder seltener durch Erweiterung des uterinen Schnittes Richtung *Ligamentum latum uteri* oder Scheide mit direkter Inzision des Ureters zugrunde. Umstechungen dagegen können den Harnleiter unbeabsichtigt ligieren oder zum Kinking desselben führen (Eisenkop *et al.* 1982, Rajasekar & Hall 1997). Wie bei allen iatrogenen Ureterverletzungen ist auch hier das intraoperative Erkennen und Behandeln für Prognose entscheidend, allerdings geschieht dies nur in 11-33% der Fälle (Yeong *et al.* 1998, Giberti *et al.* 1996).

Oftmals tritt die Läsion als Zufallsbefund im Rahmen eines Harnwegsinfektes oder bei LWS-Beschwerden zu Tage; die Zeit bis zur Erstdiagnose kann zwischen 2-382 Tagen betragen (Lask *et al.* 1995, Ustunsoz *et al.* 2008). Der linke Harnleiter ist im Rahmen einer Sectio eher gefährdet, da durch die Dextro-Rotation des schwangeren Uterus dieser nach vorne verlagert ist (Rajasekar & Hall 1997). Dies bestätigen auch Ustunsoz *et al.* 2008 mit ihrer Studie; 65% der Fälle weisen linksseitige Ureterschäden auf.

2.3.2.3 Iatrogene traumatische Harnleiterverletzungen in der Abdominalchirurgie

Auch in der Abdominal-, insbesondere in der Kolorektal-Chirurgie kommt es zu Verletzungen des Harnleiters. Mit einer Inzidenz von 0,3-10% sind diese jedoch eher selten (Parpala-Sparman *et al.* 2008, Tsujinaka *et al.* 2008, Liu 1999, Selzman & Spirnak 1996). Dennoch können unerkannte Läsionen durchaus schwerwiegende Folgen haben (Palaniappa *et al.* 2012). Der gefährdete Bereich liegt zumeist anterior des *Musculus psoas*, hier kann der Ureter bei der Abpräparation des Colon ascendens akzidentell übersehen und verletzt werden (Oboro *et al.* 2002). Liegen Tumormassen, entzündliche Prozesse, Vernarbungen nach Voroperation oder bestrahltes Gewebe vor, erhöht sich das Verletzungsrisiko (Daly & Higgins 1988, Liapis *et al.* 2001, Rubenstein *et al.* 2006). Palaniappa *et al.* beobachteten in ihrer Studie 2012 eine leicht erhöhte Inzidenz von Harnleiterverletzungen bei laparoskopischen (0,66%) im Vergleich zu offenen Kolektomien (0,15%). Eine mögliche Erklärung hierfür ist, dass bei laparoskopischen Eingriffen die sensible Palpation des Ureters erschwert sein kann. Palaniappa *et al.* 2012 berichteten zudem, dass die Anzahl von Ureterläsionen nach kolorektalen Eingriffen und insbesondere nach großem Blutverlust bei weiblichen Patientinnen häufiger sei, jedoch zeigte dieser Zusammenhang bislang keine statistische Signifikanz. Möglicherweise hängt dies mit der weiblichen Anatomie im kleinen Becken zusammen, wo im Rahmen einer Blutung die Strukturidentifikation deutlich eingeschränkt sein kann.

Ähnlich wie bei oben genannten gynäkologischen Eingriffen wird die präoperative Harnleiterschienung zur Verletzungsprophylaxe kontrovers diskutiert. Insbesondere bei Vorliegen von großen Tumormassen, entzündlichen Prozessen, nach Voroperationen und bei Sigmadivertikulitiden ist die Schienung eine häufig angewendete Technik. Dies kann zwar die Identifizierung des Ureters erleichtern und ebenso nach stattgefundener Verletzung diese eher zu erkennen geben (Rubenstein *et al.* 2006, Evans *et al.* 1997, Tanaka *et al.* 2008, Redan & McCarus 2009, Bothwell *et al.* 1994), jedoch weisen die Autoren auch darauf hin, dass die initiale Stentimplantation selber in 1,1% der Fälle Verletzungen verursacht (Bothwell *et al.* 1994, Cueto-Garcia *et al.* 2003, Chahin *et al.* 2002). Zudem verlängert die Katheterisierung die Operationsdauer und steigert die Eingriffskosten (Sahoo & Kumar 2012). Ferner berichtet die Arbeitsgruppe um Palaniappa *et al.* 2012, dass die prophylaktische Harnleiterschienung nicht zwangsläufig zu einer verbesserten, intraoperativen Ureteridentifizierung führen muss.

Viele Autoren empfehlen daher, die vorbeugende Stentimplantation individuell abzuwägen.

2.3.2.4 Iatrogene traumatische Harnleiterverletzungen in der Urologie

Schon seit Anfang des 19. Jahrhunderts werden transurethrale endoskopische Untersuchungen mittels lichtleitenden Instrumenten durchgeführt (Bozzini 1806). In den letzten Jahrzehnten erlebte die minimal invasive Medizin dank technischer Errungenschaften ihren Durchbruch, auch in der Urologie spielt die moderne Spiegelungstechnik mit ihren Vorteilen der direkten, visuellen Darstellung und Handlungsmöglichkeiten im ableitenden Harntrakt bei verhältnismäßig geringem Aufwand eine immer größere Rolle. Die urologische Endoskopie ist somit heutzutage ein unverzichtbarer Bestandteil zur Behandlung von Pathologien des oberen Harntraktes, zur Darstellung von malignen oder inflammatorischen Prozessen sowie traumatischen oder iatrogenen Läsionen geworden (Geavlete *et al.* 2006).

Mit verbesserter Technik und kontinuierlicher Modernisierung der Instrumente ist nicht nur die therapeutische Breite gestiegen, sondern auch die Rate iatrogenen Verletzungen der Harnwege gesunken (Chow *et al.* 2003). In der Anfangszeit erlitt die Ureteroskopie (URS) noch viele Rückschläge durch Komplikationen wie Ureterperforationen (Lyon *et al.* 1979). Mit zunehmender Lernkurve steigerte sich dann in den letzten Jahren die Sicherheit des Eingriffs deutlich (Schuster *et al.* 2001, Geavlete *et al.* 2006); dennoch lassen sich Komplikationen trotz minimaler Invasivität nicht komplett vermeiden (Geavlete *et al.* 2006, Cheung *et al.* 2001).

Neben Schleimhautläsionen und Blutungen kann es auch zu Perforationen des Ureters kommen. In einer groß angelegten Studie von Geavlete *et al.* 2006, in welcher zwischen 1994 und 2005 insgesamt 2735 endourologische Eingriffe analysiert wurden, betrug die Inzidenz von iatrogenen Ureterverletzungen 3,6%; eine Perforation wurde in 0,65% (n=18) beobachtet; in 0,11% (n=3) der Fälle kam es zu einem Harnleiterabriss. Andere Autoren berichten von Perforationen in 1-20% aller Fälle. Komplette Abrisse des Harnleiters können in 0,4-0,7% der Fälle vorkommen (Yinghao *et al.* 2000, Fernandez De la Maza *et al.* 1999, Kriegmaier *et al.* 1990, Kostakopoulos *et al.* 1989).

In der Studie von Öztas 2007 befanden sich die meisten iatrogenen, endourologisch verursachten Perforationen im mittleren (43%) sowie im distalen Harnleiter-Drittel (40,5%). Verletzungen im oberen Drittel waren selten (16,5%). Andere Autoren bestätigten diesen Sachverhalt; eine Häufung von Verletzungen im distalen Drittel tritt in

rund 51-91%, der mittlere (7-19%) sowie proximale Anteil (2-30%) sind weniger häufig betroffen (Dobrowolski *et al.* 2002, Selzman & Spirnak 1996).

Perforationen traten zumeist bei schwierigen und ungewöhnlichen lokalen Verhältnissen wie Ödemen auf, die teilweise mit einer verminderten Sicht einhergingen. Ursächlich für die Verletzung können schwierige Passagen des Ureterorenoskopes und Instrumente, die Ballondilatation, die Lithotripsie oder die Steinextraktion selber sein (Geavlete *et al.* 2006). Wird eine Steinextraktion durchgeführt, besteht eine signifikant höhere Verletzungsgefahr als bei einer reinen diagnostischen URS (Geavlete *et al.* 2006, Weinberg *et al.* 1987). Ein besonderes Risiko besteht bei Verwendung von Körbchen (z.B. Dormia) im oberen Drittel des Harnleiters (Teber *et al.* 2005).

Ferner besteht eine Korrelation der Verletzungshäufigkeit mit dem Durchmesser des Ureterorenoskopes. Während früher großkalibrige, meist 12 Ch. umfassende Instrumente verwendet wurden, sind heutzutage fast ausschließlich 9 Ch. Ureterorenoskope in Verwendung. Stoller & Wolf bearbeiteten 5117 endourologische Fälle von 1984-1992, dabei entdeckten sie 314 Perforationen (6,1%) und komplette Abrisse in 17 Fällen (0,3%) (Stoller & Wolf 1996). Dasgupta *et al.* berichteten 2004, dass es unter Verwendung feinerer Instrumente zu einer deutlichen Risikoreduktion von Ureterverletzungen kam. Dies bestätigt unter anderem auch die Gruppe um Harmon *et al.* Die Autoren beschreiben, dass die Komplikationsrate innerhalb von 10 Jahren von 20% auf 12 % durch feinere und kleinere Instrumente sank.

Eine weitere Rolle zur Schonung des Harnleiters spielen sicherlich auch die flexiblen bzw. semirigiden Eigenschaften der heutigen Ureterorenoskope (Öztaş 2007, Molinari *et al.* 1998). Einige Autoren merken zudem an, dass nach der Stein Entfernung eine ureterorenoskopische Schieneneinlage die Gefahr einer Harnleiterstriktur sowie von Harnleiterödemen senken kann (Acuña *et al.* 2008, Mustafa 2007).

Auch die Erfahrung des Endoskopeurs spielt eine große Rolle in der Senkung der Komplikationsrate, insbesondere bei Perforationen (Schuster *et al.* 2001, Harmon *et al.* 1997). Ferner bergen länger andauernde Eingriffe eher ein Risiko für Perforation als kurze (Schuster *et al.* 2001, Weinberg *et al.* 1987).

Als Spätkomplikation einer Harnleiterverletzung werden in 3% der Fälle Fisteln und in 7% der Fälle Harnleiterstrikturen mit konsekutiver Hydronephrose beschrieben (Xu *et al.* 2009, Hofmann 2006). Ohne Verletzung sinkt das Risiko einer Striktur unter 1%. Roberts *et al.* berichteten 1998, dass mit zeitlich zunehmendem Vorhandensein eines Konkrementes in seinem Steinbett (insbesondere über die Dauer von zwei Monaten),

das Risiko der Ausbildung einer Komplikation (wie beispielsweise Strikturen) steigt. Hier führt der Stein zu einer Schleimhautirritation, was eine lokale Schwellung und Perfusionsstörung zufolge haben kann. Eine Perforation des Harnleiters führt dann zwangsläufig auch zu einer Striktur (Öztas 2007, Roberts *et al.* 1998). Es wird davon ausgegangen, dass eine Korrelation zwischen Verletzungsschwere und Striktur-Rate besteht (Brandt *et al.* 2010). Eine extraureterale Extrusion des Harnsteines durch eine Perforation dagegen scheint das Risiko einer Striktur nicht zusätzlich zu erhöhen (Kreigmair & Schmellar 1995).

Um die Verletzungsgefahr zu minimieren, wiesen bereits 1988 Flam *et al.* darauf hin, sorgfältig und vorsichtig zu arbeiten. Da es bereits beim Einführen des Führungsdrahtes oder des Ureterorenoskopes sowie der Instrumente zu Mukosaperforationen kommen kann, sollte bei der Handhabung jeglicher unkontrollierte, forcierte Druck vermieden werden. Ebenso muss auf eine gute Übersicht während des Eingriffs geachtet werden. Schleimhautverletzungen während der Intervention führen zu Blutungen und Ödemen, die die Sicht sowie die Manövrierfähigkeit der Instrumente verschlechtern (Geavlete *et al.* 2006).

Eine frühzeitige Diagnose mit entsprechenden sofortigen therapeutischen Maßnahmen beugt eine Steigerung des Komplikationsrisikos von ca. 5% auf 40% vor (Ghali *et al.* 1999).

Die meisten endourologischen Komplikationen lassen sich mit nicht-operativen Maßnahmen suffizient beherrschen. In den meisten Fällen kann eine iatrogene Perforation direkt mit einem endoskopisch eingeführten DJ-Katheter behandelt werden, hiervon profitieren mehr als 80% der Patienten (Butler *et al.* 2004). Alternativ ist bei Versagen des retrograden Zugangs die perkutane Nephrostomie und antegrade Stent-Implantation möglich. Operativ zu therapierende Komplikationen haben dagegen zumeist eine lange Ausheildauer und bergen die üblichen Risiken eines offenen Eingriffs (Geavlete *et al.* 2006).

Der gefürchtete Abriss des Harnleiters kann durch unkontrollierten Zug am Dormia-Körbchen bei fixiertem Stein entstehen wie Geavlete *et al.* 2006 in 19 von 2735 Fällen beobachteten. Hier gilt die chirurgische Intervention als Therapie der Wahl (Martin *et al.* 1998).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass endourologische Komplikationen wie Harnleiterperforationen oder Abrisse durch eine zunehmende Verbesserung der Technik, Erfahrung des Endoskopeurs sowie das moderne, atraumatische Design der

Instrumente seltener geworden sind. Geavlete *et al.* 2006 weisen darauf hin, dass die Verletzung zwar meist intraoperativ erfolgt, der Schaden jedoch erst in der postoperativen Phase erkannt wird. Die meisten Komplikationen lassen sich endoskopisch beherrschen, in schwerwiegenden Fällen kann eine offen chirurgische Intervention erfolgsversprechend sein.

2.3.2.5 Traumatische Harnleiterverletzungen durch penetrierende Mechanismen

Penetrierende Harnleiterverletzungen entstehen meist durch Schusswunden, diese finden sich bei 2-5% aller Verletzten mit abdominellen Wunden (Campbell *et al.* 1992). In weniger als 1% aller externen Traumata, die den Urogenitaltrakt betreffen, wird der Harnleiter in Mitleidenschaft gezogen (Presti *et al.* 1989, Medina *et al.* 1998, McAninch *et al.* 2002). Dies lässt sich durch den kleinen Durchmesser und die anatomisch günstige Lage der Ureteren, die gut geschützt im Retroperitoneum liegen und eine gewissen Mobilität aufweisen, erklären (Fraga *et al.* 2007).

Oftmals wird eine Harnleiterbeteiligung bei penetrierenden Verletzungen des Abdomens übersehen, da in vielen Fällen andere, teilweise lebensbedrohliche Organverletzungen im Vordergrund stehen. Eine isolierte Harnleiterverletzung ist sehr selten. Hinzu kommt, dass die Klinik einer Ureteravulsion nach Trauma unspezifisch ist und in vielen Fällen asymptomatisch verlaufen kann. Eine Hämaturie gilt nicht als wegweisendes Symptom. Fraga *et al.* beobachteten 2007 bei 85,3% der Betroffenen keinen Nachweis von Blut im Urin. Andere Autoren berichten ebenfalls einen nicht pathologischen Urinstatus bei klinischer Aufnahme in 15-55% der Fälle (Presti *et al.* 1989, Palmer *et al.* 1999, Medina *et al.* 1998). Ein verspätetes Erkennen einer Ureterverletzung schwankt in vorangegangenen Studien zwischen 0 und 57% der Fälle (Presti *et al.* 1989, Palmer *et al.* 1999, Medina *et al.* 1998, Perez-Brayfield *et al.* 2001, Fraga *et al.* 2007).

Bei Schussverletzungen sollte ferner immer bedacht werden, dass durch den explosiven Charakter des Projektils der innere Schaden größer sein kann als es die Eintrittswunde vermuten lässt. Eine intravenöse Applikation einer Methylenblaulösung kann zur Identifizierung des Verletzungsmusters während der Operation hilfreich sein (Fraga *et al.* 2007). Der Nutzen einer prä- oder intraoperativen intravenösen Urographie (IVU) wird dagegen von mehreren Autoren kontrovers diskutiert. Perez-Bayfield *et al.* zeigten 2001, dass die IVU in mehr als 30% der Fälle falsch negative Resultate aufwies. Eine Erhöhung der Sensitivität kann jedoch mit einer Erhöhung der Kontrastmitteldosis erreicht werden. Dagegen konnten Presti *et al.* 1989 und Azimuddin *et al.* 1998 sowie

Campbell *et al.* 1992 in 14-33% der Fälle mittels IVU einen Ureterabriss nachweisen. Fraga *et al.* 2007 empfiehlt bei Verdacht auf Ureterläsion eine retrograde Ureteropyelographie als Methode mit der höchsten radiologischen Sensitivität. Die frühe Diagnose mittels retroperitonealer Exploration verspricht im Konsens mehrerer Autoren eine deutlich bessere Prognose (Presti *et al.* 1989, Palmer *et al.* 1999). In der Studie von Campbell *et al.* 1992 beispielsweise kam es bei 40% der Verletzten mit verzögerter Diagnose der Ureterläsion zu postoperativen Komplikationen, während nach sofortigem Erkennen der Ureterverletzung nur 10% der Patienten Probleme aufwiesen. Das Übersehen einer Harnleiterbeteiligung nach Schuss- oder Stichverletzung des Abdomens kann durch ein Urinom zur Ileus-Symptomatik mit Fieber und Flankenschmerz sowie zur urokutanen Wundfistelung führen (Palmer *et al.* 1999). Therapeutisch bieten sich hierbei endourologische Maßnahmen wie DJ-Schieneneinlage an (Ghali *et al.* 1999). Die Erstversorgung bei der operativen Exploration sollte ein gründliches Debridement umfassen, darauffolgend nach Möglichkeit die Durchführung einer spannungsfreien, dichten Re-Anastomosierung mit ausreichender Harndrainage und Einlage einer Harnleiterschiene. Die Anastomose sollte, wenn möglich, nicht im kontaminiertem Gebiet liegen (Best *et al.* 2005, Perez-Brayfield *et al.* 2001, Azimuddin *et al.* 1998).

2.3.3 Radiogene Harnleiterläsionen

In den letzten Jahrzehnten hat sich die Strahlentherapie sowohl in der onkologisch kurativen als auch onkologisch palliativen Therapie etabliert. Insbesondere bei Tumoren des Urogenitaltraktes kann sie auch viele lokale Nebenwirkungen mit Gewebsschädigungen verursachen (Brenner *et al.* 2000, Kocot & Riedmiller 2015). So kann Harnleiterstrikturen eine radiogene Genese zugrunde liegen, insbesondere nach kurativer Bestrahlung von Malignomen der Beckenorgane. Sowohl bei perkutaner als auch bei intrakavitärer Radiatio gynäkologischer Tumoren liegen die Ureteren im direkten Strahlungsbereich (Heuser 2003).

Obwohl Schmitz bereits 1920 von radiogenen Strikturen berichtete, finden sich in der Literatur weit weniger Berichte als über operations- oder traumatisch bedingte Ureterverletzungen (McIntyre *et al.* 1995, Musik 2011). Die Dokumentation und Wertung strahlenbedingter Schäden ist dadurch erschwert, dass von Patient zu Patient sowohl die Technik und Dosis als auch die verschiedenen Scoring-Systeme der

Nebenwirkungen individuell verschieden sind (Cheng *et al.* 2008, Jain *et al.* 2006, Chen *et al.* 2004).

Insgesamt gelten stenosierende Fibrosen des Harnleiters durch alleinige Bestrahlung als selten. So zeigte eine Studie von Maier *et al.* 1997, dass nur 33 von 10.709 Studienteilnehmern nach hochdosierter Telebrachytherapie (67.5 Gy) bei Zervixkarzinom Symptome einer Ureterstriktur aufwiesen; dies ergibt 0,31%. Zola *et al.* 2000 beschrieben eine obstruktive Uropathie nach adjuvanter Radio(chemo)therapie bei Zervixkarzinomen bei bis zu 4% der Fälle. Auch McIntyre *et al.* 1995 bestätigen die seltene Inzidenz zwischen 1-2,5%, weisen jedoch darauf hin, dass das Erkrankungsrisiko jährlich um 0,15% steigt. Ferner zeigt sich, dass eine Bestrahlung in Kombination mit, insbesondere aber nach, Operation ein doppelt so hohes Risiko aufweist (Landoni *et al.* 1997, Gerbaulet *et al.* 1992, Zola *et al.* 2000).

