

Aus der Chirurgischen Tierklinik
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Prof. Dr. Dr. med. vet. habil. U. Matis

Arbeit angefertigt unter der Leitung von
Prof. Dr. Dr. habil. R. G. Köstlin

FLUTD (feline lower urinary tract disease)

Retrospektive Studie zu Auftreten und Therapieverfahren und sonographische Befunde bei operativ versorgten Patienten

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

von

Michaela Dautel
aus Brackenheim

München 2006

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. E. P. Märtlbauer

Referent: Univ.-Prof. Dr. R. Köstlin

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. C. Poulsen Nautrup

Tag der Promotion: 9. Februar 2007

Meinen Eltern

1 EINLEITUNG.....	8
2 LITERATURÜBERSICHT.....	9
2.1 Anatomie des Urogenitaltrakts.....	9
2.1.1 Harnblase.....	9
2.1.2 Harnröhre und akzessorische Geschlechtsdrüsen.....	10
2.1.3 Begattungsorgan.....	11
2.2 Auftreten der FLUTD.....	13
2.2.1 Signalement der Katzen.....	13
2.2.2 Jahreszeit.....	14
2.3 Ätiologische Faktoren.....	14
2.3.1 Haltung der Katzen.....	14
2.3.2 Kastration.....	15
2.3.3 Gewicht.....	15
2.3.4 Ernährung.....	15
2.3.4.1 Art des Futters und Fütterungsintervall.....	15
2.3.4.2 Mineralstoffgehalt des Futters und Harn-pH-Wert.....	16
2.3.4.3 Wasseraufnahme.....	17
2.3.5 Harnwegsinfektion.....	18
2.3.5.1 Bakterielle Infektion.....	18
2.3.5.2 Virale Infektion.....	18
2.3.6 Erbllichkeit.....	19
2.4 Sonstige Aspekte.....	20
2.5 Pathophysiologie und Einteilung der FLUTD.....	20
2.5.1 Zystitis.....	20
2.5.2 Kristallurie, Steinbildung.....	22
2.5.2.1 Steinarten.....	23
2.5.3 Obstruktion der Harnröhre.....	25
2.6 Klinisches Bild.....	25
2.7 Diagnostik.....	26
2.7.1 Labordiagnostik.....	26
2.7.1.1 Blutuntersuchung.....	26

2.7.1.2	Urinuntersuchung.....	27
2.7.1.3	Steinanalyse.....	28
2.7.2	Bildgebende Verfahren.....	28
2.7.2.1	Ultraschall.....	28
2.7.2.1.1	Grundlagen.....	28
2.7.2.1.2	Sonographie des Harntrakts.....	31
2.7.2.1.2.1	Blase.....	31
2.7.2.1.2.2	Harnröhre.....	33
2.7.2.1.2.3	Nieren.....	33
2.7.2.2	Strahlendiagnostik.....	35
2.7.2.2.1	Nativaufnahme.....	35
2.7.2.2.2	Ausscheidungsurographie (Pyelozystographie).....	35
2.7.2.2.3	Retrograde Zystographie.....	37
2.8	Therapie.....	37
2.8.1	Konservative Behandlung.....	37
2.8.1.1	Zystitis.....	37
2.8.1.2	Obstruktion/Urolithiasis.....	38
2.8.2	Operative Behandlung.....	40
2.8.2.1	Narkose.....	40
2.8.2.2	Operationstechnik.....	41
2.9	Prophylaxe.....	42
2.9.1	Diät.....	42
2.9.1.1	Struvitsteine.....	42
2.9.1.2	Cystinsteine.....	43
2.9.1.3	Kalziumoxalatsteine.....	43
2.9.1.4	Harnsäuresteine.....	43
2.9.1.5	Silikatsteine.....	44
2.9.2	Weitere Maßnahmen.....	44
3	EIGENE UNTERSUCHUNGEN.....	45
3.1	Material und Methoden.....	45
3.1.1	Retrospektive Auswertung (Gruppe 1).....	45
3.1.2	Praktische Untersuchungen (Gruppe 2).....	45
3.1.3	Statistische Auswertung.....	47
3.2	Ergebnisse.....	48

3.2.1 Retrospektive Auswertung (Gruppe 1).....	48
3.2.1.1 Signalement.....	48
3.2.1.2 Haltung.....	49
3.2.1.3 Fütterung.....	49
3.2.1.4 Therapie.....	51
3.2.1.5 Festgestellte Harnkristalle/-steine.....	54
3.2.1.6 Diätfütterung und ihr Erfolg.....	55
3.2.1.7 Auftreten der FLUTD im Jahresverlauf.....	56
3.2.2 Ergebnisse der praktischen Untersuchungen (Gruppe 2).....	57
3.2.2.1 Sonographische Befunde.....	57
3.2.2.1.1 Blase.....	57
3.2.2.1.2 Niere.....	58
3.2.2.1.3 Urethra und Ureteren.....	58
3.2.2.2 Beispiele sonographischer Befunde.....	59
3.2.2.2.1 Pathologische Blasenbefunde.....	59
3.2.2.2.2 Pathologische Nierenbefunde.....	66
3.2.2.2.3 Pathologische Urethra- und Ureterbefunde.....	69
3.2.2.3 Fallbeispiele.....	71
3.2.2.3.1 Fallbeispiel 1: Xanthinsteine in Niere und Blase.....	71
3.2.2.3.2 Fallbeispiel 2: Ureterstein, Ausscheidungsurographie.....	73
3.2.2.3.3 Fallbeispiel 3: Entzündung im Bereich der Urethrostomie mit folgender Zystitis.....	75
3.2.2.4 Klinische Befunde.....	79
4 DISKUSSION.....	80
4.1 Retrospektive Auswertung (Gruppe 1).....	80
4.2 Praktische Untersuchungen (Gruppe 2).....	85
5 ZUSAMMENFASSUNG.....	88
6 SUMMARY.....	90
7 ABKÜRZUNGSVERZEICHNISS:.....	92
8 ANHANG.....	93
9 LITERATURVERZEICHNIS.....	95

