

Aus der II. Medizinischen Tierklinik
(Lehrstuhl für Innere Medizin und Chirurgie der Wiederkäuer: Prof. Dr. W. Klee)
der Ludwig – Maximilians – Universität München

**Aetiologie, Klinik und Prognose bei männlichen Rindern mit
Harnröhrenverschluss**

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde der
Tierärztlichen Fakultät der Ludwig – Maximilians – Universität
München

von
Stefanie Gronau
aus Nürnberg

München 2003

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. R. Stolla

Referent: Univ.-Prof. Dr. W.Klee

Korreferentin: Priv.-Doz. Dr. S. Kölle

Tag der Promotion: 18. Juli 2003

Inhaltsverzeichnis		
1	EINLEITUNG	1
2	LITERATURÜBERSICHT	2
2.1	Aetiologie und Pathogenese von Harnröhrenverschlüssen	2
2.1.1	Begriffsbestimmung und aetiologische Differenzierung	2
2.1.2	Aetiologie und Pathogenese der Urolithiasis	5
2.1.3	Aetiologie sonstiger Harnröhrenverlegungen	18
2.2	Klinik der Harnröhrenverschlüsse	19
2.2.1	Epidemiologie	19
2.2.2	Anamnese	22
2.2.3	Symptomatik von Harnröhrenverschlüssen	23
2.3	Behandlung von Harnröhrenverschlüssen	28
2.3.1	Konservative Behandlungsmethoden	29
2.3.2	Chirurgische Behandlungsmaßnahmen	30
2.4	Prognose der Harnröhrenverschlüsse	38
2.5	Änderung labordiagnostischer Parameter bei Harnröhrenverschlüssen	41
2.5.1	Biochemische Parameter im Blut	41
2.5.2	Hämatologische Parameter im Blut	45
2.5.3	Zusammenfassung	45
2.6	Pathologie der Harnröhrenverschlüsse	47
2.6.1	Komplikationen durch Harnrückstau	47
2.6.2	Komplikationen durch Harnblasenruptur	51
2.6.3	Komplikationen durch Harnröhrenperforation	53
3	EIGENE UNTERSUCHUNGEN	55
3.1	Material und Methodik	55
3.2	Angaben zum Vorbericht und zum Status der in die Studie einbezogenen Tiere bei Einlieferung in die Klinik	67
3.2.1	Allgemeine und vorberichtliche Angaben	67
3.2.2	Klinische Befunde bei Einlieferung in die Klinik	70
3.2.3	Labordiagnostische Befunde am Tag der Einlieferung	88

3.3	Verlauf	94
3.3.1	Allgemeines	94
3.3.2	Tiere mit unkompliziertem Harnröhrenverschluss	94
3.3.3	Tiere mit Uroperitoneum	99
3.3.4	Verlauf der Erkrankung bei Tieren mit Harnödem	103
3.4	Aetiologie von Harnröhrenverschlüssen	106
4	DISKUSSION	107
4.1	Aetiologie von Harnröhrenverschlüssen	107
4.1.1	Harnröhrenobstruktionen	107
4.1.2	Sonstige Harnröhrenverschlüsse	111
4.2	Klinik von Harnröhrenverschlüssen	111
4.2.1	Allgemeine und vorberichtliche Angaben	111
4.2.2	Allgemeine Untersuchung	113
4.2.3	Spezielle Untersuchung	116
4.2.4	Labordiagnostische Befunde	123
4.3	Prognose von Harnröhrenverschlüssen	127
4.3.1	Diskussion von Angaben zur Prognose in der Literatur	127
4.3.2	Zusammenfassung und Diskussion eigener Ergebnisse	129
5	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	136
6	ZUSAMMENFASSUNG	138
7	SUMMARY	141
8	LITERATURANGABEN	144
9	DANKSAGUNG	174
10	LEBENS LAUF	175

1 Einleitung

In den vergangenen Jahren stellte die Anzahl der an Harnröhrenverschluss erkrankten Rinder einen relativ konstanten und dabei nicht unbeträchtlichen Anteil am Krankengut der Klinik. Die Tatsache, dass sich die Tiere häufig in einem fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung mit Anurie und schwer wiegenden Folgeerscheinungen befanden, machte rasche Interventionen erforderlich. Eingehendere Untersuchungen der letzten Jahre haben jedoch ergeben, dass die Verlegung der Urethra nicht zwingend auf das Vorliegen einer Urolithiasis zurückgeführt werden darf, sondern auch weitere Ursachen in Betracht zu ziehen sind, welche eine dementsprechend angepasste Behandlung erforderlich machen. Es erschien daher von Interesse, eine detaillierte synoptische Darstellung der mit Hilfe des klassischen Untersuchungsganges evaluierbaren klinischen Krankheitserscheinungen anzufertigen, insbesondere im Hinblick darauf, ob bestimmte Erkrankungssymptome den jeweiligen Ursachen von Harnröhrenverschlüssen zuzuordnen sind. Angesichts des zumeist schweren Krankheitsbildes sowie der daraus resultierenden bedeutsamen ökonomischen Einbußen sollen des Weiteren anhand der Angaben über Vorbericht, Verlauf und Ausgang der Erkrankung eventuelle Entscheidungshilfen hinsichtlich der prognostischen Beurteilung von Rindern mit Harnröhrenverschlüssen erarbeitet werden.

2 Literaturübersicht

2.1 Aetiologie und Pathogenese von Harnröhrenverschlüssen

2.1.1 Begriffsbestimmung und aetiologische Differenzierung

Zur Beschreibung von Harnröhrenverschlüssen werden in der Literatur verschiedene Fachausdrücke herangezogen, deren Verwendung nicht einheitlich ist und die, in Ermangelung einer exakten Definition, beliebig untereinander ausgetauscht werden. Der Charakter eines Passagehindernisses wird somit nicht klar herausgestellt. Es soll hier zunächst versucht werden, die einzelnen Begriffe voneinander zu differenzieren, bevor ihnen ursächliche Faktoren für Verlegungen der Urethra zugeordnet werden.

Als Oberbegriff für Harnröhrenverlegungen von innen kann die so genannte Obstruktion dienen. Diese leitet sich von der lateinischen "obstructio" ab, welche mit Verstopfung oder Verlegung übersetzt werden kann. Nach WIESNER und RIBBECK (1991) sowie GERBER (1994) bezeichnet sie damit ganz allgemein irgendeine Engstelle mit Passagebehinderung. Die ebenfalls vom Lateinischen abgeleitete Okklusion dagegen steht für einen vollständigen Verschluss eines Hohlorgans und ist damit als Oberbegriff nicht geeignet, da Verlegungen der Urethra partiell oder komplett sein können (WIESNER und RIBBECK, 1991). Das lateinische Wort "obliteratio" versinnbildlicht hingegen die Ausstopfung eines Hohlraumes, sein Verschwinden, seine Verödung, seinen Verschluss und sollte nach WIESNER und RIBBECK (1991) nur im Zusammenhang mit Gefäßverschlüssen gebraucht werden.

Kommt es infolge Vernarbung nach beträchtlichen Wandverletzungen zu einer deutlichen Verengung eines Kanals, so spricht man von einer (Narben-) Striktur (WIESNER und RIBBECK, 1991).

Während die bislang aufgeführten Begriffe, mit Ausnahme der Okklusion, durchweg Verlegungen der Harnröhre beschreiben, welche vom Lumen der Urethra aus ihren Anfang nehmen, so kann der Urinabfluss auch durch Einflüsse aus dem umliegenden Gewebe behindert werden. In diesem Zusammenhang sind Fachausdrücke wie Kompressionsstenose und Strangulation zu nennen.

Mit Kompressionsstenose bezeichnet man die Einengung oder Verengung eines Hohlorgans oder einer Durchtrittsöffnung durch Druck von außen (WIESNER und RIBBECK, 1991).

Bei einer Strangulation wird ein Hohlorgan von außen her abgeschnürt (GERBER, 1994).
Versucht man nun, die in der Literatur beschriebenen möglichen Ursachen einer
Harnröhrenverlegung den derart definierten Begriffen zuzuordnen, so ergeben sich für Rinder
beiderlei Geschlechts die in *Abbildung 1* dargestellten Zusammenhänge.

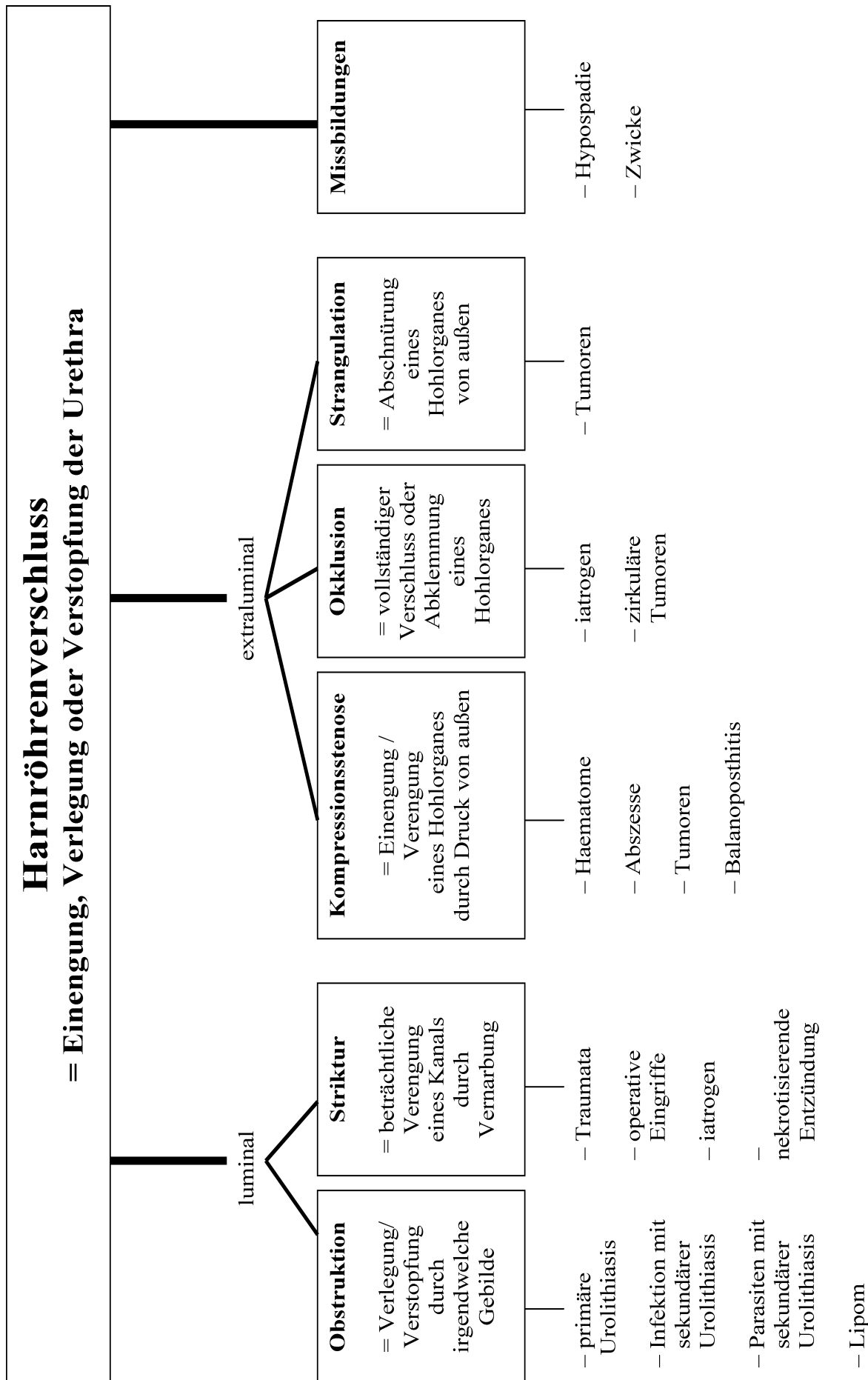


Abbildung 1: Nomenklatur verschiedener Harnröhrenverschlussarten

2.1.2 Aetiologie und Pathogenese der Urolithiasis

Die häufigste und daher am meisten beschriebene Ursache der Harnröhrenverlegung ist die Urolithiasis. Darunter versteht man ganz allgemein das Auftreten von Harnsteinen in den harnbereitenden und harnableitenden Organen (WIESNER und RIBBECK, 1991). Ihre Entstehung beruht auf einer pathologischen Biomineralisation (HESSE und BACH, 1982), welche wiederum durch verschiedene pathogenetische Bildungsmechanismen erklärt werden kann.

Die *Matrixtheorie* geht davon aus, dass für die Bildung von Harnsteinen eine organische Steinmatrix vorhanden sein muss, in die sich dann sekundär die steinbildenden Substanzen einlagern. Der Vorgang soll ähnlich der Mineralisation der Knochen erfolgen, wobei die organische Matrix eine steuernde Funktion (= Knochenmatrix) übernimmt (FIELD, 1969; FÖRSTER, 1988; KIENZLE, 1991).

Nach der *Kristallisationstheorie* dagegen ist eine Übersättigung des Harns mit Konkrementbildnern die Voraussetzung für die Harnsteinbildung. Hierfür ist die Konzentration an steinbildenden Substanzen sowie der pH-Wert der Lösung von ausschlaggebender Bedeutung (VAHLENSIECK und GASSER, 1981).

Nach Vorstellung der *Inhibitormangeltheorie* entstehen Harnsteine bei unzureichender Konzentration von Kristallisationsinhibitoren (BUTT, 1956; HAUTMANN, 1982).

Aus heutiger Sicht kommt keiner dieser Theorien eine Alleingültigkeit zu, insbesondere die Matrixtheorie in ihrer ursprünglichen Fassung gilt als wenig wahrscheinlich (HESSE und BACH, 1982; HAUTMANN, 1982). Es hat sich vielmehr die Anschauung durchgesetzt, dass eine Kombination der drei Erklärungsversuche am ehesten die Pathogenese der Steinbildung beschreibt. So stellt der physiologische Harn in der Regel eine übersättigte Lösung dar, deren Inhaltsstoffe durch das Vorhandensein von Kristallisationsinhibitoren in Lösung gehalten werden. Ist deren Konzentration vermindert (Inhibitormangeltheorie) oder übersteigt die Konzentration an lithogenen Substanzen deren Pufferkapazität (Übersättigung gemäß der Kristallisationstheorie) so kommt es zur Steinbildung. Der organischen Matrix kommt dabei die Bedeutung zu, dass die Kristallisation an deren Grenzflächen früher einsetzt. Sie dient damit als Kristallisationskeim im Sinne der Übersättigungstheorie, es kommt zur heterogenen Kristallkeimbildung (KIENZLE, 1991).

Daneben gibt es auch Hinweise dafür, dass die einzelnen pathogenetischen Mechanismen bestimmten Steinarten zugeordnet werden könne. So entstehen kalziumhaltige Harnsteine

nach der Kristallisationstheorie, wobei sekundär organische Matrix in die Urolithen eingelagert wird (ROBERTSON, 1987). In Kalziumoxalatsteinen dagegen erfolgt die Mineralisation entlang der Fasern der Matrix (SZABO und MODIS, 1984).

Ähnlich der Pathogenese existieren auch hinsichtlich der Aetiologie der Urolithiasis zahlreiche Erklärungsversuche. Sicher ist, dass es sich bei der Harnsteinerkrankung um ein multifaktorielles Geschehen handelt, wobei die einzelnen Ursachen in unterschiedlichen Stadien der Pathogenese wirksam werden (siehe *Abbildung 2*).

Aetiologie und Pathogenese der Urolithiasis

Theorien zur Pathogenese	pathophysiologische Grundphänomene	aetiologische Faktoren
(modifizierte) Matrixtheorie	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content; margin: 0 auto;">Bildung eines Kristallisationskeimes</div> <div style="text-align: center; margin: 5px 0;">↓</div>	<p>Hohe Konzentration von Mukoproteinen im Urin</p> <ul style="list-style-type: none"> - hochkonzentriertes Kraftfutter, unzureichende Raufutterzulage - rascher Gewebeturnover bei starkem Körperwachstum - erhöhte P- Ausscheidung - Aufnahme von Oestrogenen - Verfütterung von Pellets <p>Nierenschäden Vitamin- A- Mangel Infektionen des Harntraktes Aufnahme von Oestrogenen</p>
Kristallisationstheorie	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content; margin: 0 auto;">Erhöhte Präzipitation von Urininhaltsstoffen</div> <div style="text-align: center; margin: 5px 0;">↓</div>	<p>Rationsbedingte erhöhte Konzentrationen einzelner Ionen im Urin</p> <ul style="list-style-type: none"> - Phosphor - Kalzium/Phosphor-Verhältnis - Magnesium - Kalzium <p>metabolische Defekte pH des Urins erhöhte Konzentration des Urins</p> <ul style="list-style-type: none"> - episodische Fütterung - hoher Flüssigkeitsverlust - geringe Wasseraufnahme <p>Fehlen von Kristallisationsinhibitoren</p> <ul style="list-style-type: none"> - Konzentration der Kolloide verringert - geringere Effektivität der Kolloide bei pH-Erhöhung - geringe Konzentration sonstiger inhibitorisch wirksamer Substanzen - Mangel an NaCL
Inhibitormangeltheorie	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content; margin: 0 auto;">Steinbildung / Verhärtung</div> <div style="text-align: center; margin: 5px 0;">↓</div>	<p>Mukoproteine (siehe oben) Uromukoid</p>
	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content; margin: 0 auto;">Obstruktion</div>	<p>Anatomische Gegebenheiten frühe Kastration Oestrogenaufnahme</p>

Abbildung 2: Aetiologie und Pathogenese der Urolithiasis

Ausgehend von der Annahme, dass ein organischer Kristallisationskeim die Harnsteinbildung begünstigt, liefert die *Erhöhung der Mukoproteinkonzentration* im Urin einen entscheidenden Beitrag hierzu. Dabei handelt es sich um Proteoglykane aus einem relativ einfach gebauten Proteinskelett (core-Protein), an das außerordentlich lange lineare Heteroglykanketten aus sich wiederholenden identischen Disaccharideinheiten (Hexosamin und Glucuronsäure) gebunden sind. Auf Grund ihrer makromolekularen Struktur können sie sehr viel Wasser und infolge ihres polyanionischen Charakters Kationen wie K, Na, Ca und Mg binden. Einen Zusammenhang zwischen der Mukoproteinfraktion im Urin und dem Auftreten von Urolithen stellten zunächst BOYCE et al. (1954, 1955, 1956) im Bereich der Humanmedizin her. Auf dem tiermedizinischen Sektor lieferten eine diesbezügliche Studie von UDALL et al. (1958) wie auch die Versuche von KEELER und SWINGLE (1959) über die chemische Zusammensetzung der Mukoprotein-Matrix in Silikat-haltigen Harnsteinen von Rindern entsprechende Ergebnisse. CORNELIUS et al. (1959) konnten nachweisen, dass die Erhöhung der Proteoglykankonzentration im Urin proportional zu der im Serum der betroffenen Tiere ist und schlossen demgemäß auf eine praerenale Herkunft der Mukoproteine im Urin. Hierin werden sie in einer Studie von UDALL (1959a) bestätigt. Zu einem Anstieg der Mukoproteine im Serum kommt es stets bei einer hohen Turnoverrate im Gewebe, also physiologischerweise im Rahmen des Körperwachstums, pathologisch bei Entzündungen oder Neoplasien. Damit lässt sich die Beobachtung vieler Autoren erklären, wonach die Verabreichung hochkonzentrierter Kraftfuttermitteln bei unzureichender Raufutterzugabe prädisponierend für Urolithiasis ist (UDALL et al., 1958; UDALL, 1959a; UDALL und CHEN CHOW, 1965; CORNELIUS et al., 1959; MUNAKATA et al., 1974b). Denn die mit Hilfe dieses Fütterungsregimes erzielte Steigerung des Körperwachstums und der Gewichtszunahme geht mit einer hohen Turnoverrate im Gewebe und damit –gemäß den obigen Ausführungen– mit einer starken Erhöhung der Mukoproteinfraktion im Serum und Urin einher (BLOOD und HENDERSON, 1974). Des Weiteren bewirkt ein hohes KF-RF-Verhältnis –wie später noch auszuführen sein wird– eine Steigerung der renalen P-Exkretion, welche wiederum positiv korreliert ist mit der Proteoglykankonzentration im Urin (BLOOD, 1982). Nach Ergebnissen von MUNAKATA et al. (1974b) treten die ersten Harnsedimente im Urin betroffener Rinder auf, wenn die tägliche KF-TS-Ration 1,5 % des Körpergewichtes ausmacht. Bei einer nochmaligen Steigerung auf 2,5 % des Körpergewichtes können bereits zwei Monate später klinisch manifeste Harnröhrenverschlüsse beobachtet werden. Über einen noch ungeklärten Mechanismus soll auch die Verfütterung von Pellets eine

Zunahme des Proteoglykangehaltes im Harn bewirken (CROOKSHANK et al., 1965), wie auch ein Überangebot an Phosphor in der Ration (BLOOD, 1982) oder die (inzwischen verbotene) Gabe von Diethylstilboestrol diesbezüglich wirksam sind.

Eine den Proteoglykanen stofflich verwandte Substanz stellt das so genannte *Uromukoid* dar, welches aber nicht praerenalen Ursprungs ist, sondern von den Tubuluszellen sezerniert wird.

Nach Abspaltung einer terminalen Kohlenhydratfraktion kann es ebenfalls als organische Matrix im Rahmen des Kristallisationsprozesses fungieren (BOYCE und SULKIN, 1956; MAXFIELD, 1962; MARQUARDT, 1973). Die Konzentration des Uromukoids im Urin unterliegt den gleichen Einflüssen wie die der Proteoglykane.

Neben derartigen Glykoproteinen können prinzipiell auch sonstige Proteinfractionen des Serums, wie zum Beispiel Albumine und Globuline, als Kristallisationskeim dienen, wobei diese allerdings nur bei *Schädigung der Niere* und somit gestörter Filtration in den Urin gelangen.

Außer einem unausgewogenem KF-RF-Verhältnis kann nach Angaben einiger Autoren auch ein *Vitamin-A-Mangel* praedisponierend für das Auftreten einer Urolithiasis sein (SCHMIDT, 1941; HIGGINS, 1951; ANJARJA, 1969; VASUDEVAN et al., 1969). Zurückgeführt wird dies auf die damit einhergehende metaplastische Verhornung des Epithels aller harnableitenden Wege mit konsekutiver Zellschilferung und Zunahme der Entzündungsneigung (MOORE, 1957; GIBBONS et al., 1970). Allerdings wird die Bedeutung eines Vitamin-A-Mangels für die Pathogenese der Harnsteinerkrankung auch durch einige Autoren in Frage gestellt, die unter ihren jeweiligen Versuchsbedingungen diesbezüglich keinen ätiopathogenetischen Zusammenhang feststellen konnten (BEESON et al., 1943; SWINGLE und MARSH, 1956; KAUSHAL et al., 1972b). Demgemäß wird einer Unterversorgung mit Vitamin A keine ausschlaggebende, sondern lediglich eine unterstützende Rolle zugeschrieben.

Ähnlich dem Vitamin-A-Defizit geht auch eine *Infektion* der harnableitenden Wege mit einer hochgradigen Desquamation des Epithels einher, wobei das dabei anfallende nekrotische Material wiederum als Kristallisationskeim dienen kann. Des Weiteren verursacht eine Infektion mit Urease-bildenden Bakterien die Spaltung von Harnstoff zu Ammoniak. Damit steigt einerseits die Konzentration von Ammoniumionen – einem Hauptbestandteil der bei Mastrindern überwiegend vorkommenden Struvitsteine - an, wie auch der pH-Wert des Urins, wodurch die Bedingungen für eine Auskristallisation von Struvit besonders günstig sind (UDALL und JENSEN, 1958; KIENZLE, 1991). Wird durch das Aufsteigen der Infektion

auch die Niere in Form einer Pyelonephritis betroffen, so kann es infolge der dabei auftretenden Nierenschäden zudem zur Ausscheidung großer Eiweißmoleküle kommen, an welchen wiederum Salze ausgefällt werden können (MEDWAY et al., 1969).

Einen Sonderfall stellen hierbei die Berichte von SINGH et al. (1992) sowie YOSHIKAWA et al. (1976) über das Auftreten einer Harnsteinerkrankung infolge Befall der Blasenwand mit *Setaria digitata* (Stamm: Nematoda, Klasse: Secernentea, Ordnung: Spirurida, Unterordnung: Spirurina, Familie: Filariidae) dar. Im Allgemeinen halten sich die adulten Würmer reaktionslos in der Abdominalhöhle auf, während die bescheideten Mikrofilarien vor allem in den tiefergelegenen Hautkapillaren anzutreffen sind. Unter Umständen können praeadulte Stadien jedoch auch in das Epi-/Perikard oder in die Wand der Harnblase einwandern. In Letzterer verursachen sie Blutungen und granulomähnliche Herde, eine allgemeine Zystitis kann die Folge sein.

Wie der Vitamin-A-Mangel und die Infektion der Harnwege bewirkt auch eine *Aufnahme oestrogen wirksamer Substanzen* (Phytoestrogene, Diethylstilboestrol) eine stärkere Zellmauserung und damit eine Förderung der Urolithogenese (UDALL und JENSEN, 1958). Möglicherweise beruht der Effekt dieser hormonartigen Substanzen aber auch auf einer Oedematisierung des Gewebes aller harnableitenden Wege und einer Veränderung der Menge und Zusammensetzung des Mukus (KIENZLE, 1991).

Als Kristallisationskeim können selbstverständlich auch bereits ausgefällte Salze dienen. Allerdings sind dazu auf Grund der inhibitorisch wirksamen Substanzen im Urin (siehe unten) extrem starke Konzentrationssteigerungen der einzelnen Ionen im Harn notwendig, wie sie physiologischerweise kaum vorkommen (BLOOD, 1982). Dagegen kann die Präzipitation von Salzen an bereits vorhandenen Grenzflächen schon bei geringen Konzentrationsänderungen erfolgen. In dieser Hinsicht sind P-, Ca- und Mg- Ionen von ausschlaggebender Bedeutung. Bereits CORNELIUS et al. (1959), aber auch CROOKSHANK (1960), BUNCE et al. (1965) sowie UDALL und CHEN CHOW (1965) verweisen auf den Zusammenhang zwischen der Mg-, Ca- und P- Aufnahme über das Futter und dem Auftreten von Harnsteinen. ROBBINS et al. (1965) sowie CHRISTOPHER (1984) wiesen bei Schafen mit Urolithiasis gegenüber den Kontrolltieren höhere P-Konzentrationen im Blut und Harn nach. Der Nachweis, dass erhöhte P-Gaben über die Ration die Konzentration dieses Ions im Harn steigern können, gelang ELAM et al. (1959) sowie BUSHMAN et al. (1965). Nach heutigen Erkenntnissen kann die *Höhe der renalen P-Ausscheidung* durch die diätetische P-Aufnahme, das Ca/P-Verhältnis der

Ration, dem Anteil an strukturiertem Raufutter aber auch durch genetische Anlagen beeinflusst werden. Dabei kommt den einzelnen Faktoren gemäß den Ergebnissen multipler Regressionsberechnungen von ROBBINS et al. (1965), BUSHMAN et al. (1965), HOAR et al. (1969) sowie SCOTT (1972) folgende Gewichtung zu: Der P-Gehalt des Futters hat mit 57 % den größten Anteil an der Variation der renalen P-Exkretion, das Ca/P-Verhältnis liegt mit 39 % an zweiter Stelle, während der Rohfasergehalt nur 4 % ausmacht.

Die Steigerung der P-Aufnahme bedingt einen proportionalen Anstieg der P-Konzentration im Urin. KAUSHAL et al. (1972a) führen dies auf die Erhaltung der Bluthomöostase durch vermehrte Ausscheidung über die Niere zurück, da die P-Konzentration im Blut durch die vermehrte P-Aufnahme unbeeinflusst bleibt. Nach CROOKSHANK et al. (1960), BUSHMAN et al. (1965) und PACKET et al. (1968) wird die Serum-P-Konzentration jedoch trotz erhöhter renaler Ausscheidung gesteigert.

Das Ca/P-Verhältnis zeigt insofern Auswirkungen, als bei erhöhter P-Aufnahme und gleichzeitig engem Ca/P-Verhältnis in der Ration der Anstieg der Konzentrationszunahme von P im Harn wesentlich steiler verläuft (KIENZLE, 1991).

Den Ergebnissen von Fütterungsversuchen an Schafen zufolge (EMERICK und EMBRY, 1963), konnte bei einem P-Gehalt von 0,33 % in der Ration keine Urolithiasis nachgewiesen werden, während bei 0,62 % bereits 31 %, bei 0,80 % P sogar 73 % der Tiere eine Harnsteinerkrankung erlitten.

Eine Mangel an Raufutter soll ebenfalls die renale P-Ausscheidung erhöhen und damit wiederum (siehe oben) praedisponierend für Steinbildung sein (TOPPS et al. 1965; SCOTT, 1972). Die Autoren erklären diesen Befund damit, dass größere Raufuttermengen zu einer gesteigerten Wiederkauaktivität führen. Dadurch kommt es zu einer intensiveren Rezyklisierung von P in den Verdauungskanal, womit mehr P über die Faeces ausgeschieden wird. KIENZLE (1991) weist jedoch darauf hin, dass die Ergebnisse der Autoren durch eine mit der Raufutterzulage einhergehende Erweiterung des Ca/P-Verhältnisses verfälscht sein könnten. Aussagekräftiger seien da die Untersuchungen von PFEFFER (1968), da der Autor trotz Verringerung des Raufutteranteils in der Ration auf ein gleichbleibendes Ca/P-Verhältnis geachtet hat. Im Rahmen dieser Versuchsreihe konnte Pfeffer keinen Einfluss der Verringerung des Grundfutteranteils von 2/3 der lufttrockenen Substanz auf 1/3 der Ration feststellen (zitiert nach KIENZLE, 1991). Der Einfluss des Raufutteranteils bleibt also fraglich, so dass als entscheidender Faktor für die Steigerung der renalen P-Exkretion eine hohe P-Aufnahme bei gleichzeitig zu engem Ca/P-Verhältnis herausgestellt werden muss.

Als Mechanismus hierfür führt TOMAS (1975) an, dass eine rationsbedingte Steigerung der P-Ausscheidung im Urin infolge eines sekundären Hyperparathyreoidismus auftritt.

Daneben existieren sowohl für Schafe (KEMP et al., 1961; MEYER, 1972; WOOLIAMS et al., 1982; FIELD et al., 1983; FIELD et al., 1986) als auch für Rinder (FIELD und SUTTLE, 1979) Berichte, nach denen die Höhe der renalen P-Ausscheidung auch von erblichen Faktoren abhängt.

Widersprüchliche Aussagen liegen zudem hinsichtlich der steinfördernden Wirkung erhöhter *Mg-Konzentrationen* im Harn vor, welche nach gesteigerter Mg-Aufnahme nachweisbar sind. So bestätigen die Versuche von GENTRY et al. (1978) lediglich, dass nach hoher Mg-Aufnahme Inappetenz, Gewichtsverluste und Durchfälle die Folge sind. Eine verstärkte Bildung von Harnsteinen wird nicht erwähnt. BUSHMAN et al. (1965) sowie CUDDEFORD (1978) führen sogar an, dass es infolge steigender Mg-Zulagen zur Ration und einer damit einhergehenden Verringerung der Parathormon-Sekretion zu einer Reduktion der renalen P-Ausscheidung und damit der Tendenz zur Harnsteinbildung kommt.

Daneben existieren aber zahlreiche Berichte, in denen Mg eine steinfördernde Wirkung zugesprochen wird. POOLE (1980, 1982) betrachtet eine hohe Mg-Aufnahme als Hauptgrund für das Auftreten von Urolithiasis bei Schafen mit hohem Kraftfutteranteil, weswegen BUTLER und RICKABY (1984) dazu raten, dem Futter von Mastlämmern nur wenig Mg zuzufügen. PETERSSON et al. (1985) und KALLFELZ et al. (1985) wiesen für Rinder eine erhöhte Urolithiasisrate bei steigender Mg-Konzentration in der Ration nach. Bestätigt werden sie hierin durch die Ausführung von CROSETTI (1989). Unklar bleibt in diesen Versuchen jedoch, ob die steinfördernde Wirkung von Mg-Zulagen tatsächlich auf der Erhöhung der Mg-Konzentration im Urin beruht oder vielmehr auf der alkalisierenden Wirkung von Mg-Oxiden auf das pH des Urins (KIENZLE, 1991). Bereits PETERSSON et al. (1985) weisen auf den geringeren lithogenen Effekt von $MgCl_2$ -Zulagen gegenüber den MgO-Zulagen hin. Demgemäß lassen sich die unterschiedlichen Aussagen bezüglich der Bedeutung von Mg als lithogenes Agens auf die Interaktionen der experimentell verwendeten Mg-Zulagen mit der renalen P-Ausscheidung (Verringerung nach BUSHMAN et al., 1965) einerseits und dem Harn-pH-Wert (Alkalisierung) andererseits und die damit verbundene schwere Einschätzbarkeit der Mg-Wirkung zurückführen. Des Weiteren führt CUDDEFORD (1978) an, dass die widersprüchlichen Ergebnisse eventuell auch durch speziesspezifische Unterschiede im Mineralstoffwechsel bedingt sein könnten.

Mit der infolge gesteigerter Mg-Aufnahme erhöhten Mg-Konzentration im Urin einher geht

eine exzessive *Ausscheidung von Ca-Ionen*, weswegen PETERSSON et al. (1985) sowie KALLFELZ et al. (1985) von einer kalziuretischen Wirkung des Mg-Ions sprechen. Da dieser Effekt sofort eintritt und entgegen einem Konzentrationsgradienten erfolgen kann, vermuten die jeweiligen Autoren entsprechend den Ergebnissen von SAMIY et al. (1960), dass Ca- und Mg-Ionen kompetitiv um ein gemeinsames reabsorptives Transportsystem im renalen Tubulus konkurrieren. Sonstige Erklärungsmöglichkeiten wären eine Behinderung der tubulären Reabsorption von Ca durch Mg sowie eine Mg-induzierte Senkung des Parathormonspiegels mit konsekutiv erhöhter Ca-Exkretion (KALLFELZ et al., 1985). Obwohl den Ca-Ionen überwiegend protektive Effekte bezüglich der Steinbildung zugesprochen werden, da sie zum einen über eine Abnahme des Parathormons die renale P-Exkretion verringern (KALLFELZ et al., 1985; PETERSSON et al., 1985), zum anderen die intestinale Mg-Resorption bremsen (KALLFELZ et al., 1985), kann es bei exzessiver Ausscheidung von Ca-Ionen im Urin zur Ausfällung Ca-haltiger Steine kommen. Gemäß den Autoren erklärt dieser Befund die Tatsache, dass es bei hoher Mg-Aufnahme zur Bildung von Ca-Apatit-Kristallen kommt und nicht, wie anzunehmen wäre, zu Struvitsteinen.

Daneben gibt es auch Hinweise, dass die Aufnahme von "hartem" (das heißt Ca-reichem) Wasser einen fördernden Einfluss auf die Steinbildung ausübt (LAVANIA et al., 1978; CHRISTOPHER, 1984). ROBBINS et al. (1965) konnten nachweisen, dass 4 % Ca in den dabei gebildeten Steinen vorhanden waren, die renale Ca-Exkretion war jedoch nicht erhöht. Des Weiteren können auch *metabolische Defekte* für eine exzessive Ca-Ausscheidung mit nachfolgender Steinbildung verantwortlich sein. So steigt bei einer Überversorgung mit Vitamin D die renale Ca-Ausscheidung hochgradig an, da dieses Hormon die Synthese eines Ca-Bindungsproteins im Dünndarm und damit die Ca-Resorption fördert (BLOOD, 1982; ZOTT, 1990).

Auch ein primärer (Adenome, Hyperplasien, Karzinome) und sekundärer (niedriger Ca-Gehalt im Blut bei hoher P-Aufnahme per os, unzureichende Mengen an Vitamin D) Hyperparathyreoidismus bewirkt eine Steigerung der Ca-Ausscheidung im Urin (POTTER, 1966; LEVINSON und COOPERS, 1966; BLOOD, 1982), da das Parathormon einerseits durch Aktivierung der Osteoklasten die Freisetzung von Ca aus dem Knochen fördert, andererseits in der Niere die tubuläre Rückresorption von Ca sowie die Synthese von 1,25-Dihydroxycholecalciferol stimuliert. Daneben erhöht das Parathyrin die renale P-Ausscheidung und trägt damit wiederum fördernd zur Harnsteinbildung bei (MAYER et al., 1966). Erwähnenswert sind in diesem Zusammenhang auch die Untersuchungen von MAYER

und HURST (1978), mit denen nachgewiesen werden konnte, dass Mg die Sekretion des Parathormons in ähnlicher Weise beeinflusst, wie die Ca-Konzentration im Blut. Allerdings ist die Wirkung von Mg der von Ca nicht aequipotent, sondern beträgt lediglich ein Drittel. Damit kann durch Hypomagnesämie bei gleichbleibender Ca-Konzentration im Blut eine Zunahme der Parathyrin-Sekretion ausgelöst werden, was dann wiederum zu vermehrter Ca-Ausscheidung über die Nieren führt.

Zu den metabolischen Störungen zählen auch die akuten und chronischen Azidosen. Diese gehen, gemäß den Ergebnissen von LACHMANN et al. (1983) immer mit einer Hyperphosphaturie einher, deren Intensität eng mit dem Grad der azidotischen Stoffwechsellage korreliert ist. Als Erklärung hierfür führen die Autoren, aber auch schon FEHRENBACHER (1954) an, dass es bei metabolischen Azidosen zur kompensatorischen Ausscheidung von Dihydrogenphosphat kommt, welche als Ursache für die Hyperphosphaturie anzusehen ist. Dagegen verursacht ein hohes alimentäres P-Überangebot ohne das gleichzeitige Vorliegen einer azidotischen Belastung nur eine vergleichsweise geringgradige Steigerung der renalen P-Exkretion. Ein extremes Risiko für eine Erkrankung an Urolithiasis besteht demgemäß, wenn sowohl ein P-Überschuss in der Nahrung als auch eine metabolische Azidose vorliegt.

Die Untersuchungen von LACHMANN et al. (1983) weisen bereits auf die Bedeutung *des Urin-pH-Wertes* im Rahmen des Kristallisationsprozesses hin. Denn schon bei einer geringgradigen kompensierten metabolischen Azidose werden auf Grund regulatorischer Mechanismen vermehrt Mg und NH₄- Ionen in den Harn ausgeschieden. Zugleich liegt bei sauren pH-Werten das Gleichgewicht zwischen Ammoniumionen und Ammoniak auf der Seite des Ammoniums. Damit liegen zwei der drei an der Struvitsteinbildung beteiligten Ionen bei tiefen pH-Werten des Urins in höherer Konzentration vor. Umso unverständlicher erscheint daher, dass die Kristallisationsneigung von Struvit mit sinkendem pH-Wert abnimmt. Die entscheidende Rolle bei der Struvitsteinbildung kommt also dem Phosphat zu. PO₄³⁻-Ionen, wie sie im Struvitkristall nachzuweisen sind, lassen sich physiologischerweise nicht im Harn nachweisen, da der pKs-Wert von HPO₄²⁻/ PO₄³⁻ bei 12,32 liegt. Allerdings wird bei der Auskristallisation von Struvit so viel Gitterenergie frei, dass diese eine endergonische Abspaltung eines Protons vom HPO₄²⁻-Ion weit unterhalb des pKs-Wertes ermöglicht. Damit können sich nun HPO₄²⁻-Ionen an der Steinbildung beteiligen.

Problematisch ist nur, dass innerhalb der physiologischen Grenzen des Urin-pH (5,5-7,5) die Konzentration an HPO₄²⁻ bei abnehmenden pH-Werten wesentlich rascher sinkt als der Gehalt

an Ammoniumionen zunimmt (etwa 10x schneller; BUFFINGTON, 1989). Mit der dadurch bedingten verringerten Verfügbarkeit von HPO_4^{2-} -Ionen bei niedrigem pH-Wert erklärt sich die Abnahme der Kristallisationsneigung von Struvit (KIENZLE, 1991).

Diesem Sachverhalt tragen zahlreiche Versuche Rechnung, in denen durch Ansäuerung des Harns beispielsweise mit Phosphorsäure, CaCl oder NH_4Cl einer eventuellen Steinbildung vorgebeugt werden soll (Maßnahmen zur Prophylaxe der Urolithiasis nach CROOKSHANK et al., 1960a; BUSHMAN et al., 1967; YANO und KAWASHIMA, 1975; LAVANIA und ANGELO, 1983).

So wie der Struvitsteinbildung durch Senkung des Urin-pH entgegengewirkt werden kann, so wird sie durch eine Alkalisierung des Harns gefördert. Zu einer Steigerung der pH-Wertes kann es –wie oben bereits erwähnt- im Rahmen einer Infektion der harnableitenden Wege kommen, aber auch durch Verfütterung von Oxiden und Carbonaten, die in der Kraftfüttermast unter Praxisbedingungen zur Verhinderung einer Azidose als Pansenpuffer eingesetzt werden (VENTUROLI et al., 1971; KIENZLE, 1991).

Neben den Erhöhungen einzelner Substratgehalte im Urin spielt natürlich auch dessen *Gesamtkonzentration* eine Rolle. So weisen STACY (1969) und BLOOD (1982) darauf hin, dass infolge der Fütterungsintervalle in der Kraftfüttermast beträchtliche Schwankungen bezüglich der Urinkonzentration und des pH-Wertes im Harn auftreten, da kurze Perioden der Futteraufnahme mit langen Wiederkauphasen abwechseln. Dies soll wiederum eine steinfördernde Wirkung haben. Auch hohe Flüssigkeitsverluste, beispielsweise durch Perspiration in heißen Klimazonen bewirken eine Konzentrierung des Harns. Ansonsten wird die Konzentration des Urins im Wesentlichen durch die Wasseraufnahme bestimmt. Während SWINGLE und MARSH (1953) keinen Zusammenhang zwischen einer Reduktion der Trinkwasserzufuhr und der Inzidenz von Urolithiasis nachweisen konnten, messen UDALL und CHEN CHOW (1965) sowie McINTOSH (1966) dieser eine große Bedeutung bei. Die Wasseraufnahme wird einerseits durch die Witterung beeinflusst, da die Tiere bei kaltem Wetter weniger Durst haben. Eine entscheidende Rolle spielt hierbei jedoch auch das Herdenmanagement, da eine reduzierte H_2O -Zufuhr häufig auch auf eine unzureichende Anzahl von Tränkebecken (ZOTT, 1990) oder auf das Einfrieren von Wasserspendern (HUMPHREYS, 1976) zurückzuführen ist.

Des Weiteren wird die Wasseraufnahme auch durch die Erhöhung des Proteinteils in der Ration gesteigert (CROOKSHANK, 1966; MIYAZAKI et al., 1984). Diese Beobachtung erklären die Autoren damit, dass Eiweiß im Pansen zu Ammoniak abgebaut wird, aus

welchem in der Leber Harnstoff synthetisiert wird. Dieser erhöht die Ausscheidung und damit sekundär auch die Aufnahme von Wasser.

Die durch Steigerung der Wasserzufuhr bedingte Verdünnung des Urins mit konsekutiv verringerter Tendenz zur Auskristallation von Harnsteinen wird von vielen Autoren als Ansatzpunkt für die Prophylaxe der Urolithiasis angesehen. So wird eine Zulage von Chloridsalzen (NaCl, CaCl₂, NH₄Cl) zur Ration empfohlen, die den Durst der Tiere und damit die Wasseraufnahme sowie die Diurese erhöhen (UDALL und CHEN CHOW, 1965; CROOKSHANK, 1966; BAILEY, 1973).

Betrachtet man die Gesamtkonzentration des Urins, so stellt dieser in der Regel eine übersättigte Lösung dar, in welcher wesentlich größere Mengen an Ionen in Lösung gehalten werden können, als in einer vergleichbaren Wassermenge. Dies beruht unter anderem auf der gleichzeitigen Anwesenheit von *Kristallisationsinhibitoren*. Sind diese in ihrer Konzentration oder Effektivität vermindert, kommt es zur Präzipitation von Salzen. Eine besondere Bedeutung kommt hierbei den protektiven Kolloiden zu, welche gemäß BLOOD (1982) den Harn in ein Gel umwandeln. Daneben spielen aber auch andere chemische Verbindungen eine Rolle, wobei deren protektiver Effekt abhängig von der jeweiligen Zusammensetzung der Steine ist. So fungiert Citrat als Inhibitor der Ausfällung von Ca-Salzen, da es mit Ca- Ionen lösliche Ca-Citrat- Komplexe bildet. Auch Pyrophosphat soll nach FLEISCH und BISAZ (1962) eine kristallisationsinhibitorische Wirkung auf die Bildung von Ca-haltigen Steinen haben, wobei der genaue Wirkmechanismus noch nicht bekannt ist. Die Autoren vermuten aber, dass diese chemische Verbindung "bevorzugt an die Wachstumszentren des Kristallisationskeimes beziehungsweise an die Oberfläche der Kristalle" gebunden wird und dadurch das weitere Steinwachstum einschränkt.

In diesem Zusammenhang sind auch die Untersuchungen von UDALL et al. (1959b; 1962; 1965; 1965) sowie BAILEY (1979) zu erwähnen, in welchen der Zufütterung von NaCl nicht nur ein diuretischer Effekt, sondern auch eine spezifisch inhibitorische Wirkung zugeschrieben wird. Gemäß den Ausführungen von UDALL und CHEN CHOW (1965) beruht dieser spezifische Effekt auf dem Na- und dem Cl- Ion, welche mit den Mg- und P- Ionen um die Bindungsstellen an der organischen Matrix konkurrieren, wobei die mit Na- und Cl- Ionen gebildeten Komplexe dann löslich sind. Damit verhindern diese Ionen entweder die Steinbildung oder später das Steinwachstum; die entscheidende Wirkung kommt hierbei dem Cl⁻-Ion zu (UDALL und CHEN CHOW, 1965).

Die entsprechend den Vorstellungen der Matrix- und Kristallisationstheorie gebildeten Konkremente stellen zunächst nur so genannte Micellen dar, aus denen erst durch Aggregation und nachfolgender Verhärtung des Aggregationskomplexes Steine entstehen. Das Steinwachstum wird wiederum gefördert durch einen Mangel an Kristallisationsinhibitoren wie auch durch die Anwesenheit der oben bereits ausführlich besprochenen Mukoproteine und des Uromukoids, wobei letztere als "Kittsubstanz" dienen (BLOOD, 1982).

Die Anwesenheit von Harnsteinen im Harnapparat muss nicht zwangsläufig zur Obturation der Harnröhre führen. So stellt das Vorhandensein von Urolithen einen relativ häufigen Befund bei der Schlachtung von Rindern dar, wogegen aber nur verhältnismäßig wenig Tiere eine klinisch manifeste Urolithiasis aufweisen. Begünstigt sind immer weibliche Tiere, da die Konkremente durch deren relativ kurze und weite Urethra problemlos ausgeschieden werden können. Der lange und gewundene Verlauf der Harnröhre beim männlichen Rind dagegen praedisponiert für Verlegungen, wobei als häufigste Obturationsstellen der Arcus ischiadicus und die Flexura sigmoidea anzuführen sind.

Verschlechtert wird die gegebene anatomische Situation zudem durch eine frühzeitige Kastration (im Alter von zwei Monaten), da bedingt durch den Wegfall der Testosteron-Bildung eine Entwicklungshemmung der Urethra mit demzufolge verkleinertem Durchmesser auftritt. Des Weiteren bewirkt das Fehlen von Testosteron eine verminderte Konzentration hydrophiler Kolloide im Harn.

Im Vergleich zu den Rindern, welche im Alter von einem Monat kastriert wurden, konnten MARSH und SAFFORD (1957) bei solchen mit Kastration im sechsten Monat eine Senkung der Inzidenz von Urolithiasis beobachten.

Auch hinsichtlich des Obstruktionsrisikos spielt die Aufnahme von Oestrogenen eine wichtige Rolle, da es neben der oben erwähnten Auswirkung auf die Epithelien der Harnwege auch zu einer Vergrößerung der akzessorischen Geschlechtsdrüsen mit eventueller Einengung der Urethra kommt (UDALL, 1959b; GARDINER et al., 1966). MARSH (1961) vermutet zudem, dass eine oestrogenabhängige Steigerung der Mukoidsekretion in der Prostata für eine erhöhte Steinbildung verantwortlich ist.