Während Akutschäden der Strahlentherapie wie Strahlenzystitis oder Proktitis therapeutisch oft gut beherrschbar sind und in den meisten Fällen eine Restitutio ad integrum erreicht werden kann, werden radiogene Harnleiterstrikturen zumeist erst spät erkannt und gelten als schwer therapierbar.

Die Bestrahlung regt in diesen Fällen eine langsame, aber progrediente Veränderung des Bindegewebes im Sinne einer Fibrosierung an, möglicherweise im Rahmen einer Zytokinreaktion (Langberg *et al.* 1994), bakterieller Besiedlung oder lokalen Ischämie (Hasleton *et al.* 1985, Taylor *et al.* 1990). Zudem kommt es zu einer Zerstörung von Kapillaren. Durch fibrotisch veränderte Arteriolenwände kann eine Minderdurchblutung zu Nekrosen führen. Diese Veränderungen resultieren dann möglicherweise in Verwachsungen und Strikturen, aber auch in Perforationen im Bereich der Becken- und Bauchorgane, insbesondere des Harnleiters (Münter 2003, Loh 2011). Maier *et al.* 1997 weisen ferner darauf hin, dass das Auftreten der Strikturen durch viele Faktoren wie Alter, Tumorstadium, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Operationen in der Vorgeschichte sowie Gefäßerkrankungen beeinflusst werden kann. Münter berichtet 2003, dass mit erhöhter Dosis und Bestrahlungsdauer die Schwere der Striktur zunimmt.

Dadurch, dass die Fibrosierung oftmals erst spät nach der Radiatio auftritt, ist das Erkrankungsrisiko bei jungen Patienten höher. Zumeist betrifft sie den ureterovesikalen Übergang sowie das untere Drittel des Ureters. Dies ist durch die anatomische Lage des Harnleiters zu erklären, dessen unterer Teil näher am urogenitalen Tumor liegt und sich somit der Radiatio eher exponiert (McIntyre *et al.* 1995, Lau *et al.* 1998). Sowohl

Lau *et al.* 1998 als auch Taylor *et al.* 1990 beschrieben einzelne Fälle höher gelegener Strikturen, hier ist jedoch der genaue Mechanismus unbekannt.

Abhängig von dem Ausmaß der strahleninduzierten Fibrose kann die Striktur sowohl asymptomatisch als auch lebensbedrohlich durch einen schweren, konsekutiven Nierenschaden sein. Eine frühzeitige Diagnose durch regelmäßige Kontrollen ist daher insbesondere bei Krebspatienten wichtig. Die Therapie sollte individuell geplant und an die Beschwerden angepasst werden. Eine Ureter-Stentimplantation bietet zwar durch die minimale Invasivität eine schnelle und gute Therapie-Option, allerdings scheinen operative Harnleiterersatz-Verfahren die besten Langzeitergebnisse vorzuweisen (Lau *et al.* 1998).

2.3.4 Morbus Ormond

Langstreckige Harnleiterstrikturen treten ebenfalls bei der idiopathischen retroperitonealen Fibrose (Morbus Ormond), erstmalig 1905 von Joaquin Albarran beobachtet (Albarran 1905) und 1948 von John Kelso Ormond als eine inflammatorisch bedingte bilaterale Obstruktion der Harnleiter beschrieben (Ormond 1948), auf.

Hierbei kommt es im Retroperitoneum zu einer langsam zunehmenden Vermehrung des Bindegewebes, welche im Verlauf darin enthaltene Leitungsstrukturen komprimieren kann (Lodermeyer 2010). Im Falle einer Ureter-Kompression führt dies zu einer obstruktiven Uropathie, die mit einem konsekutiven Verlust der Nierenfunktion einhergehen kann.

Mit einer Inzidenz zwischen 1:200.000-1:500.000 und einer Prävalenz von 1-2 pro 100.000 tritt die Erkrankung eher selten auf. Allerdings herrscht aufgrund der oben erwähnten unspezifischen klinischen Symptome eine hohe Dunkelziffer. Durch Zunahme moderner bildgebender Verfahren kann in Zukunft eine höhere Inzidenzrate erwartet werden (Weiss 2010). Kinder erkranken im Allgemeinen nur gelegentlich, in Einzelfällen wurde sogar über betroffene Feten berichtet (Duffy 1966, Miller 2003). Bei der Geschlechterverteilung sind Frauen zwei- bis dreifach seltener betroffen als Männer; der Altersgipfel findet sich im mittleren Lebensalter zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr (van Bommel 2002). Morbus Ormond gehört zu den vaskulären Kollagenosen und lässt sich in eine primäre, idiopathische und sekundäre Form einteilen. Jedoch ist die Differenzierung aufgrund oftmals fehlendem Nachweis assozierbarer Noxen nicht immer eindeutig (Amis 1991). Bei der idiopathischen Form wird eine entzündliche oder autoimmunologische Genese diskutiert (Vaglio 2006,

Miyajima 2006). Der sekundäre Morbus Ormond kann durch Medikamente induziert werden, hierzu zählen insbesondere Ergotamine wie Methysergid und Bromocriptin, fraglich aber auch Antihypertensiva wie Betablocker (Waters 1989, Bilici 2004, van Bommel 2002). Andere auslösende Faktoren können Infektionen wie chronisch entzündliche Darmerkrankungen, sexuell übertragbare Infektionen wie Gonorrhoe und Syphilis oder Tuberkulose sein. Die Retroperitonealfibrose kann ebenso als Folge einer Radiatio nach Kolon- und Pankreaskarzinomen beobachtet werden (van Bommel 2002). Sicherlich ist die Assoziation mit anderen fibrotischen Erkrankungen wie der sklerosierenden Cholangitis oder der Riedel-Thyreoiditis gegeben.

Klinisch gesehen, klagt der Patient über unspezifische Symptome wie Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust und subfebrile Temperaturen, die der B-Symptomatik einer malignen Erkrankung ähneln. Bei weiterer Progression der Fibrose kommt es dann zum obstruierenden oder verdrängenden Krankheitsbild mit lokaler Symptomatik im Sinne dumpfer, bewegungsunabhängiger Lendenschmerzen mit Ausstrahlung in die Flanken und teilweise in das Abdomen (van Bommel 2002). Der Ureterbefall kann nach einer anfänglich asymptomatischen Phase zu Nierenkoliken und Oligurie bis hin zur Anurie und Nierenversagen führen (Amis 1991). Durch Abflussstörungen der venösen und lymphatischen Leitbahnen kommt es zur Ödembildung in den unteren Extremitäten, ferner kann dies Varikozelen und Hydrozelen zur Folge haben (Vaglio *et al.* 2006). Seltener werden Arterien komprimiert, im Falle der Nieren geht die Erkrankung mit einem renalen Hypertonus einher. Bei Befall der aortalen bzw. iliakalen Gefäße kann möglicherweise eine Claudicatio-Symptomatik imponieren, während eine Obstruktion der Mesenterialgefäße intestinale Ischämien verursacht. Als weitere, jedoch selten auftretende Symptome werden unter anderem die konstriktive Perikarditis, das Vena-Cava-Superior-Syndrom, die pulmonale Hypertension sowie biliäre Obstruktion beschrieben (Amis 1991).

Durch die langsame Progression und der damit zusammenhängenden unspezifischen Klinik ist die Diagnostik erschwert. Die Laborchemie kann hier allenfalls Hinweise für die retroperitoneale Fibrose geben. In 80-100% der Fälle findet sich inflammatorische Merkmale wie ein erhöhtes C-reaktives Proteinvorkommen im Serum sowie eine beschleunigte Blutsenkungsgeschwindigkeit (Vaglio *et al.* 2006). Sind Nierenschäden aufgetreten, kann möglicherweise der Kreatinin- und Harnstoffgehalt im Blut erhöht sein, bei renaler Anämie sinkt dagegen der Hämoglobingehalt im Serum. Eine Leukozytose oder Eosinophilie dagegen wird selten beobachtet (Burkhardt Soares *et al.*

2007). Der positive Nachweis von ANCA (*Anti-Neutrophile cytoplasmatische Antikörper*) weist zwar auf eine mögliche Autoimmunerkrankung hin, ist jedoch beim Morbus Ormond unspezifisch (Vaglio *et al.* 2006). Neild *et al.* fanden 2006 bei Patienten, die an einem Morbus Ormond leiden, zudem eine erhöhte IgG4-Konzentration im Serum. Wie Hamanou *et al.* 2002 beschrieben, steht eine IgG4-Erhöhung in enger Korrelation mit aktivierter sklerosierender Pankreatitis, welche wiederum eng mit der retroperitonealen Fibrose assoziiert wird. Jedoch weist Loder Meyer 2006 daraufhin, dass der definitive Zusammenhang der IgG4-Erhöhung mit der Diagnostik des Morbus Ormonds noch zu evaluieren sei.

Im Rahmen der Stufendiagnostik kann mit einer Sonographie begonnen werden, hier lassen sich unspezifische Befunde wie Gewebsvermehrung und Nierenaufstau erheben. Eine sichere Diagnose lässt sich hier nicht stellen (Loder Meyer 2010). Bei dringendem Verdacht haben sich daher bildgebende Verfahren wie die Computertomographie oder das Magnetresonanztomogramm als sehr hilfreich erwiesen (Weiss 2010). Diese im Kosten-Nutzen-Verhältnis wesentlich günstigeren und besser verfügbaren bildgebenden Verfahren haben mittlerweile die Urographie als Standarddiagnostik verdrängt. Die in der Urographie als typische Trias mit extrinsischer Kompression, kaudal medialisierten Ureteren und Hydronephrose werden auch in der Computertomographie dargestellt (van Bommel 2002). Die medialisierten Ureteren galten lange als sicheres Zeichen der retroperitonealen Fibrose, allerdings weist Moroni 2005 darauf hin, dass dies eine normale anatomische Variante ist.

Die Computertomographie stellt die Fibrose als homogene, muskelisodense Struktur dar und erlaubt eine Beurteilung des Krankheitsausmaßes mit möglicher Obstruktion oder Verlagerung wichtiger Strukturen (Corradi 2007). Nachteilig ist die hohe Strahlenbelastung, welche im Magnetresonanztomogramm niedriger ist. Zudem lässt sich eine mögliche Genese der Fibrose sowie der Grad der Aktivität erkennen. Zur genauen Bestimmung der metabolischen Aktivität bietet sich ferner die *Positronen-Emissions-Tomographie* (Vaglio 2006). Die Diagnosesicherung gelingt mittels histopathologischer Untersuchung einer Gewebeentnahme, beispielsweise durch eine CT-gesteuerte Feinnadelbiopsie oder im Rahmen eines laparoskopischen oder offenen Eingriffes. Aufgrund der Invasivität und möglicher Komplikationen wird die Indikation jedoch kontrovers diskutiert. Vaglio *et al.* 2006 empfehlen daher die Probeentnahme nur bei atypischer Lokalisation, mangelndem Ansprechen auf die Therapie sowie dem erhärteten Verdacht auf Malignität.

Therapeutisch steht eine medikamentöse Therapie im Vordergrund (Moroni 2005). Aufgrund der ungeklärten Ursache der retroperitonealen Fibrose herrscht im konservativen Therapieregime kein allgemeingültiger, empfohlener Konsens (Lodermeyer 2010). Historisch gesehen ist der Einsatz sowohl von Glucocorticoiden als alleinige Therapie als auch in der Kombination mit anderen medikamentösen oder operativen Maßnahmen denkbar, da sie inflammatorische Prozesse lindern und zudem eine inhibitorische Wirkung auf die Fibroblastenaktivität und Kollagensynthese aufweisen (Moroni *et al.* 2005, Vaglio 2006). Obwohl in den meisten Fällen eine rasche Wirkung mit Beschwerdebesserung eintritt, werden insbesondere in den ersten zehn Monaten in bis zu 70% Rezidive beschrieben (van Bommel 2007). Eine Alternative besteht laut Moroni *et al.* 2005 aus Immunsuppressiva wie Methotrexat und Cyclophosphamid, Cyclosporin A, Azathioprin und Mycophenolat Mofetil. Hierdurch kann zwar eine Progression des Morbus Ormonds verzögert oder sogar gestoppt werden, dennoch birgt eine immunsupprimierende Therapie eine individuelle Problematik durch Unverträglichkeit, Nebenwirkungen und andere Sekundärkomplikationen (Moroni *et al.* 2005). Ferner beschreibt van Bommel 2006 die erfolgreiche Wirkung des selektiven Östrogenrezeptor-Blockers Tamoxifen, welcher eine Wachstumshemmung in den epithelialen Zellen verursacht. Allerdings weist Lodermeyer 2010 darauf hin, dass Langzeitergebnisse noch nicht vorhanden sind und warnt vor bekannten, gefährlichen Nebenwirkungen wie Thrombembolien und Ovarialkarzinom.

Ist jedoch bereits eine Obstruktion der Ureteren aufgetreten, sollte frühzeitig die operative Rekonstruktion zum Erhalt der Organfunktion und Minimierung von Spätschäden in Erwägung gezogen werden. Beim Vorliegen einer Hydronephrose kann diese notfallmäßig sowohl durch eine Doppel-J-Schienenanlage als auch durch eine perkutane Nephrostomie entlastet werden (Lodermeyer 2010). Ferner berichtet Van Bommel 2002 über die Möglichkeit der endoluminalen Ballondilatation mit Implantation von permanenten, selbst expandierenden Stents zur Beseitigung von Engstellen. Bei Versagen minimal-invasiver Maßnahmen oder bei Vorliegen von Kontraindikationen rückt die operative laparoskopische oder offen-operative Therapie in den Vordergrund, die zudem eine Biopsie zur Diagnosesicherung ermöglicht. Ebenso ist im Falle eines sekundären Morbus Ormond die Exzision des auslösenden Agens die Therapie der Wahl (Lodermeyer 2010). Albarran berichtete 1905 bereits von einer Ureterolyse, bei der das fibrotische Gewebe vom Harnleiter abpräpariert wird. Alternativen zur

Rezidivprophylaxe bestehen in einer Lateralisierung des Ureters mit Interposition mit retroperitonealem Fett. Wie jedoch Burkhardt Soares *et al.* 2007 schilderten, kann dies eine spätere Sondierung durch die bei Operation verursachte Knickbildung des Ureters erschweren. So ist es günstiger, den Harnleiter nach intraperitoneal zu verlagern (Lodermeyer 2010). Um den Ureter vor der sich ausbreitenden Fibrose zu schützen, bietet sich die Ummantelung des Harnleiters mittels *Omentum majus* im Sinne eines „Omental Wrapping“, wie von Stein *et al.* 2010 beschrieben, an. Eine weitere Möglichkeit besteht in einem peritonealen Flap in Kombination mit einer Harnleiterperxie (Burkhardt Soares *et al.* 2007). Defekte im Ureter lassen sich sowohl alloplastisch als auch autoplastisch wie zum Beispiel mittels Patch graft aus der *V. spermatica* decken (Van Bommel *et al.* 2002). Liegen bereits irreparable Schäden des Harnleiters vor oder ist dieser durch Destruktion nicht mehr mobilisierbar, besteht die Indikation zum Harnleiterersatz mittels Ileum oder synthetischem subkutanen renovesikalem Bypass (Burkhardt Soares *et al.* 2007). Lodermeyer weist 2010 darauf hin, dass eine operative Therapie nur supportiv ist, während die medikamentöse Therapie stets im Vordergrund stehen sollte.

2.3.5 Weitere Ursachen nicht-iatrogener Ureterläsionen

Ferner gibt es weitere nicht-iatrogene Ureterläsionen, die einer Rekonstruktion bedürfen. Hierzu zählen spontane Nierensteinperforationen sowie chronische inflammatorische Prozesse mit Ureterenbeteiligung, zum Beispiel bei der Schistosomiasis (Badmos *et al.* 2009, Ramanathan *et al.* 1998, Ward *et al.* 1992). Dieser liegt eine parasitäre Wurmerkrankung zugrunde, die insbesondere in Afrika, im mittlerem Osten und in Asien auftritt (Alam *et al.* 2009). Eine schwere Infektion kann im Spätstadium zu einer Harnobstruktion durch fibrotische Ureterstriktur führen (Badmos *et al.* 2009).

2.4 Diagnostik

Bei stumpfen oder penetrierenden Traumata ist die Ureterverletzung oftmals mit anderen, meist schweren Verletzungen des Abdomens oder des Beckens vergesellschaftet. Hierbei findet sich eine Hämaturie in rund 50-75% der Fälle, so dass diese nicht als zuverlässiges diagnostisches Kriterium dient (Feliciano *et al.* 2000, Chaabouni & Bittard 1996, Monstrey *et al.* 1987). Bei einer akzidentellen iatrogenen Harnleiterverletzung sind zunächst kaum spezifische Symptome vorhanden. Erst nach Tagen kann es zu Fieber, Ileus bis hin zum Peritonismus kommen. Unspezifische Entzündungszeichen (klinisch und laborchemisch) können auftreten, einhergehend mit einer möglichen Erhöhung der Retentionsparameter. Begleitende Flankenschmerzen deuten auf eine Verletzung des Harnleiters hin. (Teber *et al.* 2005).

Je später eine exakte Diagnosestellung erfolgt, umso höher ist das Komplikationsrisiko (Makanjuola *et al.* 2012, Shekarris & Stoller 2002, Monstrey *et al.* 1987). Das frühzeitige Erkennen einer Verletzung ermöglicht eine zeitgerechte Therapie. Besteht eine Harnleiterobstruktion für längere Zeit, so kann dies neben Schmerzen und erhöhtem Risiko für Infektionen zu irreversiblen Nierenschäden mit erhöhtem Hypertensionsrisiko führen (Brandes *et al.* 2004, Wessells *et al.* 1997)

2.4.1 Nephro-Sonographie

Die Nephro-Sonographie sollte regelhaft zur Diagnostik verschiedener Uropathologien durchgeführt werden (Zwergel & Zwergel 2010). Eine postoperative nephrosonographische Kontrolle bietet eine einfache und schnell verfügbare Darstellung der oberen Harnwege. Vorteile dieser Methode sind die niedrigen Kosten, die fehlende Strahlenexposition und die Möglichkeit einer guten Darstellung der Nierenanatomie (Tubaro *et al.* 2008).

Trotz guter Verfügbarkeit ist die Nephro-Sonographie in der Frühphase einer Verletzung nicht sensitiv. Häufig werden indirekte Zeichen wie Urinome, Hydronephrosen oder Hämatome erst im Verlauf sichtbar (Trottmann *et al.* 2007).

2.4.2 Endourologie: Ausscheidungsurographie, retrograde/antegrade Ureteropyelographie sowie Ureterorenoskopie

Zur genaueren Darstellung der Defektformation, -größe und -lokalisierung bieten sich verschiedene endourologische Verfahren mit unterschiedlicher Invasivität an.

Mittels Ausscheidungsurographie (AUG) lassen sich durch intravenöse Kontrastmittelgabe röntgenologisch die ableitenden Harnwege komplett darstellen (Lauenberger 1986). Hierdurch lässt sich der Harnleiter insbesondere in Obstruktions-, Lage- und Zustandsfragen beurteilen. Allerdings ist die Rate falsch negativer Ergebnisse mit 33-60% erhöht; daher schließt ein normwertiges Urogramm einen Defekt nicht sicher aus. (Anheuser & Steffens 2012, Trottmann *et al.* 2007, Feliciano *et al.* 2000). Ein weiterer Nachteil des AUG ist, dass bei Patienten mit erhöhten Nierenretentionswerten eine intravenöse Kontrastmittelgabe kontraindiziert ist.

Eine präzisere Darstellung bietet die retrograde oder antegrade Ureteropyelographie, daher sollte dieses Verfahren bei Verdacht auf eine Harnleiterverletzung, insbesondere aber bei unsicheren Fällen zur Diagnosesicherung Anwendung finden (Anheuser & Steffens 2012, Brandt *et al.* 2010, Feliciano *et al.* 2000). Hier wird nach orientierender Urethrozystoskopie Kontrastmittel über einen das jeweilige Ostium entrierenden Ureterenkatheter (UK) in den oberen Harntrakt appliziert. Der Vorteil der retrograden Ureteropyelographie liegt darin, dass neben der Defektdarstellung zugleich die Möglichkeit eines therapeutischen Ansatzes, beispielsweise einer DJ-Schieneneinlage, gegeben ist (Tsialtzoudi 2013, Gayer *et al.* 2002).