DANKSAGUNG.....101

LEBENS LAUF.....102

1 Einleitung

Die Krankheiten des unteren Harntrakts der Katze beschäftigen die Wissenschaft seit vielen Jahren. Die Ursachen dieses Symptomenkomplexes von blutigem Urin, Harnabsatzstörungen wie Strangurie und Pollakisurie sowie weiteren Symptomen bleiben jedoch weitgehend unbekannt. In den sechziger Jahren ging man davon aus, dass es sich bei dem Symptomenkomplex vor allem um bakterielle Infektionen des Harntrakts handelt. Dies wurde in den siebziger Jahren durch Studien widerlegt, die nachwiesen, dass nur ein geringer Teil der Fälle auf bakterielle Infektionen zurückzuführen ist. Auch ein isoliertes Herpesvirus wurde eine Zeit lang ursächlich in Betracht gezogen, doch ließ sich diese These nicht bestätigen. Anfang der siebziger Jahre erkannte man einen Zusammenhang zwischen der Nahrung und der Bildung von Harnkristallen, vorwiegend Struvit, die den Symptomenkomplex verursachen. Daraufhin wurde viel in dieser Richtung geforscht und die Futtermittelindustrie stellte dementsprechend ihre Futterzusammensetzung um. Die Folge darauf war, dass sich der Anteil von Struvitkristallen verringerte, während der Anteil an Kalziumoxalatkristallen dramatisch zunahm. Bei Patienten mit Harnröhrenverschluss blieb der Anteil an Struvitrolithen jedoch unverändert. Eine weitere Theorie in den siebziger und achtziger Jahren machte vesikourachale Divertikel für das Krankheitsbild verantwortlich, die operativ entfernt wurden. Diese Theorie wurde jedoch nicht weiter verfolgt. Verschiedene Studien kamen zu dem Ergebnis, dass es sich bei dem Krankheitsbild um ein multifaktorielles Geschehen handelt.

In den siebziger Jahren gaben Autoren einer retrospektiven Studie dem Symptomenkomplex den Namen FUS – felines urologisches Syndrom. Unter diesem Begriff wurden die verschiedenen Symptome und Krankheitsbilder wie Strangurie, Dysurie, Kristallurie, Urethraobstruktion bis hin zur Dysfunktion der Nieren zusammengefasst. Dies hatte zur Folge, dass keine epidemiologischen Studien durchgeführt werden konnten, um Risiken und schützende Faktoren genauer zu evaluieren. Später erfolgte eine Umbenennung des Symptomenkomplexes in FLUTD (feline lower urinary tract disease). Dieser Begriff zeigt auf, dass sich das Krankheitsgeschehen nur auf den unteren Harntrakt bezieht. Trotz jahrelanger Forschung sind Ursache und Entstehung der Erkrankung noch nicht geklärt (OSBORNE et al. 1999).

Diese Dissertation befasst sich mit der Frage, welche Therapieform, konservativ oder chirurgisch, die besseren Langzeiterfolge aufweist. Des Weiteren wurde eine Gruppe chirurgisch versorgter Patienten mittels Ultraschall über einen Zeitraum von einem Jahr überwacht und der Zustand des Harntrakts kontrolliert.

2 Literaturübersicht

2.1 Anatomie des Urogenitaltrakts

2.1.1 Harnblase

Die Harnblase liegt beim Fleischfresser immer in der Bauchhöhle. Die Grundform besteht aus dem Harnblasenkörper, *Corpus vesicae*, der kranial in den Harnblasenscheitel, *Vertex* oder *Apex vesicae*, übergeht und sich kaudal zum Harnblasenhals, *Cervix vesicae*, verengt (SCHUMMER und VOLLMERHAUS 2003; VOLLMERHAUS 1994). Das Organ wird nicht vom Netz bedeckt und liegt demnach der Bauchwand mit ihrer Ventralfläche direkt auf. Die Harnblase ist ein sehr dehnungsfähiges Organ und kann so bei Bedarf viel Urin speichern. Bei starker Füllung reicht sie mit ihrem Scheitel bis zum Nabel. Die Dicke der Harnblasenwand hängt vom Füllungszustand der Blase ab kann bei starker Füllung bis zu papierdünn werden.

Durch die Harnblasenbänder wird die Blase trotz wechselnder Lage gut fixiert. Das mittlere Halteband, *Ligamentum vesicae medianum*, wird aus der Medianen der Fascies ventralis entlassen und reicht als sichelförmige, dünne Lamelle bis zum Nabel. Die beiden Seitenbänder, *Ligamenta vesicae lateralia*, sind kürzer und kräftiger. In ihrem freien Rand befindet sich die obliterierte Nabelarterie, das *Ligamentum teres vesicae* (VOLLMERHAUS 1994). Die Seitenbänder entspringen seitlich aus dem Peritoneum der Bauchhöhle und treten an die Seitenwände der Harnblase heran (SCHUMMER und VOLLMERHAUS 2003). Die Facies dorsalis der Harnblase ist frei von Haltebändern. Am Übergang vom Körper zum Hals treten hier die Enden der beiden Harnleiter stufenweise durch die Wandschichten und enden in der schlitzförmigen Öffnung, *Ostium ureteris*. Auf der Harnblaseninnenseite werden dadurch zwei Schleimhautwülste, *Columnae uretericae*, erzeugt (VOLLMERHAUS 1994). Von den Ostien zieht beidseits in konvergierendem Verlauf eine Schleimhautfalte, *Plica ureterica*, harnröhrenwärts. Durch ihre Vereinigung entsteht eine mediane, in die Harnröhre hineinragende Falte, *Crista urethralis*, die an einem Schleimhauthügel, *Samenhügel*, *Colliculus seminalis*, ihr Ende findet. Als Harnblasendreieck, *Trigonum vesicae*, bezeichnet man das kleine Schleimhautfeld, das zwischen den Plicae uretericae und der Verbindungslinie zwischen den beiden Harnleitermündungen liegt.

Die Blasenwand besteht aus der Tunica serosa, der Tunica muscularis und außen der Tunica mucosa. Eine Adventitia findet sich nur am Übergang des Harnblasenhalses zur Harnröhre (VOLLMERHAUS 1994). Die Tunica muscularis besteht aus groben, vorwiegend S-förmigen Muskelbündeln, die den dreischichtigen Muskelmantel bilden.

Die einzelnen Abschnitte dieser S-förmigen Muskelbündel liefern eine äußere longitudinale, eine mittlere transversale und eine innere longitudinale Schicht. Die Bündel der äußeren und inneren Muskellage verflechten sich in der mittleren Schicht miteinander. Blasenscheitel und Blasen Hals werden von bogenförmigen Muskelschleifen umgeben. Am Blasen Hals sind sie für den Verschluss der Harnblase wichtig. Hier lässt sich eine dorsale und eine ventrale Muskelschleife unterscheiden, die der äußeren und inneren Längsmuskelschicht der Blasenwand entstammen und das *Ostium urethrae internum* von dorsal und ventral umfassen. Sie stellen zugleich den Abschluss der Harnblasenmuskulatur dar. Die Schleimhaut der Harnblase hat als notwendige Voraussetzung für ihre erhebliche Entfaltungsfähigkeit ein mächtiges Lager von *Submukosa* und aus funktionellen Gründen eine Decke von *Übergangsepithel* wechselnder Höhe (SCHUMMER und VOLLMERHAUS 2003).

Die Blutversorgung der Harnblase erfolgt durch die A. vesicalis caudalis, die der A. prostatica entstammt. Daneben wird aus dem Truncus pudendoepigastricus die A. vesicalis media abgegeben. Dagegen fehlt meistens die der A. umbilicalis entstammende A. vesicalis cranialis. Die Ventralfläche der Harnblase wird durch einen Venenstamm aus der V. pudendoepigastrica, der V. vesicalis media versorgt. Die Lymphgefäße der Harnblase geben ihre Lymphe an die Lnn. sacrales ab (VOLLMERHAUS 1994).

