

Benigne Prostatahyperplasie: Therapiemöglichkeiten beim Hund

M. Renggli*, I. Padrutt*, E. Michel, I.M. Reichler

Klinik für Fortpflanzungsmedizin der Universität Zürich

Zusammenfassung

Unter benigner Prostatahyperplasie versteht man eine primär nicht-entzündliche Vergrößerung der Prostata durch Proliferation ihrer epithelialen und mesenchymalen Strukturen. Diese physiologischen Veränderungen treten bei über 95 % der intakten älteren Rüden auf, führen jedoch nur in wenigen Fällen zu klinischen Symptomen, die sich vor allem durch Blutträufeln aus dem Penis, Hämaturie, abgeflachten Kot, Konstipation und Tenesmus äussern. Neben der chirurgischen Kastration stellen die hormonelle Unterdrückung der Hodenfunktion mittels GnRH-Analoga, die Hemmung der 5 α -Reduktase oder der peripheren Androgenwirkung mittels Antiandrogenen weitere Behandlungsmöglichkeiten dar. Dies ermöglicht, eine für jeden Patienten optimal angepasste Therapieform zu finden.

Schlüsselwörter: Rüde, BPH, Behandlungsmöglichkeiten

Benign prostatic hyperplasia: Treatment options in the dog

Benign prostatic hyperplasia is a primarily non-inflammatory enlargement of the prostate due to proliferation of its epithelial and mesenchymal structures. These physiological alterations can be found in more than 95 % of aged intact male dogs, but common clinical symptoms as serosanguineous urethral discharge, haematuria, flattened faeces, constipation and tenesmus are only present in a few of them. In addition to surgical castration, hormonal suppression of testicular function with GnRH-depot-analogues, inhibition of the 5 α -reductase or peripheral androgen action with anti-androgens are available today. This enables the clinician to find the optimal therapeutic strategy for each patient.

Keywords: male dog, BPH, treatment options

Entstehung und klinische Symptome

Unter benigner Prostatahyperplasie (BPH) versteht man eine primär nicht-entzündliche Vergrößerung der akzessorischen Geschlechtsdrüse durch einfache Proliferation ihrer epithelialen und mesenchymalen Bestandteile (Weiss, 2007). Häufig entstehen dabei intraprostatisch kleine flüssigkeitsgefüllte Zysten. Diese als physiologisch zu betrachtende Veränderung tritt bei über 95 % der intakten älteren Rüden auf (Berry et al., 1986).

Die Entwicklung der Prostata hängt von den Sexualsteroiden ab. Beim präpubertären Rüden ist die Prostata noch sehr klein, liegt im Beckenkanal und umschliesst die proximale Harnröhre sowie die terminalen Anteile der Samenleiter. Für die Zunahme der Grösse und des Sekretionsvolumens der Prostata während und nach der

Pubertät ist vor allem der Testosteronmetabolit Dihydrotestosteron (DHT) verantwortlich (Isaacs und Coffey, 1981). DHT wird in der Prostata durch das Enzym 5 α -Reduktase aus Testosteron gebildet und hat eine sehr viel stärkere Affinität zu den Androgenrezeptoren als Testosteron. Durch die Bindung von DHT an Androgenrezeptoren wird die Expression von Wachstumsfaktoren induziert, welche sowohl eine Hypertrophie als auch eine Hyperplasie der Prostatazellen bewirken. Bei altersbedingter Abnahme der Androgensekretion mit ca. 12–15 Jahren verkleinert sich die Prostata wieder deutlich (senile Involution) (Verstegen und Onclin, 2002).

