

VETERINARY focus

#24.1
2014 - 10\$/10€

Internationale Publikationen für den Kleintierpraktiker



Erkrankungen der Harnwege

Urogenitale Defekte bei Hunden • Urate bei Erkrankungen der Harnblase • Feline Idiopathische Zystitis
• Epidemiologie – Merkmale von Katzen mit der Diagnose Zystitis • Relative Übersättigung des Harns
und Urolithiasisrisiko • Behandlung von Katzen mit Harnverhalten • Bild gebende Untersuchung des
Harntraktes bei Hund und Katze • Harnanalyse

Get more from
Veterinary Focus...



05/12 Creator

... enjoy the clinical
videos on iPad

02 Urogenitale Defekte bei Hunden

Claudio Brovida

10 Urate bei Erkrankungen der Harnblase

Cecilia Villaverde

15 Persönliche Empfehlungen... Feline Idiopathische Zystitis

Pieter Defauw

22 Epidemiologie – Merkmale von Katzen mit der Diagnose Zystitis

Sandi Lefebvre

24 Relative Übersättigung des Harns und Urolithiasisrisiko

Yann Quéau und Vincent Biourge

30 Persönliche Empfehlungen... Behandlung von Katzen mit Harnverhalten

Edward Cooper

37 Bild gebende Untersuchung des Harntraktes bei Hund und Katze

William Widmer

47 Veterinary Focus-Guide... Harnanalyse

Paola Scarpa



Der antike griechische Arzt Hippokrates gilt nach allgemeiner Übereinstimmung als eine der herausragenden Persönlichkeiten in der Geschichte der Medizin. Seine Schriften, seine Weisheit und nicht zuletzt der nach ihm benannte Eid, der auch heute noch als Grundlage für ähnliche Eide und Gesetze zur Definition einer guten medizinischen Praxis und Ethik dient, haben uns über all die Jahrhunderte begleitet. Hippokrates und seine Nachfolger haben wichtige Grundsteine für die Entwicklung der Medi-

zine und ihre Aufzweigung in zahlreiche Fachrichtungen gelegt. Vor zwei Jahrtausenden, in einem Zeitalter ohne Mikroskope, Stethoskope und sogar ohne Thermometer, stand diesen primitiven Ärzten jedoch ein nur sehr begrenztes Arsenal an Instrumenten und Hilfsmitteln zur Verfügung. Dies erklärt wahrscheinlich auch, warum die Uroskopie, also die visuelle Untersuchung des Harns auf Anzeichen einer Erkrankung, ein ganz zentrales Element der medizinischen Praxis in jener Zeit war, auch wenn es sich dabei aus unserer heutigen Perspektive um ein sehr archaisches und wenig zuverlässiges diagnostisches Mittel handelt. Zahlreiche Annahmen der antiken Ärzte über die Uroskopie haben sich inzwischen nicht nur als unwissenschaftlich erwiesen, sondern sind schlicht und ergreifend falsch, ungeachtet der Tatsache, dass im Laufe der Jahrhunderte unzählige Abhandlungen über diese Technik verfasst und publiziert wurden.

Aus diesen fehlerhaften Anfängen entwickelte sich jedoch wahre Weisheit. Es kann vermutet werden, dass die antike Uroskopie letztlich zur Entwicklung unserer modernen Harnanalyse geführt hat, einer einfachen und heute überall verfügbaren Technik, die als ein Schlüssel für die Tür zur Diagnose zahlreicher Erkrankungen dient. Immer höher differenzierte Diagnosemethoden und das ständig wachsende Wissen haben schließlich dafür gesorgt, dass sich die Urologie von ihren primitiven Anfängen zu einem hoch entwickelten Teilgebiet der Medizin entwickelt hat. Vor diesem Hintergrund möchten wir die aktuelle Ausgabe des *Veterinary Focus* dem Harnsystem und seinen Erkrankungen widmen. Wenn sich die Zeiten auch geändert haben, so reicht der Einfluss des Hippokrates bis in unserer Jahrtausend hinein. Der ursprüngliche hippokratische Eid spricht sich unter anderem gegen eine vordringliche Rolle der Chirurgie aus: „... *Ich werde nicht schneiden, nicht einmal bei Steinleidenden ... (sondern) werde diätetische Maßnahmen anwenden zum Nutzen der Kranken...*“ Können wir daraus schließen, dass Hippokrates bereits damals die Zeiten voraussah, in denen wir zahlreiche Harnsteine allein auf diätetischem Wege behandeln können? Beim Studium dieser Ausgabe wird der Leser auf eine weitere von Hippokrates' Maximen stoßen, die auch für Tierärzte des 21. Jahrhunderts Gültigkeit besitzt: „*Ich werde ärztliche Verordnungen treffen zum Nutzen der Kranken entsprechend meiner Fähigkeit und meines Urteilsvermögens.*“

Ewan McNeill - Chefredakteur

Redaktioneller Beirat

- Franziska Conrad, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, Deutschland
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Nutrition and Scientific Affairs Manager, Royal Canin, USA
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Scientific Communications and External Affairs, Royal Canin, UK
- Laura Diana, DVM, Dipl. FCV, UBA, Scientific Communications, Royal Canin, Argentinien
- María Elena Fernández, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, Spanien
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Science and Technical Communications Manager, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, UK
- Giulio Giannotti, BSc, Product Manager, Royal Canin, Italien
- Hervé Marc, Global Corporate Affairs Manager, Royal Canin, Frankreich

- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Veterinary Communication Manager, Royal Canin, Frankreich
- Yann Quéau, DVM, Dipl. ACVN, Research Nutritionist, Royal Canin, Frankreich

Redaktionelle Kontrolle Fremdsprachen

- Elisabeth Landes, DVM (Deutsch)
- Noemi Del Castillo, PhD (Spanisch)
- Giulio Giannotti, BSc (Italienisch)
- Matthias Ma, DVM (Chinesisch)
- Yoshiko Nakamura, DVM (Japanisch)
- Boris Shulyak, PhD (Russisch)

Mitherausgeber: Buena Media Plus
CEO: Bernardo Gallitelli
Anschrift: 85, avenue Pierre Grenier
 92100 Boulogne - Frankreich
Telefon: +33 (0) 1 72 44 62 00

Herausgeber

- Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS
- Redaktionssekretariat**
- Laurent Cathalan
 lcathalan@buena-media.fr
- Gestaltung**
- Pierre Ménard

Druck in der EU

ISSN 0965-4593
Auflage: 80 000
Hinterlegung der Pflichtexemplare:
 März 2014
Titelseite: WCPN

Diese Ausgabe des *Veterinary Focus* erscheint in folgenden Sprachen: Englisch, Französisch, Deutsch, Chinesisch, Italienisch, Polnisch, Spanisch, Japanisch und Russisch.

Die Zulassungsbestimmungen für Medikamente zum Einsatz bei Kleintieren sind weltweit sehr unterschiedlich. Liegt keine spezifische Zulassung vor, sollten vor der Anwendung eines solchen Medikamentes entsprechende Warnhinweise gegeben werden.



Urogenitale Defekte bei Hunden



■ Claudio Brovida, DVM, PhD

ANUBI® Ospedale per Animali da Compagnia, Moncalieri, Italien

Dr. Brovida schloss sein Studium an der tiermedizinischen Fakultät der Universität Turin in Italien ab und entwickelte seine beruflichen Interessen anschließend in der Kleintierpraxis mit den Schwerpunkten Innere Medizin, Nephrologie und Urologie. Zurzeit leitet er das ANUBI® Ospedale per Animali da Compagnia in Moncalieri (Italien), wo er 1996 eine Abteilung für Hämodialyse und Blutreinigung einrichtete. Dr. Brovida ist ehemaliger Präsident der World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) und gegenwärtig aktives Mitglied der International Renal Interest Society (IRIS) und der WSAVA Renal Pathology Clinical Group.

■ Einleitung

Das Harnsystem entsteht durch eine koordinierte Entwicklung verschiedener Gewebe, die während der embryonalen Phase interagieren. Harnblase und Harnröhre entstehen durch Teilung der Kloake, des kaudalen Abschnitts des embryonalen Darms. Die Kloake wird dabei durch die Entwicklung des Septum urorectale in einen ventral gelegenen Sinus urogenitalis (Harnblase und Urethra) und das dorsal gelegene Anorektum geteilt.

Kaudal kommuniziert der Sinus urogenitalis mit der Amnionhöhle und kranial über den Allantoisgang mit der Allantois, dem fetalen Anteil der Plazenta. Die Harnblase entwickelt sich schließlich aus dem proximalen Urachus und dem kranialen Abschnitt des Sinus urogenitalis, während die Harnleiter aus dem kaudalen Abschnitt des Sinus urogenitalis hervorgehen. Zum Zeitpunkt der Geburt verengt sich der Urachus und schließt sich schließlich vollständig.

Während der embryonalen Entwicklung bilden der paarig angelegte Ductus mesonephricus (Wolffsche Gang) und die embryonalen Ureteren separate Öffnungen im kaudalen Abschnitt des Sinus urogenitalis. Mit der Entwicklung der Harnblase öffnen sich die Ureteren kranial auf Höhe des Blasenhalses, während aus dem Ductus mesonephricus die proximale Urethra hervorgeht. Der Ductus mesonephricus bildet zudem die Basis für die Entwicklung der äußeren Geschlechtsorgane bei männlichen Individuen und der Vagina bei weiblichen Individuen (1, 2).

Beim Hund können verschiedene morphologische und funktionelle Anomalien des Urogenitaltraktes auftreten, wovon einige nur selten vorkommen und hier deshalb nur kurz erwähnt werden (siehe **Tabelle 1**). Dieser Artikel berücksichtigt in erster Linie die in der klinischen Praxis am häufigsten anzutreffenden urogenitalen Anomalien bei Hunden und nennt die am besten geeigneten diagnostischen Maßnahmen sowie die relevanten therapeutischen Optionen.

■ Ureterektomie

Eine Ureterektomie ist eine anatomische Anomalie, bei der einer oder beide Harnleiter nicht an ihrer physiologischen Stelle innerhalb des Trigonum vesicae in der Harnblase münden, sondern in anderen Abschnitten des Harntraktes oder in den distalen Abschnitten der Genitalien enden. Pathogenetisch liegt eine abnorme Entwicklung oder fehlerhafte Migration

KERNAUSSAGEN

- Im Urogenitalsystem des Hundes können verschiedene strukturelle Anomalien auftreten und zu Veränderungen der reproduktiven und/oder Harn bildenden bzw. Harn ableitenden Funktionen führen.
- Solche Defekte betreffen in erster Linie das Harnsystem. Das am häufigsten anzutreffende Problem ist die Ureterektomie bei Hündinnen.
- Die hilfreichsten Diagnosemethoden sind verschiedene bildgebende Verfahren, wie Ultraschall, Kontrastströntgen, Computertomographie und die Zystoskopie.
- Harnwegsinfektionen sind die häufigsten Komplikationen bei Hunden mit urogenitalen Defekten.
- Chirurgische Eingriffe sind die bevorzugte Behandlungsoption bei den meisten urogenitalen Anomalien.

Tabelle 1. Urogenitale Defekte bei Hunden (1, 2, 21).

Defekt	Charakteristika	Rasseprädisposition	Geschlechtsprädisposition	Symptome
Ureterektopie	Ein- oder beidseitig Intra- oder extramural	Sibirischer Husky, Neufundländer, Englische Bulldogge, Labrador, Golden Retriever, Collie, West Highland White Terrier, Foxterrier, Skye Terrier, Zwergpudel, Toyapudel, Mischlingsrassen	Deutlich häufiger bei Hündinnen als bei Rüden	Harninkontinenz, Harnwegsinfektion Siehe Text
Ureterozele	Orthotopisch oder ektopisch	Keine	Beschrieben bei Hündinnen	Siehe Text
Hypoplasie oder Agenesie der Harnblase	Kontinuierliches Harntröpfchen; kann mit ektopischem Ureter einhergehen	Verschiedene	Hündinnen	Harninkontinenz, Harnwegsinfektion
Beckenblase	Trigonum vesicae liegt innerhalb der Beckenhöhle, verkürzte Urethra (bei Hündinnen)	Verschiedene	Rüden und Hündinnen	Kann mit Harninkontinenz einhergehen Siehe Text
Blasenexstrophie	Ein mangelhafter Verschluss der Abdominalwand während der fetalen Entwicklung führt zu einer Protrusion der Blasenwand durch die ventrale Bauchwand. Andere viszerale Organe, wie zum Beispiel der Darm und die Geschlechtsorgane, können ebenfalls einbezogen sein.	Englische Bulldogge	Hündinnen	Harninkontinenz, Harnwegsinfektion
Urachus anomalies	Unvollständiger Verschluss des Urachus nach der Geburt. Verschiedene Missbildungen können auftreten, z. B. ein Divertikel der kranialen Blasenwand, Urachuszysten, persistierender durchgängiger Urachus.	Verschiedene Rassen	Rüden und Hündinnen	Harninkontinenz, Harnwegsinfektion Siehe Text
Harnsteine im Zusammenhang mit kongenitalen Stoffwechselstörungen	Renal-tubuläre Defekte der Rückresorption von Cystin, die zur Bildung von Cystinsteinen führen. Veränderter Harnsäuremetabolismus führt zu einer unzureichenden Umwandlung von Harnsäure in Allantoin und zur Bildung von Uratsteinen. Defekte der Lebergefäße (portosystemische Shunts) verursachen eine hepatische Dysfunktion mit nachfolgender reduzierter Umwandlung von Harnsäure in Allantoin und Bildung von Uratsteinen.	Verschiedene Rassen Dalmatiner Größere Rassen (intrahepatische Shunts) Toyrassen (extrahepatische Shunts)	Rüden und Hündinnen Rüden	Dysurie, Strangurie, Pollakisurie, Hämaturie, Harnwegsinfektion
Urethrale Aplasie oder Hypoplasie	Unvollständige Entwicklung der Urethra, wobei die Harnblase an der Vagina befestigt ist	Keine	Hündinnen	Harninkontinenz Siehe Text
Urethrale Fistel	Fistelbildung zwischen Urethra und Dickdarm	Englische Bulldogge	Häufiger bei Rüden als bei Hündinnen	Dysurie, abnorme Fäzes, feuchtes Perineum, Harnwegsinfektion
Urogenitale Missbildung	Insbesondere bei Pseudohermaphroditismus als Folge einer gleichzeitigen Entwicklung der Organe, die aus den Müllerschen Gängen hervorgehen (Uterus, Eileiter und Teil der Vagina) und Maskulinisierung des Sinus urogenitalis.	Keine	Rüden und Hündinnen	Dysurie, Harninkontinenz, Harnwegsinfektion
Epispadie und Hypospadie	Epispadie: Kongenitale Missbildung, bei der die Größe der distalen Urethra abweicht und der Meatus urethrae zu weit dorsal liegt. Hypospadie: Kongenitale Missbildung, die vorwiegend bei Rüden auftritt, bei der eine Fehlbildung von Penis und Präputium zu einer abnorm ventralen Lage der Urethra führt.	Keine Boston Terrier	Rüden und Hündinnen Rüden	Kann asymptomatisch verlaufen
Urethraprolaps	Hochgradige Protrusion der urethralen Schleimhaut	Brachycephale Rassen	Rüden	Blut am Präputium
Doppelte Urethra	Ein meist mit Duplikation anderer Organe (Rektum, Kolon, Blase, Vagina, Penis) oder Anomalien wie Nierenhypoplasie oder Kryptorchismus einhergehender Defekt. Die Diagnose erfolgt in der Regel bei nicht ausgewachsenen Hunden.	Keine	Rüden und Hündinnen	Abhängig vom Typ der Anomalie: Harninkontinenz, Harnwegsinfektion
Ektopische Urethra	Abnorme Lage des Meatus urethrae	Englische Bulldogge	Hündinnen	Oft asymptomatisch; möglicherweise Harnwegsinfektion



Abbildung 1. Perivulväre Region eines vier Monate alten, weiblichen Golden Retriever Welpen mit Ureterektomie, vorgestellt mit kontinuierlichem Harnverlust.

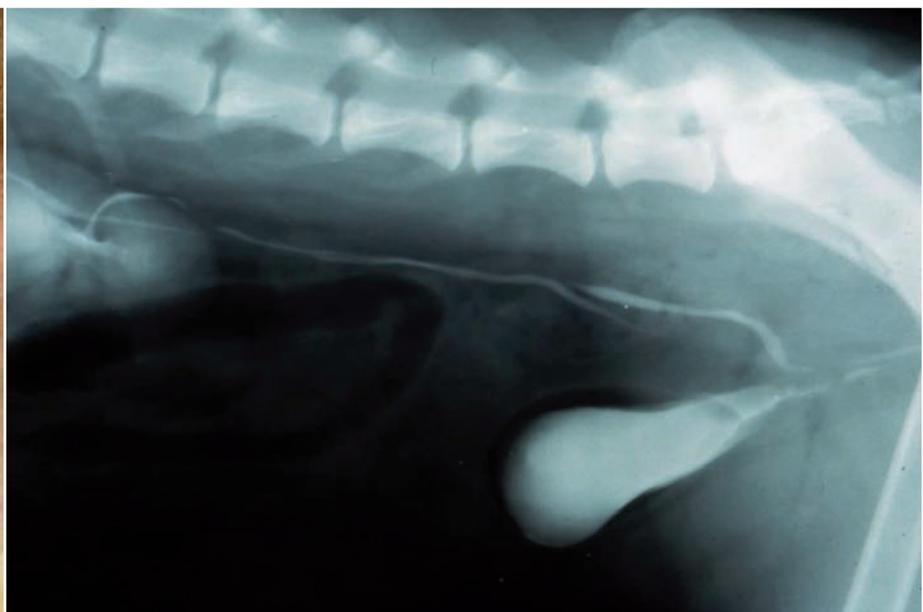


Abbildung 2. Ausscheidungsurographie und Zystographie bei einer 18 Monate alten Mischlingshündin mit extramuralen ektopischen Ureteren. Zu beachten ist der über eine beträchtliche Strecke parallel zur Urethra verlaufende rechte Ureter.

des an der Entwicklung der Ureteren beteiligten, embryonalen Ductus mesonephricus zugrunde. Aufgrund der engen Korrelation mit dem Mesonephros können ektopische Ureteren auch mit anderen kongenitalen anatomischen Anomalien einhergehen, wie zum Beispiel einer renalen Hypoplasie, Ureterozelen, Urachusresten und Veränderungen der vaginalen Anatomie. Bei Hündinnen kann ein ektopischer Ureter in der Urethra, im Blasenhalss und der Vagina und seltener auch im Uterus enden. Bei Rüden münden ektopische Ureteren normalerweise in die Urethra (3). Von einem intramuralen ektopischen Ureter spricht man, wenn der Harnleiter im Bereich des Trigonum vesicae in die Blasenwand eintritt, aber innerhalb der Blasenwand weiter in distale Richtung verläuft, bevor er schließlich in das Urethralumen oder im Genitaltrakt mündet. Ein extramuraler ektopischer Ureter verläuft vollständig außerhalb der Blasenwand, bevor er an irgendeiner Stelle in die Urethra mündet.

Der häufigste klinische Befund bei Hunden mit Ureterektomie ist eine Harninkontinenz, die mit einer sekundären Harnwegsinfektion einhergehen kann. Im typischen Fall wird ein tropfenweiser Harnverlust aus den Genitalien festgestellt. Die Vulva betroffener Hündinnen ist persistent feucht, und die von Harn durchtränkten perivulvären Haare riechen faulig (**Abbildung 1**). Differenzialdiagnostisch muss dieses Befundbild abgegrenzt werden von einer Harninkontinenz nach

Ovariohysterektomie, bei der Harnverluste im typischen Fall während oder nach einer Ruhe- oder Schlafphase zu beobachten sind. Bei Rüden sind die Symptome aufgrund der Länge der Urethra, der Prostata und des Widerstands des periurethralen Gewebes weniger deutlich ausgeprägt. Die Bestätigung der Diagnose erfolgt durch den Nachweis des anatomischen Defektes mit Hilfe bildgebender Untersuchungen. Die Ausscheidungsurographie war traditionell die Methode der Wahl für die Diagnose einer Ureterektomie und der in vielen Fällen damit einhergehenden weiteren Anomalien (z. B. Megaureter, Hydronephrose) (**Abbildung 2**). Auch mittels Ultraschall kann eine ektopische Lage des terminalen Abschnitts eines oder beider Ureter nachgewiesen werden. Im Sonogramm gesunder Hunde erkennt man die Mündungen der beiden Ureteren im Trigonum vesicae, die in einigen Fällen sehr nahe an der Austrittsstelle der Urethra liegen können. Die Farbdopplersonographie unterstützt die Beurteilung des peristaltischen Harnflusses (**Abbildung 3**). Einer Studie zufolge besitzen die Ausscheidungsurographie und die Sonographie eine vergleichbar hohe diagnostische Sensitivität von etwa 91% (4). Die höchste diagnostische Genauigkeit bietet gegenwärtig jedoch zweifellos eine Volumen-Computertomographie mit Kontrastmittel und Zystoskopie. Die Computertomographie erlaubt eine genaue Bestimmung des Verlaufs des Ureters und der intra- oder extramuralen Natur des Defektes (**Abbildung 4**). Mittels Zystoskopie lässt sich



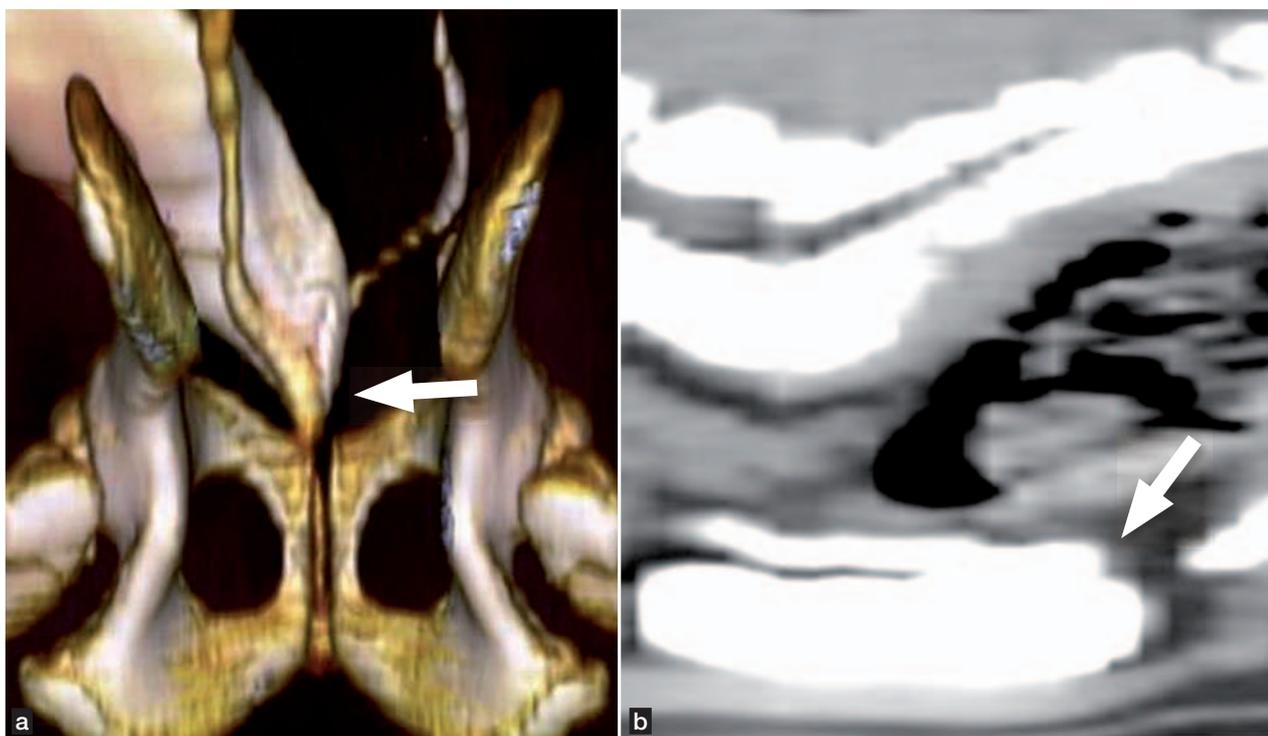
Abbildung 3. Dieses Sonogramm zeigt einen intramuralen ektopischen Ureter, der sich über das Trigonum vesicae hinaus erstreckt.

© Dr. Claudio Brovita

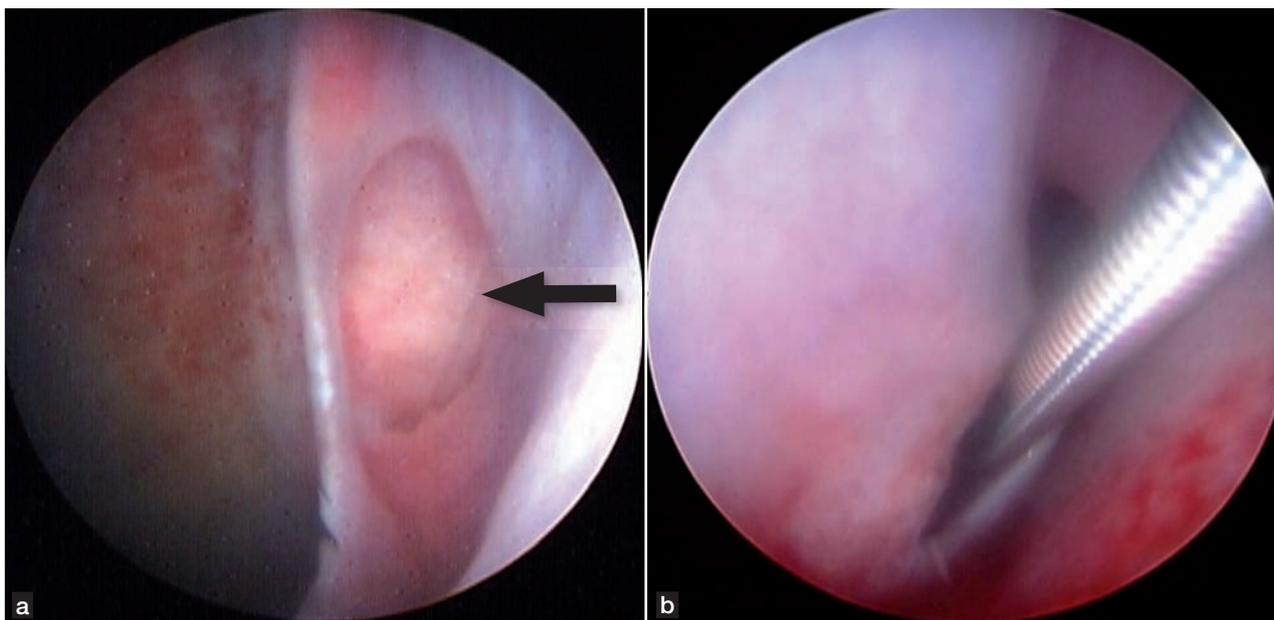
die exakte Lage der ektopischen Mündung des Ureters nachweisen, und mit einer durch den Arbeitskanal des Endoskops eingeführten Sonde können möglicherweise vorhandene multiple Verbindungen zwischen Ureter, Trigonum vesicae und Urethra diagnostiziert werden (5) (**Abbildung 5**). Bei diesen Patienten liegt häufig eine begleitende Harnwegsinfektion vor, die zunächst mit Hilfe einer geeigneten antimikrobiellen Therapie unter Kontrolle zu bringen ist, bevor invasive diagnostische Maßnahmen zur Beurteilung des anatomischen Defektes eingeleitet werden können.

Eine Ureterektomie kann auf endoskopischem Weg oder chirurgisch behandelt werden. Intramurale ektopische Ureteren können unter endoskopischer Kontrolle mit Hilfe einer Lasertherapie ablatiert werden. Diese Technik hat den zweifachen Vorteil, dass sie zum einen nicht besonders invasiver Natur ist (6), und zum anderen gleichzeitig mit der Erstellung der Diagnose durchgeführt werden kann. Die chirurgische Korrektur eines intramuralen ektopischen Ureters erfolgt über eine Zystotomie, wobei das Harnblasenlumen über einen Zugang in der Mittellinie freigelegt wird. Extramurale Harnleiter, die den Blasenhals im Sinne eines Bypasses vollständig

Abbildung 4. CT-Aufnahmen der Harnblase des Hundes aus **Abbildung 1**. (a) Das dreidimensionale rekonstruierte CT-Bild zeigt den distal der Blase in Richtung Urethra verlaufenden linken ektopischen Ureter (Pfeil), während der rechte Ureter physiologisch innerhalb des Trigonum vesicae endet. (b) Ein longitudinales, sagittales rekonstruiertes CT-Bild der Harnblase nach Kontrastgabe zeigt den Verlauf des ektopischen Ureters parallel zur Blasenwand und darüber hinaus (Pfeil).

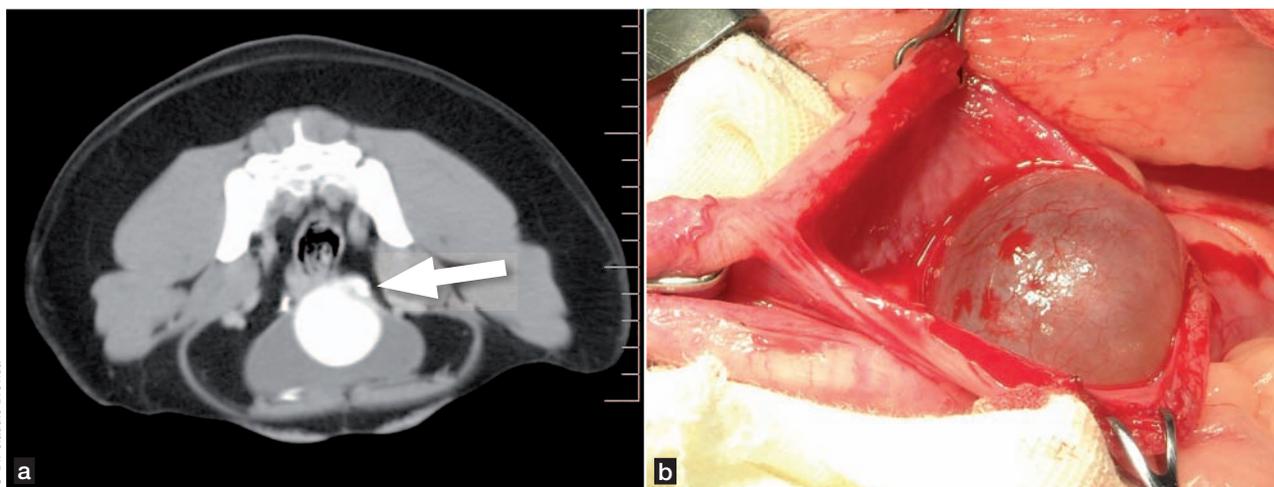


© Dr. Claudio Brovita



© Dr. Claudio Brovida

Abbildung 5. Zystoskopisches Bild eines ektopischen Ureters. (a) Der ektopische Ureter tritt in die Blase ein (Pfeil) und zieht weiter in kaudale Richtung in die Urethra. (b) Zystoskopisch eingeführte Sonde in die Mündung des ektopischen Ureters in der Urethra.



© Dr. Claudio Brovida

Abbildung 6. Sechs Monate alte Border Collie Hündin mit Ureterozele, die sich klinisch als Dysurie und Strangurie äußert.

(a) Dieses transversale CT-Bild nach Kontrastgabe zeigt eine Akkumulation von Kontrastmittel in einem Divertikel des rechten Ureters innerhalb des Harnblasenlumens (Pfeil).

(b) Chirurgischer Situs: Große Ureterozele auf Höhe des Trigonum vesicae.

(c) Nach chirurgischer Resektion der Ureterozele wurde ein englumiger Katheter in den rechten Ureter eingeführt, um die Rekonstruktion der Schleimhaut zu unterstützen. Ein größerer Katheter wurde in die proximale Urethra eingeführt.



Abbildung 7. Urachuszyste bei einer vier Jahre alten Hündin mit rezidivierenden Harnwegsinfektionen. Die Diagnose erfolgte mit Hilfe einer retrograden Kontrastzystographie.

umgehen, werden nach chirurgischer Freilegung des distalen Abschnittes in die Harnblase reimplantiert (7). Eine Resolution der Inkontinenz wird in etwa 59% der Fälle erreicht (8). Hunde, die nach entsprechender Behandlung auch weiterhin inkontinent sind, können zusätzlich funktionelle Anomalien des Blasenhalses und der Urethra aufweisen (9).

■ Ureterozelen

Eine Ureterozele ist eine zystische Erweiterung des distalen Abschnittes des Ureters auf Höhe des Trigonum vesicae, die oft in das Harnblasenlumen hineinragt (10-12). Ureterozelen können intravesikal (orthotopisch) oder extravesikal kaudal des Trigonum vesicae (ektopisch) liegen. Anfangs können klinische Symptome vollständig fehlen, sich aber im Laufe der Zeit entwickeln und je nach exakter Art und Ausprägung des Defektes variieren (z. B. Harninkontinenz wenn ein ektopischer Ureter vorliegt [11, 12]). Die Zyste kann Kompressionen auf verschiedenen Ebenen im Bereich des Trigonum vesicae oder der proximalen Urethra hervorrufen und zu Harnabflussstörungen mit Dysurie oder Strangurie führen. Weitere mögliche Folgen einer persistierenden Kompression des Ureterlumens sind ein Megaureter und eine Hydronephrose. Rezidivierende Harnwegsinfektionen sind eine häufige Komplikation.

Ureterozelen können mittels Ultraschall (13), Ausscheidungsurographie, CT oder Zystoskopie diagnostiziert werden. Die Therapie umfasst eine initiale Behandlung jeglicher

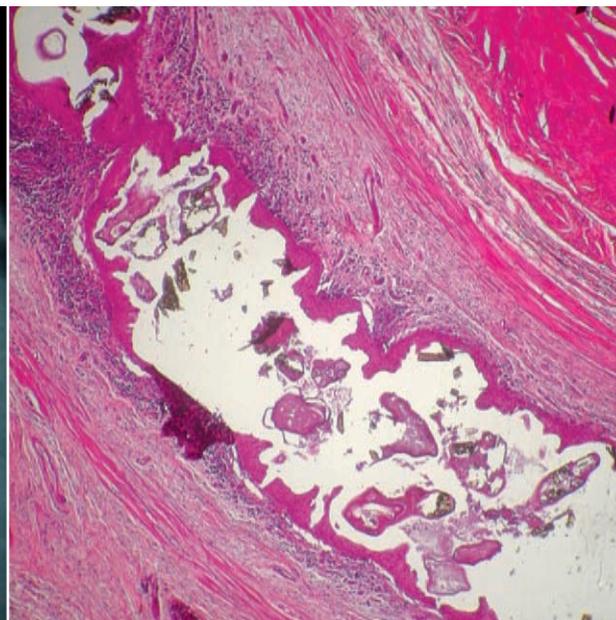


Abbildung 8. Histopathologischer Schnitt eines vesicourachalen Divertikels bei einer drei Jahre alten Neufundländerhündin mit rezidivierenden Harnwegsinfektionen. Die chirurgische Resektion des Defektes anlässlich der Ovariohysterektomie war kurativ. Das Divertikel besteht aus reichlich fibrovaskulärem Gewebe mit multifokalen Bereichen einer squamösen Metaplasie und chronischen Entzündungszellen (Lymphozyten, Plasmazellen und einige Makrophagen). Im Lumen des Defektes befindet sich teilweise mineralisiertes, amorphes Material.

infektiöser Komplikationen und eine anschließende chirurgische Eliminierung des Defektes (**Abbildung 6**). Eine Lasertherapie via Zystoskopie kann bei entsprechender Verfügbarkeit eine hervorragende therapeutische Option für orthotopische Ureterozelen darstellen (11-13).

■ Persistierender Urachus

Während der embryonalen Phase wird der in der Blase gesammelte Harn durch den die Harnblase mit der Nabelschnur verbindenden Urachuskanal ausgeschieden. Nach der Geburt atrophiert der Urachus normalerweise zu einem dünnen, fibrösen bindegewebigen Rest (Urachusnarbe) am kranialen Rand der Harnblase (Apex vesicae). In einigen Fällen kann es jedoch zu einem unvollständigen Verschluss des Urachus und damit zur Entstehung verschiedener anatomischer Anomalien kommen: (a) Ein residualer Anteil des Urachus kann bestehen bleiben und zur Bildung eines vesicourachalen Divertikels führen. (b) Eine Urachuszyste kann sich kranial der Blase entwickeln, wenn das Epithel weiterhin Flüssigkeit sezerniert oder eine Verbindung mit dem Blasenlumen persistiert (**Abbildung 7**). (c) Der Urachus kann offen bleiben und eine Verbindung mit dem Nabel herstellen.