2.1.2 Harnröhre und akzessorische Geschlechtsdrüsen

Bei den weiblichen Tieren ist die Urethra relativ kurz. Sie beginnt am *Ostium urethrae internum* und reicht bis zum auf der Grenze von Vagina und Vestibulum vaginae hügelig gelegenen *Ostium urethrae externum* (VOLLMERHAUS 1994).

Die lange männliche Harnröhre lässt sich in Bezug auf ihre Lage in zwei Abschnitte unterteilen: Der erste Teil, die *Pars pelvina*, liegt in der Beckenhöhle. Der zweite Teil tritt mit dem Harnröhrenschwellkörper des Penis in Verbindung und heißt deshalb *Pars spongiosa*. Die Harnröhre beginnt mit dem *Ostium urethrae internum*. Es folgt eine kurze Strecke, die ausschließlich als Harnweg fungiert und bis zur äußerlich sichtbaren Prostata reicht, *Pars praeprostatica*. Damit findet die oben erwähnte *Crista urethralis* mit dem *Samenhügel*, *Colliculus seminalis*, ihr Ende. Auf dem Colliculus münden die paarigen Samenleiter und die Samenblasendrüsen, seitlich des Samenhügels finden sich die Ausführungsgänge des Prostatakörpers. Somit beginnt ab hier der Harn- und Samenweg, dessen Beckenabschnitt als *Pars prostatica* benannt wird. Am Beckenausgang erfolgt der Übergang in die *Pars spongiosa* der Harnröhre, die vom Mantel des Harnröhrenschwellkörpers umgeben im *Sulcus urethralis* des Penis verläuft. Das Ende der *Urethra masculina* findet sich mit dem *Ostium urethrae*

externum auf dem die Eichel überragendem *Processus urethrae* (SCHUMMER und VOLLMERHAUS 2003).

Der Wandaufbau der Urethra gleicht grundsätzlich dem der *Cervix vesicae*. Die ringförmig angeordnete Innenschicht der glatten Muskulatur ist kräftiger als die longitudinale der Außen- und Innenzone. Die *Pars prostatica* wird zum größten Teil vom quergestreiften *M. urethralis* umfasst. Dieser manschettenförmige Ringmuskel wirkt zusammen mit der autochthonen glatten Muskulatur als *M. sphincter urethrae* (VOLLMERHAUS 1994). Die Innervation erfolgt über das sympathisch-parasympathisch gemischte Beckengeflecht.

Die *Prostata externa* des Katers ist getreidekorngroß. Die beiden Lappen stoßen ventral nicht aneinander. Über eine klinische Bedeutung ist nichts bekannt. Der Kater besitzt darüber hinaus die Harnröhrenzweibeldrüse, *Glandula bulbourethralis*, die nahe des Beckenausgangs der *Pars spongiosa* der Harnröhre aufliegt. Das äußerlich als paariges Gebilde von Weizenkorngroße erscheinende Organ, dem eine einheitliche Organkapsel fehlt, wird von Muskelzügen des *M. bulbospongiosus* (*M. bulboglandularis*) umfasst. Die Drüse wird bei der perinealen Urethrostomie im Operationsfeld sichtbar und muss geschont werden. Während die Prostata aus dem *Ramus prostaticourethralis* der *A. prostatica* gespeist wird, gehört die *Glandula bulbourethralis* in das Versorgungsgebiet der *A. bulbourethralis*. Der *N. pudendus* zieht über die Ventralseite der *Glandula bulbourethralis* hinweg (VOLLMERHAUS et al. 1994).

2.1.3 Begattungsorgan

Der relativ kurze Penis des Katers behält im nicht erigierten Zustand seine ursprüngliche Stellung bei, indem er vom Sitzbeinausschnitt kaudoventral absteigt und seine freie intrapräputial gelegene Spitze kaudal richtet. Dadurch zeigt das *Dorsum penis* kranioventral und die *Facies urethralis* kaudodorsal (SCHUMMER und VOLLMERHAUS 2003).

Das *Corpus cavernosum penis* besteht aus zwei Abschnitten. Der proximale kavernöse Abschnitt entspringt mit den beiden großen *Crura penis* am *Arcus ischiadicus*. Die Kavernen beider Seiten stehen durch ein unvollständiges Septum miteinander in Verbindung. Die Kavernen werden distal immer mehr von Fettgewebe verdrängt, sodass gleichsam ein Gelenkstück entsteht, innerhalb dessen der distale Abschnitt gegenüber dem proximalen abgewinkelt werden kann. Der distale knöcherne Abschnitt besteht aus dem 3,5–5,5 mm langen, lilienblattförmigen *Os penis*, das die Glans trägt. Am *Dorsum penis* entwickelt sich aus der *Tunica albuginea corporum cavernosorum* ein kollagenes Faserbündel, das *Ligamentum apicale penis*, das an der Basis des *Os*

penis ansetzt. Mit seiner Hilfe wird die frei ausgeschachtete Eichel unter der Erektion passiv in kraniale Position gebracht (SCHUMMER und VOLLMERHAUS 2003).

Das *Corpus spongiosum penis* beginnt mit dem paarigen *Bulbus penis*, der in unmittelbarem Kontakt zur *Glandula bulbourethralis* steht. Der anschließende Harnröhrenschwellkörper, der die relativ kurze *Pars spongiosa urethrae* ummantelt, steht mit dem Eichelschwellkörper, *Corpus spongiosum glandis*, in Verbindung. Dieser hat die Gestalt einer dorsal geschlitzten Haube und ist aus zwei bis drei Lagen grober Schwellvenen aufgebaut. Die Eichel ist vom Penisblatt überzogen. Hier finden sich beim geschlechtsreifen Kater als sekundäres Geschlechtsmerkmal etwa 120 reihenförmig angeordnete, verhornte Penisstacheln. An der Basis der Stacheln liegen spezifische Nervenendkörperchen. Die Stacheln sind am nicht erigierten Penis nach proximal gerichtet. Unter der Erektion werden sie durch Volumenzunahme der Glans radiär gestellt. Nach der Kastration bilden sich die Penisstacheln zurück (SCHUMMER und VOLLMERHAUS 2003).

Das dickwulstige Präputium liegt unter dem analständigen Skrotum und das *Ostium praeputiale* zeigt nach kaudal. Beim Ausschachten der Eichel überzieht sich das Corpus penis mit dem Innenblatt des Präputiums (SCHUMMER und VOLLMERHAUS 2003).