Die pathophysiologischen Veränderungen, die zur BPH führen, sind nicht endgültig geklärt. Bekannt ist, dass beim

* beide Autoren gleichgestellt

280 Übersichtsarbeiten

Rüden mit zunehmendem Alter die Serumkonzentration von Testosteron abnimmt, wodurch sich das Verhältnis der Sexualsteroiden zugunsten der Östrogene verschiebt. Dies begünstigt die Expression der Androgenrezeptoren an der Prostata und ist vermutlich entscheidend an der Pathogenese der BPH beteiligt (Wilson, 1980). Nur bei wenigen intakten Rüden führen diese Veränderungen zu manifesten klinischen Symptomen. Aufgrund der verstärkten Durchblutung der hyperplastischen Prostata kann es zu Blutungen in intraprostatistische Zysten kommen (Hämatozysten). Entleeren sich diese in die Urethra, tritt Harnabsatz-unabhängiges Blutträufeln aus dem Penis oder, durch urethralen Reflux bedingt, Hämaturie auf (Hoffmann et al., 2007). Durch die Lokalisation der Androgenrezeptoren im glandulären Anteil der Prostata wächst diese vor allem zentrifugal (Coffey und Walsh, 1990). Diese Raumforderung kann das Kolon einengen und Symptome wie abgeflachten Kot, Konstipation und Tenesmus hervorrufen. Das zentripetal auftretende Wachstum der Prostata beim Mann erklärt die vom Hund abweichende Symptomatik der BHP, die sich durch Kompression der Urethra hauptsächlich in Dysurie äussert (Krawiec und Heflin, 1992). Dysurie wird beim Hund selten beobachtet.

Diagnose

Typischer Befund der rektalen Untersuchung ist eine bilateral symmetrisch vergrösserte, nicht druckdolente Prostata, welche gelegentlich eine unregelmässige Oberfläche hat. Durch die Vergrösserung und Gewichtszunahme der Prostata kommt diese weiter abdominal zu liegen. Radiologisch spricht man von einer Prostatomegalie, wenn der Prostata-Durchmesser im laterolateralen Röntgenbild mehr als 70% der Distanz vom kranialen Rand der Beckensymphyse zum Promontorium übersteigt (Abb. 1). Die Bestimmung des Prostatadurchmessers erfolgt parallel und im rechten Winkel zu dieser Distanz (Feeney et al., 1987). Im Röntgenbild können eine Kranialverlagerung der Blase und eine Dorsalverlagerung des Kolons gesehen werden. Ultrasonografisch stellt sich eine BPH als vergrössertes Organ mit normaler bis hyperechogener Struktur sowie kleinen intraprostatistischen Zysten dar (Abb. 2). Verschiedene Messparameter können im Ultraschall bestimmt und mit den physiologischen alters- und gewichtsabhängigen Werten verglichen werden (Tab. 1) (Ruel et al., 1998). Die Verdachtsdiagnose wird anhand der Anamnese, der typischen klinischen Symptome, der Befunde der bildgebenden Verfahren, der Kultur von Urin oder Prostatasekret sowie bei Bedarf mittels zytologischer Untersuchung eines Feinnadelaspirats von Prostatagewebe und Zysteninhalt gestellt (Lobetti, 2007). Die Untersuchung des Prostatasekrets und die Zytologie erzielen eine der Biopsie annähernd vergleichbare diagnostische Sicherheit (Powe et al., 2004). Eine definitive Diagnose der BPH ist nur histopathologisch möglich.

Tabella 1: Ultrasonografische Bestimmung maximaler Grenzwerte verschiedener Messparameter der Prostatagrösse in Abhängigkeit von Körpergewicht (KG) und Alter in Jahren (A) des untersuchten Hundes (Ruel et al., 1998).

Parameter	
Länge (cm)	$(0.055 \times \text{KG}) + (0.143 \times \text{A}) + 3.31$
Breite (cm)	$(0.047 \times \text{KG}) + (0.089 \times \text{A}) + 3.45$
Sagittale Höhe (cm)	$(0.046 \times \text{KG}) + (0.069 \times \text{A}) + 2.68$
Transversale Höhe (cm)	$(0.044 \times \text{KG}) + (0.083 \times \text{A}) + 2.25$
Volumen (cm ³)	$(0.867 \times \text{KG}) + (1.885 \times \text{A}) + 15.88$



Abbildung 1: Laterolaterale Röntgenaufnahme des kaudalen Abdomens eines 8-jährigen intakten Rüden mit einem Körpergewicht von 30 kg. Der Prostatadurchmesser (5.7 cm) beträgt mehr als 70% der Distanz vom kranialen Rand der Beckensymphyse zum Promontorium (8.2 cm). Diagnose: geringgradige Prostatomegalie.