2.1.3 Aetiologie sonstiger Harnröhrenverlegungen

Den sonstigen Möglichkeiten einer Harnröhrenverschluss wird in der Literatur nur wenig Bedeutung beigemessen. Zumeist werden die möglichen Arten von Verlegungen der Urethra lediglich erwähnt, konkrete Fallbeispiele zu deren Dokumentation finden sich jedoch nur vereinzelt im Schrifttum.

So beschreibt ALDERMAN (1985) die *Obturation* der Urethra durch ein Lipom, wobei im Bereich des Ostium urethra externum amorphes Fettgewebe mit "Margarine-ähnlicher Beschaffenheit" vorgefunden werden konnte. Das betroffene Rind zeigte die typischen Symptome einer Urinabflussstörung.

Eine Verengung der Harnröhre infolge *Striktur* tritt nach Verletzungen auf, wobei diese zumeist iatrogen, beispielsweise durch unsachgemäße Katheterisierung oder den Einsatz eines Lithotriptors bedingt sind. Ansonsten stellt die Striktur eine der häufigsten und bedeutsamsten Komplikationen nach operativen Eingriffen an der Urethra dar (Urethrotomien!).

Zu einer *Kompressionsstenose* kann es infolge von Haematomen kommen (TILLMANN und ÖHME, 1964; RÖHLMANN, 1985; GRÜNDER, 2002), wobei die hierzu im Schrifttum vorkommenden Texte vornehmlich peripartal auftretende Blutergüsse bei Kühen beschreiben. HUDSON (1964) berichtet beispielsweise von einem Fall, bei dem das Kalb nur durch beachtlichen Zug entwickelt werden konnte. Infolgedessen sei es zu einer hochgradigen Dehnung und Spannung der breiten Beckenbänder mit Zerreißung kleiner Blutgefäße gekommen. Die dadurch bedingte Blutung in den Recessus vesicogenitalis hätte zur Ausbildung eines Haematoms geführt, welches nach erfolgter Involution des Uterus und Straffung der Beckenbänder mit demgemäßer Verkleinerung des Recessus die Urethra komprimiert hätte.

Daneben kann eine Kompressionsstenose auch durch Abszesse und Tumoren im umgebenden Gewebe der Urethra ausgelöst werden. MOHAMED (1993) berichtet zudem von einer Kompression der Urethra mit konsekutiver Harnverhaltung und Blasenruptur im Rahmen einer Balanoposthitis.

Die *Okklusion* der Urethra kann durch Tumoren im umliegenden Gewebe bedingt sein,

welche die Urethra zirkulär umwachsen. Daneben existieren Berichte, die den Verschluss der Urethra durch falschen Gebrauch des Emaskulators beschreiben (WALKER, 1979; BEAM, 1952), wobei irrtümlicherweise der Penis für den Samenstrang gehalten und abgeklemmt wurde.

Eine *Strangulation* der Harnröhre ist ein seltener Befund. In diesen Formenkreis lässt sich am ehesten der Artikel von FISCHER (1967) einordnen, in dem das Vorkommen einer Geschwulst im Diverticulum suburethrale einer Kalbin dargestellt wird, welches eine Vorstülpung des Diverticulums und einen partiellen Harnröhrenvorfall ausgelöst hätte. Die proximalen Anteile der Urethra seien infolgedessen abgeschnürt worden, wodurch es zur Ausprägung typischer Symptome der Harnverhaltung gekommen sei.

2.2 Klinik der Harnröhrenverschlüsse

2.2.1 Epidemiologie

Während eine Vielzahl von systematischen Untersuchungen zum Wesen und Auftreten von Harnkonkrementen bei Rindern existiert, gibt es nur vereinzelte Fallberichte zu Verlegungen der Harnröhre anderer Art. Angaben zur Epidemiologie urethraler Obstruktionen in der Literatur betreffen hiermit also nahezu ausschließlich das Vorkommen der Urolithiasis. Aus den vorhergehenden Ausführungen zur Aetiologie der durch Harnkonkremente bedingten Obturationen lässt sich bezüglich Vorkommen und Verteilung der Erkrankung Folgendes ableiten:

- Obwohl Urolithiasis ein weltweites Problem darstellt (TILLMANN und ÖHME, 1964; WYNNE und SMYTH, 1982), tritt sie hauptsächlich in Regionen mit intensiver Rinderhaltung und Rindermast auf (BLOOD, 1982; WYNNE und SMYTH, 1982;). So war ihr häufiges Vorkommen früher größtenteils auf das westliche Nordamerika und das westliche Australien begrenzt (UDALL und CHEN CHOW, 1965) und durch das Vorhandensein silikatreicher Weidepflanzen bedingt (BAILEY, 1981). Mit zunehmender Intensivierung der Landwirtschaft und steigender Bedeutung der Rindermast bei Verfütterung hochkonzentrierter Rationen tritt sie nun auch immer öfter in anderen Ländern auf. So wird Urolithiasis als Herdenerkrankung nicht nur in den Feedlots

Amerikas beobachtet (JACKSON, 1982) sondern auch in Staaten wie England und Irland (WYNNE und SMYTH, 1982). Hinsichtlich der Situation in der Bundesrepublik Deutschland ist anzuführen, dass Erkrankungen durch Harnkonkremente nur sporadisch auftreten (TILLMANN und ÖHME, 1964). So werden nach GRÜNDER (2002) lediglich bei 0,2-2 % der Schlachtrinder Harnkonkremente gefunden, von denen nur wenige zu einer Urolithiasis geführt haben. In einer katamnestischen Untersuchung über Klinik und späteren Verbleib von Rindern mit Erkrankungen der Harnorgane konnten von 183 untersuchten Tieren nur bei dreien Harnkonkremente nachgewiesen werden (RÖHLMANN, 1985). Bereits ZOTT (1990) weist jedoch auf eine durch die Umstrukturierung der Landwirtschaft und damit einhergehende Verstärkung der intensiven Bullenmast erhöhte Inzidenz der Harnsteinerkrankungen hin. Als tendenziellen Hinweis auf die zunehmende Bedeutung der Urolithiasis bewertet er auch den von ihm innerhalb eines Beobachtungszeitraumes von sechs Jahren festgestellten Anstieg der Anzahl von Krankheitsfällen im Patientengut der II. Medizinischen Tierklinik auf das Sechsfache, wohingegen die Gesamtzahl an Klinikpatienten im gleichen Zeitraum lediglich um 12% zunahm.

- Des Weiteren wird unter den aetiologischen Gesichtspunkten angeführt, dass eine reduzierte Wasseraufnahme praedisponierend für eine Erkrankung an Harnsteinen sei (siehe oben). Deshalb führen einige Autoren das gehäufte Auftreten von Urolithiasis-Patienten in der kalten Jahreszeit (vor allem in den Monaten Januar bis März) sowohl auf den nun reduzierten Wasserbedarf, als auch auf schlechtes Management (eingefrorene Tränkebecken, zu kaltes Trinkwasser, zu weiter Weg zur Tränke) zurück (NEWSOM, 1938; JENSEN, 1946; BLOOD, 1982). Widersprüchliche Angaben in der Literatur beruhen in erster Linie auf anderen klimatischen Gegebenheiten in den jeweiligen Herkunftsländern. So berichten die indischen Autoren BHATT et al. (1973) von einer erhöhten Inzidenz in den Monaten Mai bis Juni, wobei hierfür die in den heißen Monaten stärkere Dehydratation durch Perspiration sowie ein durch Mangel an Grünfutter ausgelöstes Vitamin-A-Defizit verantwortlich sein sollen.
- Die Harnsteinerkrankung betrifft nahezu ausschließlich männliche Tiere, wofür anatomische Gegebenheiten (wie unter Aetiologie abgehandelt) ausschlaggebend sind. Der Einfluss der Kastration dürfte hierzulande zu vernachlässigen sein, da in Deutschland größtenteils Bullenkälber zur Intensivmast herangezogen werden (ZOTT, 1990).
- Bezüglich des Alters, in welchem die Gefahr einer Erkrankung an Urolithiasis am

höchsten ist, variieren die Angaben in der Literatur in weiten Bereichen. RADOSTITS et al. (1994) stellen fest, dass grundsätzlich jede Altersstufe betroffen sein kann. So werden in der Literatur einige Beispiele angeführt, bei denen die betroffenen Tiere zwischen vier und sieben Jahren alt waren (SINHA, 1952; DATT et al., 1973; OGAA et al. 1985, ZIEMER und SMITH, 1988). Auffallend ist jedoch, dass es sich in diesen Fällen immer um Einzelerkrankungen handelt, zudem zumeist bei Weiderindern.

In Bezug auf Mastrinder scheint die Aussage von TILLMANN und ÖHME (1964) zutreffender zu sein, die das Auftreten von Urolithiasis hauptsächlich bei Tieren im Alter von sechs Monaten bis eineinhalb Jahren beobachteten. Dies wird durch weitere Veröffentlichungen bestätigt. So beschreibt SMITH (1995) die Harnsteinerkrankung als eine der typischen und nicht selten auftretenden Erkrankungen frühentwöhnter Kälber. BAILEY (1979) gibt das häufigste Erkrankungsalter mit "unter einem Jahr" an. BHATT et al. (1973) stellen fest, dass die Inzidenz bei Tieren unter zwei Jahren gegenüber solchen anderer Altersgruppen signifikant erhöht war. Wie auch GARRAU (1977), der das hauptsächliche Erkrankungsalter mit vier Monaten angibt, und ZOTT (1990) kommt er zum Schluss, dass der Stress bei der Entwöhnung praedisponierend sein könne. Des Weiteren werden in einer Vielzahl von Fallberichten Krankheitsfälle von "jungen Tieren" beschrieben (z.B. SASTRY und RAO, 1981). ZOTT schließlich kommt in seiner Dissertation (1990) zu dem Ergebnis, dass von insgesamt 118 untersuchten Tieren 37 im Alter von drei bis vier Monaten waren, 89 Probanden zwischen zwei und fünf Monaten alt und nur sechs Patienten älter als sechs Monate waren.

- Unabhängig von aetiologisch praedisponierenden Faktoren führen einige Autoren auch rassebedingte Erhöhungen der Erkrankungsrate an. So erwähnen sowohl WOOLDRIDGE (1923) als auch TILLMANN und ÖHME (1964), dass eine Rasseprädisposition generell in Erwägung zu ziehen sei. BHATT et al. (1973) beobachteten eine signifikante Erhöhung der Anfälligkeit bei Rindern der indischen Rasse Kankrej gegenüber Rindern aus der Gir-Zucht. Auf Grund der erhöhten Inzidenz von Urolithiasis bei Jersey-Rindern im Vergleich zu sonstigen Rassen sprechen OGAA et al. (1985) die Vermutung aus, dass Jersey-Rinder disponiert für eine Harnsteinerkrankung sein könnten.

Was die Epidemiologie der sonstigen Möglichkeiten von Harnröhrenverlegungen betrifft, so muss festgestellt werden, dass es sich bei den in der Literatur angeführten Fällen samt und sonders um Einzelerkrankungen handelt, die weder an örtliche noch an klimatische oder

fütterungs- oder haltungstechnische Faktoren gebunden sind.

Betrachtet man den schweren Krankheitsverlauf bei Verschlüssen der Urethra sowie die zum Teil gravierenden Folgeerkrankungen, so ist es nicht verwunderlich, dass viele Autoren den Harnröhrenverlegungen – zumeist allerdings in Bezug auf Urolithiasis – eine entscheidende wirtschaftliche Bedeutung beimessen (SINHA, 1952; SWINGLE und MARSH, 1953; HAWKINS, 1965). JACKSON (1982) führt die Harnsteinerkrankung unter den wichtigsten bei Feedlot-Rindern auf, wobei sie an Bedeutung nur von den respiratorischen Krankheiten überboten werden. Auf die zunehmende Bedeutung der Urolithiasis in Deutschland wurde bereits an anderer Stelle hingewiesen.

Die wirtschaftlichen Verluste bei chronischen Verlaufsformen sind überwiegend durch reduzierte Mastleistung und erhöhte Krankheitsanfälligkeit bedingt (ZIEMER und SMITH, 1988).

2.2.2 Anamnese

Betrachtet man die oben unter dem epidemiologischen Aspekt angeführten Literaturangaben, so bestätigen sie den von WYNNE und SMYTH (1982) hinsichtlich der Erkrankung an Urolithiasis erstellten, typischen Vorbericht. Demnach sind zumeist junge, männliche, in seltenen Fällen kastrierte Rinder betroffen, welchen hochkonzentrierte Futtermittel verfüttert wurden.

Bezüglich des Krankheitsverlaufs werden nach WYNNE und SMYTH (1982) vom Besitzer zudem größtenteils folgende anamnestische Angaben gemacht:

Die Tiere fielen über zwei bis drei Tage durch Inappetenz, reduzierte Wasseraufnahme, abdominalen Schmerz und Pressen auf Urin auf. Sofern sie nicht umgehend einem Tierarzt vorgestellt wurden, konnte beobachtet werden, dass die Symptome vorübergehend verschwanden und sich das Verhalten wieder besserte.

Dann aber trat abermals Inappetenz auf, begleitet von hochgradiger Depression. Das Abdomen wurde zunehmend voller, und die Atemluft wies einen zunehmend starken urämischen Geruch auf.

ZOTT (1990) ergänzt diesen Vorbericht durch zusätzliche Angaben zu Haltungs- und Fütterungsbedingungen in den Herkunftsbetrieben seiner ausgewerteten Fallbeispiele.

Bei dem Vergleich des mit Hilfe der DLG-Tabellen errechneten täglichen Nähr- und Mineralstoffangebots in den jeweils verfütterten Rationen mit den Empfehlungen der DLG fielen vor allem Fehler in der Mineralstoffversorgung auf. Bei 20 Futterrationen konnte ein Kalzium-Defizit ermittelt werden, wobei bei vierein der angeratene Kalzium-Gehalt um 50 %, abermals bei vierein um 40 % und bei fünf um 20 % unterschritten wurde.

Bei weiteren 15 Rationen war der Phosphorgehalt erniedrigt und zwar sechsmal um 20-30 %, und einmal um 40 %.

Das Ca:P -Verhältnis war bei 17 Rationen zu eng, in zehn Fällen wurde es um mehr als 20 % unterschritten.

Obwohl der Autor einschränkend auf die begrenzte Aussagekraft von Schätzwerten und Tabellenangaben bei der Futtermittelberechnung hinweist, sind die festgestellten Abweichungen bei der Mineralstoffversorgung doch so eklatant, dass auf Fehler bei der Rationsgestaltung geschlossen werden kann.

Des Weiteren wurde festgestellt, dass in fünf von 27 untersuchten Betrieben keine ausreichende Anzahl von Tränkestellen vorhanden war.

Bei den sonstigen Fällen von Harnröhrenverschlüssen stellten sich während der Sichtung der Literatur keine Übereinstimmungen in Bezug auf die anamnestischen Erhebungen heraus.

2.2.3 Symptomatik von Harnröhrenverschlüssen

Bei der Beschreibung der klinischen Symptome im akuten Fall von Harnröhrenverlegungen jeglicher Art halten sich nahezu sämtliche Autoren an die von TILLMANN und ÖHME (1964) vorgenommene Gliederung in drei Stadien:

Demnach gehen die *frühen Phasen* der urethralen Obstruktion gemäß den Angaben aller Autoren mit Kolik, Pressen auf Urin, Oligurie oder Anurie und auskristallisiertem Harngrieß an den Praeputialhaaren einher.

In einigen Berichten werden diese Kardinalsymptome noch differenzierter dargestellt. So wurden als Erscheinungen der Kolik Unruhe, häufiges Auf- und Niedergehen und Schlagen mit den Beinen gegen den Leib beschrieben (TILLMANN und ÖHME, 1964; JACKSON, 1982; RADOSTITS et al., 1994; VANSELOW 1995). TILLMANN und ÖHME (1964) führen noch häufiges Wälzen an, VANSELOW (1995) und SMITH (1995) ergänzen Schlagen mit dem Schwanz sowie Trippeln mit den Hinterbeinen. MUNAKATA et al. (1974a) ebenso wie

VANSELOW (1995) beschreiben zudem die Sägebockstellung als typische Haltung bei Harnröhrenverschlüssen.

Der ausgeprägte Harndrang äußert sich durch ständiges Schwanz-Abhalten (JENSEN, 1946; RADOSTITS et al., 1994; VANSELOW, 1995), schwirrende Kontraktionen der Harnröhre (JENSEN, 1946; BLOOD, 1978; RADOSTITS et al., 1994;) und wiederholtes Ausschachten des Penis (BLOOD, 1978; VANSELOW 1995). Das Pressen auf Urin geht mit aufgekrümmtem Rücken (RADOSTITS et al., 1994) und Schmerzäußerungen wie Stöhnen, Grunzen oder Zähneknirschen einher (TILLMANN und ÖHME, 1964; BLOOD, 1982, VANSELOW, 1995).

Während die initialen Stadien vorwiegend durch die zuletzt beschriebenen Anzeichen für Harnröhrenschmerzen sowie durch Kristalle an den Praeputialhaaren gekennzeichnet sind, treten bei fortdauernder Obstruktion die Anzeichen der Kolik in den Vordergrund (ZOTT, 1990). Infolge des heftigen Pressens auf Urin kann es zum Mastdarmprolaps kommen (TILLMANN und ÖHME, 1964; VANSELOW, 1995).

Bei der tiefen Palpation in der Gegend der S-förmigen Schleife zeigen die Tiere erhöhte Empfindlichkeit, eventuell läßt sich eine durch den Harnstein bedingte Schwellung feststellen (TILLMANN und ÖHME, 1964).

Sofern durchführbar, gibt die rektale Untersuchung Auskunft über das Ausmaß der Blasendehnung. Bei unvollständigem Verschluss ist eine teilgefüllte, bei vollständigem Verschluss eine prallgefüllte und nach 24-36 Stunden überdehnte Blase zu erwarten (TILLMANN und ÖHME, 1964). ZOTT (1990) weist darauf hin, dass bei längerer Krankheitsdauer eventuell "Schwachstellen in der kraniodorsalen Blasenwand" palpierbar wären, welche die häufigste Rupturstelle markieren.

Bei der Allgemeinuntersuchung sind nach VANSELOW (1995) und MUNAKATA et al. (1974a) Herz- und Atemfrequenz erhöht, die Temperatur normal.

Protrahierte Stadien der Erkrankung stellen sich gemäß BLOOD (1982) und VANSELOW (1995) nach 48 Stunden ein. Dabei kann es einerseits zur Perforation der Urethra, andererseits zur Ruptur der Blase kommen, wobei beide Ereignisse von einer vorübergehenden, scheinbaren Besserung des Allgemeinzustandes begleitet werden.

Die *Perforation der Urethra* ist bedingt durch ein Dekubitalulkus, ausgelöst durch den fortwährenden Druck des Harnsteins auf die Harnröhrenwand (TILLMANN und ÖHME, 1964). Charakteristisches Kennzeichen hierfür, und daher in allen Literaturstellen aufgeführt,

ist die Infiltration von Urin in die Unterhaut, die zu einer typischen ventralen Schwellung am Unterbauch oder im Schenkelspalt führt (in der englischen Literatur als "waterbelly" bezeichnet). Die Palpation ergibt das Vorliegen eines zunehmend kalten, gefühllosen, oedemartigen Gewebes. Bei Punktion kann eine klare Flüssigkeit gewonnen werden, die oft erst nach dem Erhitzen nach Urin riecht. Die rektale Untersuchung ergibt, dass die Blase normal, teilweise oder stark gefüllt ist, die Urethra ist schwer palpierbar.

Des Weiteren beschreiben TILLMANN und ÖHME (1964) sowie VANSELOW (1995), dass es durch die Harninfiltration auch zur Schwellung von Penis und Praeputium mit Vorfall der Praeputialschleimhaut kommt. Eventuell kann von der Vorhaut Urin abtropfen.

Nach der vorübergehenden Besserung des Allgemeinzustandes stellen sich erneut Inappetenz und zudem Depression ein. Nach wenigen Tagen zeigen die Tiere erste Anzeichen einer Urämie.

Die *Blasenruptur* stellt sich infolge der maximalen Überdehnung der Harnblase ein (TILLMANN und ÖHME, 1964). Als Kardinalsymptom dieses Stadiums führen alle Autoren das infolge der Urinansammlung in der Peritonealhöhle birnenförmig erweiterte Abdomen mit demzufolge erhöhter Bauchdeckenspannung an. Eine eventuell vermutete Tympanie des Vormagens kann -wenn möglich- durch die rektale Untersuchung ausgeschlossen werden, die eine leere, geborstene Blase, in einem Urinsee schwimmend, ergibt (TILLMANN und ÖHME, 1964; DIVERS, 1989). Das Darmkonvolut ist nach dorsal verlagert. Eine Probepunktion im rechten, ventralen Sektor des Abdomens ergibt ein urinartiges, eventuell mit Blut durchsetztes Punktat (TILLMANN und ÖHME, 1964).

Der Allgemeinzustand des Tieres verschlechtert sich rapide und spiegelt deutlich die Urämie beziehungsweise Toxämie wider (TILLMANN und ÖHME, 1964; VANSELOW, 1995; SMITH, 1995; GRÜNDER, 2002).

Das *finale Stadium* ist nach TILLMANN und ÖHME (1964) vor allem gekennzeichnet durch „die Erscheinungen der Harnvergiftung und Toxämie“.

Abweichend von der von TILLMANN und ÖHME (1964) vorgenommenen Graduierung der klinischen Symptome teilen GERA und NIGAM (1979) im Hinblick auf die prognostischen Aussagen die von ihnen in Indien untersuchten Urolithiasisfälle in vier Schweregrade ein (zitiert nach ZOTT, 1990):

a) Tiere mit Anurie, nicht überdehnter Harnblase, ohne Urin in der Bauchhöhle

- b) Tiere mit Anurie, leicht überdehneter Harnblase, durchgesickertem Harn in der Bauchhöhle
- c) Tiere mit rupturierter Harnblase, welche entweder in der Beckenhöhle liegt oder zum Teil gefüllt vor dem Beckenkamm palpierbar ist und eventuell destruktive Veränderungen aufweist.
- d) Tiere mit subkutaner Harninfiltration nach erfolgter Harnröhrenruptur.

Beschreibungen der Symptomatologie beim Vorliegen einer chronischen Erkrankung existieren vergleichsweise wenige. Es handelt sich dabei ausschließlich um Fallberichte, aus denen kein übereinstimmendes klinisches Bild, wie es für einen chronischen Verlauf typisch wäre, abzuleiten ist. Einziges gemeinsames Charakteristikum aller diesbezüglicher Veröffentlichungen ist nur, dass chronische Erkrankungsformen im Gefolge partieller Verlegungen der Harnröhre auftreten, während totale Obturationen immer akute Zustände nach sich ziehen.

Ein partieller Verschluss der Urethra ist durch kleinere, lumengängige Harnsteine bedingt, deren Akkumulation eine Lumenverengung und damit Abflussbehinderung bewirkt, oder bei gleichzeitig ausgelöstem Spasmus der Harnröhrenmuskulatur eine vorübergehende Blockade auslöst (GRÜNDER, 2002). Die Passagestörung oder intermittierende Verlegung hat zur Folge, dass sich die Blase nie vollständig entleeren kann. Durch den fortwährenden Harndruck läuft kontinuierlich – in kleinen Mengen – Urin ab, so dass die Praeputialhaare nicht wie bei der vollständigen Blockade trocken, sondern immer nass sind. Das andauernde Absetzen von Urin kann nach MUNAKATA et al. (1974a) eine Posthitis nach sich ziehen. Der Harnstrahl ist in der Menge und Stärke deutlich reduziert (BALDWIN, 1977), eventuell tropft der Urin nur herab ("dribblers"; BLOOD, 1982).

Das sonstige klinische Bild variiert je nach Dauer der chronischen Erkrankung. Wird die Verminderung des Harnabsatzes rechtzeitig vom Besitzer bemerkt und das Tier dem Tierarzt vorgestellt, kann die partielle Verlegung noch ohne gravierende Folgen geblieben sein. Die Rinder weisen einen guten Entwicklungs- und Allgemeinzustand auf und sind nicht dehydriert (ZIEMER und SMITH, 1988).

Erst bei längerer Krankheitsdauer kommt es auf Grund intermittierender Anorexie zu Wachstumsverzögerungen und Einbußen bei der Gewichtszunahme. Die Tiere sind dehydriert, die Pansentätigkeit ist verringert. Bei der rektalen Untersuchung kann eine verdickte Blasenwand palpierbar sein. Die Sonographie zeigt unter Umständen eine bilaterale Hydronephrose und Erweiterung der Nierenkelche sowie der Ureter. Die letztgenannten

Untersuchungsergebnisse sind deutliche Hinweise auf die Chronizität der Krankheit, eindeutige Befunde kann aber erst die Pathologie erbringen (ALDRIDGE und GARRY, 1992).

Die Harnstauung kann auch eine Infektion mit nachfolgender Pyelonephritis und Glomerulonephritis zur Folge haben, wobei dann durch die Schädigung der Niere vermehrt Proteine mit dem Urin abgegeben werden. Die daraus resultierende Hypoproteinämie mit konsekutiv verringertem osmotischem Druck ist verantwortlich für das Auftreten von Oedemen und Diarrhöe (ZIEMER und SMITH, 1988).

Differenzialdiagnostisch sind im frühen Stadium alle Krankheiten in Erwägung zu ziehen, die mit viszeralen Schmerzen in der Bauchhöhle oder im Urogenitaltrakt verbunden sind (TILLMANN und ÖHME, 1965). Nach GRÜNDER (2002) sind dabei besonders alle Ileuszustände (echte Kolik) sowie Gallen- und Nierenkoliken von Bedeutung. Auch eine Pyelonephritis muss ausgeschlossen werden. Harninfiltrationen in der Unterhaut können an traumatische oder entzündliche Oedeme, Phlegmonen, Abszesse oder sonstige Umfangsvermehrungen erinnern. Bei Zuchttieren muss auch an Vorfall und Entzündung von Penis und Praeputium sowie Hämatome in diesem Bereich gedacht werden (ZOTT, 1990). Die Erweiterung des Abdomens bei Blasenruptur muss von tympanischen Zuständen abgegrenzt werden, wobei Letztere eine einseitige und keine birnenförmige Auftreibung hervorrufen.

In jedem Fall sollte die Diagnose rasch gestellt werden, da Harnröhrenverlegungen immer schwer wiegende Folgeerkrankungen nach sich ziehen können.

Nach TILLMANN und ÖHME (1964) können komplette Verlegungen der Urethra neben der Perforation der Harnröhre oder Blasenruptur auch periurethrale Geschwüre und Abszesse nach sich ziehen. Die massive Infiltration der Unterhaut mit Urin infolge Durchlässigkeit der Urethra kann nach wenigen Tagen zu einer Urinphlegmone oder –gangrän führen. Wie auch bei Blasenruptur treten die Symptome einer schweren Urämie und Toxämie in den Vordergrund. Des Weiteren kann die Blasenruptur von starken Blutungen in der Bauchhöhle begleitet sein.

Mit der Harnstauung einher geht immer die Gefahr einer ascendierenden Infektion der Harnwege mit nachfolgender Pyelo- und Glomerulonephritis (ZIEMER und SMITH, 1988). SINHA (1952) berichtet über häufiges Vorkommen von Harnfisteln, während KRAUSE

(1963) den Fall eines Zuchtbullen beschreibt, bei dem es infolge von Harnkonkrementen und dadurch provozierten Muskelspasmen der Harnröhre zu einem verzögertem Ejakulatsabfluss und damit zur Unfruchtbarkeit kam.

Bei chronischen Verlaufsformen beruhen die nachfolgenden Komplikationen auf einer Schwächung des Gesamtorganismus und der individuellen Resistenz, was die Tiere für viele Begleiterkrankungen empfänglich macht, wie zum Beispiel Trichophytie, respiratorische Krankheiten, Indigestionen und anderes.

2.3 Behandlung von Harnröhrenverschlüssen

Angesichts der Schwere des Krankheitsverlaufes sowie der bedeutsamen ökonomischen Einbußen ist die Notwendigkeit einer effizienten Behandlung offensichtlich. Die Therapie bei Harnröhrenverschlüssen muss sinnvollerweise auf die Beseitigung des Passagehindernisses und die Behebung der komplikativen Erkrankungen ausgerichtet sein.

Bei den gelegentlichen Verlegungen der Urethra durch Haematome, Lipome und Ähnlichem erfolgt die Behandlung entsprechend der jeweiligen Situation. Ein grundlegendes Behandlungsschema kann somit nicht evaluiert werden.

Bezüglich der Urolithiasis findet sich im Schrifttum eine Vielzahl an Therapievorschlügen, wobei die Wahl der Behandlungsmethode von folgenden Erwägungen abhängig zu machen ist:

Entscheidend ist in erster Linie die laut Vorbericht anzunehmende Dauer der Erkrankung sowie die klinische Symptomatik, aus denen sich eine Zuordnung des jeweiligen Falles zu den oben beschriebenen Verlaufsformen ergibt. In frühen Krankheitsstadien kann folglich eine konservative Behandlung erwogen werden, während die späteren immer einen chirurgischen Eingriff erfordern. Die Wahl der Operationsmethode ist dann wiederum abhängig von der Nutzungsrichtung des einzelnen Tieres (Mastrind oder Zuchtbulle) sowie vom Alter und damit dem Gewicht des Patienten.

2.3.1 Konservative Behandlungsmethoden

Nach TILLMANN und ÖHME (1965) sowie GRÜNDER (2002) ist der Einsatz konservativer Behandlungsmethoden innerhalb eines Zeitraumes von 12-18 Stunden nach Beginn der klinischen Symptome erfolgversprechend.

Ziele dieser Therapie sind nach SOCKETT und KNIGHT (1984) Folgende:

a) Sicherung des freien Harnabflusses

Zur Sicherung des freien Urinabflusses werden in erster Linie *Tranquilizer beziehungsweise Spasmolytika* verabreicht. Diese bewirken eine Relaxation der Eigenmuskulatur der Urethra sowie des M. retractor penis, wodurch es zu einer Weitung der Harnröhre und zur Streckung der Flexura sigmoidea penis kommt. Dadurch kann ein spontaner Abgang des obturierenden Steines erfolgen (TILLMANN und ÖHME, 1965).

TONKEN (1958) berichtet über den erfolgreichen Einsatz von Depropanex® (Sharpe/Dohme) bei 100 Fällen von Urolithiasis, wobei es sich um ein proteinfreies, stickstoffhaltiges Extrakt aus dem Pankreas von Säugetieren handelt. Dieses Präparat, zunächst nur in der Humanmedizin zur Spasmolyse bei Nieren- beziehungsweise Harnleiterkoliken angewandt, zeigte gute Wirkung bei alleiniger Anwendung aber auch zur Unterstützung chirurgischer Maßnahmen.

Des Weiteren eignet sich Aminopromazin (Fumarat des Bis-dimethylamino-2' 3' propyl-10-Phenothiazins) zur Spasmolyse und kann damit im frühen Erkrankungsstadium als ausschließliche Behandlung, im späteren zur Unterstützung von rektalen und praeputialen Manipulationen sowie nach Urethrotomie eingesetzt werden (SCHEEL und PATON, 1960). Weitere Methoden, um eine Beseitigung des Passagehindernisses zu erzielen, sind Steigerungen der Diurese - zum Beispiel durch Acetazolamid, einem Carboanhydrase-Hemmer (BALDWIN, 1960) - oder Verminderung des Steinwachstums durch sequestrierende Phosphate- zum Beispiel durch orale Gabe von NaEDTA (Albion®; HUMPHREYS, 1967). Beide Präparate dürfen gemäß den Autoren nur bei partiellen Obstruktionen als alleinige Therapie angewendet werden, ansonsten dienen sie nur als palliative Maßnahmen.

Dies dürfte auch für den in den letzten Jahren immer häufiger propagierten Einsatz von pflanzlichen Extrakten mit steinlösender Wirkung speziell in der Behandlung der Urolithiasis gelten. So weisen LAVANIA und ANGELO (1986b) auf die kristallisationshemmende und

Diurese-steigernde Wirkung von Cystone hin, einer Kombination verschiedener pflanzlicher Präparate, bei dessen Anwendung aber im Gegensatz zu herkömmlichen Diuretika Elektrolytimbalancen vermieden werden sollen.

SUGIMOTO et al. (1992) stellen bei Anwendung pflanzlicher Kombinationspräparate ebenfalls eine steinlösende, diuretische und haemostatische Wirkung fest.

Zu den nicht chirurgischen Methoden der Steinentfernung zählen ferner noch der Einsatz von Steinertrümmerzangen (Lithotripter) oder Steinfasskathetern (YÜCEL, 1979) sowie der von ÖHME (1968) vorgestellte "Harnsteinfänger", wobei es sich um einen flexiblen Katheter mit Käfig an der Spitze handelt, welcher gänzlich in den Katheter zurückgezogen werden kann.

b) Wiederherstellung eines ausgeglichenen Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes

Begleitend zu den konservativen Methoden zur Sicherung des Harnflusses muss auch der Flüssigkeits- und gegebenenfalls der Elektrolythaushalt normalisiert werden. Nach SOCKETT und KNIGHT (1984) genügt bei ausreichender Nierenfunktion, welche den Ausgleich von Elektrolytimbalancen gewährleistet, die alleinige Zufuhr von physiologischer Kochsalzlösung. Bei schwer urämischen Tieren mit zu erwartender Hyponatriämie, Hypochlorämie, Hypokaliämie und Hyperphosphatämie sowie metabolischer Alkalose sollte ebenfalls physiologische Kochsalzlösung und Kalium verabreicht werden.

2.3.2 Chirurgische Behandlungsmaßnahmen

Zeigt die konservative Therapie innerhalb von 18 Stunden keine Wirkung oder werden die Tiere erst in einem fortgeschrittenem Krankheitsstadium vorgestellt, so müssen chirurgische Maßnahmen zur Beseitigung des Passagehindernisses ergriffen werden. Nach VAN METRE et al. (1996) unterscheidet man dabei folgende Methoden:

a) Die Urethrotomie

Bei der Urethrotomie erfolgt zunächst nur die blutige Eröffnung der Harnröhre (SILBERSIEPE et al., 1986). Dieses Vorgehen kann ausschließlich der Entfernung von Harnsteinen dienen, aber auch mit weiteren Behandlungsmethoden, wie zum Beispiel der Lithotripsie oder Katheterisierung, kombiniert werden. Im Anschluss an diese Maßnahmen

kann die Wunde Schicht für Schicht vernäht werden und stellt dann einen Behandlungsversuch insbesondere für Zuchtbullen dar, da die Harnröhre hierbei in ihrer Kontinuität erhalten bleibt (VAN METRE et al., 1996). Häufige Komplikationen hierbei sind jedoch Fistelbildung und Narbenstrikturen im Operationsgebiet. Im Falle von Mastrindern, bei denen die Behandlung ausschließlich der Gewährleistung des Harnabsatzes dient, bleibt die Wunde nach initialer Urethrotomie dagegen zunächst offen, bevor sich nach etwa acht Tagen noch eine Urethrostomie anschließt (SILBERSIEPE et al., 1986).

Die Urethrotomie kann prinzipiell entlang des gesamten Verlaufs der Urethra erfolgen, zur Freilegung und Darstellung der Urethra haben sich aber folgende Zugänge als am günstigsten erwiesen:

- Bei der *postskrotalen Urethrotomie* wird das Tier in Rückenlage mit nach kranial gebundenen Gliedmaßen gebracht und ein zirka acht Zentimeter langer Schnitt etwa acht Zentimeter hinter dem Skrotum entlang der Medianen durchgeführt, von dem aus der Penis freipräpariert und die Harnröhre eröffnet wird. Diese Methode eignet sich vor allem für junge Tiere (TILLMANN und ÖHME, 1965; BALDWIN, 1965; GERA et al., 1973; PRASAD et al., 1978; WALKER, 1979; SINGH und SAHU, 1995; VAN METRE et al. 1996).
- Die *postschiale Urethrotomie* kann auch bei Tieren mit einem Gewicht über 320 kg angewendet werden. Hierbei wird am stehenden Tier etwa 15 Zentimeter unter dem Anus ein vier bis fünf Zentimeter langer Schnitt bis zum Sitzbeinbogen angebracht. Freilegung des Penis und Eröffnung der Urethra schließen sich an (KINGREY, 1956; RAO et al., 1972; GERA et al., 1973; VAN METRE, 1996).
- Die *infraanale Urethrotomie* ermöglicht die Eröffnung der Pars pelvina urethrae. Dieser Zugang ist insbesondere bei der Einführung von Kathetern und Endoskopen sowie bei Lithotripsie von Blasensteinen indiziert, da diese Instrumente nur sehr schwer die Flexura sigmoidea und den Arcus ischiadicus im Verlauf der Pars spongiosa passieren. Bei dieser Methode wird der Dammschnitt zwei bis drei Zentimeter unterhalb des Anus angebracht und von dort aus entlang der Mittellinie bis zum Sitzbeinbogen fortgeführt. Die Eröffnung der Urethra erfolgt, indem das Corpus cavernosum durchschnitten wird (SINGH und RAO, 1979; WINTER et al., 1987).
- Die *praebulbomuskuläre Urethrotomie* wird auf Grund derselben Indikation wie die infraanale angewendet. Im Gegensatz zu dieser erfolgt der Dammschnitt hierbei jedoch leicht paramedian ein Zentimeter unterhalb des Anus bis ein Zentimeter oberhalb des

Sitzbeinbogens. Die Urethra wird dort eröffnet, wo die Aponeurose des Urethramuskels, eine Schicht der Pars disseminata und das hier noch dünne Stratum cavernosum verlaufen. Gegenüber der infraanalen Urethrotomie hat diese Methode den Vorteil, geringere Blutungen zu verursachen und den Einsatz von Instrumenten weiterhin zu erleichtern (SINGH und RAO, 1979).

- Das von LAVANIA und ANGELO (1986a) entwickelte Verfahren *der paraanal* Urethrotomie wird am seitlich liegenden Tier durchgeführt. Der 10-12 Zentimeter lange Dammschnitt führt von der Schwanzwurzel links am Anus vorbei bis zum Sitzbeinbogen. Nach Herausverlagerung des Penis kann die Pars pelvina urethrae eröffnet werden. Die Autoren empfehlen diese Methode besonders zur Katheterisierung, da die retrograde Katheterverlegung auf Grund der Passagehindernisse in der Pars spongiosa urethrae sowie durch das Vorhandensein einer "membranösen Spange" am Arcus ischiadicus unmöglich sei.
- Eine relativ neu entwickelte Technik stellt die *parapenile Urethrotomie* dar (MOULI, 1992). Bei dieser an sieben Tieren erfolgreich angewandten Methode wird die Urethra bis zur Obstruktionsstelle sondiert, woraufhin die Sonde am Praeputium fixiert wird. Die Inzision erfolgt 12-15 Zentimeter entlang der Mittellinie des Praeputiums, der Penis wird herausverlagert. Nach Palpation der Obstruktionsstelle wird proximal und distal von dieser die Blutzufuhr durch je einen Gummiring unterbunden. Ein etwa zwei Zentimeter langer Schnitt wird seitlich am Penis und damit seitlich der Urethra angelegt. Über diese Inzision wird eine Daumenzange durch die Dorsalfläche der Urethra in deren Lumen gestoßen und der Stein entfernt. Vorteile dieser einfachen, auch unter Feldbedingungen durchführbaren Methode sind, dass die Urethra kaum verletzt wird, womit das Risiko von Strikturen und Harninfiltrationen in das umliegende Gewebe minimiert wird, aber auch, dass der Schnitt nur durch das fibroelastische Gewebe des Penis und nicht durch Nerven oder Gefäße geführt wird, wodurch nur geringgradige Blutungen auftreten.

Grundsätzlich bergen alle Urethrotomietechniken die Gefahr rezidivierender Obstruktionen auf Grund nachfolgender Steine sowie des Auftretens von Strikturen im Operationsfeld in sich. Auch Urininfiltrationen in das umgebende Gewebe mit nachfolgender Fistelbildung stellen eine häufige Komplikation dar. Nicht zuletzt kann eine Fibrosierung des Operationsgebietes beim Zuchtbullen zu einer ungenügenden Ausschachtung des Penis während der Erektion führen (VAN METRE et al., 1996). MALLY und BOMMAIAH (1972)

schlagen zur Vermeidung postoperativer Strikturen die grundsätzliche Verwendung von Kathetern bei der Durchführung einer Urethrotomie vor, da diese eine Verengung des Lumens verhindern.

Eine verbesserte Wundheilung ohne Harninfiltrationen oder Strikturen kann nach METCALF (1965b) auch durch die Verwendung von Methyl-2-Cyanoacrylmonomeren erzielt werden.

Diese schnell polymerisierenden Verbindungen sorgen für einen raschen und sicheren Wundverschluss durch Verkleben der Gewebeschichten, ohne dass eine Naht erforderlich ist.

BOSE et al. (1994) beschreiben ein Verfahren zur Nachoperation bei Fistelbildung. Hierbei wird das fibrosierte Gewebe entlang der Fistel sowie der nekrotische Teil der Urethra sorgfältig entfernt. Das fehlende Stück der Harnröhre wird durch ein autogenes Hauttransplantat aus der ventralen Abdominalregion ersetzt, wobei ein Katheter als "Führungsschiene" dient.

b) Die Urethrostomie

Hierunter versteht man die temporäre oder dauernde künstliche Harnableitung mittels operativ angelegter Harnröhrenfistel (PSCHYREMBEL, 1990). Zumeist wird diese

Operationsmethode vom Perineum her ausgeführt, wobei der Schnitt möglichst weit ventral gelegen sein sollte. Dadurch besteht im Falle von Rezidiven die Möglichkeit einer erneuten Urethrostomie, wie auch die Hautirritationen durch Abfließen des Harnes eingeschränkt werden können. Im Anschluss an den Hautschnitt wird der Penis freipräpariert,

herausverlagert und die Urethra über eine Länge von 10 bis 15 Zentimetern eröffnet. Die Schleimhaut der Harnröhre wird daraufhin über Einzelhefte mit der Haut vernäht. Ziel ist es, eine länger andauernde Abflussmöglichkeit für den Urin zu schaffen. Die Rezidivgefahr auf Grund nachfolgender Steinabgänge oder Striktur an der Operationsstelle ist jedoch relativ hoch. Mögliche Komplikationen sind aufsteigende Infektionen, Blutungen, Urininfiltrationen in das umgebende Gewebe und Nahtdehiszenz (VAN METRE et al., 1996).

Literaturangaben bezüglich der Behandlung von Urolithiasis durch alleinige Urethrostomie existieren kaum. So wird dieses Verfahren zumeist mit anderen Operationsmethoden kombiniert (zum Beispiel mit der Penisamputation).

c) Die Penisamputation

Während die Technik der Urethrotomie zur Behebung akuter Urinabflussbehinderungen angewendet wird, ist die Penisamputation bei längerwährender Obstruktion der Urethra mit

nachfolgendem Dekubitalulkus, periurethralen Geschwür oder Abszess indiziert. Bei einer Urethraruptur ist diese Methode das Mittel der Wahl (TILLMANN und ÖHME, 1965). Als Behandlungsziele geben die Autoren

- die Schaffung eines freien Urinabflusses und
- die Drainage des subkutanen Harnödems an.

Die Penisamputation wird am stehenden Tier durchgeführt, wobei ein sechs bis acht Zentimeter langer Hautschnitt etwa 10-12 Zentimeter oberhalb des Skrotalansatzes erfolgt. Nach Aufsuchen der Obstruktionstelle wird der Penis oberhalb davon an die Hautränder genäht und durchtrennt, indem zwei bis drei Zentimeter des Stumpfes über die Hautränder hervorragen sollten. Kombiniert man diese Methode mit der Urethrostomie, so wird zur Vermeidung von Strikturen der überstehende Teil der Urethra eröffnet und dessen Schleimhaut an die Haut genäht (TILLMANN und ÖHME, 1965; YÜCEL, 1979; VAN METRE et al., 1996).

Bei der Penisamputation handelt es sich um ein verhältnismäßig billiges, einfaches und rasches Behandlungsverfahren, das auch unter den Bedingungen der Landpraxis durchführbar ist. Allerdings stellt sie nur eine vorübergehende Lösung dar, auf die die alsbaldige Schlachtung erfolgen sollte. Fistelbildung, Traumatisierung des Penisstumpfes durch den Schwanz, Urininfiltration in das umgebende Gewebe, Striktur und Verschluss der artifiziiellen Öffnung durch nachfolgende Steine oder koaguliertes Blut sind mögliche Komplikationen, die durch Schlachtung innerhalb von vier Wochen post operationem vermieden werden können (VAN METRE et al., 1996).

Stellt sich nach den operativen Maßnahmen kein freier Urinfluss ein, so kann dies an einer Blasenlähmung infolge Überdehnung liegen. Zur Verhinderung einer Ruptur, kann die Blase über das Abdomen oder das Rektum punktiert werden (FRANK, 1964; YÜCEL, 1979). Durch eine derartige Maßnahme wird einerseits für eine Entleerung der Blase gesorgt, andererseits kann die Punktion als adäquater Reiz für eine Kontraktion der Muskulatur dienen. Häufig genügt aber auch die rektale Massage zur Stimulation des Urinflusses.

Durch die Nekrose der Urethra oder deren Ruptur kommt es zum Urinabfluss in das umgebende Gewebe und damit zur Entstehung eines Harnödems. Nach TILLMANN und ÖHME (1965) wird die Drainage des Harnödems damit erreicht, dass in das betroffene Gewebe mehrere tiefe Schnitte ausgeführt werden, über die der Urin ablaufen kann. Von

positiven Resultaten bei Anwendung dieser Methode berichten auch SARKATE et al. (1982). Sie empfehlen zudem das Abtragen nekrotischer Hautpartien und eine Adaptation der verbleibenden Hautränder mit Hilfe von Nähten.

d) Operative Verfahren bei Blasenruptur

Häufig zieht die Behinderung des Urinabflusses und die konsekutive Harnretention eine Blasenruptur nach sich. Tillmann und Öhme (1965) unterscheiden hier vier Stadien:

- Bei Tieren in initialen Stadien ist das Allgemeinbefinden nahezu ungestört und das Abdomen nur mäßig erweitert. Bei der rektalen Untersuchung kann sich herausstellen, dass die Blase teilweise gefüllt ist. Die Miktion ist hierbei nur geringgradig gestört.
- Bei der einfachen Blasenruptur ist das Allgemeinbefinden nur geringgradig gestört, das Abdomen dilatiert und die Harnblase kollabiert.
- Im fortgeschrittenen Stadium stellen sich zu einem hochgradig gestörten Allgemeinbefinden sowie zu einer kollabierten Harnblase und extensiven Dehnung des Abdomens deutliche Anzeichen einer Urämie ein, die sich in Intoxikationserscheinungen, Depression und BUN-Werten über 21 mmol/l äußern.
- Das Endstadium einer Blasenruptur ist durch deutliche Urämie und Depression sowie durch blutig-urinöses Bauchhöhlenpunktat und Peritonitis gekennzeichnet.

Zielsetzungen bei der Behandlung einer Blasenruptur müssen nach TILLMANN und ÖHME (1965) folgende sein:

- *Zur Schaffung eines freien Harnabflusses* können prinzipiell alle oben aufgeführten Techniken der Urethrotomie und Penisamputation herangezogen werden, wobei sie beim Vorliegen einer Blasenruptur jedoch immer mit dem Legen eines Verweilkatheters kombiniert werden, der einen kontinuierlichen Urinfluss gewährleistet und damit eine Dehnung der Blase verhindert.
- *Gewährleistung der Blasenheilung*: Die Wahl der Methode hängt von der jeweiligen Situation ab.

Nach TILLMANN und ÖHME (1965) kann in den *Anfangsstadien* der Erkrankung eine Spontanheilung erfolgen. Unterstützend kann der Harn über eine Hohlnadel aus der Bauchhöhle abgelassen werden, wodurch die Heilungschancen der Patienten verbessert werden.