Ebenfalls besteht die Möglichkeit der antegraden Darstellung und Harnleiterschienung nach perkutaner Nierenpunktion, wenn ein transurethral-ureteraler Zugang nicht möglich oder erwünscht ist (Zollikofer *et al.* 1985). Mittels Ureterorenoskopie kann eine endoskopische Defekt- bzw. Obstruktionslokalisation versucht werden.

2.4.3 Bildgebende Diagnostik

Sind endourologische Verfahren nicht durchführbar oder wegführend, ist die bevorzugte Bildgebung die Computertomographie mit urographischer Phase. Neben Darstellung der relevanten anatomischen Strukturen lässt sich hier die Kontinuität der oberen Harnwege sowie eine mögliche Extravasation überprüfen (Gayer *et al.* 2002). Zusätzlich lassen sich indirekte Zeichen wie Hydronephrose, Aszites, Urinome oder eine Ureterdilatation visualisieren (Summerton *et al.* 2014). Außerdem bietet das CT-Abdomen die Möglichkeit der zeitgleichen Evaluation benachbarter Organe. Zur sicheren Beurteilung sollte die späte renale Ausscheidungsphase, circa 20 Minuten nach Kontrastmittelapplikation, abgewartet werden (Anheuser & Steffens 2012).

2.4.4 Nierenfunktionsprüfung

Die Nierenfunktionsprüfung dient ebenfalls als nicht-invasives diagnostisches Verfahren bei Harnabflussstörungen.

Mit Radionukliden werden die seitengetrennte Funktion beider Nieren und der Abfluss untersucht (Tsialtzoudi 2013). Die Beurteilung der Abflussverhältnisse erfordert eine dynamische Untersuchung. Als Radiopharmakon wird der Tracer ^{99m}Tc-MAG3 (M-Acetyl-Triglycin) benutzt, die Messung der Nukleotid-Aktivität erfolgt dann in drei Phasen: Perfusionsphase (Anflutung des Radionuklids), Sekretionsphase (tubuläre Sekretion des Radionuklids bei weiterer Akkumulation) sowie Exkretionsphase (Ausscheidung überwiegt Akkumulation).

Im Sinne einer Diureseszintigraphie wird nach dynamischer Szintigraphie ein Schleifendiuretikum (Furosemid) verabreicht, bei ungestörtem Harnabfluss wird der Tracer schnell eliminiert. Bei fehlendem Abfall der Nukleotid-Aktivität nach Furosemidgabe ist von einer relevanten Abflussstörung auszugehen (Stauss 2004).

2.5 Therapieoptionen

Bei Erkennen einer Ureterverletzung kommen diverse Therapieoptionen in Betracht. Sie sind unter anderem vom Ausmaß und der Lokalisation der Läsion abhängig. Letztendlich sollte das zur Verwendung kommende Verfahren stets individuell angepasst sein, der Operateur sollte daher das gesamte Spektrum der rekonstruktiven Urologie beherrschen.

Die Rekonstruktion des Ureters stellt nach iatrogenen oder radiogenen Schädigungen stets eine komplexe Herausforderung dar, da der Situs stark verändert sein kann.

Bei distalen Defekten, die einer Rekonstruktion bedürfen, bietet sich die Psoas Hitch-Ureterozystoneostomie an. Im Bereich des mittleren Harnleiters kann bei kurzstreckigen Läsionen eine Defektresektion und End-zu-End-Anastomosierung ausreichend sein. Müssen längere Strecken überbrückt werden, wird bei großer Blasenkapazität die Boari-Plastik bevorzugt, bei reduzierter Blasenkapazität rückt die Rekonstruktion mittels Darminterponat in den Vordergrund. Proximale Verletzungen erfordern je nach Defektgröße ebenfalls verschiedene Techniken. Die Nierenbeckenplastik ist das Standardverfahren bei einer Subpelvinstenose. Kurzstreckige, proximale Defekte können nach Mobilisation und kaudaler Transposition der Niere mittels Nierenbecken-Harnleiter-Anastomose überbrückt werden. Bei

längeren Läsionen ist selten eine Nephrokalikoureterostomie, meist eine Uretersubstitution mittels Darminterponat zu diskutieren.

2.5.1 Therapie partieller Harnleiterläsionen (AAST Grad I bis II)

Liegt eine partielle Harnleiterläsion (AAST-Klassifikation Grad I bis II) vor, bietet es sich an, den Defekt mittels Harnleiterschiene (DJ-Schiene) zu behandeln. Idealerweise erfolgt der Zugang hierbei transurethral und die DJ-Schienenanlage retrograd. Wenn dies nicht möglich ist (beispielsweise bei nicht sicherer Identifizierung der Harnleitermündung), kann eine perkutane Nephrostomie zur Sicherung des Harnabflusses verwendet werden (Brandt *et al.* 2010). Aufgrund der günstigen, stabilisierenden Funktion der Harnleiterschiene, empfehlen Teber *et al.* 2005 die Nephrostomie mit einer antegraden Schienenanlage zu kombinieren, dies ist sowohl ein- als auch zweizeitig durchführbar (Teber *et al.* 2005). Ist eine rein retro- oder antegrade Implantation einer Harnleiterschiene erschwert oder nicht möglich, kann bei einer Harnleiterverletzung mit kurzen Defekten <2cm Länge ein Rendezvous-Verfahren in Erwägung gezogen werden. Mit einer kombiniert antegrad-retrograden Rekanalisierung unter endoluminaler Illumination kann der Defekt durch eine Ureterschiene entweder temporär oder aber auch endgültig überbrückt werden. Diese Technik ist in 75-100% erfolgreich (Muentener *et al.* 2003, Watson *et al.* 2002, Tsai *et al.* 2000). Brandt *et al.* weist darauf hin, dass zusätzlich zur Harnleiterschiene eine drucklose Harnableitung mittels transurethralem Blasenkatheter oder suprapubischen Dauerkatheter erfolgen sollte (Brandt *et al.* 2010). Dies verhindert eine refluxive Paravasation neben der inneren Schiene. Abhängig von Defektgröße und Klinik sollte die Ureterschiene frühestens nach 14-21 Tagen entfernt werden (Ghoneim & Ali-El-Dein 2005, Teber *et al.* 2005). Hiernach wird eine Verlaufskontrolle mittels retrograder Ureteropyelographie oder einem Ausscheidungsurogramm empfohlen (Trottmann *et al.* 2007).

2.5.2 Therapie komplexer oder kompletter Harnleiterläsionen (AAST Grad III bis V)

Auch bei Komplexverletzungen ergeben sich je nach Ausmaß und Lokalisation des Defektes diverse Therapieoptionen. Die nachfolgende Tabelle gibt einen Überblick über die von der EAU 2009 empfohlenen Maßnahmen. In den folgenden Kapiteln werden die einzelnen Optionen detailliert beschrieben, ein Augenmerk wird hierbei jedoch auf die

Verwendung von Darminterponat gelegt. Entsprechend den EAU-Guidelines sollte ab einer Verletzung nach der AAST Klassifikation Grad III-V bei Versagen oder Unmöglichkeit einer endoskopischen Ureterschienenanlage die sofortige operative, rekonstruktive Therapie oder bis zur endgültigen operativen Therapie die Einlage einer perkutanen Nephrostomie erfolgen.

Tab. 3: Therapieoptionen nach Art und Lokalisation entsprechend der EAU-Guidelines (Djakovic *et al.* 2009)

Lokalisation	Therapieoptionen
Proximaler Ureter	<ul style="list-style-type: none"> - Ureterokalikostomie - Ureteroureterostomie - Transureteroureterostomie
Mittlerer Ureter	<ul style="list-style-type: none"> - Ureteroureterostomie - Transureteroureterostomie - Boari-flap-Rekonstruktion
Distaler Ureter	<ul style="list-style-type: none"> - Direkte Reimplantation - Ureterozystoneostomie mittels Boari-flap oder nach Psoas-Hitch
Komplette Ureterverletzung	<ul style="list-style-type: none"> - Darminterponat - Autotransplantation - Nephrektomie

2.5.3 Rekonstruktion komplexer Ureterverletzungen ohne Darminterposition

Unabhängig von der Rekonstruktionsmethode empfehlen die EAU Guidelines bestimmte Grundsätze zu beachten. Dies beinhaltet unter anderem das gründliche Debridement der Ureter-Enden, damit eine saubere Anastomosierung erfolgen kann. Ferner sollte auf eine Spatulation der Ureteren geachtet werden. Die Anastomose erfolgt unter Schutz einer inneren Harnleiterschienenung mit resorbierbarem Nahtmaterial wasserdicht und spannungsfrei. Sie sollte ferner durch Peritoneum oder Omentum

ummantelt werden. Die Einlage einer Robinson-Drainage dient der Sekretdrainage (Brandt *et al.* 2010, Djakovic *et al.* 2009).

2.5.3.1 Ureterokalikostomie

Bei proximalen Verletzungen, insbesondere am pyeloureteralem Übergang ermöglicht die Ureterokalikostomie die Kontinuität des Harnabflusses, wenn eine einfache Anastomosierung oder andere Methoden nicht durchführbar sind (Becht & Zingg 1982). Das Prinzip beruht auf einer Unterepolesektion der Niere mit Freilegung des unteren Kelchsystems. Nach Spatulation des proximalen Ureterstumpfes und Einlage einer Ureterschleife wird eine spannungsfreie Anastomosierung des Ureters an das untere Kelchsystem der Niere mittels 4/0 oder 5/0 Vicrylnähten durchgeführt (Jocham & Miller 2007). Auf eine Niederdruckableitung mittels Blasenkatheter sowie Wunddrainage ist zu achten. Jocham & Miller postulieren, dass diese Technik mit einer hohen Komplikationsrate einhergeht (Jocham & Miller 2007). Hierzu zählen Urinome (5%) oder periureterale Abszesse (2%) als mögliche Folge einer Nahtinsuffizienz. Diese können im Verlauf zur Fistelbildung (3%) oder Strikturen (7%) führen. Der Erfolg der Operation korreliert mit dem Zeitpunkt der Diagnosestellung; bei spätem Erkennen ist eine Steigerung der Komplikationsrate von 5% nach Sofortdiagnose auf 40% zu verzeichnen. Gründe hierfür sind neben der Urinparavasation die Durchblutungsminderung des verletzten Ureteranteils (Jocham & Miller 2007, Brandes *et al.* 2004, Ghali *et al.* 1999).

Die Ureterschleife sollte frühestens nach 6 Wochen entfernt werden. Eine Verlaufskontrolle nach drei Monaten mittels Ausscheidungsurographie ist sinnvoll (Brandt *et al.* 2010).

2.5.3.2 Ureteroureterostomie

Kurzstreckige Verletzungen des Harnleiters können nach Debridement und Spatulation der Stümpfe End-zu-End im Sinne einer Ureteroureterostomie sowohl offen als auch laparoskopisch adaptiert werden (Brandt *et al.* 2010, Trottmann *et al.* 2007). Lee *et al.* berichten 2010, dass die Ergebnisse nach laparoskopischer und roboterassistierter Anastomose vergleichbar sind (Lee *et al.* 2010). Diese Technik eignet sich besonders gut zum Management von Defekten proximal der *Arteria iliaca* (Paick *et al.* 2006). Eine spannungsfreie Naht sowie eine schützende Lage der Anastomose durch Omentum-Ummantelung beugt Komplikationen vor. Das Nahtmaterial der Stärke 4/0 oder 5/0

sollte resorbierbar sein. Eine Harnleiterschienung ist obligat. Die postoperative Behandlung ist ähnlich wie bei der Ureterokalikostomie (Brandt *et al.* 2010).

2.5.3.3 Transureteroureterostomie

Bei der Transureteroureterostomie wird zunächst der distale Ureterstumpf ligiert. Der proximale Harnleiteranteil wird nach Debridement und Spatulation durch ein Fenster im Mesokolon oberhalb des Abgangs der *Arteria mesenterica inferior* präpariert und auf die kontralaterale Seite verlagert. Hier wird der spatulierte Ureterstumpf am kontralateralen, gesunden Ureter im Bereich des mittleren Drittels End-zu-Seit mittels resorbierbarem 4/0 Faden anastomosiert. Auch hier erfolgt die Einlage einer inneren Harnleiterschiene zum Schutz der Anastomose. Diese Technik bietet sich insbesondere bei Verletzungen im mittleren oder oberen Drittel des Harnleiters sowie bei Pathologien, die eine Mobilisation der Blase verhindern, an (Brandt *et al.* 2010, Trottmann *et al.* 2007). Trotz potentieller Gefahr einer Belastung und Schädigung des gesunden kontralateralen oberen Harntraktes besitzt die Transureteroureterostomie eine gute Langzeitprognose mit einer hohen Erfolgsrate von über 95%, wie Iwaszko *et al.* 2010 berichteten.

Bei zu kurzem, proximalen Stumpf ist zu beachten, dass möglicherweise keine spannungsfreie Verlagerung des Ureters und demzufolge keine spannungsfreie Anastomose durchgeführt werden kann. Da die Transureteroureterostomie durch Veränderung der anatomischen Verhältnisse eine spätere Ureterorenoskopie deutlich erschweren kann, sollte bei Patienten mit rezidivierender Steinbildung oder bekannten Urothelkarzinom von dieser Technik Abstand genommen werden. Weitere Kontraindikationen können mögliche Pathologien wie Pyelonephritiden oder Morbus Ormond sein (Iwaszko *et al.* 2010).

2.5.3.4 Ureterozystoneostomie mittels Psoas-Hitch-Technik

Läsionen im distalen Bereich des Harnleiters lassen sich ideal mittels Psoas-Hitch Technik beherrschen (Stein *et al.* 2013). Hierbei kann ein Kontinuitätsverlust von maximal 5-6cm überbrückt werden. Bei verspätetem Erkennen eines Traumas empfiehlt es sich, die Rekonstruktion frühestens nach 12 Wochen durchzuführen. Vor einer elektiven Operation sollte die Blasenkapazität mittels Zystogramm beurteilt werden (Riedmiller *et al.* 1984). Bereits 1968 beschrieb Harrow die Psoas-Hitch Technik zur Reimplantation des Ureters in die Harnblase nach intraoperativer Verletzung bei gynäkologischen Operationen. Zu Beginn des Eingriffes wird die Harnblase mobilisiert.

Mittels Querinzision wird diese daraufhin eröffnet und durch eine Längsvernähung nach kranial ausgezogen. Hier erfolgt dann die Fixierung am Psoasmuskel unter Schonung des *Nervus genitofemoralis*. Um einen Reflux zu verhindern, kann der Harnleiter intramural über eine Strecke von ca. 4cm getunnelt werden (Kahder *et al.* 1998). Mathews und Marshall berichten hierbei von guten Langzeitergebnissen (Mathews & Marshall 1997). Demgegenüber steht eine Studie von Ahn und Loughin; wonach gezeigt wird, dass es bei refluxiver Implantation nicht zu einer erhöhten Komplikationsrate oder Langzeitschäden kam (Ahn & Loughin 2001). Postoperativ wird empfohlen, die Ureterschiene zwei bis sechs Wochen zu belassen (Brandt *et al.* 2010). Die Ureterozystoneostomie mittels Psoas-Hitch-Technik wird heutzutage auch laparoskopisch oder roboterassistiert durchgeführt (Patel *et al.* 2008).

2.5.3.5 Ureterozystoneostomie mittels Boari-Flap

Liegen längere Defekte mit Kontinuitätsunterbrechungen von bis zu 15cm vor, eignet sich die Ureteroneozystostomie mittels Boari-Flap. Das Prinzip dieser Technik basiert auf einer Umformung der Harnblase (Stein *et al.* 2013). Zunächst wird ein vaskularisierter Detrusorlappen mit einer Basis von ca. 4cm, in Abhängigkeit von dem zu überbrückenden Defekt, präpariert. Nach Tubularisierung des Blasenlappens erfolgt eine Anastomosierung nach kranial mit dem proximalen Ureterstumpf mittels resorbierbaren Nahtmaterials (z.B. 4/0 Vicryl). Zur zusätzlichen Längengewinnung und Gewährleistung einer spannungsfreien Naht kann die Niere mobilisiert werden. Das postoperative Management sollte entsprechend den EAU-Guidelines durchgeführt werden (Brandt *et al.* 2010, Trottmann *et al.* 2007). Ein laparoskopisches Vorgehen ist hier ebenfalls möglich (Fugita *et al.* 2001). In Kombination mit der oben genannten Psoas-Hitch-Technik können längere Defekte, bei großer Blasenkapazität sogar der gesamte Harnleiter rekonstruiert werden (Olsson & Norlen 1986).

2.5.3.6 Direkte Harnleiter-Neueinpflanzung

Bei einer distalen Verletzung des Ureters direkt an der Harnblase kann eine direkte Re-Anastomosierung erfolgen, sofern der Kontinuitätsverlust keine Blasenmobilisation benötigt, um eine sichere, spannungsfreie Reimplantation durchführen zu können. In jedem anderen Fall bietet die oben genannte Psoas-Hitch-Technik eine sichere, komplikationsarme Option (Brandt *et al.* 2010, Stein *et al.* 2013).

2.5.4 Rekonstruktion komplexer Ureterverletzungen mit Darmsegmenten

Bei ausgedehnten und langstreckigen Verletzungen, insbesondere im proximalen Anteil des Harnleiters oder bei fehlender Kapazität der Blase kann der Ureter mit den oben genannten Techniken nicht rekonstruiert werden. Hier beschrieb Goodwin *et al.* bereits in den späten 50er Jahren die Technik eines Harnleiterersatzes mittels Darmsegmenten. Als relative Kontraindikationen für Techniken mit Darmanteilen gelten chronische Darmerkrankungen oder eine eingeschränkte Nierenfunktion (Goodwin *et al.* 1959).

2.5.4.1 Rekonstruktion mittels tubularisiertem Ileumsegment

Zur Harnleitersubstitution wird klassischerweise ein tubularisiertes Ileumsegment verwendet (Armatys *et al.* 2009, Chung *et al.* 2006, Bonfig *et al.* 2004). Bei dem Eingriff wird 15-20cm hinter der Ileozökalklappe ein 15-30cm langes Ileumsegment aus der Kontinuität ausgeschaltet. Dieses wird isoperistaltisch mit der Blase und einem spatulierten Nierenbecken jeweils End-zu-End verknüpft und geschient. Zur Verminderung eines Urinoms und Verbesserung der Wundheilung werden die ileopelvische und zystoileale Anastomose mit Omentum majus ummantelt. Es besteht nur die Möglichkeit der refluxiven Ureterneueinpflanzung (Waldner *et al.* 1999). Eine Niedrigdruckableitung mittels transurethraler Katheterisierung sowie die Einlage einer DJ-Schiene oder perkutanen Nephrostomie sind obligat.

Diese Technik ist weit verbreitet und kann sowohl laparoskopisch (Stein *et al.* 2009) als auch offen operativ durchgeführt werden (Armatys *et al.* 2009, Chung *et al.* 2006, Bonfig *et al.* 2004). Nachteile dieser Technik sind die Mukusproduktion des Neo-Ureters durch die Verwendung langer Darmsegmente und deren Neigung zur Elongation. Liegt präoperativ eine Niereninsuffizienz mit Kreatininwerten $>1,5$ mg/dl vor, dann ist postoperativ eine Verschlechterung der Nierenfunktion nicht selten. Bestehen Kreatininwerte >2 mg/dl im Serum, steigt das Risiko der Ausbildung einer hyperchlorämischen metabolischen Azidose. Daher wird im Rahmen des postoperativen Managements eine laborchemische Kontrolle des Bikarbonates, des Base-Excess sowie des Chlorids empfohlen; hierdurch kann eine Dysbalance rechtzeitig ausgeglichen werden (Steffens *et al.* 2010).

2.5.4.2 Rekonstruktion mittels rekonfiguriertem Ileumsegment nach Yang-Monti

Die in dieser Arbeit vorgestellte Technik zur Harnleitersubstitution nach Yang-Monti soll die oben genannten Komplikationen aus der Verwendung langer Darmanteile minimieren. Während zum Vollrohr-Ersatz ein 15-35cm langes Darmsegment ausgeschaltet wird, werden hier lediglich 6-10cm Ileum benötigt (Ghoneim & Ali-EI-Dein 2005). Nach Ausschaltung erfolgt die Rekonfiguration des Segmentes, hierzu wird dieses in 2-3 weitere Segmente separiert, um die gewünschte Länge zu erreichen. Der so gewonnene und geschiente Neo-Ureter lässt sich dann proximal an den Ureterstumpf oder auch an das Nierenbecken End-zu-End anastomosieren. Distal ist eine antirefluxive Verbindung mit der Blase möglich. Zum Längengewinn ist die Technik mit der oben genannten Psoas-Hitch-Technik kombinierbar.