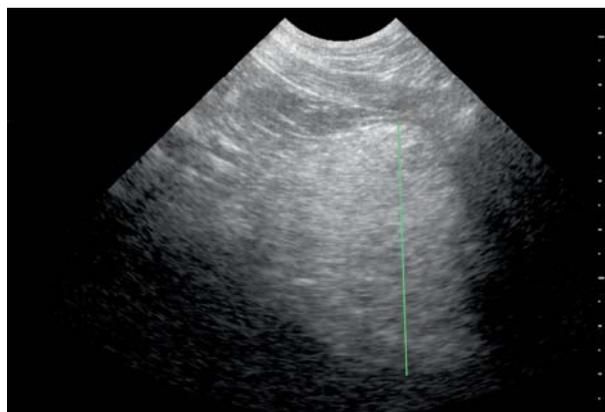


Abbildung 2: Ultrasonografische paramediane Längsansicht der Prostata eines 8-jährigen gesunden Rüden mit einem Körpergewicht von 30 kg. Diagnose: Leichtgradige Prostatomegalie (sagittale Höhe: 5.2 cm) mit kleinen Zysten.

Therapieverfahren

Für die Behandlung der BPH stehen verschiedene Möglichkeiten zur Auswahl, die erlauben, für jeden Patienten die individuell optimale Therapieform zu finden (Tab. 2). Dabei steht der Androgenentzug bei allen Varianten im Zentrum. Neben der chirurgischen Kastration stellen die hormonelle Unterdrückung der Hodenfunktion mittels Depotanaloga des Gonadotropin-freisetzenden Hormons (GnRH), die Hemmung der 5 α -Reduktase oder der peripheren Androgenwirkung mittels Antiandrogenen weitere Behandlungsalternativen dar (Goericke-Pesch und Hoffmann, 2008).

Kastration

Nach der Kastration verringert sich das Prostatavolumen bereits nach 3 Wochen um etwa 50 %, nach 9 Wochen ist eine Volumenabnahme um 70 % festzustellen (Barsanti und Finco, 1995). Bei der chirurgischen Kastration zur Behandlung der BPH stellen der einmalige Eingriff und der daraus resultierende lebenslange Erfolg die wichtigsten Vorteile gegenüber alternativen Behandlungsmöglichkeiten dar.

Argumente wie das erhöhte Anästhesierisiko bei älteren Hunden sowie eventuell schon bestehende, altersbedingte Erkrankungen sprechen gegen eine chirurgische Kastration. Zudem wird die Zuchtfähigkeit des Rüden

irreversibel ausgeschaltet und damit der Genpool der Rasse verringert. Bei bestimmten Rassen sind negative Auswirkungen der Kastration wie Verschlechterung der Fellqualität zu befürchten.

Substanzen mit Prostata-spezifischer Wirkung

Finasterid

Finasterid ist ein Azasteroid, welches das Enzym 5 α -Reduktase hemmt und bei einer 16-wöchigen, peroralen Applikation von 0.1–0.5 mg/kg/Tag das Prostatavolumen um 43 % reduzieren kann (Sirinarumit et al., 2001). Weil Finasterid auf die Produktion von Testosteron keinen Einfluss hat, werden dessen Wirkungen auf das Verhalten des Hundes und auf die Spermatogenese nicht beeinträchtigt. Deckrüden können nach einer Finasteridtherapie weiterhin für die Zucht eingesetzt werden. Der Therapieerfolg ist zeitlich limitiert, da 12 Wochen nach dem Absetzen der Behandlung die ursprüngliche Prostatagrösse wieder erreicht ist (Iguer-Ouada und Versteegen, 1997). Somit sind genaue Beobachtungen der Besitzer und tierärztliche Kontrolluntersuchungen in 3–6-monatigen Abständen für das optimale Management der Folgebehandlung unerlässlich. Zurzeit ist in der Schweiz kein Tierarzneimittel mit dem Wirkstoff Finasterid auf dem Markt, bei Bedarf können Humanpräparate (z.B. Proscar®, MSD Chibo-

Tabelle 2: Wirkmechanismen sowie Vor- und Nachteile verschiedener Behandlungen mit Berücksichtigung möglicher Nebenwirkungen (NW) und Auswirkungen auf die Fertilität.

