

Harninkontinenz bei kastrierten Hündinnen, Teil 1. Bedeutung, Klinik und Ätiopathogenese

Autor(en): **Arnold, S.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **139 (1997)**

Heft 6

PDF erstellt am: **05.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591206>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Harninkontinenz bei kastrierten Hündinnen. Teil 1: Bedeutung, Klinik und Ätiopathogenese

S. Arnold

Zusammenfassung

Erworbene Harninkontinenz nach der Kastration tritt bei 20% der kastrierten Hündinnen auf, wobei ein direkter Zusammenhang zwischen dem Körpergewicht und dem Risiko für Inkontinenz besteht. Bei Hündinnen mit einem Körpergewicht von mehr als 20 kg ist in 30%, bei kleineren Hündinnen in 10% der Fälle mit Inkontinenz zu rechnen. Eine besondere Rassedisposition zeigen Boxerhündinnen, welche zu 65% betroffen sind. Daneben neigen auch Dobermann Pinscher und Riesenschnauzer überdurchschnittlich stark zu Harnträufeln.

Kastrationsbedingte Harninkontinenz äussert sich bei den meisten Hündinnen ausschliesslich im Schlaf. Die Ursache ist eine Verschlussinsuffizienz der Harnröhre, eine Sphinkterinkompetenz, die durch Aufzeichnung von Urethradruckprofilen (UDP) objektiviert werden kann.

Die Microtransducer Methode bewährte sich für die urodynamische Untersuchung. Es konnte nachgewiesen werden, dass der urethrale Verschlussdruck bei inkontinenten Hündinnen ($4.6 \pm 2.3 \text{ cm H}_2\text{O}$) signifikant niedriger ist als bei kontinenten ($18.6 \pm 10.5 \text{ cm H}_2\text{O}$). Ausserdem fiel innerhalb von 12 Monaten nach der Kastration der Harnröhrenverschlussdruck auch bei Hündinnen, die kontinent blieben, signifikant ab. Histologische Untersuchungen ergaben, dass sich die urethrale Verschlussfunktion nicht mit der Ausdehnung lichtmikroskopisch erfassbarer Strukturen der Harnröhrenwand erklären lässt.

Schlüsselwörter: Harninkontinenz – kastrierte Hündinnen – urethrale Sphinkterinkompetenz – Urethradruckprofil – Microtransducer Methode

Urinary incontinence in spayed bitches. Part 1: Significance, clinical signs and aetiopathogenesis

Acquired urinary incontinence occurs in 20% of spayed dogs and there exists a strong correlation between body weight and the risk of urinary incontinence. Bitches with a body weight of more than 20kg have a risk of 30%, while smaller dogs have a risk of 10%. A particular breed disposition exists in Boxers in which 65% are affected. Other breeds with a more than average disposition for urinary incontinence are Dobermans and Giant Schnauzers. Urinary incontinence due to spaying manifests itself mainly while the dogs are sleeping. The cause is a urethral sphincter incompetence which can be verified by a urethral pressure profile (UPP). The microtransducer method proved to be a suitable method for urodynamic studies. It could be demonstrated that the urethral closure pressure is significantly lower in incontinent bitches ($4.6 \pm 2.3 \text{ cm H}_2\text{O}$) than in continent bitches ($18.6 \pm 10.5 \text{ cm H}_2\text{O}$). In addition, the urethral closure pressure for continent bitches dropped significantly within 12 months after surgery.

Histological examination revealed that the functional urethral closure cannot be explained by the extent of discernible structures of the urethral wall as seen by light microscopy.

