

## 22 Harninkontinenz

Reto Neiger

### **B** Das Wichtigste vorweg

- Harninkontinenz muss unterschieden werden von Strangurie, Pollakisurie und Polyurie und Verhaltensproblemen (Stubenunreinheit).
- Eine neurologische Untersuchung muss immer erfolgen, um neurologische Ursachen initial auszuschließen. Bildgebende Untersuchungen (z. B. Kontrastströntgen, Ultraschall) sind oft nötig, um eine anatomische Veränderung zu lokalisieren.
- Sphinkterschwäche (Sphinktermechanismusin-komptenez) ist die häufigste Form der Harninkontinenz bei der adulten ovariektomierten Hündin und tritt oft Monate bis Jahre nach der Kastration auf.
- Eine funktionelle Ursache ist in der Praxis meist nicht definitiv zu diagnostizieren.
- Die medikamentelle Behandlung mit  $\alpha$ -adrenergen Agonisten wie Phenylpropanolamin oder Ephedrinhydrochlorid ist bei der Sphinkterschwäche bei ca. 70 % der Tiere erfolgreich. Diese Medikamente können unter Umständen untereinander oder mit Estriol kombiniert werden.
- Eine chirurgische Behandlung kommt für Tiere mit Sphinkterschwäche in Frage, wenn medikamentelle Optionen ausgereizt sind, eine Überweisung an eine Spezialklinik ist meist nötig.

### 22.1

## Definitionen

Als **Harninkontinenz** wird das Absetzen von Urin ohne willkürliche Kontrolle bezeichnet. Das Tier verliert spontan Urin, oft wenn es liegt, z. T. aber auch beim Spaziergehen oder Spielen.

**Eine echte Harninkontinenz muss unterschieden werden von:**

- **Verhaltensproblemen** (Harnabsatz bei Aufregung oder nicht stubenrein),
- Erkrankungen des unteren Harntraktes, die mit Pollakisurie oder Dysurie (S.292) einhergehen,

- Polyurie (S.488), bei der das Tier häufig und an falschen Stellen Harn absetzt, da die Blase oft voll ist.

### 22.2

## Anatomie – Physiologie – Pathophysiologie

**Die normale Blasenfunktion wird in zwei Phasen eingeteilt:**

1. Blasenfüllung und
2. Blasenentleerung

Während der **Füllungsphase** relaxiert der Detrusormuskel graduell, um eine Vergrößerung der Blase zu ermöglichen. Je stärker die Blase gefüllt ist, desto höher wird jedoch auch die Muskelspannung in der Blasenwand. Der Tonus des Urethrasphinkters bleibt bestehen.

Während der **Entleerungsphase** kontrahiert sich der Detrusor und der Urethrasphinkter relaxiert; es kommt zum Harnabsatz.

Der **Detrusor** besteht aus glatten Muskelzellen, welche sowohl sympathische ( $\beta$ -adrenerge) als auch parasympathische (cholinerge) Rezeptoren besitzen. Die sympathische Stimulation bewirkt eine Relaxation und die parasympathische Stimulation resultiert in der Kontraktion.

Der **innere Urethrasphinkter**, ein Ring aus glatter Muskulatur im Bereich des Trigonums und der proximalen Urethra, wird über sympathische ( $\alpha$ -adrenerge) Nervenfasern innerviert. Über die basale Stimulation dieser Rezeptoren wird der Grundtonus aufrechterhalten, der den unwillkürlichen Harnabsatz auch bei erhöhtem abdominalem Druck (beim Husten oder Bellen) verhindert.

Der **externe Urethrasphinkter** besteht aus quergestreifter Muskulatur und wird durch somatische Neuronen via N. pudendus innerviert.

Beim **physiologischen Harnabsatz** werden die parasympathischen Rezeptoren des Detrusormuskels aktiviert, was in einer kompletten Kontraktion

der Blasenwandmuskulatur resultiert. Gleichzeitig kommt es durch eine Erniedrigung des sympathischen und somatischen Tonus zur Relaxation der Urethrasphinkteren. Die Füllung der Blase entsteht umgekehrt durch eine Erregung des Sympathikus und eine Hemmung des Parasympathikus.