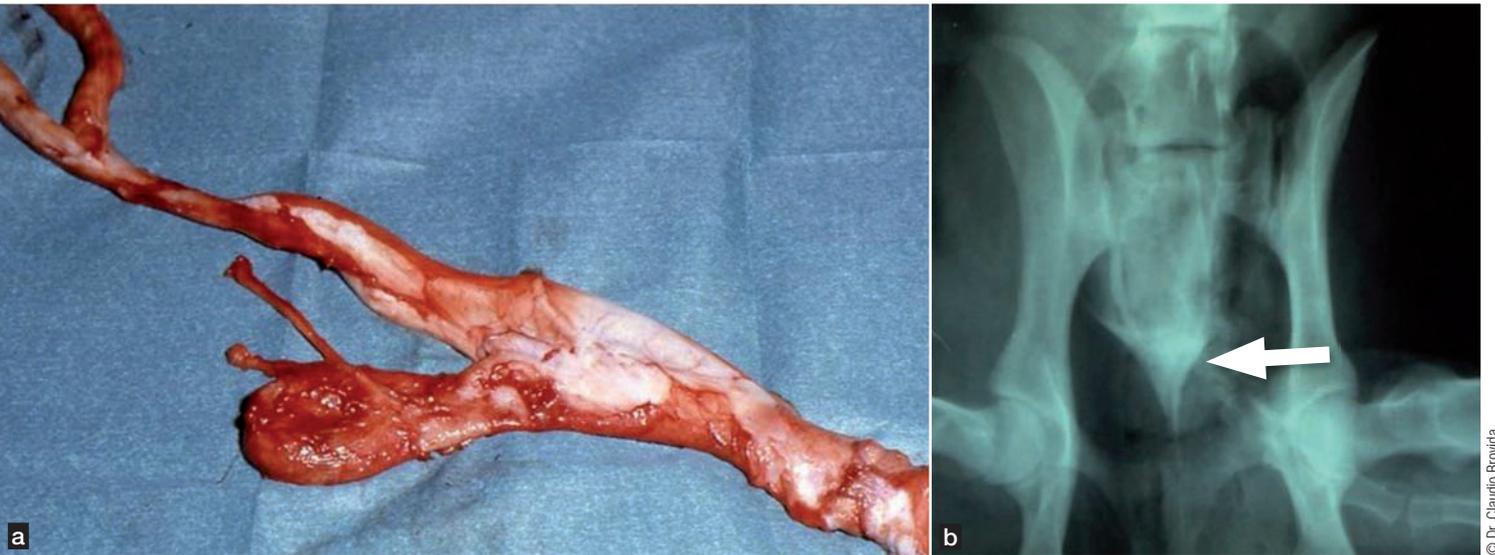


Abbildung 9. (a) Urogenitaltrakt einer zwei Jahre alten Schäferhündin bei der Sektion. Die Hündin war inkontinent aufgrund einer Beckenblase und einer urethralen Hypoplasie. Zu beachten ist die direkte Verbindung der Harnblase mit der Vagina. **(b)** Doppelkontrast-Röntgenaufnahme derselben Hündin zur Darstellung des Defektes. Das Kontrastmittel sammelt sich nicht in der Harnblase, sondern fließt vom Ureter direkt in die Urethra (Pfeil).

Urachusdivertikel können variierende Größen aufweisen und von extrem kleinen (möglicherweise makroskopisch unsichtbaren) bis hin zu großen, leicht zu erkennenden Ausbuchtungen reichen (1). Sowohl Divertikel als auch Zysten können einen Harnstau hervorrufen, der eine bakterielle Infektion begünstigt. Das damit einhergehende Entzündungsgeschehen kann in der Folge zu einer graduellen Größenzunahme der

Zyste oder des Divertikels beitragen. Alternativ können sich infektiöse Divertikel mit der Zeit zurückbilden oder vollständig verschwinden, wenn es gelingt, die Harnwegsinfektion mittels geeigneter antimikrobieller Therapie vollständig zurückzudrängen. Die klinischen Symptome richten sich unter anderem nach dem Ausmaß des Defektes. Bei Patienten mit persistierend durchgängigem Urachus wird man einen Harnverlust im Bereich des Nabels feststellen. Sehr kleine Divertikel können symptomfrei bleiben und werden unter Umständen als Zufallsbefund festgestellt (**Abbildung 8**). Der häufigste Befund ist jedoch eine rezidivierende Infektion der ableitenden Harnwege als sekundäre Folge des Urachusdivertikels, das einen Stau geringer Harnmengen verursacht. In einigen Fällen wird ein residueller Urachus als Zufallsbefund im Rahmen der diagnostischen Abklärung anderer Anomalien oder Erkrankungen des Harntraktes, wie zum Beispiel Harnblasensteinen, nachgewiesen.

Die Diagnose eines vesikourachalen Divertikels erfolgt mittels Ultraschall, Kontrastzystographie und Zystoskopie. Im Falle eines persistierend durchgängigen Urachus mit Harnverlust im Bereich des Nabels (Urachusfistel) kann der Fistelgang mit Hilfe der Zystographie dargestellt werden. Die Behandlung richtet sich initial gegen die möglicherweise vorhandene Harnwegsinfektion (14, 15). Wenn die Infektion trotz Behandlung persistiert oder rezidiviert und die Bildgebung den anatomischen Defekt bestätigt, kann eine chirurgische Entfernung des Divertikels über eine Rekonstruktion des kranialen Anteils der Harnblase erforderlich sein.



Abbildung 10. Ausscheidungsurographie und Doppelkontrastzystographie zur Diagnose einer Beckenblase und eines ektopischen Megaureters.

■ Beckenblase

Der Begriff „Beckenblase“ bezeichnet eine fehlerhafte Positionierung der Harnblase, wobei das Trigonum vesicae kaudal des Os pubis liegt. Dieser Defekt kann mit einer verkürzten Urethra oder einer urethralen Hypoplasie einhergehen (**Abbildung 9**), die exakte Diagnose und Definition dieses Defektes kann jedoch sehr schwierig sein und hängt in hohem Maße von der Sorgfältigkeit der Kontrastströntgenuntersuchung (retrograde vaginourethrale Zystographie) ab, wobei eine ausreichende Erweiterung der Harnblase für die bildgebende Untersuchung ein ganz entscheidender Aspekt ist (16). Klinische Symptome, wie zum Beispiel eine Harninkontinenz, können im Falle einer Beckenblase vorhanden sein, dies ist aber nicht immer der Fall (17). Bei einigen Patienten kann eine therapieresistente Harninkontinenz ohne andere offensichtliche Ursachen (18) das primäre klinische Symptom sein, begleitende Erkrankungen wie Harnwegsinfektionen und/oder ektopische Ureteren können das klinische Bild jedoch beeinflussen. Wie oben erwähnt, erfolgt die Bestätigung der Diagnose mit Hilfe einer Kontrastströntgenuntersuchung (**Abbildung 10**). Die Harninkontinenz kann zunächst medikamentös mit α -adrenergen Antagonisten behandelt werden. Bleibt die pharmakologische Behandlung erfolglos, können Kollageninjektionen im Bereich der Urethra oder eine operative Verlagerung der Harnblase in eine abdo-

minale Position mittels Urethropexie oder Kolposuspension in Erwägung gezogen werden (19, 20).

■ Schlussfolgerung

Bei Hunden mit persistierender Harninkontinenz oder trotz gezielter antimikrobieller Behandlung immer wieder rezidivierenden Harnwegsinfektionen muss eine differenzialdiagnostische Abklärung urogenitaler Defekte durchgeführt werden. Die endgültige Diagnose basiert auf dem eindeutigen Nachweis des anatomischen Defektes und seiner exakten Lokalisierung. Mit Hilfe der heute verfügbaren diagnostischen Verfahren, insbesondere der Computertomographie und der Zystoskopie, können solche Defekte sehr präzise beurteilt werden. Vor der Einleitung diagnostischer Maßnahmen müssen zunächst möglicherweise vorhandene Harnwegsinfektionen behandelt werden. Dabei ist es wichtig, sämtliche vorhandenen pathogenen Bakterien zu isolieren und das am besten geeignete und zugleich am wenigsten nephrotoxische Antibiotikum auszuwählen. In Anbetracht der Tatsache, dass einige der oben beschriebenen Anomalien auch direkt oder indirekt die Nieren einbeziehen können, müssen potenzielle Nierenerkrankungen und/oder Nierendefekte mit Hilfe geeigneter Harn- und Blutanalysen sowie gegebenenfalls mittels bildgebender Untersuchungen differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden.

Literatur

1. Kruger JM, Osborne CA, Lulich JP. Inherited and congenital disease of the lower urinary tract. In: Osborne CA, Finco DR, eds. *Canine and Feline Nephrology and Urology*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1995:681-692.
2. Barges J, Kruger JM. Congenital diseases of the lower urinary tract. In: Barges J and Polzin D, eds. *Nephrology and Urology of Small Animals*. Wiley-Blackwell, Chichester, 2011:809-817.
3. Osborne CA, Johnston GR, Kruger JM. Ectopic ureters and ureterocele. In: Osborne CA, Finco DR, eds. *Canine and Feline Nephrology and Urology*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1995:608-622.
4. Lamb CR, Gregory SP. Ultrasonographic findings in 14 dogs with ectopic ureter. *Vet Radiol Ultrasound* 1998;39:218-223.
5. Cannizzo KL, McLoughlin MA, Mattoon JS, et al. Evaluation of transurethral cystoscopy and excretory urography for diagnosis of ectopic ureters in female dogs: 25 cases (1992-2000). *J Am Vet Med Assoc* 2003;223:475-481.
6. Berent AC, Mayhew P. Cystoscopic-guided laser ablation of ectopic ureters in 12 dogs. *J Vet Intern Med* 2007;21:600(abstrakt).
7. Stone EA, Mason LK. Surgery of ectopic ureters: types, method of correction, and postoperative results. *J Am Anim Hosp Assoc* 1990;26:81.
8. McLaughlin R, Miller CW. Urinary incontinence after surgical repair of ureteral ectopia in dogs. *Vet Surg* 1991;20:100.
9. Lane IF, Lappin MR, Seim HB. Evaluation of results of preoperative urodynamic measurements in nine dogs with ectopic ureters. *J Am Vet Med Assoc* 1995;206:1348-1357.
10. Lautzenhiser SJ, Bjorling DE. Urinary incontinence in a dog with an ectopic ureterocele. *J Am Anim Hosp Assoc* 2002;38:29-32.
11. McLoughlin MA, Hauptman JG, Spaulding K. Canine ureteroceles: a case report and literature review. *J Am Anim Hosp Assoc* 1989;25:699-706.
12. Stiffler KS, Stevenson MA, Mahaffey MB, et al. Intravesical ureterocele with concurrent renal dysfunction in a dog: a case report and proposed classification system. *J Am Anim Hosp Assoc* 2002;38:33-39.
13. Takiguchi M, Yasuda J, Ochiai K, et al. Ultrasonographic appearance of orthotopic ureterocele in a dog. *Vet Radiol Ultrasound* 1997;38:398-399.
14. Lulich JP, Osborne CA, Johnston GR. Non-surgical correction of infection-induced struvite uroliths and a vesicourachal diverticulum in an immature dog. *J Small Anim Pract* 1989;30:613-617.
15. Groesslinger K, Tham T, Egerbacher M, et al. Prevalence and radiologic and histologic appearance of vesicourachal diverticula in dogs without clinical signs of urinary tract disease. *J Am Vet Med Assoc* 2005;226:383-386.
16. Adams WH, DiBartola SP. Radiographic and clinical features of pelvic bladder in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1983;182:1212-1217.
17. Mahaffey MB, Barsanti JA, Barber DL, et al. Pelvic bladder in dogs without urinary incontinence. *J Am Vet Med Assoc* 1984;184:1477-1479.
18. Lane IF, Lappin MR. Urinary incontinence and congenital urogenital anomalies in small animals. In: Bonagura JD, Kirk RW, eds. *Current Veterinary Therapy XII*. Saunders, Philadelphia;1995:1022-1026.
19. White RN. Urethropexy for the management of urethral sphincter mechanism incompetence in the bitch. *J Small Anim Pract* 2001;42:481-486.
20. Holt PE. Long-term evaluation of colposuspension in the treatment of urinary incontinence due to incompetence of the urethral sphincter mechanism in the bitch. *Vet Rec* 1990;127:537-542.
21. Adams LG, Syme HM. Canine ureteral and lower urinary tract diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th Edition. Saunders Elsevier, St. Louis, 2010:2113-2115.

Urate bei Erkrankungen der Harnblase



■ **Cecilia Villaverde, BVSc, PhD, Dipl. ACVN, Dipl. ECVCN**
Universität Autònoma de Barcelona (UAB), Barcelona, Spanien

Dr. Villaverde erhielt ihre tierärztliche Approbation (2000) und ihren PhD-Grad im Bereich Tierernährung (2005) an der Universität Autònoma de Barcelona (UAB), Barcelona, Spanien. Anschließend arbeitete sie als Postdoc-Wissenschaftlerin im Bereich Ernährung der Katze an der University of California, Davis (USA), wo sie eine zweijährige Residency im Bereich Small Animal Clinical Nutrition am Veterinary Medical Teaching Hospital absolvierte. Im Jahr 2010 erhielt Dr. Villaverde die Board Certification für Veterinary Nutrition des American College of Veterinary Nutrition und des European College of Veterinary and Comparative Nutrition. Gegenwärtig ist Dr. Villaverde Leiterin des Servei de Dietètica i Nutrició am Fundació Hospital Clínic Veterinari, an der Universität Autònoma de Barcelona.

■ Einleitung

Uratharnsteine (**Abbildung 1**) sind metabolische Urolithen, die aus Salzen der Harnsäure zusammengesetzt sind. Harnsäure ist ein Produkt des Purinstoffwechsels. Das am häufigsten in kaninen und felinen Urolithen zu findende Harnsäuresalz ist Ammoniumurat, das entsteht, wenn der Harn mit Harnsäure und Ammoniumionen übersättigt ist (1). Urathaltige Urolithen werden in der Regel als der nach Struvit- und

Calciumoxalatsteinen am dritthäufigsten auftretende Harnsteintyp bei Hunden und Katzen beschrieben. Der prozentuale Anteil von Uratsteinen aller zur Analyse eingesandten Urolithen variiert je nach Analyselabor und geographischer Region zwischen 3,1 und 25% bei Hunden (2-4) und zwischen 3,9 und 10% bei Katzen (2, 5, 6). Man geht jedoch davon aus, dass die Krankheitsinzidenz über die beiden vergangenen Jahrzehnte weitgehend stabil geblieben ist. Bei Katzen werden Rezidivraten zwischen 4 und 13% beschrieben (7, 8), und eine Studie berichtet von einer Rezidivrate von 22% bei Dalmatinern (9). Mögliche Rezidivursachen sind die Persistenz zugrunde liegender Risikofaktoren, eine mangelhafte Compliance der Besitzer oder eine unvollständige chirurgische Entfernung der Uratsteine (8).

Einige Hunderassen wie der Dalmatiner (**Abbildung 2**) besitzen nachweislich eine genetische Prädisposition für die Uratrolithiasis (1). Hunde können Uratsteine aber auch als Folge von Erkrankungen der Leber, insbesondere bei portovaskulären Anomalien, entwickeln (10). Bei Katzen ist die Ursache der Uratrolithiasis weitgehend unbekannt. Eine genetische Prädisposition konnte bei Katzen bislang nicht nachgewiesen werden. Da aber einige Rassen überrepräsentiert sind (2), gilt eine genetische Grundlage durchaus als ein möglicher ätiologischer Faktor. Auch bei Katzen können Uratsteine als sekundäre Folge portovaskulärer Anomalien entstehen.

KERNAUSSAGEN

- Einige Hunderassen, an erster Stelle der Dalmatiner, haben eine bestätigte genetische Mutation im Bereich des Purinmetabolismus, die sie für Uratrolithiasis prädisponiert. Bei der Katze besteht zwar ein entsprechender Verdacht, bislang konnte eine genetische Basis bei dieser Spezies aber nicht bestätigt werden.
- Erkrankungen der Leber, insbesondere portovaskuläre Anomalien, können ebenfalls zu Uratrolithiasis bei Hunden und seltener auch bei Katzen führen. Die Pathogenese dieser Erkrankung bei Katzen ist weitgehend unbekannt.
- Die Auflösung von Uratsteinen in der Harnblase ist möglich bei Hunden mit Hilfe einer Kombination von purinreicher Diät, Harnverdünnung, Alkalisierung des Harns und Xanthinoxidasehemmern. Für Katzen ist ein ähnliches Protokoll bislang nicht etabliert, und die Behandlung der Wahl bei dieser Spezies ist die chirurgische Entfernung der Steine.
- Die Diätetik gilt als ein wichtiger Faktor für die Prävention von Rezidiven. Eine gründliche diätetische Anamnese ist wichtig, um die im Einzelfall am besten geeigneten Empfehlungen geben zu können. Diätierungen zur Uratprävention sollten einen niedrigen Puringehalt haben, alkalisierend wirken und (wenn möglich), die Harnverdünnung fördern.

■ Purinstoffwechsel

Die im Körper vorhandenen Purine stammen aus dem endogenen Nukleotidstoffwechsel und aus der Nahrung. Das Endprodukt des Purinstoffwechsels beim Menschen und bei Primaten ist Harnsäure, die durch die Wirkung des Enzyms Xanthinoxidase aus ihren Vorstufen Hypoxanthin und Xanthin entsteht. Bei den meisten Säugetieren wird Harnsäure über die hepatische Uricase weiter verstoffwechselt zu Allantoin, das dann schließlich über den Harn ausgeschieden wird (**Abbildung 3**). Hunde und Katzen scheiden zwar auch eine geringe Menge Harnsäure aus, das primäre Endprodukt des Purinstoffwechsels bei diesen beiden Spezies ist jedoch Allantoin (11). Im Harn von Hunden und Katzen weist

Allantoin eine höhere Löslichkeit als Harnsäure auf. Mit steigendem prozentualen Anteil der über den Harn ausgeschiedenen Harnsäure nimmt demzufolge auch das Risiko der Bildung von Uratrolithen zu.

■ Risikofaktoren

Rasse

Dalmatiner besitzen nachweislich eine genetische Prädisposition für diese Erkrankung. Bereits seit längerer Zeit ist bekannt, dass bei dieser Rasse anstelle von Allantoin Harnsäure das überwiegende Endprodukt des Purinstoffwechsels ist (1). Erst vor kurzem konnte gezeigt werden, dass Dalmatiner homozygot für eine Mutation sind, die zu einem Defekt der hepatischen und renalen Harnsäuretransportproteine führt (SLC2A9-Gen) (12). Der Defekt dieser Transportproteine führt zu einer geringeren Umwandlung von Harnsäure in Allantoin und zu einer geringeren Reabsorption von Harnsäure in den proximalen Nierentubuli. Die Folgen sind eine Hyperuricämie und eine Hyperuricosurie, die diese Rasse für eine Übersättigung des Harns mit Harnsäure prädisponiert. Dalmatiner scheiden 400-600 mg Harnsäure pro Tag aus, andere Hunderrassen dagegen nur 10-60 mg pro Tag (13).

Die meisten zur Analyse eingesandten harnsäurehaltigen Urolithen von Hunden stammen von Dalmatinern (2). Bei Dalmatinerrüden gilt die Prävalenz der klinischen Erkrankung als hoch, während Dalmatinerhündinnen nur selten eine klinisch manifeste Uratrolithiasis entwickeln, obwohl sie ebenfalls homozygot für die zugrunde liegende Mutation sind. Die Ursachen für diesen geschlechtsspezifischen Unterschied sind unklar, mögliche Erklärungen wären jedoch anatomische und genetische Unterschiede sowie eine unterschiedliche Harnzusammensetzung (11).

Dieselbe Mutation konnte auch bei anderen Rassen mit Neigung zu Uratrolithiasis nachgewiesen werden, wie zum Beispiel bei der Englischen Bulldogge und beim Russischen Schwarzen Terrier (14). In einigen Ländern steht ein genetischer Test zur Verfügung, mit dessen Hilfe heterozygote Merkmalsträger (Nicht-Dalmatiner) vor ihrem Einsatz in der Zucht identifiziert werden können.

Beim Yorkshire Terrier werden ebenfalls häufig Uratharnsteine festgestellt, wahrscheinlich aber aufgrund der Prädisposition dieser Rasse für portosystemische Shunts und weniger aufgrund einer spezifischen Störung des Purinstoffwechsels.

Einige Studien weisen auf ein erhöhtes Uratrolithiasisrisiko bei Siamkatzen hin (5, 6). Eine weitere Studie beschreibt einen Zusammenhang zwischen Uratrolithiasis und den Rassen Ägyptische Mau und Birma-Katze (6). Andere Rassen, wie zum Beispiel die Perserkatze, sind dagegen unterrepräsentiert (15). Weitere Forschungsarbeiten sind erforderlich, um endgültig abzuklären, ob es auch bei Katzen eine genetische Prädisposition für Uratrolithiasis gibt.

Erkrankungen der Leber

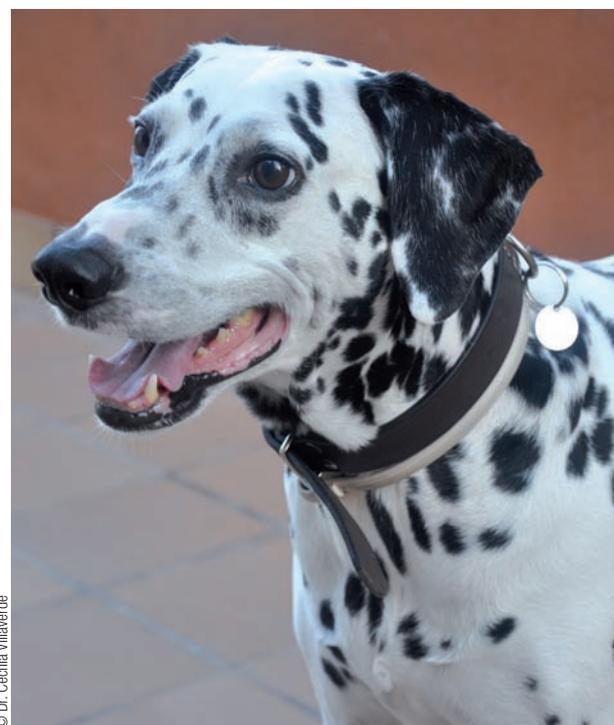
Hochgradige Dysfunktionen der Leber, insbesondere durch portosystemische Shunts, können Hunde und Katzen für die



© Dr. Andrew Moore, CVIC, Guelph, Ontario, Canada

Abbildung 1. Uratsteine können unterschiedliche Formen, Größen und Erscheinungsbilder haben.

Abbildung 2. Dalmatinerrüde mit einem Vorbericht über Uratrolithiasis.



© Dr. Cecilia Villaverde

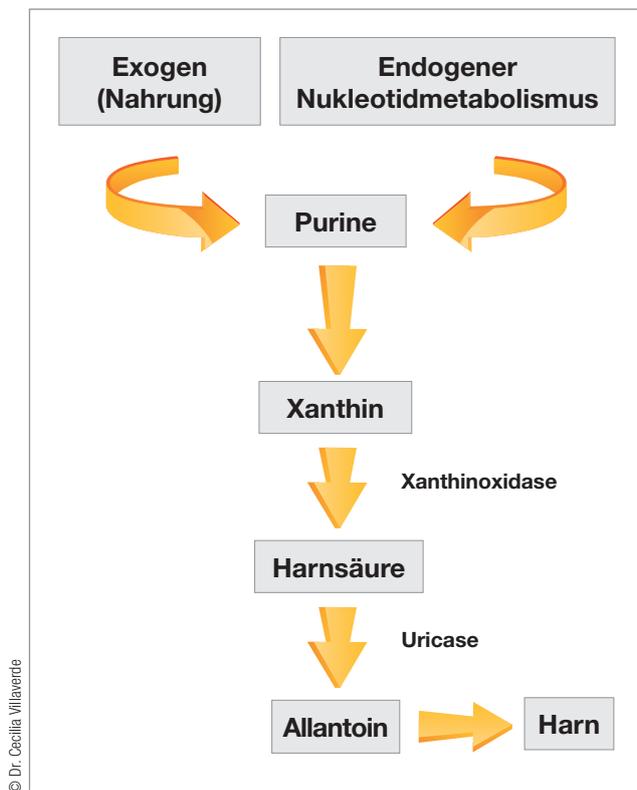


Abbildung 3. Schematische Darstellung des Purinmetabolismus.

Entstehung von Uraturoolithen prädisponieren (1). Da die enzymatische Umwandlung der Harnsäure zu Allantoin in der Leber stattfindet, weisen betroffene Tiere höhere Harnsäurekonzentrationen im Blut auf, die dann eine höhere Harnsäureausscheidung über den Harn nach sich ziehen können.

Leberdysfunktionen führen darüber hinaus aufgrund einer niedrigeren hepatischen Umwandlung von Ammoniak zu Harnstoff zu Hyperammonämie. Die Folge ist eine höhere renale Ausscheidung von Ammoniak, der dann im Urin an Harnsäure binden und zur Bildung von Ammoniumuratsteinen führen kann.

Bei der Katze gelten Lebererkrankungen eher als seltene Ursache einer Uraturoolithiasis. Eine Studie evaluierte 143 Urolithiasisfälle bei Katzen (sowohl in erstversorgenden Praxen, als auch in Überweisungspraxen/-kliniken) und fand Hinweise auf eine mögliche Leberdysfunktion in lediglich 4,9% aller Fälle, wobei ein portosystemischer Shunt in nur 1,2% der Fälle bestätigt werden konnte (7). Auch wenn nicht alle Katzen in dieser Studie auf Lebererkrankungen untersucht wurden, weisen diese Ergebnisse darauf hin, dass portosystemische Shunts keine häufige Ursache der Uraturoolithiasis bei Katzen sind.

Weitere Faktoren

Bei Hunden sind die Rassezugehörigkeit und Lebererkrankungen die Hauptrisikofaktoren der Uraturoolithiasis. Rüden weisen eine höhere Inzidenz auf, wenn die Erkrankung nicht mit einem portosyste-

mischen Shunt zusammenhängt. Weitere vermutete Risikofaktoren sind Hyperuricämie, Hyperammonämie, Hyperuricosurie, Hyperammonurie und Azidurie (11).

Bei Katzen wurden in einer Studie der Reproduktionsstatus und das Alter als Risikofaktoren identifiziert, wobei kastrierte Katzen und/oder Tiere zwischen 4 und 7 Jahren ein höheres Uraturoolithiasisrisiko aufwiesen (15). Katzen mit Uraturoolithiasis infolge einer Lebererkrankung waren signifikant jünger als entsprechend erkrankte Katzen ohne begleitende Leberdysfunktion (7). Das Geschlecht selbst gilt nicht als Risikofaktor, auch wenn einer Untersuchung zufolge Kater ein geringgradig höheres Risiko tragen (6). Laut einer weiteren Studie ist Hyperuricosurie auch bei Katzen ein Risikofaktor der Uraturoolithiasis (16).

Bei Menschen steigt die Prävalenz von Harnsäure- und Calciumoxalaturolithiasis mit zunehmender Körpergröße (17). Daten aus der Humanmedizin weisen zudem darauf hin, dass Adipositas mit einer herabgesetzten Harnausscheidung von Citrat (also eines Inhibitors der Steinbildung) einhergeht und darüber hinaus negativ mit dem Harn-pH-Wert korreliert (18). Bei Hunden und Katzen wird ein Zusammenhang zwischen Adipositas und Uraturoolithiasis nicht beschrieben.

■ Diätetische Behandlung der Uraturoolithiasis

Auflösung

Uratsteine ohne Zusammenhang mit portovaskulären Anomalien können bei Hunden potenziell aufgelöst werden (**Abbildung 4**). In einer Studie führte das eingesetzte Auflösungsprotokoll bei einem Drittel der Hunde zu einer vollständigen Auflösung, bei einem weiteren Drittel zu einer Reduzierung von Größe und Anzahl der Steine und beim verbleibenden Drittel zu keiner Veränderung (1). Ein übliches Protokoll zur Auflösung von Uratsteinen umfasst in der Regel eine protein- und purinarme Diät, die ergänzende Gabe Harn alkalisierender Substanzen (z. B. Kaliumcitrat) und Xanthinoxidasehemmern wie Allopurinol in einer Dosierung von 15 mg/kg PO alle 12 Stunden. Unter Umständen ist die Gabe zusätzlicher alkalisierender Wirkstoffe nicht erforderlich, wenn bereits die Diät zur Bildung eines alkalischen Harns mit pH-Werten über 7 führt. Das Kriterium für eine erfolgreiche Therapie ist eine Halbierung von Größe und Anzahl vorhandener Urolithen alle vier Wochen. Die Alkalisierung des Harns ist ein wichtiger Faktor, da sie die Löslichkeit der Vorläufersubstanzen von Uratsteinen erhöht (19).

Für Patienten mit portosystemischen Shunts gibt es keine Auflösungsprotokolle. Da auch bei der Katze keine Protokolle zur Steinauflösung etabliert sind, und die Sicherheit von Xanthinoxidasehemmern nicht bestätigt ist, gilt die chirurgische Entfernung bei dieser Spezies nach wie vor als Behandlungsoption der Wahl.

Prävention

Bei Patienten mit portosystemischem Shunt können Rezidive der Uraturoolithiasis durch eine Korrektur des Gefäßdefektes verhindert

werden. In Fällen, in denen die portovaskuläre Anomalie nicht auf chirurgischem Wege korrigiert werden kann oder Uratsteine andere Ursachen haben, müssen präventive Maßnahmen eingeleitet werden. An erster Stelle stehen dabei die Förderung der Harnverdünnung, die Alkalisierung des Harns und die Einleitung einer purinarmen Diät. Wichtig ist die Wahl der im Einzelfall für den Patienten am besten geeigneten Diät nahrung und eine ergänzende Medikation nach Bedarf.

■ Charakteristika der Diät nahrung

Feuchtigkeitsgehalt

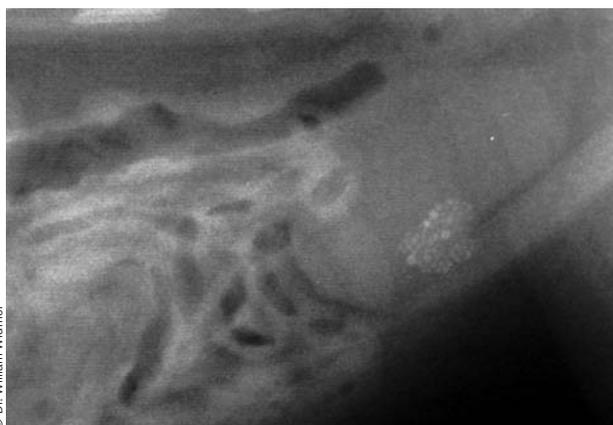
Feuchtnahrungen sind vorzuziehen (sowohl zur Auflösung als auch zur Prävention), um die Bildung eines verdünnteren Harns zu fördern. In einigen Fällen muss die Feuchtnahrung zusätzlich mit Wasser angereichert werden, um das gewünschte spezifische Harngewicht (SHG) zu erreichen (< 1.020 bei Hunden und < 1.025-1.030 bei Katzen). Weitere Möglichkeiten zur Senkung des SHG sind die Gabe einer proteinarmen Diät nahrung (ausreichend niedriger Proteingehalt, um eine Auswaschung des Nierenmarks zu erreichen), der diätetische Zusatz von Kochsalz zur Förderung der Diurese (nicht empfohlen bei Patienten mit Lebererkrankung, da diese zu portaler Hypertonie neigen) und der Zusatz von Wasser zu Trockennahrungskroketten (mindestens zwei Volumenteile Wasser auf ein Volumenteil Trockennahrung).

Proteingehalt und Proteintyp

Traditionell werden zur Prävention von Rezidiven Low-Protein Diät nahrungen empfohlen, die beim Hund 8-10% und bei der Katze 22-27% der metabolisierbaren Energie in Form von Protein liefern. Heute gibt es jedoch Diät nahrungen, die auch bei höherem Proteingehalt eine niedrige Purinzufuhr gewährleisten. Eine proteinarme Diät nahrung hat mehrere Vorteile:

- Proteinquellen enthalten in der Regel Purin, eine proteinarme Diät nahrung ist also auch arm an Purinen.
- Eine Diät nahrung mit sehr niedrigem Proteingehalt kann eine Harnverdünnung durch Auswaschung des Nierenmarks (verminderte Osmolarität des Nierenmarks) fördern.
- Low-Protein Diät nahrungen haben tendenziell eine alkalisierende Wirkung (es muss aber sichergestellt sein, dass die Rezeptur des Produktes keine ansäuernden Inhaltsstoffe enthält).

Potenzielle Fallstricke dieser diätetischen Strategie sind eine geringe Akzeptanz der Diät nahrung beim Patienten und das Risiko der Entstehung eines Protein- und Aminosäuremangels. Einige kommerzielle Diät nahrungen für die Behandlung der Uratrolithiasis weisen Proteingehalte auf, die unterhalb der Empfehlungen für den Erhaltungsbedarf adulter Tiere liegen, sie liefern aber dennoch alle essenziellen Aminosäuren in Mengen oberhalb des jeweiligen Mindestbedarfs, so dass der Entstehung eines Proteinmangels vorgebeugt wird. Die Sicherheitsspanne dieser Diät nahrungen ist jedoch geringer, und bei einigen Hunden mit niedrigem Energiebedarf kann die zugeführte Proteinmenge grenzwertig sein. (Die tägliche



© Dr. William Widmer

Abbildung 4. Uratsteine sind meist klein und enthalten in einigen Fällen ausreichend Calcium, um in Röntgenaufnahmen sichtbar zu werden. In anderen Fällen reicht der Calciumgehalt aber nicht aus, so dass die Gefahr eines Übersehens besteht, wenn man sich auf Leeraufnahmen beschränkt. Bei Hunden können Uratsteine ohne Zusammenhang mit portovaskulären Anomalien in manchen Fällen aufgelöst werden.

Futtermenge, und damit die Proteinzufuhr, wird durch den Energiegehalt der Nahrung bestimmt.) Beschrieben werden einige wenige Fälle von dilatativer Kardiomyopathie bei Dalmatinern (20), die eine proteinarme Diät nahrung zur Uratsteinprävention bekamen, und als Ursache wird ein Taurinmangel vermutet. Aufgrund dieser Ergebnisse werden kommerzielle proteinarme Diät nahrungen für Hunde, einschließlich der Produkte für die Uratprävention, heute immer mit den beiden schwefelhaltigen Aminosäuren Taurin und L-Carnitin supplementiert.

Auch der Proteintyp kann eine wichtige Rolle spielen. So sind einige Proteinquellen purinärmer als andere (**Tabelle 1**). Durch den Einsatz von pflanzlichem Eiweiß, Milchprodukten oder Eiern als Proteinquellen können Diät nahrungen mit niedrigem Puringehalt, aber moderatem Proteinanteil hergestellt werden. Diese Produkte können zum Beispiel bei Patienten von Vorteil sein, bei denen eine Low-Protein Diät zu einem Verlust an Muskelmasse führt.

Tabelle 1. Puringehalt einiger häufig in Tiernahrung eingesetzter Rohstoffe (17).