Key words: urinary incontinence – spayed bitches – urethral sphincter incompetence – urethral pressure profile – microtransducer method

Einleitung

Bei der Kastration werden die Ovarien entfernt, wodurch die Sexualfunktionen zeitlebens ausgeschaltet werden. Wenn der Eingriff vor der ersten Läufigkeit vorgenommen wird, sinkt ausserdem das Risiko für die Entstehung von Mammatumoren auf einen Siebentel ab (Dorn et al., 1968). Diese Vorteile können jedoch durch eine Reihe bekannter Nebenwirkungen wie Adipositas, symmetrische Alopezie oder qualitative Fellveränderungen und Vulvapyodermie geschmälert werden. Die weitest häufigste Kastrationsfolge ist jedoch die Harninkontinenz, welche sowohl für den Besitzer wie für die betroffene Hündin sehr unangenehm sein kann. Da viele Hündinnen erst mehrere Jahre nach der Operation harninkontinent werden, hat es lange gedauert, bis die Kastration als auslösendes Moment überhaupt in Betracht gezogen wurde. Aus einer Studie geht hervor, dass von 412 Hündinnen innerhalb von 3 bis 10 Jahren nach der Kastration 83 (= 20%) Harninkontinenz entwickelten (Arnold et al., 1989).

Klinik

Harninkontinenz kann unmittelbar bis 10 Jahre nach der Operation auftreten (Richter und Ling, 1985). Das durchschnittliche Intervall beträgt 2.9 Jahre, wobei das Problem in 75% der Fälle innerhalb der ersten 3 Jahre post operationem in Erscheinung tritt (Arnold et al., 1989). Kastrationsbedingte Harninkontinenz äussert sich vorwiegend im Schlaf (Arnold et al., 1989; Barsanti und Finco, 1983; Krawiec, 1988; Ruckstuhl, 1978). Aus den eigenen Untersuchungen ging hervor, dass 81 von 83 inkontinenten Hündinnen ausschliesslich im Schlaf und nur zwei Hündinnen auch im Wachzustand unkontrollierten Harnabgang zeigten. In mehr als 50% der Fälle lag eine schwere Form mit täglichem Harnabgang vor, während bei den restlichen Tieren das Problem nur intermittierend beobachtet wurde (Arnold et al., 1989). Typisch für die kastrationsbedingte Form der Harninkontinenz ist, dass sich weder bei der klinischen noch bei der neurologischen Untersuchung abnorme Befunde erheben lassen. Auch sämtliche chemischen und zellulären Blutparameter liegen im Normalbereich, der Urinstatus ist unauffällig und bakteriologisch negativ (Arnold, 1992b).

Risikofaktoren

Körpergewicht

Bereits Ruckstuhl (1978) hat darauf hingewiesen, dass grosse Hündinnen im Anschluss an die Kastration eine signifikant stärkere Neigung zum Harträufeln aufweisen als kleine. Diese Befunde wurden durch die eigenen Untersuchungen bestätigt: Von 205 Hündinnen mit ei-

nem Körpergewicht bis 20 kg erwiesen sich 19 (= 9%), von 207 Hündinnen mit mehr als 20 kg Körpergewicht 64 (= 31%) als inkontinent (Arnold et al., 1989).

Rassedisposition

In einer Studie über die Häufigkeit von Harninkontinenz nach Kastration waren 7 Rassen mit mehr als 10 Tieren vertreten: Deutsche Schäferhunde (47), Dackel (36), Boxer (20), mittelgrosse Pudeln (15), Spaniel (14), Appenzeller (13) und Berner Sennenhunde (12). Während der Anteil von inkontinenten Hündinnen bei den Boxern sehr hoch war (65%), wiesen Deutsche Schäferhunde (11%) oder Dackel (11%) Zahlen auf, die unter dem Gesamtdurchschnitt (20%) liegen. Bemerkenswert ist, dass bei den 14 Spaniels und 12 Berner Sennenhunden in keinem Fall Inkontinenz festgestellt wurde (Arnold et al., 1989).

Bei den restlichen reinrassigen Hündinnen, die in dieser Studie erfasst wurden, lässt die beschränkte Anzahl keine Aussage bezüglich Disposition zu. Bei der Analyse einer anderen Gruppe von Patienten, welche wegen therapieresistenter Harninkontinenz zur endoskopischen Injektion von Kollagen oder Teflon am Tierspital Zürich vorgestellt wurde (54 Hündinnen), waren abgesehen von den Boxern (11 Tiere) auch die Riesenschnauzer (7 Tiere) auffällig gut vertreten (Arnold, 1996).

Hinsichtlich Rassedisposition bestehen jedoch geographische Unterschiede. So scheinen in den USA neben den Boxern und Riesenschnauzern auch die Doberman-Pinscher besonders disponiert zu sein (DiBartola, persönl. Mitteilg.).