Die parasympathische und die somatische Kontrolle entstammen aus dem Sakralmark (S1–S3) und die Fasern verlaufen mit den N. pudendus und N. pelvinus. Die sympathischen Nerven verlassen das Rückenmark auf Höhe der Segmente L1–L4 (Hund) bzw. L2–L5 (Katze) und verlaufen im N. hypogastricus. Höhere Zentren in Kortex, Hirnstamm, Kleinhirn und Thalamus können über bestimmte Reflexbahnen dieses Kontrollsystem beeinflussen und den Harnabsatz willkürlich beginnen oder unterdrücken (► Abb. 22.1). Eine Läsion irgendwo zwischen Gehirn und Blase kann dieses komplexe System unterbrechen.

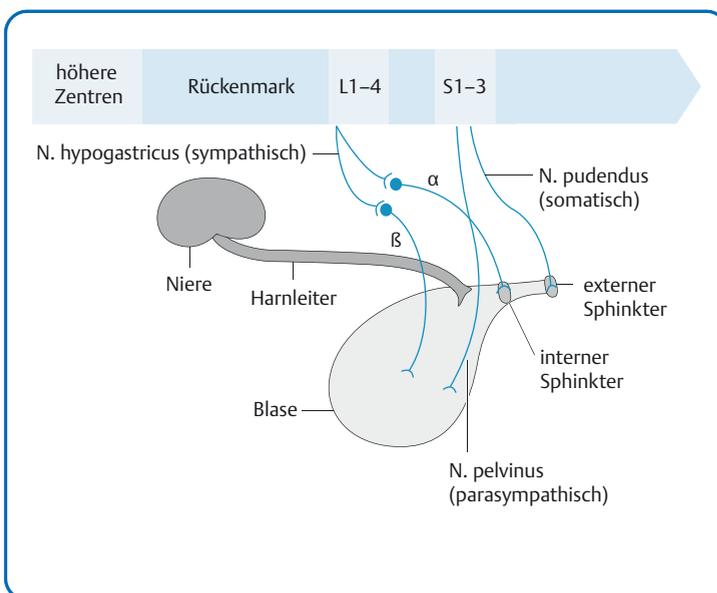
## 22.3 Ursachen

In beiden Phasen der Blasenfunktion kann Inkontinenz auftreten. Ein Tier, welches nach normalem, willkürlichem Harnabsatz eine kleine Blase aufweist, aber während der Füllphase Inkontinenz zeigt, hat eine Störung der Blasenfüllung. Eine Störung der Blasenentleerung zeigt sich hingegen durch einen inkompletten Harnabsatz, nach dem Harn in einer noch immer hochgradig gefüllten Blase verbleibt. Die Inkontinenz entsteht in diesem Fall meist durch eine Überlaufblase.

### Merke

**Gesunde Hunde sollten nach bewusstem Harnabsatz weniger als 0,2–1 ml/kg Harn in der Blase haben. Gemessen wird die Urinmenge im Ultraschall mit der Formel  $V = \text{Länge} \times \text{Breite} \times \text{Höhe} \times 0,52$ .**

Nachdem die Inkontinenz in ein Blasenfüllungs- oder -entleerungsproblem eingeteilt werden konnte, muss die Ursache eruiert werden. Es kommen entweder neurogene oder nicht neurogene Ursachen infrage (► Tab. 22.1).



► Abb. 22.1 Innervation der Blase

► **Tab. 22.1** Ursachen einer Harninkontinenz.