Auch bei *einfachen Blasenrupturen* ist eine Naht der Blase nicht zwingend erforderlich. Wenn es der Allgemeinzustand des Patienten erlaubt, kann hier ebenfalls noch eine Spontanheilung der Blase abgewartet werden (TILLMANN und ÖHME, 1965), Voraussetzung ist allerdings die Beseitigung des Passagehindernisses und das Legen eines Verweilkatheters. Durch den kontinuierlichen Harnabfluss verbleibt die Blase in kontrahiertem Zustand, womit die Wundränder an der Rupturstelle aneinanderliegen. Wie Sektionsbefunde zeigen, erfolgt die Abdichtung der Perforation durch Fibrinauflagerungen, zum Teil auch durch zusätzliche Verklebungen mit dem Netz. Andere Autoren beschreiben in diesem Fall ebenso Operationsmethoden, bei denen die Rupturstelle unversorgt bleibt und nur Maßnahmen zur Unterstützung der Selbstheilung ergriffen werden. NOORDSY und TROTTER (1963) beispielsweise bringen nach Laparotomie in der linken Flanke oder paramedian einen Gummischlauch in die Blase ein, der dort vernäht und dessen anderes Ende durch die ventrale Bauchwand zwischen Nabel und Schambein nach außen geführt wird. Die Autoren raten zwar zu einer Verwertung der Tiere innerhalb von drei bis vier Wochen post operationem, einige der derart behandelten Tiere seien jedoch auch ausgemästet worden. Des Weiteren beschreibt HASTINGS (1965) zur Behandlung der Blasenruptur eine Methode, die im Gegensatz zu der eben beschriebenen die sichere Ausmästung der Tiere erlaubt. Hierbei wird ventral durch einen Schnitt paramedian des Penis die Bauchwand eröffnet und ein Katheter mit pilzartigem Kopf in die Blase eingeführt und dort auf Grund seiner Form verankert. Er wird dann an der Bauchwand und an der Haut befestigt, wobei darauf zu achten ist, dass zwischen der Verankerung in der Blase und der Befestigung an der Bauchwand genügend "Spiel" bleibt, damit kein Zug entsteht, durch den der Katheter aus der Blase gerissen wird. WINTER et al. (1987) beschreiben schließlich eine Technik, bei der die Blase selbst unangetastet bleibt und ihre Heilung nur durch das Legen eines Katheters über die Methode der infraanalen Urethrotomie angestrebt wird.

Unterbleibt eine Spontanheilung, oder befindet sich das jeweilige Tier in einem *fortgeschrittenen Stadium* der Erkrankung, so ist die chirurgische Versorgung der Blase notwendig. Folgende Zugänge zur Darstellung der Blase und nachfolgender Behandlung sind gemäß den Angaben im Schrifttum möglich:

- Laparotomie in der linken Flanke (WEAVER, 1964; RAO et al., 1972; GERA et al., 1973; PRASAD et al., 1978). Prinzipiell sind zwei Schnittführungen zur Eröffnung

- der Bauchhöhle möglich, nämlich eine vertikale in der Mitte der Flanke und eine von kaudorsal nach kranioventral entlang der oberen Kante des Musculus obliquus abdominis internus. Gemäß PRASAD et al. (1978) stellt die zweite Methode die einfachere Methode dar. Der Nachteil der Laparotomie besteht darin, dass die Blase weitgehend blind exploriert und genäht werden muss.
- Der suprapubische Zugang erfolgt paramedian vom Schambein aus etwa acht bis zwölf Zentimeter nach kranial. Vorteil hierbei ist, dass die Blase leicht dargestellt und aus dem Abdomen herausverlagert werden kann. Da die Tiere dazu aber in Rückenlage verbracht werden müssen, eignet sich diese Methode nur für jüngere Tiere (KINGREY, 1956; VASKO und KEELER, 1962; HASTINGS, 1965; SAMANTA und KHAN, 1976).
 - Bei der von LAVANIA (1977) an 15 Kälbern experimentell erprobten Technik wird der Schnitt leicht schräg vom Schwanzansatz ausgehend, vorbei am Anus, bis hin zum Sitzbeinbogen angelegt. Nach stumpfer Durchtrennung des darunterliegenden Gewebes wird die linke Hand parallel zum Rektum eingeführt, bis der Blasenhalss zu spüren ist. Nun muss die Umschlagstelle des Peritoneums, welche vom lateralen Band über den Blasenhalss zum Beckenboden verläuft, erfühlt und perforiert werden. Anschließend kann der Fundus der Blase palpiert werden und die ganze Blase herausverlagert und versorgt werden. Nach den Angaben des Autors erholten sich alle Tiere. Bei der Autopsie von jeweils fünf Tieren nach acht beziehungsweise 15 und 21 Tagen konnten keine schwer wiegenden Läsionen mehr nachgewiesen werden. Als Nahtmethoden werden die fortlaufende Czerny-Naht (GERA et al. 1973), doppelte Cushing-Naht (LAVANIA, 1977), die Einstülpungsnah nach Lembert (KINGREY, 1956; VASKO und KEELER, 1962; SAMANTA und KHAN, 1976) oder die kombinierte Schmieden-Lembert-Naht (PRASAD et al., 1978) angewendet.
 - Zur *Behandlung der Urämie* wird von vielen Autoren die Punktion der Abdominalhöhle mit einer Kanüle oder einem Trokar vorgeschlagen, um den darin enthaltenen Urin abzulassen. SINGH und SAHU (1995) stellen die peritoneale Lavage als wirkungsvolle Begleitmaßnahme bei Vorliegen eines Uroperitoneums vor. Hierbei wird viereinhalb Zentimeter seitlich der Mittellinie und sechs Zentimeter vor dem Schambein ein Einstich vorgenommen, durch den ein steriler Plastikschauch mit einer Länge von zirka 25 Zentimetern und einem Durchmesser von acht Millimetern eingeführt wird. Die Spülung

erfolgt mit physiologischer Kochsalzlösung, in der das analgetisch und vasodilatatorisch wirksame Novocain sowie das antibiotisch wirkende Hostacyclin gelöst ist. Das Verfahren wurde bei sieben Tieren an vier aufeinander folgenden Tagen einmal täglich angewendet, was einen signifikanten Abfall der BUN-Werte sowie eine Normalisierung der sonstigen Blutparameter (zum Beispiel HKT, Hb-Gehalt) zur Folge hatte.

Des Weiteren muss für einen Ausgleich des Wasser- und Elektrolythaushaltes zur Behebung der Dehydratation und metabolischen Alkalose sowie für eine ausreichende Antibiose zur Verhinderung einer Peritonitis gesorgt werden.

e) Anlegen einer Blasenfistel

Als ultima ratio in der Behandlung von Harnröhrenverschlüssen beschreiben GASTHUYS et al. (1993) das Anlegen einer Blasenfistel. Hierbei wird eine Inzision paramedian an der Bauchwand vorgenommen, an die die Blase herangelagert, eröffnet und mit der Haut vernäht wird. Wegen der schwer wiegenden postoperativen Komplikationen (Infektionen, Blutungen, Nahtdehiszenz mit Urinaustritt et cetera) sollte diese Methode jedoch nur bei Versagen aller anderen chirurgischen Maßnahmen ergriffen werden.

2.4 Prognose der Harnröhrenverschlüsse

Betrachtet man die in der Literatur vorhandenen Angaben bezüglich der Prognose bei Harnröhrenverlegungen, so wird deutlich, dass hinsichtlich der prognostischen Beurteilung folgende Erwägungen entscheidend sind:

a) Die Erkrankungsdauer

Der Zeitraum seit Auftreten der ersten klinischen Symptome bis zur Vorstellung und Behandlung durch einen Tierarzt ist der wichtigste Faktor, welcher bei der Prognosestellung zu berücksichtigen ist. Denn er liefert einerseits Hinweise auf das zu erwartende Ausmaß der infolge Harnretention eingetretenen Schädigung wie auch auf den Umfang der notwendigen Therapiemaßnahmen.

Wie aus den obigen Ausführungen zur Behandlung von Harnabflussstörungen zu entnehmen ist, können bei partiellen oder kompletten Verlegungen der Harnröhre im Anfangsstadium

konservative Maßnahmen versucht werden. Übereinstimmend wird in sämtlichen Literaturstellen hierzu angegeben, dass die medikamentelle Therapie um so erfolgreicher ist, je früher der Verschluss diagnostiziert wird. TONKEN (1958) berichtet nach Einsatz von Depropanex[®] bei Tieren in frühen Erkrankungsstadien von einer Erfolgsrate von 60 % unter Praxisbedingungen. Die Verwendung von Azetazolamid zur Diuresesteigerung führte nach BALDWIN (1960) zu einer Gesundung von 66 % der mit Harnröhrenverschluss vorgestellten Rinder. TILLMANN und ÖHME (1965) erzielten durch die Verabreichung von Tranquilizern und Spasmolytika eine Heilungsrate von 65 %. LAVANIA und ANGELO (1986b) konnten in einer Studie zur steinlösenden Wirkung pflanzlicher Präparate nachweisen, dass der Lösungseffekt eines speziellen Extrakts in-vitro und in-vivo gegenüber den Kontrollgruppen signifikant erhöht war.

Bei Versagen medikamenteller Methoden sowie bei kompletten oder länger andauernden Verschlüssen müssen chirurgische Maßnahmen ergriffen werden. Sofern der Allgemeinzustand der Patienten noch relativ ungestört ist, genügt die Durchführung einer Urethrotomie zur Beseitigung des Passagehindernisses. Die Prognose ist dann günstig. Dies spiegelt sich auch in den im Schrifttum wiedergegebenen Erfolgsquoten nach erfolgreicher Urethrotomie wider. So berichten GERA und NIGAM (1979), dass von 48 in die Klinik eingelieferten Tieren mit Harnröhrenverschluss, geringradiger Blasendehnung und ohne Harnansammlung in der Bauchhöhle 38 geheilt werden konnten. Bei 17 Tieren mit Anurie, gedehnter Blase und Durchsickern von Harn konnte nur in neun Fällen eine Heilung erzielt werden. PATIL und BHOKRE (1981) behandelten 17 Tiere mit Hilfe postskrotaler oder ischialer Urethrotomie, von denen 14 nach komplikationsloser Genesung aus der Klinik entlassen wurden. Bei drei Rindern mit Blasenruptur konnte kein Erfolg verzeichnet werden, da diese infolge von Narbenstrikturen, Harnretention und konsekutiver Urämie starben. Eine Genesungsquote von 32 % erzielten BHATT et al. (1973) nach postskrotaler Urethrotomie bei in die Klinik eingelieferten Rindern.

Vorsichtiger ist die Prognose nach erfolgter Ruptur der Urethra mit Harninfiltration in das subkutane Gewebe zu stellen. Zwar berichten TILLMANN und ÖHME (1965) bei der in diesem Fall anzuwendenden Penisamputation von Heilungsraten zwischen 93 und 95 %, diese Erfolge werden mit 89,5 % aber nur von DONECKER und BELLAMY (1982) annähernd erreicht. GASTHUYS et al. (1993) erzielten nur noch bei 38,5 % der behandelten Tiere eine Genesung.

Eine relativ hohe Letalität und damit eine ungünstige Prognose ist bei Vorliegen einer Blasenruptur zu erwarten. Zwar berichten TILLMANN und ÖHME (1965), dass in 50 % der Fälle nach Urethrotomie mit einer Spontanheilung der Blase zu rechnen sei. PRASAD et al. (1978) beobachten sogar bei 55 % der durch Naht der rupturierten Blase behandelten Tiere eine Genesung, GASTHUYS et al. (1993) bei 33 %. Auch GERA und NIGAM (1979) konnten durch Blasennaht 77 von 108 Tieren retten.

Diesen Erfolgsmeldungen gegenüber steht aber eine Vielzahl von Fallberichten, in denen die Letalität wesentlich höher lag (zum Beispiel RAO et al., 1972; PATIL und BHOKRE, 1981; BHOKRE et al., 1985).

Von mehreren Autoren wurde der Versuch unternommen, unter Berücksichtigung der Erkrankungsdauer einen Zeitraum anzugeben, innerhalb dessen chirurgische Maßnahmen zur Heilung des Tieres noch sinnvoll erscheinen. Nach RAO et al. (1972) ist dies innerhalb von 96 Stunden nach Auftreten einer Blasenruptur der Fall. RAJAMANI und GANAPATHI (1965) geben dagegen 64 Stunden als äußerste Zeitspanne für eine erfolgreiche chirurgische Intervention nach Blasenruptur an.

Abschließend sei nur noch darauf hingewiesen, dass mit zunehmender Erkrankungsdauer die für die Genesung des Tieres notwendigen Behandlungsmaßnahmen und damit auch der finanzielle Aufwand für den Patientenbesitzer umfangreicher werden.

b) Die Nutzungsrichtung

In die prognostischen Aussagen müssen auch Überlegungen zur Nutzungsrichtung des jeweiligen Tieres einbezogen werden. So ist die Prognose für ein Mastrind, bei dem das Behandlungsziel allein in der Erhaltung des Schlachtwertes besteht, vergleichsweise günstiger als für einen Zuchtbullen, bei dem die Kontinuität der Urethra zur Erhaltung der Zuchttauglichkeit gewährleistet werden muss.

c) Sonstiges

Weitere Erwägungen zur Prognose gelten dem Alter und der Rasse des Tieres (Rasseprädispositionen bergen erhöhte Rezidivgefahr; siehe Ausführungen zur Epidemiologie) sowie den eventuell vorliegenden Begleiterkrankungen.

2.5 Änderung labordiagnostischer Parameter bei Harnröhrenverschlüssen

Labordiagnostisch zeigte sich, dass in frühen Stadien der Erkrankung biochemische und hämatologische Parameter größtenteils unbeeinflusst bleiben und zudem starken individuellen Schwankungen unterworfen sind. Erst im progredienten Verlauf mit Auftreten einer Urethra- oder Blasenruptur ergeben sich signifikante Änderungen physiologischer Werte.

2.5.1 Biochemische Parameter im Blut

Den Mechanismus der bei Blasenruptur auftretenden Elektrolytimbalancen erklären SOCKETT und KNIGHT (1984) folgendermaßen: Bei Erguss von Harn in die Abdominalhöhle findet durch Diffusion ein Konzentrationsausgleich zwischen den intravaskulär und interstitiell vorhandenen sowie den im Urin gelösten Stoffen statt. Das Peritoneum fungiert dabei als semipermeable Membran. Das augenfälligste Ergebnis dieses Vorgangs ist die Diffusion von *Harnstoff und Kreatinin* aus dem hinsichtlich dieser Stoffe hochkonzentrierten Urin der Bauchhöhle in das Blut und Interstitium mit nachfolgender Azotämie (SOCKETT und KNIGHT, 1984). Von signifikant erhöhten Harnstoff- und Kreatininwerten im Blut berichten des Weiteren übereinstimmend GERA und NIGAM (1981), SINGH et al. (1981), DONECKER und BELLAMY (1982), SINGH et al. (1983), KULKARNI et al. (1985) und KUMAR et al. (1991a). WATTS und CAMPBELL (1970) schildern ebenfalls einen bemerkenswerten Anstieg der beiden Stoffe, der dann aber ein Plateau erreicht. Die erhöhten Konzentrationen beider Metaboliten beruhen auf deren Retention infolge Anurie.

Dagegen weist der Urin lediglich geringe Konzentrationen von *Na und Cl* auf, womit diese Elektrolyte aus dem Blut und Interstitium in die Bauchhöhlenflüssigkeit diffundieren mit konsekutiver Hyponatriämie und Hypochlorämie (SOCKETT und KNIGHT, 1984).

Auch DONECKER und BELLAMY (1982) sowie KULKARNI et al. (1985) berichten über einen signifikanten Abfall beider Mineralien im Blut. Des Weiteren wird Hyponatriämie und Hypochlorämie als charakteristisches Zeichen einer Blasenruptur von ZIEMER und SMITH (1988), DIVERS (1989), ALDRIDGE et al. (1992) sowie GRÜNDER (2002) erwähnt.

Dagegen geben KUMAR et al. (1991a) lediglich eine Senkung der Cl-Konzentration an, wohingegen der Na-Gehalt des Blutes unverändert bleibt. Ebenfalls unveränderte Na-Konzentrationen wurden von GERA und NIGAM (1981) und SINGH et al. (1981 und 1983) berichtet.

Uneinigkeit besteht unter den Autoren auch hinsichtlich der *Kaliumkonzentration* im Blut bei anurischen Zuständen. So führen SOCKETT und KNIGHT (1984) an, dass der Urin des Rindes bedingt durch übermäßige K-Aufnahme mit dem Futter zwar extrem reich an K-Ionen ist, dass es bei Harnretentionen aber wider Erwarten nicht zu einem Anstieg des K-Gehaltes im Blut kommt, sondern die Konzentration eher gleichbleibend oder sogar erniedrigt ist. Sie begründen dies mit einem alternativen Ausscheidungsweg bei Anurie, wobei K über die Speicheldrüsen vermehrt abgegeben und damit über den Kot ausgeschieden wird. Weitere Autoren wie WATTS und CAMPBELL (1970), DONECKER und BELLAMY (1982) sowie KULKARNI et al. (1985) kommen zu den gleichen Ergebnissen.

Indischen Autoren zufolge sind dagegen anurische Zustände beim Rind wie auch bei Fohlen und Hunden mit einer signifikanten Hyperkaliämie verbunden, die durch eine verringerte glomeruläre Filtrationsrate und damit Ausscheidungsrate sowie durch die infolge Urämie erhöhte Hämolyse bedingt ist (GERA und NIGAM, 1981; SINGH et al., 1981 und 1983; KUMAR et al., 1991a).

Unterschiedliche Ergebnisse liegen auch hinsichtlich der *Kalziumkonzentration* bei Harnretention vor. BROBST et al. (1978) sowie DIVERS (1989) führen das Vorliegen einer Hypokalzämie auf die Verringerung der Absorption von Ca aus dem Gastrointestinaltrakt, auf erhöhte P-Gehalte im Blut (kompetitiver Effekt) und auf eine Verminderung der Verfügbarkeit von 1,25-Dihydroxy-cholecalciferol bei urämischen Zuständen zurück. Von einem signifikanten Abfall der Ca-Konzentration berichten auch KULKARNI et al. (1985). DONECKER und BELLAMY (1982) sowie SINGH et al. (1981 und 1983) konnten dagegen keine auffallende Veränderung des Ca-Spiegels im Blut feststellen.

Das Auftreten einer *Hyperphosphatämie* wird dagegen von allen Autoren einheitlich konstatiert (WATTS und CAMPBELL, 1970; GERA und NIGAM, 1981; SINGH et al., 1981 und 1983; DONECKER und BELLAMY, 1982; CHRISTOPHER, 1984; SOCKETT und KNIGHT, 1984; KULKARNI et al., 1985). CHRISTOPHER (1984) stellt zudem eine direkte

Korrelation zwischen der P-Konzentration im Blut und der Steinbildung fest. Da P-Ionen beim Wiederkäuer nur zum Teil über die Niere, hauptsächlich jedoch über den Speichel und Kot ausgeschieden wird, begründen SOCKETT und KNIGHT (1984) den Anstieg der P-Gehalte im Blut mit der infolge Hypovolämie auftretenden Hypoxie der Gewebe, was zu einem Zusammenbruch der ATP-Reserven und damit zu erhöhten Serumkonzentrationen führt.

Bezüglich der Imbalancen im *Säure-Basen-Haushalt* liegen wiederum unterschiedliche Ergebnisse vor. SOCKETT und KNIGHT (1984) geben das häufige Auftreten einer metabolischen Alkalose an. Verursacht wird diese angeblich durch die bei Atonie des Labmagens (funktionelle Obstruktion) exzessive Absonderung von HCl in den Labmagen. Im Austausch zu den sezernierten Cl^- -Ionen gelangt HCO_3^- vermehrt in die Zirkulation. Auch WATTS und CAMPBELL (1970) erwähnen das Auftreten einer geringgradigen metabolischen Alkalose. Sie begründen dies allerdings damit, dass gesunde Rinder große Mengen an HCO_3^- über den Urin abgeben. Da diese Bikarbonat-Ausscheidung im anurischen Zustand zum Erliegen kommt, verbleiben die HCO_3^- -Ionen im Kreislauf, wodurch nicht nur die gleichzeitige Retention saurer Metabolite ausgeglichen, sondern sogar überschritten wird. Das Vorliegen einer metabolischen Alkalose bestätigen auch KULKARNI et al. (1985). SINGH et al. (1981) beobachten im Gegensatz zu den eben aufgeführten Autoren einen Abfall des pH-Wertes im Blut von an Harnröhrenverschluss erkrankten Rindern. Sie führen dies auf die Unfähigkeit, HCO_3^- -Ionen zu reabsorbieren und H^+ -Ionen auszuschcheiden, sowie auf die gleichzeitige Retention von Sulfat, Phosphat und anderen organischen Säuren zurück. Außerdem würden die angestauten H^+ -Ionen vermehrt mit Bikarbonat zu Carbonsäure reagieren, wodurch die HCO_3^- -Konzentration weiterhin vermindert wird. KUMAR et al. (1991a) finden heraus, dass der PO_2 im arteriellen und venösen Blut bei Verlegung der Urethra unverändert bleibt. Das Vorliegen einer metabolischen Azidose begründen sie deshalb mit der verstärkten Bildung von Milchsäure infolge verringerter Aktivität der Lactatdehydrogenase.

Wenige Untersuchungen liegen bezüglich des *Magnesium-Gehaltes* im Blut vor. DONECKER und BELLAMY (1982) können keine Beeinflussung der Werte bei Harnröhrenverschluss feststellen, dagegen berichten SINGH et al. (1981) von erhöhtem Mg-Gehalt im Blut. SINGH et al. (1983) beobachten sogar einen signifikanten Anstieg der Serum-

Mg-Konzentration und führen dies auf die verringerte glomeruläre Filtration und Ausscheidungsrate sowie auf eine Erhöhung des extrazellulären Mg-Spiegels bei Urämie zurück.

Infolge der Elektrolytverschiebung bei Urämie/Toxämie können GANGWAR et al. (1991a) bei *EKG-Untersuchungen* erkrankter Rinder eine Erhöhung der elektrischen Leitfähigkeit messen, die zu charakteristischen Veränderungen des EKG führt. Des Weiteren beobachten sie eine vergrößerte Amplitude des QRS-Komplexes, bedingt durch Lungenstauung und konsekutive Rechtsherzvergrößerung sowie eine Verlängerung des QT-Intervalls und eine Abweichung des ST-Segments von der isoelektrischen Linie, wobei letztere Effekte ein Ergebnis der myokardialen Hypoxie und der dadurch veränderten Kontraktilität des Herzens darstellen.

KUMAR et al. (1990) berichten zudem von Änderungen der *Serumkonzentrationen bestimmter Enzyme*, die bei Tieren mit Harnröhrenverschlüssen und konsekutiv operativer Behandlung gemessen werden konnten.

Besonders auffällig ist hierbei die massive Aktivitätssteigerung der Serum-Creatin-Kinase (CK), die auf dem nach Harnröhrenverschluss eingetretenen Gewebeschaden, aber auch auf der Verletzung des Gewebes bei der chirurgischen Interventionen beruht. Während die Aktivität bei Genesung des Tieres sukzessive abnimmt, erreicht sie bei verendenden Rindern extrem hohe Werte und ist dann Ausdruck exzessiven Gewebeschadens, von Muskelischämie und Muskelschädigung infolge Festliegens.

Die Aktivität der Lactatdehydrogenase bleibt im Gegensatz zu der der CK unverändert. Dies führen die Autoren auf die selektive Hemmung der muskelspezifischen Isoenzyme der LDH (LDH5) durch Harnstoff zurück.

Die Aktivität der Alkalischen Phosphatase (AP) wiederum ist bei anurischen Zuständen immer erhöht und zeigt eine stressbedingte Erhöhung der Nebennierentätigkeit an.

Die Beobachtungen der Autoren hinsichtlich der Enzymaktivitäten werden auch von ZIEMER und SMITH (1988) sowie von ALDRIDGE et al. (1992) gemacht.

Abschließend sei darauf hingewiesen, dass die Ionenverschiebungen, wie sie hier im Falle einer Blasenruptur beschrieben sind, qualitativ gleichartig auch bei Perforation der Urethra mit nachfolgender Urininfiltration in das umgebende Gewebe ablaufen. Die Diffusion ist

hierbei jedoch auf Grund des Fehlens einer semipermeablen Membran sowie der relativ großen Oberfläche quantitativ weniger bedeutend. Die somit geringeren Störungen des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes zeigen sich auch in der niedrigeren Letalität bei Urethrruptur (DONECKER und BELLAMY, 1982).

2.5.2 Hämatologische Parameter im Blut

Die Änderungen haematologischer Parameter bei urämischen Zuständen sind gemäß SOCKETT und KNIGHT (1984) Ausdruck eines Stress-Hämatogramms. Bedingt durch die hohe Konzentration des Urins kommt es zu einer massiven Diffusion von Wasser aus den Gefäßen und dem Interstitium in die Bauchhöhle oder in das urininfiltierte Gewebe. Die daraus resultierende Dehydratation spiegelt sich in stark erhöhten Hkt- und Hb-Werten wider (GERA und NIGAM, 1981; SINGH et al., 1981; SOCKETT und KNIGHT, 1984; KULKARNI et al., 1985; GANGWAR et al., 1990; KUMAR et al., 1991b).

Als Ausdruck einer akuten Entzündung, einer Infektion oder von Stress kann eine neutrophile Leukozytose beobachtet werden (GERA und NIGAM, 1981; SOCKETT und KNIGHT, 1984; CHRISTOPHER, 1984; ZIEMER und SMITH, 1988). GANGWAR et al. (1990) berichten von einem signifikanten Abfall der Eosinophilen nach kompletter Obstruktion.

Gemäß SINGH et al. (1981) bewirkt das Vorliegen einer Urämie zudem eine geringgradige Verringerung der Thrombozytenzahl, eine Plättchendysfunktion, eine verringerte Prothrombin-Aufnahme sowie eine reduzierte Thromboplastin-Genese. Gleichzeitig treten Plättchenabnormalitäten durch die bei Urämie hohen Konzentrationen an Guanidinosuccinsäure auf. Die Störung der Plättchen äußert sich in einer verlängerten Koagulationszeit. Wird das Krankheitsbild zudem durch das Auftreten einer Peritonitis erschwert, können im Blut erhöhte Fibrinogenspiegel nachgewiesen werden (DONECKER und BELLAMY, 1982; SOCKETT und KNIGHT, 1984; ZIEMER und SMITH, 1988).

2.5.3 Zusammenfassung

Zusammenfassend bleibt festzustellen, dass die labordiagnostischen Methoden in frühen Stadien der Harnröhrenverlegung keinen Beitrag zu prognostischen Aussagen liefern können, da die messbaren Parameter in den physiologischen Bereichen bleiben und zudem starken

individuellen Schwankungen unterworfen sind. Hinsichtlich des Vorliegens einer Urämie nach Blasen- oder Urethrruptur gelten jedoch folgende Werte als prognostisch bedenklich:

– [K]_{Serum} > 9,0 mmol/l (SINGH et al., 1981)

– [P]_{Serum} > 2,9 mmol/l (DONECKER und BELLAMY, 1982)

Hinsichtlich der Prognose bei Urolithiasis wird die P-Konzentration als der aussagekräftigste Parameter bewertet, da der Grad der Steinbildung proportional zur P-Konzentration im Serum ist (DONECKER und BELLAMY, 1982; CHRISTOPHER, 1984).

Grundsätzlich gilt jedenfalls, dass Rinder eine bestehende Azotämie besser ausgleichen können als andere Tierarten. So überleben Hunde mit Urolithiasis und Blasenruptur nur 65 Stunden (BURROWS und BOVEE, 1974), Fohlen vier bis fünf Tage (RICHARDSON und KOHN, 1983), wohingegen die Letalität bei Rindern nur 50,8 % beträgt (DONECKER und BELLAMY, 1982). Gründe hierfür sind Alternativen zur Ausscheidung von Ammoniak in Form von Harnstoff, wie zum Beispiel der ruminohepatische Kreislauf. Dieser kommt erst durch längerwährende Inappetenz und infolgedessen reduzierte Aktivität der Pansenmikroorganismen zum Erliegen. In Bezug auf die Früherkennung des Harnsteinleidens und einer damit einhergehenden Verbesserung der Prognose könnten sich die Methoden von MUNAKATA et al. (1974c) als nützlich erweisen. Die Autoren stellen fest, dass das Vorkommen von Harnsedimenten einen Hinweis auf ein Erkrankungsrisiko darstellt und dass die Menge an Harnsedimenten direkt proportional zur Schwere der Krankheitssymptome ist. Das Vorliegen von Sedimenten kann direkt mit Hilfe einer mikroskopischen Untersuchung oder indirekt durch Zugabe von NH₄OH (Ausfällung) nachgewiesen werden. Bei Nachweis von Harnsedimenten bei mehreren Tieren eines Bestandes sollten umgehend prophylaktische Maßnahmen zur Verhinderung klinisch manifester Urolithiasis ergriffen werden.

2.6 Pathologie der Harnröhrenverschlüsse

Die pathologischen Befunde, die im Zusammenhang mit einer Verlegung der Harnröhre erhoben werden können, sind abhängig vom jeweiligen Krankheitsbild.

Es sollen hier jedoch nur die pathologischen Veränderungen beschrieben werden, welche eine direkte Folge der Urethra-Verlegung und der daraus resultierenden Urämie darstellen, während die durch Begleiterkrankungen hervorgerufenen Schädigungen anderer Organe auf Grund der großen individuellen Unterschiede unberücksichtigt bleiben.

Nach TESPRATEEP et al. (1973) lassen sich die Ergebnisse der Sektion pathologisch in folgende Kategorien einteilen:

- a) Komplikationen durch Rückstau des Harns in Blase und Nieren mit Übertritt von Harn über die Nieren in die Bauchhöhle
- b) Komplikationen durch Harnblasenruptur mit Abfließen von Harn in die Bauchhöhle
- c) Komplikationen durch Harnröhrenperforation mit Versacken des Harns in das umliegende Gewebe

2.6.1 Komplikationen durch Harnrückstau

Unter den durch Harnrückstau bedingten *Veränderungen an den Nieren* werden von allen Autoren vor allem die hydronephrotischen hervorgehoben (TESPRATEEP et al., 1973; SINGH und SOMVANSI, 1980; JALALUDDIN et al., 1986; ROSMINI et al., 1988; GANGWAR et al., 1991b; KUMAR et al., 1992; BALANI und MANDOKOT, 1992). Unter einer Hydronephrose versteht man zunächst eine Erweiterung des Nierenbeckens infolge Abflussbehinderung des Harnes. Durch die damit einhergehende Druckerhöhung im Nierenbecken kommt es zu einer Atrophie der Papillen, später des Marks und letztendlich auch der Rinde. Im Finalstadium erscheinen die einzelnen Renkuli wie ausgehöhlt und wölben sich, bedingt durch den anhaltenden Druck, ballonartig nach außen vor. Nach Durchtrennen der Urethra fällt die Niere in sich zusammen, die noch erhalten gebliebenen interlobären Septen ragen rippenartig in das Lumen hinein (DAHME und WEISS, 1988). Da bei Verlegungen der Harnröhre jedoch immer beide Nieren betroffen sind und die Harnstauung nicht nur einseitig vorliegt (wie zum Beispiel bei Obstruktionen des Harnleiters), entstehen

zumeist nicht derart extreme Veränderungen, da die Tiere schon zuvor an Urämie sterben. So gibt ZOTT in seiner Dissertation (1990) an, dass von 33 seziierten Tieren nur bei neun das gleichzeitige Vorliegen einer generalisierten Hydronephrose post mortem diagnostiziert wurde. Häufiger werden lokal begrenzte hydronephrotische Veränderungen beschrieben, wobei dann auf der Schnittfläche zystische Zwischenräume unterschiedlicher Größe im Nierenrinden- sowie im Rindenmarkbereich auffallen, die mit einer schmutzig-wässrigen Flüssigkeit gefüllt sind (SINGH und SOMVANSHI, 1980; BALANI und MANDOKOT, 1992).

Allerdings kommt es infolge der Druckerhöhung immer zu zahlreichen kleineren Zerreißen im Nierengewebe mit Austritt von Harn, wobei dieser auf das retroperitoneale Gewebe beschränkt bleiben, aber auch in die Bauchhöhle ablaufen kann (TESPRATEEP et al., 1973; DAHME und WEISS, 1988; KUMAR et al., 1992). Diese Tatsache erklärt, warum bei Harnröhrenverlegungen auch ohne Vorliegen einer Blasenruptur oftmals Urin in der Abdominalhöhle vorgefunden werden kann. ZOTT (1990) führt in diesem Zusammenhang an, dass von 20 Fällen, bei denen das Vorliegen eines Uroperitoneums diagnostiziert wurde, nur 11 durch eine Harnblasenruptur bedingt waren.

Pathohistologisch dominiert zunächst eine hochgradige Stauung der Glomerula sowie der Tubuli und abführenden Sammelrohrsysteme, welche mit einer Koagulationsnekrose der Epithelzellen einhergeht (JALALUDDIN et al., 1986; KUMAR et al., 1992). Die Nekrose der Epithelzellen wird zusätzlich dadurch verstärkt, dass es infolge der Harnstauung auch zu einer Minderdurchblutung der Niere mit konsekutiver zellulärer Anoxie und Anhäufung toxischer Metaboliten kommt (JALALUDDIN et al., 1986). Erst in fortgeschrittenen Stadien zeigen sich im Papillenbereich atrophische Veränderungen mit nachfolgender Sklerosierung (JALALUDDIN et al., 1986; ROSMINI et al., 1988; BALANI und MANDOKOT, 1992).

Des Weiteren reagiert die Niere auf die Behinderung des Harnabflusses und die damit einhergehende Druckerhöhung mit einer zunächst nichteitrigen, interstitiellen Nephritis (JALALUDDIN et al., 1986; ROSMINI et al., 1988; GANGWAR et al., 1991b; KUMAR et al., 1992; BALANI und MANDOKOT, 1992). Diese ist pathohistologisch charakterisiert durch das Vorliegen eines interstitiellen Ödems sowie durch herdförmige Entzündungszellinfiltrate (Monozyten, Lymphozyten, Plasmazellen, zum Teil auch wenige polymorphkernige Neutrophile) und Fibrosefelder.

Da die Harnstauung jedoch ideale Voraussetzungen für bakterielle Infektionen schafft, geht die Hydronephrose häufig mit entzündlichen Prozessen in Form einer Pyelonephritis einher. Die Bakterien (vor allem E. coli, Streptokokken, Staphylokokken, Proteus spp. und Corynebacterium renale) gelangen ascendierend in das Nierenbecken und –bei längerer Krankheitsdauer- von dort aus in das Nierenmark. Im Gegensatz zur makroskopisch kaum wahrnehmbaren interstitiellen Nephritis dominiert die Pyelonephritis durch das Auftreten von miliaren gelblichen Herden mit hyperämischen Randsaum (Mikroabszesse), die konfluieren können. Die Veränderungen reichen auf der Schnittfläche bis in den Papillenbereich hinein. Die Nierenpapillen sind entweder eingeschmolzen oder nekrotisch, wobei sich diese Veränderungen von den Papillen bis tief ins Nierenmark ausdehnen können. Eventuell kann man eine Demarkation durch Granulationsgewebe feststellen, die sich durch einen typischen roten Saum äußert. Im Nierenbecken selbst liegen unterschiedliche Mengen eines schleimig-eitriges Exsudates vor. Infolge dieser eitrig-nekrotischen Einschmelzung bei gleichzeitiger Druckatrophie (siehe oben) können die Nieren wiederum zu sackartigen, mit Eiter gefüllten Gebilden werden, man spricht dann von einer Pyonephrose (DAHME und WEISS, 1988). Mikroskopisch kann man unterschiedlich große Ansammlungen von Granulozyten mit Einschmelzung des Nierengewebes bei gleichzeitigem Vorkommen von Bakterienrasen feststellen. Diese finden sich auch zum Teil in den Glomerulaschlingen oder interstitiellen Gefäßen. Die Nieren sind hochgradig hyperämisch, in den Tubuli können sehr vereinzelt Zellzylinder vorgefunden werden (DAHME und WEISS, 1988; KUMAR et al., 1992). Bezüglich der Häufigkeit von Nierenentzündungen gibt ZOTT (1990) an, dass von 33 seziierten Tieren bei 15 das Vorliegen einer Nephritis diagnostiziert wurde.

Ist die Verlegung der Harnröhre durch Urolithen bedingt, so kommen gemäß ROSMINI et al. (1988) immer auch in der Niere Konkreme vor. Diese finden sich vor allem im Nierenbecken, aber auch im Nierenmark, wobei letzterer Befund darauf hinweist, dass die Ablagerung im Nierenparenchym zunächst in den Lumina der Tubuli erfolgt und erst in hochgradigen Fällen auch die Glomerula betroffen sind (SINGH und SOMVANSI, 1980; BALANI und MANDOKOT, 1992).

Veränderungen, die sich durch Harnrückstau *an den Ureteren* ergeben, äußern sich in erster Linie durch einer Erweiterung der Harnleiter. ZOTT (1990) beschreibt bei vier von 33 seziierten Tieren das Vorliegen von Hydroureteren.

Daneben kann der Harnleiter ebenfalls in entzündliche Prozesse involviert sein, wie auch im Falle einer Urolithiasis sandartige bis senfkorngroße Konkremente vorgefunden werden können.

Die *Blase* zeigt sich bei Urinabflussstörungen zum Teil hochgradig dilatiert. Dem makroskopischen Befund einer Wandverdünnung durch extreme Dehnung (KUMAR et al., 1992) entspricht histologisch eine hochgradige Abflachung des Übergangsepithels bis hin zur Auflösung des Zellverbandes und vollständiger Abschilferung des Epithels, wie auch die übrigen Wandschichten degenerativen Veränderungen unterworfen sind. So berichten GERA und NIGAM (1979), aber auch KUMAR et al. (1992), dass es infolge des Flüssigkeitsdruckes zu Stauung und Nekrose der Bindegewebsschichten in der Lamina propria komme, welche dann häufig mit Fibrin bedeckt sei. Ebenso würden sich in der Tunica submucosa und in der Tunica muscularis massive Nekrosen zeigen. Von ähnlichen histologischen Veränderungen berichten auch SINGH und SOMVANSHI (1980), GANGWAR et al. (1991b) sowie BALANI und MANDOKOT (1992). Mit den degenerativen Erscheinungen einher geht die Infiltration des Bindegewebes mit Entzündungszellen, wobei es sich dabei nach SINGH und SOMVANSHI (1980) hauptsächlich um polymorphkernige Neutrophile handelt. Maximale Dehnungen der Blasenwand führen schließlich zur Zerreißung der intramuralen Blutgefäße mit konsekutiven Haemorrhagien in allen Wandschichten, was sich makroskopisch in einer blutigen Durchtränkung der Harnblasenwand äußert (DAHME und WEISS, 1988). Bei Überdehnung schließlich erfolgt die Blasenwandruptur (siehe Punkt 2.6.2).

Auch bezüglich der Blase gilt, dass die Harnstauung bakterielle Infekte nach sich ziehen kann, wobei die gleichen Erreger in Betracht zu ziehen sind, wie sie bereits bei der Pyelonephritis aufgelistet wurden. Morphologisch äußert sich die Cystitis als haemorrhagische (TESPRATEEP et al., 1973; ROSMINI et al., 1988; GANGWAR et al., 1991b), fibrinöse (TESPRATEEP et al., 1973; KUMAR et al., 1992) oder nekrotisierende (SINGH und SOMVANSHI, 1980; KUMAR et al., 1992) Entzündung. Bezüglich der Häufigkeit des Auftretens von Zystitiden berichtet Zott (1990), dass von 33 seziierten Tieren bei 28 eine Zystitis diagnostiziert wurde.

Im Falle einer Urolithiasis können auch in der Blase Harnsteine unterschiedlicher Größe nachgewiesen werden, wobei deren Form, Gestalt und Farbe von ihrer chemischen

Zusammensetzung abhängig ist.

Die pathologischen *Veränderungen an der Urethra* sind in erster Linie abhängig von der Verschlussursache. So kann im Falle einer Verlegung durch Urolithen im Bereich der Steineinklemmung eine Drucknekrose der Harnröhrenwand bis hin zum Dekubitalulkus vorgefunden werden, während bei Kompression von außen die Schleimhaut der Urethra primär unbeeinflusst bleibt. Gemeinsam ist allen Arten von Harnröhrenverlegungen jedoch, dass die Urethra distal der Obstruktionsstelle unverändert ist, während sie proximal davon den gleichen degenerativen und entzündlichen Veränderungen unterliegt, wie sie bereits bezüglich der Harnblasenwand geschildert wurden.

2.6.2 Komplikationen durch Harnblasenruptur

Eine Harnblasenruptur erfolgt, gemäß den Angaben im Schrifttum, nach Überdehnung der Blasenwand infolge Harnrückstau (TESPRATEEP et al., 1973; DAHME und WEISS, 1988). Daraus ergibt sich, dass die unter Punkt 2.6.1 aufgeführten pathologischen Veränderungen im Harntrakt auch hier vorzufinden sind. Allerdings ist die *Blase* infolge der Ruptur und des Abfließens von Urin in die Bauchhöhle entweder leer oder nur noch teilweise gefüllt, wobei der Füllungsgrad abhängig von der Lage der Rupturstellen ist. Dabei herrschen unter den Autoren unterschiedliche Meinungen bezüglich der am häufigsten vorkommenden Lokalisation der Risse: So berichten GANGWAR et al. (1991b), dass die von ihnen während ihres Versuchs beobachteten Blasenrupturen ausschließlich anteroventral aufgetreten seien. TILLMANN und ÖHME (1965) sowie ZOTT (1990) geben dagegen als häufigste Lokalisation die kraniodorsalen Anteile des Blasenhalses an. Die Wundränder der Ruptur sind blutig imbibiert (TESPRATEEP et al., 1973).

Infolge des Blasenwanddefektes kommt es zum Austritt von Urin aus der Blase in die *Bauchhöhle*. Bei der Sektion können demgemäß nach Eröffnung des Abdomens unterschiedliche Mengen (bis zu 10 Liter) einer strohfarbenen Flüssigkeit gefunden werden (KUMAR et al., 1992), die teilweise blutdurchsetzt ist oder Blutkoagula enthält (GANGWAR et al. 1991b) und einen starken urinösen Geruch verströmt (SINGH und SOMVANSHI, 1980).

Das Peritoneum reagiert auf den Harnerguss zunächst mit einer milden Peritonitis diffusa, die durch eine deutliche Hyperämie und leichte Stumpfheit der Peritonealfächen gekennzeichnet ist. Eventuell liegen auch zarte, schleierartige Niederschläge auf dem Bauchfell vor, wobei es sich um Fibrinausschwitzungen handelt. Sofern es sich bei dem Urin jedoch um physiologischen Harn handelt, welcher somit keim- und antigenarm ist, unterbleiben stärkere exsudative Reaktionen des Peritoneums. Erst bei bakteriellen Infektionen –beispielsweise über die Rupturstelle bei Vorliegen einer Cystitis– kommt es zu einer diffusen, septischen Peritonitis, welche zumeist akut verläuft und haemorrhagisch-fibrinös oder fibrinös-eitrig ist. Das Peritoneum erscheint makroskopisch samtartig verdickt und dunkelrot, histologisch lässt sich ein Verlust der Serosadeckzellen sowie eine Infiltration polymorph-kerniger Neutrophiler (zum Teil im Zerfall) und das Vorhandensein von Bakterien nachweisen. Diese Verlaufsform der Peritonitis endet in der Regel letal (DAHME und WEISS, 1988).

Die wohl schwer wiegendste Folge des peritonealen Harnergusses ist die Entstehung einer *postrenalen Urämie* infolge lymphogener Harnresorption. Als so genannte "target organs" werden hierdurch besonders Leber, Lunge und Herz betroffen (KUMAR et al., 1992). So berichten JALALUDDIN et al. (1986), GANGWAR et al. (1991b), KUMAR et al. (1992) sowie BALANI und MANDOKOT (1992) übereinstimmend von einer makroskopisch wahrnehmbaren hochgradigen Stauung im Periportalbereich der Leber sowie im Herz und in der Lunge. Histologisch können degenerative Vorgängen an den Parenchymzellen der jeweiligen Organe festgestellt werden, die in der Leber als fettige Degeneration von Hepatozyten imponieren. Des Weiteren sind Infiltrate von Entzündungszellen und lokale Haemorrhagien nachweisbar.

Von den durch die Urämie bedingten Veränderungen der Gefäßpermeabilität ist insbesondere die Lunge betroffen. Durch den Austritt von Blutflüssigkeit in die Alveolarräume und/oder das interstitielle Gewebe entsteht ein alveoläres beziehungsweise interstitielles Lungenödem. Dabei ist die Lunge zunächst von rötlicher (Kapillaren blutreich und weit), später von blasser Farbe (Kapillaren im fortgeschrittenem Stadium blutarm und eng). Das Organ ist schwer, nicht retrahiert und weist eine teigige Konsistenz auf. Von der Schnittfläche fließt eine wässrige, feinschaumige, zum Teil durch Blutbeimengungen auch rötliche Flüssigkeit ab. Histologisch sind ein eiweißarmes Transsudat in den Alveolen, verbreiterte Alveolarsepten und eine hochgradige Füllung der Lymphgefäße nachweisbar. Das Bindegewebe der

interlobären Septen ist auseinandergedrängt (DAHME und WEISS, 1988).

Weitere pathologische Befunde, die im Zusammenhang mit einer Urämie erhoben werden können, sind Schleimhautreizungen und petechiale Blutungen entlang des gesamten Verdauungstraktes (KUMAR et al., 1992). Diese erklären sich dadurch, dass durch die Urinabflussstörung mit Retention harnpflichtiger Substanzen vermehrt Harnstoff über die Schleimhäute des Verdauungstraktes abgesondert wird. Dieser wird durch die bakterielle Urease zu Ammoniak gespalten, der wiederum für die Schädigung der Schleimhäute verantwortlich ist. Als Folge hiervon wird beim Rind das Auftreten einer ulzerativen Stomatitis geschildert (TESPRATEEP et al., 1973), während von der beim Hund häufigen urämischen Gastritis beim Rind nichts berichtet wird (Verwertung des Ammoniak durch die Mikroorganismen der Vormägen?). Auch die sonstigen Schleimhäute –wie zum Beispiel die des Atmungsapparates- sind von diesem Vorgang betroffen.

GANGWAR et al. (1991b) führen schließlich noch an, dass es infolge der Urämie und Toxämie im ZNS zu einer meningealen und perivaskulären Stauung, sowie zu einer neuronalen Degeneration, Neuronophagie und Entzündung peripherer Mantelzellen kommt. Beim Rind selten beschriebene Folgen der Urämie sind Hypoplasie der Epithelkörperchen, renale Osteopathie, Anämie und Arteriitis (DAHME und WEISS, 1988).

2.6.3 Komplikationen durch Harnröhrenperforation

Eine Harnröhrenperforation mit Versacken des Harns in das umliegende Gewebe wird vor allem im Zusammenhang mit dem Krankheitsbild der Urolithiasis gesehen und ist bedingt durch die nekrotische Veränderung der Schleimhaut an der Verschlussstelle sowie durch die degenerativen und entzündlichen Prozesse auf Grund des Harnstaus. Gemäß TILLMANN und ÖHME (1964) und TESPRATEEP et al. (1973) sollte in diesem Zusammenhang immer von einer Perforation und nicht von einer Ruptur der Urethra gesprochen werden, da der letztere Begriff eine Sprengung der Harnröhrenwand auf Grund eines erhöhten Urindruckes suggeriert. Das histologische Bild spricht jedoch eher dafür, dass an der Verlegungsstelle eine lokale Drucknekrose auftritt, an der sich Kalksalze niederschlagen. Nachfolgend kommt es zu einer fortschreitenden Sklerosierung des Gewebes, durch das dann passiv Harn durchsickern kann. Ein erhöhter Harndruck wirkt begünstigend (TESPRATEEP et al., 1973).

Nach TILLMANN und ÖHME (1964) kann sich das Dekubitalulkus der Urethra als periurethrales Geschwür oder periurethraler Abszess auf das benachbarte Gewebe ausdehnen. Des Weiteren tritt, bedingt durch den Wanddefekt, Urin aus der Urethra in die umliegenden Gewebeschichten, wobei die Ausbreitung besonders rasch in den lockeren Bindegewebsschichten der Unterhaut erfolgt. Betroffen hiervon sind vor allem der Perinealbereich, der Zwischenschenkelspalt und die ventrale Bauchdecke. In diesem Bereich fällt makroskopisch ein Ödem unterschiedlicher Ausdehnung auf. Das Gewebe zeigt nach dem Anschnitt eine sulzige Beschaffenheit, von der Schnittfläche tropft eine hellgelbe, klare Flüssigkeit mit urinösem Geruch ab.