Methode der Kastration

Einige Autoren vermuteten, dass Verklebungen im Bereich des Uterusstumpfes nach Ovariohysterektomie zu einer Nervenschädigung und in der Folge zu Harninkontinenz führen könnten (Finco et al., 1974; Pearson, 1973). Zwischen ovariectomierten und ovariohysterektomierten Tieren konnte jedoch kein wesentlicher Unterschied in der Häufigkeit der Harninkontinenz festgestellt werden: Von 260 ovariectomierten Hündinnen erwiesen sich postoperativ 21%, von 152 ovariohysterektomierten 19% als harninkontinent (Arnold et al., 1989). Die Hypothese, dass ätiologisch eine operationsbedingte Schädigung von Nerven eine Rolle spielt, fällt somit ausser Betracht.

Zeitpunkt der Kastration

Ob sich eine Operation vor bzw. nach der ersten Läufigkeit unterschiedlich auf das Risiko für Inkontinenz auswirkt, und ob sich bei Kastration adulter Hündinnen mit zunehmendem Alter das Risiko für Inkontinenz ändert, sind relevante Fragen für die Praxis.

Aus einer englischen Studie geht hervor, dass von 14 Hündinnen, welche vor dem Eintritt der Pubertät kastriert wurden, 3 (21%) Harnträufeln zeigten. Von 180 Hündinnen dagegen, welche zur Zeit der Operation bereits Geschlechtsreife erreicht hatten, war nur ein Tier (0.5%) inkontinent (B.S.A.V.A., 1975). Ausgehend von diesem Ergebnis scheint sich die Frühkastration ungünstig auszuwirken.

In der Schweiz werden die meisten Hündinnen erst nach der ersten Läufigkeit kastriert. Deshalb wurde eine Studie in den USA veranlasst, um das Inkontinenzrisiko nach Frühkastration abschätzen zu können. Die Untersuchung wurde von einer Residentin am College of Veterinary Medicine in OHIO durchgeführt und umfasst, wie die eigene Studie, nur Hündinnen, die mindestens drei Jahre zuvor operiert worden waren. In 96 Fällen konnten auswertbare Informationen eingeholt werden. Von 73 Hündinnen, die vor der ersten Läufigkeit kastriert wurden, erwiesen sich 12 Tiere (= 16%) als inkontinent. Von den restlichen 23 Tieren, die nach Erreichen der Geschlechtsreife operiert wurden, war in 6 Fällen (= 26%) Harnträufeln beobachtet worden (Brumm, persönl. Mitteilg.). Ob sich die beiden Gruppen bezüglich Häufigkeit der Harninkontinenz signifikant unterscheiden, kann wegen der beschränkten Anzahl Tiere in der zweiten Gruppe nicht endgültig entschieden werden. Fest steht jedoch, dass die Frühkastration keinen wesentlichen Einfluss auf das Inkontinenzrisiko haben kann, denn jede sechste Hündin wurde inkontinent, was sich mit der Häufigkeit nach Kastration ausgewachsener Tiere deckt (Arnold et al., 1989; Ruckstuhl, 1978).

Zur Frage, ob sich mit zunehmendem Alter bei der Operation das Inkontinenzrisiko ändert, kann wie folgt Stellung genommen werden: Bei 260 Hündinnen betrug das Durchschnittsalter bei der Kastration 2.7 Jahre. Davon erwiesen sich postoperativ 54 Tiere (= 21%) als inkontinent, wobei das Intervall zwischen Operation und Auftreten der Inkontinenz durchschnittlich 3.1 Jahre betrug. 152 Hündinnen mit einem Durchschnittsalter von 6 Jahren wurden wegen einer Metropathie ovariohysterektomiert; danach kam es in 29 Fällen (= 19%) zu unkontrolliertem Abgang von Urin, was im Mittel 2.4 Jahre nach der Operation festgestellt wurde (Arnold et al., 1989). Daraus kann geschlossen werden, dass das Alter zum Zeitpunkt des Eingriffes auch bei geschlechtsreifen Hündinnen das Inkontinenzrisiko nicht beeinflusst.