Ursachen			Spezies	
neurogen	oberes motorisches Neuron (OMN)	thorakolumbale Diskopathie	Hund >> Katze	
		thorakolumbale Wirbelsäulenfraktur	Hund & Katze	
	unteres motorisches Neuron (UMN)	lumbosakrale Diskopathie	Hund > Katze	
		Cauda-equina-Syndrom	Hund	
		spinaler Dysraphismus der Manx-Katze	Katze	
		Dysautonomie	Hund & Katze	
nicht neurogen	Blase palpatorisch groß	Urethraobstruktion	Urolithiasis, Blutkoagel	Hund & Katze
			proliferative Urethritis	Hund > Katze
			Urethrastriktur	Hund > Katze
			Tumor	Hund & Katze
			Prostatopathie	Hund >> Katze
			Blasentorsion	Hund
			Fremdkörper	Hund
			Phimose	Hund
		Blasenatonie (nach langer Blasendilatation)	Hund & Katze	
		Blasenfibrose	Hund	
	funktionelle Ausflussobstruktion (Functional Outflow Obstruction, FOO)	Hund		
	Blase palpatorisch normal/klein	anatomische Veränderungen	angeboren (ektopischer Ureter, Beckenblase, Blasenhypoplasie, persistierender Urachus, vestibulovaginale Konstriktion)	Hund > Katze
			erworben (ureterovaginale oder urethrovaginale Fistel)	Hund & Katze
		Blasenhyperkontraktivität	Entzündung	Hund & Katze
			Urolithiasis	Hund & Katze
			Tumor	Hund & Katze
			idiopathische Detrusorhyperreflexie	Hund > Katze
		Sphinktermechanismusinkompetenz	Hund	
		Prostatopathie	Hund >> Katze	
FeLV-Infektion		Katze		

### 22.3.1 Neurogene Ursache

#### Oberes motorisches Neuron (OMN)

Klassische Ursachen einer OMN-Läsion sind **Diskopathien**, aber auch **Wirbelsäulenfrakturen** im Lumbosakralbereich. Eine Läsion kranial der sakralen Rückenmarksegmente führt zum Verlust der Inhibition aus höheren Zentren. Dadurch bleibt der sympathische Grundtonus auch während des Harnabsatzes zu hoch. Falls der N. pelvinus intakt ist, kommt es zwar zur physiologischen Kontraktion des M. detrusor der Blase, die reflektorische Relaxation des Urethrasphinkters bleibt jedoch aus. Dies resultiert in tröpfelndem Harnabsatz mit inkompletter Blasenleerung.

Die Blase ist meist **hart** und **schwer auszudrücken**. Mit der Zeit führt das erhöhte Harnvolumen in der Blase jedoch zur Überdehnung und Zerstörung der Tight Junctions, es resultiert eine Atonie des Detrusormuskels (Blasenatonie).

#### ! Merke

**Wenn eine Blasenatonie nicht erkannt und behoben wird, kann das Problem irreversibel bleiben; ein aggressives Management der OMN-Blase ist somit äußerst wichtig.**

#### Unteres motorisches Neuron (UMN)

Eine Läsion der sakralen Rückenmarksegmente, des N. pelvinus sowie des N. pudendus kann zu vermindertem bis fehlendem Gefühl in der Beckenregion und zu Verlust der Detrusormuskulatur führen. Die Blasenmuskulatur erschlafft und es kommt zu Überfüllung und Schädigung der Tight Junctions des M. detrusor mit kompletter, permanenter Blasenatonie.

Die Blase ist **atonisch** und kann **leicht ausgepresst werden**. Wenn der Druck in der Blase größer wird als der Widerstand der Urethra, kommt es zur **Überlaufblase**.

Eine **Diskopathie im Lumbosakralbereich**, aber auch ein **Cauda-equina-Syndrom** können die Ursache sein. Seltene Ursachen sind auch eine **Dysautonomie** (Key-Gaskell-Syndrom bei der Katze) oder eine **angeborene Neuropathie** (spinaler Dysrhythmus) bei der Manx-Katze.

### 22.3.2 Nicht neurogene Ursache

Eine Harninkontinenz, welche nicht neurologisch bedingt ist, wird anhand der klinischen Untersuchung in zwei Kategorien eingeteilt:

1. Blase palpatorisch groß mit Harnabsatzproblemen und
2. Blase palpatorisch klein mit teilweise normalem Harnabsatz mit Harnfüllproblemen

#### Blase palpatorisch groß

Eine **paradoxe Inkontinenz** wird durch eine partielle oder intermittierende Obstruktion der Urethra hervorgerufen; es kommt zum Harnverlust um die Obstruktion, wenn die Blase zu voll wird. Zum Teil verlieren die Tiere in Ruhezeiten (z. B. im Schlaf) Harn; wenn sie jedoch versuchen, aktiv Harn abzusetzen, zeigen sie Symptome der Harnwegsobstruktion (S.292).