Im Vergleich zum „Vollrohr“-Ersatz wird weniger Darm verwendet, hierdurch lässt sich Risiko für metabolische Entgleisungen minimieren. Dieses Verfahren ist auch bei niereninsuffizienten Patienten mit präoperativ erhöhten Kreatininwerten anwendbar, eine Progression der Niereninsuffizienz wird hier nicht erwartet. Wird ein Kolonsegment rekonfiguriert, wird zudem die Rückresorption weiter vermindert (Ubrig *et al.* 2001). Dieses Verfahren lässt sich sowohl zum partiellen als auch zum kompletten Harnleiterersatz verwenden (Steffens *et al.* 2010, Bonfig *et al.* 2004, Ali-EI-Dein & Ghonheim 2003).

Nachteile sind die höhere Anzahl von Anastomosen sowie das Risiko einer unzureichenden Vaskularisierung der Interponatenden (Steffens *et al.* 2010, Kocot & Riedmiller 2015).

2.5.4.3 Rekonstruktion mittels weiterer Darmanteile

Ferner finden sich in der Literatur Berichte über Harnleitersubstitutionen mittels Meckel-Divertikel (Adams *et al.* 2007) oder mittels *Appendix vermiformis* (insbesondere bei Kindern) (Dagash *et al.* 2008). Allerdings eignen sich beide Verfahren nicht als Routinetechnik zur Harnleiterrekonstruktion, schließlich besteht sowohl beim Meckel-Divertikel als auch bei einem ausreichend langen und mobilen Wurmfortsatz eine eingeschränkte Verfügbarkeit (Brandt *et al.* 2010).

2.5.5 Operative Verfahren ohne Darm

2.5.5.1 Autotransplantation

Ist der Harnleitersersatz mittels Darmsegmenten aufgrund fortgeschrittener Niereninsuffizienz oder chronischer Darmerkrankungen wie Morbus Crohn nicht möglich, kann bei komplexer Ureterverletzung eine Autotransplantation der ipsilateralen Niere in das kleine Becken in Erwägung gezogen werden. Die Anastomose wird hier in Lich-Gregoir-Technik durchgeführt. Die Schienung des Harnleiters wird kontrovers diskutiert, den EAU Guidelines zufolge ist dies nicht notwendig (Lynch *et al.* 2003). Lediglich eine Niederdruckableitung mittels Blasenkatheter sollte für 14 Tage erfolgen. Sowohl die Entnahme der Niere als auch die Autotransplantation sind laparoskopisch möglich, wie bereits in mehreren spezialisierten Zentren durchgeführt (Meng *et al.* 2003, Shekarriz *et al.* 2001).

2.5.5.2 Künstlicher subkutaner pyelovesikaler Bypass

Liegt eine Komplexverletzung des Ureters bei einem Patienten mit erhöhtem Risikoprofil vor, besteht die Möglichkeit eines subkutanen pyelovesikalen alloplastischen Bypasses. Diese Methode findet in der Palliativmedizin Anwendung, Langzeitergebnisse wurden noch nicht beschrieben. Dennoch bietet sich diese Technik v.a. bei benignen Erkrankungen an (Loertzer *et al.* 2003).

2.5.5.3 Nephrektomie

Best *et al.* weisen darauf hin, dass bei allen Verfahren der Erhalt der Niere oberste Priorität besitzt, was in 96% der Fälle nach externen Uretertraumata möglich ist (Best *et al.* 2005). Eine sofortige Entfernung der Niere bei Harnleiterverletzung sollte nur dann erfolgen, wenn dadurch die gleichzeitige Versorgung eines Bauchaaortenaneurysmas mittels Gefäßprothese gefährdet wird. Eine traumatisch entstandene Harnleckage begünstigt eine Sepsis mit Protheseninfektion, so dass in diesen seltenen Fällen schnell gehandelt werden müsste (Djakovic *et al.* 2009, Lynch *et al.* 2003).

2.5.6 Komplikationen und Prognose

Neben den üblichen Operationsrisiken und Komplikation kann es nach operativ versorgtem Uretertrauma zu spezifischen Problemen kommen. Hierbei wird bei 10% der Patienten postoperativ eine Hydronephrose beobachtet, in 5% der Fälle kommt es zu

einer Ureterstenose oder Ureterfistelung. Ein vesikoureteraler Reflux wird bei 2,5% beschrieben (Benckroun *et al.* 1997).

Mit zunehmender Länge der vesikoureteralen Verletzung verschlechtert sich die Prognose. Ebenso korreliert der zeitliche Abstand zwischen Trauma und Therapie mit dem Erfolg der Behandlung. Ferner gilt eine Vorbestrahlung als ungünstiger prognostischer Faktor. Das Verletzungsmuster sowie die betroffene Seite scheinen jedoch die Prognose nicht zu beeinflussen (Cormio *et al.* 1994).

3 Konkrete Fragestellung

Die Verwendung von Ileumanteilen ist ein etabliertes Verfahren zur Harnleiterrekonstruktion. Hierzu besteht neben dem klassischen Ureterersatz mittels tubularisiertem Dünndarmsegment (Vollrohr) die von wenigen Autoren favorisierte Technik mit rekonfigurierten Ileumsegmenten nach Yang-Monti. Diese zeichnet sich durch die Verwendung kurzer Darmsegmente von 6–8 cm mit der Konsequenz fehlender metabolischer Komplikationen aus und erlaubt die Rekonstruktion eines Harnleiters, dessen Durchmesser dem originären ähnelt und der eine antirefluxive Reimplantation in die Harnblase erlaubt.

Beide Prozeduren haben sich zum Ureterersatz bewährt. Allerdings gibt es keine Langzeitdaten zum Vergleich der beiden OP-Techniken hinsichtlich der Komplikations- und Erfolgsrate. Dies soll daher der Gegenstand vorliegender Arbeit sein, in welcher der Harnleiterersatz mittels tubularisierten Ileumsegmenten (Vollrohr) jenem mit rekonfigurierten Darmanteilen gegenübergestellt wird.

Die geringe Gesamtzahl der untersuchten Patienten ist auf die seltene Operationsindikationen zurückzuführen. Trotz dieser Limitationen liefert diese Arbeit erstmals im internationalen Schrifttum Vergleichsdaten beider OP-Techniken. Insbesondere soll untersucht werden, ob der postulierte Nachteil einer mangelnden Durchblutung des Interponates im „vulnerablen“ Bereich der beiden Enden des rekonfigurierten Harnleiterersatzes tatsächlich besteht (Kocot & Riedmiller 2015).

4 Patienten und Methodik

4.1 Patienten

Von April 2003 bis Juni 2015 wurde bei insgesamt 18 (♀ 10, ♂ 8) Patienten ein uni- (n=17) oder bilateraler (n=1) Harnleiterersatz in der Klinik für Urologie und Kinderurologie des St. Antonius-Hospitals, Akademisches Lehrkrankenhaus der RWTH Aachen, Chefarzt Prof. Dr. J. Steffens, vorgenommen.

Die verwendete Operationstechnik der rekonfigurierten Ileumharnleiter-Substitute wurde anschaulich von Ghoneim und Ali-El-Dein (Ghoneim & Ali-El-Dein 2005) publiziert. Indikationen für den isolierten Harnleiterersatz waren langstreckige Strikturen nach Radiotherapie (n=5), endourologische Operationen (n=5), Folgen allgemein- (n=2) und gefäßchirurgischer Voroperationen (n=1) oder gynäkologischer Operationen (n=4) und Morbus Ormond (n=1). Bei 10 Patienten erfolgte die Verwendung rekonfigurierter (Abb. 1 a-d) und bei 8 Patienten, hierunter ein 1 bilateraler Ersatz, tubularisiert belassener (Abb. 2 a-c) Ileumsegmente. In 2/18 Fällen wurde ein partieller Harnleiterersatz durch Inkorporation von 1 oder 2 Ileumsegmenten zur Überbrückung des distalen und mittleren Harnleiters vorgenommen, die Implantation in die originäre Harnblase erfolgte in 16/18 Fällen.

4.1.2 Patientenvorbereitung

Bei allen Patienten erfolgte präoperativ eine dynamische Nierenszintigraphie mit Mercaptoacetyltriglycin (MAG III) zur Abklärung der seitengetrenten Nierenfunktion und Clearance. Ferner wurde laborchemisch eine Analyse der Blutgase und Elektrolyse sowie des Serumkreatinins und der glomerulären Filtrationsrate erhoben. 17 Patienten erhielten zudem präoperativ bei symptomatischer Harnstauung eine perkutane Nephrostomie.

4.2 Operationstechnik

Beide, in der vorliegenden Arbeit verwendeten Operationsmethoden (tubularisiertes und rekonfiguriertes Ileum) werden nachfolgend erläutert.

Die Eingriffe wurden meist über einen nicht voroperierten Zugang durchgeführt, um so eine saubere Darstellung des Situs ausgehend vom unversehrten Gewebe aus zu ermöglichen.

Beim pararektalen Zugang ließen sich die Ileumsegmente nach entsprechender Präparation durch eine Peritonealöffnung in den retroperitonealen Raum verlagern. Bei

primär transperitonealem Zugang erfolgte die retroperitoneale Transposition des rekonstruierten Harnleiters.

4.2.1 Operationsmethode: Harnleiterersatz durch rekonfigurierte Ileumsegmente (Yang Monti)

Zur Operation wird der Patient in leicht überstreckter Rückenlage gelagert. Nach Desinfektion und steriler Abdeckung erfolgt ein hochgezogener Pararektalschnitt (Symphyse bis zur 12. Rippenspitze). Nach Durchtrennung der Bauchwandschichten erfolgt lateral des Peritoneums eine Inzision der *Fascia transversalis* und das Eingehen in das Retroperitoneum. Der meist vernarbte Harnleiter wird oberhalb der *Arteria iliaca communis* aufgesucht, mobilisiert und angezügelt. Die weitere Präparation des Ureters nach kranial bis knapp unter das Nierenbecken sowie nach distal zur Harnblase gestaltet sich meist aufgrund mehrfacher Vorbehandlungen mühsam. Nach Ausmessen des zu ersetzenden Defektes wird das Peritoneum gezielt eröffnet und ein in Abhängigkeit von der Länge des Defektes ausgewähltes Ileumsegment aus der Kontinuität nach Anlage von Haltefäden unter Illumination der Gefäßversorgung ausgeschaltet. Das ausgeschaltete Dünndarmsegment wird in 3 Segmente unterteilt unter Beachtung der mesenterialen Durchblutung (Abb. 1a). Nach Anlage von weichen Darmklemmen wird die Kontinuität des Ileums mit einer End-zu-End-Anastomose zweischichtig mit 3 x 0 Vicrylfäden wiederhergestellt. Die drei isolierten Dünndarmsegmente werden separiert und jeder Dünndarmanteil entlang der longitudinalen Achse inzidiert und das mittlere Segment antimesenterial eröffnet (Abb. 1b). Gleiches Verfahren mit dem distalen Ende. So entsteht ein Rohr über eine Länge von ca. 15 cm und 3 cm Weite (Abb. 1c). Auf eine gute Perfusion aller Segmente ist zu achten. Die Dünndarmplatte wird anschließend über einen 18 Charr. Einmal-Nelaton-Katheter tubularisiert und mit kontinuierlicher Naht 4/0 Vicryl verschlossen (Abb. 1d). Das Ergebnis ist die Bildung eines Dünndarmtubus mit guter Durchblutung. Das proximale Ende wird nun nach Einlage eines 9 Charr. DJ-Katheters mit 5 x 0 Monocryl an den proximalen Harnleiter genäht. Nachdem die komplette Anastomose genäht ist, erfolgt die Füllung des Dünndarmtubus mit Kochsalzlösung zur Dichtigkeitsprüfung. Im Falle von Undichtigkeiten, kann eine nochmalige Übernähung Abhilfe schaffen. Bei ausreichendem Mesenterium lässt sich der Neoharnleiter gut bis zur Blase verlagern. Hier wird eine Inzision der Blasenwand von ca. 2 cm durchgeführt und es erfolgt das zweischichtige Einnähen des distalen Harnleiters nach Platzieren des DJ-Katheters in

der Blase mit 5 x 0 Monocryl. Nach komplettem Blasenverschluß sollte eine nochmalige Testung der Dichtigkeit des Harnleiters durchgeführt werden. Abschließend erfolgt eine Kontrolle des gesamten OP-Gebietes auf Blutrockenheit sowie das Einlegen einer 30 Charr. Silikondrainage im Retroperitonealraum. Der Eingriff erfolgt stets unter antibiotischer Therapie mit Unacid und Clont.

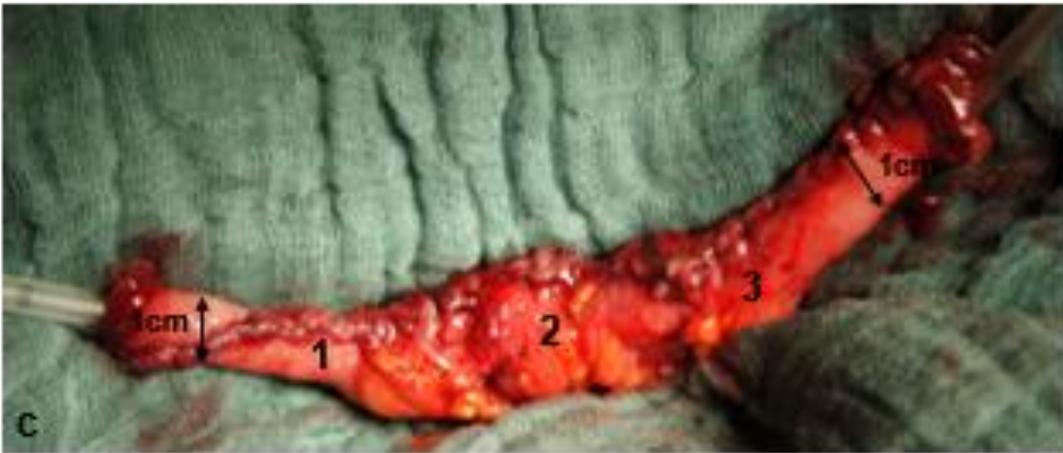
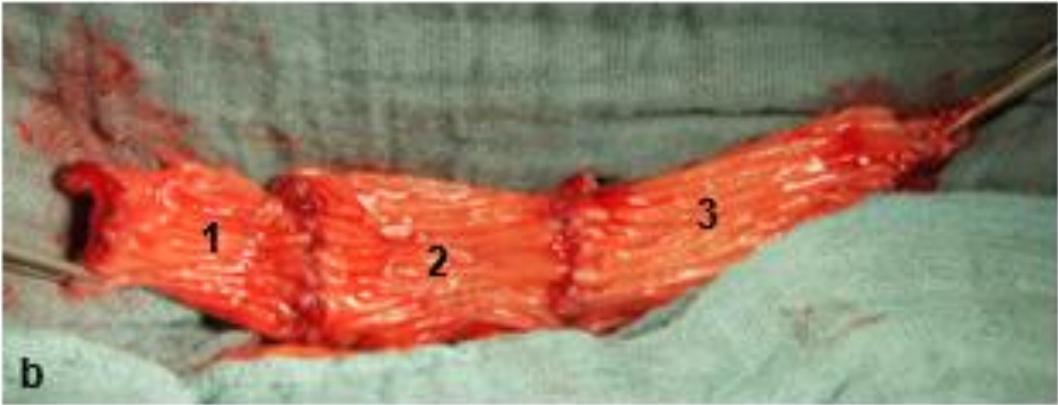




Abb. 1

Harnleitersersatz durch rekonfigurierte Ileumsegmente (Yang Monti): Bildung eines rekonfigurierten Ileum-Ersatzharnleiters

- a)** 3 ausgeschaltete Ileumsegmente (3 x 3cm). Die Inzisionslinien markieren unterschiedliche Stellen der Darmeröffnung: Die mesenteriumsnahe Inzision des Darmsegmentes 1 erlaubt eine antirefluxive Blasen-Ileumharnleiter-Anastomose aufgrund des fehlenden Mesenteriums.
- b)** Nach Rekonfiguration und Längsvernähung ergibt sich eine doppelt so lange Harnleiterstrecke.
- c)** Nach Tubularisierung über einem Katheter entsteht ein dem originären Harnleiter entsprechender Neoureter. Schmäler Durchmesser des rekonfigurierten Harnleiters (Pfeil) im Vergleich zum tubularisierten Darmharnleiter (vergleiche Abb. 2)
- d)** Kompletter Harnleitersersatz durch 3 rekonfigurierte Ileumsegmente. Pfeile markieren die Anastomose mit Blase und Nierenbecken.

4.2.2 Operationsmethode: Harnleiterersatz durch Vollrohr

Die Lagerung des Patienten, Desinfektion, sterile Abdeckung, Schnittführung sowie der operative Zugangsweg zum Harnleiter bzw. dem Darmkonvolut entsprechen dem unter 4.2.1 beschriebenen Procedere. Die Harnblase wird über den präoperativ gelegten transurethralen Katheter mit 300ml Kochsalz gefüllt. Zur Vorbereitung auf die Ileumimplantationsstellen am Blasendach wird zunächst das Blasenperitoneum abpräpariert. Zwischen Haltnähten wird der Detrusor am Blasendach auf eine Strecke von 2cm längs bis auf die Schleimhaut inzidiert (Abb. 2b). Nach Transillumination wird ein, dem Harnleiterdefekt in der Länge entsprechendes Ileumsegment, ca. 20cm von der Bauhin'schen Klappe entfernt, aus der Kontinuität ausgeschaltet und kann zum Harnleiterersatz verwendet werden. Auf einen ausreichend langen Mesenterialschlitz ist hierbei zu achten. Anschließend wird der spatulierte Harnleiter mit dem oralen Anteil des Ileumsubstitutes spannungsfrei anastomosiert. Zunächst werden Ankernähte gelegt (5x0 Monocryl). Dann wird zunächst die Vorder-, dann die Hinterwand in fortlaufender Nahttechnik (5x0 Monocryl) verschlossen. Vor dem endgültigen Verschluss der Hinterwand wird eine 9Ch Doppel-J-Sonde in das Nierenhohlssystem platziert. Es sollten bewußt dicklumige Schienen verwendet werden, um durch die Schleimproduktion der Dünndarmsegmente einer Obstruktion vorzubeugen. Nach Eröffnung der vorbereiteten Blasenimplantationsstelle wird der Urin abgesaugt und eine spannungsfreie refluxive Ileum-Harnblasenanastomose angelegt. Zunächst werden Ankernähten am höchsten und tiefsten Punkt der zu anastomosierenden Gewebeanteile angelegt (5x0 Monocryl). Dann wird die Hinter- und anschließend die Vorderwand nach korrekter Splintplatzierung verschlossen (5x0 Monocryl). Auf eine antirefluxive Anastomose wird in der Regel verzichtet, da bei tubularisiertem Dünndarm eine Verschmälerung des Darmlumens nötig wäre und damit eine mögliche Durchblutungsminderung in Kauf genommen würde (Abb. 2a+c)

Nach Fertigstellung der Anastomosen wird die Harnblase über den transurethralen Katheter mit 200ml Kochsalz gefüllt, um die Dichtigkeit der Anastomosen zu dokumentieren. Anschließend erfolgt eine maschinelle End-zu-Endanastomose an der Stelle der ausgeschalteten Dünndarmsegmente mit dem GIA-Stapler. Sichernde sero-seröse Nähte und ein Verschluss des Mesenterialschlitzes (4x0 Monocryl) sollten erfolgen. Die Darmanastomose sollte hierbei für 2 Querfinger weit und gut durchgängig sein. Das üblicherweise lange Omentum majus kann vom Colon transversum und der großen Magenkurvatur nach links zwischen Overholtligaturen gelöst und damit

spannungsfrei in das kleine Becken luxiert werden. Dieser Detailschritt ist wichtig, um einem sekundären Ileumprolaps in die Rektumhöhle vorzubeugen und einen Ileus an dieser Stelle zu vermeiden.

Abschließend erfolgt das Einführen einer 14Ch Ballonzystostomie in die gefüllte Harnblase. Einlage einer 30Ch Silikon Drainage, die paravesikal rechts platziert wird. Kontrolle auf Bluttrockenheit. Reposition der Darmschlingen. Fortlaufende Peritonealnaht und zwei fortlaufende Faziennähte. Abschließend erfolgen subkutane Einzelknopfnähte sowie eine Intrakutannaht (4x0 Monocryl).