Ätiopathogenese

Die Harninkontinenz nach Kastration wird allgemein auf einen Mangel an Östrogenen zurückgeführt (Finco et al., 1974; Osborne et al., 1980). Diese Hypothese findet Unterstützung in der epidemiologischen Studie von Thrusfield (1985), welche den Zusammenhang zwischen Ovariectomie und Inkontinenz statistisch belegt. Auch die Tatsache, dass die Mehrheit der betroffenen Hündinnen mit Östrogenen erfolgreich behandelt werden kann (Ar-

nold et al., 1989), lässt vermuten, dass Östrogenmangel ätiologisch eine wichtige Rolle spielt.

Unter Berücksichtigung anderer Fakten scheint es aber unwahrscheinlich, dass der Mangel an Östrogenen allein für die Inkontinenz ausschlaggebend ist:

- Nicht alle, sondern lediglich ein Fünftel der kastrierten Hündinnen wird inkontinent.
- Die Substitution mit Östrogenen zeigt bei ca. einem Viertel der betroffenen Hündinnen keine Wirkung (Arnold et al., 1989).
- Die Konzentration von Östradiol im Blut kastrierter, inkontinenter Hündinnen unterscheidet sich nicht von derjenigen nicht kastrierter, anöstrischer Tiere (Richter und Ling, 1985).
- Das Patientengut unserer Klinik umfasst eine Vielzahl von Hündinnen, welche in regelmässigen Abständen mit Depotgestagenen zur Langzeitunterdrückung der Läufigkeit behandelt werden. Dadurch wird die endokrine Ovarfunktion unterdrückt. In der Folge stellt sich der Östradiolspiegel, ähnlich wie bei den kastrierten Hündinnen, auf einem Niveau von rund 10 pg/ml ein. Trotzdem tritt das Problem der Harninkontinenz bei diesen Hündinnen nicht auf.
- Bei nicht kastrierten Hündinnen kommt es nur während der Läufigkeit, in der Regel zweimal jährlich, zu einem erhöhten Östradiolspiegel, der nur wenige Tage anhält. Es scheint eher unwahrscheinlich, dass diese kurzen Phasen vermehrter Östrogeninkretion allein für die Kontinenz ausschlaggebend sein sollen.
- Nach der Kastration pendelt sich der Östradiolspiegel innerhalb kurzer Zeit auf einer Basalkonzentration von rund 10 pg/ml ein (Richter und Ling, 1985). Die Latenzzeit bis zum Auftreten der Inkontinenz hingegen kann mehrere Jahre betragen.
- Das Problem der Harninkontinenz betrifft nicht nur Hündinnen, sondern tritt auch nach Kastration von Rüden gelegentlich in Erscheinung (Richter und Ling, 1985).

Heute kann davon ausgegangen werden, dass die Östrogene zwar eine Rolle in der Ätiologie der Harninkontinenz spielen, jedoch nicht allein für diese Kastrationsfolge verantwortlich sind (Arnold, 1992b).

Die Pathophysiologie der Harninkontinenz nach Kastration ist nach wie vor weitgehend unbekannt. Fest steht, dass dem Problem ein unzureichender Verschluss der Harnröhre, eine urethrale Sphinkterinkompetenz, zugrunde liegt (Rosin und Barsanti, 1981). Durch urodynamische Untersuchungen wurde nachgewiesen, dass die urethrale Verschlussfunktion inkontinenter Hündinnen im Vergleich zu normalen Tieren signifikant reduziert ist. Durch medikamentelle Behandlung konnte die Inkontinenz behoben werden und die entsprechenden Parameter im Harnröhrendruckprofil normalisierten sich (Richter und Ling, 1985).

Im Jahre 1988 wurde an der Klinik für Geburtshilfe des Tierspitals Zürich die Microtransducer Methode für die urodynamische Untersuchung etabliert mit dem Ziel, das diagnostische und therapeutische Konzept bei inkontinenten Hündinnen zu verbessern.