Mögliche Ursachen sind **Urolithiasis**, **Neoplasie** oder eine **Prostatitis/Urethritis**. Bei Katzen kommt auch ein **Harnwegspfropf** im Rahmen der FLUTD infrage. Außerdem können sich nach wiederholter Manipulation der Urethra (Katheterisieren, Lösen von Harnsteinen, Verletzung durch Konkrementen) **Urethrastrikturen** bilden. Wie bei der neurologischen Inkontinenz beschrieben, kann bei länger andauernden Harnabsatzbeschwerden eine Blasenatonie entstehen. Bei der klinischen Untersuchung ist die Blase übergroß, jedoch nicht schmerzhaft und sie lässt sich nach Beheben der Obstruktion leicht ausdrücken.

Eine Inkoordination zwischen sympathischer und parasympathischer Aktion des Harnabsatzes wird als **funktionelle Ausflussobstruktion (functional Outflow Obstruction, FOO)**, früher Detrusor-Urethra-Dyssynergie bezeichnet und kann selten als idiopathisches Problem ohne erkennbare Ursache oder neurologische Defizite vorkommen. Während beim Menschen eine Zystometrografie die Diagnose liefert, bleibt dies beim Hund eine Ausschlussdiagnose, nachdem alle anderen Ursachen mittels adäquater Hilfsmittel (CT, Zystoskopie, etc.) ausgeschlossen wurden.

#### Blase palpatorisch normal/klein

Eine anatomische Anomalie des Urogenitaltraktes führt oft zur Inkontinenz. Meist handelt es sich

um kongenitale Veränderungen wie **ektopische Ureteren**, **Urethrahypoplasie**, **Beckenblase**, **Blasenhypoplasie** oder **kongenitale Sphinkterlähmungen**. Ein **persistierender Urachus** kann eine Harninkontinenz vortäuschen, bei genauer Adspektion wird jedoch Harn im Bereich des Umbilicus und nicht aus der Urethra verloren.

Eine erworbene Veränderung der Urethra oder der Blase mit anschließender Harninkontinenz entsteht u.a. durch **Trauma** oder iatrogen (z. B. **ureterovaginale oder urethrovaginale Fisteln**).

**Dranginkontinenz**, bedingt durch eine Blasenhyperkontraktilität, kann bei starker Entzündung oder Reizung der Blase gesehen werden, wie z. B. bei Katzen mit **FC** oder Hunden/Katzen mit **Blasensteinen** oder **Harnwegsinfekt**. Auch eine infiltrative Veränderung (**Neoplasie**, **Granulom**) ist entzündungsfördernd. Durch die Entzündung entsteht das Gefühl einer schmerzhaft vollen Blase und es kommt reflektorisch zum Harnabsatz, trotz kleiner Harnvolumina. Die Tiere zeigen Unruhe, da der Harndrang plötzlich entsteht und nicht mehr kontrolliert werden kann.

Eine seltene Ursache für Harninkontinenz beim Kleintier ist eine **Detrusorinstabilität (Detrusorhyperreflexie)**, eine idiopathische funktionelle Störung, die auch bei nur geringem Blasenvolumen zum Harnabsatz führt. Der Reiz, Harn abzusetzen, fehlt völlig und es werden kleine Mengen Urin unwillkürlich verloren.

Eine Stressinkontinenz ist die häufigste Form der Inkontinenz bei Hunden und wird korrekterweise als **Sphinktermechanismusinkompetenz** bezeichnet. Diese Form der Inkontinenz wird auch hormonresponsive oder kastrationsabhängige Inkontinenz genannt. Während die Blasenfüllphase normal verläuft, kommt es bei voller Blase zu einem Harnverlust, da der Tonus des internen Urethrasphinkters ungenügend ist. Typischerweise wird diese Inkontinenz nachts oder in der Ruhezeit des Hundes gesehen, wenn der letzte willkürliche Harnabsatz mehrere Stunden zurückliegt. Betroffen sind v.a. mittelalte, kastrierte Hündinnen, aber alle Hunde können diese Art der Harninkontinenz zeigen. Es werden verschiedene Ursachen diskutiert, wie z. B. die individuelle Anatomie, die intrapelvische Lokalisation der Blase bedingt durch einen Verlust der Bänder während der Ovariohysterektomie oder ein Mangel an Östrogenrezeptorstimulati-

on des internen Urethrasphinkters. Vermutlich ist das Geschehen multifaktoriell. Eine ähnliche Art der Harninkontinenz wird bei FeLV-positiven Katzen gesehen, wobei eine Korrelation zur Virusinfektion nicht bewiesen ist. Auch **Prostataerkrankungen** unterschiedlicher Genese (Entzündung, Zyste, Neoplasie) können zur Harninkontinenz führen