Behandlung	Wirkmechanismus	Vorteile	Nachteile	Indikation
Kastration	Ausschalten der Androgenproduktion	Anhaltende Involution der Prostata, einmalige Behandlung	Irreversible Infertilität	Ausschalten der Reproduktionsfähigkeit; Therapie von androgen-abhängigen Verhaltensstörungen
Finasterid (Proscar®)	5 α -Reduktase-Hemmer → Wirkungsdauer 12 Wo	Spermienzahl und Libido unverändert	Mögliche NW: Gynäkomastie, Vermindertes Ejakulatvolumen	Erhaltung der Zuchtfähigkeit
Osateronazetat (Ypozane®)	Lokale Hemmung der Testosteronaufnahme in die Prostatazellen; kompetitive Hemmung von Androgen-Rezeptoren → Wirkungsdauer 5 Mt	Spermienzahl und Libido unverändert	Mögliche NW: Gynäkomastie	Erhaltung der Zuchtfähigkeit
Cyproteronazetat (Androcur®)	kompetitive Blockierung der Androgenrezeptoren; Hemmung der Gonadotropinfreisetzung → Wirkungsdauer 4–6 Mt nach 30 Tg peroraler Therapie	Reversible Inhibition der Spermatogenese und Wiedererlangung der Libido	bekannte Gestagen-NW	Versuchstherapie von androgen-abhängigen Verhaltensstörungen
Deslorelin (Suprelorin®)	Unterdrückung der Gonadotropininkretion durch «Down-Regulation» der Hypophyse → Wirkungsdauer 6 Mt	Einfache Applikation; tägliche Medikation fällt weg; Infertilität reversibel	Initialer Testosteronanstieg kann für wenige Tage Dominanzverhalten verstärken	Längerfristige Kontrolle der BPH; Erhaltung der Zuchtfähigkeit

282 Übersichtsarbeiten

pharm GmbH) verwendet werden. Als mögliche Nebenwirkung werden vom Hersteller eine Verminderung des Ejakulatvolumens, Gynäkomastie und selten Überempfindlichkeitsreaktionen beschrieben (Ludwig, 2008).

Osateronazetat

Osateronazetat (Ypozane®, Virbac) ist ein Steroid mit stark anti-androgener und partiell progestagener Wirkung. Es hemmt lokal die Testosteron-Aufnahme in die Prostatazelle, indem es kompetitiv die Bindung androgener Substanzen an ihre Rezeptoren hemmt. Als Folge wird der DHT-Spiegel in der Prostata gesenkt und die Prostata verkleinert sich. Spermienqualität und Libido bleiben unverändert, sodass der Rüde weiterhin fertil bleibt. Die Therapie mit Osateronazetat beim Hund besteht in der täglichen Verabreichung von 0.25–0.5 mg/kg KGW peroral während einer Woche. Die maximale Involution der Prostata ist 2 Wochen nach Therapiebeginn mit durchschnittlich 62.6% Regression erreicht (Tsutsui et al., 2001). Danach wird die Prostata wieder wachsen und ihre Ausgangsgrösse nach knapp 6 Monaten erlangt haben. Als Nebenwirkungen werden vermehrter Appetit, leichte Aktivitätsreduktion und in seltenen Fällen Emesis, Diarrhoe, Polydipsie, Lethargie und Gynäkomastie beschrieben. Alle diese Veränderungen sind reversibel und bedürfen keiner speziellen Behandlung. Zu beachten ist jedoch die Suppression der Kortisol-Konzentration im Plasma, die mehrere Wochen nach Behandlungsende anhalten kann und bei Hypoadrenokortizismus eine regelmässige Überwachung notwendig macht. Dies gilt ebenfalls für Rüden mit einer Lebererkrankung, da es zu einem vorübergehenden Anstieg der Alanin-Aminotransferase (ALT) und der alkalischen Phosphatase (AP) kommt. Da Osateronazetat bei Frauen im fortpflanzungsfähigen Alter Fertilitätsstörungen verursachen kann, sollten sie den Kontakt mit dem Arzneimittel und den Exkrementen des behandelten Rüden während der 14-tägigen Eliminationsphase meiden (Demuth und Müntener, 2009). Osateronazetat ist vor allem in der Frühphase der BPH-Therapie angezeigt, um einer weiteren Hypertrophie rasch und effizient entgegenzuwirken. Längerfristig kann eine Kombination mit einem GnRH-Analogen in Erwägung gezogen werden.