Urethradruckprofil

Das Urethradruckprofil (UDP) ist eine Aufzeichnung des intraluminalen Druckes entlang der Harnröhre. Es dient der objektiven Erfassung der Verschlussfunktion der Urethra und hat in der humanmedizinischen Inkontinenzdiagnostik eine zentrale Bedeutung (Eberhard, 1988).

Zur Messung des Urethradruckes wird ein mit Drucksensoren versehener Katheter in die Harnblase eingeführt. Während der Messung wird der Katheter mit einer konstanten Geschwindigkeit durch die Urethra zurückgezogen, bis er via Orificium externum den ableitenden Harnweg verlässt. Die Sensoren registrieren direkt den Druck, welcher durch die anliegende Harnröhrenwand ausgeübt wird. Zur Verhinderung von Bewegungsartefakten erfolgt die Messung am narkotisierten Tier.

Die Terminologie für die verschiedenen Parameter des Urethradruckprofils wurde von der International Continence Society (1976) standardisiert (Abb. 1). Der maximale Urethradruck und der Blasendruck können im UDP ausgemessen werden. Aus der Differenz dieser tonometrischen Parameter ergibt sich der maximale Harnröhrenverschlussdruck, welcher das entscheidende Mass für die urethrale Verschlussfunktion darstellt (Abrams et al., 1987).

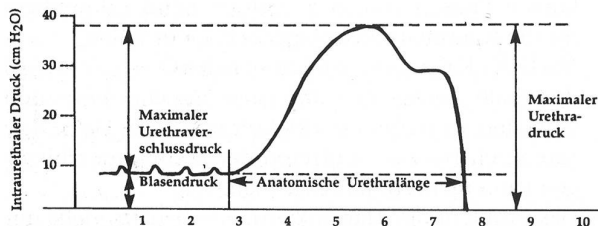


Abbildung 1: Schematische Darstellung eines Urethradruckprofils mit den standardisierten Parametern gemäss International Continence Society (1976).

Eine Studie an 8 Beaglehündinnen hat ergeben, dass mit der Microtransducer Methode sowohl in aufeinanderfolgenden Aufzeichnungen von UDP wie auch hinsichtlich Messungen in Intervallen von mehreren Tagen reproduzierbare Resultate erhoben werden können (Arnold et al., 1993). Damit war eine wichtige Voraussetzung für den klinischen Einsatz dieser Messmethode erfüllt.

In einer Folgestudie wurden urodynamische Normalwerte bei 44 sexuell intakten, kontinenten Hündinnen ermittelt und mit den Ergebnissen bei 46 inkontinenten Patientinnen verglichen (Arnold, 1992a). Der mittlere Harnröhrenverschlussdruck der kontinenten Hündinnen betrug 18.6 ± 10.5 cm H₂O und war signifikant höher als die 4.6 ± 2.3 cm H₂O der inkontinenten Patientinnen (Abb. 2). Die Studie zeigt, dass die Verdachtsdiagnose kastrationsbedingte Sphinkterinkompetenz, die durch Ausschluss anderer Inkontinenzursachen gestellt wird, durch Aufzeichnung von UDP mit der Microtransducermethode bestätigt werden kann.

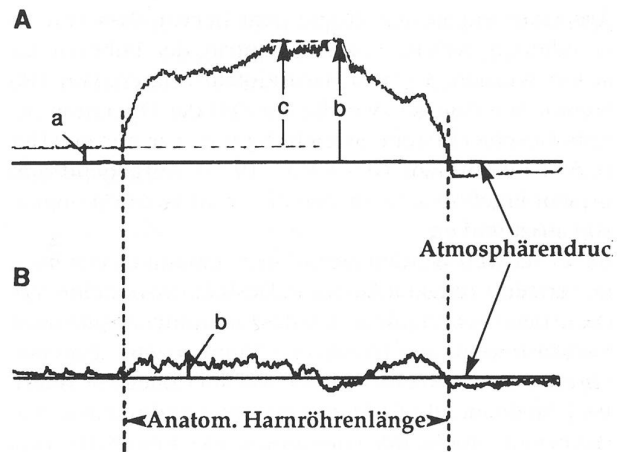


Abbildung 2: Repräsentative UDP einer kontinenten (A) und einer inkontinenten (B) Hündin. a = Blasendruck, b = Maximaler Urethradruck, c = Maximaler Urethraverschlussdruck (b-a).