## 22.4

### Diagnostisches Vorgehen

#### 22.4.1 Signalement und Anamnese

Eine detaillierte Anamnese ist einer der wichtigsten Punkte bei der problemorientierten Aufarbeitung der Harninkontinenz. Die Besitzer sind genau zu befragen, was beobachtet wird und was sich im Vergleich zu vorher geändert hat. Neben Fragen zu **Harnabsatzbeschwerden** (Dysurie, Strangurie) oder zu unterbrochenem Harnfluss ist ebenso abzuklären, wie, wann und unter welchen Bedingungen der unwillkürliche Harnverlust auftritt.

Unbedingt muss eine Inkontinenz von einer Polakisurie (S.292) und einer Polyurie (S.488) unterschieden werden. Zudem muss sichergestellt werden, dass es sich nicht um ein Verhaltensproblem handelt.

Das **Alter** gibt möglicherweise diagnostische Hinweise. So werden kongenitale Ursachen v. a. bei Jungtieren beobachtet, wohingegen ein älteres Tier häufiger ein Tumor oder eine Prostatopathie entwickelt. **Zurückliegende Probleme** (z. B. Urolithiasis oder Trauma) müssen ebenso erfragt werden wie Begleitsymptome, die auf eine neurologische Ursache schließen lassen können, z. B. Kotinkontinenz (S.408), veränderte Schwanzbewegung oder **Lahmheit/Ataxie**. Wichtig ist auch, welche **Medikamente** das Tier bekommt und ob nach der Medikamentengabe eine Verbesserung oder Verschlechterung erfolgt.

#### 22.4.2 Klinische Untersuchung

Nach einer allgemeinen klinischen Untersuchung, bei der insbesondere der **Palpation der Blase** (Größe, Position und Tonus) eine wichtige Bedeutung zukommt, ist eine **neurologische Untersuchung** mit besonderem Augenmerk auf Perinealreflex und -gefühl, Analtonus, Schwanztonus

und -bewegung sowie Propriozeption der Hintergliedmaßen wichtig.

Idealerweise wird der **Harnabsatz direkt beobachtet** und danach eine Blasenpalpation durchgeführt, um eine Unterscheidung zwischen Problemen der Füllungs- oder Entleerungsphase zu treffen. 15 Minuten nach vollständigem Harnabsatz, ist es ratsam, mittels Ultraschall das Residualvolumen zu bestimmen; ggf. kann mittels Kathetrisierung dabei eine eventuelle Urethraobstruktion diagnostiziert werden. Die Möglichkeit, einen Katheter retrograd in die Blase zu schieben, bedeutet aber nicht unbedingt, dass eine Obstruktion ausgeschlossen ist. Eine Prostatopathie, Umfangsvermehrung im Blasenhals oder kleine Urolithen können trotzdem als Ursache einer Obstruktion infrage kommen. Eine **rektale** und **vaginale** bzw. **präputiale Palpation** beschließen die klinische Untersuchung dieser Tiere.

### 22.4.3 Weiterführende Untersuchungen

Bei der Harninkontinenz werden initial eine **Hämaturie**, ein **Chemieprofil** sowie unbedingt eine komplette **Harnanalyse** inklusive Sediment und bakteriologischer Untersuchung erstellt. Diese Untersuchungen helfen, Ursachen wie Harnwegsinfekte oder metabolische Erkrankungen auszuschließen. Insbesondere bei einer Obstruktion kann damit auch der Grad der postrenalen Azotämie beurteilt werden.

Falls neurologische Ausfälle gefunden werden, muss eine komplette **neurologische Aufarbeitung** erfolgen (evtl. Überweisung an Spezialklinik), wenn nötig inklusive Untersuchungen wie z. B. Liquoranalyse, CT oder MRT. Bei normalen neurologischen Befunden hängt die weitere Untersuchung von der palpatorischen Blasengröße und vom Alter des Tieres ab.