3 Eigene Untersuchungen

3.1 Material und Methodik

Krankengut

In die prospektive Untersuchung wurden 126 männliche Rinder aus dem Krankengut der II. Medizinischen Tierklinik einbezogen. Die Tiere waren im Alter von einem Monat bis zu zirka zwei Jahren und gehörten ohne Ausnahme der Rasse Deutsches Fleckvieh an. Bei allen bestand entweder laut Vorbericht und /oder auf Grund der klinischen Untersuchung Verdacht auf Harnröhrenverschluss.

Untersuchung der Tiere

Signalement und Anamnese

Angaben hierzu wurden bei Aufnahme der Tiere in die Klinik durch Befragung der Besitzer erhoben.

Formblatt für die Erhebung des Vorberichtes bei Rindern mit Verdacht auf Harnröhrenverschluss

Klinik-Nr.:

Einlieferungsdatum:

Rasse:

Alter:

Betriebsart:

IBR-Status:

Aufstallung:

Tränkung:

Wasser: nein

ad libitum/Tränkebecken

- Eimer

Fütterung:

- Heu

- Kälberkorn/Kraftfutter

- Maissilage

- Sonstiges

Impfungen:

beobachtete Symptome:

Krankheitsdauer:

Krankheitsverlauf:

Vorbehandlung:

Verdachtsdiagnose des Hoftierarztes:

Klinische Untersuchung

Die Tiere wurden entsprechend den Vorgaben des klinischen Untersuchungsganges beurteilt (ROSENBERGER, 1990).

**Formblatt für die klinische Untersuchung von Rindern mit Verdacht auf
Harnröhrenverschluss**

(Erklärungen und Ergänzungen siehe Seite 65 ff.)

Allgemeinuntersuchung**Körperhaltung:****Verhalten:**

- aufmerksam, ruhig, munter
- unruhig
- müde, matt
- apathisch, somnolent, komatös
- Zähneknirschen
- expiratorisches Stöhnen
- Kolik
- ggr.
- mgr.
- hgr.
- Pressen auf Kot
- Sonstiges:

Ernährungszustand:

- gut
- mäßig
- schlecht

Entwicklungszustand:- dem Alter entsprechend

- „Kümmerer“

Haarkleid:

- artgemäß
- stumpf
- struppig
- schütter, auffallend lang

Herzfrequenz:**Atemfrequenz:****Temperatur:**

Spezielle Untersuchung**Kreislaufapparat:**

- **Herz:**
- **Arterien (Puls):**
- **Venen:**
- **Skleralgefäße:**
- **Schleimhäute:**
- **Hautturgor:**
 - erhalten
 - ggr. reduziert
 - mgr. reduziert
 - hochgradig. reduziert
- **Bulbi:**
 - o.b.B
 - ggr. eingesunken
 - mgr. eingesunken
 - hgr. eingesunken
- **Flotzmaul:**

Atmungsapparat:

- **Atemtyp:**
- **Auskultationsbefund:**
- **Sonstiges:**

Verdauungsapparat:

- **Appetit:** - **Saugreflex:**
- **Abdomenform:**
- **Bauchdeckenspannung:**
- **Pansen:**
 - Motorik: /2 min
 - Füllung:
 - Schichtung:
 - Tympanie:
- **PA/SA:**
- **Schmerzpalpation:**
- **Darmmotorik:**
- **Kot:**
 - Menge:
 - Farbe:

- Konsistenz:
- Zerkleinerung:
- Beimengungen:
- Sonstiges:

Harnapparat:**- Präputialhaare:**

- nass
- feucht
- trocken
- verklebt
- Sonstiges:

- Harngrieß an den Präputialhaaren:

- fehlend
- ggr.
- mgr.
- hgr.

- Provokation von Harnabsatz:

- Normurie
- Strangurie
- Anurie

- Verhalten bei Provokation:

- pumpt
- pumpt nicht

- Nabel:**- Praeputium:****- Penis:****- Skrotum:****- Harnödem vorhanden:**

- Größe:
- Konsistenz:
- Hautfarbe:
- Oberflächentemperatur:
- Druckempfindlichkeit:

- Uroperitoneum vorhanden:

- ggr. vermehrt gefüllt

- birnenförmig

- tonnenförmig

- Palpation der rechten Niere durch die Bauchwand:

- Tiefe Palpation des Abdomens:

- intraabd. Nabelstrukturen:

- Blase:

- linke Niere:

- Sonstiges:

- Rektale Exploration:

- Urethra:

- Blase:

- linke Niere:

- Sonstiges:

Sinnesorgane und ZNS:

Lymphknoten:

Pansensaft:

- spontan <input type="checkbox"/>	- abgesaugt <input type="checkbox"/>
- Menge:	- Farbe:
- Geruch:	- Konsistenz:
- Beimengungen:	
- pH-Wert:	- Chloridgehalt:

Weiterführende Untersuchungen

Labordiagnostik: (Parameter und Methoden zu deren Bestimmung siehe *Tabelle 1*)

Ultraschall:

- Bauchhöhlenflüssigkeit:
- intraabdominale Nabelstrukturen:
- Blase:
- rechte Niere:
- linke Niere:
- Sonstiges:

Gegebenenfalls Bauchhöhlenpunktion: (bei Verdacht auf Uroperitoneum)

- Menge:
- Farbe:
- Konsistenz:
- Transparenz:
- Geruch:
- Beimengungen:
- Sonstiges:

Erklärungen und Ergänzungen zum Formblatt der klinischen Untersuchung:

Körperhaltung: unauffällig, sägebockartig, vorgestreckter Kopf, abgehaltener Schwanz, aufgekrümmter Rücken, aufgezogener Bauch, sofortiges Hinlegen, häufiges Liegen, Festliegen, sonstige Haltungsauffälligkeiten

Verhalten:

Kolik: Einteilung der Schweregrade:

geringgradige Kolik: gelegentliches wechselweises Heben der Hintergliedmaßen; Trippeln mit den Hinterbeinen; Liegen mit zur Seite gelegtem Kopf und weggestreckten Hinterbeinen; gelegentliches „in die Knie gehen“

mittelgradige Kolik: wiederholtes Schlagen mit den Hinterbeinen zum Bauch; Auf- und Niedergehen; Liegen mit weggestreckten Hintergliedmaßen und gelegentliches Schlagen zum Bauch aus dieser Position

hochgradige Kolik: häufiges, heftiges Schlagen mit den Hinterbeinen im Stehen und Liegen zum Bauch; sich Niederwerfen; Wälzen

Kreislaufapparat:

Herz: Frequenz, Intensität, Rhythmus, Abgesetztheit, Geräusche

Arterie: Pulsfrequenz (zumeist an der Arteria facialis)

Vene: Anstaubarkeit und Abfluss des Blutes

Skleralgefäße: Füllung und Schärfe der Zeichnung

Schleimhäute: Farbe, Feuchtigkeit, Oberflächenbeschaffenheit, Hinweise auf „urämische Stomatitis“ in Form von fleckig geröteten, erosiven Veränderungen

Flotzmaul: Farbe, Temperatur, Feuchtigkeit, Sonstiges

Atmungsapparat:

Atemtyp: costoabdominal, costal betont., abdominal betont, pumpend, Maulatmung

Verdauungsapparat:

Appetit: Zumeist nicht beurteilbar, da bei den Rindern unmittelbar nach der Untersuchung eine Urethrostomie durchgeführt wurde.

Saugreflex: kräftig (+++), mäßig (++-), schwach (+--), fehlend (---)

Abdomenform: Adspektion im Stehen; Beurteilung von Füllung und Form des Abdomens; Beschreibung der Hungergruben; bei festliegenden Tieren Angabe eines gegebenenfalls vollen oder prallen Abdomens

Bauchdeckenspannung: Beurteilung am stehenden Tier in der rechten Flanke [weich, erhöhte Spannung (ggr., mgr., hgr. gespannt)]

Perkussions- und Schwingauskultation: Klingeln und Plätschern unterschiedlicher Lokalisation, Lautstärke und Helligkeit; positive Perkussionsauskultation = Klingeln; positive Schwingauskultation = Plätschern

Schmerzpalpation: Reaktion auf ruckartiges Eindrücken der Bauchwand mit geschlossener Faust beidseits kaudal der Rippen; Beurteilung nach Lokalisation und Intensität des Stöhnens (stimmhafter, kurzer, ächzender Klagelaut („Anstoßen“), oder Anhalten der Atmung)

Darmmotorik: beidseitige Auskultation auf Lokalisation und Intensität; Beurteilung: kräftig (+++), mäßig (++-), schwach (+--), fehlend (---)

Kot: Menge: keiner (---), wenig (+--), ausreichend (++-), viel (+++)

Pansensaftentnahme: Ablassen oder Absaugen von Pansensaft mittels üblicher Maulsonde, zumeist unter Zuhilfenahme des Vakuums der Melkanlage; pH-Wert-Bestimmung mittels Teststreifen; Chloridbestimmung durch Titration

Harnapparat:

Provokation von Harnabsatz durch Massage des Praeputiums

Verhalten bei Provokation: Als „Pumpen“ wird eine Reaktion auf Harnprovokation mit Abstellen des Schwanzes und Pulsieren der Urethra ventral des Anus bezeichnet, welche als Maßstab für eine erhaltene Kontraktilität von Harnblase und -röhre gewertet wird.

Nabel: Nabelbereich nass/trocken; Palpation des extraabdominalen Nabelstrangs sowie des Nabelrings; eventuell Fistelbildung mit Sekretion

Praeputium: Farbe und Oberflächenbeschaffenheit der Schleimhaut; eventuell Sekretion; Verletzungen

Penis: Palpation unauffällig; Hinweise auf eine Penishämatom (spindelförmige Umfangsvermehrung (vor allem) im Bereich zwischen Skrotum und Praeputium, derb, druckempfindlich)

Skrotum: unauffällig; in Harnödem einbezogen; Missbildungen

Harnödem: vor allem am Unterbauch und im Zwischenschenkelspalt lokalisiert; Beschreibung von Lokalisation, Ausdehnung und Beschaffenheit der Haut

Palpation der rechten Niere durch die Bauchwand: unauffällig; kaudaler Pol tastbar; Niere

mgr./hgr. vergrößert und derb

Rektale Untersuchung

Urethra: nicht tastbar; deutlich tastbar; als straff gespannter Strang tastbar

Blase: nicht tastbar; deutlich tastbar; hgr. gefüllt und gespannt; nicht abgrenzbar; zieht nach ventral; Wand unauffällig, verdickt, derb, mit Auflagerungen, „knirscht“; sonstige

Auffälligkeiten;

Niere: Größe; Konsistenz; Oberflächenbeschaffenheit; Renkulistruktur, eventuell Harnleiter

Weiterführende Untersuchungen

Ultraschall: Verwendet wurde ein Gerät der Firma Hitachi (Typ LSC 7500; 305 MHz Konvex Sektor Scanner).

Bauchhöhlenpunktion: Diese wurde bei Verdacht auf Uroperitoneum und/oder Peritonitis ventral rechts des Nabels nach sorgfältiger Rasur und Desinfektion durchgeführt.

Labor: Routinemäßige Blutentnahme aus der V. jugularis bei Einlieferung der Tiere;

Tabelle 1 gibt Auskunft über die untersuchten Blutparameter und die verwendeten Methoden und Geräte

Tabelle 1: Untersuchte Laborparameter und verwendete Methoden und Geräte

Parameter	Methode	Gerät
Hämatokrit	Zentrifugation	Haematokrit 24 Hettich
Hämoglobin	Cyanmethämoglobin-Methode	Sysmex microcellcounter F820
Leukozyten		Sysmex microcellcounter F820
Glukose	Hexokinase	Automatic Analyzer Hitachi 911
L-Laktat	vollenzymatisch	Automatic Analyzer Hitachi 911
Harnstoff	Kinetischer UV-Test	Automatic Analyzer Hitachi 911
Kreatinin	Jaffé-Methode; kinetisch, ohne Enteiweißung	Automatic Analyzer Hitachi 911
Gesamteiweiß	Biuret-Methode	Automatic Analyzer Hitachi 911
Albumin	Bromcresolgrün	Automatic Analyzer Hitachi 911
Gammaglobuline	Glutaraldehydtest	Glutarsel-Test [®] , Selectavet
Ca	Ionenselektive Methode	Bloodgas System 855 Corning
P	enzymatischer Farbtest	Automatic Analyzer Hitachi 911
Na	Ionenselektive Methode	Bloodgas System 855 Corning
K	Ionenselektive Methode	Bloodgas System 855 Corning
Cl	Ionenselektive Methode	Chloride Analyzer 925 Corning
HCO ₃ ⁻	Rechenparameter	Bloodgas System 855 Corning
pH	Sensor	Bloodgas System 855 Corning
BE	Rechenparameter	Bloodgas System 855 Corning

Auswertung

Ziel der Studie war zum einen die detaillierte Beschreibung der klinischen Symptomatik bei Rindern mit Harnröhrenverschluss. Hierfür wurden wesentliche vorberichtliche Angaben sowie die klinischen und labordiagnostischen Befunde der Eingangsuntersuchung ausgewertet. Diejenigen Untersuchungsparameter, welche zudem eine Abschätzung des Erkrankungsstadiums (mit/ohne Folgeerscheinungen wie Harnödem oder Uroperitoneum) sowie eine Abklärung eventuell beteiligter entzündlicher Prozesse an Nabelstrukturen und/oder Blase und Nieren ermöglichen, wurden im Hinblick darauf vergleichend dargestellt. Zum anderen sollten Kriterien für die prognostische Beurteilung von Rindern mit Harnröhrenverschluss erarbeitet werden. Hierzu wurden die klinischen, labordiagnostischen und gegebenenfalls pathologisch – anatomischen Befunde sowie der postoperative Verlauf einbezogen. Im Rahmen der Sektion wurde zudem die genaue Verschlussursache ermittelt.

3.2 Angaben zum Vorbericht und zum Status der in die Studie einbezogenen Tiere bei Einlieferung in die Klinik

3.2.1 Allgemeine und vorberichtliche Angaben

Dem Thema dieser Untersuchung entsprechend wurden nur männliche Tiere als Probanden ausgewählt, deren Gesamtzahl 126 beträgt. Bedingt durch die geografische Lage der Klinik gehörten alle der Rasse Deutsches Fleckvieh an. Das Alter der Rinder lag zwischen einem Monat und zirka zwei Jahren. Dabei fällt auf (*Abbildung 3*), dass mehr als die Hälfte der Tiere (53,2 %) im Alter von vier bis fünf Monaten war, jeweils 12,7 % waren drei beziehungsweise sechs Monate alt. Die verbleibenden 27 Tiere verteilten sich relativ gleichmäßig auf die sonstigen Altersgruppen.

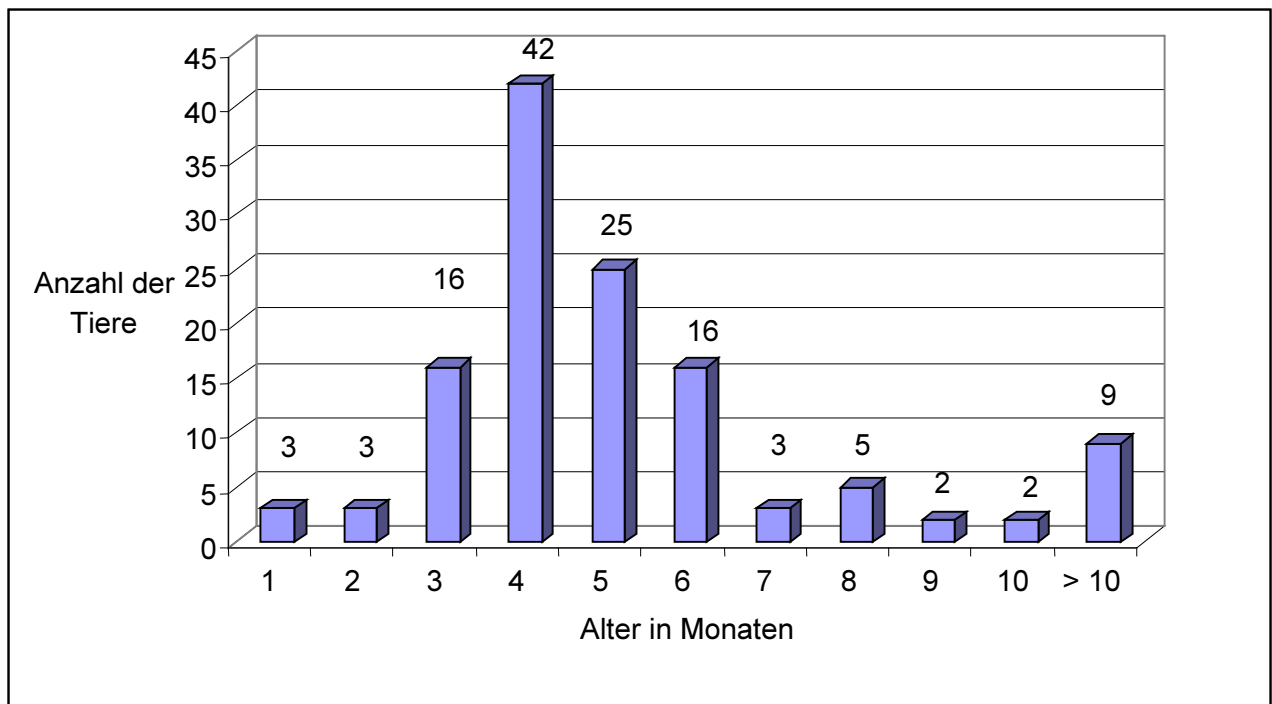


Abbildung 3: Altersverteilung bei 126 Rindern mit Harnröhrenverschluss

Aus reinen Mastbetrieben mit Zukauf kamen 111 Rinder (88 %), nur elf (8,6 %) aus gemischten mit eigener Nachzucht und Zukauf. Bei vier Probanden waren dem Vorbericht keine Angaben zur Betriebsart zu entnehmen.

Angaben zur Aufstallung und Fütterung sind der *Tabelle 2* zu entnehmen. Die Standardration setzte sich aus Heu, Maissilage und – je nach Alter - Kälberstarter oder Kraftfutter zusammen. Bei Letzterem handelte es sich vorwiegend um Soja- und Getreideschrot, den so genannten „Bruch“. Hinweise auf das Vorhandensein von Salzlecksteinen konnte dem Vorbericht nur in sieben Fällen entnommen werden. Fünf Tiere erhielten kein Wasser zur freien Aufnahme, obwohl sie bereits viel älter als 14 Tage waren.

Tabelle 2: Angaben zur Aufstallung und Fütterung von 126 Rindern mit Harnröhrenverschluss

Aufstallung im Herkunftsbetrieb	n
Gruppenbox (Spaltenboden)	86
Gruppenbox (Tiefstreu)	32
Einzelbox	3
Angebunden	5
Fütterung im Herkunftsbetrieb	n
Entwöhnt	101
Milchaustauscher	21
Vollmilch	4
Standardration	69
Standardration und Kälberstarter	25
Standardration und Mineralfutter	10
Maissilage und Heu	5
Kein Heu, nur Kraftfutter und Mais	5
Keine Zufütterung, nur Tränke	5

Wie aus *Tabelle 3* ersichtlich ist, wurde ein Großteil der erkrankten Rinder (71 %) ein bis zwei Tage nach Beobachtung der ersten Krankheitssymptome in der Klinik vorgestellt. Bei 20 % betrug die Erkrankungsdauer drei bis vier Tage, 9 % wurden noch später eingeliefert.

Tabelle 3: Vorberichtliche Angaben zur Erkrankungsdauer bei 126 Rindern mit Harnröhrenverschluss

Erkrankungsdauer laut Vorbericht	n
-1 Tag	32
2 Tage	57
3 Tage	16
4 Tage	9
>4 Tage	12

In *Tabelle 4* sind die vom Tierhalter zu Krankheitsbeginn beobachteten Symptome zusammengefasst. Auffallend ist hierbei, dass nur bei 41 % der Rinder das Fehlen von Harnabsatz bemerkt wurde, bei wiederum einem Viertel dieser Tiere erst nach Auftreten eines „vollen Bauches“ oder einer Umfangsvermehrung am Unterbauch. Im Vergleich dazu relativ häufig genannte Symptome sind dagegen Inappetenz, Kolik und Tenesmus, weswegen oftmals gastrointestinale Störungen als Krankheitsursache vermutet wurden.

So lautete die Verdachtsdiagnose bei 86 Rindern, welche vom jeweiligen Hoftierarzt überwiesen wurden, in nur 39 Fällen „Harnröhrenverschluss“, ansonsten wurde 19mal ein Darmverschluss, sechsmal eine Indigestion, viermal eine Labmagenverlagerung, dreimal eine „Grippe“ und je einmal eine Nabelentzündung, eine Umfangsvermehrung am Penis, eine Missbildung sowie ein Trauma diagnostiziert. Elf Tiere wurden mit unklarer Diagnose angemeldet. Des Weiteren wurden 40 Probanden ohne vorherige Konsultation des Hoftierarztes vom Besitzer in die Klinik gebracht. Bei 13 war erst nach Auftreten eines vollen Bauches oder einer Umfangsvermehrung am Unterbauch das Fehlen von Harnabsatz festgestellt worden, bei den Übrigen wurde eine unspezifische Symptomatik geschildert.

Tabelle 4: Vom Tierhalter beobachtete Krankheitssymptome bei 126 Rindern mit Harnröhrenverschluss.

Symptome laut Vorbericht	n
Inappetenz	60
Auffällige Körperhaltung	54
Kolik	50
Fehlen von Harnabsatz	52
Auffälliger Kotabsatz	36
Vermehrt gefülltes Abdomen	29
Umfangsvermehrung	24
Auffälliges Verhalten	20
Harngrieß	14
Fieber	5

71,4 % der Probanden waren bei Einlieferung in die Klinik bereits vorbehandelt (*siehe Tabelle 5*). Von 72 Tieren, bei denen das Fehlen von Harnabsatz festgestellt worden war, hatten 70 ein Spasmoanalgetikum verabreicht bekommen. Bei Patienten mit unklarer Diagnose fanden häufig Antibiotika Anwendung. Acht Rindern, welche durch Ermattung und häufiges Liegen aufgefallen waren, wurde in fünf Fällen Prednisolon gegeben, in drei eine Infusionsbehandlung durchgeführt. Sechsmal sollte durch Gabe von Diuretika eine Ausschwemmung des Ödems am Unterbauch erzielt werden. Schließlich wurden von einigen Besitzern auch diverse „Hausmittel“ zur „Steigerung des Wohlbefindens“ angewendet.

Tabelle 5: Behandlungsmaßnahmen bis zur Hospitalisierung bei 126 Rindern mit Harnröhrenverschluss

Vorbehandlung	n
Spasmoanalgetika	70
Antibiotika	32
"Kreislaufbehandlung"/Infusionen	8
Verschiedenes	16

3.2.2 Klinische Befunde bei Einlieferung in die Klinik

3.2.2.1 Allgemeine Untersuchung

Eine Übersicht über die im Rahmen der Allgemeinuntersuchung erhobenen Befunde in Abhängigkeit vom Erkrankungsstadium und vom Krankheitsverlauf geben die *Abbildungen 4-13*.

Nur 15 Rinder zeigten zum Zeitpunkt der Einstellungsuntersuchung eine unauffällige Körperhaltung, zehn davon wiesen bereits ein Uroperitoneum (n = 4) oder ein Harnödem (n = 6) zumeist ohne Beteiligung entzündlicher Prozesse auf (n = 9). Als häufigste Abweichung konnte bei 73 Probanden (58 %) eine sägebockartige Stellung bei zumeist gleichzeitig abgehaltenem Schwanz und nach vorne gestrecktem Kopf beobachtet werden. Von 16 Tieren mit aufgekrümmtem Rücken und aufgezogenem Bauch konnten bei 14 entzündliche Veränderungen per sectionem nachgewiesen werden. Der Anteil der festliegenden Tiere stieg tendenziell mit dem Auftreten von Folgeerscheinungen (Uroperitoneum, Harnödem), insbesondere aber bei Beteiligung entzündlicher Prozesse am Nabel und/oder an den Nieren. Sechs Fresser mit ausgeprägtem Harnödem standen „breitbeinig“, ein sechs Monate altes Rind litt unter spastischer Parese (*Abbildungen 4+5*).

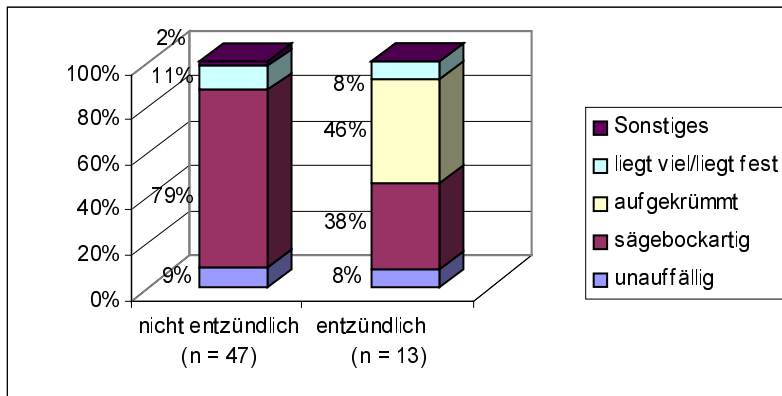


Abbildung 4: Körperhaltung bei 60 Rindern mit unkompliziertem Harnröhrenverschluss

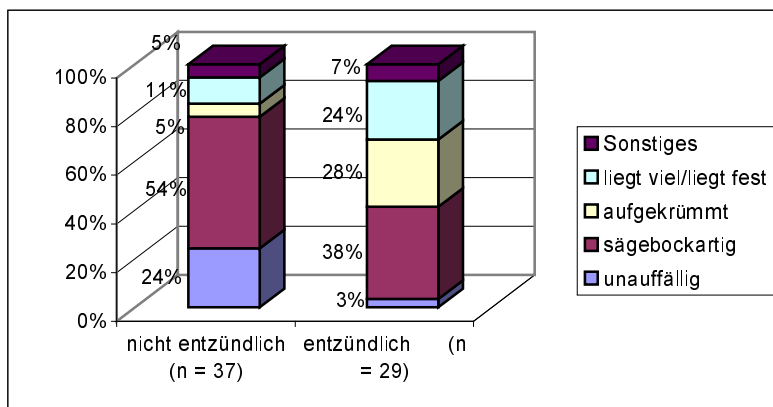


Abbildung 5: Körperhaltung bei 66 Rindern mit Harnröhrenverschluss und Komplikationen

Neben 58 Tieren mit unauffälligem Verhalten (46 %) wurden 51 Probanden (40,4 %) als matt, müde oder sogar apathisch beschrieben. Von Letzteren wiesen zwei Drittel entzündliche Veränderungen auf. Unruhe wurde dagegen nur bei 17 Rindern festgestellt, 13 davon hatten einen unkomplizierten Harnröhrenverschluss (Abbildungen 6+7).

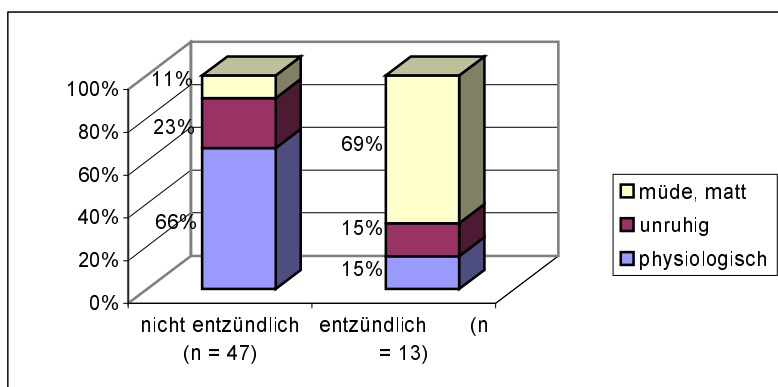


Abbildung 6: Verhalten bei 60 Rindern mit unkompliziertem Harnröhrenverschluss

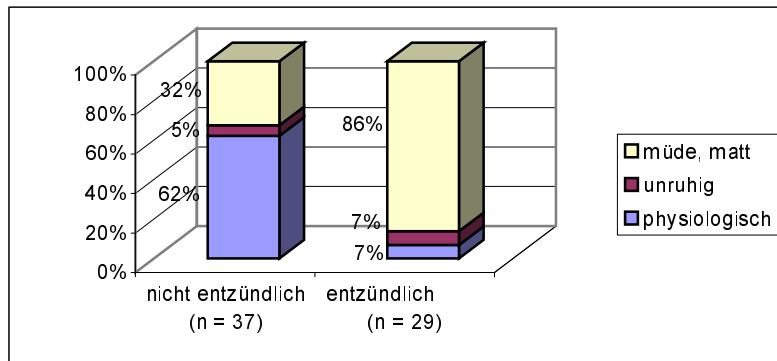


Abbildung 7: Verhalten bei 66 Rindern mit Harnröhrenverschluss und Komplikationen

Von 43 Patienten mit Kolik wurde diese in 25 Fällen auch im Vorbericht erwähnt, in 18 nur im Rahmen der Eingangsuntersuchung festgestellt. Bei weiteren 25 Rindern konnte nur der Besitzer Kolikerscheinungen beobachten, elf davon wiesen bei Einlieferung bereits ein Uroperitoneum, sieben ein Harnödem auf. Während in der Gruppe von Tieren ohne entzündliche Veränderungen der Anteil von Probanden mit Kolikerscheinungen bei Auftreten eines Uroperitoneums oder Harnödems abnahm, traten die Symptome bei solchen mit Beteiligung entzündlicher Prozesse (n = 16) unabhängig vom Erkrankungsstadium auf. Die Kolik äußerte sich hier überwiegend milde (ggr.: n = 12; mgr.: n = 4). Klinisch oder ultrasonografisch erwies sich der Füllungszustand der Blase bei diesen Patienten als stark differierend (nicht tastbar/darstellbar: n = 6; mäßig gefüllt: n = 3; hgr gefüllt und gespannt: n = 7). 15 dieser Tiere wurden seziiert, wobei in elf Fällen eine fibrinöse Peritonitis mit intraabdominalen Verwachsungen, in drei ein Urachusabszess mit Netzverwachsungen diagnostiziert wurde (*Abbildungen 8+9*).

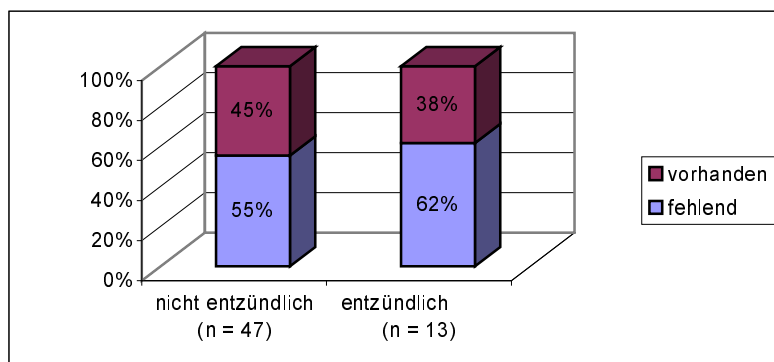


Abbildung 8: Koliksymptome bei 60 Rindern mit unkompliziertem Harnröhrenverschluss

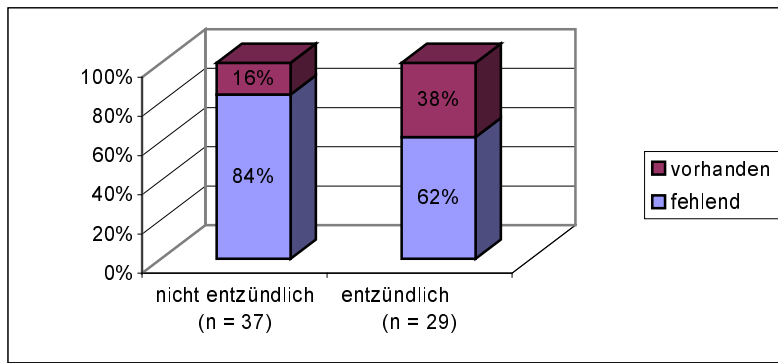


Abbildung 9: Koliksymptome bei 66 Rindern mit Harnröhrenverschluss und Komplikationen

Bis auf ein drei Monate altes Kalb mit Hypospadie und fibrinöser Peritonitis waren die Tiere mit entzündlichen Erkrankungen alle mäßig bis schlecht ernährt. Eine tendenzielle Verschlechterung des Ernährungszustandes zeigte sich zudem auch bei Probanden mit Harnödem oder Uroperitoneum (Abbildungen 10+11).

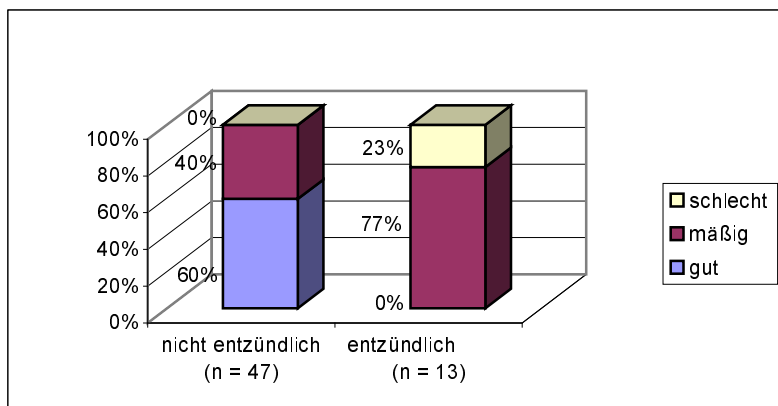


Abbildung 10: Ernährungszustand bei 60 Rindern mit unkompliziertem Harnröhrenverschluss

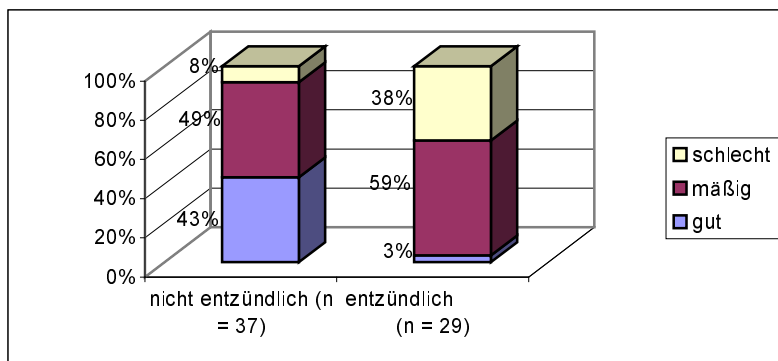


Abbildung 11: Ernährungszustand bei 66 Rindern mit Harnröhrenverschluss und Komplikationen

Der Entwicklungszustand wurde bei insgesamt 34 Rindern als nicht dem Alter entsprechend eingestuft. 22 (65 %) dieser so genannten „Kümmerer“ wiesen bei der Sektion umfangreiche entzündliche Veränderungen auf. Auch das Haarkleid erwies sich in diesen Fällen überwiegend als stumpf oder struppig (Abbildungen 12 + 13).

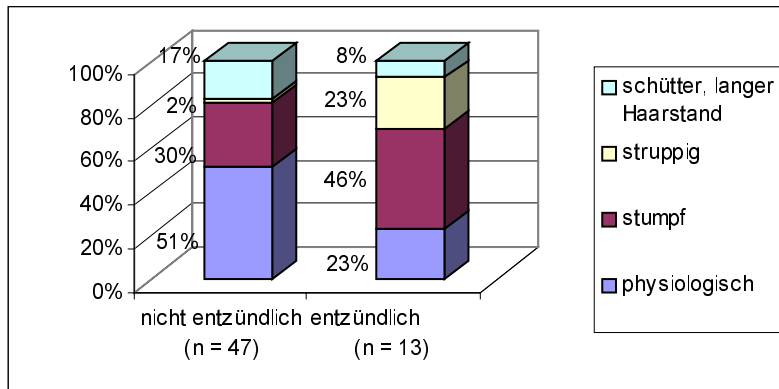


Abbildung 12: Haarkleid bei 60 Rindern mit unkompliziertem Harnröhrenverschluss

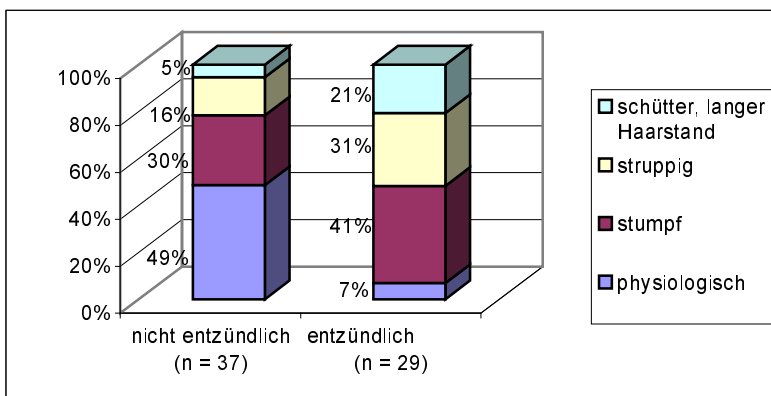


Abbildung 13: Haarkleid bei 66 Rindern mit Harnröhrenverschluss und Komplikationen

Wie in *Tabelle 6* zusammengefasst, wurden zur Beurteilung der Atem- und Herzfrequenz sowie der rektal gemessenen Körpertemperatur die physiologischen Grenzbereiche bei Jungtieren und Adulten herangezogen (ROSENBERGER, 1990). Von zwölf Patienten im finalen Stadium der Erkrankung zeigten acht eine Bradykardie, teilweise verbunden mit Bradypnoe und Untertemperatur. Ansonsten dominierte eine gesteigerte Herz- und – weniger häufig – eine forcierte Atemtätigkeit. Mit Ausnahme von sechs Patienten mit Bronchopneumonie und einem mit eitriger Schwanzspitzenentzündung waren die sonstigen Abweichungen der Körpertemperatur milde und zum Teil vermutlich auf Witterungseinflüsse zurückzuführen.

Tabelle 6: Befunde der Allgemeinuntersuchung von 126 Rindern mit Harnröhrenverschluss

Atemfrequenz	Normopnoe	68
	Tachypnoe	53
	Bradypnoe	5
Herzfrequenz	Normokardie	46
	Tachykardie	60
	Bradykardie	20
Körpertemperatur	Physiologisch	90
	Untertemperatur	23
	Fieber	13

3.2.2.2 Spezielle Untersuchung

Obwohl alle in die Studie einbezogenen Probanden einer vollständigen klinischen Untersuchung unterzogen wurden, sind in den *Tabellen 7-9* nur diejenigen Befunde der speziellen Untersuchung des Kreislauf-, Atmungs- und Verdauungsapparates zusammengefasst, welche eine Abschätzung der körperlichen Verfassung der Tiere ermöglichen. Je nach Krankheitsstadium, bereits eingetretenen Komplikationen und Art der Grund- oder Begleiterkrankungen wichen die Ergebnisse unterschiedlich stark von der Norm ab.

Tabelle 7: Angaben zur Kreislaufsituation bei 126 Rindern mit Harnröhrenverschluss

Hautturgor	erhalten	57
	ggr. reduziert	50
	mgr. reduziert	14
	hgr. reduziert	5
Lage der Bulbi	physiologisch	64
	ggr. eingesunken	48
	mgr. eingesunken	13
	hgr. eingesunken	1
Farbe der Schleimhäute	zyanotisch	6
	blass	36
	blassrosa	33
	gerötet/fleckig gerötet	51
Flotzmaul	blassrosa, feucht, kühl	79
	blass, feucht, kühl	13
	zyanotisch, kalt	13
	gerötet/fleckig gerötet	21
Füllung der Skleralgefäße	fein gezeichnet	16
	gut gezeichnet	7
	dtl gezeichnet	46
	injiziert	49
	injiziert, Skleren verwaschen	8
Venen	gut staubar, Blut fließt ab	93
	mäßig staubar	21
	schlecht staubar	5
	gestaut	7
(Fortsetzung siehe nächste Seite)		
Herzauskultation (Mehrfachnennungen)	kräftig, regelmäßig, gut abgesetzt	46
	pochend, mäßig abgesetzt	50
	dumpf	23
	unregelmäßig	7
	Geräusche	8

Tabelle 8: Angaben zum Atmungsapparat bei Rindern mit Harnröhrenverschluss

Atmungstyp (n = 88)	costoabdominal	38
	abdominal betont	48
	pumpend	2
Atemgeräusche (Mehrfachnennungen)	unauffällig	15
	rau	37
	ggr. verschärft	36
	mgr. verschärft	33
	hgr. verschärft	5
	patholog. Atemgeräusche (z.B. Röhrenatmen, Giemen)	24

Tabelle 9: Angaben zum Verdauungsapparat bei Rindern mit Harnröhrenverschluss

Pansenmotorik (n = 123)	kräftig	9
	mäßig	35
	schwach	14
	keine	65

Pansenfüllung (n = 123)	gut	27
	mäßig	40
	wenig	39
	keine	9
	nicht beurteilbar	8

(Fortsetzung Tabelle 8)

Kotmenge (n = 126)	+++	22
	++-	10
	+--	35
	--- (oder nur Spuren)	59

Kotbeschaffenheit (n = 126)	nicht beurteilbar	27
	unauffällig	67
	trocken	11
	dünnbreiig	7
	schmierig	3
	mäßig zerkleinert	5
	schlecht zerkleinert	3
	mit Blut und Schleim	3

3.2.2.3 Spezielle Untersuchung des Harnapparates

Adspektion und Palpation

Eine Übersicht über die hierbei erhobenen Befunde geben die *Tabellen 10+11*.

Im Rahmen der Adspektion und Palpation des äußeren Genitales interessierte zunächst, ob die Praeputialhaare feucht oder trocken waren und ob Harngrieß nachgewiesen werden konnte. Mit Ausnahme von einem Tier, bei welchem die Pinselhaare abrasiert waren und demgemäß nicht beurteilt werden konnten, erwiesen sich diese bei 63 % der verbleibenden 125 Probanden als trocken, bei 30 % als feucht oder sogar nass. Weitere 7 % hatten trockene, dabei aber verklebte, schmierige oder blutverkrustete Pinselhaare. Immerhin ein Drittel der Tiere hatte keinerlei Harngrieß an den Praeputialhaaren (*Tabelle 10*).

Tabelle 10: Angaben zur Adspektion und Palpation der Praeputialhaare bei 125 Rindern mit Harnröhrenverschluss

Praeputialhaare	trocken	79
	feucht	30
	nass	7
	verklebt	7
	blutig	
	verkrustet	2
Harngrieß an den Praeputialhaaren	fehlend	42
	ggr.	31
	mgr.	36
	hgr.	16

Des Weiteren wurde versucht, durch Massage des Praeputiums Harnabsatz zu provozieren. Definitionsgemäß wurden jedoch nur solche Probanden in die Studie einbezogen, bei denen überhaupt kein Harn gewonnen werden konnte ($n = 121$) oder lediglich einzelne Tropfen, da nur unter diesen Umständen von einem kompletten Harnröhrenverschluss ausgegangen werden durfte. Während alle Tieren mit unkompliziertem Harnröhrenverschluss auf die Provokation mit Abstellen des Schwanzes und Pulsieren der Urethra ventral des Anus reagierten (dem so genannten "Pumpen"), konnte dies bei den 41 Tieren mit Uroperitoneum

nur 19 mal (46 %), bei 25 mit Harnödem lediglich sechsmal (24 %) beobachtet werden.

Eine Rötung der Praeputialschleimhaut konnte bei acht Rindern festgestellt werden; ein Bulle wies erosive Veränderungen, ein Fresser eitriges Sekretion aus dem Praeputium auf.

Die Adspektion und/oder Palpation von Penis und Skrotum ergab überwiegend unauffällige Befunde.

- Zwei der untersuchten Tiere waren Zwicken. In einem Fall mündete die Urethra im Sitzbeinausschnitt in eine erbsengroße Öffnung, Labien oder ein Praeputium waren nicht angelegt. Der Penis war als rudimentäres, weit nach distal ausgezogenes Gebilde vorhanden. Bei einem zweiten Kalb war eine „scheidenähnliche“ Öffnung zirka 20 Zentimeter ventral des Anus angelegt. Die Urethra öffnete sich in diese „Vulva“, weitete sich zuvor jedoch zu einem faustgroßem Divertikel aus. In beiden Fällen war kein Skrotum angelegt.
- Insgesamt sieben Tiere hatten ein Penishämatom als Ursache des Harnröhrenverschlusses (Kompression der Urethra). Bei fünf Patienten wurde es als doppelt faustgroße, spindelförmige Umfangsvermehrung beschrieben, welche in drei Fällen zwischen Praeputium und Skrotum, in zwei kaudal des Skrotums auf Höhe der Flexura sigmoidea beziehungsweise des Arcus ischiadicus lokalisiert war. Zwei weitere Bullen wiesen eine zirka unterarmstarke Verdickung des Penis über die gesamte Länge vom Praeputium bis zum Skrotum auf. Die Konsistenz war im Unterschied zum Harnödem jeweils derb (nicht teigig), zudem zeigten die Tiere im betroffenen Bereich deutliche Druckempfindlichkeit.

Eine Infiltration von Harn in die Unterhaut (Harnödem) konnte bei 25 Tieren in stark variierender Lokalisation und Ausdehnung diagnostiziert werden:

- Die als geringgradig eingestuften Harninfiltrationen (n = 4) waren bis zu „faustgroß“, überwiegend von teigiger Konsistenz und in Hautfarbe und –temperatur unverändert. Lediglich eines wies fluktuierende Beschaffenheit auf. Zur Sicherung der Diagnose wurde hier eine Probepunktion vorgenommen, wobei ein dunkelrotes, hochgradig getrübbtes und ammoniakalisch riechendes Punktat mit Eiterflocken gewonnen werden konnte. Wie sich bei der Sektion herausstellte, war das betroffene Tier an einer Omphalourachitis mit konsekutiver Harnwegsinfektion erkrankt.
- Harninfiltrationen mittelgradiger Ausdehnung (n = 5) waren ohne Ausnahme im Bereich zwischen Nabel beziehungsweise Praeputium und Skrotum lokalisiert und wurden in drei Fällen als „unterarmstarke“, in zwei als „kindskopfgröße“ Umfangsvermehrung

beschrieben. Deren genauere Untersuchung ergab bei fünf Tieren eine teigige Konsistenz bei physiologischer Hauttemperatur und größtenteils unveränderter Hautfarbe, lediglich bei einem Probanden schimmerte die Haut über dem Ödem teilweise bläulich, war aber überall noch warm. Bei einem weiteren Patienten mit mittelgradiger Harninfiltration hatte sich ventral bereits eine handflächengroße Harnkaverne gebildet, welche durch fluktuierende Beschaffenheit, blauviolette Verfärbung der Haut und kühle Hauttemperatur charakterisiert war. Ein Kalb hatte zusätzlich zum mittelgradigen Harnödem auch ein geringgradiges Uroperitoneum.

- Bei 16 Patienten war es bereits zu einer hochgradigen Harninfiltration gekommen. Das „Zentrum“ war hierbei ebenfalls zwischen Nabel beziehungsweise Praeputium und Skrotum lokalisiert und wurde in seiner Dimension von „fußballgroß“ bis zu „Schlauchboot-artig vorgewölbt“ beschrieben. Oftmals erstreckte sich die Harninfiltration über den Nabelbereich hinweg weit nach kranial, wobei sie in drei Fällen bis zum Brustbein, in zwei Fällen bis zum Ellenbogengelenk und in weiteren zwei Fällen sogar bis zum Tiel reichte. Bei vier Tieren dehnte sich das Harnödem eher nach kaudal bis zirka handbreit unterhalb des Anus aus, bei zweien war zusätzlich die gesamte Innenfläche der Hintergliedmaßen bis hinab zum Tarsus mit Harn infiltriert. Im Falle dieser hochgradigen Infiltrationen in die Unterhaut beschränkte sich die Harnansammlung jedoch nicht allein auf den Unterbauch und Zwischenschenkelspalt, sondern breitete sich oftmals auch an der seitlichen Bauchwand nach dorsal aus, wobei es viermal bis auf Höhe des Kniegelenkes beziehungsweise der Kniefalte, viermal bis über den Bereich der Kniefaltenlymphknoten und zweimal sogar bis auf Höhe des Hüftgelenkes reichte. Sechs dieser hochgradigen Harnödeme waren von teigiger Konsistenz, drei davon wiesen noch unveränderte Hautfarbe und –temperatur auf, bei einem war ein handflächengroßer Bereich bläulich verfärbt aber noch warm. Bei allen Übrigen konnten unterschiedlich große Hautbezirke von blau-violetter Farbe und kühler oder kalter Oberflächentemperatur konstatiert werden. Die Konsistenz variierte in weiten Bereichen, oftmals konnten bei einem einzigen Harnödem ödematisierte, derbe und fluktuierende Areale voneinander abgegrenzt werden. Bei fünf der Tiere lagen bereits Harnkavernen (wie oben beschrieben) vor.