Es stellte sich die Frage, ob sich die Kastration bei allen Hündinnen auf die UDP-Parameter auswirkt, oder ob sich die Operation nur in den Messresultaten inkontinenter Tiere widerspiegelt. Zur Beantwortung dieser Frage wurden 28 gesunde Hündinnen im Einverständnis mit den Besitzern unmittelbar vor der Kastration und 12 Monate danach urodynamisch untersucht. Gemäss Aussagen der Besitzer war bei keiner der Hündinnen Inkontinenz beobachtet worden. Die mittleren Urethraverschlussdruckwerte vor und 12 Monate nach der Kastration betragen 18.1 ± 11.4 cm H₂O bzw. 10.3 ± 6.7 cm H₂O und waren signifikant unterschiedlich. Der statistische Vergleich dieses Parameters nach Gruppierung der Werte aufgrund der Körpergewichte (weniger oder mehr als 20 kg) ergab keine signifikanten Unterschiede. Offenbar war die urethrale Verschlussfunktion von Hunden verschiedener Gewichtsklassen durch die Kastration gleichermassen beeinträchtigt. Dieses Resultat ist bemerkenswert, wenn man bedenkt, dass grosse Hündinnen das dreifache Risiko für Inkontinenz haben (Arnold et al., 1989) und sich der Urethraverschlussdruck als geeigneter Parameter für die Objektivierung der urethralen Sphinkterfunktion erwiesen hat (Arnold, 1992a). Wie bereits erwähnt, ist von Hündinnen mit mehr als 20 kg Körpergewicht in 31%, von Hündinnen mit weniger als 20 kg in 9% Inkontinenz zu erwarten, welche in 75% der Fälle innerhalb der ersten 3 Jahre post operationem in Erscheinung tritt (Arnold et al., 1989). Aus der Tatsache, dass keine der 28 Hündinnen innerhalb von drei Jahren nach der Kastration Inkontinenz entwickelt hatte, kann geschlossen werden, dass die untersuchten Tiere nicht der Durchschnittspopulation entsprachen. Daher kann auch die klinisch relevante Frage, ob aufgrund von präoperativ aufgezeichneten UDP das Risiko für Inkontinenz abgeschätzt werden kann, nicht beantwortet werden (Arnold et al., 1996).

Morphologie und Funktion

Es ist bekannt, dass Östrogene die Alpharezeptoren für Sympathikomimetika (z.B. Ephedrin oder Phenylpropanolamin) sensibilisieren (Creed, 1983). Diese Tatsache stellt einerseits den Zusammenhang zwischen endokriner Ovarfunktion und Urethraverschluss her und erklärt andererseits, weshalb die Mehrheit der Hündinnen mit alpha-Agonisten oder Östrogenen erfolgreich behandelt werden kann (Arnold et al., 1989). Um festzustellen, ob eine Beziehung zwischen der Verschlussfunktion und der Anatomie der Harnröhre besteht, wurden bei 6 Hündinnen UDP aufgezeichnet. Nach Euthanasie der Tiere wurden die Harnröhren entnommen und in 8 gleichlange Teilstücke geschnitten. Auch die UDP wurden in 8 gleichlange Teilstrecken unterteilt, die Verschlussdruckwerte an den verschiedenen Lokalisatio-

nen ausgemessen und in Beziehung zum histologischen Bild der entsprechenden Schnittstellen gesetzt. Die Untersuchungen ergaben, dass sich die Verschlussfunktion nicht mit der Ausdehnung lichtmikroskopisch erfassbarer Strukturen erklären lässt (Arnold, 1996). Auch die Harnröhren sexuell intakter und kastrierter Hündinnen, in denen verschiedene urethrale Strukturen mittels präziser, stereologischer Methoden quantifiziert wurden, waren nicht unterschiedlich (Augsburger, 1995). Demnach ergab sich auch für die signifikante Reduktion des urethralen Verschlussdruckes, die innerhalb von 12 Monaten nach der Kastration nachgewiesen werden konnte, kein morphologisches Korrelat. Möglicherweise hängt der Verschlussdruck direkt mit der Art, dem Verteilungsmuster und/oder der Dichte verschiedener Rezeptoren zusammen.