Puringehalt	Tierische Produkte	Pflanzliche Produkte
Sehr hoch	Schalentiere, einige Fischarten, Innereien	
Moderat	Fleisch (Skelettmuskulatur), einige Fischarten	Hülsenfrüchte, Spinat, Spargel
Niedrig	Milchprodukte, Eier, Fette	Brot, Öle, Getreide, Obst, die meisten Gemüsesorten

In einer Studie (21) erhielten 12 gesunde Dalmatiner entweder eine kommerzielle frei verkäufliche Nahrung oder eine kommerzielle Low-Protein Diät nahrung speziell zur Prävention der Uratrolithiasis (8% der metabolisierbaren Energie aus Protein) oder eine experimentelle Low-Purine Diät nahrung (16% der metabolisierbaren Energie aus Protein). Sowohl die experimentelle Low-Purine Diät nahrung als auch die Low-Protein Nahrung führten zu einer Senkung der Harnsäurekonzentration im Plasma. Unterschiede beim Harn-pH-Wert und beim Harnsäuregehalt des Harns wurden zwischen diesen beiden Diät nahrungen nicht festgestellt. In dieser Studie wurden jedoch nur Einzelharnproben untersucht, so dass aussagekräftige Schlussfolgerungen nur begrenzt möglich sind. Zu bemerken ist außerdem, dass der Puringehalt der experimentellen Diät nahrung zwar nachweislich niedrig war, der tatsächliche Purinanteil der beiden anderen getesteten Diät nahrungen aber nicht ermittelt wurde. Eine kommerziell erhältliche Diät nahrung* zur Deckung des Erhaltungsbedarfs adulter Hunde mit purinarmen Inhaltsstoffen (pflanzliches Protein und Ei), die 18% der metabolisierbaren Energie aus Protein liefert, wird gegenwärtig bei Stein bildenden Dalmatinern evaluiert. Vorläufige Ergebnisse (22) zeigen, dass sechs Hunde, die diese Diät nahrung über einen Zeitraum von zwei Monaten erhielten (und zuvor eine Diät nahrung mit niedrigerem Proteingehalt erhalten hatten), ein niedriges SHG und dieselbe 24-Stunden-Harnausscheidung von Harnsäure und Allantoin beibehielten, und frei von Harnblasensteinen blieben, obwohl ihr Harn-pH-Wert sank. In der Zusammenfassung weisen diese Ergebnisse darauf hin, dass beide Strategien (niedriger Proteingehalt/niedriger Puringehalt und moderater Proteingehalt/niedriger Puringehalt) vorteilhaft für die Prävention der Uratrolithiasis bei Hunden sind. Zur Bestätigung dieser

*Royal Canin Veterinary Diet Urinary U/C Trockennahrung für Hunde

Resultate sind jedoch weitere Studien über die Wirkungen solcher Diät nahrungen bei Stein bildenden Tieren erforderlich. Katzen haben einen speziesspezifisch hohen Proteinbedarf, so dass die diätetische Proteinzufuhr nur bis zu einem bestimmten Punkt reduziert werden kann. Die gegenwärtige Empfehlung für Katzen mit Uratrolithiasis lautet, eine Diät nahrung zu füttern, die einen niedrigeren Proteingehalt hat als die zum Zeitpunkt der Diagnose gefütterte Nahrung. Typische Diät nahrungen mit moderatem Proteingehalt für Katzen wären die therapeutischen Nieren- oder Leberdiäten. Vegetarische Diät nahrungen gibt es für Katzen nicht, es können aber kommerzielle Diät nahrungen auf Sojabasis eingesetzt werden, wie zum Beispiel einige Produkte mit hydrolysierten Proteinen, da Soja eine purinarme Proteinquelle ist. Leider gibt es bei Katzen zum gegenwärtigen Zeitpunkt keine Daten zur Wirksamkeit dieser verschiedenen Ansätze.

Überwachung

Bei Hunden und Katzen mit Uratrolithiasis ist eine regelmäßige Überwachung alle drei bis sechs Monate zu empfehlen. Neben einem aktualisierten Vorbericht (einschließlich diätetischer Anamnese) und einer klinischen Untersuchung sollte dieses Monitoring auch eine Harnanalyse und bildgebende Untersuchungen umfassen. Therapeutisches Ziel ist ein niedrigeres SHG (1), ein alkalischer Harn-pH-Wert und ein uratkristallfreies Harnsediment. Bei der bildgebenden Untersuchung ist zu berücksichtigen, dass Uratsteine oft strahlendurchlässig sind, so dass entweder eine Doppelkontrastzystographie oder eine Ultraschalluntersuchung durchgeführt werden sollten, um sicherzustellen, dass der Harntrakt tatsächlich frei von Urolithen ist.

Literatur

- Bartges JW, Kirk CA. Nutritional management of lower urinary tract disease. In: Fascetti AJ, Delaney SJ, eds. *Applied Veterinary Clinical Nutrition*. 1st ed. Chichester: Wiley-Blackwell, 2012:269-288.
- Houston DM, Moore AEP. Canine and feline urolithiasis: examination of over 50 000 urolith submissions to the Canada Veterinary Urolith Centre from 1998 to 2008. *Can Vet J* 2009;50:1263-1268.
- Low WW, Uhl JM, Kass PH, et al. Evaluation of trends in urolith composition and characteristics of dogs with urolithiasis: 25,499 cases (1985-2006). *J Am Vet Med Assoc* 2010;236:193-200.
- Roe K, Pratt A, Lulich JP, et al. Analysis of 14,008 uroliths from dogs in the UK over a 10-year period. *J Small Anim Pract* 2012;53:634-640.
- Cannon AB, Westropp JL, Ruby AL, et al. Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985-2004). *J Am Vet Med Assoc* 2007;231:570-576.
- Appel SL, Houston DM, Moore AEP, et al. Feline urate urolithiasis. *Can Vet J* 2010;51:493-496.
- Dear JD, Shiraki R, Ruby AL, et al. Feline urate urolithiasis: a retrospective study of 159 cases. *J Feline Med Surg* 2011;13:725-732.
- Albasan H, Osborne CA, Lulich JP, et al. Rate and frequency of recurrence of uroliths after an initial ammonium urate, calcium oxalate, or struvite urolith in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2009; 235:1450-1455.
- Case LC, Ling GV, Ruby AL, et al. Urolithiasis in Dalmatians: 275 cases (1981-1990). *J Am Vet Med Assoc* 1993;203:96-100.
- Marretta SM, Pask AJ, Greene RW, et al. Urinary calculi associated with portosystemic shunts in six dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1981;178:133-137.
- McCue J, Langston C, Palma D, et al. Urate urolithiasis. *Compend Contin Educ Vet* 2009;31:468-475.
- Bannasch D, Safra N, Young A, et al. Mutations in the SLC2A9 gene cause hyperuricosuria and hyperuricemia in the dog. *PLoS Genet* 2008;4:e1000246.
- Westropp JL. Current trends in canine urolithiasis (including management). In *Proceedings*. British Small Animal Veterinary Congress 2010;352.
- Karmi N, Safra N, Young A, et al. Validation of a urine test and characterization of the putative genetic mutation for hyperuricosuria in Bulldogs and Black Russian Terriers. *Am J Vet Res* 2010;71:909-914.
- Albasan H, Osborne CA, Lulich JP, et al. Risk factors for urate uroliths in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2012;240:842-847.
- Rivara CM, Shepard S, Johnson CR, et al. Hyperuricosuria without alterations in liver function is a risk factor for feline urate uroliths. *J Vet Intern Med* 2011;25:719(abstract).
- Najeeb Q, Masood I, Bhaskar N, et al. Effect of BMI and urinary pH on urolithiasis and its composition. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2013;24:60-66.
- Larsen JA, Westropp JL. Update on urate urolithiasis. In *Proceedings*. American College of Veterinary Internal Medicine Forum 2013.
- Ngo TC, Assimos DG. Uric acid nephrolithiasis: recent progress and future directions. *Rev Urol* 2007;9:17-27.
- Freeman LM, Michel KE, Brown DJ, et al. Idiopathic dilated cardiomyopathy in Dalmatians: nine cases (1990-1995). *J Am Vet Med Assoc* 1996;209:1592-1596.
- Bijster S, Nickel RF, Beynen AC. Comparison of the efficacy of two anti-uric acid diets in Dalmatian dogs. *Acta Vet Hung* 2001;49:295-300.
- Westropp JL, Larsen JA, Quéau Y, et al. Evaluation of urate urolithiasis recurrence and urinary uric acid and allantoin excretion in dogs consuming Royal Canin Veterinary Diet® Urinary UC. In *Proceedings*. 22nd European College of Veterinary Internal Medicine – Companion Animal Congress 2012.

Feline Idiopathische Zystitis



■ Pieter Defauw, MVetMed

Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Gent, Belgien

Pieter Defauw schloss sein Tiermedizinstudium 2008 an der Universität Gent in Belgien ab und absolvierte dort im Anschluss ein einjähriges, rotierendes Internship im Bereich Kleintiere. An derselben Fakultät absolvierte er anschließend eine Residency im Bereich Innere Medizin der Kleintiere (ECVIM-CA), die er im Jahr 2013 abschloss. Sein Hauptinteresse gilt der Feline Idiopathischen Zystitis und der Anwendung von Harnmarkern bei der Diagnose von Dysfunktionen der Niere.

■ Einleitung

Bei der Feline Lower Urinary Tract Disease (FLUTD) handelt es sich nicht um einen einzelnen Krankheitsprozess, sondern vielmehr um einen früher häufig verwendeten Oberbegriff für eine Gruppe verschiedener Erkrankungen der Harnblase und der Urethra bei der Katze. Sämtliche dieser Erkrankungen führen letztlich zu denselben klinischen Symptomen: Dysurie, Strangurie, Hämaturie, Pollakisurie, Periurie (Harnabsatz an ungeeigneten Stellen, z. B. außerhalb der Katzentoilette) und gelegentlich auch urethrale Obstruktion. In einigen Fällen ist nur eines dieser klinischen Anzeichen festzustellen, in der Regel werden betroffene Katzen aber mit unterschiedlichen Kombinationen mehrerer dieser Symptome zur Untersuchung vorgestellt.

■ Ätiologie

Etwa zwei Drittel aller Katzen, die mit Symptomen der ableitenden Harnwege zur Untersuchung vorgestellt werden, leiden unter Feliner Idiopathischer Zystitis (feline idiopathic cystitis, FIC). Die Diagnose der FIC erfolgt durch den differenzialdiagnostischen Ausschluss anderer Erkrankungen (hauptsächlich Urolithiasis und Harnwegsinfektionen), die zu entsprechenden Symptomen der ableitenden Harnwege führen (**Abbildung 1**) (1-6). Untersuchungen am Patientengut von Überweisungspraxen weisen darauf hin, dass bakterielle Zystitiden eher seltene Befunde sind (1-3%) (1-3), während sie in der tierärztlichen Allgemeinpraxis offenbar deutlich häufiger diagnostiziert werden. So wird im Rahmen einer jüngsten Studie festgestellt, dass in 12% aller mit Symptomen der ableitenden Harnwege vorgestellten Fälle eine bakterielle Zystitis vorliegt (6). Trotz dieser unterschiedlichen Prävalenzdaten kommen bakterielle Infektionen der ableitenden Harnwege insgesamt deutlich seltener vor als FIC und Urolithiasis. Wichtige Ausnahmen von dieser allgemeinen Regel sind jedoch Katzen mit begleitenden Erkrankungen, wie z. B. bei Diabetes mellitus oder Chronischer Nierenerkrankung, da diese eine Prädisposition für bakterielle Harnblasenentzündungen darstellen können. Aufgrund der bei älteren Katzen allgemein höheren Prävalenz solcher begleitenden Erkrankungen, werden Harnwegsinfektionen am häufigsten bei Katzen über 10 Jahren diagnostiziert. Anamnestische Hinweise auf eine vor kurzem durchgeführte Katheterisierung der Harnröhre erhöhen die Wahrscheinlichkeit, dass eine iatrogen induzierte Harnwegsinfektion vorliegt. Seltener Ursachen sind Tumore, Traumata oder anatomische Anomalien der Harnblase. Anekdotisch beschrieben wird zudem eine durch den parasitären Haarwurm *Capillaria plica* (Syn. *Pearsonema plica*) hervorgerufene, klinisch relevante Zystitis (7).

Auch bei Katzen, die in einer Notfallsituation mit Urethraobstruktion vorgestellt werden, lautete die primäre Differenzialdiagnose FIC (**Abbildung 2**) (1, 5). Darüber hinaus muss in diesen Fällen aber auch nach Harnröhrensteinen, der zweithäufigsten

KERNAUSSAGEN

- Feline Idiopathische Zystitis (FIC) ist die mit Abstand häufigste Ursache sowohl nicht-obstruktiver als auch obstruktiver Symptome der ableitenden Harnwege bei der Katze.
- Katzen mit Urethrapropfen ohne nachweisbaren zugrunde liegenden Krankheitsprozess (wie z. B. Urolithiasis) haben mit hoher Wahrscheinlichkeit eine FIC und müssen dementsprechend behandelt werden.
- Die abdominale Radiographie ist die wichtigste diagnostische Maßnahme bei Katzen mit obstruktiven Symptomen im Bereich der ableitenden Harnwege.
- Eine Erhöhung der Wasserzufuhr und eine Verbesserung der Umwelt der Katze sind entscheidende Faktoren der Langzeitbehandlung einer FIC.

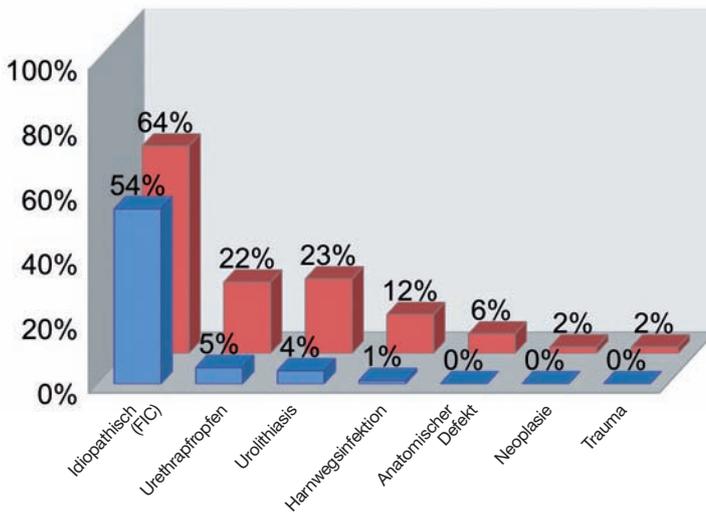


Abbildung 1. Ursachen von Symptomen der ableitenden Harnwege (nicht-obstruktiv und obstruktiv) bei Katzen (1-6). Die Säulen zeigen die in verschiedenen Studien beschriebenen minimalen und maximalen Prävalenzen.

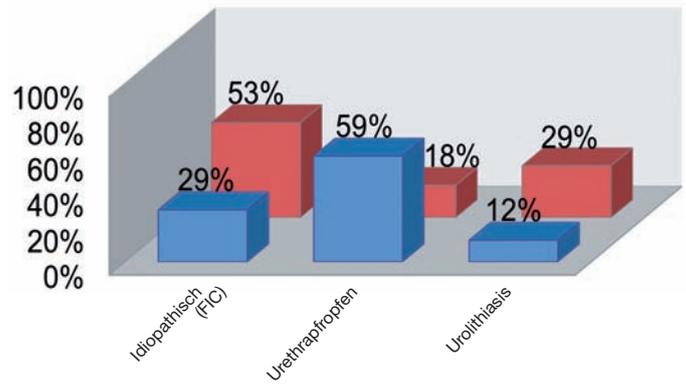


Abbildung 2. Ursachen von Urethraobstruktionen bei Katzen, beschrieben in zwei Studien (Referenz 1 [blau] und 5 [rot]).

Ursache von Harnwegsobstruktionen, gesucht werden, da es in der Behandlung dieser beiden Erkrankungen einige signifikante Unterschiede gibt. Urethrapfropfen werden vielfach als eine Hauptursache von Obstruktionen beschrieben (1, 2, 6). Wenn keine Harnsteine vorhanden sind, liegt in den meisten obstruktiven Fällen mit diagnostizierten Urethrapfropfen ursächlich mit hoher Wahrscheinlichkeit jedoch eine FIC zugrunde, da theoretisch jede Entzündung der Harnblase unabhängig von ihrer Ursache zur Bildung von Urethrapfropfen führen kann. Nach Ausschluss anderer entzündlicher Erkrankungen wird schließlich die Diagnose FIC gestellt. Vor diesem Hintergrund sollte bei allen Katzen mit Urethrapfropfen eine FIC-Behandlung eingeleitet werden, wenn eine zugrunde liegende Ursache wie Urolithiasis oder Harnwegsinfektion nicht eindeutig ermittelt werden kann. Unter Berücksichtigung dieser Fälle ist davon auszugehen, dass etwa 75% aller Katzen mit Symptomen der ableitenden Harnwege unter einer FIC leiden, und dass der tatsächliche Anteil von Katzen mit Obstruktion durch Urethrapfropfen wahrscheinlich unterschätzt wird, da die meisten Pfropfen bei der Katheterisierung unmerklich zurück in die Harnblase gespült werden.

■ Pathophysiologie der FIC

Ohne allzu weit ins Detail zu gehen, sind gewisse Grundkenntnisse der Pathophysiologie der FIC erforderlich, da diese einige wichtige therapeutische Implikationen haben. Klinisch manifestiert sich eine FIC hauptsächlich als eine Erkrankung der Urethra und der Harnblase, zu berücksichtigen ist aber, dass betroffene Katzen Probleme auf verschiedenen Ebenen zu haben scheinen. Die primäre Ursache ist zwar immer noch unbekannt, und zahlreiche pathogenetische Faktoren sind nach wie vor unklar, einige Studien beschreiben jedoch Anomalien der Harnblase, des

sympathischen Nervensystems und der Nebennierenrindenfunktion. Vermutet wird, dass eine Überaktivierung und/oder inadäquate Suppression des sympathischen Nervensystems, zusammen mit einer subnormalen Cortisolproduktion in Stresssituationen eine neurogene Entzündung in der Harnblase hervorruft und für einen chronischen Stresszustand bei Katzen mit FIC verantwortlich ist (8, 9). Eine Reduzierung der sympathischen Überaktivierung durch abwechslungsreiche Gestaltung der Umwelt und eine Stressreduktion erweisen sich als wirksame Maßnahmen im Rahmen der Langzeitbehandlung einer FIC (10).

■ Diagnose der FIC

Bei allen Katzen mit Symptomen der ableitenden Harnwege sollte zunächst ein ausführlicher Vorbericht über das Verhalten und die Umwelt, also die Haltungs- und Lebensbedingungen des Patienten erhoben werden. Bekannte Risikofaktoren für FIC sind in **Tabelle 1** zusammengefasst (11, 12). Katzenbesitzer müssen dabei proaktiv zu potenziellen Stresssituationen in der Umwelt der Katze befragt werden. Unterstützend kann der Tierarzt hierbei einige konkrete Beispiele anführen, da Besitzer bestimmte Faktoren und Situationen oft gar nicht als Stressquelle für die Katze erkennen. Das Erkennen individueller Risikofaktoren und stressreicher Situationen unterstützt nicht nur die Diagnose der FIC (wenn der Besitzer rezidivierende Schübe von Symptomen der ableitenden Harnwege mit konkreten Ereignissen in Verbindung bringt), sondern erweist sich auch als sehr wichtiger Aspekt für eine erfolgreiche Langzeitbehandlung (siehe unten).

Wird eine Katze mit Symptomen der ableitenden Harnwege vorgestellt, muss zunächst ein mehr oder weniger in die Tiefe

gehendes diagnostisches Work-up zum Ausschluss von Urolithiasis und Harnwegsinfektionen erfolgen, bevor schließlich die Verdachtsdiagnose FIC gestellt werden kann. Bei Katzen mit einem einzigen, erstmalig aufgetretenen, nicht-obstruktiven Krankheits Schub von kurzer Dauer kann hierfür ein minimales diagnostisches Work-up ausreichen. Bei einem Kater mit Strangurie muss dagegen aufgrund der potenziell lebensbedrohlichen Komplikation einer vollständigen Urethraobstruktion in jedem Fall ein sehr viel aggressiveres diagnostisches Vorgehen einschließlich Bildgebung in Erwägung gezogen werden. In Fällen obstruktiver, rezidivierender und/oder lang anhaltender Schübe sind bildgebende Untersuchungen dringend anzuraten. Die wichtigste bildgebende Untersuchung ist zweifellos die Anfertigung abdominaler Übersichtsröntgenaufnahmen zur Abklärung von Urolithen. Die Wichtigkeit der vollständigen Beurteilung der Harnröhre auf ihrer gesamten Länge kann an dieser Stelle nicht deutlich genug betont werden. Da die meisten Harnsteine bei Katzen strahlendurchlässig sind, werden Kontraströntgentechniken in diesen Fällen nur selten benötigt. Mit der abdominalen Sonographie lassen sich Harnsteine im Penisabschnitt der Urethra nicht nachweisen, so dass in diesen Fällen die Gefahr der falsch-positiven Diagnose einer FIC besteht.

In vielen Fällen reichen eine Harnanalyse (einschließlich Kultur, vorzugsweise an mittels Zystozentese gewonnenen Proben) und abdominale Röntgenaufnahmen aus, um die klinische Diagnose einer FIC im Sinne einer Ausschlussdiagnose zu stellen. Hämaturie und Proteinurie sind häufige, aber unspezifische Harnbefunde bei Katzen mit FIC. Daneben können eine Kristallurie und eine geringgradige Pyurie festzustellen sein. Die abdominale Sonographie ist der nächste diagnostische Schritt im Anschluss an die Röntgendiagnostik und hauptsächlich angezeigt bei Katzen mit vorangegangener Diagnose einer therapieresistenten FIC, sowie grundsätzlich bei älteren Katzen oder bei Katzen mit atypischen Befundbildern, wenn zum Beispiel lediglich eine Periurie vorliegt, und zwischen FIC und einem Verhaltensproblem unterschieden werden muss, was sich in einigen Fällen als sehr schwierig erweisen kann (3). Bildgebende Verfahren (abdominale Sonographie, Kontrastzystographie und Zystoskopie) sind in diesen Fällen besonders hilfreich. Weitere klinische Symptome, die auf eine systemische Erkrankung hinweisen, sollten ebenfalls entsprechende diagnostische Maßnahmen nach sich ziehen.

■ Behandlung der FIC

Die empfohlene Standardtherapie für Katzen mit der Diagnose FIC umfasst eine schrittweise katzensgerechte Umgestaltung der Umgebung und eine Stressreduktion, kombiniert mit einer Steigerung der Wasseraufnahme (13). In der Mehrzahl der Fälle reicht die Einleitung dieser Maßnahmen aus, um die FIC langfristig unter Kontrolle zu bringen. Entsprechende Umstellungen sollten jedoch schrittweise und schonend durchgeführt werden, da allzu

drastische Veränderungen infolge der damit verbundenen Stressbelastung wiederum selbst neue FIC-Schübe auslösen können.

Multimodale Modifikation der Umwelt

Eine prospektive Beobachtungsstudie demonstriert eine Reduzierung der Symptome der ableitenden Harnwege nach Einleitung einer multimodalen Umweltmodifikation (10). Durch eine Reduzierung der Stimulation des überaktiven sympathischen Nervensystems führt die multimodale Umweltmodifikation zu einer signifikanten Abnahme der klinischen Expression von Symptomen der ableitenden Harnwege. Diese Modifikationen werden an anderer Stelle ausführlicher beschrieben (8), ein ganz zentrales Element ist jedoch die Reduktion sozialer Konflikte unter verschiedenen Katzen durch das Zurverfügungstellen ausreichender „Ressourcen“ für jede einzelne Katze. Die traditionelle „x+1“-Regel (x steht für die Anzahl der Katzen im Haushalt), die oft für die Anzahl der erforderlichen Katzentoiletten angewendet wird (d. h. eine Katzentoilette pro Katze plus eine zusätzliche Katzentoilette) sollte im Rahmen der Umweltmodifikation auf sämtliche Ressourcen angewendet werden, also unter anderem auch auf Schlafstellen, Futternäpfe und Wassernäpfe. Wichtig ist dabei nicht nur die Anzahl, sondern auch die Wahl der am besten geeigneten Standorte für diese Ressourcen im Haus. Für viele betroffene Katzen ist der Zugang zu einem „privaten“ Ort für die stressfreie Nahrungsaufnahme oder das ungestörte Ruhen von großer Bedeutung. Die Stimulation des natürlichen Jagdverhaltens der Katze kann mit speziellem Spielzeug gefördert werden und unterstützt darüber hinaus

Tabelle 1. Risikofaktoren der FIC (11,12).

Lange Haare
Adipositas
Geringe Trinkwasseraufnahme
Geringe körperliche Aktivität
Wenig Zugang nach draußen
Verwendung nur einer Katzentoilette
Geringes Jagdverhalten
Konflikte mit anderen Katzen im Haushalt
Hierarchische Unterlegenheit gegenüber Nachbarkatze
Größere Ängstlichkeit oder Nervosität als andere Katzen im Haushalt
Verstecken vor Besuchern in der Wohnung
Umzug

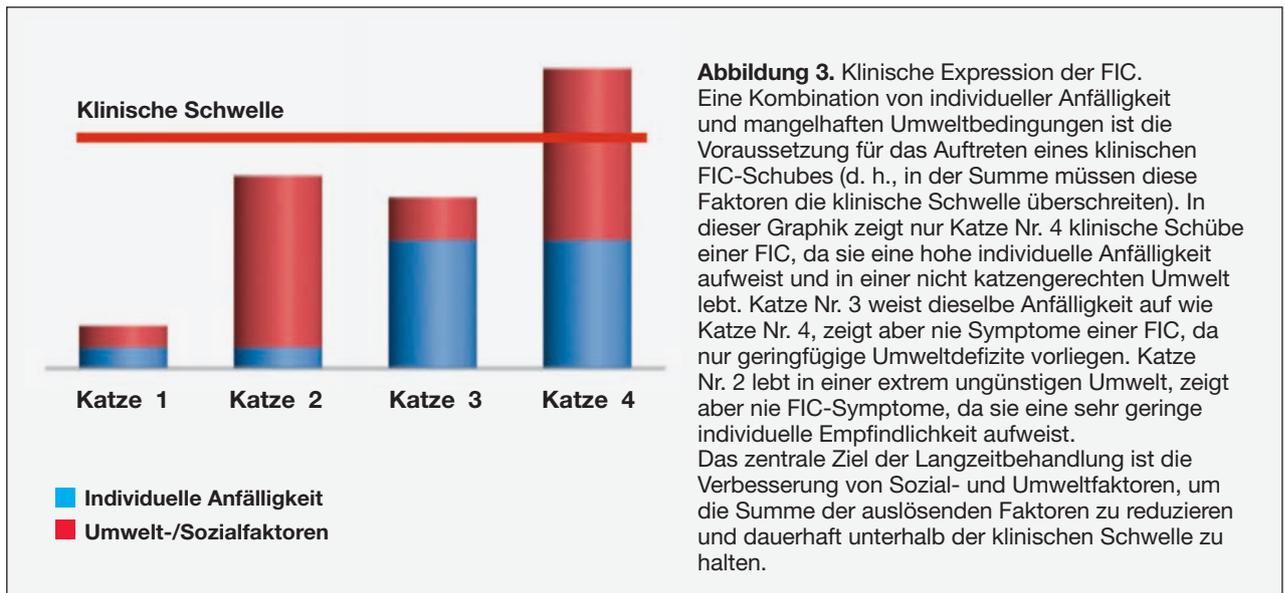


Abbildung 3. Klinische Expression der FIC. Eine Kombination von individueller Anfälligkeit und mangelhaften Umweltbedingungen ist die Voraussetzung für das Auftreten eines klinischen FIC-Schubes (d. h., in der Summe müssen diese Faktoren die klinische Schwelle überschreiten). In dieser Graphik zeigt nur Katze Nr. 4 klinische Schübe einer FIC, da sie eine hohe individuelle Anfälligkeit aufweist und in einer nicht katzensgerechten Umwelt lebt. Katze Nr. 3 weist dieselbe Anfälligkeit auf wie Katze Nr. 4, zeigt aber nie Symptome einer FIC, da nur geringfügige Umweltdefizite vorliegen. Katze Nr. 2 lebt in einer extrem ungünstigen Umwelt, zeigt aber nie FIC-Symptome, da sie eine sehr geringe individuelle Empfindlichkeit aufweist. Das zentrale Ziel der Langzeitbehandlung ist die Verbesserung von Sozial- und Umweltfaktoren, um die Summe der auslösenden Faktoren zu reduzieren und dauerhaft unterhalb der klinischen Schwelle zu halten.

auch die soziale Interaktion mit dem Besitzer. Wenn immer möglich, sollten im Lebensraum der Katzen auch physikalische Strukturen geschaffen werden, die das Ausleben ihrer natürlichen, artspezifischen Verhaltensbedürfnisse ermöglichen (z. B. Klettern, Verstecken, Schlafen, Kratzen). Wohnungskatzen sollte nach Möglichkeit zumindest begrenzt Zugang nach draußen ermöglicht werden. Alle diese Maßnahmen können zur Stressminderung beitragen.

Trinkwassermanagement

Verschiedene Studien und klinische Erfahrungen sprechen dafür, dass eine Senkung des spezifischen Harngewichts (SHG) durch Umstellung der Ernährung auf Feuchtnahrung zu einer Verbesserung der Langzeitkontrolle der FIC führt (13). Ein Grund hierfür könnte die geringere Reizung der chronisch entzündeten Harnblasenwand durch einen insgesamt niedriger konzentrierten Harn sein. Eine Steigerung der Wasseraufnahme lässt sich am einfachsten durch eine graduelle Umstellung der Ernährung auf Feuchtnahrung erreichen. Bei einigen Katzen kann sich eine solche Umstellung von Trocken- auf Feuchtnahrung aufgrund von Akzeptanzproblemen des ggf. ungewohnten Formats zwar als schwierig erweisen, entsprechende Versuche sollten aber in jedem Fall unternommen werden. Weitere Möglichkeiten zur Steigerung der Wasseraufnahme umfassen Versuche mit verschiedenen Formen von Wassernäpfen (oder Trinkbrunnen für Katzen) und das Testen verschiedener Wasserarten, wie zum Beispiel Mineralwasser oder Leitungswasser.

Da Katzen hierbei oft sehr unterschiedliche individuelle Vorlieben zeigen, können die verschiedenen Optionen nach dem Prinzip des „Trial and Error“ getestet werden. Ein wichtiger Wirkungsmechanismus verschiedener Diätahrungen zur Struvitprävention

ist die Steigerung der Diurese. Eine Umstellung der Ernährung auf solche speziellen Diätahrungen kann deshalb als zusätzliche Option zur Senkung des SHG in Erwägung gezogen werden. Hinzu kommt, dass Urethraobstruktionen bei Katzen mit der Diagnose FIC mit höherer Wahrscheinlichkeit bei Patienten mit gleichzeitig vorliegender Struvitkristallurie auftreten (12). Aufgrund der Tatsache, dass Urethrapfropfen bei Katzen oft teilweise aus Struvitkristallen zusammengesetzt sind, könnte eine Prävention der Neubildung solcher Pfropfen durch eine Reduzierung der Kristallbildung über gezielte diätetische Modifikationen von Vorteil sein. Die Interpretation entsprechender Befunde wird jedoch unter anderem dadurch erschwert, dass Harnkristalle auch bei gesunden Katzen vorkommen können.

Krankheitsexpression

Stressreiche Situationen und ungünstige Umweltfaktoren sind in den meisten modernen Haushalten vorhanden, sie führen aber dennoch nur bei einer Minderheit der Katzen zur Entstehung von Symptomen der ableitenden Harnwege. Bei den betroffenen Katzen wird die Diagnose einer FIC oft nach dem differenzialdiagnostischen Ausschluss anderer potenzieller Ursachen von Symptomen der ableitenden Harnwege gestellt. Einige Katzen scheinen eine individuell erhöhte Empfindlichkeit oder Anfälligkeit für FIC zu haben. Eine wichtige Voraussetzung für eine erfolgreiche Langzeitbehandlung dieser Erkrankung ist das Verständnis des Prinzips der klinischen Schwelle, demzufolge es dann zu einer klinischen Expression von FIC-Schüben kommt, wenn die Kombination von individueller Anfälligkeit und mangelhaften Umweltfaktoren in der Summe eine bestimmte Schwelle überschreitet (**Abbildung 3**).

Während es sich bei der individuellen Anfälligkeit einer Katze um einen „fixen“ Faktor handelt, zielt das Prinzip der multimodalen

FIC – Ein typischer Fall

Amadeo ist ein 4 Jahre alter, kastrierter Kater (Kurzhaarhauskatze), der aufgrund von drei während des vergangenen Jahres aufgetretenen Schüben mit Symptomen der ableitenden Harnwege (hauptsächlich Pollakisurie und Hämaturie) zur Untersuchung vorgestellt wurde. Jeder dieser klinischen Schübe hatte zwischen drei und zehn Tagen andauert. Zum Zeitpunkt der Vorstellung hatte Amadeo erneut einen klinischen Schub. Der Besitzer beschrieb Amadeo als eine allgemein eher ängstliche und gestresste Katze, die sich vor allem und jedem Unbekannten versteckt. Die Katze erhielt eine Trockendiät-nahrung zur Struvitprävention, um die Diurese zu fördern. Grundlage hierfür war eine frühere Harnanalyse, die eine mittelgradige Struvitkristallurie, eine hochgradige Hämaturie und eine geringgradige Pyurie mit negativer bakterieller Kultur ergeben hatte. Die während eines vorangegangenen Schubes angefertigten Röntgenaufnahmen zeigten keine abnormen Befunde.

Abgesehen von dem mit sechs von neun Punkten (6/9) erhöhten Body Condition Score (Übergewicht) und Anzeichen von Stress (Tachykardie, beidseitige Pupillenerweiterung) wurden bei der klinischen Untersuchung keine weiteren pathologischen Befunde erhoben. Palpatorisch wurde eine kleine, offenbar nicht schmerzhafte Harnblase festgestellt.

In Anbetracht des Signalements, des Vorberichts und der bereits früher durchgeführten Diagnostik war FIC die wahrscheinlichste Verdachtsdiagnose. Aufgrund der rezidivierenden Krankheitsschübe wünschte der Besitzer ergänzende Untersuchungen zum Ausschluss der weniger wahrscheinlichen Ursachen (z. B. strahlen-

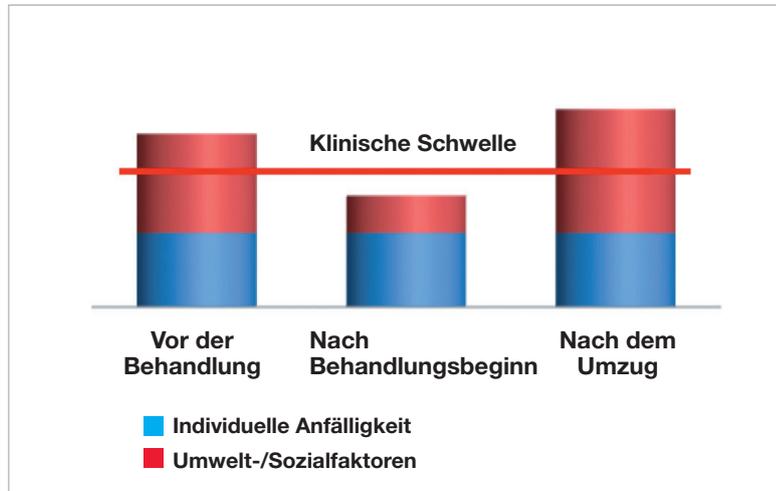


Abbildung 4. Klinische Krankheitsexpression der Feline Idiopathischen Zystitis in Fall 1. Nach Steigerung der Wasseraufnahme durch Bereitstellung mehrerer Trinkwasserquellen, einer Umstellung von Trocken- auf Feuchtnahrung und eingeschränkter Gewährung eines Zugangs nach draußen mit dadurch bedingt erhöhter Aktivität und geringfügiger Gewichtsreduktion zeigte die Katze keine weiteren klinischen Symptome einer FIC, da sie unterhalb der klinischen Schwelle blieb. Im Laufe der Nachuntersuchungsperiode zogen die Besitzer jedoch um. Dies führte zu einem geringgradigen Rezidiv der klinischen FIC, weil die klinische Schwelle durch die mit dem Umzug verbundene Stressbelastung überschritten wurde. Dieser Verlauf zeigt, dass bei einigen Katzen mit FIC ein lebenslanges Management erforderlich ist.

durchlässige Harnsteine). Die abdominale Sonographie ergab eine diffuse, geringgradig verdickte Harnblasenwand und eine größere Menge Sediment im Harnblasenlumen. Hinweise auf mögliche andere Ursachen für die Symptome der ableitenden Harnwege wurden nicht gefunden, so dass die Diagnose FIC bestätigt werden konnte.

Die Erhebung eines detaillierten Vorberichts ergab mehrere potenzielle Risikofaktoren: kein Zugang nach draußen, Übergewicht, ausschließlich Trockennahrung und die Anwesenheit einer weiteren Katze im selben Haushalt, während nur ein Futternapf, nur ein Wassernapf und nur eine

Katzen Toilette zur Verfügung standen. Amadeos Ernährung wurde schrittweise von der Trockennahrung auf das Feuchtformat der Diät-nahrung zur Struvitprävention umgestellt. Ein Katzenbrunnen wurde aufgestellt und mehrere Katzenttoiletten, Futternäpfe und Wassernäpfe wurden an unterschiedlichen Stellen des Hauses platziert. Darüber hinaus erhielt Amadeo eingeschränkten Zugang nach draußen. Bis zum Abklingen des aktuellen Schubes der Symptome der ableitenden Harnwege wurde zusätzlich Buprenorphin über vier Tage oral verabreicht. Die Interpretation der Krankheitsexpression und der weitere Verlauf werden in **Abbildung 4** dargestellt.