Eine vermehrte Füllung des Abdomens, welche vor allem ventral auffallend und beidseits symmetrisch war, deutete klinisch auf das Vorhandensein von Harn in der Bauchhöhle hin. So wurde von 41 Patienten mit gesichertem Uroperitoneum das Abdomen in 22 Fällen als ventral deutlich vermehrt gefüllt, in 13 als birnen-, in sechs sogar als tonnenförmig beschrieben.

Auffallend ist die mit 24 relativ hohe Anzahl von Rindern, bei denen das Abdomen adspektorisch vermehrt gefüllt wirkte, sich mittels Ultraschall und/oder Bauchhöhlenpunktion jedoch kein Hinweis auf das Vorhandensein von Harn ableiten ließ. Bei diesen Tieren war die Bauchdeckenspannung ohne Ausnahme mittel- bis hochgradig erhöht, wohingegen Patienten mit Uroperitoneum überwiegend eine weiche oder allenfalls geringgradig gespannte Bauchdecke aufwiesen (siehe Diskussion, Kapitel 4.3.2.).

Die Schmerzpalpation im Abdominalbereich wurde bei 119 Probanden durchgeführt. Sie verlief in 62 Fällen positiv. 33 von insgesamt 42 Tieren, deren nachfolgende Sektion ausgeprägte entzündliche Veränderungen im Bauchraum ergab (siehe Kapitel 3.3.), reagierten auf diese Untersuchung mit deutlichem Stöhnen. Des Weiteren konnte bei vier Rindern mit Blasenperforation ein leises „Anstoßen“ vernommen werden. Eine schwach positive Reaktion zeigten auch neun Tiere mit hochgradigem Harnödem, bei denen der Harn auch die Unterhaut der seitlichen Bauchwand infiltriert hatte. In 16 Fällen blieb die Ursache des Stöhnens ungeklärt (*Tabelle 11*).

Tabelle 11: Angaben zur Adspektion und Palpation des Abdomens bei Rindern mit Harnröhrenverschluss

Abdomenform (n = 125)	unauffällig	57
	links gebläht	3
	wirkt ventral vermehrt voll	24
	ventral dtl vermehrt gefüllt	22
	birnenförmig	13
	tonnenförmig	6
BD-Spannung (n = 126)	weich	19
	ggr. erhöht	40
	mgr. erhöht	43
	hgr. erhöht	19
	nicht beurteilbar	5
Reaktion auf Schmerzpalpation (n = 119)	unauffällig	57
	ggr. ausgeprägt	26
	mgr. ausgeprägt	21
	hgr. ausgeprägt	15

Der Nabel wurde bei 110 Rindern als unauffällig eingestuft. Bei zwölf war der Nabelbereich in das Harnödem einbezogen und infolgedessen einer Beurteilung jeweils nicht mehr zugänglich. Ein unkomplizierter Nabelbruch (kleine Bruchpforte, kein Bruchinhalt) wurde bei zwei Kälbern diagnostiziert, zwei weitere wiesen distal eine Fistelöffnung mit schmieriger Sekretion auf, wobei in einem Fall auch der Nabelstrang verdickt und von derber Konsistenz war.

Tiefe Palpation des Abdomens und rektale Exploration

Die Untersuchung der intraabdominalen Anteile des Harnapparates sowie des Nabels erwies sich insofern als schwierig, als knapp 80 % der Tiere im Alter von drei bis sechs Monaten waren und aus anatomischen Gründen keiner vollständigen rektalen Exploration unterzogen werden konnten. Gleichzeitig war auch die tiefe Palpation des Abdomens in dieser Altersklasse nicht immer möglich, zumal viele der Patienten eine deutlich erhöhte Bauchdeckenspannung, ein Uroperitoneum oder ein Harnödem hatten.

Am ehesten konnten noch die intraabdominalen Nabelstrukturen unmittelbar proximal des Nabelrings palpirt werden, wobei deren Verlauf ins Innere der Bauchhöhle wieder schwieriger zu verfolgen war. Der solcherart untersuchte Nabel wurde bei 70 Tieren als unauffällig eingestuft, lediglich in zwei Fällen konnte nach kaudal in Richtung der Blase ein zirka oberarmstarker, derber Strang beziehungsweise eine kindskopfgröße, derbe Umfangsvermehrung palpirt werden, welche jeweils als Urachusabszess interpretiert wurden.

Noch schwieriger erwies sich die tiefe Palpation der Blase, welche nur bei 49 meist jüngeren Patienten mit hinreichender Sicherheit möglich war. Hierbei stellte sich die Blase 20mal als großes, prall gespanntes Gebilde dar, 29mal war sie nicht mehr tastbar. In 18 Fällen konnten die palpatorischen Befunde durch die rektale Untersuchung bestätigt werden.

Die Palpation der rechten Niere dorsal in der rechten Hungergrube konnte dagegen nur bei drei Tieren mit hochgradigem Uroperitoneum und tonnenförmigem Abdomen nicht durchgeführt werden. Von den verbleibenden 123 Probanden wies immerhin jeder vierte eine deutliche Vergrößerung des Organs auf (*Tabelle 12*).

Tabelle 12: Befunde bei Palpation der rechten Niere durch die Bauchwand von 123 Rindern mit Harnröhrenverschluss

Niere nicht tastbar	73
kaudaler Pol tastbar	19
Niere mgr. vergrößert	27
Niere hgr. vergrößert	4

Sofern eine manuelle rektale Exploration aus anatomischen Gründen nicht möglich war, wurde zumindest versucht, digital Befunde über Füllungszustand der Urethra sowie gegebenenfalls des Blasenhalses zu erlangen. Hieraus ergeben sich die in *Tabelle 13* ersichtlichen zahlenmäßigen Unterschiede hinsichtlich der Durchführbarkeit einer rektalen Untersuchung.

Neben einer auffallenden Vergrößerung erwiesen sich einzelne Nieren als derb, höckrig oder teilweise fluktuierend.

Tabelle 13: Befunde bei der rektalen Untersuchung von 126 Rindern mit Harnröhrenverschluss

Urethra	RU nicht möglich	33
	nicht tastbar	40
	tastbar, aber nicht prall gespannt	1
	prall gespannt	52
Blase	RU nicht möglich	59
	nicht gestaut	11
	dtl. vermehrt gefüllt, aber nicht prall	13
	hgr. vermehrt gefüllt, prall gespannt	43
linke Niere	RU nicht möglich/nicht erreichbar	91
	unauffällig	3
	ggr. vergrößert	6
	mgr. vergrößert	19
	hgr. vergrößert	7

Weiterführende Untersuchungen

Eine Ultraschalluntersuchung wurde nur bei 33 Probanden durchgeführt. Die Ergebnisse sind in *Tabelle 14* zusammenfassend dargestellt.

Tabelle 14: Befunde bei der sonografischen Untersuchung von 33 Rindern mit Harnröhrenverschluss

rechte Niere	Niere unauffällig	10
	perirenales Ödem	2
	Niere dtl. gestaut	13
	Niere hgr. gestaut, mit Aussackungen	5
	Nierensteine	2
	schlecht/nicht darstellbar	1
linke Niere	Niere unauffällig	9
	perirenales Ödem	2
	Niere dtl. gestaut	7
	Niere hgr. gestaut, mit Aussackungen	1
	Nierensteine	1
	schlecht/nicht darstellbar	13
Blase	Blase hgr. gefüllt und gespannt	18
	Blase hgr. gefüllt, von der Umgebung undeutlich abgrenzbar, Verwachsungen	2
	Blase darstellbar, nicht gespannt	4
	Blase leer (nicht darstellbar)	7
	Blasenpolabszess	2
BHF	kein Hinweis auf BHF	25
	ggr. vermehrt	1
	mgr. vermehrt	2
	hgr. vermehrt	5
	Uroperitoneum und Urothorax	1
Nabel	Nabelstrukturen unauffällig	30
	Harnblasenpolabszess	2
	Urachusabszess	1

- Auffällige Befunde an den Nieren lagen hierbei hauptsächlich in Form von Stauungserscheinungen vor, wobei sich die Nierenkelche als erweitert und mit anechogenem Inhalt darstellten. Änderungen der Nierenstruktur waren dagegen seltener: So wiesen fünf Tiere an der rechten, eines davon auch an der linken Niere deutliche Aussackungen mit gleichfalls anechogenem Inhalt auf. Bei zwei weiteren wurde die Struktur der rechten Niere als stark unregelmäßig beschrieben. Ein Rind hatte an der

linken Niere abszessähnliche Gebilde. Nierensteine als unterschiedlich große, stark echogene Gebilde mit Schallauslöschung konnten bei zwei Probanden diagnostiziert werden.

- Die Blase zeigte sich bei Probanden mit unkompliziertem Harnröhrenverschluss sonografisch überwiegend als sehr großes (hochgradig gefülltes) Gebilde mit anechogenem Inhalt, dessen Wand sich mit Ausnahme von zwei Fällen gut von der Umgebung abgrenzen ließ. Eines dieser zwei Tiere wurde später seziert, wobei Verwachsungen zwischen Blase und Netz vorhanden waren. Von sieben Rindern, deren Blase sonografisch nicht darstellbar war, hatten drei ein Uroperitoneum und vier ein hochgradiges Harnödem.
- Bei acht Tieren, bei denen nach der klinischen Untersuchung Verdacht auf Vorliegen eines Uroperitoneums bestand, konnte dieser mit Hilfe der Ultrasonografie bestätigt werden. In einem Fall mit tonnenförmigen Abdomen war der Harn vermutlich über den Hiatus oesophageus bereits in die Brusthöhle übergetreten.

Von insgesamt 19 Patienten mit entzündlichen Veränderungen an intraabdominalen Nabelstrukturen [Urachusabszess (n = 14); Omphalourachitis (n = 2); Harnblasenpolabszess (n = 2); Omphaloarteritis (n = 1)] wurden nur zwei Tiere auch sonografisch untersucht. In einem Fall war eine kugelige Verdickung mit einem Durchmesser von zwei bis drei Zentimetern sichtbar, welche nahe, aber nicht direkt an der Blase gelegen war. Diese Umfangsvermehrung verjüngte sich zum Nabel hin zu einem strangartigen Gebilde ohne Lumen. Bei dem zweiten Tier zeigte sich der Abszess als deutlich abgrenzbarer Hohlraum direkt am Blasenpol, ließ sich aber nicht bis zum Nabel verfolgen. Erst bei der Sektion konnte eine dünne, bandartige Verbindung zum Nabel nachgewiesen werden und die Diagnose „Urachusabszess“ gesichert werden. Ein zu letzterem Tier nahezu identisches Bild stellte sich bei einem weiteren Rind mit Umfangsvermehrung am Blasenpol dar, das aber geheilt werden konnte, weshalb eine Verbindung zwischen Abszess und Nabel per sectionem nicht festgestellt werden konnte. Die Diagnose lautete dementsprechend undifferenzierter „Blasenpolabszess“.

Von 41 Tieren mit Verdacht auf Uroperitoneum (Abdomenform und/oder Ultraschalluntersuchung) wurde bei 23 eine Bauchhöhlenpunktion ventral rechts des Nabels vorgenommen.

Als „unverändert“ (n = 3) wurde das gewonnene Punktat beurteilt, sofern es hellgelb bis

goldgelb, klar, geruchlos und ohne Beimengungen (= physiologischem Harn entsprechend) war. Geringgradig veränderte Bauchhöhlenflüssigkeit (n = 12) zeigte sich von der Farbe gelb oder leicht rötlich, gering- bis mittelgradig diffus getrübt, aber noch ohne Beimengungen oder Geruchsabweichungen. Bei rötlicher Farbe, deutlicher Trübung sowie einzelnen, kleinen Flocken verbunden mit leicht ammoniakalischem Geruch wurde das Punktat als mittelgradig verändert eingestuft (n = 5). Zwei Tiere hatten hochgradig veränderte Bauchhöhlenflüssigkeit (einmal rötlich-bräunlich, hochgradig getrübt mit Fibrinflocken und jauchig stinkend; einmal rötlich, hochgradig getrübt mit Fibrinschlieren und stark ammoniakalisch riechend). Auf Grund dieser Veränderungen konnte das jeweilige Punktat auch nur mühsam über die Kanüle aspiriert werden, deren Lumen immer wieder durch Fibrinkoagula verlegt wurde, wohingegen es bei den übrigen Tieren im Strahl oder kontinuierlich tropfend zu gewinnen war.

Bei einem Fresser mit Uroperitoneum blieb die Punktion erfolglos, obwohl sonografisch eine deutliche Zunahme der Bauchhöhlenflüssigkeit darstellbar war. Erstaunlicherweise war diese jedoch kaum ventral lokalisiert, sondern konzentrierte sich eher auf die mittlere Hälfte des Abdomens.

Schließlich wurde noch ein Tier mit klinisch deutlich vermehrt gefülltem Abdomen einer Probepunktion unterzogen, Da hierbei jedoch keine Flüssigkeit zu aspirieren war und auch die anschließende Ultraschalluntersuchung keine entsprechenden Befunde erbrachte, konnte das Vorliegen eines Uroperitoneums ausgeschlossen werden.

Tabelle 15: Labordiagnostische Parameter bei 126 Rindern mit Harnröhrenverschluss

Parameter	Referenzbereich	Im Referenzbereich (n)	Erhöht (n)	Erniedrigt (n)	Minimum	Maximum	keine Angabe (n)
Blutgasanalyse							
pH	7,35 - 7,45	65	20	22	7,11	7,74	19
pCO2	35 - 53 mmHg	81	25	1	27,80	60,30	19
pO2	24 - 40 mmHg	86	21		24,60	58,00	19
HCO3	22 - 28 mmol/l	25	68	14	10,50	40,60	19
BE	-2,5 - 2,5 mmol/l	18	71	18	-15,8	18,20	19
Blutbild							
Erythrozyten	5 - 8 T/l	19	107		5,40	16,20	
Hämoglobin	10 - 13 g/dl	68	44	14	7,40	18,10	
Hämatokrit	30 - 36 %	44	69	13	22	51	
Thrombozyten	2 - 8*10 ⁵ /µl		75		2,44	17,29	51
Leukozyten	4 - 10 G/l	48	74	4	1,4	35,2	
Substrate/Proteine							
Glukose	3,3 - 4,4 mmol/l	33	77	16	0,90	14,11	
L-Laktat	- 2,2 mmol/l	23	79		0,55	36,10	24
Harnstoff	- 5,5 mmol/l	10	116		2,64	98,8	
Kreatinin	- 110 µmol/l	2	123		94,59	2836	1
G-Bilirubin	- 8,5 µmol/l	76	16		0,95	43,00	34
Gesamteiweiß	60 - 80 g/l	87	22	17	46,00	105,20	
Albumin	30 - 40 g/l	29	3	56	19,50	42,00	38
Elektrolyte							
Natrium	135 - 150 mmol/l	40		85	111,70	144,1	1
Kalium	4 - 5 mmol/l	38	65	22	3,10	10,60	1
Chlorid	90 - 105 mmol/l	78	1	46	59,00	106,0	1
Calcium	2 - 3 mmol/l	106		19	1,13	2,80	1
Magnesium	0,74 - 1,44 mmol/l	105	11	7	0,56	7,70	3
Phosphor	2 - 3 mmol/l	64	37	22	0,91	6,00	3
Enzyme							
AST	- 40 U/l	54	63		2,10	1210,	9
GGT	- 20 U/l	110	7		1,08	462	9
GLDH	- 10 U/l	54	63		0,70	359	9
CK	-100 U/L	49	67		5,80	20349	10
GSH-PX	> 250 U/gHb	77		9	58,00	4658,00	40

3.2.3 Labordiagnostische Befunde am Tag der Einlieferung

Die im Rahmen der Einstellungsuntersuchung obligatorisch gewonnenen Blutproben aller 126 an Harnröhrenverschluss erkrankten Rinder wurden hinsichtlich der wichtigsten haematologischen und biochemischen Parameter analysiert. Die Ergebnisse der labordiagnostischen Untersuchungen sind in *Tabelle 15* zusammengefasst, wobei jeweils die Anzahl der Tiere mit erhöhtem, erniedrigtem und im Referenzbereich liegenden Werten angegeben ist. Um die überwiegend breite Streuung der Messdaten zu verdeutlichen, ist außerdem das für den jeweiligen Parameter ermittelte Minimum und Maximum aufgeführt. Die Variablen, welche laut einschlägiger Fachliteratur beim Harnröhrenverschluss in charakteristischer Weise verändert sein sollen, wurden zudem gesondert auf Art und Schweregrad der Abweichung vom Referenzwert untersucht. Die Angaben hierzu sind in den *Tabellen 16-21* aufgeführt, wobei der jeweilige Referenzbereich fett gedruckt dargestellt ist.

3.2.3.1 Hämatologische Parameter

Die bezüglich des Blutbildes ermittelten Werte, welche in *Tabelle 16* angegeben sind, waren überwiegend breit gestreut und zeigten im Hinblick auf das Krankheitsstadium oder auf die Beteiligung entzündlicher Erkrankungen keine eindeutige Tendenz.

Tabelle 16: Angaben bezüglich des Blutbildes bei 126 Rindern mit Harnröhrenverschluss

Erythrozyten (T/l) n = 126	5,0 - 8,0	19
	8,1 - 11,0	62
	11,1 - 18,0	45
Hämoglobin (g/dl) n = 126	< 8	1
	8,0 - 9,9	13
	10,0 - 13,0	68
	13,1 - 14,0	18
	14,1 - 20,0	26
Hämatokrit (Vol%) n = 126	20,0 - 29,9	13
	30,0 - 36,0	44
	36,1 - 40,0	29
	40,1 - 50,0	39
	> 50,0	1
Leukozyten (G/l) n = 126	< 4,0	4
	4,0 - 10,0	48
	10,1 - 20,0	58
	20,1 - 30,0	12
	30,1 - 40,0	4

3.2.3.2 Biochemische Parameter

Wie aus *Tabelle 17* ersichtlich, lag der Basenexzess bei dem Großteil der Tiere (66 %) im positiven Bereich, wohingegen nur jeweils 17 % normale oder erniedrigte Werte zeigten. Von 18 Patienten mit Azidose wurden jeweils zwölf als müde oder matt, häufig liegend oder sogar festliegend und mit blassen oder zyanotischen Schleimhäuten beschrieben. Bei vier Tieren wurde jeweils eine deutlich erniedrigte Körpertemperatur gemessen (Minimum: 34,2 °C), drei litten unter Bronchopneumonie mit hochgradiger Dyspnoe. Die L-Laktat-Konzentration im Serum war bei 14 dieser Probanden deutlich erhöht, bei den übrigen vier wurde sie nicht bestimmt. Bis auf ein Tier wiesen alle Harnstoffwerte von über 30 mmol/l auf. Die durchschnittliche Erkrankungsdauer dieser Probanden betrug laut Vorbericht 3,3 Tage.

Tabelle 17: Angaben zum Basenexzess bei 107 Rindern mit Harnröhrenverschluss

BE	-20,0 bis -10,1	4
	-10,0 bis -2,6	14
	-2,5 bis 2,5	18
	2,6 bis 10,0	56
	10,1 bis 20,0	15

Bei 61 % der Tiere konnte eine Hyperglykämie, bei 78 % eine zum Teil ausgeprägte Erhöhung der L-Laktatkonzentration konstatiert werden, wobei die Abweichungen des L-Laktats vom Referenzwert ausgeprägter waren. Sechzehn Fresser mit zum Teil länger währender Inappetenz und mäßigem bis schlechtem Ernährungszustand zeigten eine geringgradige Hypoglykämie (*Tabelle 18*).

Tabelle 18: Angaben zum Glukose- und L-Laktatgehalt im Serum bei 126 Rindern mit Harnröhrenverschluss

Glukose (mmol/l) n = 126	< 3,3	16
	3,3 - 4,4	33
	4,5 - 10,0	73
	> 10,0	4
L-Laktat (mmol/l) n = 102	- 2,2	23
	2,3 - 5,0	49
	5,1 - 10,0	22
	> 10,0	8

Immerhin 8 % (n = 10) der an Harnröhrenverschluss erkrankten Rinder wiesen Harnstoffwerte im physiologischen Bereich auf. Neun dieser Tiere konnten keinen Harn absetzen, hatten zum Teil aber noch feuchte (n = 5) oder sogar nasse (n = 2) Pinselhaare, ein weiteres presste auf Provokation wenige Tropfen Urin ab. Mit Ausnahme von einem Kalb mit Harnödem befanden sich alle anderen Probanden mit physiologischen Harnstoffwerten im frühen Erkrankungsstadium. Kreatinin hingegen reagierte deutlich empfindlicher. Nur zwei Rinder wiesen sowohl physiologische Harnstoff- als auch Kreatininwerte auf, bei den übrigen Tieren erreichten die Konzentrationen zum Teil extrem hohe Bereiche. So hatten 63 % der Probanden Kreatiningehalte von mehr als 400 $\mu\text{mol/l}$ (*Tabelle 19*).

Tabelle 19: Angaben zur Harnstoff- und Kreatininkonzentration im Serum von 126 Rindern mit Harnröhrenverschluss

Harnstoff (mmol/l) n = 126	- 5,5	10
	5,6 - 10,0	15
	10,1 - 15,0	26
	15,1 - 20,0	17
	20,1 - 25,0	13
	25,1 - 30,0	9
	> 30,0	36
Kreatinin (µmol/l) n = 125	- 110	2
	111 - 200	14
	201 - 400	29
	401 - 600	21
	601 - 800	16
	801 - 1000	13
	1000 - 1200	7
	1200 - 1400	6
> 1400	16	

Bezüglich der Serumproteine wurde vor allem das Gesamteiweiß erfasst. Den Ergebnissen dieser Untersuchungen zufolge lag der Eiweißgehalt im Serum bei 69 % der Tiere im Referenzbereich. 21 wiesen eine zumeist geringgradige Hyperproteinämie auf, wobei es sich ausschließlich um Rinder mit gleichzeitig deutlich erhöhtem Hämatokrit (n = 7) oder schwer wiegenden Entzündungsprozessen handelte (n = 14). Von 17 Probanden mit Hypoproteinämie wurde bei zehn auch die Albuminkonzentration bestimmt, welche ebenfalls deutlich erniedrigt war. 13 dieser Tiere waren in mäßigem oder schlechtem Ernährungszustand.

Insgesamt wurde bei knapp 70 % der Tiere der Albumingehalt ermittelt. Davon zeigte ein Drittel Werte im physiologischen Bereich, jedoch knapp zwei Drittel eine Hypalbuminämie. Bei insgesamt 58 Probanden mit verminderten Albuminkonzentrationen im Blut wiesen 32 schwer wiegende bakterielle Infektionen zumeist mehrerer Organsysteme auf, wobei in 13 Fällen auch beide Nieren involviert waren. Ausgeprägtes Meläna hatten zwei Fresser mit haemorrhagischer Typhlitis beziehungsweise mit blutenden Labmagengeschwüren. Bis auf elf dieser Tiere befanden sich alle übrigen in mäßigem bis schlechtem Ernährungszustand (Tabelle 20).

Tabelle 20: Angaben zur Gesamteiweißkonzentration im Serum von 126 Rindern mit Harnröhrenverschluss

Gesamteiweiß (g/l) n = 126	40 - 59,9	17
	60 – 80	87
	81 – 100	19
	> 100	2

Zur Schätzung des Gammaglobulinspiegels im Blut wurde bei 120 Rindern ab einem Alter von drei Monaten der Glutaraldehydtest im Vollblut durchgeführt. Bei 72 war die Gerinnungsdauer zum größten Teil deutlich erniedrigt. Minimale Gerinnungszeiten zwischen 2,5 und 0,5 Minuten wurden bei 14 Tieren mit Urachusabszess und schweren entzündlichen Veränderungen im Bauchraum gemessen sowie bei drei Fressern mit klinisch nicht näher differenzierbaren intraabdominalen Abszessen. Werte zwischen 1,5 und 5,0 Minuten wiesen auch jeweils neun Probanden auf, welche auf Grund einer fibrinösen Peritonitis beziehungsweise ausgeprägter Nephropathien eingeschlafert werden mussten. Dagegen zeigten zehn Rinder mit Harnödem, sechs mit Uroperitoneum und vier mit Harnwegsinfektion eine nur geringfügig verringerte Gerinnungsdauer. Verkürzte Reaktionszeiten hatten jedoch auch Tiere mit entzündlichen Begleiterkrankungen, wobei es sich in vier Fällen um schwer wiegende chronische Bronchopneumonien und in jeweils einem um tief reichende Zwischenklauennekrosen beziehungsweise eine Endocarditis valvularis thromboticans handelte. Bei elf Rindern lieferten die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde keine Erklärung für die erniedrigten Gerinnungszeiten.

Hinsichtlich der Elektrolyte erwiesen sich – sofern überhaupt Abweichungen vom Referenzwert vorlagen – die Blutspiegel von Natrium, Chlorid und Kalzium nahezu ausschließlich als verringert, wohingegen die von Phosphor, vor allem aber die von Kalium, eher in den erhöhten Bereich tendierten. Zumindest für die Konzentrationen von Natrium und Chlorid gilt, dass diese in fortgeschrittenen Erkrankungsstadien absinken, wobei Chlorid mit Verzögerung reagiert. So hatte jedes von den jeweils 15 Rindern mit deutlicher Hyponatriämie beziehungsweise –chlorämie Harnstoffwerte von mehr als 30 mmol/l, wie auch bei jeweils elf dieser Patienten ein Uroperitoneum vorlag. Trotz der zufälligerweise übereinstimmenden Zahlen darf aber nicht davon ausgegangen werden, dass alle Probanden mit deutlich erniedrigten Natriumkonzentrationen zwangsläufig eine ausgeprägte Hypochlorämie haben müssen, da dies nur bei vier der oben erwähnten Tieren zutreffend war.

Bei knapp 85 % der Tiere mit Werten im Referenzbereich blieb die Kalziumkonzentration

relativ unbeeinflusst vom Krankheitsgeschehen. Patienten mit Hypokalzämie befanden sich überwiegend im Anfangsstadium der Erkrankung, wohingegen von 22 Tieren mit Hypokaliämie 19 ein Uroperitoneum oder Harnödem aufwiesen. Im Übrigen waren die Kaliumgehalte im Blut bei 52 % der untersuchten Rinder erhöht ohne einen Bezug zur Erkrankungsdauer erkennen zu lassen. Gleiches gilt auch für die Phosphorkonzentration, welche bei 52 % im Normalbereich lag, während 18 % eine Hypo- und 30 % eine Hyperphosphatämie zeigten (Tabelle 21).

Tabelle 21: Angaben zum Wasser- und Elektrolythaushalt bei 126 Rindern mit Harnröhrenverschluss

Natrium (mmol/l) n = 125	< 115	6
	115 – 125	9
	126 - 134,9	70
	135 – 150	40

Kalium (mmol/l) n = 125	< 4	22
	4,0 - 5,0	38
	5,1 - 7,0	42
	7,1 - 9,0	21
	> 9,0	2

Chlorid (mmol/l) n = 125	50 – 69	4
	70 – 79	11
	80 – 89	31
	90 – 105	78
	>105	1

Calcium (mmol/l) n = 125	< 1,5	5
	1,5 - 1,9	14
	2,0 - 3,0	106

Phosphor (mmol/l) n = 123	< 1,5	3
	1,5 - 1,9	19
	2,0 - 3,0	64
	3,1 - 4,0	25
	4,1 - 5,0	10
	> 5,0	2

3.3 Verlauf

3.3.1 Allgemeines

Sobald die Diagnose „Harnröhrenverschluss“ als gesichert angesehen werden konnte, wurden die Tiere umgehend einer Operation zur Wiederherstellung des freien Harnabflusses unterzogen. Die Methode der Wahl war bei 100 Probanden eine Urethrostomie (Rademacher, Publikation in Vorbereitung), nur bei einem wurde eine Penisamputation vorgenommen. In einem weiteren Fall mit Penishämatom acht Zentimeter kaudal der Penisspitze wurde das Hämatom reseziert und anschließend in diesem Bereich eine Harnröhrenfistel angelegt. Für die Verlaufskontrolle entscheidende Befunde waren zum einen der Harnabsatz über die Fistel und – sofern möglich und erforderlich – die rektale Kontrolle der Blasenfüllung, zum anderen das postoperative Auftreten entzündlicher Komplikationen (Peritonitis, Pyelonephritis, eitrig-metastatische Nephritis) oder interkurrenter Erkrankungen. Bei Tieren mit entsprechender Komplikation wurde zudem die Entwicklung des Harnödems oder des Uroperitoneums beurteilt. Neben diesen klinischen wurden nach Bedarf auch labordiagnostische und gegebenenfalls pathologisch- anatomische Befunde einbezogen.

3.3.2 Tiere mit unkompliziertem Harnröhrenverschluss

Von insgesamt 126 Rindern hatten 60 einen unkomplizierten Harnröhrenverschluss, das heißt, es lagen klinisch keine Hinweise auf ein Harnödem oder ein Uroperitoneum vor. 42 Tiere dieser Gruppe konnten geheilt werden, 18 wurden eingeschläfert, wobei die Euthanasie in zwei Fällen durch andere schwer wiegende Krankheiten bedingt war (der jeweilige Euthanasiezeitpunkt ist in *Tabelle 22* aufgeführt). Die Heilungsquote lag damit bei 70 %, unter Berücksichtigung der wegen anderer Erkrankungen (spastische Parese und chronische Brochopneumonie, BKF) euthanasierten Tiere bei 72 %.

Tabelle 22: Euthanasiezeitpunkt bei 18 Rindern mit unkompliziertem Harnröhrenverschluss

Euthanasiezeitpunkt	Anzahl der Tiere
unmittelbar nach der EU	3
während der Urethrostomie	3
im Verlauf	12
Summe	18

Drei der Tiere wurden im Anschluss an die Einstellungsuntersuchung euthanasiert, ohne dass ein Operationsversuch unternommen worden wäre:

- In zwei Fällen ließen die klinischen Befunde den Schluss auf eine weit reichende, irreparable Schädigung beider Nieren zu, welche jeweils als hochgradig vergrößert sowie einmal als derb-höckrig und einmal als derb mit fluktuierenden Bereichen beschrieben wurden.
- Das dritte Tier hingegen wurde eingeschläfert, da es neben dem Harnröhrenverschluss auch an spastischer Parese und chronischer Bronchopneumonie erkrankt war.

Während der Operation starb ein Rind, zwei weitere wurden eingeschläfert:

- Ein drei Monate altes Kalb mit Urachusabszess, fibrinöser Peritonitis und intraabdominalen Verwachsungen starb infolge Atemstillstands.
- Zwei andere mussten euthanasiert werden, da bei beiden kein Katheter einzuführen war aber auch kein Harn über die Fistel abließ. Als Passagehindernis konnte bei einem der Tiere ein Hämatom im Bereich der Bulbourethraldrüse per sectionem festgestellt werden.

Demgemäß konnte die Urethrostomie nur bei 54 Probanden erfolgreich abgeschlossen werden. Angaben zum Operationsverlauf sind der *Tabelle 23* zu entnehmen.

Tabelle 23: Angaben zum Operationsverlauf bei 54 Rindern mit unkompliziertem Harnröhrenverschluss

Operationsverlauf bei 54 Rindern mit unkompliziertem Harnröhrenverschluss		geheilt (n = 42)	nicht geheilt (n = 12)
OP-Situs (n = 17)	Penis schwer vorzuverlagern	3	1
	Penis bindegewebig verwachsen	3	0
	Penis auffallend klein	5	0
	starke Blutungen	3	1
	Harnröhre mit eitrigem Inhalt	0	1
Katheterisierung (n = 54)	problemlos, Harn läuft ab	32	6
	mit Mühe, Harn läuft ab	5	5
	Katheter wird immer wieder verlegt	1	0
	Katheter nicht einführbar	4	1
abfließender Harn (n = 54)	klar, unverändert	5	0
	gelb, nicht/ggr. getrübt	10	1
	rötlich, ggr./mgr. getrübt	12	0
	himbeerfarben, gelartig, übelriechend	10	6
	braunrot, getrübt, mit Beimengungen	2	5
	kein Abfluss von Harn	3	0

Als schwierig erwies sich die Operation vor allem bei Bullen im Alter von zirka einem Jahr (n = 4), da diese im Stehen operiert werden mussten, weswegen einerseits das Vorverlagern des in diesem Alter ohnehin kräftig entwickelten Penis zusätzlich erschwert wurde, andererseits das Einführen des Katheters unmöglich war. Allerdings spritzte in zwei Fällen schon nach Eröffnung der Urethra Harn unter großem Druck heraus, während ein weiteres Tier post operationem am Stallplatz spontan Harn über die Fistel absetzte. Nur einer der Bullen musste - wie oben beschrieben - euthanasiert werden.

Insgesamt 42 der operierten Tiere zeigten postoperativ einen befriedigenden Heilungsverlauf. Das so genannte „Fistelpfeifen“, bei dem durch Kontraktionen der Blase und Urethra pfeifend Luft aus dem Schlauch entweicht und das dementsprechend als Indikator für eine ungestörte Blasenfunktion bewertet wird, stellte sich durchschnittlich am dritten Tag post operationem ein, weshalb am darauf folgenden Tag der Katheter entfernt wurde. Die Tiere zeigten dann ungestörten Harnabsatz über die Fistel und – sofern kontrolliert – bei der rektalen Untersuchung eine weiche Blase sowie Abfall der Harnstoff- und Kreatininkonzentrationen im Blut. Postoperative Komplikationen in Form der oben bereits erwähnten arteriellen Blutungen oder von geringgradig eitriger Sekretion im Fistelbereich traten nur bei vier beziehungsweise fünf Patienten auf; nur einmal kam es zu einer ausgeprägten Wundinfektion. Als häufigste interkurrente Erkrankung trat in 16 Fällen eine Bronchopneumonie auf, welche

bei zwei Tieren von einer Tympanie mit dorsaler Gasblase begleitet war. Eine Kardiopathie sowie eine Labmagenverlagerung wurde dagegen nur je einmal diagnostiziert.

Die durchschnittliche Dauer des Klinikaufenthaltes betrug bei den geheilten Tieren sieben bis acht Tage (Spannbreite: 3-22 Tage).

Zwölf der 54 Rinder zeigten nach der Operation eine zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens und mussten letztendlich aus verschiedenen Gründen euthanasiert werden:

- Fünf Tiere konnten nach der Urethrostomie keinen oder lediglich eine unzureichende Menge Harn absetzen, was in einem Falle mit anhaltenden Kolikerscheinungen, in zwei Fällen mit hochgradig gespannter Bauchdecke und in weiteren zwei Fällen mit dem Auftreten eines Harnödems zwei beziehungsweise fünf Tage post operationem gekoppelt war. In Absprache mit dem jeweiligen Tierbesitzer wurden die zwei Probanden mit Harnödem sofort eingeschläfert, bei dreien eine diagnostische Laparotomie durchgeführt. Während bei einem Bullen die Blase intakt, aber deutlich vermehrt gefüllt war, wobei sich der Harn passiv durch Druck über die Fistel nach außen entleeren ließ, befand sich die Blase eines zweiten Tieres in nahezu vollständiger Nekrose. Zudem konnte hier eine beidseitige Pyelonephritis mit konsekutiv fibrinöser Peritonitis diagnostiziert werden. Auch das dritte „laparotomierte“ Rind wies erhebliche Veränderungen an den Nieren auf, wobei hier die Rinde zahlreicher Renkuli mit multiplen Mikroabszessen durchsetzt war. Als „Zusatzbefund“ wurde ein Dünndarmvolvulus festgestellt.
- Bei drei Kälbern äußerte sich die Verschlechterung des Allgemeinbefindens vor allem in reduzierter Futteraufnahme, aufgekrümmter Körperhaltung mit zunehmender Füllung des Abdomens und hochgradig gespannter Bauchdecke, weshalb auf das Vorliegen einer fibrinösen Peritonitis geschlossen wurde. Da je ein Tier zusätzlich an einer Otitis media et interna mit Fazialisparese beziehungsweise an einer Bronchopneumonie erkrankt war, wurden diese sofort euthanasiert, während sich bei dem dritten Probanden bei der diagnostischen Laparotomie der Verdacht auf fibrinöse Peritonitis (ausgelöst durch einen Urachusabszess) bestätigte.
- Auch zwei Kälber, bei denen bereits die Einstellungsuntersuchung Hinweise auf eine Nabelerkrankung ergeben hatte und die drei Tage nach der Urethrostomie zusätzlich am Nabel operiert wurden, mussten wegen fortgeschrittener fibrinöser oder fibroplastischer Peritonitis und entzündlicher Veränderungen der Nieren während der Operation eingeschläfert werden.

- Gleiches gilt für einen Fresser, dessen Nieren postoperativ zunehmend größer und derber wurden und bei dem die ultrasonografischen Befunde (Nieren vergrößert, erweiterte Nierenbecken, echogene Strukturen mit Schallauslöschung) Hinweise auf eine ausgeprägte Nierenschädigung ergaben.
- Nicht in Zusammenhang mit der Grunderkrankung stand dagegen die Euthanasie eines 13 Monate alten Bullen, der durch gerötete Schleimhäute, Fieber und Trübung in der linken hinteren Augenkammer aufgefallen war und bei dem eine Infektion mit dem Ovinen Herpesvirus 2 (BKF) nachgewiesen werden konnte.

Durchschnittlich wurden alle im Verlauf euthanasierten Tiere eine Woche nach der Operation eingeschläfert (Spannbreite: 3-14 Tage).

Insgesamt wurden also 18 Tiere dieser Gruppe euthanasiert und seziiert, wobei folgende pathologisch-anatomische Befunde erhoben wurden:

- Bei den mit Verdacht auf Peritonitis und/oder Nephropathie eingeschläferten Tieren (n = 8) lag sechsmal eine generalisierte fibrinöse Peritonitis, dreimal eine zumeist beidseitige Pyelonephritis, zweimal eine eitrig-metastatische Nephritis und schließlich zweimal eine generalisierte Harnwegsinfektion mit eitrig-nekrotisierender Zystitis vor. Zudem wurde bei drei dieser Tiere per sectionem ein Urachusabszess nachgewiesen.
- Letzteres gilt auch für das intra operationem gestorbene Kalb.
- Entzündliche Veränderungen an den Nieren hatten zudem die zwei wegen Urachusabszess nachoperierten und auf Grund der fibrinösen Peritonitis eingeschläferten Fresser (beidseitige Pyelonephritis beziehungsweise eitrig-metastatische Nephritis).

Bei allen diesen Tieren wurde als Ursache des Harnröhrenverschlusses Konkrement im Bereich der Flexura sigmoidea nachgewiesen. Unter Berücksichtigung zweier Rinder, bei denen auf Grund des Vorberichts (Operation wegen Urachusabszess eine Woche vor erneuter Einlieferung in die Klinik) oder wegen der intraoperativen Befunde (Verschluss der Urethra durch Konkrement im Bereich des Operationssitus) Verdacht auf Harnwegsinfektion bestand und welche geheilt entlassen wurden, kann damit bei insgesamt 13 Rindern dieser Gruppe ein Harnröhrenverschluss entzündlicher Genese angenommen werden.

Die Heilungsquote der Tiere mit entzündlichen Erkrankungen lag bei 15 %, wohingegen solche ohne klinisch nachweisbare, im Falle der sieben seziierten Probanden auch ohne pathologisch-anatomisch feststellbare entzündliche Veränderungen 85 % betrug. Mit Ausnahme der zwei wegen anderer Erkrankungen eingeschläferten Tiere war hier der

ausschließliche Euthanasiegrund das Fehlen von Harnabsatz [Katheter nicht einzuschieben (n = 2), Katheter zu kurz (n = 1), Blasenlähmung (n = 2)] intra oder post operationem (bereinigte Heilungsquote: Anzahl der geheilten Tiere geteilt durch die Gesamtzahl der Tiere in dieser Gruppe abzüglich der auf Grund sonstiger Erkrankungen eingeschläferten Tiere = 88 %).

3.3.3 Tiere mit Uroperitoneum

41 Rinder wiesen als Folgeerscheinung des Harnröhrenverschlusses bereits ein Uroperitoneum unterschiedlichen Ausmaßes auf. Nur sieben dieser Tiere wurden geheilt, während 34 eingeschläfert werden mussten. Damit betrug die Heilungsquote lediglich 17 %. Angaben zum jeweiligen Euthanasiezeitpunkt sind der *Tabelle 24* zu entnehmen.

Tabelle 24: Angaben zum Euthanasiezeitpunkt bei 34 Rindern mit Harnröhrenverschluss und Uroperitoneum

Euthanasiezeitpunkt	Anzahl der Tiere
unmittelbar nach der EU	17
intra operationem	10
im Verlauf	7
Summe	34

17 Probanden wurden auf Grund infauster Prognose ohne weiteren Behandlungsversuch sofort eingeschläfert:

- So zeigten sechs Rinder bei der Einlieferung bereits ein hochgradig gestörtes Allgemeinbefinden, drei davon hatten ein tonnenförmiges Abdomen, während zwei weitere mit birnenförmiger Vorwölbung der Bauchwand zusätzlich an einer schweren Bronchopneumonie beziehungsweise Pleuropneumonie erkrankt waren. Ein weiterer Bulle wurde in Absprache mit dem Besitzer euthanasiert, da die notwendige Operation seine Verwendung als Zuchtbulle unmöglich gemacht hätte.
- Sechs andere Tiere wurden mit Verdacht auf fibrinöse Peritonitis eingeschläfert. Das Bauchhöhlenpunktat war hierbei jeweils flockig getrübt oder mit Fibrinschlieren durchsetzt.
- In drei Fällen stellten sich die Nieren palpatorisch als hochgradig vergrößerte, derbe Organe mit zum Teil fluktuierenden Bereichen dar, deren Renkulistruktur nicht mehr abgegrenzt werden konnte, weshalb auch diese Tiere mit Verdacht auf Nephropathie

ethanasiert werden mussten.

- Gleiches gilt auch für zwei wenige Tage alte Kälber, die umfangreiche Missbildungen im Bereich des Urogenitaltraktes aufwiesen (Zwickenbildung; Penisstriktur).

Von den verbleibenden 24 Rindern wurden acht aus verschiedenen Gründen (Verdacht auf fibrinöse Peritonitis oder Blasenruptur) zunächst einer diagnostischen Laparotomie unterzogen.

- Hierbei mussten fünf Tiere eingeschläfert werden, welche eine generalisierte fibrinöse Peritonitis und konsekutive intraabdominale Verklebungen und/oder Verwachsungen aufwiesen.
- Drei weitere wurden nach Ausschluss entzündlicher Veränderungen in der Bauchhöhle im Anschluss an die diagnostische Laparotomie noch urethrostomiert.

Bei den sonstigen Tieren mit Uroperitoneum (n = 16) wurde nur eine Harnröhrenfistel angelegt.

- Im Rahmen dieser operativen Maßnahmen verendeten drei Rinder an Kreislaufversagen.
- Zwei weitere mussten euthanasiert werden, einmal wegen Aspiration von Pansensaft, einmal auf Grund eines Passagehindernisses, welches das Einführen des Katheters unmöglich machte. Letzteres stellte sich bei der Sektion als Hämatom im harnröhrennahen Analbereich heraus.

Angaben zum Operationsverlauf bei 14 Rindern mit demgemäß erfolgreich beendeter Urethrostomie enthält *Tabelle 25*, wobei hinsichtlich der Beschreibung des Operationssitus auch hier das in Kapitel 3.2.2 Erläuterte gilt.

Tabelle 25: Angaben zum Operationsverlauf bei 14 Rindern mit Harnröhrenverschluss und Uroperitoneum

Operationsverlauf bei 14 Rindern mit Uroperitoneum		geheilt (n = 7)	nicht geheilt (n = 7)
OP-Situs (n = 7)	Penis schwer vorzuverlagern	2	0
	Penis bindegewebig verwachsen	1	0
	Penis auffallend klein	0	1
	starke Blutungen	1	2
Katheterisierung (n = 14)	problemlos, Harn läuft ab	5	5
	mit Mühe, Harn läuft ab	1	1
	Katheter nicht einführbar	1	1
abfließender Harn (n = 14)	klar, unverändert	1	0
	gelb, nicht/ggr. getrübt	1	1
	rötlich, ggr./mgr. getrübt	1	1
	himbeerfarben, gelartig, stinkend	2	1
	braunrot, getrübt, mit Beimengungen	0	1
	kein Abfluss von Harn	2	3

Postoperativ mussten weitere sieben Tiere eingeschläfert werden:

- Sechs Rinder zeigten eine zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens, welche durch anhaltende Inappetenz, Mattigkeit und häufiges Liegen in Verbindung mit spontaner Schmerzäußerung (zumeist in Form von expiratorischem Stöhnen) gekennzeichnet war und schließlich zur Euthanasie dieser Tiere führte. Während sich bei der anschließenden Sektion der eingelegte Katheter bei einem von vier Probanden mit Fehlen von Harnabsatz als zu kurz herausstellte, wiesen die Übrigen drei eine persistierende Blasenperforation auf. Des Weiteren wurde je einmal eine generalisierte fibrinöse Peritonitis beziehungsweise eine fortgeschrittenen Nephropathie festgestellt.
- Ein drei Monate altes Kalb schließlich musste trotz erfolgreicher Fistel-Operation und resorbiertem Uroperitoneum auf Grund einer Salmonelleninfektion eingeschläfert werden. Der durchschnittliche Euthanasiezeitpunkt aller im Verlauf eingeschläfert Probanden lag drei Tage post operationem (Spannbreite:1-6 Tage).

Wie bereits erwähnt, konnten nur sieben der insgesamt 41 Tiere mit Uroperitoneum geheilt werden. Durchschnittlich konnten diese alle am dritten Tag nach der Operation aktiv Harn über die Fistel absetzen, wie auch das ausgeprägte Uroperitoneum bei vier Tieren innerhalb von drei Tagen deutlich sichtbar rückresorbiert war. Als Komplikation traten bei jeweils zwei Probanden arterielle Blutungen oder geringgradige Schwellungen im Fistelbereich auf, welche in einem Fall mit Nekrose der Wundränder einherging. Als interkurrente Erkrankungen waren

in zwei Fällen jeweils eine Bronchopneumonie, in einem eine beidseitige Phlegmone im Bereich des Fesselgelenkes aufgetreten.

Der durchschnittliche Klinikaufenthalt betrug bei den geheilten Tieren acht Tage (Spannbreite: 5-15 Tage).

Da die Mehrzahl ($n = 34$) der Probanden mit Uroperitoneum euthanasiert werden musste, konnte die Einteilung in Tiere mit und ohne Beteiligung entzündlicher Prozesse größtenteils sowohl anhand der klinischen als auch mit Hilfe der pathologisch-anatomischen Befunde erfolgen.

- So hat sich bei zwölf Rindern der Verdacht auf fibrinöse Peritonitis in der Sektion bestätigt. In vier dieser Fälle lag ein Urachusabszess (einmal mit beidseitiger Pyelonephritis), in zwei ein Harnblasenpolabszess (einmal mit eitrig-metastatischer Nephritis) vor. Zwei weitere Fresser wiesen ebenfalls eine eitrig-metastatische Nephritis auf.
- Eine fibrinöse Peritonitis konnte per sectionem auch bei vier Tieren diagnostiziert werden, welche auf Grund ihres schlechten Allgemeinbefindens ($n = 2$; in einem Fall mit Urachusabszess und beidseitiger Pyelonephritis) eingeschläfert werden mussten oder intra operationem gestorben sind ($n = 2$).
- Von vier Rindern, welche mit Verdacht auf Nephropathie euthanasiert wurden, konnte einmal eine Omphalourachitis mit Pyelonephritis, einmal ein Urachusabszess mit eitrig-metastatischer Nephritis beidseits nachgewiesen werden. Bei zwei Tieren waren die Nieren lediglich gestaut. Da in beiden Fällen jedoch Konkrement als Verschlussursache ermittelt wurde, ist auch hier eine entzündliche Genese anzunehmen (Harnwegsinfektion).
- Gleiches gilt auch für ein intra operationem gestorbenes Tier, bei welchem erst in der Sektion eine eitrig-metastatische Nephritis sowie Konkremente diagnostiziert wurden.
- Ein Bulle mit hochgradig gestörtem Allgemeinbefinden wies eine Pyelonephritis beider Nieren auf.
- Bei einem Kalb mit hochgradiger Omphaloarteritis hatten die entzündlichen Vorgänge regelrecht zu einer Auflösung benachbarter Areale der Harnblasenwand geführt.