Der *M. bulbospongiosus* ist durch ein Septum zweigeteilt. Der birnenförmige willkürliche Muskel geht noch in der Beckenhöhle aus dem *M. urethralis* hervor, bedeckt zwischen den beiden *Crura penis* den *Bulbus penis* und erreicht die *Radix penis*. An seinem Ursprung bedeckt er die *Glandula bulbourethralis*. Der paarige *M. ischiocavernosus* ist ebenfalls ein willkürlicher Muskel. Er entspringt beidseits am *Tuber ischiadicum* zwischen dem *M. obturator internus* und dem *M. ischiocavernosus*. Seine Sehne strahlt in das *Ligamentum transversum perinei* ein, wodurch er Einfluss auf die *V. dorsalis penis* gewinnt. Eine Kompression dieser ableitenden Vene fördert die Füllung der Penisschwellräume. Der *M. retractor penis* besteht aus glatten Muskelfasern und entspringt am Kreuzbein oder an den beiden ersten Schwanzwirbeln. Seine beiden Schenkel verbinden sich unter dem After (ventrale Mastdarmschleife), ziehen aber von hier doch als paarige Muskelstränge weiter über den *M. bulbospongiosus* hinweg auf die Ventralfläche der Harnröhre und strahlen in das Penisblatt des Präputiums ein. Das schwach ausgebildete Muskelpaar ist als Residual einzustufen und wird funktionell seinem Namen nicht gerecht (SCHUMMER und VOLLMERHAUS 2003).

Die Blutgefäße des Kopulationsorgans stammen aus der *A. pudenda interna*, die sich nach Abgabe von Gefäßen an die Urethra und die *Glandula bulbourethralis* als *A. penis* in drei Äste aufteilt. Die *A. dorsalis penis* ist der kleinste Ast, der das Präputium versorgt. Die *A. bulbi penis* tritt in den *Bulbus penis* ein, versorgt ihn und

das Corpus spongiosum penis, zieht weiter zur Eichel und vaskuliert auch das Corpus spongiosum glandis. Die A. profunda penis ist für das Corpus cavernosum penis zuständig. Die V. dorsalis penis leitet das Blut nicht nur aus dem Präputium, sondern auch aus dem Corpus spongiosum glandis und vom distalen Teil des Corpus spongiosum penis ab. Sonst verhalten sich die Venen wie die gleichnamigen Arterien (VOLLMERHAUS 1994).

2.2 Auftreten der FLUTD

2.2.1 Signalement der Katzen

Rasse: Einige Autoren stellen vor allem bei Perserkatzen ein gehäuftes Auftreten der FLUTD fest; (WILLEBERG und PRIESTER 1976; ULACIA 1986; GRÜNBAUM und BÜNEMANN 1994 sowie LEKCHAROENSUK et al. 2001a). Dagegen erwähnen REIF et al. (1977) Perserkatzen in ihrer statistischen Erhebung nicht, nach der vor allem Hauskatzen und Siamkatzen von der FLUTD betroffen sind. In der Untersuchung von FENNELL (1975) erreichen die Siamkatzen mit 63 % den größten Anteil.

Geschlecht: Nach den meisten Studien sind Kater deutlich häufiger betroffen als weibliche Katzen (WILLEBERG und PRIESTER 1976, WALKER et al. 1977, KNAPP 1978, ULACIA 1986, GRÜNBAUM und BÜNEMANN 1994, LEKCHAROENSUK et al. 2001a), während FENNELL (1975) zum gegenteiligen Ergebnis kommt. OSBORNE et al. (1995) vertreten die Ansicht, dass weibliche Katzen von der nichtobstruktiven Form gleichermaßen betroffen sind wie Kater, während die obstruktive Form meistens bei Katern auftritt. Grund hierfür ist das bei der weiblichen Katze größere Lumen der Harnröhre (KRAFT 2000, OSBORNE et al. 1995).

LEKCHAROENSUK et al. (2000) stellten bei Katern vermehrt Kalziumoxalatkristalle fest, bei weiblichen Tieren dagegen Struvitkristalle.

Alter: Bei Katzen unter einem Jahr tritt diese Erkrankung nach OSBORNE et al. (1995) nicht auf. Die Altersspanne der am häufigsten betroffenen Katzen geben die meisten Autoren mit 2 bis 5 Jahren an (WALKER et al. 1977, LEWIS et al. 1990), während WILLEBERG und PRIESTER (1976), WILLEBERG (1984) und OSBORNE et al. (1995) die Spanne auf 2 bis 6 Jahre und LEKCHAROENSUK et al. (2001a) auf 2 bis 7 Jahre ausdehnen. GRÜNBAUM und BÜNEMANN (1994) ermittelten ein Durchschnittsalter von 6,4 Jahren, FENNELL (1975) von 5 Jahren. In der Untersuchung von ULACIA (1986) bestand das größte Erkrankungsrisiko für Katzen im 4. bis 5. Lebensjahr. LEKCHAROENSUK et al. (2001b), die die vorkommenden Steinarten differenzierten, konnten Unterschiede hinsichtlich des Erkrankungsalters feststellen. Das Risikoalter für Kalziumoxalatsteine lag mit 7 bis 10 Jahren deutlich höher als das für Struvitsteine (4

bis 7 Jahre). In der Studie von REIF et al. (1977) waren Katzen mit einer Urethraobstruktion durchschnittlich 2,6 Jahre alt.

2.2.2 Jahreszeit

Die Literaturangaben zum Auftreten der FLUTD in den vier Jahreszeiten lassen die Tendenz erkennen, dass die Erkrankungsrate in den warmen Monaten niedriger liegt. WALKER et al. (1977) verzeichneten in England Erkrankungsfälle vor allem im Herbst und Winter. Nach LEUGNER (1988) häufen sich die Fälle in den Monaten Oktober bis März, während ihre Zahl im Juli und August ihr Minimum aufweist. Auch in einer dänischen Studie (WILLEBERG und PRIESTER 1976) trat die FLUTD vermehrt im Winter und Frühjahr auf und OSBORNE und FINCO 1978 ermittelten in Minnesota/USA die meisten Fälle im Frühling und Herbst. Eine epidemiologische Studie (LEKCHAROENSUK et al. 2001a) verglich die Zahl der Erkrankungsfälle in den Zeiträumen von 1964 bis 1973 sowie von 1980 bis 1997 in den USA. Die höchste Inzidenz der FLUTD ergab sich im Monat März, die niedrigste im Juli. ULACIA (1986) stellte eine Häufung der Erkrankungsfälle in den Monaten März/April, Juni bis August sowie im November fest. Die geringe Patientenzahl schränkt die Aussagekraft dieser in Deutschland durchgeführten Untersuchung jedoch ein.

2.3 Ätiologische Faktoren

2.3.1 Haltung der Katzen

Bewegungsmangel der Katzen erhöht das Risiko für FLUTD (LEUGNER 1988). In der Untersuchung von WALKER et al. (1977) wurde ein Viertel der erkrankten Katzen von ihren Besitzern als träge und faul beschrieben und nur wenige hatten Freilauf. Noch höher lag der Anteil der trägen Katzen an den FLUTD-Patienten in der Studie von FENNELL (1975) mit über 50 %. Vor allem Wohnungskatzen, die durch diese Haltungsform in ihrer Bewegung eingeschränkt sind, neigen zur FLUTD (GRÜNBAUM und BÜNEMANN 1994, LEUGNER 1988, ULACIA 1986, REIF et al. 1977).