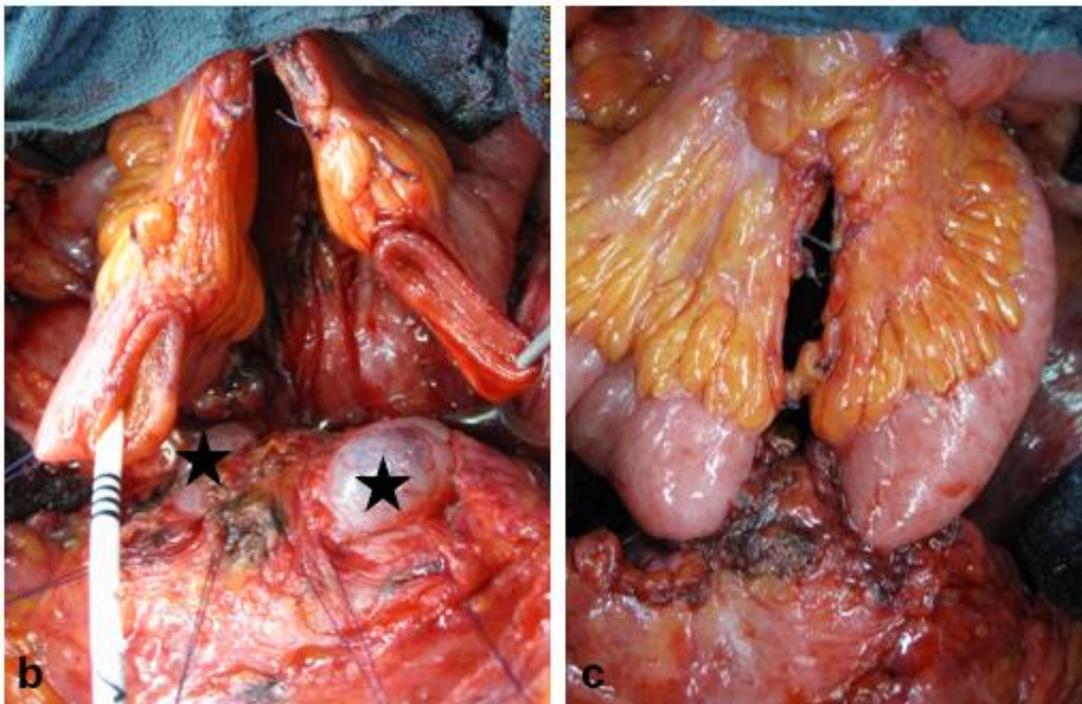
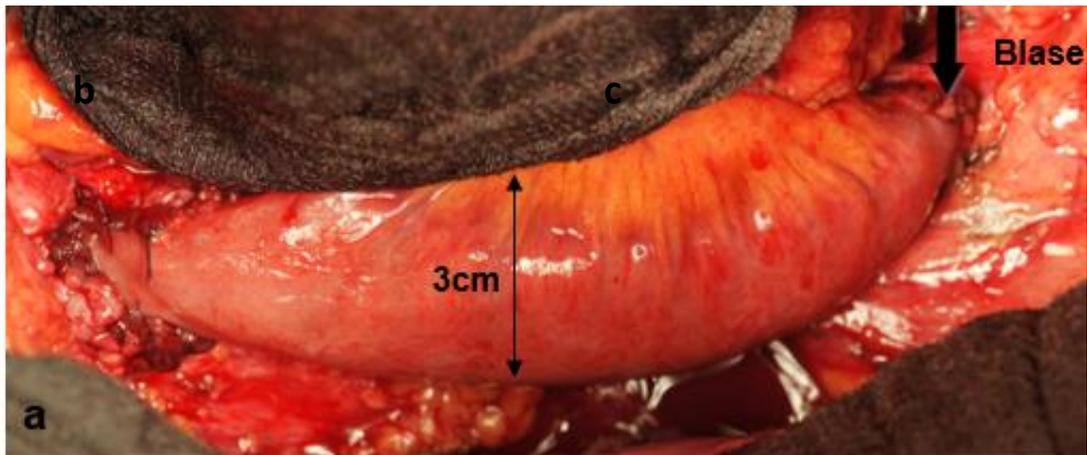


Abb. 2 Tubularisiert belassenes Ileumsegment zur Uretersubstitution:
Mesenteriumreiches Ileum ermöglicht nur eine refluxive Harnleitersubstitut-Blasen-Anastomose (dicker Pfeil)

- a) Tubularisiert belassenes Ileumsegment (16 cm) zum vollständigen Ureterersatz (Standardverfahren), Durchmesser (Pfeil) im Vergleich zum rekonfigurierten Ersatzharnleiter (vergleiche Abb. 1c) deutlich größer
- b) Bilateraler Ureterersatz: Distale Ileumsegmente vor und
- c) nach direkter, refluxiver Anastomosierung mit der Blasenschleimhaut (Sterne)

4.3 Postoperativer Verlauf

Bei unauffälligem Verlauf sowie ausgeglichenen Laborparametern wird die Verlegung von der Intensivstation bereits wenige Tage nach der Operation initiiert. Es werden ein rascher Kostaufbau sowie eine zügige Mobilisation zur Thromboseprophylaxe der Patienten angestrebt.

Die intraoperativ eingelegte Doppel-J-Schiene wird in der Regel 4 Wochen nach der Operation, in Lokalanästhesie oder Allgemeinnarkose, entfernt.

Im Falle einer einliegenden perkutanen Nephrostomie wird zwischen dem 10. und 14. postoperativen Tag der Abfluss durch eine radiologische Fistelfüllung dokumentiert und die Nierenfistel anschließend entfernt.

Wegen der refluxiven Harnblasen-Darmanastomosen im Falle eines tubularisiert belassenen Ileumsegmentes ist auf eine restharnfreie Blasenentleerung (Restharn-Sonographie) zu achten. Dies wird in regelhaften postoperativen sonographischen Kontrollen überprüft. Bei obstruktiver Prostatahyperplasie sollte rechtzeitig eine Alpha-1-Blockade mit Tamsolusin oder eine transurethrale Prostataresektion angestrebt werden.

4.4 Postoperative Nachsorge

Alle Patienten wurden retrospektiv nach einem standardisierten Protokoll untersucht. Dieses umfasste eine 3-, 6-, 9-monatige postoperative und anschließend jährliche laborchemische Kontrolle des Serumkreatinins, der glomerulären Filtrationsrate (GFR) und der Elektrolyte, eine Blutgasanalyse und ab dem dritten postoperativen Jahr einen Vitamin B12-Spiegel. Ebenfalls wurden nephro-sonographische Kontrollen im gleichen Intervall oder bei Beschwerdesymptomatik durchgeführt. Eine dynamische MAG-III-Clearance wurde präoperativ und durchschnittlich 12 Monate postoperativ durchgeführt. Eine intravenöse Pyelographie wurde nur bei postoperativer Beschwerdesymptomatik zum Ausschluss erneuter Harnleiterstrikturen angefertigt.

4.5 Clavien-Dindo-Klassifikation

Die perioperativen Komplikationen der vorliegenden Arbeit wurden entsprechend der Clavien-Dindo-Klassifikation (Tab. 4) erhoben und analysiert.

Die Arbeitsgruppe um Clavien erarbeitete bereits 1992 eine standardisierte Einteilung für perioperative Komplikationen (Clavien et al. 1992). Nach Aktualisierung im Jahre 2004 wird diese systematisch genutzt (Dindo et al.2004).

In der vorliegenden Arbeit wurde jede Abweichung vom geplanten intra- oder postoperativen Verlauf als Komplikation gewertet.

Tab. 4 Clavien-Dindo-Klassifikation

Grad	
I	<p>Jede Abweichung vom normalen postoperativen Verlauf ohne Notwendigkeit pharmakologischer Behandlung oder chirurgischer, radiologischer oder endoskopischer Intervention.</p> <p>Erlaubte Behandlungsoptionen</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antiemetika, Antipyretika, Analgetika, Diuretika, Elektrolyte, Physiotherapie <p>In diese Gruppe fallen Wundinfektionen die am Patientenbett eröffnet werden</p>
II	Notwendigkeit pharmakologischer Behandlung mit anderen als bei Grad I erlaubten Medikamenten
III	Notwendigkeit chirurgischer, radiologischer oder endoskopischer Intervention
A	Lokalanästhesie
B	Allgemeinnarkose
IV	Lebensbedrohliche Komplikation (inkl. zentralnervöser Komplikation), die eine intensivmedizinische Behandlung notwendig macht
A	Versagen eines Organsystems (inklusive Dialyse)
B	Multiorganversagen
V	Tod des Patienten
„d“	<p>Leidet der Patient an einer Komplikation zum Zeitpunkt der Entlassung, so wird das Suffix „d“ dem entsprechenden Grad angefügt.</p> <p>Diese Kategorie erfordert eine Nachsorge des Patienten um den Verlauf vollständig zu evaluieren.</p>

4.6 Statistische Auswertung der Daten

Die Auswertung der erhobenen Daten und die statistische Analyse erfolgte unter Anwendung des statistischen Softwareprogramms SPSS für Windows (SPSS Inc., Version 23.0, Chicago, IL, USA), hierbei wurden der minimale und maximale Wert (für Daten vom ordinalen oder quantitativen Skalenniveau), der Median, der Interquartilsabstand (als Streuungsmaß) sowie der Mittelwert und die Standardabweichung (für Daten vom quantitativen Skalenniveau) verwendet.

5 Ergebnisse

Folgend aufgeführte, analysierte Daten entstammen allesamt den Patientenakten der Klinik für Urologie und Kinderurologie des St.-Antonius Hospitals in Eschweiler, zusätzliche Informationen wurden aus den Operationsberichten extrahiert (Länge der vorliegenden Ureterläsion, stattgehabte Voroperationen etc.).

Die erfassten Patientendaten werden nachfolgend in Form einer deskriptiven Statistik aufgeführt.

5.1 Patientendaten

Insgesamt wurden 18 Patienten im Zeitraum von April 2003 bis Juni 2015 in die vorliegende Studie eingeschlossen. Bei 10 Patienten erfolgte die Verwendung rekonfigurierter und bei 8 Patienten, hierunter ein 1 bilateraler Ersatz, tubularisiert belassener Ileumsegmente. Das durchschnittliche Alter betrug 58,3 Jahre; der jüngste Patient war 43 Jahre, der älteste Patient 73 Jahre alt. Das mittlere Follow-up der Studie lag bei 6,3 (1-12) Jahren. Alle Patienten wurden, wie bereits in Kapitel 4.4 beschrieben nach einem standardisierten Protokoll nachuntersucht. Der stationäre Aufenthalt lag bei durchschnittlich 10 (8–30) Tagen für beide operative Verfahren.

5.2 Operativer Zugangsweg

Wie bereits im Kapitel 4.2 Kapitel beschrieben, erfolgte der Eingriff in der Regel über einen nicht voroperierten Zugang. Bei medianer Laparotomienarbe (Voroperation) wurde 12-mal über einen Pararektalschnitt und bei pararektaler Narbe (Voroperation) 6-mal über eine mediane Laparotomie vorgegangen.

In fünf Fällen lag eine kurze Mesenterialwurzel vor, so dass zu einer spannungsfreien Darmverlagerung und Harnleiterrekonstruktion drei längere Darmsegmente (3×4 cm) ausgeschaltet werden mussten.

5.3 Laborchemische Analyse

Laborchemisch zeigten sich konstante bzw. verbesserte Parameter in beiden Vergleichsgruppen. Das prä- bzw. postoperative Serumkreatinin in der Gruppe der tubularisiert belassenen Ileumsegmente betrug durchschnittlich 1,0mg/dL bzw. 0,92mg/dL; bei dem rekonfigurierten Harnleiterersatz 0,89mg/dL präoperativ und 0,79mg/dL postoperativ. Hinsichtlich der Elektrolyte, Blutgase und des Vitamin-B₁₂-Spiegels waren keine signifikanten Veränderungen nachweisbar.

5.4 Bildgebende Diagnostik und Nierenfunktionsprüfung

Sonographisch lag ein normalisierter oder deutlich verbesserter Abfluss im Langzeitverlauf bei insgesamt 16/18 Patienten vor. 2 Patienten mit tubularisiert belassenem Darmsegment zeigten eine asymptotische progrediente Dilatation des Nierenbeckenkelchsystems, welche jedoch ohne Auswirkung auf die ipsilaterale Nierenfunktion blieb. Im Rahmen der postoperativen Fistelfüllung konnte in allen Fällen ein ungestörter Abfluss des rekonfigurierten ilealen Segmentes (Abb. 3b) dokumentiert werden. Deutlich ist der im Gegensatz zu Abb. 4a-c nahezu dreimal geringere Darmdurchmesser des rekonfigurierten Darmsegmentes zu erkennen.

Die tubuläre Nierenfunktion der Patienten mit tubularisiert belassenem Darmsegment verbesserte sich in 6/8 Fällen und blieb in 2/8 Fällen konstant (präoperativ durchschnittlich: $143,20 \text{ ml/min/1,73m}^2$ KOF, postoperativ: $146,92 \text{ ml/min/1,73m}^2$ KOF). Patienten mit rekonfiguriertem ilealen Segment wiesen eine Verbesserung der tubulären Nierenfunktion in 8/10 Fällen, konstante Werte in 2/10 Fällen auf (präoperativ durchschnittlich: $123,18 \text{ ml/min/1,73m}^2$ KOF, postoperativ: $125,68 \text{ ml/min/1,73m}^2$ KOF). Eine nuklearmedizinisch nachweisbare postoperative Obstruktion trat in keinem Fall auf. Auch konnte keine erhöhte Rate an postoperativen rezidivierenden Harnwegsinfekte/Pyelonephritiden verzeichnet werden.

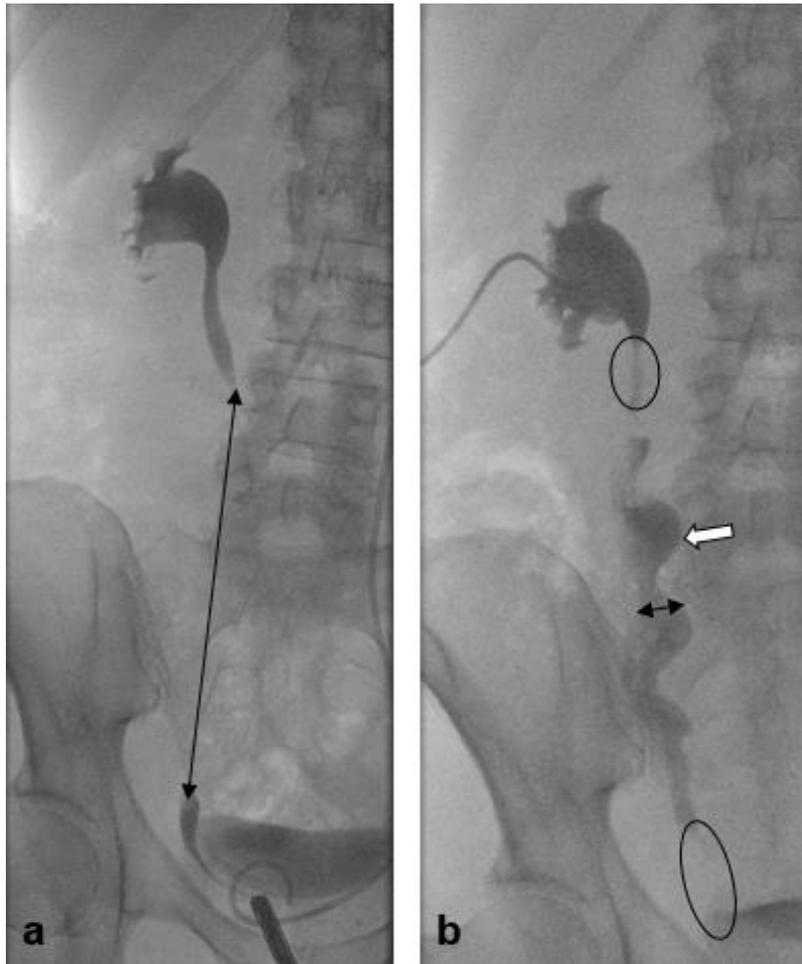


Abb. 3

- a) Retrograde Ureteropyelographie präoperativ: Langstreckige Harnleiterstenose rechts (Pfeil) nach gynäkologischer Radikaloperation wegen eines Zervixkarzinoms mit Ureterskelettierung rechts.
- b) Postoperative Fistelfüllung über eine perkutane Nephrostomie 2 Wochen postoperativ: Ungestörter Abfluss, proximal und distal zarte Nierenbecken- und Blasen-Ileumsubstitut-Anastomose (Kreise), leichte Dilatation des mittleren Abschnittes (weißer Pfeil) wegen unphysiologisch hohen Druckes während der Pyeloureterographie. Schmäler Durchmesser des rekonfigurierten Harnleiters (schwarzer Pfeil) im Vergleich zum tubularisierten Darmharnleiter (s. Abb. 4)

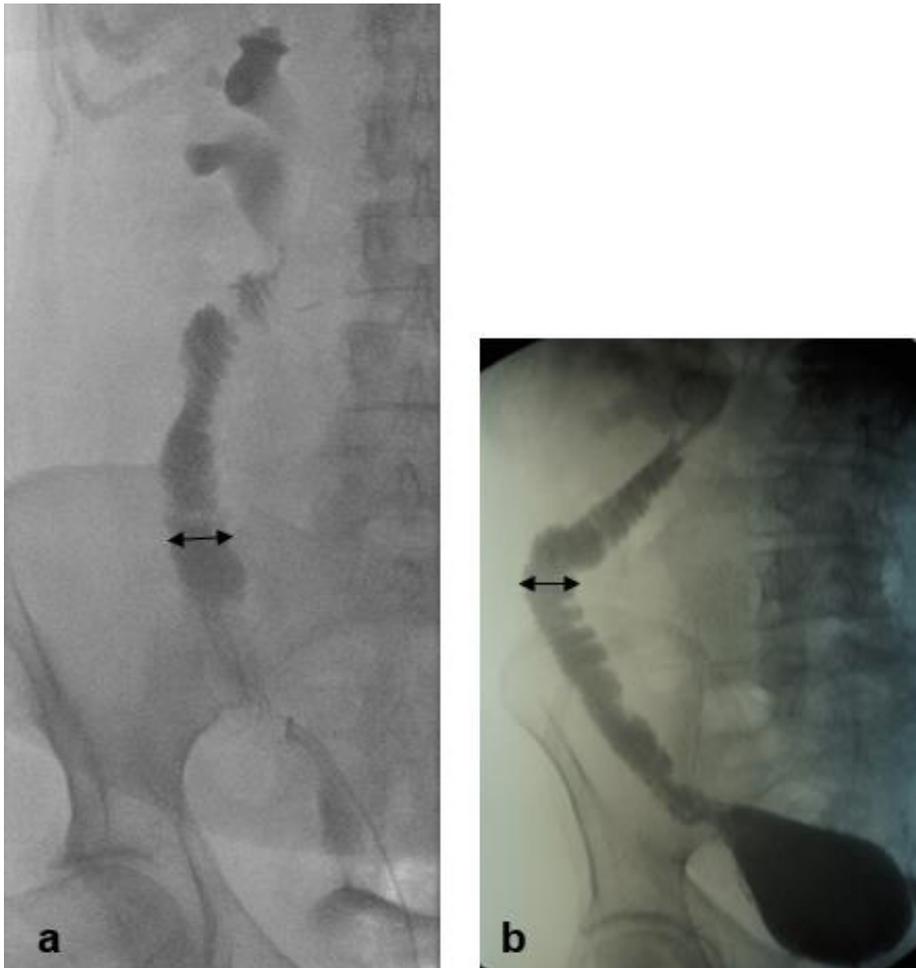


Abb. 4 In den Harntrakt inkorporiertes tubularisiert belassenes Ileuminterponat (a): Im Gegensatz zu Abb. 4b nahezu dreimal größerer Darmdurchmesser (b). Elongation und Lateralisation des Interponates (c).

5.5 Intra- und postoperative Komplikationen

Zur Analyse der intra- und postoperativen Komplikationen wurde die Clavien-Dindo-Klassifikation verwandt (Clavien *et al.* 1992).