Im Gegensatz zu diesen 23 Probanden, hatten 18 Rinder mit Uroperitoneum keine Hinweise auf eine Beteiligung entzündlicher Prozesse [Bauchhöhlenpunktat unverändert ($n = 4$); diagnostische Laparotomie unauffällig ($n = 3$); pathologisch-anatomisch keine entzündlichen Veränderungen feststellbar ($n = 11$)]. Auch hier stellte das Fehlen von Harnabsatz intra

und/oder post operationem die häufigste Abgangsursache dar (n = 5), die restlichen Tiere wurden auf Grund ihres schlechten Allgemeinbefindens (n = 2), wegen umfangreicher Missbildungen

(n = 2) sowie aus anderen Gründen (n = 2) euthanasiert.

Während von den Probanden mit entzündlichen Veränderungen kein einziger geheilt werden konnte, betrug die Heilungsquote der Rinder mit „nicht infiziertem“ Uroperitoneum immerhin 39 % (bereinigte Heilungsquote: 44 %).

3.3.4 Verlauf der Erkrankung bei Tieren mit Harnödem

Im Gegensatz zu den Rindern mit Uroperitoneum konnten solche, bei denen die Harnabsatzstörung zur Entstehung eines meist hochgradigen Harnödems geführt hatte, zu 52 % nach Hause entlassen werden. Unter Berücksichtigung dreier Fresser, welche auf Grund anderer Erkrankungen euthanasiert wurden, betrug die bereinigte Heilungsquote sogar 59 %.

Mit Ausnahme eines drei Wochen alten Kalbes mit kongenitaler Harnröhrenaplasie, das unter der Last der Umfangsvermehrung nahezu „in die Knie“ ging und deshalb aus Tierschutzgründen im Anschluss an die Untersuchung sofort eingeschläfert wurde, zeigten alle anderen Patienten mit Harnödem bei Einlieferung ein allenfalls geringgradig gestörtes Allgemeinbefinden. Dass dennoch drei Rinder ohne weitere Behandlung getötet wurden, erklärt sich vielmehr aus schwer wiegenden Zusatzbefunden, wobei in zwei Fällen eine chronische Bronchopneumonie und in einem Fall der klinische Verdacht auf eine Infektion mit dem Bovinen Herpesvirus 1 ausschlaggebend war. Nähere Angaben zur Anzahl der eingeschläferten Tiere sowie zum jeweiligen Euthanasiezeitpunkt sind der *Tabelle 26* zu entnehmen.

Tabelle 26: Angaben zum Euthanasiezeitpunkt bei 12 Rindern mit Harnröhrenverschluss und Harnödem

Euthanasiezeitpunkt	Anzahl der Tiere
unmittelbar nach der EU	4
intra operationem	1
im Verlauf	7
Summe	12

Dementsprechend konnte noch bei 21 Tieren eine Urethrostomie durchgeführt werden. Damit sich die beträchtlichen Harninfiltration während der Operation nicht nach dorsal ausweitet, wurden fünf Probanden unabhängig vom Alter im Stehen operiert, während in drei weiteren Fällen noch vor dem operativen Eingriff eine Spaltung des Ödems erfolgte. Erschwerend für das Anlegen einer Harnröhrenfistel wirkte sich bei acht Patienten aus, dass das Gewebe im Operationsgebiet völlig mit Harn durchsaftet war, welcher in einem Fall jauchig-stinkend und mit Eiter vermischt war, weswegen die Operation abgebrochen wurde. Bei 15 Probanden dieser Gruppe wurden schwere nekrotische Veränderungen der Harnröhrenschleimhaut festgestellt. Durch deren brüchige Beschaffenheit erwies sich im Folgenden insbesondere das Vernähen von Schleimhaut mit äußerer Haut als schwierig. Auffallend war auch, dass die Harnröhre bei 18 Patienten nicht gestaut war, weshalb nach ihrer Eröffnung kein Harn abging und selbst nach Einführen des Schlauches in die Blase nur wenige Milliliter Harn abliefen.

Weitere Angaben zum Operationsverlauf bei 20 Rindern mit Harnröhrenverschluss und Harnödem sind in *Tabelle 27* zusammengefasst (Angaben zu einem Tier fehlen):

Tabelle 27: Angaben zum Operationsverlauf bei 20 Rindern mit Harnröhrenverschluss und Harnödem

Operationsverlauf bei 20 Rindern mit Harnröhrenverschluss und Harnödem		geheilt (n = 17)	nicht geheilt (n = 3)
OP-Situs (n = 15)	Penis schwer vorzuverlagern	2	0
	Penis bindegewebig verwachsen	1	0
	Penis auffallend klein	1	1
	Penis groß und derb	2	0
	mit Harn durchsaftet	8	0
Katheterisierung (n = 20)	problemlos, Harn läuft ab	12	3
	mit Mühe, Harn läuft ab	3	0
	Katheter wird immer wieder verlegt	1	0
	Katheter nicht einführbar	1	0
abfließender Harn (n = 20)	klar, unverändert	3	1
	gelb, nicht/ggr getrübt	4	0
	rötlich, ggr/mgr getrübt	2	0
	himbeerfarben, gelartig, stinkend	5	1
	braunrot, getrübt, mit Beimengungen	1	1
	kein Abfluss von Harn	2	0

Eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens mit Inappetenz, erhöhter Körpertemperatur und zunehmend vollem und verhärtetem Abdomen bei ungestörtem Harnabsatz trat

postoperativ bei drei Tieren auf. Im Rahmen einer diagnostischen Laparotomie konnte jeweils der Verdacht auf Vorliegen einer fibrinösen Peritonitis bestätigt werden, welche in einem Fall auf einen Urachusabszess, in einem anderen auf eine Pyelonephritis und eine haemorrhagisch-nekrotische Zystitis zurückgeführt werden konnte.

Wie der *Abbildung 14* (Seite 133) zu entnehmen ist, hing der Heilungsverlauf bei den übrigen Probanden in erster Linie von der Entwicklung des Harnödems ab :

- Sofern das Ödem von dezentem Ausmaß sowie teigiger Konsistenz war und sich die darüber gelegenen Hautpartien in Farbe und Temperatur unverändert erwiesen, wurde es – wie im Falle von zwei betroffenen Kälbern – innerhalb von drei Tagen vollständig resorbiert.
- Da sich jedoch die meisten Tiere bei Einlieferung in weit fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung befanden, hatte die bis dahin mehrheitlich hochgradige Harninfiltration in die Unterhaut bereits zum Absterben von Teilen der Subkutis und Kutis sowie teilweise zur Ausbildung regelrechter Harnkavernen geführt, was durch blauviolette Verfärbung und kühle bis kalte Oberflächentemperatur der betroffenen Hautareale gekennzeichnet war. Da eine Resorption in diesem Falle erfahrungsgemäß nicht zu erwarten ist, wurde durch eine Inzision im abgestorbenen Gewebe der Abfluss von Harn gewährleistet. Im Folgenden entwickelte sich daraus jeweils eine Gangrän, bei der innerhalb von 10-14 Tagen das nekrotische Gewebe demarkiert und abgestoßen wurde. Zumeist verblieben die Probanden solange in der Klinik, bis sich die Demarkation und beginnende Granulation deutlich abzeichneten; dann wurden sie nach ausführlicher Information der Besitzer nach Hause entlassen. Trotz des überwiegend erheblichen Ausmaßes der gangränösen Veränderungen, von denen zumeist der ganze Unterbauch samt Praeputium und Penis, teilweise auch das Skrotum betroffen waren, zeigten die Tiere ein erstaunlich ungestörtes Allgemeinbefinden und zum Zeitpunkt der Entlassung eine gute Tränke- und/oder Futteraufnahme. Sofern die Tierhalter dem Wunsch nach Wiedervorstellung nachkamen, zeigte sich bei den nachuntersuchten Probanden, dass selbst die größten Hautdefekte innerhalb von 10-12 Wochen vollständig granuliert waren. Zwei Fresser, bei denen der gesamte Unterbauch gangränös verändert war, zeigten bereits nach drei beziehungsweise vier Monaten eine vollständige Heilung.
- Im Gegensatz zu den Tieren mit Harngangrän zeigten vier Fresser mit Harnphlegmone ein deutlich gestörtes Allgemeinbefinden mit Inappetenz, Mattigkeit und erhöhter Körpertemperatur. Kennzeichnend war, dass bei allen betroffenen Probanden dieser

Gruppe der Harn mit Hilfe von Inzisionen nicht aus allen betroffenen Bereichen der Unterhaut zum Abfluss gebracht werden konnte, welche daraufhin insbesondere durch Druckempfindlichkeit, zunehmend derber Konsistenz und deutlich erhöhter Oberflächentemperatur gekennzeichnet waren. Auf Grund der teilweise rapiden Verschlechterung des Allgemeinbefindens wurden alle Tiere im Verlauf von bis zu 14 Tagen post operationem eingeschläfert.

Pathologisch-anatomisch konnten bei sechs der 12 euthanasierten Tiere entzündliche Veränderungen im Bauchraum diagnostiziert werden, wobei in drei Fällen ein Urachusabszess (zweimal mit Pyelonephritis beidseits, einmal mit eitrig-metastatischer Nephritis beidseits, einmal mit fibrinöser Peritonitis) in zwei Fällen Pyelonephritis und in einem Fall eine fibrinöse Peritonitis mit intraabdominalen Verwachsungen vorlag. Bei den Patienten mit Harnphlegmone (n = 4) konnten intraabdominal keine entzündlichen Prozesse nachgewiesen werden.

Bei den übrigen Probanden konnten klinisch, im Falle der ansonsten eingeschläfert Tiere (n = 2) auch pathologisch-anatomisch keine Hinweise auf eine Beteiligung entzündlicher Erkrankungen gefunden werden.

3.4 Aetiologie von Harnröhrenverschlüssen

Mit Hilfe der klinischen und gegebenenfalls pathologisch-anatomischen Befunde wurde bei den 126 in die Studie einbezogenen Probanden die jeweilige Ursache des Harnröhrenverschlusses ermittelt und entsprechend der in Kapitel 2.1.1 dargelegten Nomenklatur differenziert (*Tabelle 28*).

Tabelle 28: Aetiologie bei 126 Rindern mit Harnröhrenverschluss

Aetiologie der Harnröhrenverschlüsse		n
Obstruktion (n = 113)	primäre Urolithiasis	71
	sekundäre Urolithiasis	12
	Konkrement	30
Kompression (n = 9)	Penishämatom	7
	Hämatome anderer Art	2
Missbildung (n = 4)	Zwicke	2
	Penisstriktur	1
	Hypospadie	1

4 Diskussion

Während Harnröhrenverschlüsse in Ländern mit intensiver Rinderhaltung und Bullenmast zumeist als Herdenerkrankung beobachtet wurden (JACKSON, 1982; WYNNE und SMYTH, 1982), treten diese in der Bundesrepublik Deutschland nur sporadisch auf (TILLMANN und ÖHME, 1964; RÖHLMANN, 1989). Allerdings weist bereits ZOTT (1990) auf eine mit Intensivierung der Bullenmast einhergehende Erhöhung der Inzidenz von Harnsteinerkrankungen hin, wobei sich die Anzahl der infolgedessen in die Klinik eingelieferten Patienten innerhalb von fünf Jahren versechsfachte. Gegenwärtig stellen die an Harnröhrenverschluss erkrankten Rinder mit zirka 50 Patienten pro Jahr einen relativ konstanten und dabei nicht unbeträchtlichen Anteil am Krankengut der II. Medizinischen Tierklinik der LMU in München. Die Mehrzahl der Tiere befand sich in fortgeschrittenen Krankheitsstadien mit schwer wiegenden Komplikationen, was einen entsprechend langwierigen Heilungsverlauf oder den Totalverlust zur Folge hatte.

Ziel der vorliegenden Untersuchung war deshalb zum einen die detaillierte Beschreibung der klinischen Symptomatik bei Rindern mit Harnröhrenverschluss als Beitrag zur Verbesserung der Früherkennung, zum anderen sollten Kriterien für die prognostische Beurteilung erarbeitet werden. Dabei stellte sich heraus, dass die Diagnose „Harnröhrenverschluss“ allein durch die klassischen Methoden des klinischen Untersuchungsganges mit hinreichender Sicherheit und mit vergleichsweise geringem Aufwand gestellt werden kann. Für die Prognose erwiesen sich das Erkrankungsstadium sowie die Beteiligung entzündlicher Prozesse als entscheidende Faktoren. Aus dem Vergleich von klinischer Symptomatik, Verlauf und Ausgang der Erkrankung sowie gegebenenfalls der pathologisch-anatomischen Diagnosen aller Probanden konnten Untersuchungsbefunde evaluiert werden, welche eine Abschätzung dieser prognostisch relevanten Kriterien ermöglichen.

4.1 Aetiologie von Harnröhrenverschlüssen

4.1.1 Harnröhrenobstruktionen

Tabelle 28 (Seite 109) zufolge stellt die Harnröhrenobstruktion mit einem Anteil von 90 % die weitaus häufigste Verschlussursache dar.

Hier wiederum dominiert die **klassische Urolithiasis** mit 63 %. Allerdings muss deutlich

darauf hingewiesen werden, dass die Diagnose Urolithiasis nur 23 mal anhand der pathologisch-anatomischen Befunde, ansonsten jedoch überwiegend klinisch mit Hilfe des Ausschlussverfahrens gestellt wurde (Ausschluss von Missbildungen, Penishämatomen und entzündlicher Erkrankungen des Harnapparates wie auch des Nabels), da der Großteil dieser Patienten geheilt entlassen werden konnte. Welche aetiopathogenetischen Vorgänge im Falle der 71 betroffenen Rinder tatsächlich zur Entstehung von Harnsteinen geführt haben, war nicht Gegenstand der vorliegenden Untersuchung, ihre Diskussion wäre deshalb reine Spekulation. Unter Berücksichtigung der in Kapitel 2.1 anhand einschlägiger Fachliteratur erläuterten Zusammenhänge können jedoch folgende Faktoren als praedisponierend diskutiert werden:

- Das auffallend gehäufte Auftreten von Urolithiasispatienten in den Monaten November bis März (n = 58; 46%) könnte auf einer *reduzierten Wasseraufnahme* der Tiere bei kalter Witterung beruhen. Auf diesen Zusammenhang weisen auch UDALL UND CHEN CHOW (1965) sowie MCINTOSH (1966) hin, JENSEN (1946), HUMPHREYS (1976) und BLOOD (1978) führen als zusätzliche Faktoren das Einfrieren von Tränkebecken und eine zu niedrige Temperatur des Trinkwassers an.

Die Tatsache, dass von den übrigen Rindern mit Urolithiasis 12 in den Monaten Juni und Juli eingeliefert wurden, lässt sich dagegen besser durch die Untersuchungen von BHATT et al. (1973) erklären, welche eine erhöhte Inzidenz der Urolithiasis in heißen Monaten auf eine stärkeren Dehydratation infolge Perspiration zurückführen.

- Hinweise auf das Vorhandensein von Salzlecksteinen lagen nur bei sieben Probanden vor. Allerdings ist davon auszugehen, dass diesbezügliche Nachfragen nicht routinemäßig bei Erhebung des Vorberichtes durchgeführt wurden. Erfahrungsgemäß werden den Tieren jedoch oft entweder gar keine oder aber *zu wenig Salzlecksteine* angeboten. Dabei wird von einigen Autoren im Hinblick auf die Prophylaxe der Urolithiasis eine Zulage von Chloridsalzen zur Ration propagiert, welchen zum einen eine diuretische Wirkung (UDALL UND CHEN CHOW, 1965; CROOKSHANK, 1966; BAILEY, 1973), zum anderen eine Bedeutung als Kristallisationsinhibitoren (Udall et al., 1959b; 1962; 1965; BAILEY, 1976) beigemessen wird.

Bei mehr als einem Drittel der eigenen Patienten war die **Harnröhrenobstruktion als Folge entzündlicher Veränderungen im Harntrakt** anzusehen. Da von 42 derart erkrankten

Rindern 40 euthanasiert werden mussten oder starben, konnte die jeweilige Verschlussursache im Rahmen der Sektion ermittelt werden, bei je einem geheilten Tier konnte auf Grund der intraoperativen Befunde (Urethra bis auf Höhe des OP-Situs mit Konkrement verlegt) oder des Vorberichtes (nach Operation wegen Urachusabszess, erneute Einlieferung in die Klinik mit Harnröhrenverschluss) auf eine entzündungsbedingte Verlegung der Harnröhre geschlossen werden.

- Demzufolge war die Urethra in zwölf dieser Fälle durch Harnsteine obstruiert, bei allen konnte eine eitrig-haemorrhagische Zystitis nachgewiesen werden. Acht Tiere hatten zudem ein Uroperitoneum, das in vier Fällen von einer fibrinösen Peritonitis begleitet war. Zudem konnte bei zwei dieser Probanden eine Pyelonephritis sowie bei je einem eine Omphaloarteritis beziehungsweise ein intraabdominaler Abszess am Blasenpol festgestellt werden. Die übrigen vier Tiere waren im Verlauf der Erkrankung jeweils auf Grund einer Harnphlegmone euthanasiert worden.

Die Entstehung von Harnsteinen als Folge entzündlicher Veränderungen im Harntrakt wird bei BLOOD (1978) als sekundäre Urolithiasis von der klassischen Harnsteinerkrankung (= primäre Urolithiasis) aetiopathogenetisch abgegrenzt. Als organische Matrix dienen hierbei die auf Grund der Infektion desquamierten Epithelzellen (BLOOD, 1978), aber auch große Eiweißmoleküle, welche als Folge infektiöser Schädigung über die Nieren ausgeschieden werden (MEDWAY et al., 1969). KIENZLE (1991) verweist auf Ergebnisse aus der Humanmedizin (GRIFFITH et al., 1976) aber auch der Tiermedizin (UDALL, 1958), wonach bei Infektionen mit Urease-bildenden Bakterien die Spaltung von Harnstoff zu Ammoniak erfolgt, wodurch einerseits die Konzentration von Ammonium-Ionen, andererseits der pH-Wert im Harn erhöht wird. Damit seien die Bedingungen für eine Auskristallisation von Struvit besonders günstig, weshalb Struvitsteine oftmals als Entzündungssteine bezeichnet werden.

- Wesentlich häufiger als durch Harnsteine war im Gefolge entzündlicher Erkrankungen der Verschluss der Urethra durch die Entzündungsprodukte selbst bedingt, wobei es sich in erster Linie um Agglomerate aus Fibrin und Eiter handelte. Im Gegensatz zu Urolithen weisen diese eine weiche, gummiartige Konsistenz auf, können dabei aber das Lumen der Harnröhre gleich einem „Ausgusspräparat“ über unterschiedlich lange Strecken verlegen. Umfangreiche derartige Agglomerate konnten bei aufsteigenden Harnwegsinfektionen mit Pyelonephritis (n = 7) gefunden werden, vor allem aber bei entzündlichen Veränderungen intraabdominaler Nabelstrukturen und hier insbesondere des Urachus, welche sich auf die Organe des Harnapparates fortsetzten (n = 19). Im Falle von

Urachusabszessen konnte am Blasenpol häufig eine Verbindung gefunden werden (n = 11), durch die einerseits eitrig-nekrotisches Material aus dem Abszess in die Blase, andererseits auch Harn aus der Blase in den Urachusabszess gelangte.

Über das Auftreten so genannter „Fibrinpfropfe“ berichtet OSBORNE (1999) im Zusammenhang mit dem Felinen Urologischen Syndrom. Bezüglich des Rindes liegen dagegen kaum Veröffentlichungen vor, welche die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass die Harnröhrenobstruktion allein durch Entzündungsprodukte und ohne Beteiligung von Harnsteinen verursacht werden könnte. Lediglich ZOTT (1990) erwähnt, dass im Rahmen der Sektion bei fünf Tieren „krümelige Massen aus Zellabschilferungen, Fibrin und mineralisiertem Exsudat“ gefunden wurden, welche er als Folge einer abgelaufenen Infektion interpretiert.

Auch die Bedeutung von entzündlichen Nabelerkrankungen, welche als ascendierende Infektionen auf den Harntrakt übergreifen und damit eine wichtige Rolle in der Pathogenese von Harnröhrenverschlüssen einnehmen, wurde bislang nicht deutlich herausgestellt. So geht ZOTT (1990) richtigerweise davon aus, dass bei vier seiner Probanden, bei denen im Rahmen der Sektion zweimal eine „Urachitis“, einmal eine Omphalourachitis sowie einmal eine Omphaloarteritis nachgewiesen wurde, die jeweilige Nabelerkrankung an der Entstehung des Harnröhrenverschlusses beteiligt war, bezeichnet diesen Formenkreis aber als „omphalogene Urolithiasis“, wodurch den Nabelentzündungen lediglich ein fördernder Effekt auf die Steinbildung zugesprochen wird. Die Verschlussursache umschreibt er in diesen Fällen als „obstruierende Fremdkörper“, woraus sich deren Charakter (Konkrement oder Harnstein) nicht ableiten lässt.

Unabhängig von der jeweiligen Genese war den Harnröhrenobstruktionen gemeinsam, dass der Verschluss bei allen seziierten Probanden an der Flexura sigmoidea lokalisiert war. Dem Umschlagspunkt der Urethra am Arcus ischiadicus, der in der Literatur gleichfalls als häufige Obturationsstelle angeführt wird, kam dagegen keine Bedeutung zu.

Vergleicht man die Tiere, bei denen der Harnröhrenverschluss bereits Komplikationen in Form eines Uroperitoneums oder Harnödems zur Folge hatte, hinsichtlich der Aetiologie der Erkrankung, so fällt auf, dass eine Beteiligung entzündlicher Prozesse auffallend oft bei Patienten mit Uroperitoneum (23/41; 56 %) und deutlich weniger bei solchen mit Harnödem (10/25; 40 %) festgestellt werden konnte. Dies gibt Anlass zu der Annahme, dass die

Durchlässigkeit der hochgradig dehnbaren Blase als Folgeerscheinung einer entzündlichen Vorschädigung des Organs angesehen werden muss.

4.1.2 Sonstige Harnröhrenverschlüsse

Im Vergleich zu den Harnröhrenobstruktionen stellen Verschlüsse anderer Art relativ seltene Ereignisse dar. Am ehesten kommt hierbei der Kompressionsstenose (8 %) durch Hämatome eine gewisse Bedeutung zu. Unter Berücksichtigung der in *Tabelle 2* aufgeführten Haltungsbedingungen im Herkunftsbetrieb, wonach Jungrinder überwiegend in Gruppenboxen gehalten werden (94 %), sind diese Hämatome am ehesten als Folge einer Traumatisierung durch Tritt eines Boxengenossen anzusehen, wenn auch der einschlägigen Fachliteratur hierzu keine genaueren Angaben zu entnehmen waren.

Missbildungen traten mit 4 % relativ selten auf, eine Okklusion oder gar Strangulation der Harnröhre konnte bei keinem der eigenen Probanden festgestellt werden.

4.2 Klinik von Harnröhrenverschlüssen

Obwohl die Verschlussursache zumeist erst im Rahmen der Sektion exakt ermittelt werden konnte, wurden die Ausführungen zur Aetiologie der Beschreibung klinischer Symptome bei Harnröhrenverschlüssen vorangestellt, da hierbei auch auf Unterschiede der Befunde in Abhängigkeit von der Ursache der Verlegung eingegangen werden soll.

4.2.1 Allgemeine und vorberichtliche Angaben

Das *Alter* der wegen Harnröhrenverschluss eingelieferten Probanden lag zwischem einem Monat und eindreiviertel Jahren, wobei 81 % drei bis sechs Monate alt waren. Damit entspricht die Altersverteilung in etwa den Ergebnissen von ZOTT (1990), bei dem der Anteil von Tieren dieser Altersgruppe 87 % betrug.

Selbst wenn man nur von den an Urolithiasis erkrankten Patienten ausgeht, so war dennoch der Großteil jünger als bei TILLMANN und ÖHME (1965) mit sechs bis achtzehn Monaten angegeben. Auch SMITH (1995) berichtet von einer erhöhten Inzidenz von

Harnsteinerkrankungen bei frisch entwöhnten Kälbern im Vergleich zu älteren Tieren mit gleicher Rationsgestaltung. Dies begründet er mit einer geringeren Wasseraufnahme, welche vor allem durch fehlende Gewöhnung an Tränkebecken aber auch durch Rankämpfe bei unzureichender Anzahl von Selbsttränken bedingt sein soll. ZOTT (1990) hingegen weist darauf hin, dass die Wahrscheinlichkeit einer Obstruktion bei Jungbullen mit altersgemäß engerem Harnröhrenlumen höher sein dürfte als bei adulten Tieren.

Auch bei den 42 Rindern mit entzündlicher Genese des Harnröhrenverschlusses waren 36 (86 %) drei bis sechs Monate alt, weshalb angenommen werden kann, dass chronische Entzündungsprozesse infolge von Harnwegs- und Nabelinfektionen vor allem in dieser Altersgruppe zu klinisch apparenten Harnabsatzstörungen führen.

Obwohl nur bei 10 % der Probanden eine *Erkrankungsdauer* von mehr als vier Tagen angegeben wurde, müssen die diesbezüglichen anamnestischen Angaben mit Vorbehalt beurteilt werden, da sie in höchstem Maße von der Beobachtungsgenauigkeit der einzelnen Tierhalter abhängig sind und damit in Relation zu den Krankheitssymptomen gesehen werden müssen, welche seitens des Besitzers überhaupt erst zur Feststellung der Erkrankung führten. So setzten einige den Beginn der Krankheit beispielsweise mit dem Auftreten von Umfangsvermehrungen gleich, während andere bereits bei Inappetenz und geringgradigen Kolikerscheinungen auf das betroffene Rind aufmerksam wurden. Das schlechte Allgemeinbefinden wie auch die gravierenden klinischen und gegebenenfalls pathologisch-anatomischen Befunde bei vielen der untersuchten Probanden lassen den Schluss zu, dass die Erkrankung oftmals schon deutlich länger bestand als im Vorbericht angegeben.

Auch in der vorberichtlich geschilderten Symptomatik spiegeln sich häufig Unzulänglichkeiten der Beobachtung und Kontrolle der Tiere wieder. Nur bei 52 Rindern wurde das Fehlen von Harnabsatz überhaupt festgestellt, zumeist in Zusammenhang mit heftigen Kolikerscheinungen ($n = 20$), oftmals aber erst nach Auftreten eines Harnödems oder Uroperitoneums ($n = 13$). Augenfällige Symptome dagegen betrafen die Körperhaltung („breitbeinig“, „gestreckt“, Seitenlage mit weggestreckten Gliedmaßen), das Verhalten (Kolik, Unruhe, Pressen auf Kot) sowie den Füllungszustand des Abdomens („voller Bauch“), weshalb in Verbindung mit dem unspezifischem Symptom der Inappetenz seitens der Besitzer wie auch des jeweiligen Tierarztes häufig auf das Vorliegen einer Verdauungsstörung oder eines Ileuszustandes ($n = 19$) geschlossen wurde.

Auch ZOTT (1990) führt Unzulänglichkeiten der Beobachtung als Ursache für die oftmals verspätete Einweisung der von ihm ausgewerteten Probanden an und begründet damit den

relativ hohen Anteil von Tieren mit infauster Prognose sowie die im Vergleich zu anderen Literaturangaben schlechteren Behandlungsergebnisse. Demzufolge erscheinen die Angaben zum Krankheitsverlauf, wie sie gemäß WYNNE und SMYTH (1982) bei Patienten mit Harnröhrenverschluss typischerweise (!) im Vorbericht erhoben werden können eher illusorisch und wirken wie eine Übertragung der von TILLMANN und ÖHME (1964) geschilderten Erkrankungsstadien auf anamnestische Erhebungen.

Vielmehr entsteht der Eindruck, dass die Häufigkeit, Bedeutung und Problematik von Harnröhrenverschlüssen und ihrer Komplikationen sowohl bei den Landwirten wie auch bei vielen Tierärzten noch zu wenig berücksichtigt werden. So wurde bei knapp 60 % aller Probanden weder auf das Harnabsatzvermögen geachtet noch eine Provokation der Miktion versucht. Nur bei 45 % der von einem Hoftierarzt untersuchten Patienten (n = 86) lautete die Verdachtsdiagnose „Harnröhrenverschluss“. In sechs Fällen mit hochgradigem Harnödem wurden sogar Diuretika zur Ausschwemmung des Ödems gegeben. Bedenkt man die Qualen der Tiere wie auch die gravierenden Folgeerscheinungen bei Harnröhrenverschluss, so wird die Notwendigkeit einer unverzüglichen, exakten Diagnostik mit gezielter Therapie vor allem im Hinblick auf den Tierschutz, aber auch aus ökonomischen Gründen offensichtlich.

4.2.2 Allgemeine Untersuchung

Die *Körperhaltung* ist bei Rindern mit Harnröhrenverschluss klassischerweise ausgeprägt sägebockartig mit vorgestrecktem Kopf sowie abgehaltenem Schwanz und wird als solche schon bei MUNAKATA et al. (1974) sowie VANSELOW (1995) beschrieben. Sie ist als Ausdruck von Schmerz infolge der durch Harnrückstau bedingten Überdehnung von Harnröhre und Blase wie auch der Schleimhautreizung anzusehen und tritt damit vor allem bei Tieren im frühen Erkrankungsstadium auf. Nach den eigenen Ergebnissen kann sie aber auch bei Rinder mit Harnödem oder Uroperitoneum (n = 31) beobachtet werden, sofern die Blase noch deutlich vermehrt gefüllt (n = 11) oder hochgradig gespannt (n = 10) ist (rektale Untersuchung in den zehn restlichen Fällen nicht durchführbar). Durch ständiges Schwanz-Abhalten äußert sich nach JENSEN (1946), RADOSTITS et al. (1994) und VANSELOW (1995) der ausgeprägte Harndrang.

Eine unauffällige Körperhaltung (n = 15) zeigten vor allem Rinder mit Harnödem oder Uroperitoneum (n = 10), aber ohne Beteiligung entzündlicher Prozesse am Krankheitsgeschehen. Sie können damit den von TILLMANN und ÖHME (1964) geschilderten protrahierten Krankheitsstadien zugeordnet werden, welche von einer

vorübergehenden Besserung des Allgemeinbefindens nach Auftreten dieser Folgeerscheinungen berichten.

Im Gegensatz zu den Beobachtungen von RADOSTITS et al. (1994), die eine aufgekrümmte Körperhaltung als Folge des Harndrangs und somit vor allem als Symptom des initialen Harnröhrenverschlusses schildern, war bei den eigenen Probanden hierfür eher das Vorhandensein von entzündlichen Veränderungen im Bauchraum entscheidend und nicht das Erkrankungsstadium. So wiesen von insgesamt 16 Tieren mit aufgekrümmtem Rücken 14 entzündliche Prozesse im Abdomen auf, nur sechs dieser Probanden befanden sich im frühen Stadium der Erkrankung.

Allerdings ist bei gleichzeitigem Vorliegen entzündlicher Prozesse und eines Harnödems oder Uroperitoneums die Anzahl von häufig liegenden oder festliegenden Patienten ($n = 7$) gegenüber den Tieren ohne Folgeerscheinungen ($n = 1$) erhöht. Zum Festliegen kamen aber auch fünf Rinder im Anschluss an heftige Kolikerscheinungen sowie vier Probanden mit hochgradigem Uroperitoneum. Im Widerspruch zu TILLMANN und ÖHME (1964), VANSELOW (1995) und SMITH (1995) ist damit das Festliegen nicht allein als Symptom ausgeprägter Urämie und Toxämie im finalen Stadium der Erkrankung anzusehen.

Als sonstige Haltungsauffälligkeiten im Zusammenhang mit dem Harnröhrenverschluss wurde bei sechs Fressern mit hochgradigem Harnödem eine breitbeinige Stellung beobachtet, was allein durch mechanische Gründe bedingt sein dürfte.

Während Probanden ohne entzündliche Erkrankungen überwiegend ruhig und aufmerksam waren ($n = 54$) und der Anteil von matten Tieren erst mit Auftreten eines Uroperitoneums deutlich zunahm (32 % im Vergleich zu 11 % bei Harnröhrenverschluss ohne Komplikationen), zeigten Rinder mit Beteiligung entzündlicher Prozesse überwiegend ein reduziertes *Verhalten* (81 %), wobei auch hier der Anteil mit Folgeerscheinungen von 21 % auf 60 % anstieg. Damit wurden zwar tendenziell die Beobachtungen von TILLMANN und ÖHME (1964) bestätigt, wonach Tiere in fortgeschrittenen Stadien zunehmend müde und matt werden, wesentlich häufiger ist dies allerdings durch entzündliche Veränderungen bedingt.

Unruhe wurde meist im Zusammenhang mit *Kolikerscheinungen* festgestellt. Da Kolik als Ausdruck von viszeralem Schmerz angesehen werden muss, zeigten in der Gruppe von Tieren ohne entzündliche Erkrankungen erwartungsgemäß Probanden mit Harnödem oder Uroperitoneum seltener Koliksymptome (6/27, 22 %) als solche mit unkompliziertem Harnröhrenverschluss (21/27; 78 %). Dadurch, dass die Blase teilweise auch noch bei Tieren

in fortgeschrittenen Erkrankungsstadien hochgradig gespannt war, erklären sich die anhaltenden Kolikerscheinungen auch bei den sechs Tieren mit Harnödem (n = 2) oder Uroperitoneum (n = 4). Das Verschwinden von Koliksymptomen im protrahiertem Verlauf (TILLMANN und ÖHME, 1964) muss also nicht immer gegeben sein.

Erstaunlich war die Konstanz des Auftretens von Kolik in der Gruppe von Probanden mit entzündlichen Veränderungen, welche unabhängig vom Erkrankungsstadium bei jeweils 38 % der Patienten zu beobachten war. Diese Tatsache kann nicht allein durch den jeweiligen Füllungsgrad der Blase erklärt werden, da diese nur in sieben von insgesamt 16 Fällen hochgradig gefüllt und gespannt war. Dagegen wiesen alle Probanden bei der Sektion umfangreiche Verklebungen und/oder Verwachsungen der Bauchhöhlenorgane auf, welche elfmal durch eine fibrinöse Peritonitis bedingt waren und dreimal von einem Urachusabszess ausgingen. Es kann daher vermutet werden, dass es auf Grund dessen zu einer Beeinträchtigung der betroffenen Organe und demzufolge zu viszeralem Schmerz und Kolik kam.

Insgesamt konnten jedoch nur bei verhältnismäßig wenig Tieren Kolikerscheinungen beobachtet werden, was - wie auch von ZOTT (1990) vermutet - oftmals auf die Verzögerung der Einweisung zurückgeführt werden kann. So wurde bei 25 Rindern nur im Vorbericht eine Kolik erwähnt, wohingegen diese bei der Einstellungsuntersuchung nicht mehr festgestellt werden konnte. Elf dieser Probanden wiesen ein Uroperitoneum, sieben ein Harnödem auf, bei sieben blieb die Ursache für das Verschwinden der Symptome unklar.

Während Tiere mit entzündlichen Erkrankungen (n = 42) nahezu ausnahmslos mäßig (n = 27) bis schlecht (n = 14) ernährt waren, wurde der *Ernährungszustand* bei den Übrigen überwiegend als gut (n = 44) bis mäßig (n = 37) beurteilt. In beiden Gruppen zeigte sich mit Auftreten eines Harnödems oder Uroperitoneums eine tendenzielle Verschlechterung.

Bei Rindern, deren *Entwicklungszustand* als nicht altersgemäß eingestuft wurde (n = 34), wiesen 22 einen Harnröhrenverschluss „entzündlicher Genese“ auf. Der mit 35 % relativ hohe Anteil von so genannten „Kümmerern“ in den anderen Gruppen lässt sich unter anderem auf komplikative Begleiterkrankungen zurückführen (Bronchopneumonien, Kardiopathie).

Einschließlich der Beurteilung des *Haarkleides*, welches bei Probanden mit entzündlichen Prozessen nur in fünf Fällen als physiologisch beurteilt wurde, stellen die Befunde zum Entwicklungszustand, vor allem aber die zum Ernährungszustand deutliche Hinweise auf die Chronizität entzündlicher Erkrankungen dar.

Wie auch bei MUNAKATA et al. (1974) sowie VANSELOW (1995) beschrieben, waren Herz- und (weniger oft) Atemfrequenz überwiegend erhöht, die Temperatur mit Ausnahme fiebriger Begleiterkrankungen normal. Acht Patienten mit Uroperitoneum, Bradykardie und zum Teil auch Bradypnoe sowie Untertemperatur entsprachen dem bei TILLMANN und ÖHME (1964) geschildertem Allgemeinzustand im finalen Stadium der Erkrankung.

4.2.3 Spezielle Untersuchung

Die Auswertung und Diskussion vorberichtlicher Erhebungen hat gezeigt, dass Tierhalter und oftmals auch Tierärzte die Möglichkeit eines Harnröhrenverschlusses bei erkrankten Jungbullen häufig nicht in Betracht ziehen und deswegen weder auf regelmäßigen *Harnabsatz* achten, noch versuchen, diesen zu provozieren. Letzteres kann durch Massage des Praeputiums erzielt werden und stellt damit eine einfache und wenig aufwändige Maßnahme dar, die aber zuverlässig Auskunft über das Miktionsvermögen gibt, da gesunde männliche Rinder hierbei zumeist bereitwillig Harn absetzen. Tiere mit initialem Harnröhrenverschluss hingegen reagieren auf Provokation mit ausgeprägtem Harndrang bei anhaltender Anurie. Probanden dieser Studie standen dabei noch ausgeprägter sägebockartig, stellten den Schwanz ab und zeigten schwirrende Kontraktionen der Urethra ventral des Anus (= „Pumpen“). Ähnlich beschreiben Autoren wie JENSEN (1946), BLOOD (1982), RADOSTITS et al. (1994) sowie VANSELOW (1995) das „Pressen auf Harn“, BLOOD (1982) und VANSELOW (1995) berichten zudem von wiederholtem Ausschachten des Penis, TILLMANN UND ÖHME (1964) von Schmerzäußerungen wie Stöhnen und Grunzen, was aber bei den eigenen Probanden nicht beobachtet werden konnte. 22 Rinder mit Uroperitoneum sowie 19 mit Harnödem zeigten keine Pulsationen der Harnröhre, was als Ausdruck einer gestörten Funktion der Blase und Urethra bei maximaler Dehnung oder Überdehnung interpretiert werden kann. Bedauerlicherweise lagen nicht genügend auswertbare Angaben zur Blasenfüllung dieser Tiere vor, da die meisten nicht rektalisierbar waren.

Da männliche Rinder im gesunden Zustand häufig kleinere Mengen Harn absetzen, sind die *Praeputialhaare* physiologischerweise nass oder feucht. Trockene Pinselhaare stellen damit einen weiteren Hinweis auf eine Störung des Harnabsatzes dar.

Die gleiche Bedeutung kommt auch dem Vorhandensein von *Harngrieß* an den Praeputialhaaren zu, das bei 66 % der Probanden und unabhängig von der jeweiligen

Ätiologie der Erkrankung (entzündlich/nicht entzündlich) festgestellt werden konnte und auch bei zahlreichen Autoren (JENSEN, 1946; TILLMANN und ÖHME, 1964; BLOOD, 1982; RADOSTITS et al., 1994, VANSELOW, 1995) als häufiger Befund im Zusammenhang mit Harnröhrenobstruktionen geschildert wird. Erfahrungsgemäß tritt Harngrieß allerdings auch häufig an den Pinselhaaren von Bullen ohne Harnröhrenverschluss auf, weshalb diesem Befund keine spezifische diagnostische Bedeutung zugeschrieben werden darf.

Nicht nachvollziehbar waren hingegen Angaben von TILLMANN und ÖHME (1964), wonach Harnsteine in der Urethra durch tiefe Palpation der Penisbeuge ohne weiteres (!) palpabel seien. Denn obwohl im Rahmen der Sektion einige Male Harnsteine beachtlichen Umfangs aus der Harnröhre entfernt werden konnten, waren diese bei der klinischen Untersuchung nicht tastbar. In wie weit also die *Penispalpation* zur Diagnose einer Urolithiasis tatsächlich geeignet ist, bleibt den Erfahrungen dieser Studie nach eher fraglich, wohingegen sie zur Abklärung von eventuellen Penishämatome mit konsekutiver Kompressionsstenose oder vereinzelt auch von Missbildungen mit Aplasie der Urethra unbedingt (!) durchgeführt werden muss.

Als Folge eines kompletten Harnröhrenverschlusses stellen sich nach TILLMANN und ÖHME (1964) in protrahierten Stadien der Erkrankung entweder ein *Harnödem* oder ein Uroperitoneum ein. Ersteres ist vornehmlich am Unterbauch und im Zwischenschenkelspalt lokalisiert, kann sich aber je nach Ausmaß der Harninfiltration nach kranial oder an der seitlichen Bauchwand aufsteigend ausbreiten. In zwei Fällen waren auch die Innenflächen beider Hintergliedmaßen bis hinab zum Tarsus betroffen. Insbesondere geringgradige Harnödeme müssen differenzialdiagnostisch von einem Penishämatom abgegrenzt werden, wobei Letzteres jedoch derb (nicht teigig) sowie deutlich druckempfindlich (nicht gefühllos) ist und damit ohne Schwierigkeiten differenziert werden kann. Mittelgradige und hochgradige Harnödeme führen zu einer typischen Schwellung am Unterbauch, welche im englischen Sprachgebrauch als „water belly“ (WYNNE und SMYTH, 1982) umschrieben wird, wohingegen die „Ausläufer“ nach kranial oder lateral zumeist weniger prominent sind. Besonders bei Harninfiltrationen größeren Ausmaßes muss die Konsistenz, Hautfarbe, Oberflächentemperatur und Druckempfindlichkeit betroffener Hautareale abgeklärt werden, da diese Befunde die weitere Entwicklung des Harnödems charakterisieren (siehe Kapitel 3.3.4.) und somit wesentlich für die prognostische Beurteilung von betroffenen Patienten sind. TILLMANN und ÖHME (1964) erklären die Entstehung des Harnödems dadurch, dass durch

fortwährenden Druck des Harnsteins auf die Harnröhrenwand an der Obstruktionsstelle ein Dekubitalulkus und schließlich eine Perforation der Urethra auftritt. TESPRATEEP et al. (1973) fügen ergänzend histologische Befunde hinzu, wonach sich im Bereich der Drucknekrose Kalksalze niederschlagen, was zu fortschreitender Sklerosierung des Gewebes und damit erhöhter Durchlässigkeit führt. Erhöhter Harndruck wirkt sich begünstigend aus. In beiden Veröffentlichungen wird darauf hingewiesen, dass der Begriff Urethraruptur in diesem Zusammenhang unbedingt vermieden werden sollte, da er eine Sprengung der Harnröhrenwand in Folge des Harnstaus suggeriert. Die Autoren verwenden daher die Bezeichnung Urethraperforation. Nach PSCHYREMBEL (1990) ist die Perforation allerdings definiert als Durchbohren, Durchbruch oder Eröffnung eines geschlossenen Hohlorgans, weshalb auch hiermit der Vorgang des Harnaustrittes durch das sklerosierte Gewebe (wie oben beschrieben) nicht exakt charakterisiert wird. Am ehesten kann wohl von einem „Durchsickern“ des Harns durch die vorgeschädigte Wand gesprochen werden.

Die bisher geschilderten pathogenetischen Vorgänge erklären jedoch nicht, weshalb bei drei Patienten mit Penishämatom ebenfalls ein Harnödem als Komplikation auftrat, da bei Kompression von außen die Schleimhaut der Urethra primär unbeeinflusst bleibt. Ausgehend von einer traumatischen Genese beispielsweise durch Tritt eines Boxengenossen wäre jedoch ein möglicher Erklärungsversuch, dass hierbei nicht nur der Penisschwellkörper, sondern auch das Gewebe der Harnröhre geschädigt wurde, durch das dann wiederum passiv Harn durchsickern konnte (insbesondere bei Rückstau).

41 Patienten mit Harnröhrenverschluss wiesen als Komplikation bereits ein *Uroperitoneum* unterschiedlichen Ausmaßes auf. Bei Tieren mit mittelgradiger (n = 13) oder sogar hochgradiger (n = 6) Harnansammlung in der Bauchhöhle äußerte sich diese klinisch durch eine birnen- bis tonnenförmige Vorwölbung der Bauchwand. Dieser Befund als Kardinalsymptom bei Vorliegen eines Uroperitoneums wird auch bei TILLMANN und ÖHME (1964), DIVERS (1989), SMITH (1995), VANSELOW (1995) und GRÜNDER (2002) beschrieben. Charakteristischerweise ist die vermehrte Füllung des Abdomens beidseits symmetrisch und lässt sich damit differenzialdiagnostisch gut von den im Vorbericht angegebenen Verdachtsdiagnosen „Pansentympanie“ und „Labmagenverlagerung“ abgrenzen. Im Gegensatz zu Ileuspatienten (häufigste Fehldiagnose) zeigten Tiere mit Uroperitoneum selbst bei Vorliegen einer fibrinösen Peritonitis überwiegend eine weiche oder allenfalls geringgradig gespannte Bauchdecke. Diese Beobachtung steht im Widerspruch zu den Angaben der oben genannten Autoren, welche bei vermehrter Füllung des Abdomens eine demzufolge erhöhte Bauchdeckenspannung angeben.

Schwieriger erwies sich dagegen die Differenzierung zwischen Tieren mit geringgradigem Uroperitoneum (n = 22) und solchen, deren Abdomen nur auf Grund hochgradiger Verspannung (bedingt durch Schmerz und Harndrang) ventral vermehrt gefüllt wirkte (n = 24). Hier erwies sich oftmals eine Ultraschall-Untersuchung oder eine Bauchhöhlenpunktion als hilfreich, anhand derer nicht nur das Vorhandensein von Harn in der Bauchhöhle sondern zugleich auch eventuelle entzündliche Veränderungen abgeklärt werden konnten, wobei letzteres insbesondere für die Prognose des Tieres von entscheidender Bedeutung war (siehe Kapitel 4.3). Im Rahmen der Ultraschall-Untersuchung stellte sich unveränderte Bauchhöhlenflüssigkeit anechogen dar, wohingegen bei fibrinöser Peritonitis fädige, flottierende Strukturen sichtbar waren. Die Bauchhöhlenpunktion stellt eine weniger schonende, aber unter Praxisbedingungen einfach durchführbare Nachweismethode dar. Geht über die Kanüle im Strahl gelbe, klare Flüssigkeit ohne Beimengungen ab, so kann auf das Vorliegen eines Uroperitoneums ohne entzündliche Veränderungen geschlossen werden. Im anderen Falle ist das Punktat in Farbe, Transparenz und Geruch verändert und weist Beimengungen in Form von Fibrinschlieren oder -flocken auf, welche zudem das Lumen der Kanüle immer wieder verlegen. Die Möglichkeit einer Bauchhöhlenpunktion zur Sicherung der Diagnose „Uroperitoneum“ führen auch TILLMANN und ÖHME (1964) an, ihre Bedeutung im Hinblick auf die Abklärung entzündlicher Zustände erwähnen sie jedoch nicht. Während sowohl TILLMANN und ÖHME (1964) als auch TESPRATEEP et al. (1973) ausdrücklich darauf hinweisen, dass das Harnödem durch eine Perforation und nicht Ruptur der Urethra bedingt ist, wird das Uroperitoneum einheitlich als Folge einer Harnblasenruptur nach Überdehnung durch Harnrückstau angesehen (TILLMANN und ÖHME, 1964; TESPRATEEP et al., 1973; DAHME und WEISS, 1988).

Eine tatsächliche Ruptur der Blase konnte bei den Probanden dieser Studie jedoch nur in einem Fall nachgewiesen werden (ein acht Zentimeter langer Riss in der ventralen Blasenwand), wobei anhand der klinischen und intraoperativen Befunde mit großer Sicherheit davon ausgegangen werden konnte, dass die Blase erst beim Ablegen zur Fistel-Operation regelrecht „platzte“. Ansonsten konnten in 13 Fällen umschriebene Defekte der Blasenwand festgestellt werden, an denen es zur Auflösung einzelner Wandschichten gekommen war. Betroffen waren vor allem die Schleimhaut und die Muskularis, wohingegen die Serosa zumeist noch (oder wieder?) intakt schien. Entsprechend den eigenen Ergebnissen kann also wiederum davon ausgegangen werden, dass das Austreten von Harn nicht über einen Riss erfolgte, sondern als Durchsickern durch strukturell geschädigte Wandschichten verstanden werden muss, weshalb auch hier nicht von einer Perforation oder sogar Ruptur gesprochen

werden sollte.