Incontinence urinaire chez la chienne stérilisée. Part 1: Incidence, signes cliniques et étiopathogénèse

L'incontinence urinaire acquise en suite de castration se manifeste chez 20% des chiennes stérilisées. Il est à noter qu'il existe un rapport direct entre le poids corporel et le risque d'incontinence. On compte ainsi env. 30% de cas d'incontinence chez les chiennes de plus de 20 kg et seulement 10% chez les chiennes de petite taille. Une prédisposition raciale particulière est observée chez les chiennes boxer, qui souffriront d'incontinence dans 65% des cas. Les dobermanns pinschers ainsi que les schnauzers géants montrent également une plus grande tendance à l'incontinence urinaire.

L'incontinence urinaire due à la castration se manifeste exclusivement la nuit chez la plupart des chiennes. La cause est une insuffisance de fermeture de l'urètre, c'est-à-dire une incontinence sphinctérienne qui peut être mise en évidence par des profils de pression urétrale.

La méthode par microtransducer a fait ses preuves dans l'examen urodynamique. On a ainsi pu démontrer que la pression de fermeture urétrale chez les chiennes incontinentes (4.6 ± 2.3 cm H₂O) était de manière significative plus basse que chez les chiennes continentales (18.6 ± 10.5 cm H₂O). On a en outre pu constater que la pression de fermeture de l'urètre diminuait également de manière significative chez les chiennes continentales au cours des 12 mois suivant la castration.

Des examens histologiques ont montré que la fonction de fermeture urétrale ne s'explique pas par une extension des structures de la paroi de l'urètre visibles au microscope optique.

Incontinenza urinaria della cagna sterilizzata. Parte 1: Significato, reperti clinici e patogenesi etiologica

L'incontinenza urinaria acquista dopo la castrazione appare nel 20% delle cagne castrate. Sussiste una relazione diretta tra peso corporeo e rischio d'incontinenza. In cagne con un peso corporeo superiore ai 20 kg si prevede il 30% dei casi d'incontinenza, mentre in cagne più piccole la percentuale è del 10%. Una particolare predisposizione compare nella razza delle cagne boxer, le quali sono colpite in una percentuale del 65%. L'incidenza dell'incontinenza urinaria è pure elevata nelle razze Doberman Pinscher e Schnauzer gigante. L'incontinenza urinaria dovuta alla castrazione si manifesta nella maggior parte delle cagne nel sonno. Ciò è dovuto ad un'insufficiente chiusura dell'uretra, la competenza sfinterica della quale può essere oggettivata tramite la rappresentazione del profilo della pressione nell'uretra.

Il metodo della micro trasmissione ha dato buoni risultati negli esami urodinamici. Ha potuto essere dimostrato che la pressione di chiusura uretrale nelle cagne incontinenti (4.6 ± 2.3 cm H₂O) è significativamente minore che in quelle continenti (18.6 ± 10.5 cm H₂O). Inoltre anche nelle cagne rimaste continenti dopo la castrazione la pressione di chiusura uretrale è diminuita significativamente entro 12 mesi.

Esami istologici hanno mostrato che la funzione di chiusura uretrale non si può spiegare con la dilatazione di strutture della parete uretrale visibili al microscopio ottico.