FALLSTUDIE NR. 2

Ein Beispiel für diagnostische Fallstricke bei Katzen mit Symptomen der ableitenden Harnwege

Figo ist ein 7 Jahre alter, kastrierter Perserkater, der mit einem Vorbericht über eine seit zwei Wochen bestehende Dysurie, Strangurie und Hämaturie zur Untersuchung vorgestellt wurde. In dieser Phase war der Kater immer in der Lage, kleine Mengen Harn abzusetzen. Zuvor hatte Figo noch nie Symptome einer Erkrankung der ableitenden Harnwege gezeigt. Hinweise auf weitere klinische Anomalien waren aus dem Vorbericht nicht ersichtlich. Der überweisende Tierarzt hatte eine abdominale Ultraschalluntersuchung durchgeführt und dabei keine relevanten pathologischen Befunde erhoben. Daraufhin wurde der Kater mit NSAIDs, Buprenorphin und Cephalexin behandelt, eine klinische Besserung trat jedoch nicht ein. Die Urethra war ohne Widerstand katheterisiert worden. Zum Zeitpunkt der Untersuchung nahm die Katze aufmerksam an ihrer Umgebung teil. Der einzige auffällige klinische Befund war eine kleine, schmerzhafte Harnblase.

Die vorrangigen Differenzialdiagnosen in Anbetracht der in diesem Fall vorliegenden Symptome der ableitenden Harnwege waren FIC, Urolithiasis (in Anbetracht des physiologischen Harnblasenbefundes des überweisenden Tierarztes wahrscheinlich eher eine Urethrolithiasis) und Harnwegsinfektion (unter Berücksichtigung der vorangegangenen Katheterisierung). Weitere Differenzialdiagnosen wurden in diesem Fall als unwahrscheinlich eingeschätzt.

Der diagnostische Plan umfasste eine Harnanalyse einschließlich Kultur (Zystozenteseharn) und abdominale Übersichtsröntgenaufnahmen. Die Analyse des Harnsediments ergab

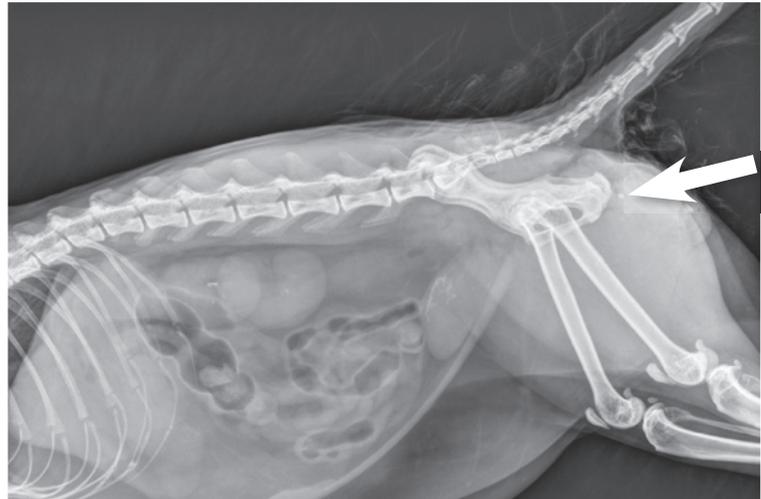


Abbildung 5. Laterale abdominale Röntgenaufnahme von Figo: Urethrolith kaudal des Os ischii (Pfeil). Weitere auffällige Befunde sind die Verkalkungen der Niere und der Harnblasenwand.

keine Kristalle oder Bakterien, 24 Leukozyten pro Gesichtsfeld bei 400-facher Vergrößerung und > 100 Erythrozyten pro Gesichtsfeld bei 400-facher Vergrößerung. Die Harnkultur war negativ. Die laterale Röntgenaufnahme des Abdomens zeigte eine gut definierte, mineralisierte, ovale Verschattung im Bereich der Urethra kaudal des Os ischii (**Abbildung 5**). Die Diagnose lautete: Urethraler Harnstein.

Vor der chirurgischen Intervention wurde zunächst eine allgemeine Blutanalyse durchgeführt, die jedoch keine pathologischen Befunde ergab. Anschließend erfolgte eine retrograde Urohydropropulsion, gefolgt von einer Zystotomie. Ein 3 mm großer Harnstein wurde aus dem Harnblasenlumen entfernt. Die Erholung des Patienten verlief unauffällig, und die quantitative Harnsteinanalyse ergab eine Calciumoxalaturolithiasis. Eine präventive Diät

wurde eingeleitet, und während der Nachuntersuchungsperiode wurden keine Rezidive festgestellt.

Hätte man die Diagnostik in diesem Fall auf die Harnanalyse, die Harnkultur und die abdominale Ultraschalluntersuchung beschränkt, wäre bei dieser Katze die falsche Diagnose FIC gestellt worden. Dieser Fall unterstreicht auf eindrucksvolle Weise die wichtige Bedeutung abdominaler Übersichtsröntgenaufnahmen, die den gesamten Verlauf der Urethra erfassen sollten. Auch wenn der Vorbericht und/oder die klinische Untersuchung keine eindeutigen Hinweise auf eine Obstruktion der Urethra liefern, sollten Röntgenaufnahmen stets an erster Stelle der bildgebenden Verfahren stehen. Dieser Fall zeigt darüber hinaus, dass ein Urethrolith nicht ausgeschlossen werden kann, nur weil ein solcher Stein bei der Katheterisierung „nicht gespürt“ wird.

Umweltmodifikation auf eine Eliminierung oder Reduzierung sich potenziell negativ auswirkender Umwelt- oder Sozialfaktoren ab (**Abbildung 4**). Einige Katzen benötigen unter Umständen lediglich eine einzige und offenbar nur geringfügige Veränderung, um weiteren Schüben von Symptomen der ableitenden Harnwege vorzubeugen, während in schwierigeren Fällen möglicherweise zahlreiche Veränderungen erforderlich sind, um die klinischen FIC-Schübe auf ein erträgliches Maß zu reduzieren. Wie oben erwähnt kann bei einigen Katzen mit FIC eine Identifizierung potenzieller Risikofaktoren im Rahmen einer ausführlichen und detaillierten Anamnese erforderlich sein, um eine gezielte und erfolgreiche Langzeitbehandlung einleiten zu können. Die in **Tabelle 1** zusammengefassten Risikofaktoren dienen als Richtlinie für die Erhebung eines solchen Vorberichts, es gibt aber sicherlich noch zahlreiche weitere Trigger, die im Einzelfall gegebenenfalls erkannt und dann entsprechend behandelt werden müssen. In besonders therapieresistenten Fällen empfiehlt sich zudem die Konsultation eines tierärztlichen Verhaltensspezialisten für Katzen.

Weitere therapeutische Überlegungen

Während akuter, nicht-obstruktiver FIC-Schübe können Analgetika wie Buprenorphin (10-30 µg/kg oral (transmukosal) alle 8 Stunden) und/oder nicht-steroidale Antiphlogistika (NSAIDs) (z. B. Meloxicam 0,1 mg/kg per os an Tag 1, gefolgt von 0,05 mg/kg alle 24 Stunden über bis zu eine Woche) in Betracht gezogen werden, um eine Linderung der Beschwerden zu erreichen, vorausgesetzt, es liegen keine Kontraindikationen vor. Von einer Langzeitbehandlung mit NSAIDs wird abgeraten, da es keine Evidenzen für vorteilhafte Wirkungen gibt. Das Notfallmanagement und die medikamentöse Behandlung bei Katzen mit Urethraobstruktionen werden in einem weiteren Artikel dieser Ausgabe des *Veterinary Focus* besprochen.

Zusätzliche medikamentöse Behandlungen für die Langzeitkontrolle sollten erst dann in Betracht gezogen werden, wenn gezielte multimodale Umweltmodifikationen und eine gesteigerte Wasseraufnahme nicht ausreichen, um periodisch wiederkehrende FIC-Schübe in ausreichendem Maße zu verhindern. In chronisch rezidivierenden Fällen können Behandlungen mit feline Pheromonen, Amitriptylin und Glykosaminoglykanen in Erwägung gezogen werden. Keine dieser Behandlungen sollte aber unmittelbar nach erfolgter FIC-Diagnose eingeleitet werden, da deren Wirksamkeit im Unterschied zur Wirksamkeit der multimodalen Umweltmodifikationen und des Trinkwassermanagements nicht erwiesen ist.

Verlauf und Prognose

Eine „Heilung“ der FIC ist nicht möglich. Die gegenwärtig eingesetzten, individuell maßgeschneiderten Behandlungsansätze („Wasser- und Umweltmanagement“) können neue FIC-Schübe bei den meisten betroffenen Katzen aber erfolgreich reduzieren oder verhindern. Viele Katzen mit relativ niedriger individueller Anfälligkeit werden unter Umständen mit nur einem einmaligen Schub klinischer Symptome der ableitenden Harnwege vorgestellt, und entwickeln selbst ohne Langzeitbehandlung im weiteren Verlauf keine Rezidive. Am schwierigsten zu behandeln sind in der Regel Katzen mit innerhalb eines kurzen Zeitraumes mehrfach rezidivierenden Urethraobstruktionen, da in diesen Fällen oft nicht ausreichend Zeit für die Einleitung wirksamer Veränderungen oder therapeutischer Maßnahmen zur Verfügung steht. In diesen Fällen kann eine chirurgische Intervention erforderlich sein. Aufgrund des Todesfallrisikos bei Urethraobstruktionen und der Gefahr einer elektiven Euthanasie aufgrund von nicht tolerierbaren rezidivierenden Symptomen der ableitenden Harnwege ist ein wirksames Langzeitmanagement bei Katzen mit höherer individueller Anfälligkeit unerlässlich.

Literatur

1. Kruger JM, Osborne CA, Goyal SM, et al. Clinical evaluation of cats with lower urinary tract disease. *J Am Vet Med Assoc* 1991;199:211-216.
2. Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP. Feline lower urinary tract disorders. Definition of terms and concepts. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996; 26:169-179.
3. Buffington CAT, Chew DJ, Kendall MS, et al. Clinical evaluation of cats with non-obstructive urinary tract diseases. *J Am Vet Med Assoc* 1997;210: 46-50.
4. Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP. Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2001;218: 1429-1435.
5. Gerber B, Boretti FS, Kley S, et al. Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in European cats. *J Small Anim Pract* 2005;46: 571-577.
6. Sævik BK, Trangerud C, Ottesen N, et al. Causes of lower urinary tract disease in Norwegian cats. *J Feline Med Surg* 2011;13:410-417.
7. Rossi M, Messina N, Ariti G, et al. Symptomatic *Capillaria plica* infection in a young European cat. *J Feline Med Surg* 2011;13:793-795.
8. Westropp JL, Buffington CAT. Feline idiopathic cystitis: current understanding of pathophysiology and management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004;34:1043-1055.
9. Westropp JL, Kass PH, Buffington CAT. Evaluation of the effects of stress in cats with idiopathic cystitis. *Am J Vet Res* 2006;67:731-736.
10. Buffington CAT, Westropp JL, Chew DJ, et al. Clinical evaluation of multimodal environmental modification (MEMO) in the management of cats with idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg* 2006;8:261-268.
11. Cameron ME, Casey RA, Bradshaw JW, et al. A study of environmental and behavioural factors that may be associated with feline idiopathic cystitis. *J Small Anim Pract* 2004;45:144-147.
12. Defauw PA, Van de Maele I, Duchateau L, et al. Risk factors and clinical presentation of cats with feline idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg* 2011;13:967-975.
13. Forrester DS, Roudebush P. Evidence-based management of feline lower urinary tract disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2007;37:533-558.

Epidemiologie – Merkmale von Katzen mit der Diagnose Zystitis



■ **Sandi Lefebvre, DVM, PhD**
Banfield Pet Hospital, Portland, Oregon, USA



Dr. Lefebvre kam 2011 als Associate Medical Advisor - Research zum Banfield Applied Research and Knowledge (BARK) Team. Sie hatte ihr Tiermedizinstudium 2003 am Ontario Veterinary College abgeschlossen und promovierte (PhD) anschließend im Bereich Epidemiologie zum Thema „Richtlinien für Haustierbesuche in humanmedizinischen Krankenhäusern“. Zuletzt war sie als wissenschaftliche Herausgeberin des JAVMA und des AJVR tätig.

■ Einleitung

FLUTD oder Feline Lower Urinary Tract Disease ist der Oberbegriff für eine Gruppe von Erkrankungen der ableitenden Harnwege mit multiplen Ursachen einschließlich Urolithiasis, Harnwegsinfektionen, Neoplasien und weiterer urologischer Anomalien (1). Bei den meisten betroffenen Katzen bleibt die Ursache jedoch unbekannt, so dass letztlich die Diagnose Feline Idiopathische Zystitis (FIC) gestellt wird (2). Katzen mit Idiopathischer Zystitis weisen in der Regel nur eine geringgradige Pyurie auf (3), und der fehlende Nachweis weißer Blutkörperchen im Harnsediment gilt im Allgemeinen als Kriterium für die differenzialdiagnostische Abgrenzungen der FIC gegenüber bakteriellen Zystitiden. Ziel der hier vorliegenden Studie ist die Charakterisierung klinischer Merkmale einer umfangreichen Population feliner Patienten, bei denen eine Zystitis in erstversorgenden tierärztlichen Praxen in den USA diagnostiziert worden war.

■ Analysemethoden

Feline Patienten in 815 Banfield-Kleintierkliniken in 43 Bundesstaaten der USA wurden in die Studie aufgenommen, wenn im Laufe des Jahres 2012 die Erstdiagnose „Zystitis“ gestellt worden war, da die Idiopathische Zystitis in den elektronischen Patientendateisystemen meist unter dem Oberbegriff „Zystitis“ aufgezeichnet ist. Weiteres Aufnahmekriterium war eine Harnanalyse zum Zeitpunkt der Diagnose mit Harnprobenentnahme mittels Zystozentese. Die aus den Patientenkarteeien extrahierten Daten umfassten das Alter, die klinischen Symptome, die Body Condition zum Zeitpunkt der Diagnose, das Geschlecht, den Reproduktionsstatus, die Rasse sowie die Ergebnisse der klinischen Untersuchung und der Harnanalyse.

Zusammenfassende Statistiken wurden berechnet. Mit Hilfe von Chi-Quadrat-Tests erfolgte ein statistischer Vergleich ver-

schiedener Faktoren bei Katzen mit Zystitis und in der Gesamtpopulation. P-Werte $< 0,05$ wurden als signifikant definiert.

■ Ergebnisse

Von insgesamt 456 717 im Jahr 2012 in den Banfield-Kliniken vorgestellten Katzen hatten 16 082 (3,5%) die Erstdiagnose einer Zystitis. Von diesen Katzen mit Zystitis wiesen 8220 (51,1%) eine begleitende Pyurie auf (weiße Blutkörperchen im Harnsediment). Das mediane Alter der Katzen mit Pyurie betrug 6,1 Jahre (range: 0,3-23,3 Jahre), das mediane Alter der Katzen ohne Pyurie 5,7 Jahre (range: 0,3-24 Jahre).

Die klinischen Merkmale von Katzen mit Zystitis werden in **Tabelle 1** jeweils unter Berücksichtigung des Vorhandenseins oder Fehlens einer Pyurie zusammengefasst. Unter den Katzen mit Pyurie waren kastrierte Kater ($n = 3999$ [48,7%]) und kastrierte weibliche Katzen (3839 [46,7%]) überrepräsentiert im Vergleich zu ihren Anteilen in der allgemeinen Population (36,5% bzw. 36,6%; $p < 0,001$). Gleiches galt für Katzen ohne Pyurie (3563 kastrierte Kater [45,3%] und 3809 kastrierte weibliche Katzen [48,5%]).

Sämtliche Hauskatzenrassen (Kurzhaar, Mittelhaar und Langhaar) sowie Siamkatzen, Maine Coon und Perserkatzen waren überrepräsentiert ($p < 0,001$) im Vergleich zur allgemeinen Patientenpopulation, und zwar unabhängig davon, ob eine Pyurie vorlag oder nicht. Darüber hinaus befand sich in beiden Zystitisgruppen (also mit bzw. ohne Pyurie) im Vergleich zur allgemeinen felinen Patientenpopulation ein signifikant ($p < 0,001$) höherer Anteil von Katzen, die Trockennahrung bekamen und ein signifikant höherer Anteil von Katzen mit Übergewicht.

Zum Vergleich: Von allen im Jahr 2012 bei Banfield vorgestellten Katzen waren 23,2% übergewichtig oder adipös. Die Rasseverteilung in der allgemeinen Patientenpopulation war

Tabelle 1. Klinische Merkmale bei Katzen mit der Diagnose Zystitis mit (n = 8220) oder ohne (n = 7862) begleitender Pyurie im Jahr 2012.

Merkmal	Anzahl (%) mit Pyurie	Anzahl (%) ohne Pyurie
Übergewicht oder Adipositas	2467 (30,0)	2172 (27,6)
Untergewicht	548 (6,7)	379 (4,8)
Harnabsatz an ungeeigneten Stellen	183 (2,2)	126 (1,6)
Strangurie oder Dysurie	16 (0,2)	32 (0,4)
Anorexie	9 (0,1)	7 (0,09)
Eingeschränkte mentale Aktivität	6 (0,07)	3 (0,04)
Bradykardie	0 (0)	2 (0,03)
Hypothermie	1 (0,01)	6 (0,08)
Hyperkaliämie	112 (1,4)	152 (1,9)
Hämaturie	7160 (87,1)	2073 (26,4)
Bakteriurie	6245 (76,0)	1877 (23,9)
Urolithiasis oder Nephrolithiasis	76 (0,9)	48 (0,6)
Rasse		
Kurzhaarhauskatze	5287 (64,3)	5139 (65,4)
Mittelhaarhauskatze	970 (11,8)	896 (11,4)
Langhaarhauskatze	882 (10,7)	788 (10,0)
Siamkatze	311 (3,8)	270 (3,4)
Maine Coon	171 (2,1)	158 (2,0)
Perserkatze	131 (1,6)	116 (1,5)
Ernährung*		
Nur Feuchtnahrung	48 (3,5)	49 (3,7)
Nur Trockennahrung	1055 (77,3)	993 (75,7)
Trocken- und Feuchtnahrung gemischt	262 (19,2)	269 (20,5)

*Daten zur Ernährung standen für 1365 Katzen mit Pyurie und für 1311 Katzen ohne Pyurie zur Verfügung.

wie folgt: Kurzhaarhauskatzen 13,9%, Mittelhaarhauskatzen 2,5%, Langhaarhauskatzen 1,9%; Siamkatzen 0,7%; Maine Coon 0,3% und Perserkatzen 0,3%. Die Verteilung des Nahrungstyps in der allgemeinen feline Patientenpopulation (sofern Daten verfügbar) war wie folgt: ausschließlich Feuchtnahrung 4,5%; ausschließlich Trockennahrung 66,0%; sowohl Feucht- als auch Trockennahrung 29,5%.

■ Diskussion

Das Zystitisrisiko mit oder ohne Pyurie war höher bei kastrierten Katzen, bei übergewichtigen Katzen, bei Katzen, die Trockennahrung erhielten und bei bestimmten Rassen. Diese

Befunde stimmen überein mit den Ergebnissen anderer Studien zum Thema FLUTD (2, 4). Weitere hier erhobene Befunde unterstreichen die Herausforderung der Ermittlung der Ursache einer FLUTD, da klinische Merkmale wie Strangurie/Dysurie oder Hämaturie bei allen Katzen zu finden waren, und zwar unabhängig davon, ob sie eine Pyurie aufwiesen oder nicht. Es ist deshalb dringend zu empfehlen, bei Katzen mit Verdacht auf FLUTD ein vollständiges diagnostisches Work-up durchzuführen, das mindestens eine ausführliche Anamnese, eine vollständige klinische Untersuchung, eine Harnanalyse und eine hämatologische Untersuchung umfassen sollte.

Literatur

1. Grauer GF. Feline lower urinary tract disease. In: Nelson RWC, Couto C G, eds. *Small Animal Internal Medicine*. 4th ed. St. Louis, MO: Mosby Elsevier; 2009;677-683.
2. Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP. Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2001;218(9):1429-1435.
3. Hostutler RA, Chew DJ, DiBartola SP. Recent concepts in feline lower urinary tract disease. *Vet Clin Small Anim* 2005;35(1):147-170.
4. Jones BR, Sanson RL, Morris RS. Elucidating the risk factors of feline lower urinary tract disease. *N Z Vet J* 1997;45(3):100-108.

Relative Übersättigung des Harns und Urolithiasisrisiko



■ Yann Quéau, DVM, Dipl. ACVN

Royal Canin Forschungszentrum, Aimargues, Frankreich

Dr. Quéau schloss sein Studium 2007 an der Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse (Frankreich) mit einer Abschlussarbeit über die Auswirkungen der Alterung auf die glomeruläre Filtrationsrate bei Hunden ab. Nach seinem Studium absolvierte er ein Internship in den Bereichen Nierenmedizin und Hämodialyse und eine Residency im Bereich Small Animal Clinical Nutrition an der University of California in Davis (USA). Im Jahr 2011 erhielt Dr. Quéau das Diplom des American College of Veterinary Nutrition und ist zurzeit am Royal Canin Forschungszentrum in Aimargues, Frankreich tätig.



■ Vincent Biourge, DVM, PhD, Dipl. ACVN, Dipl. ECVCN

Royal Canin Forschungszentrum, Aimargues, Frankreich

Dr. Biourge schloss sein Studium 1985 an der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Lüttich in Belgien ab und war dort anschließend zwei Jahre als Assistent an der Abteilung für Ernährung tätig, bevor er an das Veterinary Hospital der University of Pennsylvania (USA) wechselte. Später ging Dr. Biourge als PhD/Resident im Bereich Klinische Ernährung an das Teaching Hospital der University of California in Davis (USA). Im Jahr 1993 erhielt Dr. Biourge den Doktorgrad (PhD) im Bereich Ernährung und wurde Diplomate des American College of Veterinary Nutrition. Im Jahr 1994 kam Dr. Biourge an das Royal Canin Forschungszentrum in Aimargues als Ernährungswissenschaftler und Leiter der Abteilung Scientific Communication. Zwischen 1999 - 2007 war Dr. Biourge Leiter des Ernährungsforschungsprogramms von Royal Canin und ist seit 2008 wissenschaftlicher Direktor des Bereiches Health & Nutrition am Royal Canin Forschungszentrum.

■ Einleitung

Harnsteine repräsentieren 18% bzw. 15% aller Erkrankungen der ableitenden Harnwege bei Hunden und Katzen (1). In verschiedenen veterinärmedizinischen Laboren, die Harnsteinana-

lysen vornehmen, stammen 72-81% aller zur Analyse eingesandten Harnsteine von der Spezies Hund, die damit im Vergleich zur Katze deutlich überrepräsentiert ist (2-4). Struvit und Calciumoxalat (CaOx) repräsentieren 80-90% aller Steine bei diesen beiden Spezies. Daten aus Nordamerika und Europa zeigen jedoch, dass sich die Anteile dieser beiden Steintypen im Laufe der Jahre verschoben haben. So überwog Struvit in den 1980er Jahren, wurde Mitte der 1990er Jahre aber zunehmend von Calciumoxalat überholt. In den vergangenen Jahren wird nun wieder eine Verschiebung der Anteile in die andere Richtung, also zugunsten der Struvitsteine, beschrieben (2, 5-7).

In der Praxis haben Tierärzte meist nur eingeschränkte Möglichkeiten zur Entnahme einer ausreichenden Zahl an Harnproben und begrenzten Zugang zu aussagekräftigen Methoden der Harnanalyse für die Beurteilung des Risikos einer Harnsteinbildung. Meist werden Harn Einzelproben herangezogen, um das spezifische Harngewicht (SHG) und den Harn-pH-Wert zu bestimmen, sowie um mikroskopische Untersuchungen des Sediments zum visuellen Nachweis von Kristallen durchzuführen. Diese einfachen Untersuchungen liefern zwar durchaus wertvolle Informationen, sie sind aber leider nur unzureichend, wenn es um eine aussagekräftige Beurteilung des Risikos der Bildung verschiedener Harnsteintypen geht. So können zum Beispiel Steine vorhanden sein, wenn Kristalle visuell nicht darstellbar sind (und umgekehrt), und der Harn-pH-Wert unterliegt im Tagesverlauf zum Teil erheblichen Schwankungen (8). Dieser Artikel beleuchtet die Zusammenhänge zwischen der Relativen Übersättigung (relative supersaturation, RSS) des Harns und dem Urolithiasis-

KERNAUSSAGEN

- Die Relative Übersättigung (RSS) ist nach wie vor das am besten geeignete Werkzeug für eine Beurteilung des Risikos der Kristallbildung im Harn. Der RSS-Wert wird bei Royal Canin zur Optimierung der Zusammensetzung von Tiernahrungen eingesetzt, für den Einsatz in der klinischen Praxis ist das Verfahren aber leider zu aufwendig.
- Daten gesunder Hunde und Katzen zeigen, dass der Harn-pH-Wert eine wichtige Determinante des Struvit-RSS-Wertes ist, nicht aber des Calciumoxalat-RSS-Wertes.
- Der Harn-pH-Wert muss bei der Beurteilung des Urolithiasisrisikos in der Praxis aufgrund seiner Tagesschwankungen und der schwachen Korrelation mit dem Calciumoxalat-RSS-Wert mit Vorsicht interpretiert werden.
- Die Erhöhung des diätetischen Natriumanteils oder des Feuchtigkeitsgehaltes der Nahrung führt zu einer wirksamen Absenkung sowohl des Struvit-RSS-, als auch des Calciumoxalat-RSS-Wertes. In der tierärztlichen Praxis kann das spezifische Harngewicht zur Überwachung von Patienten mit erhöhtem Urolithiasisrisiko herangezogen werden.

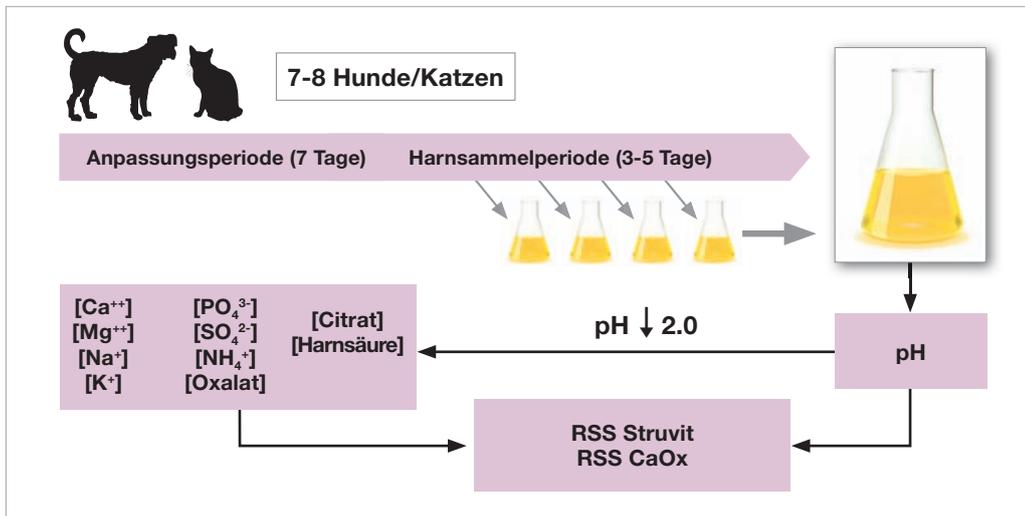


Abbildung 1. Schematische Darstellung des gegenwärtig am Royal Canin Forschungszentrum eingesetzten Protokolls zur Gewinnung repräsentativer Harnproben für die RSS-Bestimmung.

risko bei Hunden und Katzen und liefert einen Überblick über die neuesten Entwicklungen in diesem Bereich.

■ Welche Vorteile bringt die Bestimmung der Relativen Übersättigung?

Eine Übersättigung des Harns ist die physikalisch-chemische Grundvoraussetzung für die Bildung von Harnsteinen. Im Zustand der Übersättigung kann es zu einer Kristallisation kommen, da die Konzentration der kristallisierenden Ionen höher ist als ihr Löslichkeitsprodukt (d. h., die Konzentration, bei der die Bestandteile eines Kristalls in einem Lösungsmittel, wie z. B. Wasser, präzipitieren und zwar bei einer definierten Temperatur und – abhängig von der Art der Kristalle – einem definierten pH-Wert). Der Grad der Übersättigung hat einen Einfluss auf die Bildung von Kristallisationskernen (Nukleation), auf das Wachstum und auf die Aggregation der Kristalle, die drei entscheidenden Schritte also, die der Bildung makroskopischer Steine vorausgehen. Der Grad der Übersättigung des Harns mit einem gegebenen Kristall (z. B. Calciumoxalat) ist deshalb ein guter Indikator für das Risiko der Bildung des entsprechenden Salzes in diesem Harn. Eine gewisse Einschränkung ist die Tatsache, dass dabei andere Einflüsse, wie zum Beispiel das Vorhandensein organischer Promotoren oder Inhibitoren der Kristallisation, nicht berücksichtigt werden. In der Humanmedizin war die Einschätzung der Harn-RSS-Werte über lange Zeit das am weitesten verbreitete und allgemein anerkannte Verfahren, bis kostengünstigere Modelle zur Vorhersage des Harnsteinrisikos aufkamen. Bei Hunden und Katzen wird der RSS-Wert nach Validierung bei diesen beiden Spezies seit nunmehr über einem Jahrzehnt eingesetzt (9).

■ Die Methode: Beurteilung und Interpretation des RSS-Wertes

Phase 1: Das Tier

Um aussagekräftige Ergebnisse zu erzielen, muss der RSS-Wert in einer repräsentativen Harnprobe bestimmt werden. Beim Menschen

sind eine oder zwei 24-Stunden-Sammelharnproben erforderlich, um eine umfassende metabolische Beurteilung eines Patienten und eine Berechnung der RSS durchführen zu können (10). Bei mit Feuchtnahrung gefütterten Hunden und Katzen werden 48-Stunden-Harnsammelperioden für die Überwachung des Harn-pH-Wertes und die RSS-Wert-Bestimmung beschrieben (11, 12), da der Harn dieser beiden Spezies konzentrierter sein kann als der des Menschen. Bei Fütterung mit Trockennahrung können sogar noch längere Sammelperioden (z. B. 72 Stunden) erforderlich sein, wenn es sich nicht um Nahrungen handelt, die speziell zur Steigerung der Diurese formuliert sind.

Abbildung 1 zeigt eine schematische Darstellung des gegenwärtig am Royal Canin Forschungszentrum eingesetzten (und von der Ethikkommission genehmigten) Protokolls zur Gewinnung repräsentativer Harnproben. Kurz gefasst wird Harn individueller Tiere auf nicht-invasivem Weg über einen Zeitraum von mindestens 72 Stunden gesammelt (nachdem sich die Tiere über 7 Tage an die neue Nahrung anpassen konnten). Die individuellen Harnproben werden dann gepoolt und bei 4 °C gelagert. Der Harn-pH-Wert der Sammelproben wird gemessen und anschließend mit Salzsäure auf 2,0 eingestellt, um vor der Bestimmung der Ionenkonzentrationen zunächst sämtliche Salze zu lösen.

Phase 2: Analyse und RSS-Wert-Berechnung

Im gepoolten Harn werden die Konzentrationen von Calcium, Phosphat, Magnesium, Natrium, Kalium, Ammonium, Oxalat, Citrat, Sulfat und Harnsäure mittels Ionenchromatographie gemessen. Alle diese Parameter werden für die Berechnung des RSS-Wertes einer gegebenen Harnprobe benötigt. Verschiedene Softwarepakete wurden für die computergestützte Berechnung der RSS anhand der Harnkonzentrationen dieser gelösten Substanzen und des Harn-pH-Wertes entwickelt und für Hunde und Katzen validiert (9). Der Harn-pH-Wert wird für die Berechnung benötigt, da er einen

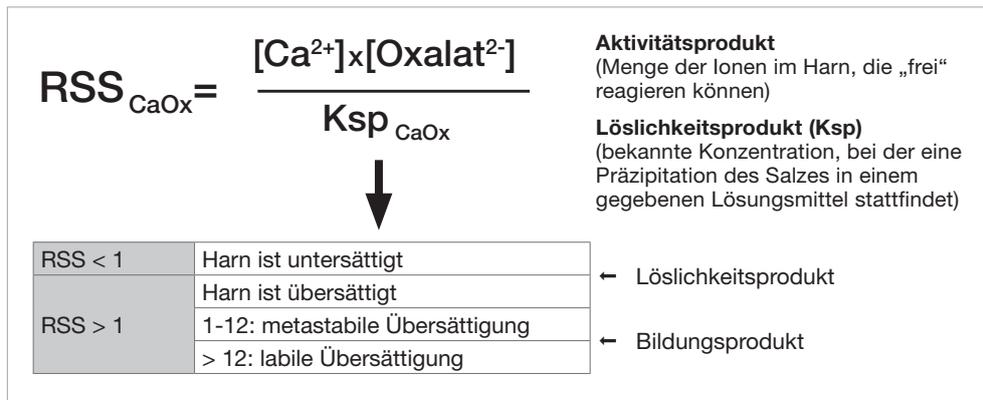


Abbildung 2. Berechnung und Interpretation von RSS-Werten. Das dargestellte Beispiel bezieht sich auf Calciumoxalat, das Prinzip ist aber für andere Salze, wie z. B. Struvit (Magnesium-ammoniumphosphat) oder Calciumphosphat, dasselbe. Nur das Löslichkeitsprodukt und das Bildungsprodukt können je nach Salz variieren.

Einfluss auf den Zustand hat, in der bestimmte Ionen in der Lösung vorliegen. Der Gesamteffekt des pH-Wertes auf den RSS-Wert wird weiter unten im Artikel diskutiert.

Kurz gefasst berechnet das Computerprogramm die Konzentrationen der gelösten Substanzen, die frei interagieren (Aktivitätsprodukt) und verschiedene Kristalle (z. B. Calciumoxalat und Struvit) bilden können. Berücksichtigt werden dabei sämtliche mögliche Interaktionen zwischen den Ionen und sämtliche Komplexe, die gebildet werden können. Diese Aktivitätsprodukte werden dann mit den Löslichkeitsprodukten (siehe oben) des jeweiligen Salzes verglichen, um vorherzusagen, ob der vorliegende Harn für dieses Salz unter- oder übersättigt ist. Der Quotient von Aktivitätsprodukt und Löslichkeitsprodukt wird als RSS-Wert bezeichnet (**Abbildung 2**).

Interpretation

Auf der Grundlage des durchschnittlichen RSS-Wertes der Tiere einer Versuchsgruppe kann geschlussfolgert werden, ob eine spezifische Diät nahrung das Potenzial besitzt, die Bildung eines unter- oder übersättigten Harns zu induzieren. Ist der Harn für ein bestimmtes Salz (z. B. Struvit) untersättigt, lösen sich entsprechende Kristalle auf. Auf der anderen Seite führt ein übersättigter Harn aber nicht zwangsläufig zur Bildung von Harnsteinen, da es sich bei der Übersättigung in der Tat nicht um einen einheitlichen Zustand handelt. Man unterscheidet vielmehr zwischen metastabiler Übersättigung und labiler (instabiler) Übersättigung. Im Zustand der metastabilen Übersättigung kommt es nicht zu spontaner Kristallbildung, da hierfür ein Kristallisationskern vorhanden sein muss, während es im Zustand der labilen (instabilen) Übersättigung zu spontaner Kristallbildung kommt. Der RSS-Grenzwert zwischen metastabiler und labiler Übersättigung wird als das Bildungsprodukt des Salzes bezeichnet.

■ **RSS-Wert und Futtermitteltests**

Nach 15-jähriger Erfahrung mit dem RSS-Wert und Futtermitteltests lautet die endgültige Schlussfolgerung, dass der RSS-Wert bei der Beurteilung der Risikofaktoren für Urolithiasis ein genauerer und aussagekräftiger Parameter ist als der Harn-pH-Wert.

Struvit

Seit langer Zeit ist bekannt, dass Struvitsteine durch den Harn-pH-Wert beeinflusst werden können. In der Tat werden die in den Struvitsteinen vorhandenen Phosphationen (PO₄³⁻) in saurem Harnmilieu protoniert (HPO₄²⁻, H₂PO₄⁻, H₃PO₄) und stehen dann nicht mehr für die Bildung von Komplexen mit Ammonium und Magnesium zur Verfügung. Zahlreiche Studien und epidemiologische Beobachtungen münden in der klassischen Empfehlung von Diätfuttermitteln, die einen Harn-pH-Wert < 6,5 induzieren. RSS-Studien am Royal Canin Forschungszentrum haben diese Beziehung zwischen Harn-pH-Wert und Risiko der Struvitbildung näher beleuchtet. **Abbildung 3** demonstriert den Zusammenhang zwischen Struvit-RSS-Wert und Harn-pH-Wert auf der Grundlage zahlreicher, über viele Jahre durchgeführter Fütterungsstudien bei adulten Katzen.