Dies, wie auch die Tatsache, dass von 41 Patienten mit Uroperitoneum nur bei 14 überhaupt Defekte in der Blasenwand konstatiert werden konnten, lässt sich durch histopathologische Befunde erklären, wie sie von verschiedenen Autoren bei maximaler Blasendehnung in Folge von Harnrückstau erhoben wurden (GERA und NIGAM, 1979; SINGH und SOMVANSHI, 1980; GANGWAR et al., 1991; BALANI und MANDOKOT, 1992; KUMAR et al., 1992). Auf Grund der degenerativen Veränderungen kommt es zur Infiltration des Bindegewebes mit polymorphkernigen Neutrophilen (SINGH und SOMVANSHI, 1980). Maximale Dehnung der Blasenwand führt außerdem zur Zerreißung intramuraler Blutgefäße. Diese Beschreibungen entsprechen damit dem makroskopischen Befund einer haemorrhagisch-nekrotischen Zystitis und machen deutlich, warum die Blase auch ohne Perforation oder sogar Ruptur durchlässig für Harn werden kann, weshalb diese histopathologischen Befunde den oben eingeführten Begriff des „Durchsickerns“ von Harn untermauern.

Des Weiteren ist davon auszugehen, dass eine Beteiligung infektiöser Faktoren die oben geschilderten Vorgänge entsprechend fördert und beschleunigt, womit ein Uroperitoneum nicht immer die Folge einer längerwährenden Erkrankung sein muss [gemäß BLOOD (1978) und VANSELOW (1995) nach mindestens 48 Stunden], sondern auch bedeutend früher auftreten kann. Zugleich erklärt es, warum bei Tieren mit Beteiligung ascendierender Infektionen als Folge des Harnröhrenverschlusses öfter ein Uroperitoneum anstatt eines Harnödems auftrat, da bei Harnrückstau dann eher die entzündlich vorgeschädigte Blase als „Schwachstelle“ anzusehen ist.

Daneben kann das Auftreten von Harn in der Bauchhöhle nach TESPRATEEP et al. (1973), DAHME und WEISS (1988) sowie KUMAR et al. (1992) auch durch Auswirkungen des Harnrückstaus auf die Nieren bedingt sein: So kommt es auf Grund der Druckerhöhung zu zahlreichen kleineren Zerreißungen im Nierengewebe mit Austritt von Harn, wobei dieser nicht nur auf das retroperitoneale Gewebe beschränkt bleibt, sondern auch in die Bauchhöhle ablaufen kann. Hiermit lässt sich auch erklären, weshalb bei einem Probanden sowohl ein Harnödem als auch ein Uroperitoneum vorlag.

Die Untersuchung der *intraabdominalen Anteile des Harnapparates* durch tiefe Palpation des Abdomens und rektale Exploration erbrachte oftmals unbefriedigende Befunde. Da die Mehrzahl der Tiere (80 %) im Alter von drei bis sechs Monaten war, konnten diese auf Grund des zu engen Beckenringes nicht oder nicht vollständig rektalisiert werden, wie auch die tiefe Palpation in dieser Altersgruppe schwierig (Größe der Tiere, zunehmende Pansenent-

wicklung) oder unmöglich war (mittel- bis hochgradig erhöhte Bauchdeckenspannung als Folge des Harndrangs, hochgradiges Harnödem oder Uroperitoneum).

Obwohl auch in dieser Studie in 33 Fällen keine Angaben hierzu vorhanden waren, sollte die digitale rektale Exploration der *Urethra* und gegebenenfalls des Blasenhalses in jedem Fall durchgeführt werden. Sofern diese als mittel- bis hochgradig gespannter Strang am Beckenboden tastbar ist, kann dies als deutlicher Hinweis auf einen bestehenden Harnröhrenverschluss angesehen werden. Dagegen darf bei negativem Palpationsbefund nicht zwangsläufig auf ungestörten Harnabsatz geschlossen werden, da die Harnröhre bei 39 Probanden mit Harnödem oder Uroperitoneum erwartungsgemäß nicht palpabel war (geringer oder fehlender Harnrückstau durch Diffusion von Harn in die Bauchhöhle oder Unterhaut).

Hinsichtlich der *Blase* interessierte vor allem deren Füllungszustand. Bei 29 Rindern mit Harnödem (n = 11) oder Uroperitoneum (n = 18) konnte anhand der tiefen Palpation mit hinreichender Sicherheit festgestellt werden, dass die Blase nicht mehr tastbar war. Elfmal konnte dieser Befund durch die rektale Untersuchung bestätigt werden. Dagegen konnte die hochgradig gefüllte Blase bei 20 Tieren als harter Gegenstoß palpiert werden. Sofern durchführbar, wurde auch mit Hilfe der rektalen Untersuchung bestätigt, dass eine leere, schlaffe Blase ausschließlich (n = 13), eine mäßig gefüllte und gespannte überwiegend (11/13) bei Tieren mit Harnödem oder Uroperitoneum vorkam. Auch in der Literatur finden sich Angaben, wonach bei Tieren mit Harn in der Bauchhöhle in Folge der „Ruptur“ die Blase entweder leer, oder nur noch teilweise gefüllt ist, wobei die Restmenge jeweils abhängig von der Lage der „Rupturstellen“ sei (TESPRATEEP et al., 1973; DAHME und WEISS, 1988). Gemäß den obigen Ausführungen kann jedoch angenommen werden, dass der Füllungsgrad der Blase eher davon bestimmt wird, ob der Harn über eine Perforationsstelle in die Bauchhöhle austritt (Blase leer) oder durch deren entzündlich vorgeschädigte Wand durchsickert.

Daneben wurde bei der rektalen Untersuchung die Wandbeschaffenheit der Blase achtmal als chronisch induriert beurteilt, bei zwei Tieren konnten dorsal umschriebene Bereiche palpiert werden, deren Struktur dünner beziehungsweise fragiler erschien als die der übrigen Blasenwand. Derartige „Schwachstellen in der kraniodorsalen Blasenwand“ beschreibt auch ZOTT (1990), interpretiert sie aber als Praedilektionsstellen einer später erfolgenden Blasenruptur.

Die *Palpation der rechten Niere* durch die Bauchwand konnte nur bei drei Tieren mit hochgradigem Uroperitoneum nicht durchgeführt werden. Sofern bei den euthanasierten oder gestorbenen Probanden im Rahmen der Sektion auch die rechte Niere beurteilt wurde (n = 50), konnten die pathologisch-anatomischen Diagnosen wie folgt mit den Palpationsbefunden verglichen werden:

- Dem Befund „nicht tastbar“ entsprach 15mal eine unauffällige, zweimal eine eitrig-metastatisch veränderte und fünfmal eine gestaute Niere.
- Der kaudale Pol war bei neun Tieren mit Stauungsniere und einem mit eitrig-metastatischer Nephritis tastbar.
- Eine deutliche Vergrößerung trat viermal im Zusammenhang mit einer gestauten Niere, viermal bei Pyelonephritis und achtmal bei eitrig-metastatischer Nephritis auf.
- Hochgradig vergrößert erwies sich die Niere in zwei Fällen mit Pyelonephritis.

Damit kann der Palpationsbefund einer vergrößerten Niere als Hinweis auf eine entzündliche Veränderung des Organs betrachtet werden (Sensitivität: 0,88; Spezifität: 0,61).

Angaben zu Größe, Konsistenz und Oberflächenbeschaffenheit der *linken Niere* lagen nur bei 35 Probanden vor, da diese nur im Rahmen einer rektalen Untersuchung beurteilt werden konnte (n = 67) und dabei auf Grund der Größenverhältnisse häufig nicht zu erreichen war (n = 32). Neben einer hochgradigen Vergrößerung erwies sich die linke Niere bei sechs Probanden als derb, höckrig, teilweise auch mit fluktuierenden Bereichen, weshalb in diesen Fällen auf das Vorliegen einer Pyelonephritis geschlossen wurde, was nach der Euthanasie der Tiere durch Sektion bestätigt wurde. Angesichts der Vielzahl von pathologischen Befunden, welche bei allen seziierten Probanden dieser Studie hinsichtlich der Nieren erhoben werden konnte, stellt dies aber eher ein unbefriedigendes Ergebnis dar.

Gleichfalls ernüchternd waren die Ergebnisse der klinischen Untersuchung des *Nabels*, da hierbei wiederum die tiefe Palpation intraabdominaler Strukturen bei Rindern mit zunehmender Vormagenentwicklung, vor allem aber bei solchen mit hochgradigem Harnödem oder Uroperitoneum oftmals nicht möglich war. Von 19 Patienten mit entzündlichen Veränderungen [Urachusabszess (n = 14); Omphalourachitis (n = 2); Harnblasenpolabszess (n = 2); Omphaloarteritis (n = 1)] konnte einmal eine Omphalourachitis und zweimal ein Urachusabszess diagnostiziert werden. Das Kalb mit Omphalourachitis wies bei Adspektion und Palpation des äußeren Nabels einen verdickten, derben Nabelstrang mit apikaler Fistelöffnung und schmieriger Sekretion auf. Durch tiefe Palpation konnte intraabdominal ein

oberarmstarker Strang nach kaudal zur Blase differenziert werden. Der Urachusabszess wurde in einem Fall intraabdominal als kinskopfgroße, derbe Umfangsvermehrung palpirt. Bei einem Fresser mit hochgradigem Uroperitoneum ergab sich dieser Verdacht erst bei der Bauchhöhlenpunktion, da hierbei die Kanüle immer wieder gegen einen großen, harten, knirschenden Gegenstand stieß.

Anhand der Ausführungen zur tiefen Palpation und rektalen Untersuchung wird deutlich, welche diagnostische Bedeutung einer *Ultraschall-Untersuchung* zur Beurteilung intraabdominaler Strukturen zukommt. Bedingt durch Arbeitsabläufe in der Klinik wurde diese bedauerlicherweise nur bei 33 Probanden dieser Studie durchgeführt. Aus dem Vergleich der sonografischen und der pathologisch-anatomischen Befunde, wobei die in *Tabelle 14* aufgeführten Diagnosen jeweils bestätigt wurden, ergab sich, dass mit Hilfe der Ultrasonografie folgende Parameter zuverlässig abgeklärt werden können:

- Zunahme der Bauchhöhlenflüssigkeit und deren Charakter (entzündlich/nicht entzündlich)
- entzündliche Veränderungen intraabdominaler Nabelstrukturen
- Blasenpolabszesse
- Füllungsgrad, Wandbeschaffenheit und Inhalt der Blase, Auftreten entzündlicher Veränderungen
- Beschaffenheit der Nieren (Stauung, Nierensteine, Auftreten entzündlicher Veränderungen)

4.2.4 Labordiagnostische Befunde

Aus den bezüglich des roten Blutbildes ermittelten und überwiegend breit gestreuten Werten konnte keine einheitliche Tendenz in Abhängigkeit von Krankheitsstadium und der Beteiligung entzündlicher Prozesse festgestellt werden. Die Abweichungen fielen ausnahmslos moderat aus. Damit haben sich in dieser Studie die Beobachtungen von GERA und NIGAM (1981), SINGH et al. (1981), SOCKETT und KNIGHT (1984), KULKARNI et al. (1985), KUMAR et al. (1990) sowie GANGWAR et al. (1990) nicht bestätigt, wonach bei Vorliegen eines Harnödems oder Uroperitoneums zu massiver Diffusion von Wasser aus Gefäßen und Interstitium in die Bauchhöhle oder in das harninfiltrierte Gewebe mit konsekutiver Dehydratation und stark erhöhten Hämatokrit- und Hämoglobin-Werten kommt. Allerdings trat überwiegend (59 %) eine neutrophile Leukozytose auf, welche gemäß GERA

und NIGAM (1991), SOCKETT und KNIGHT (1984), CHRISTOPHER (1984) sowie ZIEMER und SMITH (1988) Ausdruck einer akuten Entzündung, einer Infektion wie auch von Stress ist.

66 % der Tiere zeigten eine überwiegend geringgradige Alkalose, wie sie auch in den Veröffentlichungen von WATTS und CAMPBELL (1970), SOCKETT und KNIGHT (1984) sowie KULKARNI et al. (1991) beschrieben wird. Bezüglich deren Zustandekommen bestehen aber unterschiedliche Erklärungsansätze: Während WATTS und CAMPBELL (1970) die Ursache in einer verminderten Ausscheidung von HCO_3^- -Ionen bei Anurie mit konsekutiver Konzentrationserhöhung im Serum sehen, ist bei SOCKETT und KNIGHT (1984) eine Atonie des Labmagens verantwortlich, wobei im Austausch zu HCO_3^- -Ionen eine exzessive Absonderung von HCl in den Labmagen erfolgt.

Nur 18 Patienten mit mittelgradig bis hochgradig gestörtem Allgemeinbefinden wiesen eine Azidose auf. Sofern sie bestimmt wurde, war die L-Laktatkonzentration in allen Fällen erhöht, weswegen davon ausgegangen werden kann, dass es sich jeweils um eine L-Laktatazidose in Folge von Kreislaufinsuffizienz gehandelt hat. Auch KUMAR et al. (1991) berichten vom Auftreten metabolischer Azidosen bei Rindern auf Grund der vermehrten Bildung von Milchsäure bei verringerter Aktivität der Laktatdehydrogenase. Diese Befunde widersprechen somit SINGH et al. (1981), welche bei Bullen mit Harnröhrenverschluss nahezu ausschließlich metabolische Azidosen beobachteten und dies mit der durch anurische Zustände bedingten Retention saurer Metaboliten sowie dem Unvermögen, HCO_3^- -Ionen zu reabsorbieren und H^+ -Ionen auszuscheiden, begründen.

Die erhöhten Glukosewerte bei 61 % der Probanden dürften Folge der Stress- und Schmerzsituation sein, in der sich die Tiere zum Zeitpunkt der Einlieferung befanden. Eine inanitionsbedingte Hypoglykämie wurde nur bei 16 schlecht ernährten Rindern mit länger währnder Inappetenz festgestellt; diese korrelierte jeweils mit niedrigen Albumingehalten im Serum.

Zum Nachweis entzündlich bedingter Harnröhrenverschlüsse kam dem Glutaraldehydttest insofern wenig diagnostische Bedeutung zu, da dieser eine unspezifische Methode zur Schätzung des Gammaglobulin-Spiegels im Blut darstellt, welche im Falle der hier untersuchten Patienten jedoch oftmals von schwer wiegenden interkurrenten Erkrankungen beeinflusst waren. Daher traten bei Probanden ohne und mit entzündlichen Veränderungen nur

tendenziell Unterschiede bezüglich einer eventuellen Gerinnung auf.

Das Ausmaß der den Harnröhrenverschluss kennzeichnenden Azotämie variierte in weiten Bereichen. So wiesen zehn Rinder mit Anurie physiologische Harnstoff-, in zwei Fällen auch normale Kreatininkonzentrationen auf, wobei die Pinselhaare bei sieben Probanden noch feucht oder sogar nass waren. Deshalb kann vermutet werden, dass in diesen Fällen der komplette Harnröhrenverschluss erst kurzfristig aufgetreten ist.

Der Harnstoffmittelwert lag bei Tieren mit Uroperitoneum mit 31,2 mmol/l etwas höher als bei solchen mit Harnödem (19,9 mmol/l) oder mit unkompliziertem Harnröhrenverschluss (20,8 mmol/l). Analog lagen die Kreatiningehalte im ersteren Fall bei 934 µmol/l, bei den übrigen Gruppen bei 660 bzw 508 µmol/l. Dies lässt sich eventuell damit erklären, dass die Azotämie bei unkompliziertem Harnröhrenverschluss allein durch die Retention beider Metaboliten bedingt ist, wohingegen bei Folgeerscheinungen zusätzlich deren Rückresorption aus der Bauchhöhle beziehungsweise den infiltrierten Gewebepartien erfolgt, wobei dieser Vorgang über das Peritoneum offensichtlich effektiver erfolgt. Diese Beobachtungen wurden bereits von DONNECKER und BELLAMY (1982) wie auch von SOCKETT und KNIGHT (1984) beschrieben.

Dies erklärt zugleich, warum die Natrium- und Chlorid-Werte, sofern Abweichungen vorlagen, nahezu ausschließlich erniedrigt waren, da ausgeprägte Konzentrationserniedrigungen vor allem bei Tieren mit Uroperitoneum beobachtet wurden.

Von 22 Rindern mit Hypokaliämie wiesen 19 ein Uroperitoneum oder Harnödem auf, wohingegen die Kaliumwerte ansonsten überwiegend erhöht waren (52 %). Gemäß SINGH et al. (1981), GERA und NIGAM (1981) sowie KULKARNI et al. (1985) sind im anurischen Zustand die Kaliumkonzentrationen bedingt durch eine verringerte glomeruläre Filtrationsrate und auf Grund der bei Azotämie gesteigerten Hämolyse erhöht, wohingegen SOCKETT und KNIGHT (1984) deren Abfall mit einem alternativen Ausscheidungsweg von Kalium bei Harnretention begründen, bei dem das Ion über die Speicheldrüsen und dementsprechend über die Faeces ausgeschieden wird. Nach den Ergebnissen dieser Studie wären beide Erklärungsansätze denkbar, wobei dann der von SOCKETT und KNIGHT (1984) geschilderte Vorgang als Regulationsmechanismus bei anhaltender Harnabsatzstörung interpretiert werden könnte.

Die hier gemessenen Kalziumkonzentrationen (85 % im Referenzbereich, 15 % mit moderater Hypokalzämie) entsprechen den Beobachtungen von DONECKER und BELLAMY (1982) wie auch von SINGH et al. (1981 und 1983), welche keine auffallenden Veränderungen des Kalziumspiegels bei Harnröhrenverschlüssen feststellen konnten, wohingegen BROBST et al. (1978) sowie DIVERS (1989) von einer überwiegend vorliegenden Hypokalzämie berichten, ohne hierbei eine exakte Erklärung anzuführen.

Des Weiteren lagen bei 52 % der Tiere die jeweiligen Phosphorkonzentrationen im Normalbereich, bei 18 % waren sie erniedrigt, bei 30 % erhöht. Dies war insofern überraschend, da trotz kontroverser Diskussion der übrigen Serum-Elektrolytkonzentrationen alle Autoren einheitlich von einer Hyperphosphatämie bei Harnröhrenverschluss berichten. Unter Berücksichtigung von Erkrankungsstadium und Beteiligung entzündlicher Prozesse zeichnete sich hinsichtlich der Phosphorkonzentration keinerlei Tendenz ab.

4.3 Prognose von Harnröhrenverschlüssen

4.3.1 Diskussion von Angaben zur Prognose in der Literatur

Gemäß einschlägiger Fachliteratur wurden einige Versuche unternommen, anhand *labordiagnostischer Parameter* Kriterien für die prognostische Beurteilung von Rindern mit Harnröhrenverschluss zu erarbeiten (GERA und NIGAM, 1981; SINGH et al., 1981; DONECKER und BELLAMY, 1982). Dabei kamen die Autoren jeweils zu dem Ergebnis, dass diese insbesondere in frühen Stadien der Erkrankung wenig aussagekräftig sind, da sie hier weitestgehend in den physiologischen Bereichen liegen und zudem starken individuellen Schwankungen unterworfen sind. Die Beurteilung labordiagnostischer Parameter in dieser Studie bestätigt dies, und zeigte zugleich auch den nicht unbedeutenden Einfluss komplikativer Begleiterkrankungen auf. Des Weiteren stellen die oben angegebenen Verfasser fest, dass Rinder eine Azotämie besser ausgleichen können als andere Tierarten, weshalb auch keine Grenzwerte für die Konzentrationen von Harnstoff und Kreatinin angegeben werden können, bei deren Überschreiten eher mit einem letalen Ausgang der Erkrankung gerechnet werden muss. Sie begründen dies mit Alternativen der Ausscheidung von Ammoniak wie den ruminohepatischen Kreislauf. Auch in dieser Untersuchung konnte festgestellt werden, dass Rinder mit extrem erhöhten Harnstoff- und Kreatininkonzentrationen geheilt entlassen werden konnten (Maximum: [Urea] = 98,8 mmol/l; [CREA] = 2400 µmol/l), wohingegen auch solche mit geringgradig erhöhten Werten euthanasiert wurden oder gestorben sind (Minimum: [Urea] = 2,71 mmol/l; [CREA] = 159 µmol/l). Dagegen sollen im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung eine Erhöhung der Konzentration von Kalium ab 9,0 mmol/l (SINGH et al., 1981) und Phosphor bei Überschreiten von 2,9 mmol/l (DONECKER und BELLAMY, 1982) prognostisch ungünstig sein. Zwei Probanden dieser Studie mit unkompliziertem Harnröhrenverschluss zeigten Kaliumwerte von mehr als 9,0 mmol/l, wobei ein Tier mit einer Konzentration von 10,08 mmol/l geheilt entlassen werden konnte, wohingegen ein zweites mit 9,36 mmol/l im Verlauf auf Grund eines Harnblasenpolabszesses mit Verwachsungen in der Bauchhöhle euthanasiert werden musste. 37 % der Probanden wiesen Phosphorgehalte von mehr als 3,0 mmol/l auf, ohne dass bei diesen ein überwiegend letaler Ausgang der Erkrankung beobachtet werden konnte. Allerdings muss hierbei angeführt werden, dass nach

der heutigen Einteilung der Referenzbereich für Phosphor im Serum von 2,0 bis 3,0 mmol/l reicht.

Als weiterer Ansatzpunkt für die prognostische Beurteilung von Rindern mit Harnröhrenverschluss wird von einigen Autoren die *Erkrankungsdauer* betrachtet. Dabei begründen sie deren Bedeutung anhand der von TILLMANN und ÖHME (1964) vorgenommenen Einteilung der Krankheitsstadien, wonach bei länger währendem Bestehen der Harnröhrenverlegung Folgeerscheinungen wie das Harnödem oder Uroperitoneum auftreten, was eine dementsprechend aufwändigere Behandlung und schlechtere Prognose zur Folge hat. So sei eine Heilung zu Beginn der Erkrankung allein durch konservative therapeutische Maßnahmen möglich, wobei von geradezu sensationellen Erfolgsquoten (zwischen 60 und 66 %) bei Anwendung von Spasmolytika und Tranquilizern (TILLMANN und ÖHME, 1965; TONKEN, 1958) sowie von Azetazolamid zur Diuresesteigerung (BALDWIN, 1960) aber auch von pflanzlichen Präparaten mit steinlösender Wirkung (LAVANIA und ANGELO, 1986b) berichtet wird.

Sofern die medikamentöse Therapie nach 18 Stunden (!!!) keine Wirkung zeige, müssten dann chirurgische Maßnahmen ergriffen werden (Penisamputation nach TILLMANN und ÖHME, 1965; verschiedene Arten der Urethrotomie), deren Umfang bei Vorliegen eines Harnödems oder Uroperitoneums entsprechend größer wird. So empfehlen TILLMANN und ÖHME (1965) zur Drainage des Harnödems mehrere Inzisionen in das betroffene Gewebe, wohingegen SARKATE et al. (1982) zusätzlich das Abtragen nekrotischer Hautpartien und eine Adaptation der verbleibenden Hautränder empfehlen. Während TILLMANN und ÖHME (1965) auf die Spontanheilung der Blase nach operativer Wiederherstellung des Harnabflusses hinweisen, empfehlen PRASAD et al. (1978), GERA und NIGAM (1979) und GASTHUYS et al. (1993) eine Naht der „rupturierten“ Blase bei Tieren mit Uroperitoneum. Obwohl also der therapeutische Aufwand mit dem Auftreten von Folgeerscheinungen steigt, werden auch hier von allen Autoren gute Heilungsergebnisse angegeben (71 % bei GERA und NIGAM, 1979; 55 % bei PRASAD et al., 1978; 33 % bei GASTHUYS et al., 1993), denen allerdings zahlreiche Fallberichte gegenüberstehen, in denen auf die hohe Letalität betroffener Tiere hingewiesen wird. Die Unterschiede in den Erfolgsquoten verschiedener Autoren lassen sich dahingehend interpretieren, dass mit zunehmender Erkrankungsdauer eine Heilung des Tieres zwar möglich, aber in steigendem Maße erschwert ist, was in erster Linie auf der schwer wiegenden Störung des Allgemeinbefindens in Folge zunehmender Dehydratation, Urämie und Toxämie beruht. Damit stellt sie ein wesentliches Kriterium für die Prognose dar.

Allerdings hat sich im Verlauf der vorliegenden Untersuchung herausgestellt, dass der tatsächliche Krankheitsbeginn schwierig abzuschätzen ist, da sich einerseits die diesbezüglichen Angaben im Vorbericht oft als unzuverlässig herausgestellt haben, andererseits das Auftreten eines Uroperitoneums durch entzündliche, das eines Harnödems durch traumatische Faktoren entsprechend den pathologisch-anatomischen Befunden (Fehlen von degenerativen Veränderungen bei anhaltendem Harnrückstau) oftmals bedeutend früher erfolgen kann, als in der Literatur mit 48 (BLOOD,1982; VANSELOW, 1995) beziehungsweise 60 Stunden (WYNNE und SMYTH, 1982) angegeben ist.

Im Rahmen dieser Studie wurden deshalb Verlauf und Ausgang in Abhängigkeit von dem jeweiligen Erkrankungsstadium untersucht, welches anhand der klinischen Befunde bei der Einstellungsuntersuchung (Hinweise auf ein Harnödem oder Uroperitoneum vorhanden oder nicht) differenziert wurde. Abweichend von der Einteilung bei TILLMANN und ÖHME (1964) ist das fortgeschrittene Erkrankungsstadium damit allein durch das Vorhandensein von Komplikationen des Harnröhrenverschlusses charakterisiert, ohne dass zwangsläufig auch eine länger währende Erkrankungsdauer angenommen wird.

Der Beteiligung entzündlicher Faktoren am Krankheitsgeschehen wurde in der Literatur bislang noch keine Bedeutung für die Prognose beigemessen, stellte sich im Rahmen der eigenen Untersuchungen aber als das entscheidende Kriterium heraus.

4.3.2 Zusammenfassung und Diskussion eigener Ergebnisse

Eine Übersicht über Verlauf und Ausgang der Erkrankung, wie sie anhand der Ausführungen in Kapitel 3.3 erstellt wurde, gibt *Abbildung 14*.

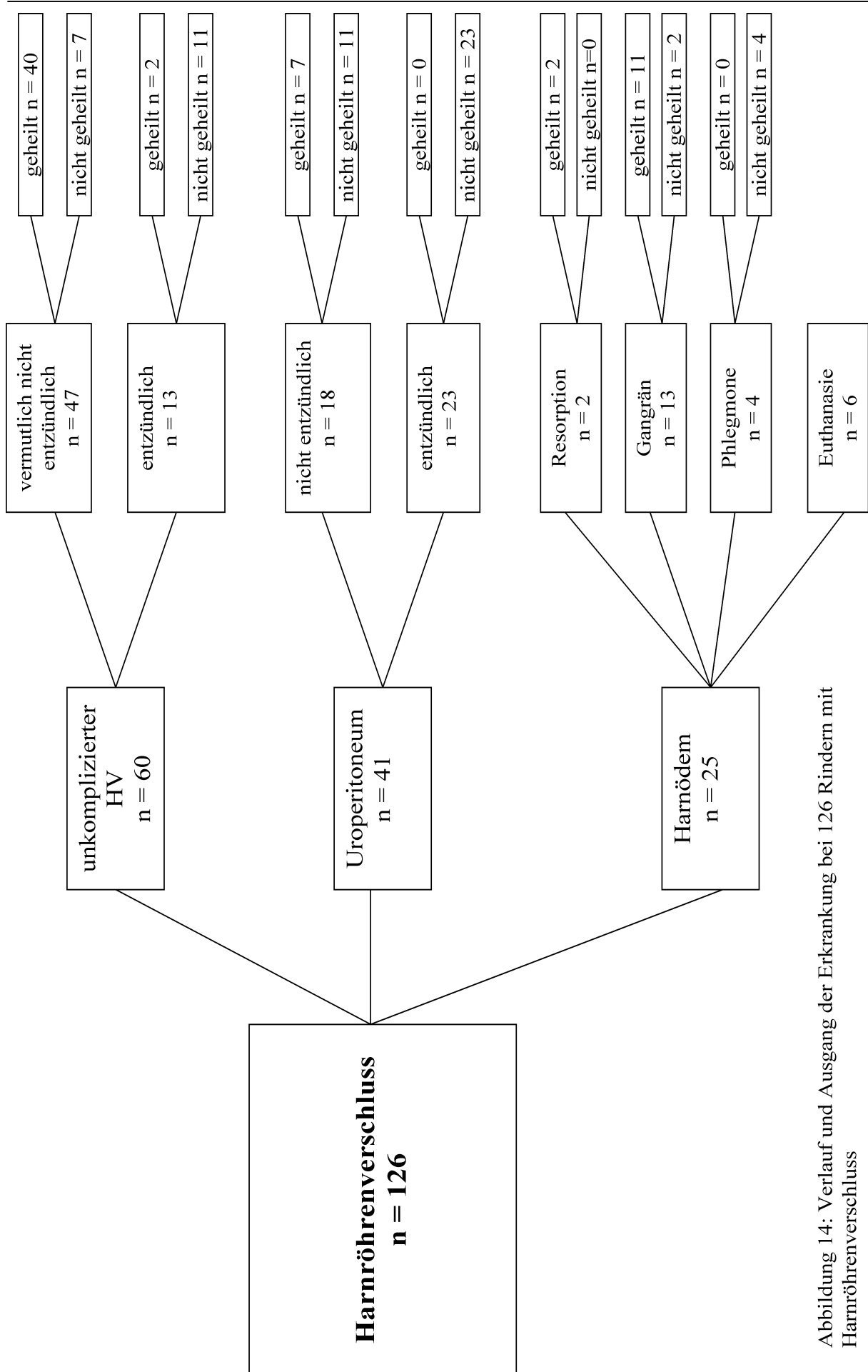


Abbildung 14: Verlauf und Ausgang der Erkrankung bei 126 Rindern mit Harnröhrenverschluss

Von 126 Rindern hatten 60 einen einen unkomplizierten Harnröhrenverschluss.

Bei 47 dieser Tiere ergab die klinische, in 16 Fällen ergänzt durch die ultrasonografische Untersuchung keinen Hinweis auf eine Beteiligung entzündlicher Prozesse. Von diesen wiederum konnten 40 geheilt werden, sieben wurden eingeschläfert, wobei die Euthanasie in fünf Fällen im Zusammenhang mit der Grunderkrankung stand [intra op Katheter nicht einführbar (n = 2); post op kein Harnabsatz (n = 3)], in zwei durch andere schwer wiegende Erkrankungen bedingt war [BKF (n = 1), spastische Parese mit chronischer Bronchopneumonie (n = 1)].

Dagegen konnte von 13 Tieren mit entzündlichen Erkrankungen nur ein Kalb mit Omphalourachitis geheilt werden, wie auch ein Jungbulle, bei dem intra op. Konkrement in der Urethra gefunden wurde, ohne dass der zugrunde liegende entzündliche Prozess exakt abgeklärt werden konnte (Harnwegsinfektion?). Alle anderen Probanden mussten euthanasiert werden, wodurch jeweils die „entzündliche Genese“ des Harnröhrenverschlusses in der Sektion bestätigt oder nachgewiesen werden konnte. Demnach lag bei fünf Tieren ein Urachusabszess, bei einem weiteren ein Harnblasenpolabszess vor, bei drei dieser Probanden waren zudem beide Nieren entzündlich verändert. Drei weitere Rinder wiesen schwere Nephropathien auf, zwei eine generalisierte fibrinöse Peritonitis mit umfangreichen intraabdominalen Verwachsungen.

Bei 18 von insgesamt 41 Tieren mit Uroperitoneum war der Harn in der Bauchhöhle nicht infiziert, sieben konnten geheilt werden, elf wurden aus unterschiedlichen Gründen euthanasiert [Wunsch des Besitzers nach Sicherung der Diagnose (n = 2); Missbildung (n = 2); intra op kein Katheter einführbar (n = 1); Aspiration von Pansensaft intra op (n = 1); persistierende Blasenperforation (n = 3); post op kein Harnabsatz (n = 1); Salmonellose (n = 1)]

Von den 23 Probanden mit infiziertem Uroperitoneum konnte kein einziger gerettet werden. In allen Fällen wurde bei der Sektion eine generalisierte fibrinöse Peritonitis zumeist mit umfangreichen intraabdominalen Verklebungen und/oder Verwachsungen nachgewiesen, in sechs Fällen war diese von entzündlichen Veränderungen zumeist an beiden Nieren, in neun von infektiösen Erkrankungen am Nabel [Urachusabszess (n = 8); Omphaloarteritis (n = 1)] begleitet.

Von 25 Tieren mit Harnödem wurden sechs in Folge entzündlicher Veränderungen eingeschläfert [Urachusabszess (n = 3); Pyelonephritis (n = 2); fibrinöse Peritonitis (n = 1)],

bei weiteren vier Probanden entwickelte sich das Harnödem zur Phlegmone mit ebenfalls letalem Ausgang. Bei den übrigen Tieren ohne Hinweis auf entzündliche Erkrankungen wurde nur ein Kalb auf Grund eines hochgradigen Harnödems eingeschläfert, ein weiteres wurde wegen Verdacht auf IBR euthanasiert. Alle anderen Probanden zeigten zwar einen langwierigen Heilungsverlauf, konnten aber geheilt entlassen werden.

In *Tabelle 29* sind die Heilungsquoten aller Gruppen zusammenfassend dargestellt. Die „bereinigte Heilungsquote“ ergibt sich dabei, indem von der Gesamtzahl der Tiere in einer Gruppe diejenigen abgezogen werden, derer Euthanasie nicht im Zusammenhang mit dem Harnröhrenverschluss stand.

Tabelle 29: Heilungsquoten bei 126 Rindern mit Harnröhrenverschluss

	Heilungsquote		bereinigte Heilungsquote¹	
Tiere mit unkompl. Harnröhrenverschluss	70%	42/60	72%	42/58
nicht entzündlich	85%	40/47	89%	40/45
entzündlich	15%	(2/13)	15%	2/13
Tiere mit Harninfiltration in die Unterhaut	52%	13/25	54%	13/24
nicht entzündlich	87%	13/15	93%	13/14
entzündlich	0%	0/10	0%	0/10
Tiere mit Uroperitoneum	17%	7/41	19 %	7/37
nicht entzündlich	39%	7/18	44 %	7/16
entzündlich	0%	0/23	0 %	0/21

¹ (bereinigte Heilungsquote: Anzahl der geheilten Tiere geteilt durch die Gesamtzahl der Tiere in dieser Gruppe abzüglich der auf Grund sonstiger Erkrankungen eingeschläferten Tiere)

Zusammenfassend ergibt sich damit folgendes Fazit:

1. Entscheidenden Einfluss auf die Prognose haben das Erkrankungsstadium sowie die Beteiligung entzündlicher Prozesse, wobei in letzterem Fall aufsteigende Harnwegsinfektionen, vor allem aber auch vom Urachus ausgehende, aufsteigende Entzündungen der Blase und der Nieren in Betracht gezogen werden müssen.
2. Unter Ausschluss der Tiere mit entzündlichen Veränderungen haben solche im Anfangsstadium der Erkrankung die beste Prognose, gefolgt von den Rindern mit Harnödem, wohingegen von den Probanden mit Uroperitoneum nur 39 % geheilt entlassen werden konnten.

Der häufigste Grund für einen letalen Verlauf war das Fehlen von Harnabsatz [Tiere mit unkompliziertem Harnröhrenverschluss (5/7; 71 %); Tiere mit Uroperitoneum (5/11;

45 %)], welcher in der ersten Gruppe zumeist durch eine Blasenlähmung (4/5) bedingt war, in der zweiten überwiegend durch eine persistierende Blasenperforation (3/5).

Daneben spielten anderweitige Erkrankungen eine bedeutende Rolle [unkomplizierter Harnröhrenverschluss (2/7; 29 %); Tiere mit Uroperitoneum (2/11; 18%); Tiere mit Harnödem (1/2; 50 %)].

3. Bei Vorliegen entzündlicher Erkrankungen war die Prognose nahezu aussichtslos. Nur zwei Tiere im Anfangsstadium konnten geheilt werden, wohingegen Probanden mit infiziertem Harn in der Bauchhöhle (Uroperitoneum mit konsekutiver fibrinöser Peritonitis) oder in der Unterhaut (Harnphlegmone) alle eingeschläfert werden mussten.

In Anbetracht der schweren Krankheitsverläufe bei aussichtsloser Prognose wird offensichtlich, wie wichtig im Rahmen der Untersuchung von Rindern mit Harnröhrenverschluss die Abklärung entzündlicher Erkrankungen ist, da hiermit den betroffenen Tieren unnötiges Leiden erspart werden kann. Folgende klinischen Befunde können dabei – wie dargestellt - nützliche Hinweise liefern:

1. Allgemeinuntersuchung
2. Tiefe Palpation des Abdomens und soweit möglich rektale Untersuchung, wie auch eine Ultraschalluntersuchung zur Beurteilung von Blase, Nieren, intraabdominalen Nabelstrukturen und eventuell vorhandener Bauchhöhlenflüssigkeit
3. Bauchhöhlenpunktion bei Verdacht auf Uroperitoneum und/oder Peritonitis zur Beurteilung der Bauchhöhlenflüssigkeit
4. Adspektion und Palpation des Harnödems im Hinblick auf eine eventuell vorliegende Phlegmone

Die Ergebnisse dieser Arbeit hinsichtlich der Untersuchung und Beurteilung von Rindern mit (Verdacht auf) Harnröhrenverschluss sind in *Abbildung 15* zusammengefasst.

Nicht berücksichtigt wurde im Rahmen dieser Studie, inwieweit der Harnabsatz durch das operative Anlegen einer Fistel dauerhaft gewährleistet wurde und die Probanden tatsächlich ausgemästet werden konnten. Da nach Angaben in der Literatur (SILBERSIEPE et al., 1986; WIESNER und RIBBECK, 1991; MOULI, 1992) rezidivierende Verlegungen der Harnröhre und Narbenstrikturen im Fistelbereich häufige Komplikationen in diesem Zusammenhang darstellen sollen, werden diesbezügliche Erhebungen Anlass weiterer Untersuchungen sein.

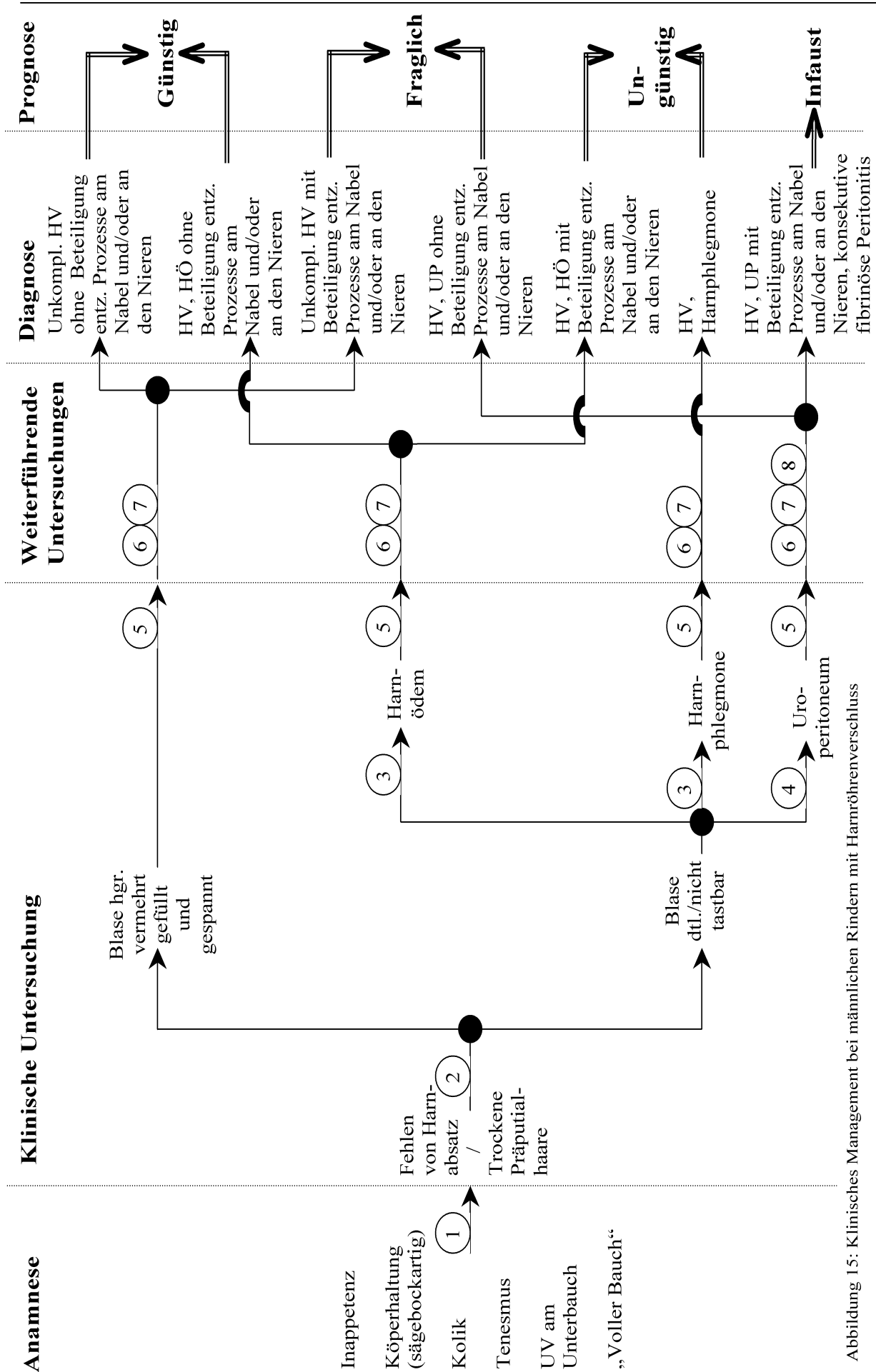


Abbildung 15: Klinisches Management bei männlichen Rindern mit Harnröhrenverschluss

Legende zu *Abbildung 15*:

- ① Provokation von Harnabsatz, Beurteilung der Präputialhaare
- ② Beurteilung der Blase (tiefe Palpation des Abdomens und/oder gegebenenfalls rektale Untersuchung)
- ③ Adspektion und Palpation von Unterbauch und Zwischenschenkelspalt (Hinweise auf Harnödem/Harnphlegmone)
- ④ Adspektion (Abdomenumriss) und Palpation (Bauchdeckenspannung) des Abdomens (Hinweise auf Uroperitoneum und/oder Peritonitis)
- ⑤ Beurteilung von Nabel und Nieren (tiefe Palpation des Abdomens soweit auf Grund der bestehenden Veränderungen noch möglich; gegebenenfalls rektale Untersuchung)
- ⑥ gegebenenfalls Labordiagnostik (Harnstoff- und Kreatininkonzentrationen)
- ⑦ gegebenenfalls Ultrasonographie
- ⑧ Bauchhöhlenpunktion

5 Abkürzungsverzeichnis

ATP	Adenosintriphosphat
bds.	beidseits
BE	Basenexzess
BHF	Bauchhöhlenflüssigkeit
BHP	Bauchhöhlenpunktion
BKF	Bösartiges Katarrhalfieber
BUN	Blood Urea Nitrogen
Ca	Calcium
c.a.	costoabdominal
Cl	Chlor
dtl.	deutlich
EKG	Elektrokardiogramm
entz.	entzündlich
EU	Einstellungsuntersuchung
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
GIT	Gastrointestinaltrakt
ggr.	geringgradig
Hb	Hämoglobin
hgr.	hochgradig
Hkt	Hämatokrit
HÖ	Harnödem
HV	Harnröhrenverschluss
IBR	Infektiöse Bovine Rhinotracheitis
K	Kalium
KF	Kraftfutter
M.	Musculus
MAT	Milchaustauscher
Mg	Magnesium
mgr.	mittelgradig
min.	Minute
Na	Natrium
o.b.B.	ohne besonderen Befund

PA	Perkussionsauskultation
P	Phosphor
pO ₂	Sauerstoffpartialdruck
RF	Raufutter
RU	Rektale Untersuchung
SA	Schwingauskultation
TS	Trockensubstanz
unkompl.	unkompliziert
UP	Uroperitoneum
UV	Umfangsvermehrung
VM	Vollmilch

6 Zusammenfassung

(S. Gronau, 2003)

Aetiologie, Klinik und Prognose bei männlichen Rindern mit Harnröhrenverschluss

Ziel der Studie war die detaillierte Beschreibung der klinischen Symptomatik bei Rindern mit Harnröhrenverschluss wie auch die Erarbeitung von Kriterien zu deren prognostischer Beurteilung.

In die prospektive Untersuchung wurden 126 männliche Rinder im Alter von einem Monat bis zirka zwei Jahren einbezogen, bei denen laut Vorbericht oder auf Grund der klinischen Untersuchung Verdacht auf Harnröhrenverschluss bestand. Zur Beschreibung des klinischen Bildes wurden wesentliche vorberichtliche Angaben sowie die klinischen und labordiagnostischen Befunde der Einstellungsuntersuchung dargestellt. In die prognostische Beurteilung wurden die klinischen, labordiagnostischen und gegebenenfalls pathologisch-anatomischen Befunde wie auch der postoperative Verlauf einbezogen. Im Rahmen der Sektion wurde zudem die genaue Verschlussursache ermittelt.

Die Diagnose „Harnröhrenverschluss“ kann allein durch die klassischen Methoden der klinischen Untersuchung gestellt werden, wobei Anurie bei vermehrt gefüllter Blase oder aber bei gleichzeitigem Vorliegen eines Harnödems oder Uroperitoneums als beweisend gilt. Zur Abklärung des Erkrankungsstadiums sowie einer eventuellen Beteiligung entzündlicher Prozesse stellten sich neben Parametern der speziellen auch solche der allgemeinen Untersuchung als relevant heraus:

So dominieren zu Beginn der Erkrankung mehrheitlich eine sägebockartige Körperhaltung, zum Teil auch Unruhe und Koliksymptome, während Tiere in fortgeschrittenen Krankheitsstadien zum Teil nach einer vorübergehenden Besserung des Allgemeinbefindens zunehmend matter werden und zum Festliegen kommen. Für Rinder mit Beteiligung entzündlicher Prozesse war ein aufgekrümmter Rücken bei deutlich reduziertem Verhalten

charakteristisch. Zudem waren diese Tiere zumeist mäßig bis schlecht ernährt und wiesen ein stumpfes oder struppiges Haarkleid auf.

Von den Befunden der speziellen Untersuchung erwiesen sich insbesondere die Adspektion und Palpation von Penis (Hinweis auf Penishämatom), Unterbauch und Zwischenschenkelspalt (Hinweis auf Harnödem), Abdomen (Hinweis auf Uroperitoneum und/oder Peritonitis) und schließlich die Beurteilung von Nabel (Hinweis auf ascendierende Infektion), Blase und Nieren als bedeutsam, ergänzend wurde bei Verdacht auf Uroperitoneum und /oder Peritonitis eine Bauchhöhlenpunktion durchgeführt. Da aus Altersgründen eine rektale Untersuchung oftmals nicht möglich war, wie auch die tiefe Palpation des Abdomens mit zunehmender Vormagenentwicklung, bei erhöhter Bauchdeckenspannung auf Grund des Harndranges sowie in Folge eines Harnödems oder Uroperitoneums nicht durchgeführt werden konnte, zeigte sich in diesem Zusammenhang die diagnostische Bedeutung der Ultrasonografie, bei welcher neben der Beurteilung intraabdominaler Strukturen auch eine Zunahme und eventuell entzündliche Veränderung der Bauchhöhlenflüssigkeit abgeklärt werden konnte.

Labordiagnostisch dominierte die den Harnröhrenverschluss kennzeichnende Azotämie, wohingegen die sonstigen Parameter überwiegend breit gestreut waren und keine einheitliche Tendenz in Abhängigkeit von Erkrankungsstadium und der Beteiligung entzündlicher Prozesse erkennen ließen.