In Bezug auf einen Einfluss der Einzeltier- bzw. Gruppenhaltung auf die FLUTD differieren die Literaturangaben. In der Studie von REIF et al. (1977) erkrankten mehr Katzen, die mit Artgenossen zusammenlebten, an FLUTD als allein gehaltene Katzen. Zudem waren 20 % der Partnertiere von FLUTD betroffen. Dagegen stellten WALKER et al. (1977) fest, dass Katzen in Mehrkatzenhaushalten seltener an FLUTD erkrankten und auch nur 4 % der Partnertiere diese Erkrankung aufwiesen. Dies steht in gewisser Übereinstimmung mit dem Untersuchungsergebnis von FENNELL (1975): Nur ein Drittel der betroffenen Katzen stammte aus einem Mehrkatzenhaushalt.

2.3.2 Kastration

Mehrere statistische Erhebungen wiesen eine höhere Inzidenz der FLUTD bei kastrierten Katern im Vergleich zu unkastrierten Katern nach (FENNELL 1975, WILLEBERG und PRIESTER 1976, WALKER et al. 1977, ULACIA 1986, GRÜNBAUM und BÜNEMANN 1994, OSBORNE et al. 1995, LEKCHAROENSUK et al. 2000, 2001a). Die Kastration, auch wenn sie in jungem Alter erfolgt, wirkt sich nicht negativ auf das Harnröhrenlumen aus (OSBORNE und FINCO 1978, HERRON 1972), sodass die Kastration nicht als ätiologischer Faktor für obstruktive Harnwegserkrankungen beim Kater in Betracht gezogen werden kann. Auch REIF et al. (1977) konnte keine Beziehung zwischen dem Alter bei der Kastration und der Erkrankung an FLUTD herstellen. Ihr wird lediglich ein prädisponierender Faktor zugewiesen (OSBORNE und FINCO 1978). Die Tatsache, dass überwiegend kastrierte Kater erkranken, rührt nach KRAFT (2000) vermutlich daher, dass ihre absolute Zahl höher ist als die der nicht kastrierten Kater.

2.3.3 Gewicht

Nach ULACIA (1986) liegt das Erkrankungsrisiko für Katzen mit einer Körpermasse von mehr als 4,5 kg dreimal höher als für leichtere Tiere. Die Patienten von WALKER et al. (1977) waren zu einem Drittel übergewichtig. WILLEBERG und PRIESTER (1976) klassifizierten Katzen ab einem Gewicht von 6,8 kg als übergewichtig und stellten bei diesen Tieren ein erhöhtes Risiko für FLUTD fest. Auch LEKCHAROENSUK et al. (2001a) geben Übergewicht als potenziellen Risikofaktor an.

2.3.4 Ernährung

2.3.4.1 Art des Futters und Fütterungsintervall

Trockenfutter haben aufgrund diverser Vorteile an Bedeutung zugenommen (geringe Probleme bei Ad-libitum-Zuteilung, niedrige Kosten). Dem steht die Gefahr gegenüber, dass die Katzen zu wenig Wasser aufnehmen. Feuchttalleinfutter weisen im Allgemeinen eine höhere Akzeptanz auf (KAMPHUES et al. 1999). Die meisten Patienten von GRÜNBAUM und BÜNEMANN (1994) wurden mit einer Mischung von handelsüblichem Trocken- und Nassfutter ernährt. Die an FLUTD erkrankten Katzen in der Untersuchung von FENNELL (1975) hatten in gleichem Maße Trocken- und Feuchtfutter erhalten. Auch andere Autoren kommen zu dem Schluss, dass Trockenfutter bei der Entstehung der FLUTD keine Rolle spielt (FABRICANT und LEIN 1970, FINCO und BARSANTI 1983, FABRICANT 1984). Dagegen wiesen REIF et al. (1977) FLUTD vor allem bei mit Trockenfutter ernährten Katzen nach.

Vor der Erkrankung wurden die meisten Katzen der Studie von WALKER et al. (1977) zweimal täglich und öfter gefüttert. FENNELL (1975) dagegen stellten bei ihren FLUTD-Patienten in Abhängigkeit von der Futterart Unterschiede im Fütterungsintervall fest: Katzen, die Trockenfutter bekamen, wurden überwiegend einmal täglich gefüttert, mit Dosenfutter ernährte Katzen zweimal täglich. Nach KAMPHUES et al. (1999) sollte eine Katze mit Struvituroolithiasis nur einmal am Tag gefüttert werden, da hierdurch die Phase der postprandialen pH-Wert-Erhöhung im Harn kürzer ausfällt (s. u.).

2.3.4.2 Mineralstoffgehalt des Futters und Harn-pH-Wert

Magnesium: FINCO et al. (1985) verabreichten Katzen ein mit Magnesiumoxid (vermischt mit Phosphorsäure und Kalziumphosphat) angereichertes Futter und stellten fest, dass die Magnesiumausscheidung im Harn nicht mit der Aufnahme in direktem Zusammenhang steht, sondern von der Absorption des Mineralstoffs im Darm abhängt. Dadurch konnten sie zeigen, dass die Magnesiumzufuhr nicht allein, sondern nur in Verbindung mit anderen Faktoren zur Erkrankung und Obstruktion führt. In einem anderen Fütterungsversuch (BUFFINGTON 1989) wurde dagegen nachgewiesen, dass der Zusatz von Magnesiumoxid zum Futter die Struvitsteinbildung fördert. Die aufgenommene Menge an Magnesium korrelierte direkt mit der über den Urin ausgeschiedenen. Wurde dagegen Magnesiumchlorid zum Futter gegeben, das den Harn ansäuert, nahm die Struvitsteinbildung nicht zu.

SKOCH et al. (1991) stellten in ihrem Fütterungsversuch fest, dass der Magnesiumanteil im Futter als Erkrankungsursache nicht ausschlaggebend ist, sondern der pH-Wert des Urins eine wichtigere Rolle spielt. Weitere Untersuchungen (LEWIS und MORRIS 1984, LEWIS et al. 1990) zeigten, dass eine sehr hohe Magnesiumkonzentration im Futter die Struvitsteinbildung begünstigt und somit das Erkrankungsrisiko für FLUTD steigt. Es wird von einer Konzentration von > 0,3 % in der Trockensubstanz ausgegangen, also ein Wert weit über den Gehalten in kommerziellem Katzenfutter.