Klar zu erkennen ist, dass sehr saurer Harn (pH < 6,2) immer RSS-Werte im Bereich der Untersättigung fördert, und sich damit günstig auf die Struvitprävention und die Struvitauflösung auswirkt. Im klassischen empfohlenen pH-Bereich von 6,2 bis 6,5 liegen die RSS-Werte bei Trockennahrungen entweder im untersättigten oder im metastabil übersättigten Bereich, in dem eine spontane Struvitkristallbildung unter kontrollierten Bedingungen (d. h., bei Fehlen einer Harnwegsinfektion oder präformierter Kristallisationskerne) nicht stattfindet. Die Ergebnisse bei Harn-pH-Werten oberhalb von 6,5 sind dagegen sehr viel variabler. So weisen einige Katzen mit stark alkalischem Harn-pH-Wert auch weiterhin einen übersättigten Harn auf, ein Phänomen, das mit den anderen Determinanten der RSS-Berechnung, also den Ionenkonzentrationen, erklärt werden kann. Unter Bedingungen, die eine Harnverdünnung fördern, also zum Beispiel bei Fütterung mit den meisten Feuchtnahrungen, spielt der Harn-pH-Wert eine weniger kritische Rolle.

Die Tatsache, dass es sich bei dem RSS-Wert um einen besseren Prädiktor der Struvitauflösung handelt, wurde auch im Rahmen von ex vivo Studien demonstriert. Diese Studien zeigen, dass sich Struvitsteine (identisch in Form und Gewicht) in verschiedenen Harnproben mit demselben Harn-pH-Wert bei einem niedrigeren RSS-Wert schneller auflösen, während sich die Auflösungszeit der Struvitsteine

in Harnproben mit identischem RSS-Wert aber unterschiedlichen Harn-pH-Werten nicht unterscheidet.

An dieser Stelle muss betont werden, dass Hunde im Unterschied zu Katzen Struvitsteine nahezu immer sekundär infolge von Infektionen der Harnwege mit harnstoffspaltenden Bakterien (*Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus* und *Mycoplasma*) entwickeln (14). In dieser Situation wird allein eine diätetische Therapie, die bei gesunden Hunden nachweislich einen niedrigen RSS-Wert fördert, nicht ausreichen, um Struvitsteine aufzulösen oder deren Rezidivierung zu verhindern, wenn die zugrunde liegende Infektion nicht unter Kontrolle gebracht wird (**Abbildung 4**). Eine Erklärung für das seltene Auftreten steriler Struvitsteine bei Hunden (bislang nur bei einer Familie von Cocker Spaniels beschrieben [15]) könnte die im Vergleich zu Katzen niedrigere Harnkonzentrierungsfähigkeit der Spezies Hund sein.

Calciumoxalat (CaOx)

Bei der Pathogenese der Calciumoxalaturolithiasis ist die Rolle des Harn-pH-Wertes weniger eindeutig. Auf der Grundlage epidemiologischer Daten (16) und in Anbetracht der im Laufe der Jahre festzustellenden reziproken Verschiebungen der Prävalenzen von Struvit- und CaOx-Steinen wird postuliert, dass ansäuernde Diäten das Risiko der Bildung von CaOx-Steinen erhöhen. Einer vorherrschenden Hypothese zufolge soll die Förderung eines sauren Harns auch die Calciurie fördern und die Citraturie reduzieren und damit gleich zwei Faktoren generieren, die eine Kristallisation von CaOx potenziell begünstigen.

Die zahlreichen im Laufe der Jahre durchgeführten Messungen der CaOx-RSS-Werte können einen starken Zusammenhang mit dem Harn-pH-Wert jedoch nicht stützen (**Abbildung 5**). Eine jüngste Prospektivstudie zeigt, dass bei Katzen die graduelle Ansäuerung einer Basalnahrung, die den Harn-pH-Wert von 6,4 auf 5,9 senkt, zwar die Calciumausscheidung über den Harn (Calciurie) steigert, den RSS-Wert aber unverändert lässt (17). Möglich ist, dass ein sehr viel höherer pH-Wert einen Effekt hat, wie dies eine Studie (18) nahelegt, in der ein Effekt auf die CaOx-Übersättigung über einen breiteren Harn-pH-Bereich (bis 7,9) beobachtet wurde, nicht aber bei einem moderat sauren Harn, wie er üblicherweise von den meisten Erhaltungsnahrungen oder Diätahrungen mit spezieller Harntraktwirkung für Katzen induziert wird. Auf der Grundlage dieser Daten können Diätahrungen offenbar so formuliert werden, dass sie einen Harn-pH-Wert induzieren, der eine Untersättigung mit Struvit ermöglicht, ohne dass dies negative Auswirkungen auf die CaOx-RSS-Werte hat.

RSS und Harnverdünnung

Ein erhöhter diätetischer Kochsalzgehalt wird eingesetzt, um die Trinkwasseraufnahme zu stimulieren und die Harnverdünnung zu fördern. Zahlreiche Studien bei Hunden und Katzen belegen, dass die daraus folgende niedrigere Ionenkonzentration im Harn eine

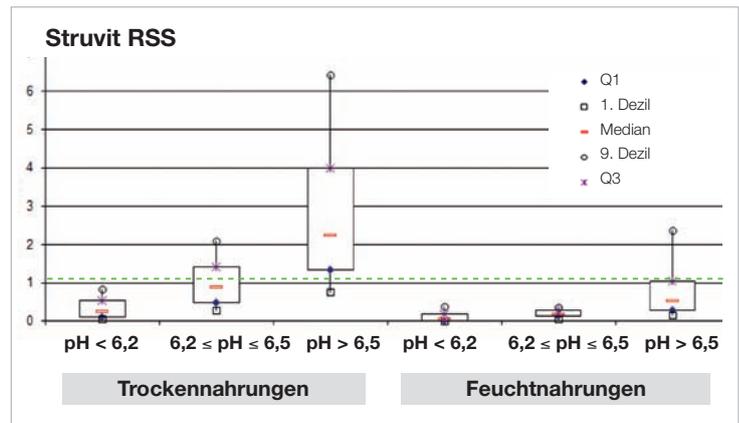


Abbildung 3. Zusammenhang zwischen Struvit-RSS und Harn-pH-Wert bei 142 Katzen, die verschiedene Trockennahrungen (n = 481) und Feuchtnahrungen (n = 27) erhielten. Die grüne gestrichelte Linie repräsentiert das Löslichkeitsprodukt für Struvit (Grenze zwischen der Zone der Untersättigung und der Zone der Übersättigung).



Abbildung 4. Struvituroolithen sind strahlenundurchlässig und sind somit in technisch korrekt angefertigten Übersichtsröntgenaufnahmen nachzuweisen. Zu beachten ist, dass selbst eine Diätahrung, die eine niedrige RSS fördert, nicht ausreicht, um Struvitsteine aufzulösen oder deren Rezidivierung zu verhindern, wenn eine begleitende bakterielle Infektion nicht unter Kontrolle gebracht wird.

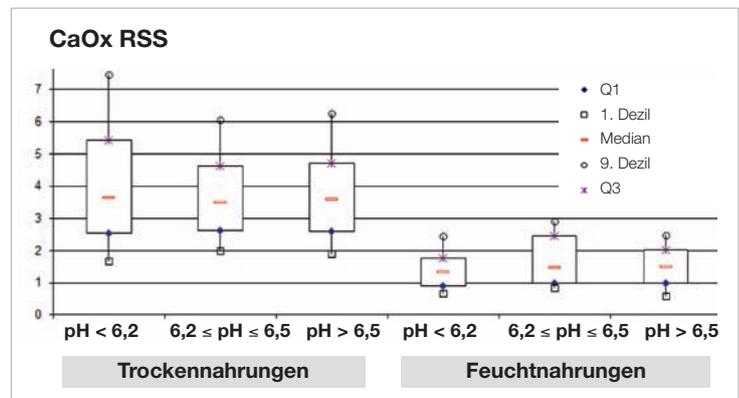


Abbildung 5. Der Zusammenhang zwischen CaOx-RSS- und Harn-pH-Wert ist weniger gut definiert (Daten stammen aus derselben Katzenpopulation wie in **Abbildung 3**).

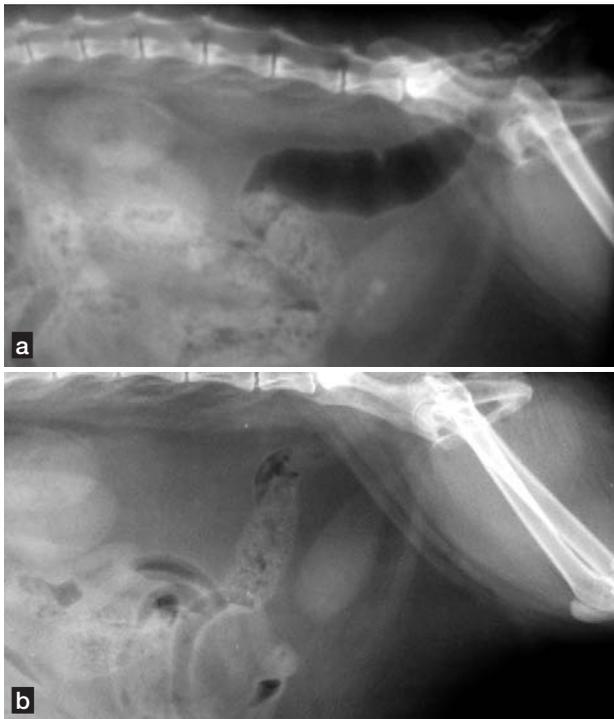


Abbildung 6. Röntgenaufnahmen einer Katze mit Verdacht auf Struvituroolithen in der Harnblase vor (a) und nach (b) 15-tägiger Fütterung mit einer Diät (Feucht- oder Trockenration) zur Induzierung einer $RSS < 1$. Am Tag 15 sind die Zysturolithen nicht mehr zu sehen (25).

Absenkung des RSS-Wertes zur Folge hat (19-21). Bei Hunden führt eine Erhöhung des Natriumgehaltes einer Trockenration von 0,5 auf 3,0 g/1000 kcal metabolische Energie (ME) zu einer signifikanten Steigerung der Trinkwasseraufnahme und Reduzierung des CaOx-RSS-Wertes (19). Der gleiche Effekt wurde bei Hunden beobachtet, wenn der Natriumgehalt einer Feuchtnahrung aus der Dose von 0,6 auf 3,0 g / 1000 kcal ME erhöht wurde (20). Die Unterscheidung zwischen Trockenration und Feuchtnahrung ist wichtig, da auch der diätetische Feuchtigkeitsgehalt einen Einfluss auf die Harnkonzentration und damit den CaOx-RSS-Wert hat. In einer Studie mit Zwergschnauzern und Labradors wurden zwei Nahrungen verglichen, die sich lediglich in ihrem Feuchtigkeitsgehalt unterschieden. Dabei führte die Nahrung mit 73% Feuchtigkeitsgehalt bei den Zwergschnauzern zu einem niedrigeren SHG, einer niedrigeren Oxalatkonzentration und einem geringeren RSS-Wert als die Vergleichsnahrung mit einem Feuchtigkeitsanteil von lediglich 7% (19). Nicht signifikant waren diese Unterschiede bei Labradors, die unabhängig von der getesteten Nahrung größere Harnvolumina und niedrigere Harnkonzentrationen aufwiesen als die Zwergschnauzer.

Auch bei Katzen, die vier identisch zusammengesetzte Nahrungen erhielten, die sich lediglich in ihrem Feuchtigkeitsgehalt unterschieden (6%, 25%, 53% und 73%), führte die Nahrung mit 73% Feuchtigkeitsgehalt zu einer höheren Flüssigkeitszufuhr, einem niedrigeren

SHG und einem niedrigeren CaOx-RSS-Wert als die anderen Testnahrungen (22). Diese letztgenannte Studie unterstreicht zudem, dass der Effekt der Feuchtigkeit auf die Harnverdünnung nur durch einen hohen diätetischen Feuchtigkeitsgehalt erreicht wird. Diätetische Strategien zur Förderung der Harnverdünnung mit dem Ziel einer Senkung des CaOx-RSS-Wertes werden durch verschiedene Studien mit Harnstein bildenden Hunden (23) und Katzen (24) gestützt, obgleich weitere Daten über diese Populationen erforderlich sind.

■ Wie kann der praktische Tierarzt diese Daten umsetzen?

Aus diesen Daten lässt sich folgern, dass der Harn-pH-Wert und das SHG für den praktischen Tierarzt nur begrenzte Informationen liefern, wenn es um die Einschätzung des Steinbildungsrisikos oder des Rezidivrisikos bei einem Patienten geht. In einigen spezifischen Situationen können diese beiden Parameter aber durchaus wertvolle Einblicke liefern:

- Ein Harn-pH-Wert $< 6,2$ bei einer gefasteten Katze weist auf ein geringes Struvitsteinbildungsrisiko hin, da die meisten RSS-Werte unterhalb dieses pH-Wertes unterhalb des Bildungsproduktes liegen.
- Ein Harn-pH-Wert $> 6,5$ bei einem gefasteten Tier muss nicht immer auf ein hohes Risiko einer Struvitkristallurie hinweisen, insbesondere nicht bei Hunden und Katzen, die eine die Harnverdünnung fördernde Feuchtnahrung erhalten.
- Ein innerhalb einer Stunde nach der Nahrungsaufnahme gemessener Harn-pH-Wert kann aufgrund der so genannten postprandialen alkalischen Welle erhöht sein und ist damit nicht repräsentativ für den durchschnittlichen Harn-pH-Wert. Aussagekräftiger ist eine Harn-pH-Wertmessung nach einer gefasteten Nacht. Im Idealfall sollte Harn aber über einen Zeitraum von mindestens 48 bis 72 Stunden gesammelt werden.
- Der Harn-pH-Wert ist kein guter Prädiktor des CaOx-RSS-Wertes.
- Das spezifische Harngewicht, ein Marker der Harnverdünnung, ist nach wie vor ein gutes, wenn auch nicht perfektes Werkzeug für die Beurteilung des relativen Steinbildungsrisikos, insbesondere im Rahmen von Verlaufs- und Kontrolluntersuchungen bei Harnstein bildenden Patienten zur Prävention von Rezidiven. Die klassischerweise empfohlenen Schwellenwerte (< 1.020 beim Hund und < 1.025 bei der Katze) können unter bestimmten Umständen (z. B. bei Katzen, die Trockenration erhalten) schwer erreichbar sein.
- Es ist möglich, Diät nahrungen zu formulieren, die sowohl eine Auflösung von Struvitsteinen fördern als auch eine niedrige Harnsättigung mit Struvit und CaOx bewirken.

■ RSS: Beobachtungen *in vivo*

In Anbetracht der Tatsache, dass die RSS-Werte aus *in vitro*-Analysen von *in vivo* gewonnenen Harnproben stammen und physikalisch-chemische Reaktionen im Harn beschreiben, könnte man kritisch einwenden, dass dieser Risikoindeks andere Faktoren, die verschiedene Schritte des Kristallisationsprozesses bekanntermaßen beeinflussen, unberücksichtigt lässt, wie zum Beispiel organische

Promotoren oder Inhibitoren. Vor diesem Hintergrund scheint es berechtigt, nach der Aussagekraft und der Genauigkeit des Verfahrens bei der Vorhersage des Steinbildungsrisikos *in vivo* zu fragen. Zum Teil wird diese Frage durch die Ergebnisse von Studien bei Menschen und Tieren beantwortet. Sowohl Harnstein bildende Menschen als auch Harnstein bildende Hunde (insbesondere solche mit rezidivierenden CaOx- oder Calciumphosphatrolithen) haben höhere RSS-Werte als gesunde Individuen, trotz einer gewissen Überlappung zwischen beiden Gruppen (9, 23). Eine jüngste Studie demonstriert, dass einer Diät, die nachweislich eine Struvit-RSS von < 1 induziert, Struvitsteine bei der Katze wirksam auflösen kann (25) (**Abbildung 6**).

Ein weiterer potenziell einschränkender Faktor des in Forschungseinrichtungen *in vitro* gemessenen RSS-Wertes ist der allgemeine Gesundheitsstatus der untersuchten Tiere. So könnten metabolische Unterschiede zwischen Tierpopulationen das Auftreten der Erkrankung erklären und die RSS-Werte beeinflussen. Es ist jedoch sehr schwierig, die für eine aussagekräftige Bestimmung des RSS-Wertes erforderlichen 48-Stunden-Sammelharnproben von Tieren privater Besitzer zu bekommen. Studien mit Hunden (23) und Katzen (24) zeigen nicht nur, dass Harnstein bildende Tiere bei ihrer üblichen Ernährung höhere CaOx-RSS-Werte aufweisen als

vergleichbare gesunde Tiere, sondern auch, dass die RSS-Werte bei Fütterung von Diäten, die eine Harnverdünnung fördern, sinken und darüber hinaus, dass (bei Hunden) die Fütterung solcher Diäten über den Zeitraum eines Jahres nicht mit klinischen Rezidiven der Harnsteine einher ging.

■ Schlussfolgerungen und Ausblick

Der RSS-Wert ist nach wie vor das am besten geeignete Werkzeug für eine aussagekräftige Vorhersage des Potenzials einer Diät, eine Harnsteinbildung oder eine Harnsteinauflösung zu induzieren. Dank mehrjähriger Forschungsbemühungen auf diesem Gebiet bei Katzen und Hunden verstehen wir die Einschränkungen des Harn-pH-Wertes als einzigem Risikofaktor für Urolithiasis (insbesondere CaOx) heute sehr viel besser. Auch über die Auswirkungen der Harnverdünnung (auf dem Wege einer diätetischen Natriumzufuhr oder eines höheren diätetischen Feuchtigkeitsgehalts) auf das Steinbildungsrisiko weiß man heute Dank dieser Untersuchungen sehr viel mehr. Zweifellos sind auf diesem Gebiet aber weitere Forschungsaktivitäten erforderlich, insbesondere, wenn es um das bessere Verständnis der Effekte bestimmter Nährstoffmodifikationen auf die Zusammensetzung des Harns und die RSS geht, aber auch zum besseren Verständnis der metabolischen Unterschiede zwischen gesunden Tieren und Harnstein bildenden Tieren.

Literatur

- Houston DM, Moore AE, Elliott DA, *et al.* Stone diseases in animals. In: Rao NP, Preminger GM, Kavanagh JP, eds. *Urinary Tract Stone Disease*. Warrington, PA: Springer; 2011:131-150.
- Osborne CA, Lulich JP, Kruger JM, *et al.* Analysis of 451,891 canine uroliths, feline uroliths, and feline urethral plugs from 1981 to 2007: perspectives from the Minnesota Urolith Center. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2009;39:183-197.
- Houston DM, Moore AE. Canine and feline urolithiasis: examination of over 50 000 urolith submissions to the Canadian veterinary urolith centre from 1998 to 2008. *Can Vet J* 2009;50:1263-1268.
- Rogers KD, Jones B, Roberts L, *et al.* Composition of uroliths in small domestic animals in the United Kingdom. *Vet J* 2011;188:228-230.
- Picavet P, Detilleux J, Verschuren S, *et al.* Analysis of 4,495 canine and feline uroliths in the Benelux. A retrospective study: 1994-2004. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2007;91:247-251.
- Cannon AB, Westropp JL, Ruby AL, *et al.* Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985-2004). *J Am Vet Med Assoc* 2007;231:570-576.
- Low WW, Uhl JM, Kass PH, *et al.* Evaluation of trends in urolith composition and characteristics of dogs with urolithiasis: 25,499 cases (1985-2006). *J Am Vet Med Assoc* 2010;236:193-200.
- Stevenson AE, Wrigglesworth DJ, Smith BH, *et al.* Effects of dietary potassium citrate supplementation on urine pH and urinary relative supersaturation of calcium oxalate and struvite in healthy dogs. *Am J Vet Res* 2000;61:430-435.
- Robertson WG, Jones JS, Heaton MA, *et al.* Predicting the crystallization potential of urine from cats and dogs with respect to calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate (struvite). *J Nutr* 2002;132:1637S-1641S.
- Semins MJ, Matlaga BR. Blood and urinary tests in stone formers. In: Rao NP, Preminger GM, Kavanagh JP, eds. *Urinary Tract Stone Disease*. Warrington, PA: Springer; 2011:369-374.
- Stevenson AE, Smith BH, Markwell PJ. A system to monitor urinary tract health in dogs. *J Nutr* 1998;128:2761S-2762S.
- Markwell PJ, Smith BHE, McCarthy K. A non-invasive method for assessing the effect of diet on urinary calcium oxalate and struvite supersaturation in the cat. *Animal Tech* 1999;50:61-67.
- van Hoek I, Malandain E, Tournier C. RSS is a better predictor for struvite dissolution than urine pH. *Vet Focus* 2009;19(2):47-48.
- Osborne CA, Lulich JP, Polzin DJ, *et al.* Medical dissolution and prevention of canine struvite urolithiasis. Twenty years of experience. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1999;29:73-111.
- Bartges JW, Osborne CA, Polzin DJ. Recurrent sterile struvite urocystolithiasis in three related cocker spaniels. *J Am Anim Hosp Assoc* 1992;28:459-469.
- Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP, *et al.* Association between dietary factors and calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2001;219:1228-1237.
- Quéau Y, Hoek I, Feugier A, *et al.* Urinary pH affects urinary calcium excretion but not calcium oxalate relative supersaturation in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2013;27:738-739.
- Jeremias JT, Loureiro BA, Maria APJ, *et al.* Effect of food base excess on body mineral balance and urinary relative supersaturation for calcium oxalate in adult cats. In *Proceedings 16th ESVCN Congress 2012*:65.
- Stevenson AE, Hynds WK, Markwell PJ. Effect of dietary moisture and sodium content on urine composition and calcium oxalate relative supersaturation in healthy miniature schnauzers and Labrador retrievers. *Res Vet Sci* 2003;74:145-151.
- Lulich JP, Osborne CA, Sanderson SL. Effects of dietary supplementation with sodium chloride on urinary relative supersaturation with calcium oxalate in healthy dogs. *Am J Vet Res* 2005;66:319-324.
- Hawthorne AJ, Markwell PJ. Dietary sodium promotes increased water intake and urine volume in cats. *J Nutr* 2004;134:2128S-2129S.
- Buckley CM, Hawthorne A, Colyer A, *et al.* Effect of dietary water intake on urinary output, specific gravity and relative supersaturation for calcium oxalate and struvite in the cat. *Br J Nutr* 2011;106 Suppl 1:S128-130.
- Stevenson AE, Blackburn JM, Markwell PJ, *et al.* Nutrient intake and urine composition in calcium oxalate stone-forming dogs: comparison with healthy dogs and impact of dietary modification. *Vet Ther* 2004;5:218-231.
- Lulich JP, Osborne CA, Lekcharoensuk C, *et al.* Effects of diet on urine composition of cats with calcium oxalate urolithiasis. *J Am Anim Hosp Assoc* 2004;40:185-191.
- Houston DM, Weese HE, Evason MD, *et al.* A diet with a struvite relative supersaturation less than 1 is effective in dissolving struvite stones *in vivo*. *Br J Nutr* 2011;106 Suppl 1:S90-92.

PERSÖNLICHE EMPFEHLUNGEN...

Behandlung von Katzen mit Harnverhalten



■ Edward Cooper, VMD, MS, Dipl. ACVECC

Department of Veterinary Clinical Sciences, The Ohio State University, Columbus, USA

Dr. Cooper schloss sein Studium 2002 an der School of Veterinary Medicine der University of Pennsylvania (USA) ab und absolvierte ein rotierendes Internship an der Michigan State University. Im Anschluss absolvierte er ein Internship in Notfallmedizin an der University of Pennsylvania und eine Residency im Bereich Notfall- und Intensivmedizin an der Ohio State University. Dr. Cooper ist Diplomate des American College of Veterinary Emergency and Critical Care und Associate Professor an der Ohio State University. Sein wissenschaftliches Interesse gilt der Urethraobstruktion bei Katzen einschließlich Schock, Flüssigkeitstherapie und hämodynamischem Monitoring.

■ Pathogenese der Obstruktion

Die Urethraobstruktion ist eine potenziell lebensbedrohliche Manifestation der FLUTD (Feline Lower Urinary Tract Disease). Kater haben im Vergleich zur weiblichen Katze eine lange und englumige Urethra und damit eine sehr viel höhere Obstruktionswahrscheinlichkeit. Lange Zeit ging man davon aus, dass in diesen Fällen in erster Linie physikalische Obstruktionen durch Harnsteine oder Urethrapropfen (seltener auch durch Strikturen oder Neoplasien) für eine Verlegung des Harnröhrenlumens verantwortlich sind. Es gibt heute aber Hinweise darauf, dass auch mechanische Obstruktionen infolge von Harn-

röhrenspasmen oder Ödemen eine ebenso wichtige Rolle spielen können (1, 2). Diese Veränderungen sollen im Zusammenhang mit der Feline Idiopathischen Zystitis (FIC) stehen, deren Pathogenese nach wie vor unklar ist. Es scheint sich aber um einen sterilen entzündlichen Prozess zu handeln, da Versuche, bakterielle oder virale Ursachen zu isolieren, in der Regel fehlschlagen.

Intensive Forschungsaktivitäten im Bereich neurohumoraler Veränderungen bei Katzen mit FIC deuten darauf hin, dass dieser Erkrankung ein durch stressreiche Situationen ausgelöstes Ungleichgewicht zwischen sympathischem Nervensystem und der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse zugrunde liegt (3). Man geht davon aus, dass dieses Ungleichgewicht zu Durchblutungsstörungen und zur Freisetzung von Entzündungsmediatoren führt, die im Bereich der ableitenden Harnwege Ödeme, Spasmen der glatten Muskulatur und Schmerzen hervorrufen. Schmerz kann wiederum selbst zu einer Eskalation der Dysfunktion der glatten Harnröhrenmuskulatur und zu Harnröhrenentzündung führen und auf diese Weise einen Teufelskreis in Gang setzen. Diese Veränderungen können bei der Katze schließlich entweder allein oder in Kombination mit einer physikalischen Ursache, wie zum Beispiel einem Pfropfen oder einem Stein, zu einer Urethraobstruktion führen.

KERNAUSSAGEN

- Urethraobstruktionen bei der Katze können physikalische (Steine, Schleimpfropfen) oder funktionelle bzw. mechanische (Entzündung, Urethraspasmus, Ödem) Ursachen haben.
- Eine tiefe Sedierung, eine gleitmittelunterstützte Spülung und die richtige Katheterisierungstechnik sind wesentliche Voraussetzungen für eine Minimierung des Risikos einer urethralen Traumatisierung.
- Hochgradige Hyperkaliämie gilt als die lebensbedrohlichste Komplikation der Urethraobstruktion.
- Die Überwachung der postobstruktiven Diurese ist wichtig für die Aufrechterhaltung eines ausgeglichenen Flüssigkeitshaushalts.
- Analgetika und eine Relaxierung der Urethra sind wichtige Bestandteile der Therapie, sowohl während der stationären Behandlung als auch nach der Entlassung.

■ Pathophysiologie der Obstruktion

Eine vollständige Obstruktion der Urethra hat eine Harnakkumulation und eine Druckerhöhung in der Harnröhre und in der Harnblase zur Folge. Nach Erreichen der maximalen Dehnung des Gewebes kommt es zu Drucknekrosen und Schleimhautverletzungen. Zudem wird der erhöhte Druck in der Harnblase über die Harnleiter retrograd in die Nieren übertragen und ruft dort eine Minderung der glomerulären Filtration hervor. Innerhalb von 24 bis 48 Stunden nach einer vollständigen Obstruktion geht die Ausscheidungskapazität der Niere so weit zurück, dass es zu einer Anreicherung von Blut-Harnstoff-Stickstoff (BUN), Creatinin, Phosphor, Kalium und Wasserstoffionen im Blut

kommt. Diese Veränderungen tragen in hohem Maße zu den mit Urethraobstruktion einhergehenden klinischen Symptomen bei.

Die Urämie kann Depression, Nausea, Erbrechen und Anorexie hervorrufen. Die Kombination von herabgesetzter Nahrungs- und/oder Trinkwasseraufnahme und fortgesetzten gastrointestinalen Verlusten durch Erbrechen und Diarrhoe kann zur Dehydratation und möglicherweise zu einer Hypovolämie führen. Aufgrund ihrer Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System gilt eine hochgradige Hyperkaliämie als die lebensbedrohlichste Komplikation einer Urethraobstruktion. Eine Erhöhung der Kaliumkonzentration im Serum beeinträchtigt die Erregungsleitung im Herzen aufgrund einer Herabsetzung der Depolarisierungsrate. Die klinische Folge dieser Erregungsleitungsstörung ist eine Bradykardie. Bei ausreichend hoher Kaliumkonzentration im Serum kann die elektrische Aktivität im Herzen sogar vollständig sistieren, so dass es zu einer Asystolie kommt. Mögliche Folgen einer hochgradigen metabolischen Azidose sind eine Denaturierung von Proteinen, enzymatische Dysfunktionen und eine verminderte Sensibilität für Katecholamine.

Die beschriebenen Veränderungen lassen vermuten, dass es in den weiter fortgeschrittenen Stadien einer Urethraobstruktion zur Entwicklung einer Hypotonie und eines kardiovaskulären Kollaps kommt. In einer Studie, in deren Rahmen der Blutdruck bei 28 Katzen mit obstruierter Harnblase und zum Teil signifikanter klinischer Erkrankung gemessen wurde, konnte zum Zeitpunkt der Untersuchung eine Hypotonie jedoch nicht beobachtet werden (4). Festgestellt wurde vielmehr, dass die hochgradiger erkrankten Patienten (höhere BUN-, Creatinin- und Kaliumwerte) tendenziell normoton waren, während die weniger hochgradig betroffenen Patienten eher zu Hypertonie neigten. Diese Ergebnisse legen nahe, dass es verschiedene weitere Faktoren gibt (z. B. Schmerzen, Stress), die der Entwicklung einer Hypotonie entgegenwirken.

■ Vorbericht und klinische Symptome

Der klassische Vorbericht bei Urethraobstruktion beschreibt eine männliche Katze, die unter Lautäußerungen vergeblich versucht, Harn in der Katzentoilette abzusetzen. Diese Symptome sind unter Umständen aber nur sehr schwer von denen einer FIC zu unterscheiden. Im Idealfall wird untersucht, ob der Patient tatsächlich in der Lage ist, Harn abzusetzen, um eine Urethraobstruktion zu bestätigen oder auszuschließen. Zu beachten ist dabei aber, dass Katzen mit Zystitis in vielen Fällen häufig kleine Mengen Harn absetzen und dies gelegentlich auch außerhalb der Katzentoilette. Im Einzelfall kann es sich also als sehr schwierig erweisen, zu bestätigen, ob eine Katze tatsächlich Harn absetzt oder nicht. Auch in Haushalten mit mehreren Katzen kann es für die Besitzer zu einer großen Herausforderung werden, dies bei einer bestimmten Katze zu erkennen.

Ein wichtiges differenzialdiagnostisches Merkmal zur Unterscheidung einer Urethraobstruktion von einer Zystitis, ist die Beobachtung, dass betroffene Katzen mit fortschreitender Obstruktion allmählich beginnen, klinische Symptome einer systemischen Erkrankung zu zeigen. Dazu gehören unter anderem Erbrechen, Lethargie, Anorexie und abdominale Schmerzen, bis hin zu Veränderungen des mentalen Zustands und dem Liegen auf der Seite. Da diese Symptome relativ unspezifisch sind, sollte prinzipiell bei jedem „allgemein“ kranken Kater eine Urethraobstruktion auf der Liste der abzuklärenden Differenzialdiagnosen stehen!

Abhängig vom Stadium der Erkrankung zum Zeitpunkt der Vorstellung, können die klinischen Symptome in Art und Ausprägung sehr unterschiedlich sein. So weisen frühzeitig im Verlauf der Erkrankung vorgestellte Katzen bei der klinischen Untersuchung außer einer palpatorisch derben, erweiterten Harnblase unter Umständen keinerlei weitere auffällige Symptome auf. Bei der „gesunden“ Katze mit Harnverhalten ist der Palpationsbefund der Blase das aussagekräftigste klinische Kriterium zur Unterscheidung zwischen Obstruktion und Zystitis, da Katzen mit Zystitis in der Regel eine kleine, kaum palpierbare Blase haben. Wenn die Obstruktion bereits über mehr als 24 Stunden besteht, kann der Patient erste Anzeichen einer systemischen Erkrankung zeigen, wie zum Beispiel Dehydratation, Bradykardie und Hypothermie.

Eine Bradykardie bei einem Kater sollte immer Anlass zur Abklärung einer potenziellen Hyperkaliämie geben, zumal die normale Stressreaktion im Rahmen der tierärztlichen Untersuchung eher zu Tachykardie führen sollte (wobei Katzen mit septischem oder kardiogenem Schock auch eine Bradykardie aufweisen können). Einer Studie zufolge ist die Kombination von Bradykardie (HF < 140/Min.) und Hypothermie (< 36 °C) bei Katzen mit Urethraobstruktion zu 98% prädiktiv für Kaliumkonzentrationen im Serum über 8 mEq/l (5).

■ Initiale Diagnostik und Stabilisierung

Wird eine „kranke“ Katze mit Harnverhalten vorgestellt, ist eine unmittelbare medizinische Versorgung angezeigt. Nach Möglichkeit sollte ein Venenkatheter gelegt werden und eine initiale Blutentnahme erfolgen. Untersucht werden der Hämatokrit, das Gesamtprotein, die Blutgase und ein chemisches Profil, das mindestens Glucose, Harnstoff und Creatinin berücksichtigt. Eine Flüssigkeitstherapie sollte unmittelbar eingeleitet werden, um das Gefäßvolumen aufzufüllen und die Kaliumkonzentration im Serum zu verdünnen, auch wenn eine Dekompression der Harnblase nicht unmittelbar durchgeführt werden kann. Umstritten ist der am besten geeignete Flüssigkeitstyp, traditionell gilt jedoch 0,9%ige NaCl-Lösung aufgrund ihres hohen Verdünnungseffektes auf Kalium als Flüssigkeit der Wahl. Physiologische

Kochsalzlösung hat aber auch eine ansäuernde Wirkung, die eine bereits bestehende metabolische Azidose zusätzlich verstärken kann. Ausgewogene Elektrolytlösungen sind zwar alkalisierend, sie enthalten aber geringe Mengen Kalium (in der Regel 4-5 mEq/l) und haben deshalb unter Umständen einen weniger stark ausgeprägten Kalium verdünnenden Effekt. Eine neuere Studie vergleicht 0,9%ige NaCl-Lösung mit einer ausgewogenen Elektrolytlösung und findet keine Unterschiede bei verschiedenen Outcome-Parametern (Überleben, Dauer der Hospitalisierung) oder bei der Absenkung der Kaliumkonzentrationen im Serum, während die Säure-Basen-Anomalien in der Gruppe der mit der Elektrolytlösung behandelten Patienten schneller korrigiert wurden (6).

Insgesamt scheint also die Art der gewählten Infusionslösung keine Rolle zu spielen, wenn ein adäquates Flüssigkeitsvolumen verabreicht wird. Im Falle eines kardiovaskulären Kollapses kann eine Verabreichung kristalloider Lösungen in „Schockdosierung“ (40-60 ml/kg) in Form von Bolusinjektionen erforderlich sein (1/4 bis 1/3 der berechneten Schockdosis über 15-20 Minuten, wiederholt nach Bedarf), um eine schnelle Wiederauffüllung des Gefäßvolumens zu erreichen und die Symptome der kardiovaskulären Instabilität umzukehren. Wenn eine aggressive Schockbehandlung nicht erforderlich ist, sollte die Flüssigkeitsrate die Summe aus Erhaltungsflüssigkeitsbedarf und des für den Ausgleich der Dehydratation erforderlichen Flüssigkeitsbedarfs berücksichtigen. Lässt die Notfallsituation keine genauere Bestimmung der erforderlichen Flüssigkeitsrate zu, kann zunächst mit einer Rate von 10 ml/kg/Stunde begonnen werden, vorausgesetzt, es gibt keine Hinweise auf eine zugrunde liegende Herzerkrankung.

Bei Patienten mit Urethraobstruktion sollte zudem ein EKG aufgezeichnet werden (auch wenn keine klinische Bradykardie

vorliegt), um mögliche Auswirkungen einer Hyperkaliämie auf die Erregungsleitung im Herzen zu überwachen (**Abbildung 1**). Typische EKG-Befunde bei Hyperkaliämie sind verlängerte P-R-Intervalle, verkleinerte oder fehlende P-Wellen (1), eine Verbreiterung der QRS-Komplexe (2) und hohe, zeltförmige T-Wellen (3). Mit zunehmender Hyperkaliämie können die EKG-Veränderungen weiter fortschreiten bis hin zu Vorhoffstillstand, Kammerflimmern oder Asystolie. Die Beseitigung der Obstruktion und die intravenöse Flüssigkeitstherapie sind die primären Maßnahmen zur Senkung des Kaliumspiegels und zur Umkehr der unerwünschten Wirkungen einer Hyperkaliämie, dieser Prozess nimmt jedoch einige Zeit in Anspruch. Bei Patienten mit signifikanter Bradykardie (HF < 140/Min.) ist deshalb eine sofortige und gezieltere Intervention zum Schutz des Herzens (Calciumgluconat) und zur Förderung der intrazellulären Kaliumverschiebung (Normalinsulin, Dextrose und/oder Natriumbicarbonat) erforderlich (**Tabelle 1**).