Literatur

- Abrams P., Feneley R. C. L., Torrens M.* (1987): Klinischer Wert urodynamischer Untersuchungen. In: P. Abrams, R. C. L. Feneley, und M. Torrens (Hrsg.): Urodynamik für Klinik und Praxis. Berlin: Springer-Verlag, 126-186.
- Arnold S.* (1992a): Diagnosis and treatment of urinary incontinence. 16th annual Waltham/OSU Symposium on Nephrology and Urology, Ohio. Proceeding, 75-78.
- Arnold S.* (1992b): Relationship of incontinence to neutering. In: R. W. Kirk und J. D. Bonagura (Hrsg.): Current Veterinary Therapy XI. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 875-877.
- Arnold S.* (1996): Bedeutung, Pathophysiologie und Behandlung der Harninkontinenz bei kastrierten Hündinnen. Habilitationsschrift, Veterinär-Medizinische Fakultät, Universität Zürich.
- Arnold S., Arnold P., Hubler M., Casal M., Rüsch P.* (1989): Incontinentia urinae bei der kastrierten Hündin: Häufigkeit und Rassedisposition. Schweiz. Arch. Tierheilk. 131, 259-263.
- Arnold S., Chew D. J., Hubler M., Casal M., Wiestner Th., Hogg H., Heckmann R., Powers J., Rüsch P.* (1993): Reproducibility of urethral pressure profiles in clinically normal sexually intact female dogs by use of microtransducer catheters. J. Am. Vet. Res. 54, 1347-1351.
- Augsburger H. R.* (1995): Morphologische und histochemische Untersuchungen an der Urethra bei der Hündin. Habilitationsschrift, Veterinär-Medizinische Fakultät, Universität Zürich.
- Barsanti J. A., Finco D. R.* (1983): Hormonal responses to urinary incontinence. In: R. W. Kirk (Hrsg.): Current Veterinary Therapy VIII. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1086-1087.
- Brumm F.* (1989): Persönliche Mitteilung. Dept. of Vet. Clin Sciences, the Ohio State University, Columbus, Ohio.
- B.S.A.V.A. Congress report (1975): Sequelae of bitch sterilisation: Regional survey. Vet. Rec. 96, 371-372.
- Creed K. E.* (1983): Effect of hormones on urethral sensitivity to phenylephrine in normal and incontinent dogs. Res. Vet. Sci. 34, 177-181.
- DiBartola* (1992): Persönliche Mitteilung. Dept. of Vet. Clin Sciences, the Ohio State University, Columbus, Ohio.
- Dorn C. R., Taylor D. O. N., Schneider R., Hibbard H.H., Klauber M.R.* (1968): Survey of animal neoplasms in Alameda and Contra Costa Counties, California. II. Cancer morbidity in dogs and cats from Alameda County. J. Nat. Cancer Inst. 40, 307-318.
- Eberhard J.* (1988): Die Integration der Urodynamik im Diagnostik- und Therapiekonzept der Stressinkontinenz der Frau. Habilitationsschrift, Medizinische Fakultät, Universität Zürich.
- Finco D. R., Osborne C. A., Lewis R. E.* (1974): Nonneurogenic causes of abnormal micturition in the dog and cat. Vet. Clin. North. Am. SAP 4, 501-516.
- Holt P.E.* (1985): Importance of urethral length, bladder neck position and vestibulovaginal stenosis in sphincter mechanism incompetence in the incontinent bitch. Res. Vet. Sci. 39, 364-372.
- International Continence Society (1976): First report on the standardisation of terminology of lower urinary tract function. Brit. J. Urol. 48, 39-42.
- Krawiec D. R.* (1988): Urinary incontinence in dogs and cats. MVP (1), 17-24.
- Osborne C. A., Oliver J. E., Polzin D. E.* (1980): Non-neurogenic urinary incontinence. In: R. W. Kirk (Hrsg.): Current Veterinary Therapy VII. Philadelphia: W B Saunders Co., 1128-1136.
- Pearson H.* (1973): The complications of ovariohysterectomy in the bitch. J. Small Anim. Pract. 14, 257-266.
- Richter K. P., Ling G. V.* (1985): Clinical response and urethral pressure profile changes after phenylpropanolamine in dogs with primary sphincter incompetence. J.A.V.M.A. 187, 605-611.
- Rosin A. E., Barsanti J. A.* (1981): Diagnosis of urinary incontinence in dogs: Role of the urethral pressure profile. J.A.V.M.A. 178, 814-822.
- Ruckstuhl B.* (1978): Die Incontinentia urinae bei der Hündin als Spätfolge der Kastration. Schweiz. Arch. Tierheilk. 120, 143-148.
- Thrusfield M. V.* (1985): Association between urinary incontinence and spaying in bitches. Vet. Rec. 116, 695.

Korrespondenzadresse: Dr. med. vet. Susi Arnold, Departement für Fortpflanzungskunde, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 29. September 1995