Kalzium, Phosphor: Durch einen erhöhten Anteil von Magnesium, Kalzium und Phosphor in der Nahrung steigt das Risiko für eine Harnröhrenobstruktion und für die Bildung von Struvitkristallen. Ist der Phosphorgehalt in der Nahrung erhöht, wird Magnesium in geringerem Maße absorbiert und somit vermehrt fäkal ausgeschieden. Dagegen verstärkt ein geringer Phosphorgehalt des Futters die Magnesiumresorption. Hierdurch erhöht sich die Magnesiumausscheidung im Urin und damit die Gefahr einer Bildung magnesiumhaltiger Steine. Liegt bei dieser Konstellation ein erhöhter Kalziumanteil in der Nahrung vor, verringert sich das Urolithiasisrisiko. Bei einem hohen Phosphor- und einem niedrigen Magnesiumgehalt im Futter kommt es

unabhängig von der Höhe des Kalziumanteils zu einer Kalziumablagerung in den Nieren (LEWIS et al. 1978).

Der **Harn-pH-Wert** wird durch die Futterzusammensetzung und die Fütterungsintervalle bestimmt. Verschiedene Futterinhaltsstoffe haben eine direkte alkalisierende Wirkung (z. B. Karbonate, Oxide oder Hydroxide der Alkali- und Erdalkalimetalle wie Magnesium-, Kalziumoxid oder -karbonat). Andere Substanzen verfügen über eine indirekte alkalisierende Wirkung. Hierzu gehören Verbindungen, bei deren Metabolisierung Wasserstoffionen verbraucht werden (z. B. pflanzliche Produkte durch den hohen Gehalt an Salzen organischer Säuren). Dagegen haben Mineralsäuren einen direkten azidierenden Effekt, und Verbindungen, bei deren Metabolisierung Wasserstoffionen frei werden, wirken indirekt azidierend (z. B. tierische Produkte durch den hohen Gehalt an anorganischen Anionen) (HARRINGTON und LEHMANN 1970). Für einen Anstieg des Harn-pH-Werts kann eine unphysiologische (vegetarische) Ernährung der Katzen verantwortlich sein. Es steigt die Konzentration an PO_4 -Ionen, wodurch sich Apatitkristalle (hauptsächlich Kalziumphosphat) bilden können (KRAFT 2000).

Bei Ad-libitum-Fütterung fressen Katzen alle paar Stunden. Durch den Anstieg des Säuregehalts im Magen bei der Verdauung steigt die Bikarbonatkonzentration im Blut. Ein bis 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme wird über die Nieren vermehrt Bikarbonat ausgeschieden, um den Säure-Basen-Haushalt im Körper zu regulieren. Es resultiert ein erhöhter pH-Wert des Harns, der jedoch bei einer einmaligen Fütterung im Lauf des Tages wieder bis zum Fastenwert abfällt, was bei der Ad-libitum-Fütterung nicht der Fall ist. Nach ca. 18-stündigem Fasten sinkt der Harn-pH-Wert auf 6. Berücksichtigt werden muss jedoch, dass der pH-Wert des Urins bei Aufnahme einer großen Futtermenge stärker ansteigt als bei mehreren kleinen Portionen. Demzufolge sieht LEUGNER (1988) in Bezug auf eine Begünstigung der FLUTD keinen großen Unterschied zwischen diesen zwei Fütterungsarten. LEWIS und MORRIS (1984) stellten dagegen fest, dass sich der Harn-pH-Wert bei einer Ad-libitum-Fütterung nur geringgradig verändert, während er sich bei einmaliger Fütterung mit einer dadurch größeren Futtermenge in einen sehr hohen Bereich verändert, wodurch die Gefahr der Struvitbildung besteht.

2.3.4.3 Wasseraufnahme

KAMPHUES et al. (1999) vertreten die Ansicht, dass eine ungenügende Wasseraufnahme das Risiko der Harnkonkrementbildung erhöht. Nach BUFFINGTON (1989) muss dagegen noch experimentell geklärt werden, ob eine verminderte Wasseraufnahme bzw. ein geringes Harnvolumen eine größere Rolle bei der

Konkrementbildung spielt. Die durchschnittliche Wasseraufnahme einer Katze mit einem Körpergewicht von 3–4 kg beträgt ca. 0,2 Liter pro Tag (KAMPHUES et al. 1999). FENNELL (1975) und WALKER et al. (1977) stellten fest, dass die meisten Katzen, die an FLUTD erkrankten, mehr als einen Katzennapf voll an Flüssigkeit am Tag tranken. Als Ursache für eine ungenügende Wasseraufnahme wird die Fütterung von Trockenfutter verantwortlich gemacht (SAUER et al. 1985, ZENTEK 1987, KAMPHUES et al. 1999).

2.3.5 Harnwegsinfektion

2.3.5.1 Bakterielle Infektion

Bei den meisten an FLUTD erkrankten Katzen verliefen die bakteriologischen Untersuchungen von Urinproben negativ, sodass viele Autoren keinen direkten Zusammenhang zwischen bakteriellen Infektionen der Harnblase und der Entstehung von FLUTD sehen (BARSANTI et al. 1982, LEKCHAROENSUK et al. 2001a, KRUGER et al. 1991, BUFFINGTON et al. 1996, GASKELL et al. 1979, REIF et al. 1977). So ergab in der Studie von KRUGER et al. (1991) die bakteriologische Harnuntersuchung bei 141 Katzen nur bei weniger als 2 % einen positiven Befund. Dagegen wiesen GRÜNBAUM und BÜNEMANN (1994) in ihrer Untersuchung mit 69,2 % einen hohen Anteil an positiven Urinkulturen nach. Überwiegend waren *E. coli* und Klebsiellen nachweisbar.

OSBORNE (1992) halten Infektionen zum Teil für die auslösende Ursache von Urethraobstruktionen. Nach KRAFT (2000) begünstigen die Milieuveränderungen bei Entzündungen die Bildung von Urolithen. Darauf wird später genauer eingegangen.

2.3.5.2 Virale Infektion

JACKSON (1975) untersuchte den Zusammenhang zwischen viraler Infektion und FLUTD. Im Urin von erkrankten Katzen konnte er ebenso wie KRUGER et al. (1991) keine Viren nachweisen und auch Infektionsversuche durch intravesikale Injektion von Urin erkrankter Tiere verliefen negativ.