## Bildgebung

**Röntgen-** und **Ultraschalluntersuchungen** des Abdomens sind in den meisten Fällen notwendig, um die Lage der Blase und sonografisch die Wand beurteilen zu können und z. B. Tumoren, Prostatopathien oder Urolithen auszuschließen. Zudem kann mittels Ultraschall teilweise ein ektopischer Ureter dargestellt werden.

Zur Diagnose angeborener oder erworbener anatomischer Veränderungen können z. T. eine **intra-venöse Urografie** sowie eine **retrograde Zystografie** dabei helfen, sowohl die Lage der Blase zu beurteilen, als auch ektopische Ureteren (teilweise bilateral) oder erworbene Ursachen (Tumor, ureterovaginale Fistel) auszuschließen.

Im Rahmen einer Zystoskopie können strukturelle Veränderung von Urethra und Blase (inkl. ektopische Ureter) dargestellt werden; diese Technik ist von dem Geschlecht und der Größe des Tieres und stark vom Untersucher abhängig und es bedarf viel Erfahrung, um feine Anomalien zu erkennen.

Falls bei einem jungen Tier in der Ultraschalluntersuchung eine Hydronephrose und/oder ein Hydroureter gesehen werden, besteht der Verdacht eines ektopischen Ureters. Keine oder eine abnormale Mündung im Bereich des Trigonums verstärkt den Verdacht. Falls vorhanden kann auch eine **Kontrast-CT** erfolgen, eine Technik, die gute Resultate zur Diagnostik einer strukturellen Veränderung erbringt.

Bei normalen Befunden in den bildgebenden Untersuchungen ist der Verdacht groß, dass es sich um eine Sphinktermechanismusinkompetenz handelt. Leider sind **funktionelle Untersuchungen** (z. B. Urethradruckprofilmessung) des unteren Harntraktes kompliziert; allerdings sind sie nur selten nötig, da die Diagnose mithilfe der Informationen aus der Anamnese und bildgebender Diagnostik als Ausschlussdiagnose gestellt werden kann.

Bei einer großen Blase muss das Tier **katheterisiert** werden, um eine Obstruktion (z. B. Steine, Neoplasie, Urethragranulom oder Urethritis) festzustellen. Eine **Zystoskopie** und/oder **retrograde Zystografie** kann notwendig sein, um die Ursache genau zu lokalisieren und evtl. eine Probe zu entnehmen. Eine mittels Katheter entnommene **Saugbiopsie** kann oft eine gute histologische Diagnose geben (Neoplasie, Urethragranulom).

### Merke

**Liegt eine Urethraobstruktion vor, ist eine sofortige therapeutische Intervention notwendig, um den Verschluss zu beheben.**

Falls bei großer Blase keine Obstruktion gefunden wird, sind Ursachen wie FIC bei der Katze oder eine FOO beim Hund in Betracht zu ziehen.

Falls alle Untersuchungen ohne Diagnose verlaufen, kann auch eine **diagnostische Therapie** erfolgen. Es werden Medikamente verabreicht, die zu einer Veränderung der Urethra- bzw. Detrusor- Kontraktion führen.

## 22.5

# Therapie

### 22.5.1 Ätiologische Therapie

Die Behandlung richtet sich nach der Ursache. Eine anatomische Anomalie (z. B. ektopische Ureteren) oder eine neurologische Ursache kann meist chirurgisch korrigiert werden, wohingegen eine bakterielle Infektion entsprechend dem Ergebnis eines Resistenztests antibiotisch therapiert werden.

Wie erwähnt muss eine Obstruktion rasch behoben werden, um einer postrenalen Azotämie und einer irreversiblen Blasenatonie vorzubeugen. Je nach Ursache wird die Blase ein- bis mehrmals aseptisch katheterisiert (Gefahr von Urethraläsionen) oder ein Dauerkatheter mit einem geschlossenen System wird gelegt (Gefahr der aufsteigenden Infektion). Während ein Dauerkatheter in der Urethra ist, sollten Antibiotika nur bei bestehender Harnwegsinfektion verabreicht werden, da ansonsten eine Antibiotikaresistenz gefördert wird.