Da Calciumgluconat zwar der kaliumbedingten Depolarisation entgegenwirkt, nicht aber zur Senkung des Kaliumspiegels führt, sollten so behandelte Patienten zusätzlich Dextrose oder Insulin und Dextrose bekommen. Zu beachten ist, dass bei Gabe von Insulin stets auch Dextrose verabreicht werden sollte, um der Entwicklung einer Hypoglykämie vorzubeugen.

Auch eine Zystozentese kann Teil der initialen Stabilisierung des Patienten sein, da sie für eine unmittelbare Senkung des Drucks im Harntrakt und damit für eine schnellere Wiederaufnahme der glomerulären Filtration sorgt. Diese Maßnahme ist zwar nicht unumstritten, sie kann aber insbesondere in einer hochgradig ausgelasteten Notfallabteilung und in Situationen ohne ausreichend Zeit zur Aufhebung einer Obstruktion durch Einführen eines Harnkatheters eine wichtige Alternative sein. Darüber hinaus

Abbildung 1. Potenzielle EKG-Veränderungen bei (a) mittelgradiger (etwa 6,0-8,0 mEq/l) und (b) hochgradiger Hyperkaliämie (> 8,0 mEq/l).

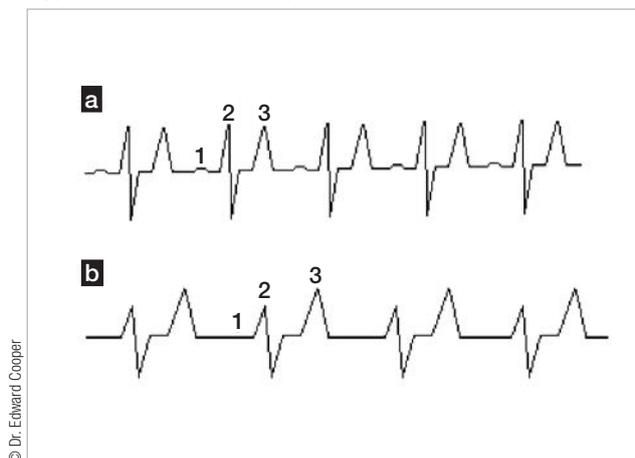


Abbildung 2. Instrumentarium zur Katheterspülung: zwei Spritzen, ein Dreiwegehahn, ein Verlängerungsschlauch, sterile Kochsalzlösung, steriles Gleitmittel.



Tabelle 1. Notfalldosierungen bei hochgradiger Hyperkaliämie.

Arzneimittel	Dosierung (IV)	Applikationsrate	Indikation
Isotonische kristalloide Lösung	10-15 ml/kg 10 ml/kg/Std.	15-20 Minuten Dauerinfusion	Schock Initialer Flüssigkeitsersatz
Calciumgluconat	50-150 mg/kg	Über 5 Minuten	Bradykardie, hochgradige EKG-Veränderungen
Normalinsulin (löslich)	1 Einheit	IV-Bolus	Bei Calciumgluconatgabe Kalium > 8 mEq/l
Dextrose 50%	0,5 g/kg	Über 3 bis 5 Minuten	Bei Calciumgluconatgabe Kalium > 8 mEq/l
Natriumbicarbonat	1 mEq/kg	Über fünf Minuten	Kalium > 10 mEq/l

wird für die Durchführung einer Zystozentese in der Regel nur eine geringgradige oder sogar gar keine Sedierung benötigt (im Unterschied zur tiefen Sedierung bzw. Anästhesie für eine Katheterisierung). Ein weiterer Vorteil ist die Möglichkeit der gleichzeitigen Gewinnung einer „sterilen“ Harnprobe für die Harnanalyse oder Harnkultur. Schließlich wird auch das anschließende Einführen des Harnkatheters erleichtert, wenn durch die Zystozentese zunächst der antegrade Druck gegen die Obstruktion (Stein, Pfropfen oder Spasmus) gemindert wird. Das wichtigste Argument gegen die Durchführung einer Zystozentese bei Katzen mit Urethraobstruktion ist die Gefahr einer traumatischen Rissbildung oder vollständigen Ruptur der gedehnten und brüchigen Harnblasenwand mit der Folge eines prognostisch ungünstigen Uroabdomens. Eine jüngste Prospektivstudie über 45 Katzen mit gestauter Harnblase zeigt jedoch, dass es nach Zystozentese nur selten zur Entwicklung eines klinisch signifikanten, sonographisch nachweisbaren, abdominalen Ergusses kommt, und dass eine Zystozentese auch bei diesen Patienten sicher durchgeführt werden kann (7).

■ Katheterisierung der Urethra

Das Einführen eines Harnkatheters, mit dem Ziel, eine physikalische Obstruktion zu beheben, gilt als die wichtigste Maßnahme zur Behandlung einer Urethraobstruktion. Um die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Katheterisierung zu optimieren und gleichzeitig das Risiko einer traumatischen Schädigung der Urethra zu minimieren, wird eine tiefe Sedierung/Analgesie oder Allgemeinanästhesie des Patienten empfohlen (**Tabelle 2**). Lautäußerungen oder Bewegungen des Patienten während der Katheterisierung sind Ausdruck einer unzureichend tiefen Sedierung und wahrscheinlich auf einen signifikanten Urethraspasmus zurückzuführen. In dieser Situation besteht ein erhöhtes Risiko für eine Traumatisierung der Urethra, und betroffene Patienten sollten vor weiteren Manipulationen zunächst höhere Dosen des Sedativums oder zusätzliche sedative, analgetische oder anästhetische Arzneimittel erhalten. Nach ausreichend tiefer Sedierung oder Anästhesie wird die Perinealgegend des

Patienten geschoren, für den Eingriff vorbereitet und möglichst steril abgedeckt, um das Kontaminationsrisiko zu minimieren. Für die initiale Behebung der Obstruktion eignet sich ein semi-rigider Katheter aus Polypropylen oder Polytetrafluorethylen mit offener Spitze. Eine Spüllösung aus physiologischer Kochsalzlösung und sterilem Gleitmittel (im Mischungsverhältnis 5:1) sorgt für eine hohe Gleitfähigkeit auf der gesamten Länge der Urethra und kann helfen, traumatische Schädigungen der Urethra zu vermeiden (**Abbildung 2**). Unterstützend kann das Präputium in kaudale Richtung gezogen werden, sobald der Katheter in den Penisabschnitt der Urethra eingeschoben ist (**Abbildung 3**). Dadurch wird die Urethra gestreckt, und die Passage des Katheters erleichtert und weniger traumatisch. Sobald der initiale Katheter platziert ist, kann die Harnblase geleert und gespült werden. Da Polypropylenkatheter relativ rigide sind und signifikante Reizungen der Urethra hervorrufen können, sollte der initiale Katheter nach dem Entleeren und Spülen der Blase wieder entfernt und durch einen weicheren Dauerkatheter (meist der Stärke Fr 3,5 oder Fr 5) ersetzt werden, der nach Verifizierung des korrekten Sitzes mittels Naht fixiert wird. Jüngst konnte gezeigt werden, dass Harnkatheter der Stärke Fr 3,5 ein geringeres Risiko einer unmittelbaren Reobstruktion mit sich bringen, als Katheter der Stärke Fr 5 (8).

Nach erfolgreicher initialer Stabilisierung des Patienten und Behebung der Obstruktion, müssen abdominale Röntgenaufnahmen zur Erfassung der ableitenden Harnwege auf ihrer gesamten Länge angefertigt werden (unter Umständen reicht eine einzige laterale Übersichtsaufnahme), um die korrekte Lage des Dauerkatheters zu bestätigen und möglicherweise vorhandene Harnsteine nachzuweisen, da letztere einen Einfluss auf die Art der Behandlung haben.

■ Postobstruktive Nachsorge

Flüssigkeitstherapie und die Überwachung des Harnabsatzes sind wichtige Aspekte der postobstruktiven Nachsorge. Bei Patienten mit über längere Zeit bestehender Obstruktion besteht

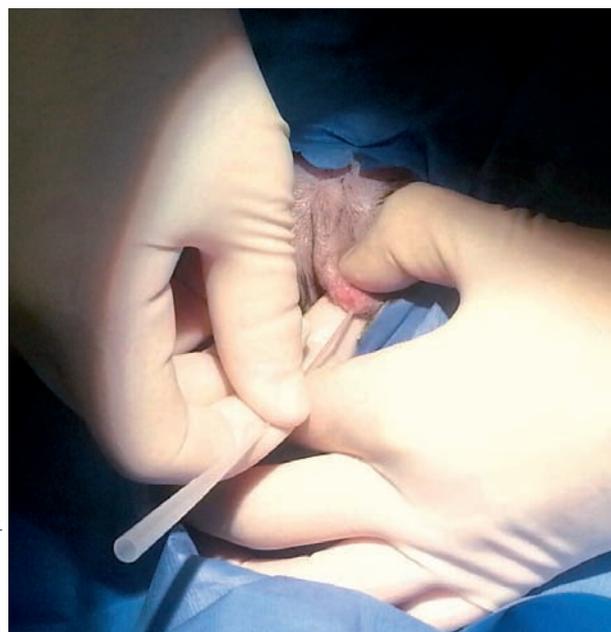
das Risiko einer verstärkten postobstruktiven Diurese, die zu einer massiven Harnproduktion führt. Mögliche Ursachen dieser Diurese sind die Akkumulation osmotisch aktiver Substanzen im Blut, eine Drucknekrose, eine Auswaschung des Nierenmarks und/oder eine während des obstruktiven Prozesses entstandene Resistenz gegenüber dem antidiuretischen Hormon.

Eine Studie zeigt, dass eine verstärkte Diurese bei bis zu 46% aller Katzen in der postobstruktiven Phase auftreten kann (9). Ein Zusammenhang zwischen der Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer solchen Diurese und dem Grad der Azotämie bestand nicht, der Blut-pH-Wert hatte jedoch eine signifikante negative Korrelation, das heißt, mit sinkendem pH-Wert steigt die Wahrscheinlichkeit einer verstärkten Diurese. Bei diesen Patienten ist es sehr wichtig, Flüssigkeitsverluste über den Harn rasch auszugleichen, da insbesondere Katzen sehr schnell eine hochgradige Dehydratation und Hypovolämie entwickeln können. Keine Angst also vor den relativ hohen Flüssigkeitsraten, die bei diesen Patienten erforderlich sind!

Eine weitere potenzielle Komplikation ist eine verminderte Harnproduktion (< 1ml/kg/Stunde) nach Aufhebung der Obstruktion. Hierbei kann es sich um die Folge einer Obstruktion im Sammelssystem oder einer Dehydratation handeln. Eine echte Oligurie kann auch die Folge einer fortschreitenden akuten Nierensuffizienz sein, diese kommt aber im Zusammenhang mit einer Urethraobstruktion nur sehr selten vor.

Ein weiterer wichtiger Aspekt der postobstruktiven Nachsorge ist die Analgesie und Sedierung. Eine Zystitis, eine Urethraobstruktion sowie die urethrale Katheterisierung sind in der Regel mit mehr oder weniger stark ausgeprägten Schmerzen verbunden, die zu einem erhöhten Risiko einer Reobstruktion beitragen können. Buprenorphin (0,01-0,02 mg/kg alle 8 Stunden) führt im Allgemeinen zu einer ausreichenden Schmerzlinderung und hat den zusätzlichen Vorteil, dass je nach Wunsch auch eine transmukosale Applikation möglich ist. Reicht Buprenorphin zur Schmerzkontrolle nicht aus, wird Fentanyl (2-4 µg/kg/ Stunde) per konstanter Infusionsrate empfohlen. Hydromorphon wird aufgrund der potenziellen Gefahr einer Induzierung von Übererregbarkeit und Hyperthermie in der Regel nicht eingesetzt. Bei ausreichend stabilen Patienten (d.h. keine Dehydratation und/oder Hypovolämie) kann Acepromazin (0,05 mg/kg IV/IM oder 0,5 mg/kg PO) eine adäquate Sedierung herbeiführen, um Stress- und Erregungszustände zu dämpfen. Die α-antagonistischen Effekte von Acepromazin können zudem eine Relaxierung der Urethra fördern und so das Risiko einer Reobstruktion nach Entfernung des Harnkatheters senken.

Eine weitere Überlegung in der postobstruktiven Periode ist die Frage, ob Antibiotika verabreicht werden sollten. Traditionell



© Dr. Edward Cooper

Abbildung 3. Einsetzen des initialen Harnkatheters. Die Perinealgegend wird geschoren, vorbereitet und steril abgedeckt. Sobald der Katheter in den distalen Urethraabschnitt eingeführt ist, wird das Präputium in kaudale Richtung geschoben, um die Urethra zu strecken und so das Vorführen des Katheters zu erleichtern.

Tabelle 2. Anästhesieprotokolle für die Behandlung der Urethraobstruktion.

Stabiler Patient
<ul style="list-style-type: none"> • Prämedikation/Sedierung <ul style="list-style-type: none"> - Ketamin (5-10 mg/kg IV oder IM) + Diazepam oder Midazolam (0,25-0,5 mg/kg IV oder IM) ODER - Buprenorphin (0,01-0,02 mg/kg IV oder IM) + Acepromazin (0,03-0,05 mg/kg IV oder IM) • Einleitung <ul style="list-style-type: none"> - Propofol (1-4 mg/kg IV, nach Wirkung) • Aufrechterhaltung <ul style="list-style-type: none"> - Inhalationsnarkose (Isofluran oder Sevofluran)
Instabiler Patient*
<ul style="list-style-type: none"> • Sedierung <ul style="list-style-type: none"> - Buprenorphin (0,01-0,02 mg/kg IV oder IM) + Diazepam oder Midazolam (0,25-0,5 mg/kg IV oder IM) ODER - Methadon (0,2-0,25 mg/kg IV oder IM) + Diazepam oder Midazolam (0,25-0,5 mg/kg IV oder IM)

*Insbesondere bei sehr instabilen Katzen (gestörter Stoffwechsel, minimal responsiv) kann eine Allgemeinanästhesie zu einer übermäßig hohen kardiovaskulären Belastung führen. Aber auch bei weniger instabilen Patienten kann meist auf eine Allgemeinanästhesie verzichtet werden, da es in der Regel gelingt, Obstruktionen allein unter Sedierung zu beseitigen.

akzeptiert ist die Auffassung, nach der die Inzidenz bakterieller Infektionen bei Katzen mit Erkrankungen der ableitenden Harnwege gering ist (< 2%). Neuere Untersuchungen sprechen jedoch für eine deutlich höhere Inzidenz in einer Größenordnung von 25 bis 40% (10, 11). Eine jüngste Prospektivstudie über Katzen mit Urethraobstruktion fand zum Zeitpunkt der Vorstellung der Patienten keine positiven Kulturen, im weiteren Verlauf entwickelten jedoch sechs von 18 Katzen (33%) während der Katheterbehandlung eine Harnwegsinfektion (12). Eine weitere, erst vor kurzem abgeschlossene Studie zeigt keine positiven Kulturen zum Zeitpunkt der Vorstellung, und im weiteren Verlauf entwickelten nur 13% (vier von 31 Katzen) eine positive Kultur (13). In Anbetracht der niedrigen Infektionsinzidenz bei der Vorstellung dieser Patienten wird eine Harnkultur mit Antibiotogramm zum Zeitpunkt der Entfernung des Katheters empfohlen, um abzuklären, ob sich eine Harnwegsinfektion entwickelt hat. Nicht zu empfehlen ist dagegen das Einsenden der Katheterspitze zur kulturellen Untersuchung, da beim Herausziehen des Katheters ein signifikantes sekundäres Kontaminationsrisiko besteht.

Elektrolyte und Nierenwerte sollten nach der initialen Behandlung alle 12-24 Stunden kontrolliert werden, und sich bei günstigem Verlauf sehr schnell wieder in ihren Normalbereichen einpendeln. Wenn es innerhalb der ersten 24 postobstruktiven Stunden nicht zu einer signifikanten Absenkung der Nierenwerte kommt, kann dies ein Hinweis auf mögliche Komplikationen (z. B. Niereninsuffizienz, Uroabdomen) sein. Insbesondere bei Patienten mit verstärkter postobstruktiver Diurese kann sich eine Hypokaliämie entwickeln, die durch eine entsprechende Supplementierung ausgeglichen werden muss. Der permanente Harnkatheter bleibt so lange liegen, bis eine klinische Besserung zu verzeichnen ist, sich die Blutwerte normalisiert haben, die verstärkte postobstruktive Diurese abgeklungen ist und der Harn frei ist von größeren Mengen an Debris, Gerinnseln oder Pfropfen, um das Risiko einer unmittelbaren Reobstruktion zu minimieren. Vorzugsweise sollten geschlossene Kathetersysteme eingesetzt werden. Wenn die Gefahr besteht, dass sich ein Patient im Schlauchsystem verheddert, kann alternativ jedoch auch ein offener Katheter verwendet werden. Nach Entfernen des Katheters sollte der Patient vor seiner Entlassung zunächst über einen Zeitraum von weiteren 12-24 Stunden überwacht werden, um sicherzustellen, dass ein spontaner und effektiver Harnabsatz stattfindet.

■ Alternative Behandlungsoptionen

Bedauerlicherweise kann die Umsetzung der oben beschriebenen optimalen Behandlung in einigen Fällen aufgrund von finanziellen Zwängen auf Seiten der Besitzer eingeschränkt sein. Zudem gibt es Hinweise darauf, dass die Urethraobstruktion in gleichem Maße mechanische (Urethraödem und Urethraspasmus) wie physikalische (Pfropfen oder Stein) Ursachen hat. So zeigt eine jüngste Untersuchung, dass pharmakologische Maßnahmen

(Analgesie und Sedierung), eine stressarme Umwelt und eine intermittierende Zystozentese zu einer Wiederherstellung des spontanen Harnabsatzes ohne die Notwendigkeit einer Katheterisierung führen können (14). Dieser weniger invasive Therapieansatz wurde im Rahmen dieser Studie anstelle einer Euthanasie angeboten, wenn die traditionelle Behandlung einer Urethraobstruktion aufgrund von finanziellen Zwängen nicht in Frage kam. Ausgeschlossen von dieser alternativen Option wurden lediglich Katzen, die auf der Grundlage klinischer Befunde oder massiver Stoffwechselstörungen eine notfallmäßige initiale Stabilisierung benötigten. Die Behandlung umfasste Standarddosen von Acepromazin und Buprenorphin, eine dekompressive Zystozentese und subkutane Flüssigkeitsgaben je nach Bedarf über einen Zeitraum von bis zu vier Tagen. In der Klinik wurden die Katzen darüber hinaus bei minimaler Manipulation isoliert untergebracht, um den mit einem stationären Aufenthalt üblicherweise verbundenen Stress so weit wie möglich zu reduzieren. Die durchschnittlichen Kosten dieser Behandlung lagen deutlich unter denen einer traditionellen Behandlung, und von 15 auf diese alternative Weise behandelten Katzen erreichten 11 Katzen (73%) ein erfolgreiches Outcome (definiert als spontaner Harnabsatz und Überleben bis zur Entlassung). Die letztlich zur Euthanasie führende Hauptkomplikation war die Entwicklung eines Uroabdomens oder Hämoabdomens, obgleich bei der Untersuchung dieser Fälle *post mortem* keine Hinweise auf einen Blasenriss oder eine Blasenruptur festgestellt wurden. Kontrolluntersuchungen erfolgten drei Tage, drei Wochen und ein Jahr nach der Entlassung aus der Klinik. Die Ergebnisse dieser Langzeitkontrolle weisen darauf hin, dass bei den mit diesem alternativen Protokoll therapierten Katzen im Vergleich zur traditionellen Behandlung kein höheres Risiko einer unmittelbaren oder langfristigen Reobstruktion zu bestehen scheint.

Diese Ergebnisse sprechen zwar dafür, dass dieses Protokoll als Alternative zur Euthanasie aufgrund von finanziellen Einschränkungen dienen kann, aber nicht generell als Alternative zur traditionellen Behandlung (Erfolgsrate 91-94%) empfohlen werden sollte, da es bislang keinen direkten wissenschaftlich fundierten Vergleich beider Behandlungsstrategien gibt.

In einigen Fällen können finanzielle Einschränkungen auch eine stationäre Aufnahme für die Behandlung ausschließen. Oft bleibt hier nur die Euthanasie, insbesondere bei hochgradig erkrankten Katzen (Hypothermie, Bradykardie, Seitenlage etc.). Bei Patienten in den frühen Stadien einer Obstruktion, also wenn noch keine signifikante klinische Erkrankung vorliegt, kann alternativ aber auch eine ambulante Behandlung in Betracht gezogen werden, nach Möglichkeit aber nur als *ultima ratio*. Eine Option hierfür wäre eine Sedierung und Analgesie (Acepromazin und Buprenorphin) und eine ambulante Dekompression der Blase mittels Katheterisierung oder Zystozentese. Die Katheterisierung hat

den Vorteil, dass etwaige physikalische Hindernisse entfernt werden, sie kann aber auch zur traumatischen Schädigung oder Reizungen der Harnröhre führen und damit zu einem erhöhten Risiko einer Reobstruktion. Eine Zystozentese ist wahrscheinlich kostengünstiger für den Besitzer und weniger schädlich für die Urethra, im Falle einer physikalischen Obstruktion führt sie aber möglicherweise nur zu vorübergehender Linderung.

Unabhängig von der letztlich gewählten ambulanten Methode wird der Patient nach der initialen Behandlung mit den unten aufgeführten Empfehlungen nach Hause entlassen, in der Hoffnung, dass eine fortgesetzte Analgesie und Sedierung für die dauerhafte Wiederherstellung eines spontanen Harnabsatzes sorgen kann. Außer anekdotischen Berichten und klinischen Erfahrungen gibt es aber keine Evidenzen, die etwaige Erfolge dieser beiden Optionen belegen würden, und auch Informationen über die Wahrscheinlichkeit eines Behandlungserfolges oder einer Rezidivbildung liegen bislang nicht vor. Patientenbesitzer müssen ausführlich über die Möglichkeit eines Scheiterns dieser Behandlungen informiert werden, und dringend zu empfehlen ist eine begleitende telefonische Überwachung des Behandlungsverlaufes durch Mitarbeiter der Praxis.

■ Nachsorge zu Hause

In Anbetracht des hohen Rezidivrisikos kommt der Nachsorge zu Hause eine wichtige Rolle im Rahmen der Prävention einer unmittelbaren oder späteren Reobstruktion zu. Hilfreich kann in diesem Zusammenhang eine nach der Entlassung über 5-7 Tage fortgesetzte analgetische und sedative Behandlung mit Acepromazin und Buprenorphin sein. Bei Patienten mit signifikantem Harnpressen und/oder Urethraspasmen nach Entfernung des Katheters kann eine Behandlung mit Prazosin (0,25-0,5 mg alle

12-24 Stunden) aufgrund der α -1-antagonistischen und Urethra relaxierenden Wirkung von Vorteil sein. Antibiotika sollten ausschließlich auf der Grundlage einer zum Zeitpunkt der Katheterentfernung durchgeführten Harnkultur eingesetzt werden. Weitere Empfehlungen zur Senkung des Reobstruktionsrisikos sind eine Steigerung der Trinkwasseraufnahme durch Umstellung der Fütterung auf Feuchtnahrung, eine Aromatisierung des Trinkwassers oder einen Wassernapf mit fließendem Wasser.

In Anbetracht der fraglichen Rolle von Harnkristallen in der Pathogenese der Urethraobstruktion ist unklar, ob diätetische Maßnahmen zur Senkung des Harn-pH-Wertes mit dem Ziel der Bekämpfung einer Kristallurie tatsächlich Vorteile bringen. Da Stress eine nicht unerhebliche Rolle in der Pathogenese dieser Erkrankung spielen kann, können Maßnahmen zur artgerechten Anreicherung der Umwelt der Katze positive Effekte haben (15, 16).

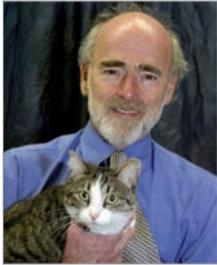
■ Prognose

Abhängig von der zugrunde liegenden Ursache werden Rezidivraten der Urethraobstruktion zwischen 25 und 40% beschrieben (2, 11). Mit einem zweiten obstruktiven Schub erhöht sich auch die Wahrscheinlichkeit weiterer zukünftiger Schübe, so dass in diesen Fällen auch eine perineale Urethrostomie in Erwägung gezogen werden kann. Dieser chirurgische Eingriff, dessen nähere Beschreibung den Rahmen dieses Artikels sprengen würde, kann die Wahrscheinlichkeit einer Urethraobstruktion signifikant senken, führt aber nicht zur Resolution einer ursächlich zugrunde liegenden FIC. Darüber hinaus haben diese chirurgisch behandelten Patienten ein höheres Risiko für Harnwegsinfektionen. Eine jüngste Studie mit 86 Katzen, die einer perinealen Urethrostomie unterzogen wurden, zeigt jedoch eine gute Langzeitlebensqualität bei minimalem Rezidivrisiko (17).

Literatur

1. Bartges JW, Finco DR, Polzin DJ, *et al.* Pathophysiology of urethral obstruction. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996;26(2):255-264.
2. Gerber B, Eichenberger S, and Reusch CE. Guarded long-term prognosis in male cats with urethral obstruction. *J Feline Med Surg* 2008;10:16-23.
3. Buffington CA, Teng B, Somogyi GT. Norepinephrine content and adrenoceptor function in the bladder of cats with feline idiopathic cystitis. *J Urol* 2002;167(4):1876-1880.
4. Malouin A, Milligan JA, Drobatz KJ. Assessment of blood pressure in cats presented with urethral obstruction. *J Vet Emerg Crit Care* 2007;17(1):15-21.
5. Lee JA and Drobatz KJ. Historical and physical parameters as predictors of severe hyperkalemia. *J Vet Emerg Crit Care* 2006;16(2):104-111.
6. Drobatz KJ, Cole SG. The influence of crystalloid type on acid-base and electrolyte status of cats with urethral obstruction. *J Vet Emerg Crit Care* 2008;18(4):355-361.
7. Cooper ES, Weder C, Butler A, *et al.* Incidence of abdominal effusion associated with decompressive cystocentesis in male cats with urethral obstruction. In *Proceedings*, 19th Annual Vet Emerg and Crit Care Symp 2013; 801.
8. Hetrick PF and Davidow EB. Initial treatment factors associated with feline urethral obstruction recurrence rate: 192 cases (2004-2010). *J Am Vet Med Assoc* 2013;243:512-519.
9. Francis BJ, Wells RJ, Rao S, *et al.* Retrospective study to characterize post-obstructive diuresis in cats with urethral obstruction. *J Feline Med Surg* 2010;12:606-608.
10. Eggertsdottir AV, Lund HS, Kronveit R, *et al.* Bacteriuria in cats with feline lower urinary tract disease: a clinical study of 134 cases in Norway. *J Feline Med Surg* 2007;9:458-465.
11. Segev G, Livne H, Ranen E, *et al.* Urethral obstruction in cats: predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis. *J Feline Med Surg* 2011;13:101-108.
12. Hugonnard M, Chalvet-Monfray K, Darnis J, *et al.* Occurrence of bacteriuria in 18 catheterised cats with obstructive lower urinary tract disease: a pilot study. *J Feline Med Surg* 2013;15(10):843-848.
13. Cooper ES, Lasley E, Daniels J, *et al.* Incidence of urinary tract infection at presentation and after urinary catheterization in feline urethral obstruction. In *Proceedings*, 19th Annual Vet Emerg and Crit Care Symp 2013; 815.
14. Cooper ES, Owens TJ, Chew DJ, *et al.* Managing urethral obstruction in male cats without urethral catheterization. *J Am Vet Med Assoc* 2010; 237(11):1261-1266.
15. Buffington CAT, Westropp JL, Chew DJ, *et al.* Clinical evaluation of multimodal environmental modification (MEMO) in the management of cats with idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg* 2006;8(4):261-268.
16. www.indoorcat.org
17. Ruda L and Heiene R. Short- and long-term outcome after perineal urethrostomy in 86 cats with feline lower urinary tract disease. *J Small Anim Pract* 2012;53(12):693-698.

Bild gebende Untersuchung des Harntraktes bei Hund und Katze



■ William Widmer, DVM, MS, Dipl. ACVR

College of Veterinary Medicine Purdue University, West Lafayette IN, USA

Dr. Widmer ist zertifizierter Spezialist für bildgebende Diagnostik und betreibt zurzeit einen privaten tierärztlichen Beratungsdienst in Indiana (USA). Er ist emeritierter Professor für veterinärmedizinische Radiologie am College of Veterinary Medicine der Purdue University, an dem er von 1988 bis 2009 tätig war. Nach Abschluss seines Tiermedizinstudiums an der Purdue University im Jahr 1969 arbeitete Prof. Widmer zunächst 15 Jahre in der privaten Praxis, bevor er an die Purdue University zurückkehrte und dort ein Graduiertenprogramm und eine Residency im Bereich Radiologie absolvierte. Im Jahr 1986 errang er den Grad des Master of Science, 1987 schloss er seine Residency ab, und im Jahr 1988 erhielt er das Diplom des American College of Veterinary Radiology.

■ Einleitung

Das konventionelle Röntgen und das Kontraststrahlentgen waren im 20. Jahrhundert die primären bildgebenden Verfahren für die Untersuchung des Harntraktes bei veterinärmedizinischen Patienten. Heute wird vielfach die diagnostische Sonographie zur Beurteilung zahlreicher Erkrankungen des Harnsystems eingesetzt. Nach wie vor spielt aber die Röntgendiagnostik eine sehr wichtige Rolle, sowohl für die Diagnose als auch im Rahmen der Behandlung. In der Tat sind Röntgen und Ultraschall als komplementäre Verfahren zu betrachten und sollten für die Beurteilung veterinärmedizinischer Patienten mit Harnwegssymptomen gemeinsam eingesetzt werden. Das wichtigste Kontraststrahlentgenverfahren bei Harnwegserkrankungen ist die Ausscheidungsurographie. Gute Alternativen zum Röntgen

und zum Ultraschall bei der Beurteilung zahlreicher Harnwegserkrankungen sind die Computertomographie (CT) und die Magnetresonanztomographie (MRT). Beide Verfahren unterliegen aber gewissen Einschränkungen aufgrund ihrer Kosten und ihrer Verfügbarkeit. Dieser Artikel beleuchtet den kombinierten Einsatz von Röntgen und Ultraschall für eine möglichst effektive diagnostische Herangehensweise an Patienten mit Symptomen des Harntraktes.

Die Vorteile der Röntgenuntersuchung des Harntraktes liegen vor allem in ihrer Kosteneffizienz, dem geringen Zeitaufwand, der breiten Verfügbarkeit und der relativ einfachen Technik. Die Einführung computergestützter, digitaler Systeme, die sich durch einen besseren Bildkontrast und eine noch weitere Zeitersparnis (schnellerer Durchsatz) auszeichnen, hat das Interesse an der veterinärmedizinischen Röntgendiagnostik neu geweckt. Röntgen ist eine gute Übersichtsmethode und ein wertvolles Instrument zur Beurteilung von Veränderungen der Größe, der Form, der Röntgendichte und der Lokalisation von Organen in der Bauchhöhle (1, 2). Ihr diagnostischer Nutzen und ihre Kosteneffizienz sollten nicht ignoriert werden.

Die Sonographie liefert einzigartige Informationen über die interne Architektur (Echotextur) und Struktur der Harnorgane (3-6). Die Doppler-Sonographie kann zusätzlich zur Beurteilung des renalen Blutflusses herangezogen werden und somit auch gewisse funktionelle Informationen liefern (7). Mit Ausnahme der Ausscheidungsurographie liefert die Röntgendiagnostik dagegen nur wenige Informationen über die innere Struktur und die Funktion der Niere. Dennoch ist das Röntgen ein diagnostisch sehr wertvolles Verfahren, da es die Sonographie um fehlende topographische Informationen ergänzt. Diagnostischer Ultraschall ist nicht invasiv, setzt keine ionisierende Strahlung frei und liefert wertvolle Informationen bei geringem oder gar keinem Risiko für den Patienten. Eine klinische Untersuchung, eine Harnanalyse und Übersichts-

KERNAUSSAGEN

- Röntgen und Ultraschall sind komplementäre diagnostische Verfahren für die Untersuchung des Harntraktes. Beide Verfahren liefern einzigartige Informationen, in vielen Fällen kann die Röntgendiagnostik allein aber ausreichen.
- Röntgen ist ein hervorragendes Screening-Instrument zur Beurteilung von Größe, Form, Röntgendichte und Lokalisation von Organen im Abdomen.
- Ultraschall ermöglicht die detaillierte Untersuchung der inneren Architektur des Nierenparenchyms, des Sammel Systems und der Harnblase.
- Praktische Tierärzte können beide bildgebenden Verfahren kombiniert einsetzen, um die Differenzialdiagnosen von Erkrankungen des Harntraktes zu verfeinern.

röntgenaufnahmen kann die Sonographie allerdings nicht ersetzen. Die meisten praktischen Tierärzte haben heute entweder Zugang zur Sonographie oder besitzen selbst ein Ultraschallgerät. Bedauerlicherweise werden diese Geräte aber vielfach nicht in ausreichendem Maße genutzt, weil die Tierärzte möglicherweise zu wenig Erfahrung mit der Technik der Ultraschalluntersuchung haben, verunsichert sind bezüglich ihrer Indikationen oder im hektischen Praxisalltag schlicht und ergreifend zu wenig Zeit für ihren Einsatz haben. Technisch betrachtet ist Ultraschall zwar anspruchsvoller als Röntgen, der Harntrakt ist jedoch ein gut geeigneter Startpunkt für Neueinsteiger, da er im Vergleich zu anderen Organsystemen relativ einfach zu untersuchen ist und mit die aussagekräftigsten Ergebnisse liefert.

■ Röntgendiagnostik bei Nierenerkrankungen

Die Größe und die Form der Nieren sowie Veränderungen der Nierenkonturen sind in Röntgenaufnahmen gut zu erkennen. Nieren haben normalerweise glatte Konturen. Die Hundeniere hat eine echte „Bohnenform“, während die Niere der Katze eine ovale bis runde Form aufweist. Die Nierengröße kann durch den Vergleich der Länge beider Nieren mit der Länge des zweiten Lendenwirbels (L2) in der ventrodorsalen Standardprojektion annähernd beurteilt werden. Die physiologische Länge der gesunden Niere entspricht der dreifachen Länge von L2 beim Hund und der 2,5-fachen Länge von L2 bei der Katze (1, 2). Die Länge der Niere darf aber nicht als strenges Kriterium für das Vorhandensein oder Fehlen einer Nierenerkrankung dienen.

Tabelle 1. Differenzialdiagnosen bei abweichender Nierengröße (1).

Vergroßerte Nieren	Verkleinerte Nieren
<p>Beidseitig</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nephritis <ul style="list-style-type: none"> - Akute Nephritis - Pyelonephritis • Rundzelltumoren • Parenchymatöse zystische Erkrankungen • Perirenale Pseudozysten (Katzen) • Feline infektiöse Peritonitis <p>Einseitig</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hydronephrose • Kompensatorische Hyperplasie • Primärer Nierentumor (außer Lymphom) • Perirenale Pseudozysten (Katzen) • Subkapsulärer Abszess • Subkapsuläres Hämatom 	<p>Beidseitig</p> <ul style="list-style-type: none"> • Endstadium von Nierenerkrankungen (chronische Nephritis) • Familiäre Nierenerkrankung <ul style="list-style-type: none"> - Renale Hypoplasie - Renale Dysplasie • Hypotonie • Physiologischer Befund (Katzen) <p>Einseitig</p> <ul style="list-style-type: none"> • Atrophie • Chronische Obstruktion • Chronische Nierenerkrankung (Nephritis)

Veränderungen der Nierengröße und der Nierenform können in Übersichts- und Kontraströntgenaufnahmen leicht beurteilt werden (1, 2). **Tabelle 1** gibt eine Übersicht über die Differenzialdiagnosen bei abnormer Nierengröße. Zu berücksichtigen ist dabei jedoch, dass es sich bei der Beurteilung der Nierengröße stets um eine subjektive Einschätzung des Tierarztes handelt. Auch die Interpretation der Nierengröße ist nicht immer eindeutig. Wenn zum Beispiel eine bestimmte Erkrankung das Potenzial besitzt, eine Renomegalie hervorzurufen, muss bei einem entsprechend erkrankten Tier nicht in jedem Fall eine vergrößerte Niere vorliegen. Gleiches gilt für verkleinerte Nieren. Eine Niere muss bei Vorliegen einer Erkrankung, die zu reduzierter Nierengröße führen kann, nicht unbedingt verkleinert sein. Hinzu kommt, dass eine Niere aufgrund ihrer hohen funktionellen Reservekapazität auch ohne klinische Symptome einer Nierenerkrankung verkleinert sein kann. Die Beurteilung der Nierengröße ist daher ein insensitiver Indikator für das Vorhandensein oder Fehlen einer Nierenerkrankung. Auch Veränderungen der Nierenform haben im Rahmen der Differenzialdiagnosen nur eine begrenzte Aussagekraft, da eine Vielzahl verschiedener Erkrankungen zu Veränderungen der Nierenform führen kann. Unregelmäßige Nierenkonturen können die Folge von Infarkten, nodulären Erkrankungen, Neoplasien oder Fibrosen im Endstadium von Nierenerkrankungen sein. Glatte Nierenkonturen können dagegen bei Hydronephrose und perirenalen Pseudozysten (bei Katzen) zu beobachten sein.