Des Weiteren versuchten GASKELL et al. (1979), Viren direkt aus Urinproben zu isolieren. Bei 19 von 53 erkrankten Tieren und 2 von 8 Kontrolltieren konnten sie das Feline Syncytium-forming Virus (FeSFV) nachweisen. Bei einem Tier der Kontrollgruppe ließ sich das feline Rhinotracheitisvirus in einem Halsabstrich isolieren, bei 2 erkrankten Katzen war in einem Halsabstrich das Calicivirus nachweisbar. In einem weiteren Versuch verabreichten GASKELL et al. (1979) SPF-Katzen FeSFV intravenös. Bei allen 4 Tieren konnte nach einem Jahr bei der pathologischen Untersuchung das FeSFV nachgewiesen werden. Zudem hatten alle Tiere einen

Antikörpertiter, waren jedoch nicht an FLUTD erkrankt. Da das FeSFV sowohl bei Katzen mit FLUTD als auch bei Kontrolltieren nachweisbar war und nach intravenöser Injektion auch nach Monaten keine Erkrankung auftrat, gehen die Autoren davon aus, dass zwischen FeSFV und FLUTD kein Zusammenhang besteht. Auch die Isolation des felines Rhinotracheitisvirus allein bei einer respiratorisch erkrankten Katze und die niedrige Isolationsrate des Calicivirus, das zudem nicht im Urin nachweisbar war, zeigt nach Ansicht der Autoren, dass diesen Viren bei der FLUTD keine Bedeutung zukommt. Aus den Ergebnissen schließen die Autoren, dass es kein übertragbares Agens in diesem Krankheitsgeschehen gibt oder ein entsprechendes Virus nicht leicht übertragbar und nachweisbar ist. In Übereinstimmung mit anderen Untersuchern (WILLEBERG und PRIESTER 1976, WALKER et al. 1977, BARSANTI et al. 1982) sind GASKELL et al. (1979) der Ansicht, dass der FLUTD ätiologisch ein multifaktorielles Geschehen zugrunde liegt.

Auch andere Untersucher isolierten das FeSFV und beschrieben das Virus als nichtpathogen (KASZA et al. 1969, FABRICANT et al. 1971, GASKIN und GILLESPIE 1973, FABRICANT 1973, 1979). FABRICANT (1979) wies in einem Versuch nach, dass bei Katzen, welchen das Calicivirus in Kombination mit einem zellassozierten Herpesvirus eingepflegt wurde FLUTD schneller zum Ausbruch kam als bei Katzen, welche nur mit dem Herpesvirus infiziert wurden. Während bei Katzen, welche mit dem Calicivirus allein infiziert wurden, FLUTD nicht ausgelöst werden konnte.

In einem Versuch von FABRICANT (1979) erkrankten Katzen, denen das Calicivirus in Kombination mit einem zellassozierten Herpesvirus injiziert wurde, schneller an FLUTD als Tiere, die nur mit dem Herpesvirus infiziert wurden. Bei Katzen, bei denen nur eine Infektion mit dem Calicivirus erfolgte, ließ sich FLUTD nicht auslösen. FABRICANT (1973, 1979) schreibt dem zellassozierten Herpesvirus eine wesentliche Rolle für die Entstehung von FLUTD zu. Auch bei der Inokulation von Manx-Caliciviren zusammen mit zellassozierten Herpesviren erkrankten 5 von 5 Katzen an FLUTD, davon 4 mit Obstruktion.

FABRICANT (1984) stellte fest, dass Herpesviren FLUTD auslösen können. Nach Ansicht anderer Autoren (KRUGER und OSBORNE 1993, KRUGER et al. 1996, KRAFT 2003) ist bis heute nicht eindeutig geklärt, ob Viren tatsächlich eine Rolle bei der Entstehung von entzündlichen Erkrankungen der Harnwege spielen.

2.3.6 Erbllichkeit

Nach ELCOCK (1981) gibt es keine Beweise dafür, dass die Harnsteinbildung erblich bedingt ist. BYRNE et al. (2000) beschrieben zwei Katzen aus demselben Wurf, die im Abstand von drei Monaten an FLUTD erkrankten, eine davon mit Obstruktion. Bei beiden wurde mittels Zystotomie Kalziumoxalatsteine aus der Blase entfernt. Die

Katzen lebten in verschiedenen Haushalten und hatten Partnertiere, die nicht erkrankten. Die Autoren schließen einen Zusammenhang mit genetischen Faktoren nicht aus.

2.4 Sonstige Aspekte

PEREIRA et al. (2004) untersuchten das Vorkommen von **Glykosaminoglykanen** im Urin von Katzen. Ihr Hauptbestandteil ist Chondroitinsulfat, daneben kommen Dermatan- und Heparansulfat vor. Die Glykosaminoglykankonzentration im Urin ist geschlechtsunabhängig, sinkt jedoch mit zunehmendem Alter des Tieres. Dermatan- und Heparansulfat sind die einzigen Glykosaminoglykane, die im Gewebe der Nieren und des Harntrakts gefunden wurden. Das Plasma von Katzen beinhaltet Chondroitinsulfat. Dies lässt den Schluss zu, dass das Chondroitinsulfat im Urin systemischen Ursprungs ist, von den Nieren filtriert und durch den Urin ausgeschieden wird. Im Vergleich zu gesunden Katzen sinkt die Konzentration der Glykosaminoglykane im Urin bei an FLUTD erkrankten Katzen beträchtlich. PEREIRA et al. (2004) stellten die Hypothese auf, dass dieser niedrige Glykosaminoglykanspiegel einen Defekt der Blasenoberfläche widerspiegelt, wodurch die endogenen Uringlykosaminoglykane absorbiert und/oder degeneriert werden.

2.5 Pathophysiologie und Einteilung der FLUTD

2.5.1 Zystitis

Nach KRAFT (2000) handelt es sich bei der Zystitis um eine infektiöse oder sterile Entzündung der Harnblase. Sie lässt sich nach ätiologischen, morphologischen, histologischen Gesichtspunkten einteilen: infektiös – nichtinfektiös; katarrhalisch, hämorrhagisch, fibrinös, ulzerös, phlegmonös, diphtheroid, nekrotisierend, emphysematös; follikulär, hyperplastisch, polypös.

In der Regel geht der Entzündung eine anderweitige, prädisponierende Schädigung voraus. Bei der **idiopathischen Zystitis** bestehen die klassischen Symptomen wie Strangurie, Pollakisurie, Dysurie und Hämaturie, ohne dass eine Ursache der Erkrankung gefunden wird (GUNN-MOORE und SHENOY 2004 sowie GUNN-MORE und CAMERON 2004). Es können keine Bakterien, Viren, Neoplasien oder sonstigen pathogenen Faktoren nachgewiesen werden. BUFFINGTON (2002) stellte die Hypothese auf, dass die Ursache im Nervensystem der Katze zu suchen ist. Nach LEKCHAROENSUK et al. (2001a) besteht bei Katzen im Alter zwischen 2 und 10 Jahren ein erhöhtes Risiko für die idiopathische Zystitis. CAMERON et al. (2004) fanden heraus, dass vorwiegend übergewichtige, männliche Katzen erkranken, die zum Großteil langhaarige Rassekatzen sind. Sie werden meist im Haus ohne Freilauf

gehalten, sodass ihnen nur eine Katzentoilette zur Verfügung steht. Des Weiteren leben sie meist in Mehrkatzenhaushalten und haben kein gutes Verhältnis zu den anderen Katzen im Haus und denen in der Nachbarschaft. Durch diesen Konflikt sind sie ständig einem gewissen Stress ausgesetzt. Zum Futter, ob Trocken- oder Feuchtfutter, konnte kein Bezug gefunden werden. Ebenso wie CAMERON et al. (2004) sahen BUFFINGTON und PACAK (2001) einen Zusammenhang zwischen der idiopathischen Zystitis und der Eigenschaft der Katze, mit Stress umzugehen. In der Studie von GUNN-MOORE und CAMERON (2004) wurden bestimmte Plätze in der Wohnung mit synthetischen Pheromonen (felines Gesichtsspheromon, Fraktion f3) behandelt, um dem Stress der Tiere (z. B. Mehrkatzenhaushalt, Umzug etc.) entgegenzuwirken. Die Rezidivrate der Katzen, bei denen das Pheromon zum Einsatz kam, lag tendenziell niedriger als die der Katzen, bei denen ein Placebo verwendet wurde.