### 22.5.2 Symptomatische Therapie

#### Verminderte Blasenkontraktilität

**Bethanechol** ist ein Parasympathomimetikum (Cholinergikum), welches die Detrusorkontraktion steigert (Myocholin®, 2,5–5–25 mg p. o. q8–12h). Es kann bei einer Blasenatonie allein verabreicht werden; da es aber auch einen kleinen Effekt auf den internen Urethrasphinkter hat, wird Bethanechol meist in Kombination mit einem  $\alpha$ -adrenergen Antagonisten verwendet. Gegenanzeigen für den Einsatz sind Magenulzera, Herzarrhythmien oder felines Asthma.

#### Verminderte Blasenkontraktilität mit gesteigertem Urethrasphinktertonus

Bei Tieren mit gesteigertem Blasesphinktertonus ist dieser generell zuerst zu behandeln, bevor eine Unterstützung des Detrusormuskels erfolgt. Es kann

sowohl der innere glatte Muskelring als auch der äußere quergestreifte Sphinkter medikamentell beeinflusst werden. **Phenoxybenzamin** (Dibenzylan®), ein  $\alpha$ -adrenerger Antagonist (Hund: 5–20 mg p. o., q8–12h; Katze 2,5–5 mg p. o., q12–24h), wird meist als erstes eingesetzt, um den inneren Urethrasphinkter zu relaxieren. Es dauert 2–3 Tage bis der Effekt komplett vorhanden ist. Andere Medikamente mit gleicher Wirkung und bekanntem Erfolg sind **Alfuzosin** (Alfunar®, 1 mg/kg q24h p. o.), **Tamsulosin** (0,1–0,2 mg/10 kg q24h) oder Terazosin. Nebenwirkungen sind für alle Hypotension, Miose, und Tachykardie. Eine Reduktion des äußeren Urethrasphinkters kann mittels zentralwirksamem **Diazepam** (2–5–10 mg/kg i. v. q8h) oder Lorazepam erfolgen. Sedation und Inkoordination sind unerwünschte Nebenwirkungen; zudem kann es bei Katzen selten zur Leberintoxikation kommen.

#### Erniedrigter Urethrasphinktertonus

**Phenylpropanolamin** (1–4 mg/kg p. o. q8–12h) und **Ephedrinhydrochlorid** (1–2,5 mg/kg q8–12h) sind beides  $\alpha$ -adrenerge Sympathomimetika und führen zu einer Tonuszunahme der glatten Muskeln des inneren Urethrasphinkters. Es wird mit der niedrigen Dosis begonnen und langsam gesteigert, bis entweder die Inkontinenz verschwindet oder die Nebenwirkungen (Unruhe, Übererregbarkeit, Tachykardie, Anorexie, Magen-Darm-Symptome, Aggression, Hypertension) überhandnehmen. Teils wird eine einmal tägliche Verabreichung empfohlen, da dies so wirksam sei wie die mehrmals tägliche Gabe. Bei ungenügender Wirkung können beide auch kombiniert werden. Bei ungenügender Wirkung kann Phenylpropanolamin bei kastrierten Hündinnen auch zusammen mit **Östrogenen** (Incurin®, zwei 1 mg-Tabletten p. o. q24h; langsam bis minimal effektive Dosis reduzieren) verwendet werden. Diese stimulieren die Östrogenrezeptoren des Sphinkters und führen somit zu einer erhöhten Sensibilisierung gegenüber Katecholaminen. Die seltene Sphinktermechanismusinkompetenz des kastrierten Rüden kann evtl. mit **Testosteron** behandelt werden. Bei ungenügendem Ansprechen auf eine medikamentelle Behandlung können verschiedene chirurgische Operationen angewendet werden, wie **periu-rethral Slings** oder **künstlicher Sphinkters** (hy-

draulischer Urethra-Okkluder), Blasenhalsrekonstruktionstechniken, oder Rekonstruktion des Blasenhalses in eine intra-abdominelle Position (z. B. Kolposuspension, Urethropexie oder beim Rüden vas Deferentopexie oder Prostatopexie). All diese Operationstechniken haben gewissen Risiken und

sollten nur von einem Chirurgie-Spezialisten durchgeführt werden. Minimalinvasiv kann endoskopisch eine intraurethrale Injektion von Quellstoffen wie Kollagen zur temporären Verbesserung und oft Verschwinden der Inkontinenz erfolgen.

# Diagnostischer Algorithmus