Die Ausscheidungsurographie (früher auch als intravenöse Pyelographie oder intravenöse Urographie bezeichnet) ist ein wertvolles diagnostisches Verfahren zur Beurteilung der Nieren und der ableitenden Harnwege, insbesondere der Ureteren (1). Besonders wertvolle Dienste leistet dieses spezielle Verfahren, wenn eine Ultraschalluntersuchung nicht verfügbar ist. Praktische Tierärzte sollten auch heute noch ermutigt werden, die Ausscheidungsurographie einzusetzen, da zahlreiche der ursprünglichen Indikationen dieses Verfahrens nach wie vor Gültigkeit besitzen. Das Prinzip der Ausscheidungsurographie ist die Applikation eines ionischen oder nicht ionischen jodhaltigen Kontrastmittels und die zeitliche Verfolgung seiner Ausscheidung auf dem Wege der glomerulären Filtration mit Hilfe einer radiologischen Verlaufsuntersuchung (Sequenzkontrastdarstellung). Bei der Ausscheidungsurographie unterscheidet man die Nephrogrammphase zur Darstellung des Nierenparenchyms und die sich anschließende Pyelogrammphase zur Darstellung des Sammelsystems (Nierenbecken, Nierenkelche und Ureteren) (**Abbildung 1**). Steht Ultraschall nicht zur Verfügung, ist die Ausscheidungsurographie eine hilfreiche Alternative für die Bestätigung von in Übersichtsaufnahmen festgestellten oder verdächtigen Veränderungen der Nierenform sowie für die Beurteilung des Nierenbeckens und der Ureteren (**Abbildung 2**). **Tabelle 2** liefert eine Übersicht über die Indikationen für eine Ausscheidungsurographie. Eine genaue Beschreibung der Methode, der Bildsequenzen und der Dosierungen von Kontrastmitteln findet der interessierte Leser in der aktuellen Literatur (1, 2).

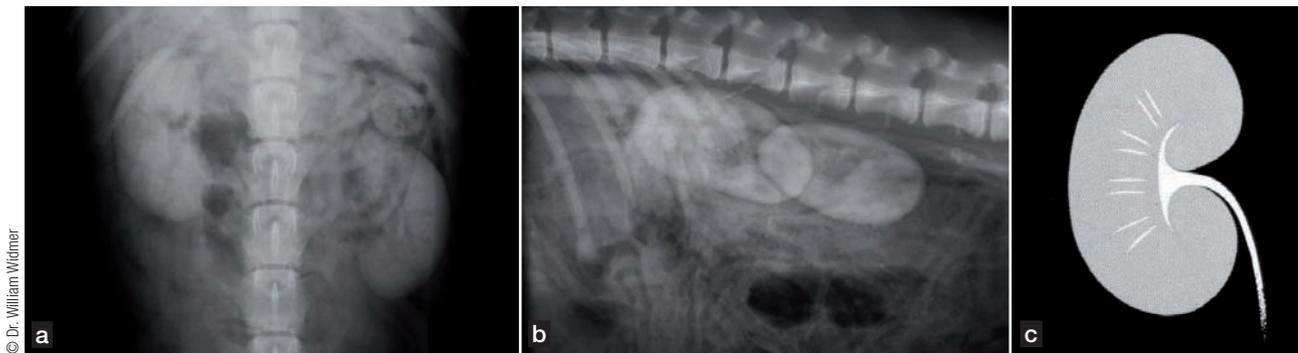


Abbildung 1. Physiologische Ausscheidungsurographie. Die ventrodorsale (a) und laterale (b) Nephrogrammphase zeigt eine einheitliche Röntgendichte der Nieren. Die Aufnahmen wurden unmittelbar nach Injektion des jodhaltigen Kontrastmittels angefertigt, daher die geringgradige Röntgendichte der umgebenden viszeralen Organe. (c) Die schematische Darstellung der Pyelogrammphase zeigt die physiologische Füllung des Nierenbeckens und der Nierenkelche in der ventrodorsalen Projektion (dünne, paarige, parallele Linien vom Nierenbecken ausstrahlend).

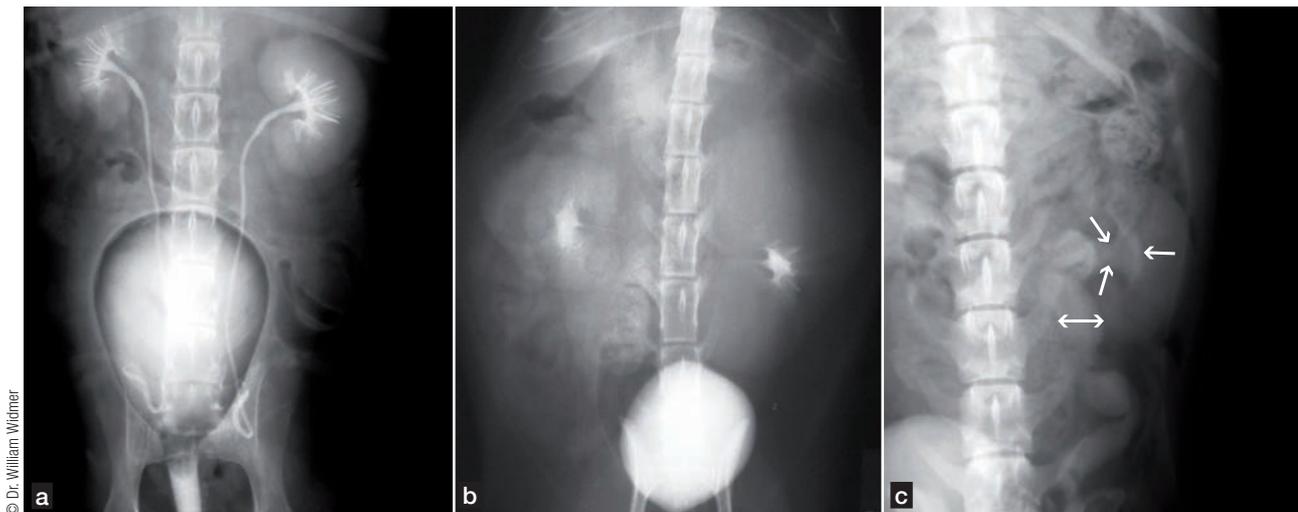


Abbildung 2. Pathologische Ausscheidungsurographie. (a) Pyelogramm eines Hundes mit geringgradiger Pyelektasie. Vergleiche die Größe des Nierenbeckens und der Nierenkelche mit der Größe der entsprechenden Strukturen in **Abbildung 1c**. Differenzialdiagnosen bei Pyelektasie dieses Grades sind unter anderem vermehrter Harnfluss (Polydipsie/Polyurie), Harnabflussstörungen und Pyelonephritis. (b) Pyelogramm einer Katze mit Lymphom. Zu beachten sind die veränderte Form der Nieren und die Distorsion von Nierenbecken und Nierenkelchen. (c) Pyelogramm eines Hundes mit aufsteigender Pyelonephritis, daneben besteht ein Megaureter (doppelspitziger Pfeil). Bei diesem Patienten sind die Nierenkelche aufgrund der Schwellung des Nierenmarks nicht sichtbar, das Nierenbecken ist aber erweitert (Pfeile).

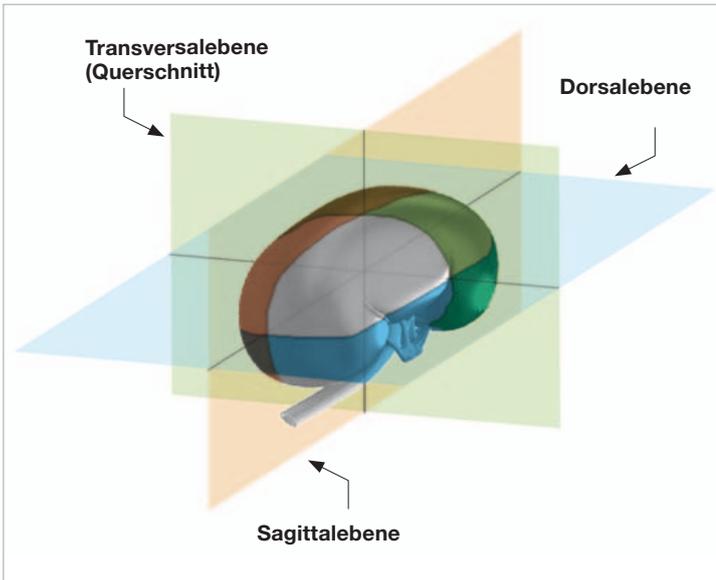
■ Ultraschall bei Nierenerkrankungen

Indikationen für eine Ultraschalluntersuchung der Niere(n) sind: a) palpierbare Anomalien der Nieren oder der Harnblase; b) labor-diagnostische Hinweise auf eine Nierenerkrankung (z. B. im großen Blutbild, im chemischen Serumprofil oder bei der Harnanalyse); c) eine Hämaturie; d) eine unzureichende visuelle Darstellbarkeit der Nieren in der Übersichtsaufnahme; e) ein Verdacht auf Urolithiasis anhand der Übersichtsaufnahmen und f) posttraumatische Zustände mit Verdacht auf eine Schädigung der Nieren (6). Der mit Hilfe der Dopplersonographie ermittelte renale Resistenzindex gibt Aufschluss über die arterielle Versorgung der Nieren und dient der Quantifizierung des renalen Blutflusses der einzelnen Niere (7). Die zweidimensionale Standard-Graustufen-Sonographie mit 5 bis 7,5 MHz-Sektorschallköpfen ermöglicht eine gute visuelle Darstellung der Nieren (**Abbildung 3**).

Gesunde Nieren zeichnen sich durch eine deutliche sonographische Abgrenzbarkeit von Nierenrinde (Cortex renalis) und Nierenmark (Medulla renalis) aus, wobei sich die Nierenrinde im Vergleich zum Mark hyperechogen darstellt (**Abbildung 4**) (4, 6,7). Das Nierenbecken ist bei gesunden Tieren in der Regel nicht zu erkennen, mit hoch auflösenden Ultraschallköpfen kann es jedoch gelegentlich als kleiner echofreier linearer Streifen in der sagittalen Anschallung und als „V“ in der transversalen Anschallung (Querschnittsbilder) zu erkennen sein. Die *Arteriae arcuatae* stellen sich als hyperechogene Herde im Bereich der Rinden-Mark-Grenzen dar und dürfen nicht mit Nierensteinen verwechselt werden. Das im Sinus renalis eingelagerte Fettgewebe nahe am Nierenbecken stellt sich hyperechogen dar. Die Ureteren sind bei gesunden Hunden und Katzen sonographisch nicht darstellbar. Die Beurteilung der Echogenität der Niere erfolgt durch einen Vergleich der Nierenrinde mit physiologischem

Milz- oder Lebergewebe: Die physiologische Nierenrinde ist im Vergleich zur Leber hypoechogen oder isoechogen, und im Vergleich zur Milz hypoechogen. Das Nierenmark ist im Vergleich zu beiden Organen hypoechogen. **Tabelle 3** fasst die relative Echogenität der parenchymatösen Bauchhöhlenorgane zusammen.

Diffuse Veränderungen der renalen Echogenität kommen häufig vor (**Abbildung 5**) (5-7). Hyperechogene Nieren können auf diffuse infil-



© Dr. William Widmer

Abbildung 3. Ultraschallebenen für die Untersuchung der Niere. Die Sagittalebene teilt die Niere in Längsrichtung in zwei identische Hälften. Die Transversalebene ist ein Querschnitt im 90°-Winkel zur Sagittalebene. Die dritte (dorsale) Ebene steht im 90°-Winkel zur Transversalebene. Bilder in der Sagittal- und Transversalebene sind denen der Dorsalebene bei der Identifikation struktureller Veränderungen der Niere überlegen, insbesondere im Bereich des Sammelsystems (Nierenkelche und Nierenbecken). Zu beachten ist, dass sich die oben skizzierte Beschreibung der Bildebenen auf die Struktur der Niere bezieht und nicht auf ihre Orientierung im Abdomen. Viele Veröffentlichungen verwenden die Orientierung des Abdomens und nicht die der Niere, so dass Dorsal- und Sagittalebene gegebenenfalls ausgetauscht werden müssen.

trative Erkrankungen zurückzuführen sein, das sonographische Erscheinungsbild lässt aber keine Rückschlüsse auf mögliche zugrunde liegende histologische Veränderungen zu und liefert keine spezifische Diagnose. Welche individuellen Zellen einem infiltrativen Prozess zugrunde liegen kann sonographisch nicht geklärt werden. Auffallen können aber Veränderungen der Streuung der Ultraschallwellen (Hintergrundrauschen), die sich vom sonographischen Erscheinungsbild des physiologischen Nierenparenchyms unterscheiden. In einigen Fällen entsteht eine Hyperechogenität durch den Ersatz physiologischer Zellen und Komponenten parenchymatöser Organe durch Narbengewebe, das eine verstärkte Reflexion der Ultraschallwellen verursacht. Eine diffuse Hyperechogenität kann auf eine chronische Nephritis (Nierenerkrankung im Endstadium), eine Nephrocalcinose und in einigen Fällen auch auf ein Lymphom zurückzuführen sein, es kann sich aber auch um eine physiologische altersbedingte Veränderung bei Hunden und bei Katzen handeln. Eine Ethylenglycolvergiftung ruft eine intensive Hyperechogenität der gesamten Niere infolge einer Ablagerung von Calciumsalzen hervor (8, 9). Ältere Katzen zeigen eine einzigartige Erhöhung der Echogenität der Nierenrinde aufgrund einer Ablagerung von Fetttropfchen in den Tubuli contorti proximales (10). Diese Fetteinlagerungen verursachen zwar keine Symptome einer Nierenerkrankung, Fetttropfchen können jedoch in den Harn hinein freigesetzt werden und die Echogenität des Harns der betroffenen Katzen erhöhen.

Ein 1-3 mm starkes, hyperechogenes Band kann im Bereich der Rinden-Mark-Grenze bei Hunden und Katzen zu erkennen sein (11). Ursache ist häufig ein vorangegangener Insult dieser von den juxtamedullären Nephronen besetzten Nierenregion. Bei dieser Region handelt es sich um eine so genannte „watershed area“, also um ein Areal im Grenzbereich zwischen zwei Kapillargebieten und damit kritischer Blutversorgung und Sauerstoffversorgung. Insulte führen oft zu einer Mineralisierung und/oder Fibrose, die als „medullary rim sign“ (reflexreicher Saum) zu erkennen ist. Leider handelt es sich hierbei nicht immer um einen aussagekräftigen Befund, da diese hyperechogenen Bänder oft auch bei Tieren ohne Symptome einer Nierenerkrankung oder bei Tieren, die sich von

Tabelle 2. Indikationen für eine Ausscheidungsurographie.

Ein Nephrogramm, also die bildliche Darstellung des Nierenparenchyms mit Hilfe eines Kontrastmittels, ist in folgenden Situationen angezeigt	Ein Pyelogramm, also die bildliche Darstellung des Nierenbeckens mit Hilfe eines Kontrastmittels, ist in folgenden Situationen angezeigt
<ul style="list-style-type: none"> • Unzureichende visuelle Darstellung der Nieren in den Übersichtsröntgenaufnahmen. • Identifikation abweichender Röntgendichte durch Tumoren, Infarkte oder zystische Veränderungen. • Beurteilung der glomerulären Funktion: Der Verlauf von Anflutung und Abflutung des Kontrastmittels gibt einen sehr groben Hinweis auf die glomeruläre Filtrationsrate (GFR). 	<ul style="list-style-type: none"> • Nachweis einer Pyelektasie (Erweiterung des Nierenbeckens). • Nachweis von nicht mineralisierten Steinen und Blutgerinnseln. • Differenzialdiagnose bei Nierenvergrößerung zum Nachweis von Füllungsdefekten der Nierenkelche (Unterstützung des Nachweises einer bei Pyelonephritis und anderen Erkrankungen auftretenden Nierenschwellung). • Visuelle Darstellung des proximalen Abschnitts der Ureteren.

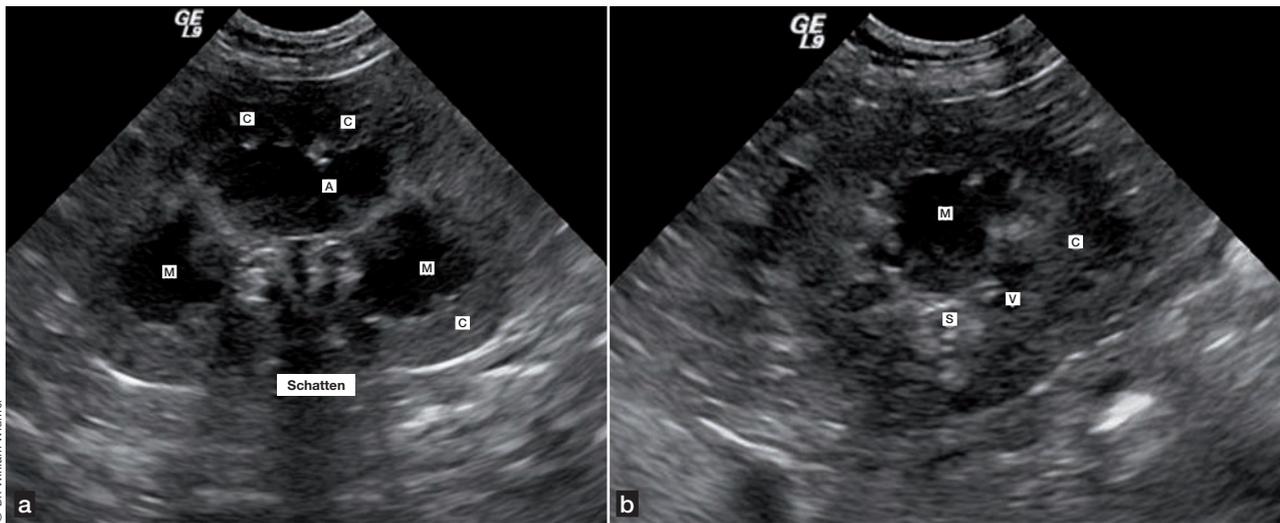


Abbildung 4. Ultraschall physiologischer Nieren. **(a)** Längsorientiertes (sagittales) Ultraschallbild: Die Nierenrinde (Cortex; C) ist im Vergleich zum Nierenmark (Medulla; M) hyperechogen. Echos der Aa. arcuatae (A) dürfen nicht mit Urolithen verwechselt werden. Das Nierenbecken ist aufgrund der geringen Harnmenge nicht zu sehen. Zu beachten ist der distale Schallschatten des in den Recessus pelvis des Nierenbeckens eingelagerten Fettgewebes, der nicht mit einem Nierenstein verwechselt werden darf. **(b)** Querorientiertes (transversales) Ultraschallbild: Der Cortex (C) umgibt eine hypoechogene Medulla (M), und das Fett im Sinus renalis (S) ist distal des (nicht zu sehenden) Nierenbeckens zu erkennen. Die beiden parallel verlaufenden Linien sind Echos einer Nierenvene (V).

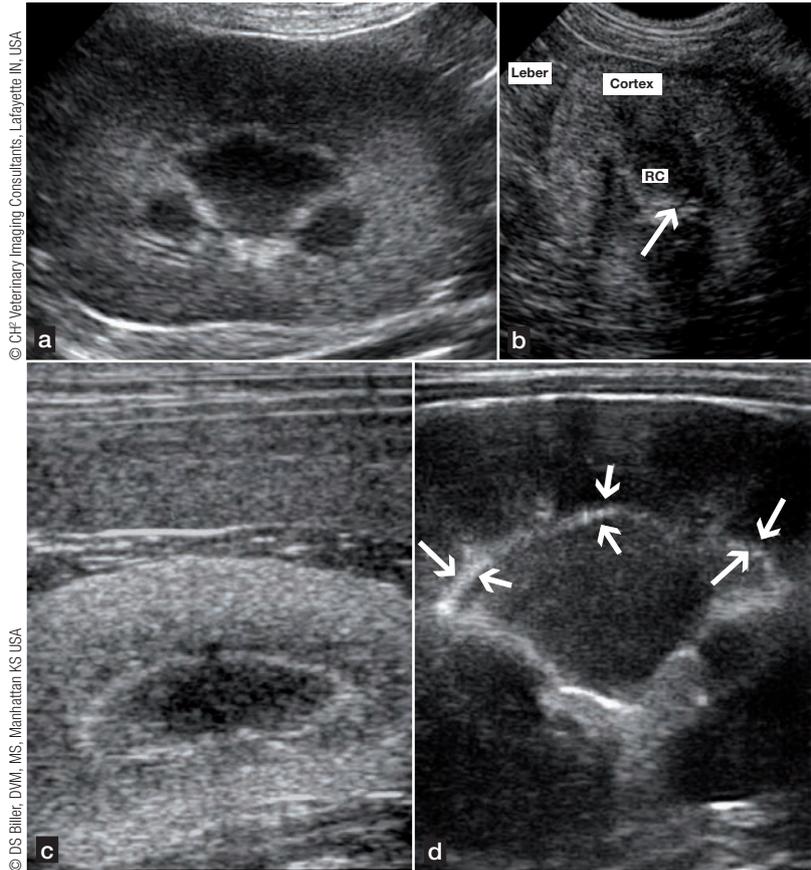
Abbildung 5. Veränderungen der renalen Echogenität, Architektur und Form.

(a) Längsorientiertes Ultraschallbild der Niere einer älteren Katze ohne Symptome einer Erkrankung des Harntraktes. Die Nierenrinde ist hyperechogen, am wahrscheinlichsten aufgrund einer Fettablagerung im renalen Tubulus und nicht aufgrund einer Nephritis.

(b) Querorientiertes Ultraschallbild der Niere eines Hundes mit Symptomen einer Nierenerkrankung. Verwaschene Rinden-Mark-Grenze mit erhöhter Echogenität von Rinde und Mark, insbesondere im Bereich der gemeinsamen Nierenpapille (renal crest, RC). Zu beachten ist die höhere Echogenität der Nierenrinde im Vergleich zum benachbarten Lobus caudatus der Leber. Geringgradige Erweiterung des Nierenbeckens (der Pfeil deutet auf eine dünne, anechogene Linie).

(c) Dorsalorientiertes Ultraschallbild der Niere eines Patienten mit Ethylenglycolvergiftung. Deutlich ausgeprägte Hyperechogenität aufgrund einer massiven Einlagerung von Oxalat- und Hippuratkrystallen im gesamten Cortex und in der Medulla. Dieses Erscheinungsbild kann auch bei Liliengiftungen auftreten.

(d) Hyperechogene Rinden-Mark-Grenze. Zu beachten ist das hyperechogene Band (Pfeile) im Bereich des corticomedullären Übergangs. Man geht davon aus, dass diese Veränderung auf eine Mineralisierung infolge eines Insults der juxtamedullären Nephronen zurückzuführen ist. Dieser Befund kann sowohl bei erkrankten als auch bei nierengesunden Katzen gefunden werden und besitzt daher nur eine geringe Aussagekraft.



einer vorangegangenen Nierenerkrankung erholt haben, festzustellen sind (12).

Hypoechogene Nieren sind ein seltener Befund und können auf ein Lymphom, eine falsch eingestellte Bildverstärkung (Gain) oder einen ungenügenden Kontakt des Ultraschallkopfes zurückzuführen sein (7). Im Falle eines Lymphoms können abnorme lymphoblastische Infiltrate das physiologische parenchymatöse Stroma verschieben und damit die Reflexion der Ultraschallwellen und die Echogenität reduzieren. Neonatale Nieren sind oft hypoechoogen, insbesondere im Markbereich, der weniger gelöste Stoffe enthalten kann (niedrigere Osmolarität infolge des unterentwickelten Konzentrierungsmechanismus). Schließlich kann auch eine extreme Diurese zu einer Auswaschung gelöster Substanzen und damit zu hypoechoogenen Nieren führen.

Veränderungen der Nierenform werden am besten in Übersichtsröntgenaufnahmen oder mit Hilfe der Ausscheidungsurographie beurteilt, sie können aber auch bei der Ultraschalluntersuchung nachzuweisen sein (6). Unregelmäßige Kapselkonturen können auf multiple Infarkte, Neoplasien, familiäre Nephropathien wie die polyzystische Nierenerkrankung und eine chronische Nephritis hinweisen, werden aber auch bei Katzen mit feliner Coronavirusinfektion festgestellt (7, 13-15).

Fokale Nierenveränderungen sind bei der Ultraschalluntersuchung leicht zu erkennen und werden in solide und zystenartige (zystische) Veränderungen unterteilt (6, 7). Bei soliden Läsionen handelt es sich in der Regel um Knoten, Zubildungen oder Infarkte. Knoten können gegenüber dem umliegenden Parenchym hyperechoogen, isoechoogen oder hypoechoogen sein. Wie bei den diffusen Veränderungen können aber auch hier anhand des Ultraschallbefundes keine Rückschlüsse auf den histologischen Typ gezogen werden. Bei Knoten kann es sich um primäre oder metastatische Neoplasien, Granulome oder selten auch um Abszesse handeln. Zubildungen (Raumforderungen) sind in der Regel neoplastischen Ursprungs und deformieren die physiologische Architektur der Niere. Infarkte weisen abhängig von ihrem Entwicklungsstadium unterschiedliche Echogenitäten auf. Sie können keilförmig sein und verursachen oft Einziehungen der Nierenkapsel.

Zystische Läsionen sind anechoogen, dünnwandig und bilden aufgrund ihrer zirkulären Form und ihres flüssigen Inhalts oft eine

Tabelle 3. Relative Echogenität parenchymatöser Bauchhöhlenorgane.

HYPOECHOGEN ←————→ HYPERECHOGEN
Ovar < Nierenmark < Nierenrinde < Leber < Milz < Prostata < Fetteinlagerung*

*Falciformes Fett ist isoechoogen zur Leber und bildet damit eine Ausnahme.

geringgradige distale Schallverstärkung und ein geringgradiges Reverberationsartefakt (**Abbildung 6**). Zysten können im Rahmen kongenitaler Störungen, wie zum Beispiel bei der polyzystischen Nierenerkrankung, auftreten oder als sekundäre Folge einer chronischen Nephritis und eines Verlustes funktionellen parenchymatösen Gewebes entstehen. Gelegentlich bilden auch primäre Nierenneoplasien zystische Läsionen, in diesen Fällen wäre aber keine dünne Wand zu erwarten. Katzen können perirenale Pseudozysten entwickeln, die ihren Ursprung im subkapsulären Raum zwischen der Kapsel und der Oberfläche der Nierenrinde haben (16). Bei der Ultraschalluntersuchung fallen diese Pseudozysten auf, in Übersichtsröntgenaufnahmen können sie dagegen nicht von einer Renomegalie unterschieden werden.

Die Ultraschalluntersuchung ist ein hilfreiches Verfahren für den Nachweis von Läsionen des Nierenbeckens und der Ureteren (17, 18) und hat zu einem Rückgang der Anwendung der Ausscheidungsurographie bei veterinärmedizinischen Patienten geführt. Als Pyelektasie bezeichnet man eine Erweiterung des Nierenbeckens und der Nierenkelche. Bei der Ultraschalluntersuchung fällt anechoger Harn im Nierenbecken auf, der am besten in der sagittalen oder transversalen Anschallung zu erkennen ist (**Abbildung 7a**). Mögliche Ursachen einer Pyelektasie sind eine intravenöse Flüssigkeitsapplikation, Polydipsie/Polyurie, eine Obstruktion oder eine Entzündung der Ureteren (6, 7, 18). Eine Pyelonephritis ist bei der Ultraschalluntersuchung nur schwer zu erkennen. Bei akuter Pyelonephritis sind unter Umständen keinerlei abnorme sonographische Befunde zu erheben außer einer geringgradigen Renomegalie und einer geringgradigen Erweiterung des Nierenbeckens (7). Bei Hunden mit experimentell induzierter Pyelonephritis (19, 20) wird eine hypoechogene Linie in der Mukosa des Nierenbeckens beschrieben. Dieser Befund kann jedoch vom Krankheitsstadium abhängen und ist in spontan auftretenden Fällen nicht immer zu finden. Bei chronischer Pyelonephritis besteht in der Regel eine gering- bis mittelgradige Erweiterung des Nierenbeckens. Das Nierenbecken und die Nierenkelche betroffener Patienten können verformt und plump sein. Im Nierenmark können Areale mit lokal erhöhter Echogenität zu erkennen sein. Zudem kann der Harn fokale Hyperechogenitäten aufgrund von Entzündungszellen aufweisen. Infolge der Freisetzung bakterieller Endotoxine ist bei Pyelonephritis oft der proximale Abschnitt des Ureters erweitert (7). Die Unterscheidung zwischen einer Pyelektasie infolge einer Pyelonephritis und einer Hydronephrose (**Abbildung 7b**) wird unterstützt durch den Nachweis von entzündlichen Zelltrümmern, Blutgerinnseln und möglicherweise geringer Gasmengen infolge einer bakteriellen Entzündung (21).

Ein Vorteil der Ultraschalluntersuchung gegenüber dem Röntgen besteht darin, dass auf sonographischem Wege sowohl mineralisierte als auch nicht mineralisierte Harnsteine nachgewiesen werden können (**Abbildung 7c**). Dies liegt daran, dass Steine unabhängig davon, ob sie einen für den Nachweis im Röntgenbild

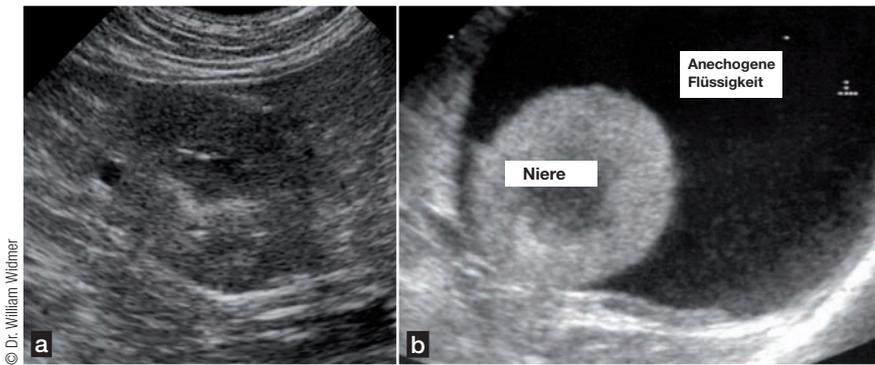
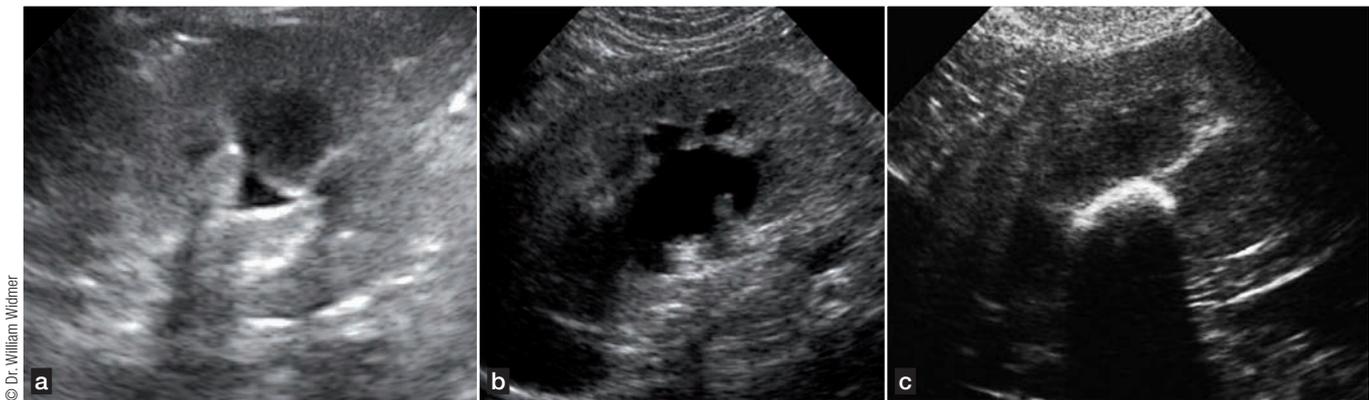


Abbildung 6. Zystenartige Veränderungen. **(a)** Ultraschallbild der Niere eines Hundes mit chronisch interstitieller Nephritis. Kleine anechogene, zystenartige Läsion in der Peripherie der Nierenrinde. Diese Läsionen sind in der Regel unbedeutend, es sei denn, sie sind diffus verteilt und verursachen eine Reduzierung der funktionellen Nierenmasse, wie zum Beispiel bei polyzystischen Nierenerkrankungen. **(b)** Perirenale Pseudozyste bei einer Katze mit Azotämie. Anechogene Flüssigkeit befindet sich im subkapsulären Raum und verursacht eine distale Schallverstärkung des Nierenparenchyms. In der Röntgenaufnahme würde diese Niere vergrößert erscheinen, die Flüssigkeit wäre aber nicht vom Nierenparenchym zu unterscheiden.

© Dr. William Widmer

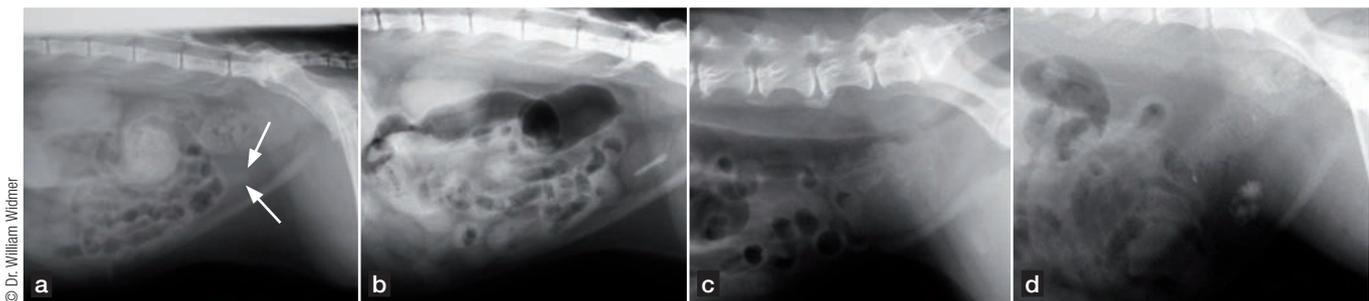
© DS Biller, DVM, MS, Manhattan KS USA



© Dr. William Widmer

Abbildung 7. Nierenbeckenläsionen. **(a)** Dieses querorientierte Ultraschallbild zeigt eine geringgradige Pyelektasie bei einem Hund mit Polydipsie/Polyurie infolge einer Niereninsuffizienz. Das dreieckig geformte, erweiterte Nierenbecken ist am besten in dieser Anschallungsebene zu erkennen und enthält anechogenen Harn. Zu beachten sind die hyperechogene Medulla und die verwaschene Rinden-Mark-Grenze im Zusammenhang mit der Nierenerkrankung. **(b)** Dieses

längsorientierte Ultraschallbild der Niere eines Hundes mit Hydronephrose zeigt eine ausgeprägte Erweiterung des Nierenbeckens und der Nierenkelche mit anechogenem Harn. **(c)** Längsorientiertes Ultraschallbild der Niere eines Hundes mit einem Nierenbeckenstein. Helles, kurvilineares Spiegelecho (hyperechogener Reflex) und dunkles Band (distaler Schallschatten) distal des Nierenbeckens aufgrund der Reflexion und Absorption der Ultraschallwelle durch den Harnstein.