Früh- (bis zum 30. postoperativen Tag) und Spätkomplikationen (ab dem 30. postoperativen Tag) entsprechend der Clavien-Dindo-Klassifikation ab Grad II für rekonfigurierte Segmente und tubularisiert belassene Darmsegmente sind Tab. 5 (a-b) zu entnehmen. In insgesamt 8 von 18 Fällen war aufgrund einer postoperativen, passageren, ödembedingten Harnabflussstörung die Einlage einer sekundären, perkutanen Nephrostomie (PCN) notwendig (rekonfigurierte Ileumsegmente: Neueinlage einer PCN in 5 Fällen vs. tubularisiert belassene Ileumsegmente: Neueinlage in 4 Fällen). In einem Fall dislozierte im postoperativen Verlauf die vor dem

Eingriff gelegte Nierenfistel, so dass auch hier eine perkutane Re-Nephrostomie eingelegt werden musste.

Schwere Clavien III-Komplikationen traten ohne Bezug zur verwendeten Operationstechnik in jeder Gruppe auf. In einem Fall kam es nach Yang-Monti Operation zu einem infizierten Urinom mit nachfolgendem Urinom. Bei einem Patient mit tubularisiert belassenem Segment entwickelte sich ein mechanischer Ileus. Interventionsbedürftige Schleimbildungen wurden in beiden Gruppen nicht beobachtet. Frühkomplikationen traten bei 9 Patienten in der Gruppe mit rekonfigurierten Ileumsegmente sowie bei 8 Patienten mit tubularisiert belassenem Segment auf. So fanden sich beiden Gruppen jeweils ein Fall eines febrilen Harnwegsinfektes sowie eines paralytischen Ileus. Ein Patient mit rekonfiguriertem Ileumsegment Yang-Monti erlitt eine periphere Lungenembolie nach Zwei-Etagenvenenthrombose. In einem Fall nach Vollrohr-Operation ist es ferner zu einer nosokomialen Pneumonie gekommen. Bei 3 von 18 Patienten wurden Spätkomplikationen beobachtet. Davon entwickelte ein Patient im Verlauf rezidivierende Harnwegsinfekte, die eine wiederholte antibiotische Therapie notwendig machten. Bei einem Patienten kam es zu einer Fasziendehiszenz im unteren Wundpol mit der Folge einer Bauchdeckenhernie. Da jedoch keinerlei Beschwerden oder Inkarzerationssymptome bestanden, blieb der Narbenbruch unversorgt. Ein weiterer Patient mit tubularisiert belassenem Ileumsegment entwickelte postoperativ eine Wundheilungsstörung bei Infekt mit *E. faecalis*, hier erfolgte ein Wunddebridement sowie antibiotische Therapie.

Tab. 5 Komplikationen nach Clavien-Dindo-Klassifikation

a) Früh- und Spätkomplikationen rekonfigurierter Segmente

<u>Frühkomplikationen (rekonfigurierte Segmente)</u>		
Grad		n
II	Fieberhafter Harnwegsinfekt	1
	Paralytischer Ileus	1
	Periphere Lungenembolie bei 2 Etagenvenenthrombose	1
IIIa	PCN-Anlage bei symptomatischer HSN	5
IIIb	Infiziertes Urinom mit Nierenabszess	1
gesamt		9
<u>Spätkomplikationen (rekonfigurierte Segmente)</u>		
Grad		n
II	Rezidivierende Harnwegsinfekte	1
IIIb	Bauchdeckenhernie	1
gesamt		2

b) Früh- und Spätkomplikationen tubularisiert belassener Segmente

<u>Frühkomplikationen (tubularisiert belassene Segmente)</u>		
Grad		n
II	Fieberhafter Harnwegsinfekt	1
	Paralytischer Ileus	1
	Nosokomiale Pneumonie	1
IIIa	PCN-Anlage bei symptomatischer HSN	4
IIIb	Mechanischer Dünndarmileus	1
gesamt		8
<u>Spätkomplikationen (tubularisiert belassene Segmente)</u>		
Grad		n
IIIb	Wundheilungsstörung bei Infekt mit E. faecalis	1
gesamt		1

6 Diskussion

Die Indikationen für einen ilealen Harnleitersersatz sind langstreckige und komplexe Ureterstrikturen, die endourologisch nicht dauerhaft beherrschbar sind. Dieser aufwendige rekonstruktive Eingriff mit Verwendung eines tubularisierten Segmentes (Standardverfahren) führt zu guten Langzeitergebnissen mit Beseitigung der Obstruktion und Erhalt der Nierenfunktion (Armatys *et al.* 2009, Bonfig *et al.* 2004, Kocot & Riedmiller 2015). Der wesentliche Vorteil besteht in der Vermeidung einer lebenslangen Nephrostomie, Harnleiterschienung oder Nephrektomie (Armatys *et al.* 2009, Bonfig *et al.* 2004). Die Sicherheit dieses Verfahrens konnte in mehreren offenen operativen (Armatys *et al.* 2009, Chung *et al.* 2006, Bonfig *et al.* 2004, Mattos et Smith 1997, Boxer *et al.* 1979) und kleinen laparoskopischen und roboterassistierten Serien (Ordorica *et al.* 2014, Brandao *et al.* 2014, Lazica *et al.* 2012, Stein *et al.* 2009, Gill *et al.* 2000) nachgewiesen werden. Bei Patienten mit präoperativ guter Nierenfunktion ist das Risiko einer Urämie und hyperchlorämischen Azidose gering (Armatys *et al.* 2009). Die Daten größerer Serien zeigen, dass bei einem Serumkreatinin <2 mg/dl keine Elektrolytverschiebungen zu erwarten sind (Armatys *et al.* 2009, Bonfig *et al.* 2004, Boxer *et al.* 1979). Eine progrediente Niereninsuffizienz nach Ileumharnleitersersatz ist allerdings bei postoperativ grenzwertiger Nierenfunktion (Kreatinin $>1,5$ mg/dl (Fichtner 2005); $2,0$ – $2,2$ mg/dl (Tveter *et al.* 1980)) zu erwarten. Jedoch ist die Dauer der Obstruktion im Einzelfall in die Differentialindikation mit einzubeziehen. So fanden Bonfig *et al.* 2004 bei drei Viertel der Patienten mit postoperativ erhöhtem Kreatinin $>2,0$ mg/dl eine signifikante postoperative Verbesserung der Nierenfunktion. Bei Patienten mit verminderter Nierenfunktion kann eine antirefluxive Implantation das Risiko einer hyperchlorämischen metabolischen Azidose durch Verminderung der Kontaktdauer des Urins mit der Darmmukosa reduzieren (Ghoneim et Ali-El-Dein 2005, Shokeir et Ghoneim 1995).

Im eigenen Krankengut erfolgte nur bei rekonfiguriertem Ileumharnleiter eine technisch mühelose antirefluxive Ureterimplantation in die Blase. Hier kann das distale mesenteriumsfreie Ileumsegment wie ein originärer Harnleiter spannungsfrei in der Technik nach Gregoir eingepflanzt werden. Die refluxiv versorgten Ersatzharnleiter wiesen jedoch keine Einbuße der Nierenfunktion im Beobachtungszeitraum auf. Waldner *et al.* 2009 demonstrierten, dass auch eine refluxive Anastomose den oberen Harntrakt schützen kann. Keiner ihrer Patienten mit refluxiver Neueinpflanzung hatte bei

einem Darmabschnitt von >15 cm Länge einen Reflux. Länge und Isoperistaltik des Ileumsegments erwiesen sich als refluxprotektive Faktoren.

Im eigenen Kollektiv bestand in allen Fällen eine verbesserte oder konstante postoperative Nierenfunktion. Auch bei 2 Patienten mit sonographisch nachweisbarer Zunahme der Dilatation des oberen Harntraktes ergab sich keine nuklearmedizinische Funktionseinbuße.

Nachteile der Verwendung langer tubularisierter Ileumsegmente (Standardverfahren) sind die Tendenz zur Elongation und die Mukusproduktion (Bonfig *et al.* 2004, Hendren 1978). Durch Verwendung kürzerer Ileumsegmente und Sicherstellung einer vollständigen Blasenentleerung kann die Schleimproduktion vermindert werden. Im Einzelfall kann hierzu bei älteren Männern auch eine rechtzeitige transurethrale Prostataresektion nötig werden (Bonfig *et al.* 2004). Morphologische Probleme aufgrund einer Ileumelongation können nur durch einen Sekundäreingriff mit partieller Darmresektion gelöst werden (Bonfig *et al.* 2004). Zur Verbesserung der funktionellen Ergebnisse wurde eine Verschmälerung des Ileumharnleiters (tailoring) empfohlen (Shokeir et Ghoneim 1995, Hendren 1978). Die Ergebnisse werden kontrovers diskutiert (Ghoneim et Ali-El-Dein 2005, Armatys *et al.* 2009, Bonfig *et al.* 2004).

Eine operative Alternative stellt die Konstruktion eines langen Tubus durch 3 kurze rekonfigurierte Ileumsegmente dar. Dieses Verfahren wurde klinisch (Yang 1993) und experimentell (Monti *et al.* 1997) allerdings nicht zum Harnleiterersatz, sondern zur Bildung eines efferenten Darmsegments bei der kontinenten Harnableitung evaluiert. Die funktionellen Resultate sind gut und es liegen zufriedenstellende Ergebnisse vor (Ordorica *et al.* 2014, Ali-El-Dein et Ghoneim 2003, Ghoneim et Ali-El-Dein 2005).

Vorteile sind die Bildung eines normkalibrigen Ureterersatzes, fehlende metabolische Komplikationen durch Verminderung der Resorptionsoberfläche des Urins aufgrund der Verwendung eines kurzen (6–8 cm) Ileumabschnittes und die Möglichkeit einer antirefluxiven Implantation wegen fehlenden Mesenteriums am Ort der Blasen Anastomose (Ordorica *et al.* 2014, Ghoneim et Ali-El-Dein 2005). Die von Ghoneim u. Ali-El-Dein 2005 beschriebene transmesenteriale Intraperitonealverlagerung des proximalen Harnleiters erlaubt den idealen Harnleitertransfer zur Uretersubstitution. Der stets voroperierte vernarbte Situs und unterschiedliche Mesenterialverhältnisse erfordern bezüglich der Wahl und Transposition der auszuschaltenden Darmstücke ein individuelles Vorgehen. Deshalb muss gelegentlich abweichend von der Originaltechnik auch ein etwas längeres

Darmsegment ausgeschaltet werden, um nach Dreiteilung und Rekonfiguration einen spannungsfreien Neoureter für die proximale und distale Anastomose zu erhalten. Die 5 eigenen Patienten, bei denen ein längeres Darmsegment (3×4 cm) zwecks spannungsfreier Harntraktrekonstruktion benötigt wurde, wiesen weder eine Mukusobstruktion noch eine metabolische Komplikation oder Darmelongation auf.

Nachteil der Rekonfiguration ist die Notwendigkeit mehrerer zirkulärer Anastomosen. Kritiker dieser Technik verweisen zudem auf das erhöhte Risiko einer unzureichenden Vaskularisation der proximalen und distalen Neoharnleiterenden (Stackl 2005); denn Durchblutungsstörungen des efferenten „Monti-Segments“ mit inkompetentem Stoma des Ileozökalpouches führten zur Aufgabe dieses Verfahrens bei der kontinenten Harnableitung. Die eigenen Ergebnisse ergeben jedoch beim Harnleiterersatz keine Hinweise für lokale Ischämien mit sekundären Stenosen und konnten jüngst auch von anderen Autoren nicht bestätigt werden (Ordorica *et al.* 2014). Trotz kleiner Fallserien kann dieser Einwand bei ausreichend langem Beobachtungszeitraum sowohl im eigenen als auch im Weltchriftum entkräftet werden.

Bemerkenswert ist, dass auch der im eigenen Krankengut 2-mal vorgenommene partielle Harnleiterersatz durch Inkorporation von 1 oder 2 Ileumsegmenten zur Überbrückung nur des distalen und mittleren Harnleiters nach 6 zw. 8 Jahren keine Obstruktion aufgrund einer Ischämie ergab (Steffens et Schumpelick 2005).

Die Konstruktion eines langen Tubus durch kurze rekonfigurierte Darmsegmente wurde auch für das Kolon beschrieben. Im Langzeitverlauf von durchschnittlich 52 Monaten (95 Mon. der lebenden Pat.) konnten Lazica *et al.* 2012 bei 14 Patienten gute funktionelle und morphologische Ergebnisse erzielen.

Auf das stenosierte Harnleitersegment kann auch nach Eröffnung der Vorderwand ein rekonfiguriertes Ileumsegment als Onlay-flap aufgebracht werden (Ordorica *et al.* 2014). Diese Technik ist der Harnröhrenrekonstruktion mit Mundschleimhaut-Transfer entlehnt und wurde erfolgreich bisher bei 7 Patienten mit einem Follow-up von 44 Monaten verwendet (Ordorica *et al.* 2014). Alternativ zur ureteralen Rekonstruktion mittels Darmsegmenten gibt es Fallberichte über die Verwendung von Mundschleimhautonlays oder -tubus (Fichtner 2005, Naude 1999). Doch gibt es keine Mitteilungen über längere Nachbeobachtungszeiten. Der Einsatz der Appendix vermiformis als rechtsseitiges Harnleitersubstitut darf als anekdotisch betrachtet werden (Richter 2000). Bei außergewöhnlich großer Blasenkapazität kann sich im Einzelfall auch ein langer Boari-Lappen zum vollständigen Ureterersatz eignen (Schoeneich *et al.* 1997).

Die Kurz- und Langzeitkomplikationen der eigenen Serie sind mit den publizierten Daten anderer Autoren bei Verwendung der gleichen Technik (Ordorica *et al.* 2014) oder tubularisierter Segmente vergleichbar (Armatys *et al.* 2009, Bonfig *et al.* 2004, Boxer *et al.* 1979). Die nach der Clavien-Klassifikation (Dindo *et al.* 2004) erst ab Grad III als schwer zu wertenden Komplikationen bestanden in beiden Gruppen in gleich niedriger Weise. Weitere, kürzlich operierte Patienten gehen nicht in die Studie ein, um die Auswertung im Langzeitverlauf nicht zu verfälschen. Diese werden in einer künftigen, bereits zur Publikation eingereichten Arbeit jedoch berücksichtigt.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die Rekonstruktion langstreckiger Ureterdefekte mit Darm ein sicheres Verfahren darstellt. Alternativ zum langen tubularisiert belassenen Darm bieten rekonfigurierte Ileumabschnitte den Vorteil nur kurzer Segmente zwecks Überbrückung langstreckiger Harnleiterdefekte und die Möglichkeit einer antirefluxiven Blasen Anastomose. Das Risiko einer sekundären Striktur aufgrund einer mangelnden Durchblutung des rekonfigurierten Interponates im „vulnerablen“ Bereich der beiden Enden des Harnleiterersatzes kann vernachlässigt werden.

7 Literaturverzeichnis

1. Acuña P, Cruzat A, Giacaman A, Acuña-Valenzuela P (2008). SCHU-39: use of a stent for lower ureteral stones in ureteroscopy: a prospective randomized study. *Urology* 72: 15-16.
2. Adams J, Djakovic N, Gilfrich C et al (2007). Ureteric replacement with Meckel's diverticulum. *BJU Int* 99: 647–650.
3. Ahn M, Loughlin KR (2001). Psoas hitch ureteral reimplantation in adults—analysis of a modified technique and timing of repair. *Urology* 58: 184–187.
4. Alam K, Maheshwari V, Jain A, Siddiqui FA, Hag ME, Parasad S et al (2009). Schistosomiasis: A case series, with review of literatures. *Internet J Infect Dis* 7: 1.
5. Al-Awadi K, Kehinde EO, Al-Hunayan A, Al-Khayat A (2005). Iatrogenic Ureteric Injuries: Incidence, Aetiological Factors and the Effect of Early Management on Subsequent Outcome. *Int Urol Nephrol* 37: 235-241.
6. Albarran J (1905). Retention renale per peri-ureterie: liberation externe de l'uretere. *Assoc. Fr. Urol., Proces verbaux, memoires et discussions* 9: 511-517.
7. Ali-El-Dein B, Ghoneim MA (2003). Bridging long ureteral defects using the Yang-Monti principle. *J Urol* 169: 1074–1077.
8. Allen FJ, de Kock ML (1993). Genito-urinary tuberculosis—experience with 52 urology inpatients. *S Afr Med J* 83(12): 903–907.
9. Amis, E. S. J. (1991). Retroperitoneal fibrosis. *AJR Am J Roentgenol.* 157: 321-339.
10. Anheuser P, Steffens J (2012). Risiken und Komplikationen in der Urologie: systematisch - praxisnah – präventiv: 188.
11. Armatys SA, Mellon MJ, Beck SD et al (2009). Use of ileum as ureteral replacement in urological reconstruction. *J Urol* 181: 177–181.
12. Armenakas NA, Pareek G, Fracchia JA (2004). Iatrogenic bladder perforations: long-term followup of 65 patients. *J Am Coll Surg* 198: 78–82.
13. Assimos DG, Patterson LC, Taylor CL (1994). Changing incidence and etiology of iatrogenic ureteral injuries. *J Urol* 152: 2240.
14. Azimuddin K, Milanese D, Ivatury R, Porter J, Ehrenpreis M, Allman DB (1998). Penetrating ureteric injuries. *Injury.* 29: 363-367.

15. Badmos KB, Popoola AA, Buhari MO, Abdulkadir AY (2009). Ureteric schistosomiasis with obstructive uropathy. *J Coll Physicians Surg Pak* 19: 456-458.
16. Becht EW, Zingg EJ (1982). Ureterokalikostomie - noch aktuell? *Aktuel Urol* 13(1): 24-28.
17. Benchekroun A, Lachkar A, Soumana A et al (1997). Ureter injuries. Apropos of 42 cases. *Ann Urol (Paris)* 31: 267–272.
18. Best CD, Petrone P, Buscarini M et al (2005). Traumatic ureteral injuries: a single institution experience validating the American Association for the Surgery of Trauma-Organ Injury Scale grading scale. *J Urol* 173: 1202–1205.
19. Bilici A, Karadag B, Doventas A, Erdinçler DS, Cetinkaya S, Oğut G, Tezcan V, Beger T (2004). Retroperitoneal fibrosis caused by pergolide in a patient with Parkinson's disease. *Neth J Med* 62: 389-392.
20. Bonfig R, Gerharz EW, Riedmiller H (2004). Ileal ureteric replacement in complex reconstruction of the urinary tract. *BJU Int* 93: 575–580.
21. Bothwell WN, Bleicher RJ, Dent TL (1994). Prophylactic ureteral catheterization in colon surgery: a five-year review. *Dis Colon Rectum* 37(4): 330-334.
22. Boxer RJ, Fritzsche P, Skinner DG et al (1979). Replacement of the ureter by small intestine: clinical application a result of the ileal ureter in 89 patients. *J Urol* 121: 728–732.
23. Bozzini P (1806). Lichtleiter- eine Erfindung zur Anschauung innerer Teile und Krankheiten. *Z. pract. Arzneik. und Wundarzneik Band* 24: 107
24. Brandao LF, R Autorino, H Zargar, H Laydner et al (2014). Robotic ileal ureter: a completely intracorporeal technique. *Urol* 83: 951-954.
25. Brandes S, Coburn M, Armenakas N, McAninch J. (2004). Diagnosis and management of ureteric injury: an evidence-based analysis. *BJU Int* 94: 277–289.
26. Brandt AS, von Rundstedt FC, Lazica DA, Roth S (2010). Harnleiterrekonstruktion nach ureterorenoskopischen Verletzungen. *Urologe A* 49.7: 812-821.
27. Brenner DJ, Curtis RE, Hall EJ, Ron E (2000). Second malignancies in prostate carcinoma patients after radiotherapy compared with surgery. *Cancer* 88: 398–406.