Substanzen mit systemisch antiandrogener Wirkung

Cyproteronazetat

Cyproteronacetat ist ein synthetisches Steroidhormon mit anti-androgener und anti-gonadotropem Effekt und bewirkt eine kompetitive Hemmung der Androgenrezeptoren bzw. eine Hemmung der Gonadotropin-Freisetzung in der Hypophyse. Alle Organsysteme, die funktionell oder morphologisch von Androgenen abhängig sind, werden dadurch beeinflusst. Auf Stufe des Gehirns

kann dies zu einer Verhaltensänderung führen, indem der Sexualtrieb eines Rüden herabgesetzt wird und durch Hemmung der Gonadotropin-Ausschüttung (LH, FSH) können Testosteron- und Spermienproduktion zum Erliegen kommen. Die fehlende Stimulation durch Testosteron beziehungsweise seines Metaboliten DHT lässt die Prostata atrophieren. Bei Beendigung der Behandlung sind diese Effekte komplett reversibel. In der Schweiz ist zur Zeit kein Tierarzneimittel mit dem Wirkstoff Cyproteronazetat zugelassen, bei Bedarf können Humanpräparate (z. B. Androcur®, Bayer) umgewidmet werden. Empfohlen wird 1 mg/kg/Tag per os an 5 Tagen oder subkutan ein Depot von 50–300 mg 1–2 mal/Monat (Demuth und Müntener, 2009). Über die Wirkung und Verträglichkeit von Cyproteronazetat beim Hund liegen, obwohl das Medikament in der Praxis häufig verwendet wird, keine publizierten Studien vor. Die bekannten Gestagen-Effekte wie Gynäkomastie, Akromegalie und Diabetes mellitus können als Nebenwirkungen auftreten.

Substanzen mit zentraler Wirkung

Deslorelinazetat

Deslorelinazetat (Suprelorin®, Virbac) ist ein GnRH-Depot-Analogen und wurde erst vor kurzem in der Schweiz für die hormonale Kastration des Rüden zugelassen. Der Wirkungsmechanismus der GnRH-Depot-Analoga beruht auf einer nicht-pulsatilen, andauernden Ausschüttung von GnRH, die nach einer kurzfristigen initialen Aktivierung der GnRH-Rezeptoren zu deren Internalisierung führt und folglich den Gonadotropinspiegel senkt (Down-Regulierung). Die Sexualhormonfreisetzung sistiert innerhalb weniger Wochen fast vollständig (Aurich und Töpfer-Peterson, 2005). Durch die initiale Stimulation der GnRH-Rezeptoren wird vorerst die FSH- und LH- und später auch die Testosteronsekretion kurzfristig gesteigert (Vickery et al., 1984, Padula, 2005). Bei Patienten, die bereits deutliche Symptome zeigen, ist die erhöhte Testosteronfreisetzung unmittelbar nach Gabe des GnRH-Depotanalogs unerwünscht. Eine Behandlung mit Anti-Androgenen vor Gabe der GnRH-Analoga verhindert die initiale Testosteronfreisetzung und damit eine weitere Zunahme der klinischen Beschwerden. Eine solche Vorbehandlung wird ebenfalls empfohlen, wenn Patienten Verhaltensprobleme zeigen, bei welchen ein Testosteroneinfluss nicht sicher ausgeschlossen werden kann (Goericke-Pesch et al., 2010). Zur Behandlung einer BPH wird das GnRH-Depot-Präparat subkutan eingesetzt. 21 Tage nach Implantation liegen die Testosteron- und LH-Werte bereits unter der Nachweisgrenze und das Hodenvolumen ist nach 14 Wochen um durchschnittlich 65% reduziert (Junaidi et al., 2003). Die Wirkungsdauer beträgt rund 6 Monate. Die Unterdrückung der Gonadotropin-Freisetzung und der Spermatogenese ist auch nach mehrmaliger Behandlung vollkommen reversibel (Trigg et al., 2006).