42 der insgesamt 60 Probanden mit unkompliziertem Harnröhrenverschluss konnten geheilt werden. Von den 18 euthanasierten Tieren wurden elf wegen entzündlicher Veränderungen, fünf wegen erfolgloser Katheterisierung beziehungsweise fehlendem Harnabsatz post operationem und zwei wegen anderer schwer wiegender Erkrankungen eingeschläfert.

41 Probanden wiesen bereits ein Uroperitoneum unterschiedlichen Ausmaßes auf, welches in 23 Fällen infiziert und von irreparablen entzündlichen Veränderungen in der Bauchhöhle begleitet war. Auch von den 18 Rindern mit nicht infiziertem Uroperitoneum konnten nur sieben geheilt werden, die übrigen wurden aus unterschiedlichen Gründen eingeschläfert. Während bei zwei Tieren mit geringgradigem Harnödem innerhalb von drei Tagen dessen Resorption erfolgte, hatte bei 13 die hochgradige Ansammlung von Harn in die Unterhaut zum Absterben betroffener Hautpartien mit nachfolgender Gangrän geführt, welche mit Ausnahme von zwei Probanden mit Urachusabszess beziehungsweise beidseitiger Pyelonephritis trotz langwierigem Verlauf einen positiven Ausgang nahm. Dagegen

entwickelten vier Rinder mit infiziertem Harnödem eine Phlegmone mit deutlicher Verschlechterung des Allgemeinbefindens, weswegen diese Tiere euthanasiert werden mussten. Sechs Probanden wurden nach der Einstellungsuntersuchung oder während der Operation eingeschlafert, weswegen die weitere Entwicklung des Harnödems nicht beurteilt werden konnte. Die Euthanasie stand in fünf Fällen in Zusammenhang mit dem Harnröhrenverschluss, in einem war sie durch anderweitige Erkrankungen bedingt.

Entscheidenden Einfluss auf die Prognose haben damit die Erkranksdauer sowie die Beteiligung entzündlicher Prozesse.

Eine günstige Prognose haben Tiere im Frühstadium der Erkrankung, aber auch solche mit Harnödem, sofern der Harn nicht infiziert ist.

Eine fragliche Prognose haben Rinder mit nicht infiziertem Uroperitoneum, wohingegen sie bei solchen mit Ansammlung von infiziertem Harn in der Unterhaut (Phlegmone) oder in der Bauchhöhle (Uroperitoneum mit konsekutiver Peritonitis) nahezu aussichtslos ist.

Daher sollte vor einem chirurgischen Eingriff das Vorliegen der genannten entzündlichen Komplikationen so weit wie möglich ausgeschlossen werden.

7 Summary

(S. Gronau, 2003)

Aetiology, signs and prognosis of male cattle with urethral occlusion

The objective of this prospective study was a detailed description of the clinical signs of cattle with urethral occlusion and to define prognostic indicators. Male cattle admitted to the clinic were included in the study if their history or initial clinical examination suggested urethral occlusion. A total of 126 cattle one month to two years old were enrolled.

For the description of the clinical picture the relevant anamnestic information as well as the clinical and laboratory findings are described. Prognosis was evaluated on the basis of clinical, laboratory and post mortem findings, as well as on the subsequent course of survivors. The exact cause of the occlusion was determined by post mortem examination in non-survivors. Urethral occlusion can be diagnosed by physical examination. Failure to pass urine in animals with a distended urinary bladder or subcutaneous oedema or intraperitoneal urine accumulation are considered to be diagnostic.

Not only the parameters of the special but also of the general physical examination turned out to be important in the evaluation of the stage of the disease and the detection of inflammatory processes.

Initially a sawhorse stance, agitation and colic were prominent, whereas animals in the advanced stage became weak and recumbent; some of them did so after a transient period of apparent improvement of their general condition.

For cattle with concomitant inflammatory processes an arched back with a distinctly depressed behaviour was significant. In addition these animals were mostly in a poor nutritional state and had a dull or shaggy haircoat.

Among the findings of the special physical examination, inspection and/or palpation of the penis (evidence of a penis haematoma), the ventral abdomen (evidence of oedema), the abdomen (evidence of an intraperitoneal urine accumulation and/or peritonitis) and finally the evaluation of the umbilicus (evidence of ascending infections), bladder, and kidneys were

found to be meaningful. Abdominocentesis was performed, if intraperitoneal urine accumulation and/or peritonitis was suspected. Depending on the age a rectal examination was often impossible. Deep palpation of the abdominal cavity couldn't be performed in animals with a fully developed rumen, increased tension of the abdominal wall and those with ventral oedema or intraperitoneal urine accumulation. In these cases the diagnostic importance of ultrasonography in the examination of intraabdominal structures as well as the determination of increased inflammatory alteration of the intraabdominal fluid was evident.

Among the laboratory findings, only azotaemia was significant, whereas other parameters didn't show any consistent tendency with regard to the stage of disease or the involvement of inflammatory processes.

A total 42 out of 60 animals with uncomplicated urethral occlusion were discharged. Out of 18 euthanized animals 11 were put to sleep because of extensive inflammatory alterations, five because micturition was not restored post operatively, and two because of other critical diseases.

41 of the patients showed intraperitoneal urine accumulation in varying extents with infections and accompanying irreparable inflammatory alterations present in 23 cases. Out of 18 cattle with non-infected intraperitoneal urine only seven could be cured, the others were put to sleep for other reasons.

In two animals with slight oedema resorption took place within three days, whereas the massive infiltration of urine into the subcutis resulted in necrosis of the affected areas and was followed by gangrene in 13 cases. Except for two animals with an uracheal abscess and a bilateral pyelonephritis respectively all were discharged after an extended stay at the clinic. By contrast, four cattle with infected oedema developed cellulitis with distinct deterioration of their general condition and had to be destroyed.

Six patients were put to sleep after the initial examination or during surgery. Therefore the further progression of the uric oedema couldn't be evaluated. In five of these cases euthanasia was a consequence of urethral occlusion, in one case it was in consequence of another disease. Thus prognosis is mainly influenced by duration of illness as well as the involvement of inflammatory processes.

Animals at the early stage of the disease, but also those with uric oedema in case of uncontaminated urine have a favourable prognosis.

Prognosis is doubtful in animals with peritoneal accumulation of uninfected urine.

It is nearly hopeless in the case of infiltration of infected urine into the subcutis (cellulitis) or

in the abdominal cavity (peritonitis).

Therefore, the presence of inflammatory processes should be ruled out as much as possible before surgical intervention is considered.

8 Literaturangaben

AHMED, A. S., H. A. AMER, I. M. IBRAHIM (1989)

Influence of dietary mineral imbalance on the incidence of urolithiasis in Egyptian calves

Archiv für experimentelle Veterinärmedizin, Leipzig, 43:1, 73-77

ALDERMAN, C. (1985)

Urethral obstruction in a cow

Veterinary Record, 116:26, 698

ALDRIDGE, B. M., F. B. GARRY (1992)

Chronic partial obstructive urolithiasis causing hydronephrosis and chronic renal failure in a steer

Cornell Veterinarian, 82:3, 311-317

ANJARJA, J. V. (1969)

Observations on bovine urethral calculosis

Indian Veterinary Journal, 46, 449

ASHTURKAR, R. W. (1992)

Urolithiasis and left displacement of abomasum in a bullock

Indian Veterinary Journal, 69, 10

ASHTURKAR, R. W. (1994)

Urolithiasis in bullocks - Review of twenty-three cases

Indian Veterinary Journal, 71, 489-492

BAILEY, C. B., L. M. BEZEAU, J. E. LAWSON (1963)

Silica urolithiasis in beef cattle: V. Effect of controlling urine pH on the incidence and composition of urinary calculi in calves

Canadian Journal of Animal Science, 43, 150-155

BAILEY, C. B. (1968)

Nondialyzable urinary solids and their relation to silica urolithiasis in cattle
Investigative Urology, 5:4, 379-383

BAILEY, C. B. (1976)

Relation of water turnover to formation of siliceous calculi in calves given high-salt supplements on range
Canadian Journal of Animal Science, 56, 745-751

BAILEY, C. B. (1978)

Immunochemical characterization of proteins in cattle urine and their complexes with silicic acid
Canadian Journal of Animal Science, 58, 435-442

BAILEY, C. B. (1979)

Prevention of silica urolithiasis in cattle by increasing the intake of water
Canadian Journal of Animal Science, 59:4, 826ff

BAILEY, C. B. (1981)

Silica metabolism and silica urolithiasis in ruminants: a review
Canadian Journal of Animal Science, 61, 219-235

BALANI, D.K., V. M. MANDOKOT (1992)

Urolithiasis in a Jersey bull - Pathoanatomical studies and chemical analysis of urinary calculi - A case report
Livestock Adviser, 17:2, 24-29

BALDWIN, R. A. (1960)

Field Report: Therapeutic Management of Urinary Calculi in Cattle
Veterinary Medicine, 55:11, 41-42

BALDWIN, R. A. (1965)

Western Large Animal Practice

Urinary Calculi in Steers

M.S.U.Veterinarian, 25, 52-58

BALDWIN, E. W. (1977)

An unusual case of obstructive urolithiasis in a bull

Veterinary Medicine, 46:2, 919-920

BEAM, F. M. (1952)

Rupture of the Urethra Due to Faulty Emasculation

Veterinary Medicine, 47, 256

BEESON, W. M., J. W. PENCE, G. C. HOLM (1943)

Urinary calculi in sheep

American Journal of Veterinary Research, 4, 120-126

BHATT, G. A., S. A. AHMED, B. PRASAD (1973)

Studies on incidence and physiological chemistry of urinary calculi in bovines

Indian Veterinary Journal, 50:5, 459-464

BHOKRE, A. P., P. M. KULKARNI, S. M. USTURGE, V. S. PANCHBHAI, L. B.

SARKATE (1985)

Surgical Management of Urolithiasis in Bovines with Reference to some Blood

Abnormalities

Livestock Adviser, 10:7, 46-50

BLOOD, D.C. (1982)

Urolithiasis of cattle, sheep and goats

in Bovee, K.C.: Refresher course for veterinarians

Nephrology, urology and diseases of the urinary tract

Proceedings No 61, 159-166

BLOOD, D. C., J. A. HENDERSON (1974)

Veterinary Medicine, 4. Auflage

Verlag Bailliere Tindall, London

BOSE, V. S. C., P. K. PANDA, J. MOHANTY, I. NATH (1994)

Repair of urethral fistula by autogenous dermal graft in a bull calf

Indian Veterinary Journal, 71, 253-255

BOYCE, W. H., F. K. GARVEY, C. M. NORFLEET (1954)

Biocolloids in health and calculous disease

I. Electrophoretic studies at pH 8,6 and 4,5 of those components soluble in molar sodium chloride

Journal of Clinical Investigation, 33, 1287-1297

BOYCE, W. H., M. SWANSON (1955)

Biocolloids in health and calculous disease

II. Electrophoretic and biochemical studies of a mucoprotein insoluble in molar sodium chloride

Journal of Clinical Investigation, 34, 1581-1589

BOYCE, W. H., N. M. SULKIN (1956)

Biocolloids in health and calculous disease

III. The mucoprotein matrix of urinary calculi

Journal of Clinical Investigation, 35, 1067-1075

BROBST, D. F., S. M. PARISH, R. L. TORBECK, O. L. FROST, F. K. BRACKEN (1978)

Azotemia in cattle

Journal of the American Veterinary Medical Association, 173, 481-485

BUFFINGTON, C. A. T. (1989)

Ernährung und Struvit-Urolithiasis bei Katzen

Veterinary International, 1, 2-16

BUNCE, G. E., H. E. SAUBERLICH, P. G. REEVERS, T. S. OBA (1965)

Dietary phosphorus and magnesium deficiency in the rat

Journal of Nutrition, 86, 406-414

BURROWS, C. F., K. C. BOVEE (1974)

Metabolic changes due to experimentally induced rupture of the canine urinary bladder

American Journal of Veterinary Research, 35, 1083-1088

BUSHMAN, D. H., R. J. EMERICK, L. B. EMBRY (1965)

Experimentally induced ovine phosphate urolithiasis: Relationship involving dietary phosphorus, calcium and magnesium

Journal of Nutrition, 87, 499-503

BUSHMAN, D. H., L. B. EMBRY, R. J. EMERICK (1967)

Efficacy of various chlorides and calcium carbonate in the prevention of urinary calculi

Journal of Animal Science, 26, 1199-1204

BUTLER, G., C. RICKABY (1984)

The etiology of ovine urolithiasis

Feed Compounder, 4, 27

BUTT, A. J. (1956)

Etiologic factors in renal lithiasis

Verlag Thomas, Springfield, Illinois

CHRISTOPHER, K. J. (1984)

Some aspects of urolithiasis in cattle

Veterinarski Archiv, 54:5, 239-250

CORNELIUS, C. E., J. E. MOULTON, B. MCGOWAN (1959)

Ruminant Urolithiasis: I. Preliminary observations in experimental ovine calculus

American Journal of Veterinary Research, 20, 863-871

CROSETTI, C. F. (1989)

Dietary magnesium and urolithiasis in male dairy calves

Dissertation Abstracts International, Serie B, Sciences and Engineering, 50:1, 85B-86B

CROOKSHANK, H. R., F. E. KEATING, E. BURNETT, J. H. JONES, R. E. DAVIS (1960)

Effect of chemical and enzymatic agents on the formation of urinary calculi in fattening steers

Journal of Animal Science, 19, 595-600

CROOKSHANK, R. H., L. V. PACKETT, H. D. KUNKEL (1965)

Ovine urinary calculi and pelleted rations

Journal of Animal Science, 24, 638

CROOKSHANK, R. H. (1966)

Effect of sodium or potassium on ovine urinary calculi

Journal of Animal Science, 25, 1005-1009

CUDDEFORD, D. (1978)

Thesis on urolithiasis

Edinburgh University, Dissertation

DAHME, E., E. WEISS (1988)

Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 4. Auflage

DATT, S. C., K. L. GERA, B. M. KHANNA (1973)

Urolithiasis in bullocks

Indian Veterinary Journal, 50:12, 1215-1218

DIVERS, T. J. (1989)

Urinary Tract Disorders in Cattle
The Bovine Practitioner, 24, 150-153

DIVERS, T.J., V. B. REEF, K. A. ROBY (1989)

Nephrolithiasis resulting in intermittent urethral obstruction in a cow
Cornell Veterinarian, 79:2, 143-149

DONECKER, J. M., J. E. C. BELLAMY (1982)

Blood Chemical Abnormalities in Cattle with Ruptured Bladders and Ruptured
Urethras
Canadian Veterinary Journal, 23, 355-357

ELAM, C. J., W. E. HAM I. A. DYER (1959)

An attempt to induce urinary calculi formation in steers with the effects on certain
blood and urine constituents
Journal of Animal Science, 18, 383-391

EMERICK, R. J., L. B. EMBRY (1963)

Calcium and phosphorus levels related to the development of phosphate urinary
calculi in sheep
Journal of Animal Science, 23, 1079-1083

FEHRENBACHER, G. (1954)

Urethral calculi operation
Proceedings Book, Journal of the American Veterinary Medical Association, 81-83

FIELD, A. C. (1969)

Urinary calculi in ruminants
Proceedings of the Nutrition Society, 28, 198-203

FIELD, A. C., N. F. SUTTLE (1979)

Effect of high potassium and low magnesium intakes on the mineral metabolism of monozygotic twin cows

Journal of Comparative Pathologie, 89, 431-439

FIELD, A. C., J. KAMPHUES, J. A. WOOLIAMS (1983)

The effect of dietary intake of calcium and phosphorus on the absorption and excretion of phosphorus in chimera-derived sheep

Journal of Agricultural Science, 101, 597-602

FIELD, A. C., J. A. WOOLIAMS, C. WOOLIAMS (1986)

The effect of breed of sire on the urinary excretion of phosphorus and magnesium in lambs

Animal Production, 42, 349-354

FISCHER, W. (1967)

Vorfall des Diverticulum suburethrale nach der Geburt

Der praktische Tierarzt, 7, 308

FLACH, G. (1978)

VI. Jenaer Harnsteinsymposium, Jena 1977

FLEISCH, H., S. BISAZ (1962)

Isolation from urine of pyrophosphate, a calcification inhibitor

American Journal of Physiology, 203, 671-675

FÖRSTER, D. (1988)

Urolithiasis beim Schaf

Praktischer Tierarzt, 5, 31-38

FRANK., E. R. (1964)

Veterinary Surgery

Verlag Burgess Publishing Corporation, Minneapolis, 7.th edition

FRANK, F. W., W. A. MEINERSHAGEN, R. R. BARON, L. H. SCRIVNER, T. B. KEITH
(1961)

Urolithiasis I: Incidence of Bladder Calculi, Urine Properties, and Urethral Diameters
of Feedlot Steers

American Journal of Veterinary Research, 22, 899-901

GANGWAR, S.D., N. N. PANDEY, C. S. CELLY (1990)

Clinico-haematological profile of calves in experimental uremia of post-renal origin

Indian Veterinary Journal, 67, 645-648

GANGWAR, S. D., N. N. PANDEY, G. R. SINGH (1991a)

Electrocardiographic changes in experimental post-renal uremia of calves

Indian Journal of Veterinary Medicine, 11:1-2, 28-29

GANGWAR, S.D., N. N. PANDEY, M. C. PRASAD (1991b)

Pathological changes in experimental uraemia of post-renal origin in calves

Indian Journal of Animal Science, 61:3, 249-251

GARDINER, M. R., M. E. NAIM, E. P. MEYER (1966)

Urinary calculi associated with estrogenic subterranean clover

American veterinary Journal, 42, 315-320

GARRAU, J. M. (1977)

Observation de cas d'urolithiase sûr un lot de veaux sèvres

Revue de la Médecine vétérinaire., 128:6, 825-829

GASTHUYS, F., M. STEENHAUT, A. DE MOOR, K. SERCU (1993)

Surgical treatment of urethral obstruction due to urolithiasis in male cattle: a review of
85 cases

The Veterinary Record, 132:21, 522-526

GENTRY, R. P., W. J. MILLER, D. G. PUGH, M. W. NEATHERY, J. B. BYNUM (1978)

Effects of feeding high magnesium to young dairy calves

Journal of Dairy Science, 61, 1750-1754

GERA, K. L., B. M. KHANNA, R. P. S. TYAGI (1973)

Surgical management of urolithiasis in bullocks

Indian Veterinary Journal, 50:1, 88-93

GERA, K.L., J. M. NIGAM (1981)

Biochemical and haematological studies following retention of urine due to urolithiasis in bullocks

Indian Veterinary Journal, 58, 403-406

GERA, K. L., J. M. NIGAM (1979)

Urolithiasis in bovines

Indian Veterinary Journal, 56, 417-423

GERBER, H. (1994)

Pferdekrankheiten

Band I: Innere Krankheiten einschl. Dermatologie

Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart

GIBBONS, W. F., C. CATCOLT, A. SMITHCORS (1970)

Bovine medicine and surgery

American Veterinary Publication Incorporation, Illinois

GOEL, M. C., D. NANDAN (1983)

Occurrence of serum proteins in bovine urinary calculi

Indian Journal of Animal Science, 53:7,768-770

GRIFFITH, D. P., D. M. MUSER, C. ITIN (1976)

Urease - The Primary Cause of Infection-Induced Urinary Stones
Investigative Urology, 13:5, 346-350

GRÜNDER, H. D. (2002)

Krankheiten des Harnapparates
in Dirksen G., H. D. Gründer und M. Stöber: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 4. Auflage

HAUTMANN, R. (1982)

Urolithiasis
In: Losse, H. und E. Renner,
Klinische Nephrologie Bd. II

HAWKINS, W. W. JUN. (1965)

Experimental production and control of urolithiasis
Journal of the American Veterinary Medical Association, 147, 1321-1323

HASTINGS, D. H. (1965)

Retention Catheters for Steers with Ruptured Bladders
Journal of the American Veterinary Medical Association, 147:12, 1329-1330

HERENDA, D., T. W. DUKES, T. E. FELTMATE (1990)

An abattoir survey of urinary bladder lesions in cattle
Canadian Veterinary Journal, 31:7, 515-518

HESSE, A., D. BACH (1982)

Harnsteine, Pathobiochemie und klinisch-chemische Diagnostik
Thieme Verlag, Stuttgart

HIGGINS, C. C. (1951)

Experimental Production of Urinary Calculi
Journal of the American Veterinary Medical Association, 118, 81-85

HOAR, D. W., J. EMERICK, L. B. EMBRY (1969)

Ovine phosphatic urolithiasis as related to the phosphorus and calcium contents and acid-base-forming effects of all-concentrate diets.

Journal of Animal Science, 29, 647-652

HUDSON, G. B. (1964)

Urethral Obstruction in a Cow

Veterinary Record, 76:21, 575

HUMPHREYS, V. J. (1967)

Control of urolithiasis in cattle

Modern Veterinary Practice, 48:5, 72-74

HUSKAMP, B., H. DANIELS, N. KNOPF (1982)

Magen- und Darmkrankheiten

In: Dietz und Wiesner, Handbuch der Pferdekrankheiten für Wissenschaft und Praxis,

Karger, Basel

IKEDA, K., K. MUNAKATA, H. SUDA (1974)

Relationship between Urinary Sediments and the Urolithiasis Syndrome in Cattle

National Institut of Animal Health Quarterly, 14:1, 33-34

JACKSON, F. C. (1982)

Report on Feedlot Diseases of Cattle in Texas

Veterinary Medicine, 57, 780-785

JALALUDDIN, A. M., V. K. SOBTI, B. PRASAD, S. K. NAGPAL, P. P. GUPTA (1986)

Histopathological changes following bilateral uretral ligation and total nephrectomy in calves

Indian Veterinary Journal, 63, 362-364

JENSEN, H. E. (1946)

Urinary Calculi

North American Veterinarian, 27, 159-161

KALLFELZ, F. A., A. S. AHMED, R. J. WALLACE, B. H. SASANGKA, R. G. WARNER
(1985)

Magnesiumgehalt der Fütterung und Harnsteinbildung bei Mastkälbern

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 92:10, 407-411

KAUSHAL, B. S., B. A. BRAHM DUTT, R. L. CHAKRABARTI (1972a)

Some evidence on the role of high dietary phosphorus and magnesium intake in
urolithiasis in calves

Indian Journal of Animal Science, 42:11, 905-910

KAUSHAL, B. S., B. A. BRAHM DUTT, B. VASUDEVAN (1972b)

Influence of certain dietary elements on the formation of urinary calculi, gain in weight
and some blood constituents in calves

Indian Veterinary Journal, 49, 38-49

KEELER, R. F., K. F. SWINGLE (1959)

A Partial Chemical Analysis of the Mucoprotein of Siliceous Urinary Calculi of
Bovine Origin

American Journal of Veterinary Research, 20, 249-254

KEMP, A., W. B. DEIJS, O. J. HEMKES, A. J. H. VAN ES (1961)

Hypomagnesemia in milking cows: intake and utilisation of magnesium from herbage
by lactating cows

Netherland Journal of Agricultural Science, 9, 134-149

KIENZLE, E. (1991)

Ernährung und Urolithiasis bei Haussäugetieren

Übersichten zur Tierernährung, 19, 157-200

KINGREY, B. W. (1956)

Repair of Urinary Bladders in Steers

Veterinary Medicine, 51, 157-158

KRAUSE, D. (1963)

Störung der Fruchtbarkeit beim Bullen durch Harnkonkremente

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 70, 14-16

KULKARNI, B. B., I. S. CHANDNA, P. K. PESHIN, A. P. SINGH (1985)

Experimental evaluation of treatment of uraemia due to ruptured urinary bladder in calves: 2. Correction of acid-base and electrolyte imbalances and water deficit

Indian Journal of Veterinary Surgery, 6:1, 25-30

KUMAR, A., J. M. NIGAM, P. K. PESHIN (1990)

Some enzymatic changes following obstructive urolithiasis in bullocks

Indian Journal of Veterinary Surgery, 11:1, 27-29

KUMAR, A., J. M. NIGAM, P. K. PESHIN, S. SINGH, B. M. JANI (1991a)

Metabolic changes in blood following obstructive urolithiasis in surviving bullocks

Indian Journal of Animal Science, 61:4, 379-381

KUMAR, A., J. M. NIGAM, P. K. PESHIN (1991b)

Effect of obstructive urolithiasis on osmotic fragility of erythrocytes in bullocks

Indian Veterinary Journal, 68, 595

KUMAR, A., J. M. NIGAM, M. U. KHAROLE, K. SINGH, S. SINGH (1992)

Pathology of obstructive urolithiasis in bullocks

Indian Veterinary Journal, 69, 252-254

LACHMANN, G., H. SIEBERT, M. SCHÄFER, G. RUMMEL (1983)

Vergleichende Untersuchungen zur Hyperphosphaturie infolge metabolischer Azidose im akuten und chronischen Experiment beim Rind

Wissenschaftliche Zeitschrift der Karl-Marx-Universität Leipzig, Mathematisch-Naturwissenschaftliche Reihe, 32:3, 321-328

LAVANIA, J. P. (1977)

Experimental and clinical observations on perineal exteriorisation of urinary bladder along with indwelling catheterisation for the treatment of urolithiasis in bovines

Agra University Journal of Research, 16:3, 121-126

LAVANIA, J. P., S. J. ANGELO K. M. SHARMA (1978)

Hard water: a causative factor of bovine urolithiasis in agra

Cheiron, 7:2, 174-180

LAVANIA, J. P., S. J. ANGELO (1983a)

Studies on in-vitro dissolution of bovine urinary calculi with oral drugs

Journal of Veterinary Research, 6:1/2, 27-37

LAVANIA, J. P. (1983b)

Studies on surgico-therapeutic management of urolithiasis in bovine

Journal of Veterinary Research, 6:1/2, 104

LAVANIA, J. P., S. J. ANGELO (1986A)

Para-anal pelvic urethrotomy with indwelling catheterization as a treatment of bovine urolithiasis

Indian Veterinary Journal, 63, 1009-1012

LAVANIA, J. P., S. J. ANGELO (1986B)

Therapeutic evaluation of cystone in bovine urolithiasis

Indian Veterinary Journal, 63, 242-246

LEVINSON, M. P., J. F. COOPERS (1966)

Urological findings in 58 surgical verified cases of parathyroid adenoma
Journal of Urology, 96, 1-5

MALLY, K. V., C. BOMMAIAH (1972)

A Modified Surgical Technique of Urethrotomy as a Palliative Treatment of
Urolithiasis in Bovines
The Mysore Journal of Agricultural Science, 6, 90-95

MARUDWAR, S. S., S. SAHU (1989)

Bovine obstructive urolithiasis- A multipurpose experimental model
Indian Veterinary Journal, 66, 71-74

MARQUARDT, H. (1973)

Das Harnsteinleiden - Genese, Diagnose und Therapie
Medizinische Monatsschrift, 27:5, 205-210

MARSH, H. (1961)

Urethral occlusion in lambs on feed containing stilboestrol
Journal of the American Veterinary Medical Association, 130, 342-347

MARSH, H., J. W. SAFFORD (1957)

Effect of Deferred Castration on Urethral Development in Calves
Journal of the American Veterinary Medical Association, 130, 342-344

MARTIN, S. W., A. H. MEEK, D. G. DAVIS, J. A. JOHNSON, R. A. CURTIS (1981)

Factors Associated with Morbidity and Mortality in Feedlot Calves:
The Bruce County Beef Project, Year Two
Canadian Journal of Comparative Medicine, 45:2, 103-112

MAXFIELD, M. (1962)

Urinary mucopolysaccharides and calculi
Annual Revision of Medicine, 1063:14, 99-110

MAYER, G. P., HURST (1978)

Comparison of the Effects of Calcium and Magnesium on Parathyroid Hormone
Secretion Rate in Calves

Endocrinology, 102, 1803-1807

MAYER, G. P., R. R. MARSHAK, KRONFELD (1966)

Parathyroid effects on renal phosphorus excretion in the cow

American Journal of Physiology, 211, 1366-1370

MCINTOSH, G. H. (1966)

Urinary calculi in sheep

Journal of Agriculture in Southern Australia, 64, 316

MCINTOSH, G. H. (1978)

Urolithiasis in animals

Australian Veterinary Journal, 54, 545-547

MEDWAY, W., J. E. PRIER, J. S. WILKINSON (1969)

Veterinary Clinical Pathology

The Williams and Wilkins Co., Baltimore

METCALF, F. L. (1965a)

Treatment for Hematoma of the Bovine Penis

Journal of the American Veterinary Medical Association, 147, 1319-1320

METCALF, F. L. (1965b)

Removal of Calculi from the Bovine Urethra

Journal of the American Veterinary Medical Association, 147, 1327-1330

MEYER, H. (1972)

Über eine Anomalie der renalen Phosphorausscheidung bei Schafen

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 79, 413-440

MIYAZAKI, A., H. AIYAMA, R. KAWASHIMA (1984)

Relationships between Nitrogen Intake and Water Intake in Ruminants - in Special Reference to the Preventive Effect on the Incidence of Urolithiasis
Japanese Journal of Zootechnical Science, 55:4, 257-262

MOHAMED, M. A. (1993)

Further studies on urinary calculi in calves
Assiut Journal of Veterinary Medicine, 28:56, 313

MOHANTY, J. N., V. S. C. BOSE, S. U. DOULA, A. K. RAY, S. NAYAK, I. NATH (1995)

Repair of the urinary bladder in male bovines: A comparative study
Indian Journal of Veterinary Surgery, 16:1, 52-53

MONTANA VETERINARY RESEARCH LABORATORY (1961)

Annual report 1961: Urinary calculi of beef cattle
Veterinary Research Laboratory, Montana Experimental Station, Bozeman, 1961

MOORE, T. (1957)

Vitamin A
Elsevier, Amsterdam, 1957

MOULI, S. P. (1992)

Parapenile urethral penotomy - A new technique to treat penile urolithiasis in bovines
Indian Veterinary Journal, 69, 1034-1036

MUNAKATA, K., K. IKEDA, K. TANAKA, H. SUDA (1974a)

Urolithiasis syndrome of beef cattle in Japan
National Institute of Animal Health Quarterly Japan, 14:1, 17-28

MUNAKATA, K., H. SUDA, K. IKEDA (1974b)

Induction of the Urolithiasis Syndrome in Cattle
National Institute of Animal Health Quarterly Japan, 14:1, 31-32

MUNAKATA, K., K. IKEDA, H. SUDA (1974c)

A new diagnostic method of the urolithiasis syndrome of cattle
National Institut of Animal Health Quarterly, 14:2, 89-96

NEWSOM, I. E. (1938)

Urinary calculi with special reference to cattle and sheep
Journal of the american Veterinary Medical Association, 92, 495-502

NOORDSY, J. L., D. M. TROTTER (1963)

Cystostomy and Catheterization in the Treatment of Urolithiasis in Steers
Veterinary Medicine, 58, 422-426

NYACK, B., I. CRAIG, C. L. PADMORE (1982)

Urinary Calcinosis in a Bull
Bovine Practice, 3:1, 15-23

OEHME, F. W. (1968)

A urinary calculi retriever for nonsurgical treatment of urolithiasis in bulls
Veterinary Medicine, 63, 53-57

OGAA, J. S., G. J. O. AGUMBAH, J. H. PATEL, S. KIERE, J. L. N. MWANGI (1985)

Massive obstructive urolithiasis in a bull used for artificial insemination
The Veterinary Record, 117, 664-666

OSBORNE, C. A., J. M. KRÜGER (1999)

Feline urologic syndrome, feline lower urinary tract disease, feline interstitial cystitis:
what's in a name
Journal of the American Veterinary Medical Association, 214:10,1470-1480

PACKETT, L. V., R. O. LINEBERGER, H. D. JACKSON (1968)

Mineral studies in ovine phosphatic urolithiasis
Journal of Animal Science, 27:1, 716-721

PALOTAY, J. L. (1959)

Treatment of urethral calculi
Modern Veterinary Practice, 40, 56

PALOTAY, J. L. (1967)

Prevention of urinary calculi in feedlot steers
Modern Veterinary Practice, 48:5, 54

PATIL, B. R., A. P. BHOKRE (1981)

A note on the observations on some surgical maladies in Jalgaon district
Indian Journal of Veterinary Surgery, 2:1, 42-45

PATIL, D. B. (1993)

Studies on the pathophysiology of bovine uraemia due to acute nephrosis, urethral obstruction and cystorrhesis with special references to homeostatic mechanism
Indian Journal of Veterinary Surgery, 14:1, 43

PETERSSON, K. H., R. G. WARNER, F. A. KALLFELZ, C. F. CROSETTI (1985)

Influence of magnesium, water intake and sodium chloride on urolithiasis in veal calves
Proceedings of the Cornell Nutrition Conference 1985, 100-105

PFEFFER, E. (1968)

Untersuchungen über Mineralstoffbewegungen im Verdauungskanal von ausgewachsenen Hammeln
Göttingen, Habilitationsschrift

POOLE, D. B. R., (1989)

Observations on the role of magnesium and phosphorus in the aetiology of urolithiasis in male sheep
Irish Veterinary Journal, 42, 60-63

POTTER, W., L. F. GREENE, F. R. KEELING JR. (1966)

Vesical calculi and hyperparathyroidism

Journal of Urology, 96, 203-206

POWELL, W. D. (1961)

Relaxants, rupture repair, research

Modern Veterinary Practice, 42, 47-48

PRASAD, B., S. N. SHARMA, J. SINGH, R. N. KOHLI (1978)

Surgical repair and management of bladder rupture in bullocks

Indian Veterinary Journal, 55, 905-911

PSCHYREMBEL (1990)

Klinisches Wörterbuch

de Gruyter, Berlin/New York, 256. Auflage

RADOSTITS, O. M., D. S. BLOOD; C. C. GAY (1994)

Diseases of the urinary system

Veterinary medicine 1994, 8th edition, 435-45

RAJMANI, S., M. S. GANAPATHY (1965)

Studies on the effect of experimental obstruction to free flow of urine in male buffalo calves

Indian Veterinary Journal, 42, 924-929

RAO, R. N., S. V. RAO, D. F. WALKER (1972)

Indwelling catheter for ruptured bladder and urethral obstruction in ox

Indian veterinary Journal, 49:8, 826-837

REED, W. D. C., R. C. ELLIOTT, J. H. TOPPS (1965)

Phosphorus excretion of cattle fed on high-energy diets

Nature, 208, 953-954

RICHARDSON, D.W., C. W. KOHN (1983)

Uroperitoneum in the foal

Journal of the American Veterinary Medical Association, 182, 267-271

ROBBINS, J. D., H. O. KUNKEL, H. R. CROOKSHANK (1965)

Relationship of dietary mineral intake to urinary mineral excretion and the incidence of urinary calculi in lambs

Journal of Animal Science, 196, 625-632

ROBERTSON, W.H. (1987)

Physikalisch-chemische Aspekte der Kalziumoxalatbildung

Internationales Symposium Davos, Verlag Dr. Med. D. Straube ,Erlangen

RÖHLMANN, B. (1985)

Katamnestische Untersuchungen über Klinik und späteren Verbleib von Rindern mit Erkrankungen der Harnorgane

Dissertation Hannover

ROSENBERGER, G. (1990)

Die klinische Untersuchung des Rindes

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 3. Auflage

ROSMINI, R., L. MAROCCHIO, A. MORSELLI (1988)

Urolithiasis und Nephrocalcinose beim Jungbull

Praktischer Tierarzt, 69:7, 14-16

SAMANTA, P. K., A. K. KHAN (1976)

An experimental study on suprapubic cystotomy and catheterization in the treatment of urolithiasis in bovine

Indian Journal of Animal Health, 15:1, 41-44

SAMIY, A. H. E., J. L. BROWN, D. L. GLOBUS, R. H. KESSLER, D. D. THOMPSON
(1960)

Interrelation between renal transport systems of magnesium and calcium
American Journal of Physiology, 198:3, 599-602

SARKATE, L. B., V. S. PANCHBHAI, A. P. BHOKRE (1982)

Surgical Management of Subcutaneous Infiltration of Urine in Bullocks
Livestock Adviser, 7:9, 38-40

SATYA SASTRY, G. J., N. RAMA RAO (1981)

An unusual case of rupture of urethra in a bull calf
Indian Veterinary Journal, 58, 411-412

SCHEEL, E.H., I. M. PATON (1960)

Urinary calculi in feedlot cattle; Report on treatment with aminopromazine
Journal of the American Veterinary Medical Association, 137, 665-667

SCHMIDT, H. (1941)

Vit. A deficiencies in Ruminants: The Relation of Vit. A Deficiency to Urolithiasis in
Goats
American Journal of Veterinary Research, 2, 373-389

SCOTT, D. (1972)

Excretion of phosphorus and acid in the urine of sheep and calves fed either roughage
or concentrate diets
Quarterly Journal of Experimental Physiology, 57, 379-392

SHARMA, S. N., B. PRASAD, R. N. KOHLI (1981)

Clinical Evaluation of Uremia due to Urethral Obstruction in Cattle
Bovine Practice, 2:3, 33-37

SILBERSIEPE, E., E. BERGE, H. MÜLLER (1986)

Lehrbuch der Speziellen Chirurgie für Tierärzte und Studierende
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 16. Auflage

SINGH, H., S. SAHU (1995)

Peritoneal lavage as an adjunct therapeutic measure for uremia in bovine
Indian Veterinary Journal, 72, 1174-1176

SINGH, J., B. PRASAD, S. N. SHARMA (1978)

Rupture of urethra in bullocks - A report of three cases
Indian Veterinary Journal, 55, 46

SINGH, K. B., S. V. RAO (1979)

Pelvic urethrotomies in bulls
The Veterinary Record, 105:7, 137-141

SINGH, K., D. N. BHARGAVA, K. L. GERA, D. NANDAN, J. M. NIGAM (1982)

Bacteriological study of urinary tract calculi and urine in bovine urolithiasis
Indian Journal of Veterinary Surgery, 3:2, 89-91

SINGH, K., D. NANDAN, K. L. GERA, I. S. CHANDNA (1983)

Biochemical constituents in the plasma and urine of normal and urolithiasis-affected
bovines
Indian Journal of Animal Science, 53:9, 1016-1018

SINGH, N. P., R. SOMVANSHI (1980)

Urolithiasis in bovines in Tarai: A patho-anatomical study
Indian Journal of Animal Health, 19:1, 19-23

SINGH, S., K. L. GERA, J. M. NIGAM (1981)

Haematological and biochemical study in obstructive urolithiasis in bovines
Indian Journal of Veterinary Surgery, 2:2, 72-79

SINGH, S., K. L. GERA, J. M. NIGAM (1979)

Physical and biochemical examination of urine of normal and stone forming bullocks
Haryana Veterinarian, 18:2, 133-137

SINGH, S. P., S. N. SHARMA, B. B. BHATIA (1992)

A case of setaria worms in the wall of urinary bladder with concurrent urolithiasis in a
bullock

Journal of Veterinary Parasitology, 6:2, 55-59

SINHA, S. K. (1952)

Urolithiasis in Bovines in Bihar

Indian Veterinary Journal, 28, 453-457

SMITH, K.C. (1995)

Diseases in early-weaned calves: Urolithiasis

Veterinary-Annual, 35, 287-295

STACY, B. D. (1969)

Augmented renal excretion of calcium and magnesium in sheep after feeding

Quarterly Journal of Experimental Physiology, 54, 1-10

SOCKETT, D., P. KNIGHT (1984)

Metabolic Changes Associated with Obstructive Urolithiasis in Cattle

The Compendium on Continuing Education, 6:5, Article #10, 311-315

SUGIMOTO, K., N. SAKURAI, H. SHIRASAWA, Y. FUJISE, K. SHIBATA, K.

SHIMODA, J. SAKATA (1992)

Bovine Cases of Urolithiasis Treated with Traditional Herbal Medicine, P-3

Journal of Veterinary Medical Science, 54:3, 579-582

SWINGLE, K. F., H. MARSH (1953)

The relation of limited water consumption to the development of urinary calculi in steers

American Journal of Veterinary Research, 14, 16-18

SWINGLE, K. F., H. MARSH (1956)

Vit. A Deficiency and Urolithiasis in Cattle

American Journal of Veterinary Research, 17, 415-424

SZABO, E., A. MODIS (1983)

VII. Jenaer Harnsteinsymposium, Jena 1983

TESPRATEEP, T., K. TUCH, H. H. FIEDLER (1973)

Verlaufsformen der Urolithiasis beim Wiederkäuer aus pathologischer Sicht

Berliner und Münchner Tierärztliche Wochenschrift, 86:17, 321-323

TILLMANN, H., F. W. OEHME (1964)

Harnsteine beim männlichen Rind

Berliner und Münchner Tierärztliche Wochenschrift, 77:4, 61-86

TILLMANN, H., F. W. ÖHME (1965)

Diagnosis and treatment of ruminant urolithiasis

Journal of the American Veterinary Medical Association, 147, 1331-1339

TOMAS, F. M. (1975)

Renal response to intravenous phosphate infusion in the sheep

Australian Journal of Biological Science, 28, 511-528

TONKEN, B. W. (1958)

Depropanex as an Aid in the Treatment of Urinary Calculi in the Bovine

Canadian Journal of Comparative Veterinary Science, 22, 347-348

TOPPS, J. H., R. C. ELLIOTT, W. D. C. REED (1965)

Phosphorus excretion of cattle fed on high-energy diets

Nature, 208, 953-954

UDALL, R. H. (1959a)

Studies on Urolithiasis: III. The Control by Force Feeding Sodium Chloride

American Journal of Veterinary Research, 76, 423-425

UDALL, R. H. (1959b)

Studies on Urolithiasis: IV. The Effects of the Ration on the Predisposition as Measured by the Urinary Mucoproteins

American Journal of Veterinary Research, 20, 426-429

UDALL, R. H. (1962)

Studies on Urolithiasis: V. The Effects of Urinary pH and Dietary Sodium Chloride on the Urinary Excretion of Proteins and the Incidence of Calculosis

American Journal of Veterinary Research, 23, 1241-1245

UDALL, R. H., A. W. DEEM, D. D. MAAG (1958)

Studies on Urolithiasis: I. Experimental Production Associated with Feeding in Steers

American Journal of Veterinary Research, 19, 825-829

UDALL, R. H., F.H. CHEN CHOW (1965)

Studies on Urolithiasis: VII. The effects of sodium, potassium or chloride ions in the control of urinary calculi

Cornell Veterinarian, 55, 538-544

UDALL, R. H., R. JENSEN (1958)

Studies on Urolithiasis: II. The Occurrence in Feedlot Lambs Following Implantations of Diethylstilbestrol

Journal of the American Veterinary Medical Association, 133, 514-516

UDALL, R. H., C. L. SEGER, F. H. CHEN CHOW (1965)

Studies on Urolithiasis: VI. The mechanism of action of sodium chloride in the control of urinary calculi

Cornell Veterinarian, 55, 198-203

VAHLENSIECK, W., G. GASSER (1981)

Pathogenese und Klinik der Harnsteine

Verlag Steinkopf, Darmstadt

VAN METRE, D. C., J. K. HOUSE, B. P. SMITH, L. G. GEORGE, S. M. ANGELOS, J. A.

ANGELOS, G. FECTEAU (1996)

Obstructive Urolithiasis in Ruminants: Medical Treatment and Urethral Surgery

Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 18:3, 317-327

VANSELOW, B. A. (1995)

Obstructive Urolithiasis in Feedlot Cattle

Cattle Practice, 3:1, 89-91

VASKO, K. A., R. F. KEELER (1962)

A Surgical Technique Useful in Experimental Urolithiasis Studies

American Journal of Veterinary Research, 23, 875-878

VASUDEVAN, B., B. A. BRAHM DUTT (1969)

Urinary Calculi in Vit. A. Deficient Calves

Ceylon Veterinary Journal, Vol 17, 26-29

VENTUROLI, M., E. SEREN, P. S. MARCATO, E. BRAMBILLA, L. GIORDANI (1971)

Summary von: Contributo sperimentale alla conoscenza della iperparacheratosi ruminale die bovini alimentati a concentrati

Atti della Societa Italiana Buiatria Bd.3, 367-455

WALKER, D. F. (1979)

Penile surgery in the bovine: Part I
Modern Veterinary Practice, 60:10, 839-843

WATTS, C., J. R. CAMPBELL (1970)

Biochemical Changes Following Bilateral Nephrectomy in Bovine
Research in Veterinary Science, II, 508-514

WEAVER, A. D. (1964)

Nephrectomy and Cystotomy in a bull
The Veterinary Record, 76:7, 191-193

WEGNER, W. (1979)

Defekte und Dispositionen
Tierärztliche Umschau, 34:5, 323-328

WHEAT, J. D. (1951)

Diseases of the Penis and Prepuce of the Bull Requiring Surgery
Journal of the American Veterinary Medical Association, 118, 295-298

WIESNER, E., C. RIBBECK (1991)

Wörterbuch der Veterinärmedizin
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 3. Auflage

WINTER, R. B., L. L. HAWKINS, D. E. HOLTERMAN, S. G. JONES (1987)

Catheterization: An effective method of treating bovine urethral calculi
Veterinary Medicine, 82:12, 1261-1268

WOOLDRIDGE, G. H. (1923)

Encyclopedia of Veterinary Medicine
Surgery and Obstetrics Vol. II
Henry Frawade and Hodder and Staughton, London, 843ff

WYNNE, B., B. SMYTH (1982)

Obstructive urolithiasis in a calf

Irish Veterinary Journal, 36, 72-74

YANO, H., R. KAWASHIMA (1975)

In vitro Study on the Mechanism of Ammonium Chloride on the Prevention of Urolithiasis in Fattening Cattle

Japanese Journal of Zootechnical Science, 46:11, 649-655

YANO, H., R. KAWASHIMA (1976)

Studies on Urolithiasis in Fattening Cattle: Effect of High Concentrate Ration on Urine and Serum Mineral Concentrations in Wethers

Japanese Journal of Zootechnical Science, 47:2, 104-109

YOSHIKAWA, T., T. OYAMADA, M. YOSHIKAWA (1976)

Eosinophilic granulomas caused by adult setarial worms in the bovine urinary bladder

Japanese Journal of Veterinary Science, 38, 105-116

YÜCEL, R. (1979)

Experimentelle Untersuchungen zur chirurgischen Therapie der Urolithiasis beim männlichen Rind

Istanbul Universitesi, Veteriner Fakultesi Dergisi, 5:1, 41-63

ZIEMER, E. L., B. P. SMITH (1988)

Pyelonephritis, Glomerulonephritis, and Urolithiasis in a Holstein Bull with Diarrhea

Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian

Compendium Food Animal, Case Report, 10:1, 82-85

ZOTT, M. (1990)

Retrospektive Analyse von Urolithiasispatienten der Medizinischen

Universitätstierklinik II aus den Jahren 1983-1988

Dissertation München

9 Danksagung

Danken möchte ich Herrn Prof. Dr. W. Klee für die Überlassung des Themas und seine große Geduld bis zur Fertigstellung der vorliegenden Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Günter Rademacher, auf dessen großer klinischer Erfahrung die Idee und Konzeption dieser Studie beruhen und der mir bei den klinischen Untersuchungen wie auch bei der Auswertung und Abfassung der Ergebnisse jederzeit mit Rat und Tat zur Seite stand. Durch seinen unermüdlichen Einsatz für das Wohlergehen der Rinder wird er mir stets als Vorbild dienen.

Bedanken möchte ich mich auch bei allen Mitarbeitern der II. Medizinischen Tierklinik für ihre freundliche Anteilnahme, Unterstützung und Hilfsbereitschaft.

Aufrichtiger Dank gilt meinem Mann Herrn Klaus Gronau für dessen unentbehrliche Hilfe bei allen Computer- und Formatierungsfragen sowie meiner ganzen Familie für ihre Unterstützung und ihr Verständnis.

10 Lebenslauf

Name: Stefanie Gronau

Geburtsname: Harbauer

Geburtsdatum: 25.07.1971

Geburtsort: Nürnberg

Familienstand: verheiratet,
1 Kind

Eltern: Gerhard Hans Georg Harbauer
Helga Therese Karoline Harbauer, geborene Andres

Schulbildung

1977 - 1981	Grundschule Altdorf bei Nürnberg
1981 - 1990	Leibniz-Gymnasium Altdorf
29.06.1990	Allgemeine Hochschulreife

Studium der Tiermedizin: 1990 – 1996 an der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München
16.08.1996 Staatsexamen
14.10.1996 Tierärztliche Approbation

Dissertation: seit Februar 1997 Doktorandin an der II. Medizinischen
Tierklinik der Universität München
August 1997 – November 1999 Beurlaubung wegen
Mutterschaft

Berufstätigkeit: seit April 2001 wissenschaftliche Mitarbeiterin an der
II. Medizinischen Tierklinik