28. Burkhardt Soares S, Fehr A, Brandt AS, Roth S (2007). Retroperitoneal fibrosis. *Aktuelle Urol* 38: 221-231.
29. Butler MR, Power RE, Thornhill JA, Ahmad I, McLornan I, Mc-Dermott T, Grainger R (2004). An audit of 2273 ureteroscopies: A focus on intra-operative complications to justify proactive management of ureteric calculi. *Surg J R Coll Surg Edinb Irel* 2: 42–46.
30. Campbell EW Jr, Filderman PS, Jacobs SC (1992): Ureteral injury due to blunt and penetrating trauma. *Urology* 40: 216-220.
31. Carl P, Stark L (1997). Indications for surgical management of genitourinary tuberculosis. *World J Surg* 21: 505–510.
32. Cek M, Lenk S, Naber K, Bishop M, Johansen TEB, Botto H, Grabe M, Lobel B, Redorta JP, Tenke P (2005). EAU Guidelines for the Management of Genitourinary Tuberculosis. *European Urology* 48: 353–362.
33. Chaabouni MN, Bittard M (1996). Application of peri-renal prosthesis (vicryl mesh) in the conservativetreatment of multiple ruptured kidney fragments. *Ann Urol* 30(2): 61-63.
34. Chahin F, Dwivedi AJ, Paramesh A et al. (2002). The implications of lighted ureteral stenting in laparoscopic colectomy. *JLS* 6(1): 49-52.
35. Chan JK, Marrow J, Monetta A (2003). Prevention of ureteral injuries in gynecologic surgery. *Am J Obstet Gynecol* 188: 1273-1277.
36. Chen SW, Liang JA, Yang SN et al. (2004). Radiation injury to intestine following hysterectomy and adjuvant radiotherapy for cervical cancer. *Gynecol Oncol* 95: 208-214.
37. Cheng X, Cai SM, Li ZT et al. (2008). Concurrent chemotherapy and adjuvant extended field irradiation after radical surgery for cervical cancer patients with lymph node metastases. *Int J Gynecol Cancer* 18: 779-784.
38. Cheung MC, Lee F, Leung YL, Wong BB, Chu SM, Tam PC (2001). Outpatient ureteroscopy: Predictive factors for postoperative events. *Urology* 58: 914–918.
39. Chou MT, Wang CJ, Lien RC (2009). Prophylactic ureteral catheterization in gynecologic surgery: a 12-year randomized trial in a community hospital. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 20: 689–693.
40. Chow GK, Patterson DE, Blute ML, Segura JW (2003). Ureteroscopy: Effect of technology and technique on clinical practice. *J Urol* 170: 99–102.

41. Chuang FR, Lee CH, Wang IK, Chen JB, Wu MS (2003). Extrapulmonary tuberculosis in chronic hemodialysis patients. *Ren Fail* 25: 739–746.
42. Chung BI, Hamawy KJ, Zinman LN, Libertino JA (2006). The use of bowel for ureteral replacement for complex ureteral reconstruction: long-term results. *J Urol* 175: 179–184.
43. Clavien PA, Sanabria JR, Strasberg SM (1992). Proposed classification of complications with examples of utility in cholecystectomy. *Surgery* 111, 518-526.
44. Cormio L, Ruutu M, Selvaggi FP (1994). Prognostic factors in the management of ureteric injuries. *Ann Chir Gynaecol* 83: 41–44.
45. Corradi D, Maestri R, Palmisano A, Bosio S, Greco P, Manenti L, Ferretti S, Cobelli R, Moroni G, Dei Tos AP, Buzio C, Vaglio A (2007). Idiopathic retroperitoneal fibrosis: clinicopathologic features and differential diagnosis. *Kidney Int* 72: 742-753.
46. Corriere JN Jr. Ureteral injuries (1991). *Adult and Pediatric Urology*. 2nd ed.: 491-498.
47. Cueto-Garcia J, Jacob M, Gagner M (2003). Complications of laparoscopic colorectal surgery. *Laparoscopic Surgery*.
48. Dagash H, Sen S, Chacko J et al (2008). The appendix as ureteral substitute: a report of 10 cases. *J Pediatr Urol* 4: 14–19.
49. Daly JW, Higgins KA (1988). Injury to the ureter during gynecologic surgical procedures. *Surg Gynecol Obstet*. 167(1): 19-22.
50. Dandolu V, Mathai E, Chatwani A, et al. (2003). Accuracy of cystoscopy in the diagnosis of ureteral injury in benign gynecologic surgery. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 14: 427– 431.
51. Dasgupta P, Cynk MS, Bultitude MF, Tiptaft RC, Glass JM (2004). Flexible ureterorenoscopy: prospective analysis of the Guy’s experience. *Ann R Coll Surg Engl* 86: 367-370.
52. De Cicco C, Dávalos MLR, Van Cleynenbreugel B, Verguts J, Koninckx PR (2007). Iatrogenic ureteral lesions and repair: A review for gynecologists. *Journal of Minimally Invasive Gynecology* 14: 428–435.
53. De la Maza F, Noldus J, Huland H (1999): Die Ureterorenoskopie in der Behandlung von Harnleitersteinen. *Urologe Ausg. A*. 38: 133-137.

54. Delacroix Jr SE, Winters JC. (2010). Urinary tract injuries: recognition and management. *Clin Colon Rectal Surg* 23: 104–112.
55. Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG) (2013). 015/55 –S2k-Leitlinie "Sonographie im Rahmen der urogynäkologischen Diagnostik". AWMF online: 17-18.
56. Dindo D, Demartines M, Clavien PA (2004). Classification of surgical complications. A new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg* 240: 205-213.
57. Djakovic N, Plas E, Martínez-Piñeiro L et al (2009). Guidelines on urological trauma. *EAU Guidelines*: 31–35.
58. Dobrowolski Z, Kusionowicz J, Drewniak T et al (2002). Renal and ureteric trauma: diagnosis and management in Poland. *BJU Int* 89: 748–751.
59. Duffy, JL (1966). Fetal retroperitoneal fibrosis associated with hydramnios. Case report with comments upon factors controlling amniotic fluid volume. *Jama* 198: 993-996.
60. Eisenkop SM, Richman R, Platt LD, Paul RH (1982). Urinary tract injuries during cesarean section. *Obstet Gynecol* 60: 591-596.
61. Evans R, Reddy P, McQuarrie DG, Humphrey EW, Lee JT (1997). Repair of iatrogenic ureteral injuries. *Reoperative General Surgery*. 2nd ed.
62. Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL (2000). Trauma damage control. *Trauma*, 4th ed: 907-931.
63. Ferrie BG, Rundle JS (1985). Genitourinary tuberculosis in patients under twenty-five years of age. *Urology* 25: 576–578.
64. Fichtner J (2005). Kommentar zu Kröpfl D, Klevecka V, Musch M (2005) Harnleiterrekonstruktion mittels Mundschleimhaut. *Komplikationen in der Urologie* 2: 192–194.
65. Flam TA, Malone MJ, Roth RA. Complications of ureteroscopy (1988). *Urol Clin North Am* 15: 167–181.
66. Fraga GP, Borges GM, Mantovani M, Ferreira U, Laurito TL, Netto Jr NR (2007): Penetrating Ureteral Trauma. *International Braz J Urol* Vol. 33 (2): 142-150.
67. Fugita OE, Dinlenc C, Kavoussi L (2001). The laparoscopic boari flap. *J Urol* 166: 51–53.

68. Gayer G, Zissin R, Apter S, Garnick A, Ramon J, Kots E et al (2002). Urinomas caused by ureteral injuries: CT appearance. *Abdom Imaging* 27: 88–92.
69. Geavlete P, Georgescu D, Nita G, Mirciulescu V, Cauni V (2006). Complications of 2735 Retrograde Semirigid Ureteroscopy Procedures: A Single-Center Experience. *J of Endourol* 20-3: 179-185.
70. Gerner O, Simonovsky A, Huerta M, Kapustian V, Anteby E et al. (2007). A Radiological Study on the Anatomical Proximity of the Ureters and the Cervix. *Int Urogynecol J* 18: 991-995.
71. Gerbaulet AL, Kunkler IH, Kerr GR et al. (1992). Combined radiotherapy and surgery: local control and complications in early carcinoma of the uterine cervix—the Villejuif experience, 1975-1984. *Radiother Oncol* 23: 66-73.
72. Ghali AM, El Malik EM, Ibrahim AI, Ismail G, Rashid M (1999). Ureteric injuries: diagnosis, management, and outcome. *J Trauma* 46: 150-158.
73. Ghoneim MA, Ali-El-Dein B (2005). Replacing the ureter by an ileal tube using the Yang-Monti procedure. *BJU Int* 95: 455–470.
74. Ghoneim MA, Ali-El-Dein B (2005). Replacing the ureter by an ileal tube, using the Yang-Monti procedure. *BJU Int* 95: 455–470.
75. Giberti G, Germinale F, Lillo M, Bottino P, Simonato A, Carmigani G (1996). Obstetric and gynecological ureteric injuries: treatment and results. *Br J Urol* 77: 21-26.
76. Gill IS, Savage SJ, Senagore AJ, Sung GT (2000). Laparoscopic ileal ureter. *J Urol* 163: 1199–1202.
77. Gilmour DT, Baskett TF (2005). Disability and litigation from urinary tract injuries at benign gynecologic surgery in Canada. *Obstet Gynecol* 105: 109 – 114.
78. Gilmour DT, Das S, Flowerdew G (2006). Rates of urinary tract injury from gynecologic surgery and the role of intraoperative cystoscopy. *Obstet Gynecol* 107: 1366–1372.
79. Goodwin WE, Cockett AT (1961). Surgical treatment of multiple, recurrent, branched, renal (staghorn) calculi by pyelonephro-ileo-vesical anastomosis. *J Urol* 85: 214.

80. Goodwin WE, Winter CC, Turner RD (1959). Replacement of the ureter by small intestine: clinical application and results of the ileal ureter. *J Urol* 81: 406–418.
81. Gow GG (1998). Genitourinary tuberculosis. In: Walsh PC, et al. (eds.). *Campbell's Urology*. 7th ed. Philadelphia Saunders: 807–836.
82. Hamanou H, Kawa S, Ochi Y, Unno H, Shiba N, Wajiki M, Nakazawa K, Shimojo H, Kiyosawa K (2002). Hydronephrosis associated with retroperitoneal fibrosis and sclerosing pancreatitis. *Lancet* 359: 1403-1404.
83. Härkki-Sirén P, Sjöberg J, Tiitinen A (1998). Urinary tract injuries after hysterectomy. *Obstet Gynecol.* 92(1): 113-118.
84. Harmon WJ, Sershon PD, Blute ML, Patterson DE, Segura JW (1997). Ureterscopy: current practice and long-term complications. *J Urol* 157: 28-32.
85. Harrow BR (1968). A neglected maneuver for ureterovesical reimplantation following injury at gynecologic operations. *J Urol* 100: 280–284.
86. Hasleton PS, Carr N, Schofield PF (1998). Vascular changes in radiation bowel disease. *Histopathology* 9: 517-534.
87. Hendren WH (1978). Tapered bowel segment for ureteral replacement. *Urol Clin North Am* 5: 607– 616.
88. Heuser C (2003). Ergebnisse und Komplikationen der primären Strahlentherapie des Uterusmalignoms. Tumor-Darstellung im vaginalen Ultraschall als Methode für die Therapieplanung der Afterloading-Strahlentherapie: 22-23.
89. Hirshberg A, Mattox KL (2005) *Top Knife: the Art and Craft of Trauma Surgery*: 107-112.
90. Hofmann R (2006). Ureterscopy (URS) for ureteric calculi. *Urologe A* 45: 637–647.
91. Iwaszko MR, Krambeck AE, Chow GK et al (2010). Transureteroureterostomy revisited: long-term surgical outcomes. *J Urol* 183: 1055–1059.
92. Jain P, Hunter RD, Livsey JE, et al (2006). Pattern or failure and long term morbidity in patients undergoing postoperative radiotherapy for cervical cancer. *Int J Gynecol Cancer* 16: 1839-1845.
93. Jocham D, Miller K (2007). *Praxis Urologie*, Band 2: 538.
94. Kahder K el, Guille F, Patard JJ et al. (1998). Ureteral reimplantation on psoas bladder: long-term results. *Acta Urol Belg* 66: 15–20.

95. Kattan SA (1997). Maternal urological injuries associated with vaginal deliveries: change of pattern. *Int Urol Nephrol* 29: 155-161.
96. Kim JH, Moore C, Jones SJ, Rackley R, Daneshgari F, et al. (2006) Management of Ureteral Injuries associated with Vaginal Surgery for Pelvic Organ Prolapse. *Int Urogynecol J* 17: 531-535.
97. Kocot A, Riedmiller H (2015). Therapie von Strahlenspättschäden am Harntrakt. *Urologe* 54: 1765-1771.
98. Kostakopoulos A, Sofras F, Karayiannis A, Kranidis A, Dimopoulos C (1989). Ureterolithotripsy: Report of 1000 cases. *Brit J Urol* 63: 243-244.
99. Koukouras D, Petsas T, Liatsikos E, et al. (2010). Percutaneous minimally invasive management of iatrogenic ureteral injuries. *J Endourol* 24: 1921–1927.
100. Kremling H (1996). Geburtsbedingte Blasenverletzungen: Historische Betrachtungen. *Gynäkol Geburtshilfliche Rundsch* 36: 197–200.
101. Kriegmaier M, Schmeller NT, Idzikowski M, Hofstetter AG (1990). Paraureteral calculi caused by transurethral ureterorenoscopy. *J Urol* 143: 362.
102. Kriegmair M, Schmeller N (1995). Paraureteral calculi caused by ureteroscopic perforation. *Urology* 45: 578–580.
103. Landoni F, Maneo A, Colombo A et al. (1997). Randomised study of radical surgery versus radiotherapy for stage Ib-IIa cervical cancer. *Lancet* 350: 535-540.
104. Langberg CW, Hauer-Jensen M, Sung CC, Kane CJM (1994). Expression of fibrogenic cytokines in rat small intestine after fractionated irradiation. *Radiother Oncol* 32: 29-36.
105. Lask D, Abarbanel J, Luttwak Z et al (1996). Changing trends in the management of iatrogenic ureteral injuries. *J Urol* 156: 1781–1782.
106. Lask D, Abarbanel J, Luttwak Z, Manes A, Mukamel E (1995). Changing trends in the management of iatrogenic ureteral injuries. *J Urol* 154:1693-1695.
107. Lau KO, Hia TN, Cheng C, Tay SK (1998). Outcome of Obstructive Uropathy After Pelvic Irradiation in Patients with Carcinoma of the Uterine Cervix; *Ann Acad Med Singapore* 27: 631-635.
108. Lauenberger T (1986). *Technik der medizinischen Radiologie*.

109. Lazica DA, B Ubrig, AS Brandt, FC von Rundstedt, S Roth (2012). Ureteral substitution with reconfigured colon: long-term followup. *J Urol* 187: 542-548.
110. Lee DI, Schwab CW, Harris A (2010). Robot-assisted Ureteroureterostomy in the adult: Initial clinical series. *Urology* 75(3): 570–573.
111. Lenk S, Schroeder J (2001). Genitourinary tuberculosis. *Curr Opin Urol* 11: 93–98.
112. Liapis A, Bakas P, Giannopoulos V, Creatsas G (2001). Ureteral injuries during gynecological surgery. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 12(6): 391-394.
113. Liu C (1999). *Laparoscopic Ureteral Surgery: Prevention and Management of Laparoscopic Surgical Complications.* Miami, FL: Society of Laparoscopic Surgeons, Inc.
114. Loddenkemper (2007). R. Robert Koch (1843–1910): Die Entdeckung des Tuberkelbazillus. *Dtsch Arztebl* 104(12): A-775 / B-682 / C-656.
115. Loder Meyer S (2010). Morbus Ormond – Krankheitsübersicht und aktuelle Therapiestrategie: 4-23.
116. Loertzer H, Jurczok A, Wagner S et al (2003). Prosthetic pyelovesical and pyelocutaneous bypass. A palliative therapy concept in tumor-induced chronic hydronephrosis. *Urologe A* 42: 1053–1059.
117. Loh, JC (2011). Die Ileum-Neoblase nach vorangegangener Strahlentherapie: 1-2.
118. Löppenberg B (2011). Standardisierte Berichterstattung von Komplikationen nach der offenen retropubischen radikalen Prostatektomie anhand der Martin Kriterien: 13-14.
119. Lynch D, Martinez-Piñero L, Plas E et al (2003). Guidelines on Urological Trauma. European Association of Urology (EAU).
120. Lynch TH, Martinez-Pineiro L, Plas E, Serafetinides E, Turkeri L et al. (2005). EAU Guidelines on Urological Trauma. *Eur Urol* 47: 1-15.
121. Lyon ES, Banno JJ, Schoenberg HW (1979). Transurethral ureteroscopy in men using juvenile cystoscopy equipment. *J Urol*; 122: 152–153.
122. Mahendran HA, Singam P, Ho P, Hong GE, Hee TG, Zainuddin ZM (2012). Iatrogenic Ureter Injuries: Eleven Years Experience in A Tertiary Hospital. *Med J Malaysia* Vol 67 No 2: 169-172.

123. Maier U, Ehrenbock PM, Hofbauer J (1997). Late urological complications and malignancies after curative radiotherapy for gynaecological carcinomas: A retrospective analysis of 10,709 patients. *J Urol* 158: 814-817.
124. Mankanjuola JK, Grange PC, Kooiman G et al (2012). Centralisation of major trauma: an opportunity for acute urology services in the UK. *BJU Int* 109(2): 173-174.
125. Martin X, Ndoye A, Konan PG, Feitosa Tajra LC, Gelet A, Dawahra M, Dubernard JM (1998). Hazards of lumbar ureteroscopy: Apropos of 4 cases of avulsion of the ureter. *Prog Urol* 8: 358–362.
126. Matani YS, Bani-Hani E, Bani-Hani H (2003). Ureteric injuries during obstetric and gynecologic procedures. *Saudi Med J* Vol. 24 (4): 365-368.
127. Mathews R, Marshall FF (1997). Versatility of the adult psoas hitch ureteral reimplantation. *J Urol* 158: 2078–2082.
128. Mattos RM, Smith JJ (1997). Ileal ureter. *Urol Clin North Am* 24: 813–825.
129. McAninch JW, Santucci RA (2002). Genitourinary trauma. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan, EDJ (Eds.), *Campbell's Urology*. Eighth edition. New York, Saunders. 4: 3707-3744.
130. McIntyre JF, Eifel PJ, Levenback C, Oswald MJ (1995). Ureteral stricture as a late complication of radiotherapy for carcinoma of the uterine cervix. *Cancer* 75: 836 –843.
131. Medina D, Lavery R, Ross SE, Livingston DH (1998): Ureteral trauma: preoperative studies neither predict injury nor prevent missed injuries. *J Am Coll Surg* 186: 641-644.
132. Meng MV, Freise CE, Stoller MI (2003). Expanded experience with laparoscopic nephrectomy and autotransplantation for severe ureteral injury. *J Urol* 169: 1363–1367.
133. Miller OF, Smith LJ, Ferrara EX, McAleer IM, Kaplan GW (2003). Presentation of idiopathic retroperitoneal fibrosis in the pediatric population. *J Pediatr Surg* 38: 1685-1688.
134. Miyajima N, Koike H, Kawaguchi M, Zen Y, Takahashi K, Hara N (2006). Idiopathic retroperitoneal fibrosis associated with IgG4-positive-plasmacyte infiltrations and idiopathic chronic pancreatitis. *Int J Urol* 13: 1442-1444.

135. Molinari C, Lentini M, Marzano D, Ricciuti GP, Di Silverio F (1998) Twelve years of ureterorenoscopy: evolution of the technique. *Arch Ital Urol Androl* 70: 41-42.
136. Monstrey SJ, vander Werken C, Debruyne FM et al (1987).: Urological trauma and severe associated injuries. *Br J Urol* 60(5): 393-398.
137. Monti PR, Lara RC, Dutra MA, de Carvalho Jr (1997). New techniques for construction of efferent conduits based on the Mitrofanoff principle. *Urology* 49: 112–115.
138. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ et al (1992). Organ injury scaling. III: Chest wall, abdominal vascular, ureter, bladder, and urethra. *J Trauma* 33: 337–339.
139. Moroni G, Dore R, Collini P (2005). Idiopathic retroperitoneal fibrosis. *J Nephrol* 18: 794-808.
140. Mteta KA, Mbwambo J, Mvungi M (2006). Iatrogenic ureteric and bladder injuries in obstetric and gynaecologic surgeries, *East African Medical Journal* Vol 83 No. 2 : 79-84 .
141. Muentener M, Egli J, Knoenagel H (2003). The endourological management of long ureteric defects. *BJU Int* 92: 647–649.
142. Müntener M, Knönagel H (2002). Die ausgedehnte Urogenital-Tuberkulose *Schweiz Med Forum* Nr. 7 13: 158-160.
143. Münter, M (2003). Kapitel A2: Strahlenbiologie Radiologie, Thieme Stuttgart: 25–54.
144. Musik TK (2011). Die adjuvante Radiochemotherapie nach laparoskopisch assistierter radikaler vaginaler Hysterektomie. *Onkologische Ergebnisse und Toxizität*.
145. Mustafa M (2007). The role of stenting relieving loin pain following ureteroscopic stone therapy for persisteing renal colic with hydronephrosis. *Int Urol Nephrol* 39: 91-94.
146. Naude JH (1999). Buccal mucosal grafts in the treatment of ureteric lesions. *BJU* 83: 751–754.
147. Neild G, Rodriguez-Justo M, Wall C, Connolly J(2006). Hyper-IgG4 disease: report and characterisation of a new disease. *BMC Med* 6: 4-23.