© Dr. William Widmer

Abbildung 8. **(a)** Laterale Übersichtsröntgenaufnahme des Abdomens einer Katze mit Hämaturie. Das gefüllte Colon beeinträchtigt die Untersuchung, es besteht aber der Verdacht auf eine Mineralisierung im Bereich der Apex vesicae (Pfeile). **(b)** Die wiederholte Röntgenaufnahme nach Darmspülung zeigt einen Harnblasenstein. Vor einer Röntgenuntersuchung der ableitenden Harnwege sollte der Patient stets fasten und einen Einlauf erhalten, da Harnsteine und andere Veränderungen bei gefülltem Dickdarm übersehen werden können. **(c)** Laterale Röntgenaufnahme des Abdomens eines

Hundes mit Hämaturie, die auf eine antibakterielle Behandlung nicht anspricht: Schwache, schlecht umschriebene Mineralisierungen im Harnblasenschatten. Die Sonographie bestätigte eine mineralisierte Zubildung im Übergangsbereich von Trigonum vesicae und Corpus vesicae (siehe **Abbildung 12a**). **(d)** Calciumoxalat- und Struvitrolithen haben einen ausreichend hohen Mineralstoffgehalt, um in technisch korrekt angefertigten Röntgenaufnahmen nachgewiesen werden zu können. Dieser Hund hat Calciumoxalatrolithen in der Harnblase.

ausreichend hohen Mineralstoffgehalt aufweisen, immer eine akustische Grenzfläche bilden, die im Ultraschall einen deutlichen distalen Schallschatten entstehen lässt. Eine Nephrolithiasis wird durch die Beobachtung intensiver Spiegelechos vom Nierenbecken oder durch einen distalen Schallschatten bestätigt. Harnsteine in den Nierenkelchen sind schwieriger nachzuweisen und können mit den Echos der Arteriae arcuatae im Bereich der Rinden-Mark-Grenze verwechselt werden. Die Chancen eines sonographischen Nachweises erhöhen sich, wenn Hochfrequenz-Ultraschallköpfe eingesetzt werden, die Steine im Fokus der Ultraschallwellen liegen und/oder wenn es sich um größere Steine handelt (6).

Eine Mineralisierung bzw. Verkalkung des Nierenparenchyms (Nephrocalcinose) kann ebenfalls fokale hyperechogene Areale und distale Schallschatten hervorrufen. Die Echos gehen hierbei jedoch

vom Parenchym und nicht vom Nierenbecken aus und der distale Schallschatten kann etwas weniger intensiv ausgeprägt sein. Fettgewebe im Sinus renalis ist hyperechogen, führt aber oft zu geringgradigerer Ausbildung eines distalen Schallschattens im Vergleich zu Harnsteinen. Renale Blutgerinnsel weisen eine gemischte Echotextur auf und rufen keinen Schallschatten hervor.

■ Röntgenuntersuchung bei Erkrankungen der Harnblase

Übersichtsröntgenaufnahmen sind eine wertvolle Screening-Methode für die Beurteilung von Erkrankungen der Harnblase und angrenzender Strukturen (**Abbildung 8**) (2, 22). Häufig werden Röntgenbilder zum Nachweis von Mineralisierungen (Verkalkungen) der Harnblase herangezogen. Ursachen sind Harnsteine und dystrophische Verkalkungen (23, 24). Zu beachten ist hierbei aber,

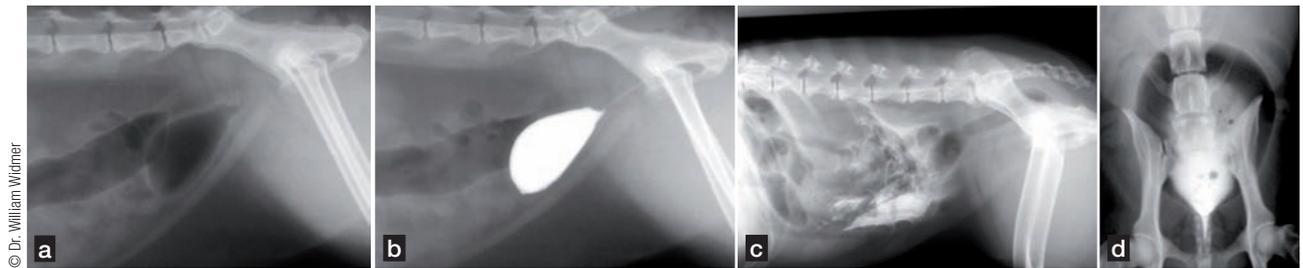


Abbildung 9. Kontrastradiographie der Harnblase. **(a)** Laterales Pneumozystogramm (Negativkontraststudie) einer Katze mit chronischer Hämaturie: Kleine Zubildung an der dorsalen Seite des Trigonum vesicae. **(b)** Das nachfolgende Positivkontrastzystogramm desselben Patienten bestätigte eine Zubildung im Trigonum vesicae. Diagnostiziert wurde ein Übergangszellkarzinom. **(c)** Positivkontrastzystogramm eines vor kurzem von einem Auto angefahrenen Hundes. Zu beachten ist das Fehlen eines Harnblasenschattens und das Vorhandensein von Positivkontrastmittel in der Bauchhöhle. Die rupturierte Harnblase wurde chirurgisch

behandelt. **(d)** Ventrodorsales Doppelkontrastzystogramm (Pneumozystogramm gefolgt von der Applikation eines geringen Volumens eines Positivkontrastmittels) eines Hundes mit Kristallurie. Kleine, kreisrunde Füllungsdefekte (strahlendurchlässige Areale) im unten liegenden Bereich der Harnblase, wo sich das Positivkontrastmittel infolge der Schwerkraft angesammelt hat. Zu beachten ist, dass Aufnahmen in vier verschiedenen Ebenen die diagnostische Aussagekraft maximieren: links lateral, rechts lateral, ventrodorsal und dorsoventral.

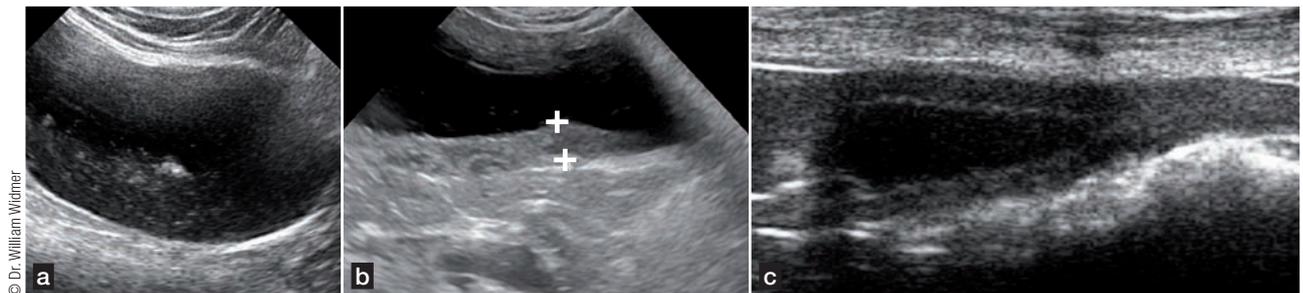


Abbildung 10. Die Harnblase eignet sich sehr gut für eine sonographische Beurteilung. **(a)** Physiologisches Ultraschallbild der vollen Harnblase einer Katze in der transversalen Ebene. Die gedehnte Wand der erweiterten Harnblase ist dünn (ca. 1 mm), und das Lumen enthält fein suspendierten, hyperechogenen Debris - wahrscheinlich Fettpartikel -, ein physiologischer Befund bei älteren Katzen. **(b)** Ultraschallbild einer teilweise gefüllten Harnblase in der dorsalen Anschallungsebene. Das Trigonum vesicae liegt in dieser Aufnahme rechts. Die Wand ist dicker als in Bild (a), da sie aufgrund der geringeren Füllung weniger stark gedehnt ist. Der verdickte Bereich zwischen den beiden

Markierungen ist eine Papille (vesikoureteraler Übergang) und darf nicht mit einer Läsion der Blasenwand verwechselt werden. Hyperechogene Herde im Lumen nahe der Papille sind die Folge eines ureteralen „Jets“ und weisen auf einen physiologischen ureteralen Flüssigkeitsstrom hin. Hierbei handelt es sich jedoch um einen unregelmäßig auftretenden Befund. **(c)** Ultraschallbild einer nahezu leeren Harnblase einer Katze in der dorsalen Anschallungsebene. Pseudoverdickung der nicht gedehnten Blasenwand aufgrund der Faltenbildung der Schleimhaut und des Kollaps der restlichen Schichten. Bei leerer Harnblase können weder Wandläsionen noch die Wanddicke beurteilt werden.

dass in Übersichtsaufnahmen nur Steine mit ausreichend hohem Mineralstoffgehalt und ausreichender Größe darstellbar sind. Aufgrund ihrer relativ freien Beweglichkeit kann die Harnblase topographischen Verlagerungen unterliegen, die Hinweise auf eine Vergrößerung der Prostata oder des Uterus, Perinealhernien oder sublumbale Raumforderungen geben können (22). Probleme bei der Darstellung der gesunden Harnblase ergeben sich bei mangelhafter Röntgentechnik, bei unzureichender Ausdehnung der (schwach gefüllten) Harnblase oder durch eine Summation von über der Blase gelegenen Strukturen. Zu beachten ist, dass entgegen der weit verbreiteten Meinung auch eine rupturierte Harnblase im Röntgenbild zu erkennen ist. Verschiedene Erkrankungen der Harnblasenwand, wie zum Beispiel eine Zystitis, die meisten Harnblasentumoren und kongenitale Anomalien sind in Übersichtsröntgenaufnahmen nicht zu erkennen.

Das Kontraströntgen ist ein wertvolles ergänzendes Verfahren zum Übersichtsröntgen, insbesondere, wenn eine Ultraschalluntersuchung nicht zugänglich ist (2, 22, 24). Zystographische Methoden sind die Pneumozystographie, die Positivkontrastzystographie und die Doppelkontrastzystographie. Die spezifischen Techniken werden in der Literatur ausführlich beschrieben (2, 22, 24). Die Zystographie ermöglicht eine Visualisierung der Blasenwand und unterstützt dadurch den Nachweis von Erkrankungen der Wand, wie beispielsweise Zystitis und Tumoren, sowie den Nachweis von Füllungsdefekten durch nicht mineralisierte Steine, Blutgerinnsel, Tumoren und kongenitale Defekte, wie z. B. eine Ureterozele (**Abbildung 9**). Das Haupteinsatzgebiet der Positivkontrastzystographie ist der Nachweis von Harnleckagen im Bereich der ableitenden Harnwege (**Abbildung 9c**). Die Zystographie

Abbildung 11. Eine Ultraschalluntersuchung wird in vielen Fällen zur Suche nach Harnblasensteinen eingesetzt. **(a)** Multiple Harnblasensteinen bei einem Hund. Es handelt sich um kleine Steine, die sich zusammengelagert haben und eine starke Reflexion verursachen, die die tatsächliche Größe und Anzahl der Steine falsch widerspiegelt. Bei der Zystotomie wurden zahlreiche kleine Harnsteine gefunden. **(b)** Multiple Harnblasensteinen bei einer Katze. Es handelt sich um kleine Steine, die in der Blase verteilt sein können und dann individuelle Reflexionen hervorrufen. Ultraschall sollte aber nicht zur Bestimmung von Anzahl und Größe der Harnsteine herangezogen werden.

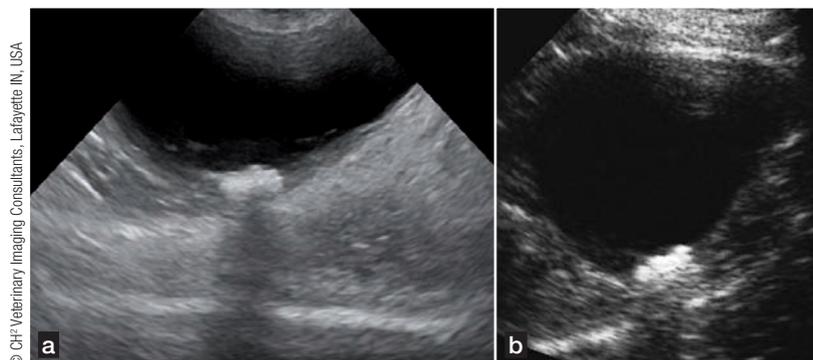


Abbildung 12. Ultraschall kann zur Darstellung von Zubildungen der Harnblase eingesetzt werden. **(a)** Querorientiertes Ultraschallbild der mineralisierten Raumforderung in der Harnblase des Hundes aus **Abbildung 8c**. Die Zubildung geht von der Schleimhaut der Harnblasenwand im Bereich des Corpus vesicae aus, und ihr Mineralstoffgehalt verursacht einen distalen Schallschatten (das schwarze vertikale Band im Fernfeld). **(b)** Ultraschallbild der Harnblase eines Hundes in dorsaler Anschallungsebene mit nicht mineralisierter Zubildung im dorsalen Bereich des Trigonum vesicae, einer häufigen Lokalisation von Übergangszellkarzinomen.

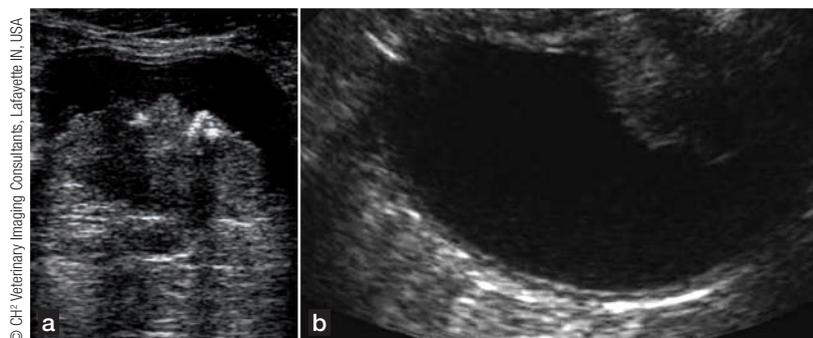
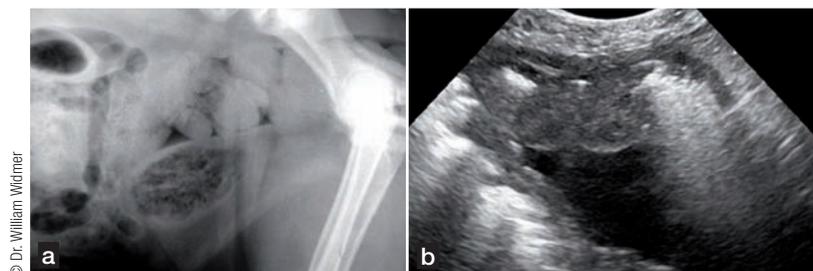


Abbildung 13. Emphysematöse Zystitis bei einem diabetischen Hund. **(a)** In der lateralen Röntgenaufnahme des Abdomens erkennt man die Harnblase mit fokalen und linearen gasbedingten Aufhellungen, die für einen Negativkontrast sorgen. Ursache ist eine Infektion mit gasbildenden Bakterien. **(b)** Das Ultraschallbild desselben Patienten zeigt eine Verdickung der Harnblasenwand (Nahfeld). Zu erkennen sind echogene Areale mit Kometenschweif-/Wiederholungsartefakten, die von dem in der Blasenwand vorhandenen Gas ausgehen.



wird auch bei Verdacht auf eine Erkrankung der Prostata eingesetzt, um die Beurteilung von Lage, Größe und Form dieses Organs zu unterstützen, oft mit Hilfe eines Urethrozystogramms zur visuellen Darstellung des prostatistischen Urethraabschnitts.

■ Ultraschall bei Erkrankungen der Harnblase

Die Harnblase eignet sich aufgrund ihres flüssigen Inhalts, ihrer dünnen Wand und ihrer Lage kaudal in der Bauchhöhle sehr gut für eine sonographische Untersuchung (**Abbildung 10**) (6, 23, 24, 25). Zudem wird die Sonographie oft als Ersatz für die Zystographie herangezogen, da es sich hierbei um ein nicht-invasives und sehr schnelles, zeitsparendes Untersuchungsverfahren handelt. Die Harnblase wird in verschiedenen Ebenen untersucht (Quer-, Dorsal- und Längsebene), um keine Läsionen zu übersehen. Die Dicke der gesunden Blasenwand variiert mit dem Grad der Füllung der Blase bzw. der Erweiterung der Wand. Bei leerer Harnblase erscheint die Blasenwand fälschlicherweise verdickt und sollte deshalb nur bei gut gefüllter Blase beurteilt werden. Dasselbe gilt für die Zystographie. Eine erweiterte Harnblase weist eine regelmäßige Wanddicke (mit Ausnahme des vesikoureteralen Übergangs) von in der Regel 1-2 Millimetern auf, abhängig vom Grad der Füllung bzw. Dehnung und vom Körpergewicht des Tieres.

Die Ultraschalluntersuchung wird oft zur Suche nach Harnblasensteinen eingesetzt, da die meisten Harnsteine deutliche Hyperechogenitäten (echogene Reflexe) und distale Schallschatten

hervorrufen, selbst wenn sie sehr klein sind und nur einen geringen Mineralstoffanteil aufweisen (**Abbildung 11**). Nicht geeignet ist Ultraschall dagegen zur Messung der Steingröße, zur Beurteilung der Steinform oder zur Bestimmung der Anzahl vorhandener Steine.

Wandverdickungen infolge einer Zystitis, Zubildungen (**Abbildung 12**) und Anomalien des vesikoureteralen Übergangs können mit Hilfe hochauflösender Geräte bei gefüllter Blase und richtiger Technik dargestellt werden. Rupturen der Harnblase werden dagegen auf sonographischem Weg nur selten nachgewiesen, es sei denn, es handelt sich um einen sehr umfangreichen Defekt.

Bei vielen Patienten mit Zystitis ist die Harnblasenwand nicht verdickt und erscheint im Ultraschall nicht pathologisch verändert, da die Auflösung der meisten Geräte nicht ausreicht, um geringgradige Veränderungen der Schleimhaut sonographisch darzustellen, die bei einer Zystoskopie auffallen würden. Ausnahmen wären diffuse Wandverdickungen infolge einer chronischen Zystitis oder Veränderungen infolge einer emphysematösen Zystitis (**Abbildung 13**).

■ Zusammenfassung

Die Röntgenuntersuchung des Harntraktes ist ein hilfreiches Verfahren in der Kleintierpraxis, da sie die Differenzialdiagnosen verfeinert und sehr kosteneffizient ist. Es handelt sich um eine hervorragende Screening-Methode, die einer Ultraschalluntersuchung vorausgehen sollte. Die Ultraschalluntersuchung ergänzt und vervollständigt die Röntgenuntersuchung, da sie weiterführende Informationen liefert.

Literatur

- Seiler G. The Kidneys and Ureters. In: Thrall DE, ed *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiography*, 6th ed, St Louis: Elsevier, 2013:705-725.
- Johnston GR, Walter PA, Feeney DA. Diagnostic imaging of the urinary tract. In: Osborne CA, Finco DR. *Canine and Feline Nephrology and Urology*, Baltimore: Williams & Wilkins 1995: 230-276.
- Nyland TG, Park RD, Lattimer JC, et al. Gray-scale ultrasonography of the canine abdomen. *Vet Radiol* 1981;21:220-227.
- Konde LJ. Renal ultrasonography. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1985;15:1149-1158.
- Konde LJ, Park RD, Wrigley RH, et al. Comparison of radiology and ultrasonography in the evaluation of renal lesions in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1986;188:1420-1425.
- Widmer WR, Biller DS, Adams LG. Ultrasonography of the urinary tract of the small animal patient. *J Am Vet Med Assoc* 2004;225:46-54.
- Nyland TG, Mattoon JS, Hergesell, EJ, et al. In: *Small Animal Diagnostic Ultrasound*, 2nd ed, Nyland TG, Mattoon JS eds, Philadelphia, WB Saunders Company, 2002;158-195.
- Adams WH, Toal RL, Breider MA. Ultrasonographic findings in dogs and cats with oxalate nephrosis attributable to ethylene glycol intoxication: 15 cases (1984-1988). *J Am Vet Med Assoc* 1991;199:492-496.
- Adams WH, Toal RL, Walker MA, et al. Early renal ultrasonographic findings in dogs with experimentally induced ethylene glycol nephrosis in 1989. *Am J Vet Res* 1989;50:1370-1376.
- Yeager AE, Anderson WI. Study of association between histologic features and echogenicity of architecturally normal cat kidneys. *Am J Vet Res* 1989;50:860-863.
- Biller DS, Bradley GA, Partington BP. Renal medullary rim sign: ultrasonographic evidence of renal disease. *Vet Radiol Ultra* 1992;33:286-290.
- Mantis P, Lamb CR. Most dogs with medullary rim sign on ultrasonography have no demonstrable renal dysfunction. *Vet Radiol Ultra* 2000;41:164-166.
- Konde LJ, Wrigley RH, Park RD, et al. Sonographic appearance of renal neoplasia in the dog. *Vet Radiol* 1985;26:74-81.
- Biller DS, Schenkman DI, Bortnowski H. Ultrasonic appearance of renal infarcts in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1991;27:370-372.
- Biller DS, Chew DJ, DiBartola SP. Polycystic kidney disease in a family of Persian cats. *J Am Vet Med Assoc* 1990;196:1288-1290.
- Beck JA, Bellenger CR, Lamb WA, et al. Perirenal pseudocysts in 26 cats. *Aust Vet J* 2000;78:166-171.
- Felki C, Voros Fenyves B. Lesions of the renal pelvis and proximal ureter in various nephro-urological conditions: an ultrasonographic study. *Vet Radiol* 1995;36:397-401.
- D'Anjou MA, Bedard A, Dunn ME. Clinical significance of renal pelvic dilation in dogs and cats. *Vet Radiol Ultra* 2001;52:88-94.
- Neuwirth L, MaHaffey M, Crowell W, et al. Comparison of excretory urography and ultrasonography for detection of experimentally induced pyelonephritis in dogs. *Am J Vet Res* 1993;54:660-669.
- Neuwirth L, Kuperus JH, Calderwoodmays M, et al. Comparative study of indium-111 leukocytes and nephrosonephrography for detection of experimental pyelonephritis in dogs. *Vet Radiol Ultra* 1995;36:253-258.
- Choi J, Jang J, Choi H. Ultrasound features of pyonephrosis in dogs. *Vet Radiol Ultra* 2010;51:548-533.
- Marolf AJ, Park RD. The Urinary Bladder. In: Thrall DE, ed *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiography*, 6th ed, St Louis: Elsevier, 2013:726-743.
- Weichselbaum RC, Feeney DA, Jessen CR, et al. An integrated epidemiologic and radiographic algorithm for canine urocytolith mineral type prediction. *Vet Radiol Ultra* 2001;42:311-319.
- Johnston GR, Walter PA, Feeney DF. Radiographic and ultrasonographic features of uroliths and other urinary tract filling defects. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1986;16:261-293.
- Léveillé R. Ultrasonography of urinary bladder disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1998;28:799-821.

Harnanalyse

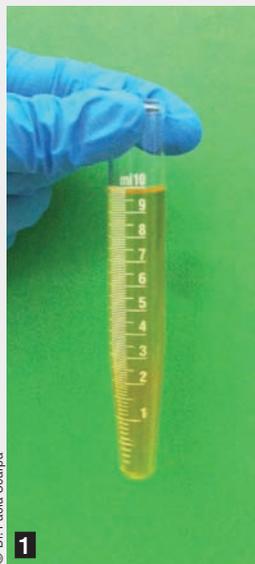
■ **Paola Scarpa**, Prof. Dr. med. vet., PhD.

Department of Veterinary Sciences and Public Health, Mailand, Italien

Die Harnanalyse ist nicht nur ein wesentlicher Bestandteil der klinischen Untersuchung von Hunden und Katzen mit Erkrankungen der Harnwege, sondern kann darüber hinaus auch bei zahlreichen systemischen Erkrankungen eine wichtige Rolle im Rahmen der Diagnose und Überwachung spielen. Nicht zu unterschätzen ist dabei die Gefahr, dass unzureichend standardisierte Untersuchungsschemata zu Ungenauigkeiten bei der Analyse von Harnproben führen. Zudem gestattet nur eine standardisierte Methode einen aussagekräftigen Vergleich von Ergebnissen verschiedener Proben (entweder von verschiedenen Patienten oder eines einzelnen Patienten im Rahmen von Verlaufsuntersuchungen).

1) Wahl des Probenröhrchens

Probenröhrchen für die Harnanalyse sollten farblos und durchsichtig sein, um Farbe und Trübungsgrad des Harns beurteilen zu können, und über eine Skala zur genauen Messung des Harnvolumens verfügen. Vorzugsweise werden sterile Röhrchen eingesetzt. Harnprobenröhrchen sind oft konisch, um das Dekantieren eines Überstands nach dem Zentrifugieren zu ermöglichen (**Abbildung 1**). Röhrchen mit rundem Boden können jedoch als Alternative für eine einfache Resuspension des Sediments in Betracht gezogen werden.



© Dr. Paola Scarpa

2) Spezifisches Harngewicht (SHG)

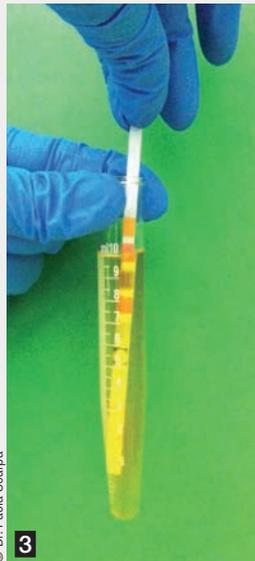
Mit Hilfe eines Refraktometers wird das spezifische Harngewicht (SHG) gemessen. Zu beachten ist, dass mittels Dipstick keine zuverlässigen SHG-Werte gewonnen werden. Zwei Tropfen Harn werden auf die Oberfläche des Prismas gegeben, der Deckel wird geschlossen und das Refraktometer wird gegen eine Lichtquelle gehalten, um den SHG-Wert abzulesen (**Abbildung 2**).



© Dr. Paola Scarpa

3) Dipstick

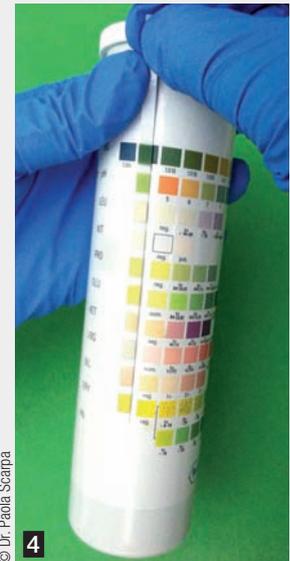
Vor jeder chemischen Untersuchung mittels Dipstick sollte stets das Ablaufdatum der Teststreifen überprüft werden. Voraussetzung für eine korrekte Analyse ist ein homogener Harn, die Harnprobe muss also unmittelbar vor dem Eintauchen des Teststreifens nochmals aufgeschüttelt werden. Der Teststreifen wird kurz in den Harn getaucht, wobei sicherzustellen ist, dass sämtliche Testfelder vollständig von Harn benetzt werden (**Abbildung 3**). Überschüssiger Harn wird entfernt, indem der Dipstick am Rand der Röhrenöffnung abgestreift und die lange Seite des



© Dr. Paola Scarpa

Teststreifens auf ein absorbierendes Papier getupft wird.

Anschließend werden die Testfelder bei guten Lichtverhältnissen und exakt nach der vom Hersteller vorgegebenen Zeit (Timer verwenden!) mit den Farbskalen auf der Verpackung verglichen (**Abbildung 4**). Wird die vorgegebene Wartezeit bis zum Ablesen überschritten, können keine aussagekräftigen Ergebnisse gewonnen werden. Andere Aktivitäten sollten während einer Dipstick-Untersuchung also nach Möglichkeit unterbleiben.



© Dr. Paola Scarpa



POTENZIELLE FALLSTRICKE BEI DER DIPSTICK-ANALYSE

- Der Leukozytentest liefert bei Hunden und Katzen unzuverlässige Ergebnisse: Bei Katzen führt die mangelnde Spezifität dazu, dass nahezu alle Harnproben eine falsch-positive Reaktion ergeben, und bei Hunden führt die mangelnde Sensitivität zu falsch-negativen Resultaten. Harnstreifenbefunde zu weißen Blutkörperchen sollten deshalb stets auf mikroskopischem Wege bestätigt werden.
- Der Bluttest weist die Häm-Gruppen verschiedener Substanzen nach. Ein positives Ergebnis kann daher auf eine Hämoglobinurie, eine Hämaturie oder eine Myoglobinurie zurückzuführen sein. Zu berücksichtigen ist zudem, dass Erythrozyten in unkonzentriertem Harn (SHG < 1.015) oder in stark alkalischem Harn zur Lysis neigen.
- Der Nitrittest sollte aufgrund seiner niedrigen Sensitivität nicht als Indikator für Harnwegsinfektionen herangezogen werden. Hinzu kommt, dass aufgrund der Dringlichkeit der Miktion bei akuten Harnwegsinfektionen unter Umständen gar nicht genug Zeit für einen bakteriellen Abbau von Nitraten zu Nitrit zur Verfügung steht (der Abbau benötigt im typischen Fall vier Stunden und mehr).
- Anzahl und Größe von Calciumoxalat- und Struvitkristallen können zunehmen, wenn Harnproben über längere Zeit und/oder gekühlt gelagert werden.

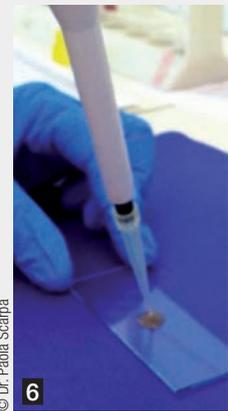
4) Sedimentanalyse

Um aussagekräftige Ergebnisse zu erhalten, sollte immer ein definiertes Harnvolumen untersucht werden (in der Regel 5 oder 10 ml). Die Probe wird bei 400 G oder 1500-2000 Umdrehungen pro Minute für fünf Minuten zentrifugiert. (Keine Kühlzentrifuge verwenden aufgrund der Gefahr einer Präzipitation von Kristallen.) Der Überstand sollte nach dem Zentrifugieren mittels Pipette entfernt und nach Möglichkeit nicht dekantiert werden, da hierbei auch Zellen verloren gehen können und so die Gefahr ungenauer Ergebnisse besteht.



© Dr. Paola Scarpa

Nach Entfernen des Überstands durch Aspiration (**Abbildung 5**) wird das Sediment durch sanftes Aufschütteln der restlichen Probe resuspendiert, und ein bekanntes Volumen des Sediments wird mit Hilfe einer Pipette auf einen Objektträger übertragen (**Abbildung 6**). Anschließend wird ein Deckgläschen aufgelegt, um eine möglichst gleichmäßige Verteilung der Probe zu erreichen. Das pipettierte Probenvolumen sollte der Größe des Deckgläschens angepasst sein: 13 µl für ein 18 x 18 mm Deckgläschen und 50 µl für ein 24 x 32 mm Deckgläschen.

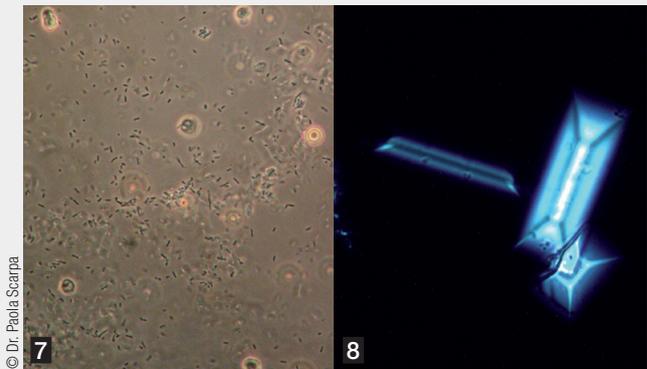


© Dr. Paola Scarpa

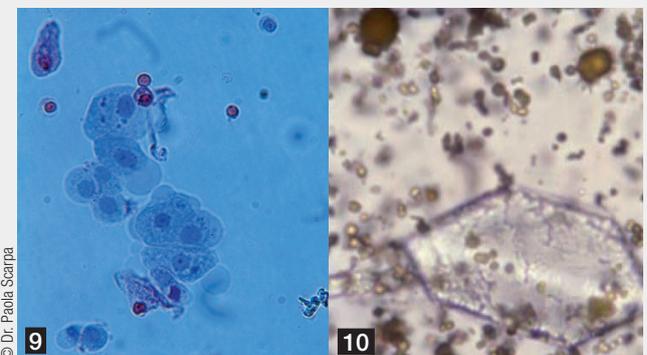
5) Mikroskopische Untersuchung

Die Kontrastmikroskopie ist der Hellfeldmikroskopie vorzuziehen, da sie eine sehr viel höhere Sensitivität für Bakterien, hyaline Zylinder und Erythrozyten mit niedrigem Hämoglobingehalt („Geisterzellen“) aufweist. Zudem gestattet die Kontrastmikroskopie die genaueste Beurteilung morphologischer Details, eines wichtigen Aspekts bei der Differenzierung von Zellen und Bakterien (**Abbildung 7**). Polarisiertes Licht erleichtert den Nachweis von Kristallen und in einigen Fällen von Fetten (**Abbildung 8**). Bei der Hellfeldmikroskopie werden Supravital-Färbungen (z. B. Sternheimer-Malbin) empfohlen, um eine bessere Differenzierung von Zellen zu erreichen. Verwendet wird dabei ein 10%-Äquivalent des Probenvolumens, also z. B. 50 µl Farbstoff auf 0,5 ml des resuspendierten Sediments (**Abbildung 9**). Bei der Hellfeldmikroskopie erscheinen Calciumoxalat- und Struvitkristalle farblos, während sich Purinkristalle bräunlich darstellen (**Abbildung 10**).

Die Probe wird zunächst bei geringer Vergrößerung (z. B. x 100) gemustert, um die auf dem Objektträger vorhandenen Partikel visuell zu begutachten und seltene Elemente (Zylinder, Epithelzellen, Kristalle) zu identifizieren. Anschließend wird die Anzahl der verschiedenen Partikel bei hoher Vergrößerung (z. B. x 400) bestimmt. Die durchschnittliche Zellzahl pro Gesichtsfeld wird nach Musterung von mindestens zehn Gesichtsfeldern aus verschiedenen Bereichen des Deckgläschens bei hoher Vergrößerung ermittelt. (Zylinder werden bei geringer Vergrößerung [x 100] analysiert).



© Dr. Paola Scarpa



© Dr. Paola Scarpa



SAVE THE DATE

24th 4th-6th September 2014
ECVIM-CA CONGRESS

MAINZ | GERMANY

WWW.ECVIMCONGRESS.ORG



CONGRESS OF THE EUROPEAN COLLEGE OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE - COMPANION ANIMALS

Beiträge, Ideen für Artikel und Vorschläge für bestimmte Themen und Autoren sind willkommen und können an den Herausgeber geschickt werden. Der *Veterinary Focus*, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt und darf ohne schriftliche Zustimmung des Verlages weder vollständig noch auszugsweise vervielfältigt, reproduziert, kopiert, übertragen oder anderweitig verwertet werden, weder grafisch, noch elektronisch oder mechanisch. © Royal Canin 2014. Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um freie Warenamen handelt, die als solche von jedermann benutzt werden können. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsmethoden kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom Anwender im Einzelfall in der geeigneten Literatur auf ihre Richtigkeit überprüft werden. Obwohl sich die Übersetzer mit allen Mitteln um die Genauigkeit ihrer Übersetzungen bemühen, können sie keine Gewähr für die Richtigkeit der Originalartikel übernehmen. In diesem Zusammenhang eventuell entstehende Nachlässigkeitsansprüche können folglich nicht akzeptiert werden. Die von den Autoren bzw. den Beitragsleistenden zum Ausdruck gebrachten Ansichten geben nicht unbedingt die Meinung des Verlages, der Redaktion oder des redaktionellen Beirats wieder.

DIE REFERENZ IN DER DIÄTETISCHEN THERAPIE VON
**HARNWEGS-
 ERKRANKUNGEN**



U/C (für Hunde)
 PRODUKTVORTEILE:

- Bei Urat-, Xanthin- und Cystinharnsteinen
- Begleitend in der Leishmaniosetherapie



S/O*
 PRODUKTVORTEILE:

- Auflösung und Prävention von Struvitkristallen
- Prävention der mineralischen Komponente von Harnröhrenpfropfen und dadurch Reduzierung rezidivierender Verstopfungen der Harnröhre
- Senkung des Risikos der Entstehung und Rezidivierung von Kalziumoxalatkristallen
- Therapie und Rezidivprophylaxe idiopathischer Blasenentzündungen (Feuchtnahrung)

* Rezepturen basieren auf spezifischen RSS-Werten

NEU BESTELLSERVICE: TEL. 02 21 - 93 70 60-610 • FAX 02 21 - 93 70 60-810

Nutzen Sie die Einkaufsvorteile im Royal Canin Online-Shop für Tierarztpraxen. Detaillierte Informationen erhalten Sie von Ihrem Kundenberater bzw. im Internet.