Hypertrophie bénigne de la prostate : possibilités de traitement chez le chien

On entend par hypertrophie bénigne de la prostate une augmentation primaire non inflammatoire de son volume, due à la prolifération des structures épithéliales et mésenchymales. Ces modifications physiologiques se produisent chez 95 % des chiens âgés non castrés mais n'amènent que dans quelques cas des symptômes cliniques qui se présentent principalement sous la forme de petites gouttes de sang provenant du pénis, d'hématuries, de selles aplaties, de constipations et de ténésmes. Mis à part la castration chirurgicale, il existe d'autres possibilités de traitements tels la réduction hormonale de la fonction testiculaire par des analogues de la GnRH, le blocage de la 5 α -réductase ou des effets périphériques des androgènes par des anti-androgènes. Ceci permet de trouver pour chaque patient un traitement optimum.

Iperplasia prostatica benigna nel cane: possibilità terapeutiche

Con il nome di iperplasia prostatica benigna si intende un aumento primario e non infiammatorio della prostata via la proliferazione delle strutture epiteliali e mesenchimali. Queste mutazioni fisiologiche insorgono in più del 95 % dei cani maschi anziani ma portano solo in pochi casi a sintomi clinici come perdite di sangue dal prepuzio, ematuria, feci piatte, costipazione e tenesmo. Le possibilità di trattamento sono oltre alla castrazione chirurgica, la soppressione ormonale della funzione testicolare via la somministrazioni di un analogo del GnRH, l'inibizione del 5- α riduttasi e l'effetto androgeno periferico via degli antiandrogeni. Queste terapie permettono di trovare per ogni paziente una forma terapeutica adatta.

Literatur

Aurich C., Töpfer-Peterson E.: Reproduktion bei männlichen Haussäugetieren. In: Physiologie der Haustiere. Hrsg. W. von Engelhardt, G. Breves und F. Ahrens, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2005, 518–525.

Barsanti J. A., Finco D. R.: Medical management of canine prostatic hyperplasia. In: Current Veterinary Therapy XII. Hrsg. R.W. Kirk, W.B. Saunders, Philadelphia, 1995, 1033–1034.

Berry S. J., Coffey D. S., Strandberg J. D., et al.: Effect of Age, Castration, and Testosterone Replacement on the Development and Restoration of Canine Benign Prostatic Hyperplasia. *Prostate* 1986, 9: 295–302.

Coffey D. S., Walsh P. C.: Clinical and experimental studies of benign prostatic hyperplasia. *Urol. Clin. North Am.* 1990, 17: 461–475.

Demuth D. C., Müntener C. R.: Tierarzneimittelkompendium der Schweiz 2009.

Feeney D. A., Johnston G. R., Klausner J. S., et al.: Canine prostatic disease-comparison of radiographic appearance with morphologic and microbiologic findings: 30 cases (1981–1985). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1987, 190: 1018–1026.

Goericke-Pesch S., Hoffmann B.: Benigne Prostatahyperplasie-Aetiologie, Klinik, Diagnostik und Therapie bei Rüden; eine Übersicht. *Kltprax.* 2008, 53: 178–188.