148. Neuman M, Eidelman A, Langer R et al. (1991). Iatrogenic injuries to the ureter during gynaecologic and obstetric operations. *Surg. Gynec. Obst* 173: 268-272.
149. Oboro VO, Dare FO, Fadiora SO, Aderounmu AO, Adeoti ML, Ajadi AM (2002). Ureteric injuries following pelvic operations. *East Afr Med J* 79: 611-613.
150. Olsson CA, Norlen LJ (1986). Combined boari bladder flap-psoas bladder hitch procedure in ureteral replacement. *Scand J Urol Nephrol* 20: 279–284.
151. Onuora VC, Al-Ariyan R, Koko AH, Abdelwahab AS, Al-Jawini N (1997). Major injuries to the urinary tract in association with childbirth. *East Afr Med J* 74: 523-526.
152. Ordorica R, LR Wiegand, JC Webster, JL Lockhart (2014). Ureteral replacement and onlay repair with reconfigured intestinal segments. *J Urol* 191: 1301-1306.
153. Ormond JK (1948). Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process. *J Urol* 59: 1072 – 1079.
154. Öztas H (2007). Ergebnisse und Komplikationen der Ureterorenoskopischen Litholapaxie (URL) – Eine Retrospektive Untersuchung: 14-15.
155. Paick JS, Hong SK, Park MS et al (2006). Management of postoperatively detected iatrogenic lower ureteral injury: should ureteroureterostomy really be abandoned? *Urology* 67 :237–241.
156. Palaniappa NC, Telem DA; Ranasinghe NE, Divino CM (2012). Incidence of Iatrogenic Ureteral Injury After Laparoscopic Colectomy. *Arch Surg Vol* 147 (No. 3): 267–271.
157. Palmer LS, Rosenbaum RR, Gershbaum MD, Kreutzer ER (1999). Penetrating ureteral trauma at an urban trauma center: 10-year experience. *Urology* 54: 34-36.
158. Parpala-Spårman T, Paananen I, Santala M, Ohtonen P, Hellström P (2008). Increasing numbers of ureteric injuries after the introduction of laparoscopic surgery. *Scand J Urol Nephrol* 42(5): 422-427.
159. Patil NN, Mottrie A, Sundaram B et al (2008). Robotic-assisted laparoscopic ureteral reimplantation with psoas hitch: a multi-institutional, multinational evaluation. *Urology* 72: 47–50.

160. Perez-Brayfield MR, Keane TE, Krishnan A, Lafontaine P, Feliciano DV, Clarke HS (2001). Gunshot wounds to the ureter: a 40-year experience at Grady Memorial Hospital. *J Urol.*; 166: 119-121.
161. Pfitzenmaier J, Gilfrich C, Haferkamp A, Hohenfellner M. (2007). Trauma of the ureter. *Hohenfellner RAS, Emergencies in urology*: 233–245.
162. Png JC, Chapple CR (2000). Principles of ureteric reconstruction. *Curr Opin Urol.* 10: 207–212.
163. Presti JC Jr, Carroll PR, McAninch JW (1989): Ureteral and renal pelvic injuries from external trauma: diagnosis and management. *J Trauma.*; 29: 370-374.
164. Preston JM. (2000). Iatrogenic ureteric injury: common medicolegal pitfalls. *BJU Int* 86: 313–317.
165. Rafique M, Arif HM (2002). Management of iatrogenic ureteric injuries associated with Gynaecological Surgery. *Int Urol Nephrol* 34: 31-35.
166. Rajasekar D, Hall M (1997). Urinary tract injuries during obstetric intervention. *Br J Obstet Gynecol* 104: 731-734.
167. Ramanathan LT, Kumar A, Kapoor R et al. (1998). Relief of urinary tract obstruction in tuberculosis to improve renal function: Analysis of predictive factors. *Br J Urol* 81: 199.
168. Redan JA, McCarus SD (2009). Protect the ureters. *JSLs* 13(2): 139-141.
169. Richter F, Stock JA, Hanna MK (2000). The appendix as right ureteral substitute in children. *J Urol* 163: 1908–1912.
170. Riedmiller H, Becht E, Hertle L et al (1984). Psoas-hitch ureteroneocystostomy: experience with 181 cases. *Eur Urol* 10: 145–150.
171. Robert Koch-Institut (2013). *Epidemiologisches Bulletin* Nr. 11: 93.
172. Roberts WW, Cadeddu JA, Micali S, Kavoussi LR, Moore RG (1998). Ureteral stricture formation after removal of impacted calculi. *J Urol* 159: 723-726.
173. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD et al (1993). Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 35(3): 375-382.
174. Rubenstein N, Nadler R, Souba WW et al. (2006). Urologic considerations for the general surgeon. *ACS Surgery: Principles and Practice - Care in Special Situations*: 1-9.

175. Sahoo MR, Kumar TA (2012). Prophylactic Ureteric Catheterization with Illuminated Ureteric Stent during Difficult Laparoscopic Colorectal Surgeries. *World Journal of Laparoscopic Surgery*, Sep-Dec; 5(3): 113-115.
176. Schimpf MO, Gottenger EE, Wagner JR (2008). Universal ureteral stent placement at hysterectomy to identify ureteral injury: a decision analysis. *BJOG*; 115: 1151–1158.
177. Schmitz H (1920). The classification of uterine carcinoma for the study of the efficacy of radiation therapy. *Am J Roentgenol* 7: 383.
178. Schoeneich G, Winter P, Albers P et al (1997). Management of complete ureteral replacement. Experiences and review of the literature. *Scand J Urol Nephrol* 31: 383–387.
179. Schuster TG, Holleneck BK, Faerber GJ, Wolf JS Jr (2001). Complications of ureteroscopy: analysis of predictive factors. *J Urol* 166: 538-540.
180. Selzman AA, Spirnak JP (1996). Iatrogenic ureteral injuries: a 20-year experience in treating 165 injuries. *J Urol* 155: 878-881.
181. Shekarris B, Stoller ML (2002). The use of fibrin sealant in urology. *J Urol* 167(3): 1218-1225.
182. Shekarriz B, Lu H, Duh Q et al (2001). Laparoscopic nephrectomy and autotransplantation for severe iatrogenic ureteral injuries. *Urology* 58: 540–543.
183. Shin KY, Park HJ, Lee JJ, Park HY, Woo YN, Lee TY (2002). Role of early endourologic management of tuberculous ureteral strictures. *J Endourol* 16(10): 755–758.
184. Shoemaker J (1911). Discussie op voordracht van J.M. van Damn over intraabdominale plastiken. *Ned Tijdschr Geneesk*: 836.
185. Shokeir AA, Ghoneim MA (1995). Further experience with the modified ileal ureter. *J Urol* 154: 45–48.
186. Small PM, Fujiwara PI (2001). Management of tuberculosis in the United States. *N Engl J Med* 345: 189–200.
187. Stackl W (2005). Kommentar zu Steffens J, Schumpelick V: Harnleiterrekonstruktion mit rekonfiguriertem Ileumsegment nach laparoskopischer Sigmaresektion. *Komplikationen in der Urologie* 2: 191.

188. Stauss J (2004). Untersuchungen zum Einfluss von Lageänderung und Blasenentleerung auf die szintigraphische Diagnostik renaler Abflussstörungen kinderchirurgischer Patienten: 18-20.
189. Steffens J, Schumpelick V (2005). Harnleiterrekonstruktion mittels rekonfiguriertem Ileumsegment nach laparoskopischer Sigmaresektion. *Komplikationen in der Urologie 2*: 189–191.
190. Steffens JA, Anheuser P, Reisch B, Treiyer AE (2009). Harnleiterrekonstruktion mit rekonfigurierten Ileumsegmenten nach Yang Monti – prospektiver 4-jahres-Bericht. *Springer Medizin Verlag, Urologe 49*: 262-267.
191. Stein R, Patel N, Quinn K, Berger M, Koff W, Shah G, Aron M, Berger A (2010). „Laparoscopic ureterolysis with omental wrap for idiopathic retroperitoneal fibrosis” *BJU International Vol 106 Issue 5*: 703-707.
192. Stein R, Rubenwolf P, Ziesel C, Kamal MM, Thüroff JW (2013). Psoas hitch and Boari flap ureteroneocystostomy. *BJU International 112*: 137–155.
193. Stein RJ, Turna B, Patel NS et al (2009). Laparoscopic assisted ileal ureter: technique, outcomes and comparison to the open procedure. *J Urol 182*: 1032–1039.
194. Stoller ML, Wolf J (1996). Endoscopic ureteral injuries. *Traumatic and Reconstructive Urology*: 199-205.
195. Summerton DJ, Djakovic N, Kitrey ND, Kuehhas FE, Lumen N, Serafetinidis E, Sharma DM (2014). Guidelines on Urological Trauma, European Association of Urology (EAU).
196. Summerton DJ, Kitrey ND, Lumen N, Serafetinidis E, Djakovic N (2012). EUA Guidelines on Iatrogenic Trauma. *Eur Uro 62*: 628-639.
197. Tanaka Y, Asada H, Kuji N, Yoshimura Y (2008). Ureteral catheter placement for prevention of ureteral injury during laparoscopic hysterectomy. *J Obstet Gynaecol Res 34(1)*: 67-72.
198. Taylor PM, Johnson RJ, Eddleston B, Hunter RD (1990). Radiological changes in the gastrointestinal and genitourinary tract following radiotherapy for carcinoma of the cervix. *Clin Radiol 41*: 165-169.
199. Trottmann M, Tritschler S, Graser A et al (2007). Injuries of the renal pelvis and ureter. Diagnosis and management. *Urologe A 46*: 926–934.
200. Tsai CK, Taylor FC, Beagler MA (2000). Endoscopic ureteroureterostomy: long-term followup using a new technique. *J Urol 164*: 332–335.

201. Tsialtzoudi M (2013). Retrospektive Analyse zum Stellenwert der diagnostischen Methoden und der Therapieverfahren beim Morbus Ormond: 8-9
202. Tsujinaka S, Wexner SD, Dasilva G, Sands DR (2008). Prophylactic ureteric catheters in laparoscopic colorectal surgery. *Tech Coloproctol*; 12: 45-50.
203. Tubaro et al. (2008). Imaging and other Investigations. *Incontinence*: 545-550.
204. Tveter KJ, Bloom DA, Goodwin WE (1980). Ileal ureter – current status. *Eur Urol* 6: 321–327.
205. Ubrig B, Waldner M, Roth S (2001). Reconstruction of ureter with transverse retubularized colon segments. *J Urol* 166: 973–976.
206. Ustunsoz B, Ugurel S, Duru NK, Ozgok Y, Ustunsoz A (2008). Percutaneous Management of Late Ureteral Injury Related to Cesarean Section. *Korean J Radiol* 9: 348-353.
207. Vaglio A, Salvarani C, Buzio C (2006). Retroperitoneal fibrosis." *Lancet* 367: 241-251.
208. Van Bommel E (2002). Retroperitoneal fibrosis. *Neth J Med* 60: 231-234.
209. Van Bommel E, Siemes C, Hak LE, van der Veer SJ, Hendriksz TR (2007). "Long-Term Renal and Patient Outcome in Idiopathic Retroperitoneal Fibrosis Treated With Prednisone." *Am J of Kidney Dis* 49: 615-625.
210. Vercellini P, Frontino G, Pietropaolo G, et al. (2004). Deep endometriosis: definition, pathogenesis, and clinical management. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 11: 153–161.
211. Visco AG, Taber KH, Weidner AC, Barber MD, Myers ER (2001). Costeffectiveness of universal cystoscopy to identify ureteral injury at hysterectomy. *Obstet Gynecol* 97: 685–692.
212. Viswaroop BS, Kekre N, Gopalakrishnan G (2005). Isolated tuberculosis epididymitis: a review of forty cases. *J Postgrad Med* 51(2): 109-111.
213. Waldner M, Hertle L, Roth S (1999). Ileal ureteral substitution in reconstructive urological surgery: is an antirefluxive procedure necessary? *J Urol* 162: 323–327.
214. Ward AS, Karanjia ND, Russell AJ (1992). Ureteral obstruction following aortobifemoral bypass: Management by endoscopic balloon dilation. *J Urol* 147: 120.

215. Warren D, Johnson JR, Johnson CW, Franklin CL (2002). Genitourinary Tuberculosis, Campbell's Urology. 8th ed.
216. Waters VV (1989). Hydralazine, hydrochlorothiazide and ampicillin associated with retroperitoneal fibrosis: case report. J Urol 141: 936-937.
217. Watson JM, Dawkins GP, Whitfield HN et al (2002). The rendezvous procedure to cross complicated ureteric strictures. BJU Int 89: 317–319.
218. Weinberg JJ, Ansong K, Smith AD (1987). Complications of ureteroscopy in relation to experience: Report of survey and author experience. J Urol 137: 384–385.
219. Weiss W, Tölle M (2010). Seltene Ursache für obstruktive Uropathie: Morbus Ormond mauert Harnleiter ein. CardioVasc 2 (1): 41-44.
220. Wessells H, McAninch JW, Meyer A, et al (1997). Criteria for nonoperative treatment of significant penetrating renal lacerations. J Urol 157(1): 24-27.
221. Wise GJ, Marella VK (2003). Genitourinary manifestations of tuberculosis. Urol Clin North Am 30 Nr. 1: 111–121.
222. World Health Organization (2013). Global tuberculosis report 2013: 1.Tuberculosis – epidemiology. 2.Tuberculosis, Pulmonary – prevention and control. 3.Tuberculosis – economics. 4.Tuberculosis, Multidrug-Resistant. 5. Annual reports. I.World Health Organization.
223. Xu Y, Wei Q, Liu LR (2009). A prospective randomized trial comparing non-stented versus routine stented ureteroscopic holmium laser lithotripsy. Saudi Med J Vol 30 (10): 1276-1280.
224. Yang WH (1993). Yang needle tunnelling technique in creating anti-reflux and continent mechanisms. J Urol 150: 830–834.
225. Yeong CT, Lim TL, Tan KH (1998). Ureteral injuries in an obstetric and gynecology teaching hospital. Med J Malaysia; 53: 51-58.
226. Yinghao S, Linhui W, Songxi Q, Guoqiang L, Chuanliang X, Xu G, Yongjiang M (2000). Treatment of urinary calculi with ureteroscopy and Swiss lipneumatic lithotripter: report of 150 cases. J Endourol 14: 281-283.
227. Yossepowitch O, Baniel J, Livne PM (2004). Urological injuries during caesarean section: intraoperative diagnosis and management. J Urol 172:196-199.

228. Zola P, Maggino T, Sacco M et al. (2000). Prospective multicenter study on urologic complications after radical surgery with or without radiotherapy in the treatment of stage IB-IIA cervical cancer. *Int J Gynecol Cancer* 10: 59-66.
229. Zollikofer CL, Brühlmann WF, Baumgartner D, Keusch G, Burger H (1985). Antegrade pyelography, percutaneous nephrostomy and ureteral perfusion (Whitaker test) for the renal transplant recipient. *Fortschr Röntgenstr* 142(2): 193-200.
230. Zwergel Th, Zwergel U, Hautmann R (2010). *Urologie*: 307-308.

8 Anhang

8.1 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1 Harnleiterersatz durch rekonfigurierte Ileumsegmente (Yang Monti) Bildung eines rekonfigurierten Ileum-Ersatzharnleiters.....S. 40

- a) 3 ausgeschaltete Ileumsegmente (3 x 3cm). Die Inzisionslinien markieren unterschiedliche Stellen der Darmeröffnung: Die mesenteriumsnahe Inzision des Darmsegmentes 1 erlaubt eine antirefluxive Blasen-Ileumharnleiter-Anastomose aufgrund des fehlenden Mesenteriums.
- b) Nach Rekonfiguration und Längsvernähung ergibt sich eine doppelt so lange Harnleiterstrecke.
- c) Nach Tubularisierung über einem Katheter entsteht ein dem originären Harnleiter entsprechender Neoureter. Schmäler Durchmesser des rekonfigurierten Harnleiters (Pfeil) im Vergleich zum tubularisierten Darmharnleiter (vergleiche Abb. 2)
- d) Kompletter Harnleiterersatz durch 3 rekonfigurierte Ileumsegmente. Pfeile markieren die Anastomose mit Blase und Nierenbecken.

Abb. 2 Tubularisiert belassenes Ileumsegment zur Uretersubstitution:

Mesenteriumreiches Ileum ermöglicht nur eine refluxive Harnleitersubstitut-Blasen-Anastomose (Dicker Pfeil).....S. 43

- a) Tubularisiert belassenes Ileumsegment (16 cm) zum vollständigen Ureterersatz (Standardverfahren), Durchmesser (Pfeil) im Vergleich zum rekonfigurierten Ersatzharnleiter (vergleiche Abb. 1c) deutlich größer
- b) Bilateraler Ureterersatz: Distale Ileumsegmente vor und
- c) nach direkter, refluxiver Anastomosierung mit der Blasenschleimhaut (Sterne)

Abb. 3S. 49

- a) Retrograde Ureteropyelographie präoperativ: Langstreckige Harnleiterstenose rechts (Pfeil) nach gynäkologischer Radikaloperation wegen eines Zervixkarzinoms mit Ureterskelettierung rechts.
- b) Postoperative Fistelfüllung über eine perkutane Nephrostomie 2 Wochen postoperativ: Ungestörter Abfluss, proximal und distal zarte Nierenbecken- und Blasen-Ileumsubstitut-Anastomose (Kreise), leichte Dilatation des mittleren Abschnittes (weißer Pfeil) wegen unphysiologisch hohen Druckes während der

Pyeloureterographie. Schmäler Durchmesser des rekonfigurierten Harnleiters (schwarzer Pfeil) im Vergleich zum tubularisierten Darmharnleiter (s. Abb. 4)

Abb. 4S. 50

- a) In den Harntrakt inkorporiertes tubularisiert belassenes Ileuminterponat
- b) Im Gegensatz zu Abb. 3b nahezu dreimal größerer Darmdurchmesser.
Elongation und Lateralisation des Ileumsegmentes

8.2 Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Inzidenzen iatrogenen Ureterverletzungen	- 7 -
Tab. 2: Graduierung der Ureterverletzung.....	- 8 -
Tab. 3: Therapieoption nach Art und Lokalisation entsprechend der EAU-Guidelines.....	- 28 -
Tab. 4: Clavien-Dindo-Klassifikation.....	- 45 -
Tab. 5: Komplikationen nach Clavien-Dindo-Klassifikation.....	- 52 -
a) Früh- und Spätkomplikationen rekonfigurierter Segmente	
b) Früh- und Spätkomplikationen tubularisiert belassener Segmente	

8.3 Publikationen

- Kranz J, Anheuser P, Huynh VT, Reisch B, Abol-Enein H, Steffens J: Reconfigured versus nonreconfigured ileal ureteral substitution: a retrospective comparison of surgical outcome. British Journal of Urology 2016, under review

8.4 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die mich in jeglicher Weise während meiner Dissertation unterstützt haben und somit zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Hervorheben möchte ich Herrn Prof. Dr. med. J. Steffens, der mir diese Arbeit ermöglicht hat. Ich danke ganz herzlich für die Überlassung dieses hochinteressanten Themas und für die Übernahme des Gutachtens und die damit verbundenen Mühen sowie das entgegengebrachte Vertrauen danken.

Mein ganz besonderer Dank gilt auch meiner unermüdlichen wissenschaftlichen Betreuerin Frau Dr. med. J. Kranz, ohne deren Einsatz und Motivation die Dissertation nicht möglich gewesen ist. Von der Anfangsphase, über die Entstehung bis hin zum Ende genoss ich eine wunderbare, warmherzige zugleich intensive Begleitung. Ich danke für ihre stets rat- und tatkräftige Unterstützung sowie ihre Motivation und Geduld während der gesamten Arbeit. Ihre kompetente Hilfe und ihr Herz, welches sie voll in das Projekt steckte, trugen maßgeblich zum Gelingen dieser Arbeit bei.

Des Weiteren richte ich meinen Dank an Frau Dr. med. A. Zielinski für die liebevolle, mehr als moralische Unterstützung, für deine Kraft und deinen immerwährenden Beistand.

Việt Tuấn cảm ơn Ba Long, Mẹ Ngọc và Em Việt Khôi rất nhiều. Danke für die Liebe, den Mut und die Unterstützung, Danke dass Ihr mich immer motiviert habt. Luận án này ghi nhận những tình cảm yêu thương dành cho Ba Mẹ và Khôi!