Goericke-Pesch S., Wilhelm E., Ludwig C., Desmoulins P. O., Driancourt M. A., Hoffmann B.: Evaluation of the clinical efficacy of Gonazon implants in the treatment of reproductive pathologies, behavioral problems, and suppression of reproductive function in the male dog. *Theriogenology* 2010 (in press).

Hoffmann B., Gerwing M., Riesenbeck A.: Andrologie. In: Klinik der Hundkrankheiten Hrsg. S. E. Grünbaum EG, Enke, Stuttgart, 2007, 765–781.

Iguer-Ouada M., Verstegen J. P.: Effect of finasteride (Proscar MSD) on seminal composition, prostate function and fertility in male dogs. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 1997, 51: 139–149.

Isaacs J. T., Coffey D. S.: Changes in Dihydrotestosterone Metabolism Associated with the Development of Canine Benign Prostatic Hyperplasia. *Endocrinology.* 1981, 108: 445–453.

Junaidi A., Williamson P. E., Cummins J. M., Martin G. B., Blackberry M. A., Trigg T.E.: Use of a new drug delivery formulation of the gonadotrophin-releasing hormone analogue Deslorelin for reversible long-term contraception in male dogs. *Reprod. Fertil. Dev.* 2003, 15: 317–322.

Krawiec D.R., Heflin D.: Study of prostatic disease in dogs: 177 cases (1981–1986). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992, 200: 1119–1122.

Lobetti R.: Canine prostatic disorders. WSAVA, Sydney 2007.

Ludwig C.: Downregulation der hypophysären GnRH-Rezeptoren mit einem neuen GnRH-Implantat beim Rüden. Inaugural-Dissertation, Justus-Liebig-Universität Giessen, 2008.

Padula A. M.: GnRH analogues-agonists and antagonists. *Anim. Reprod. Sci.* 2005, 88: 115–126.

Powe J. R., Canfield P. J., Martin P. A.: Evaluation of the cytologic diagnosis of canine prostatic disorders. *Vet. Clin. Pathol.* 2004, 33: 150–154.

Ruel Y., Barthez P. Y., Mailles A., et al.: Ultrasonographic evaluation of the prostate in healthy intact dogs. *Vet. Radiol. Ultrasonol* 1998, 39: 212–216.

Sirinarumitr K., Johnston S. D., Kustritz M. V., et al.: Effects of finasteride on size of the prostate gland and semen quality in dogs with benign prostatic hypertrophy. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, 218: 1275–1280.

Trigg T. E., Doyle A. G., Walsh J. D., et al.: A review of advances in the use of the GnRH agonist deslorelin in control of reproduction. *Theriogenology* 2006, 66: 1507–1512.

284 Übersichtsarbeiten

Tsutsui T., Hori T., Shimizu M., et al.: Effect of osaterone acetate administration on prostatic regression rate, peripheral blood hormone levels and semen quality in dogs with benign prostatic hypertrophy. *J. Vet. Med. Sci.* 2001, 63: 453–456.

Verstegen J., Onclin K.: Management of Prostatic Disorders. WSAVA, Granada 2002.

Vickery B. H., McRae G. I., Briones W., et al.: Effects of an LHRH agonist analog upon sexual function in male dogs. Suppression, reversibility, and effect of testosterone replacement. *Journal of andrology.* 1984, 5: 28–42.

Weiss E.: Prostatahyperplasie. In: Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Hrsg. E. Dahme und E. Weiss, Enke-Verlag, Stuttgart, 2007, 208–209.

Wilson J. D.: The pathogenesis of benign prostatic hyperplasia. *Am. J. Med.* 1980, 68: 745–756.

Korrespondenz

PD Dr. med. vet. I.M. Reichler
Klinik für Fortpflanzungsmedizin, Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich
Winterthurerstrasse 260
CH-8057 Zürich
Tel: + 41 (0)44 635 82 66
Fax + 41 (0)44 635 89 40
E-Mail: ireichler@vetclinics.uzh.ch

Manuskripteingang: 13. Februar 2009

Angenommen: 28. Oktober 2009