Eine Studie von MARKWELL et al. (1999) zeigte, dass Katzen, die ein kommerzielles, urinansäuerndes Diätfeuchtfutter erhielten, eine geringere Rezidivrate der idiopathischen Zystitis aufwiesen als Tiere, denen die gleiche Diät in Form von Trockenfutter verabreicht wurde. GUNN-MOORE und SHENOY (2004) prüften, ob durch Zugabe von Glukosaminen zur Nahrung die Rezidivrate der idiopathischen Zystitis gesenkt werden kann. Das Ergebnis fiel negativ aus. Es wurde kein Unterschied zur Kontrollgruppe festgestellt.

Bei der Katze bestehen verschiedene Mechanismen zur Abwehr von **Harnwegsinfektionen**. Die Salzkonzentration im Urin und damit das spezifische Gewicht ist sehr hoch. Zudem wirkt der saure Urin der Fleischfresser bakterizid. Die Anatomie der Harnröhre erschwert ein Aufsteigen der Bakterien. In der weiten und kurzen weiblichen Harnröhre besteht eine Zone höheren Drucks in der Mitte und es wird ein bakterizides Sekret produziert. Im distalen Abschnitt der Harnröhre befinden sich Mikrovilli und im proximalen Mikrofalten. Der Kater produziert ein bakterizides Prostatasekret und seine Harnröhre ist sehr lang. Bei beiden Geschlechtern verhindert die normale Exfoliation (Zellmauserung) in der Urethra ein Festsetzen der Bakterien und bei deren Eindringen werden Antikörper gebildet. Setzen sich dennoch Bakterien in der Schleimhaut fest, treten durch Chemotaxis angelockte neutrophile Granulozyten und Makrophagen in Aktion. Der ständige Harnfluss schwemmt Erreger aus der Blase aus. Diese Mechanismen der Infektabwehr können z. B. durch Katheterisierung der Harnblase, Diäten, Immunsuppressiva, Diabetes mellitus und andere Faktoren empfindlich gestört werden. Bei der Katze entstehen Zystitiden im Gegensatz zum Hund meist als Sekundärereignisse nach vorheriger Schädigung, besonders nach einer Obstruktion der Urethra (KRAFT 2003).

ADAMAMA-MORAITOU et al. (2001) berichten über eine Katze, die 10 Wochen nach Katheterisierung und Blasenspülung eine Zystitis durch *Aspergillus* sp. entwickelte. DAVIS und WILLIAMS (1993) stellten bei einer Katze 5 Tage nach einer Standardbehandlung einer Harnröhrenobstruktion eine emphysematöse Zystitis durch *Escherichia coli* fest. KRAMER et al. (1997) berichten über 5 Katzen, bei denen es infolge einer FLUTD-Therapie zu einer enkrustierenden Zystitis durch *Corynebacterium urealyticum* kam. Die pathologische Untersuchung einiger Tiere ergab eine eitrig-nekrotisierende Entzündung der Harnblasenwand mit dystrophischen Verkalkungen. Diese Berichte stimmen in dem Punkt überein, dass sich die Zystitiden als Sekundärereignis nach FLUTD-Therapien entwickelten und nicht vorher bestanden. OSBORNE und LEES (1995) heben in diesem Zusammenhang die Bedeutung der perinealen Urethrostomie hervor, bei der eine bakterielle Zystitis häufig als allgemeine Folge der Operation auftritt. Nach LEKCHAROENSUK et al. (2001a) besteht bei Katzen über 10 Jahren sowie bei kastrierten Katzen beiderlei Geschlechts ein höheres Risiko, an einer bakteriellen Zystitis zu erkranken.

2.5.2 Kristallurie, Steinbildung

Die Bildung von kristallinen Konkrementen setzt einen sehr konzentrierten und gesättigten Harn voraus. Für eine Übersättigung gibt es mehrere Gründe: erhöhte Filtration im Glomerulum oder Sekretion im Tubulus oder verminderte Rückresorption von Salz, verminderte Wasseraufnahme und damit erhöhte Rückresorption von Wasser im Tubulus mit der Folge einer erhöhten Konzentration des Sekundärharns (KRAFT 2000). Die Kristallbildung erfordert weiterhin einen günstigen pH-Wert (der je nach Steinart unterschiedlich ist), das Fehlen kristallhemmender Faktoren und eventuell organisches Material. Kristalle entstehen auf zwei verschiedenen Wegen. Zum einen kann sich ein Kristallisationskern bilden, an den sich weitere Kristalle anlagern. Nach der Kristallisationstheorie können sich in einem übersättigten Harn Kristalle auch ohne einen Kristallisationskern bilden, da es im hochkonzentrierten Milieu möglich ist, dass sich auch um einen Kristall weitere Salzkristalle anlagern. Der Kristallisationskern kann aus Zellen des Harntrakts, Zelldetritus, Blutzellen oder Bakterien bestehen. In Harnsteinen wird häufiger organisches Material gefunden. Es kann aber nicht sicher festgestellt werden, ob dies der Kristallisationskern ist oder das Material während des Steinwachstums angelagert wurde. Ab einer bestimmten Größe können die Kristalle nicht mehr ausgeschieden werden und wachsen dann kontinuierlich weiter.

Im Unterschied zum Hund entstehen die Konkreme bei der Katze in der Regel ohne vorhergehende Entzündung. Daher sind Entzündungen der harnableitenden Wege die Folge der Harnsteine, nicht umgekehrt (KIENZLE 2000, KRAFT 2000).

2.5.2.1 Steinarten

Ammonium-Magnesium-Phosphat-Hexahydrat (Struvit) stellt bei Katzen in Deutschland die dominierende Konkrementart dar (HESSE et al. 1998). Die Tendenz ist jedoch rückläufig, vermutlich weil mittlerweile die nutritiven Ursachen der Struvitsteinbildung bekannt sind und die Hersteller von Fertigfuttermitteln darauf achten, dass ihre Produkte entsprechend konzipiert sind. Für die Kristallisation ist neben einer ausreichend hohen Konzentration der Bestandteile im Harn ein entsprechender pH-Wert erforderlich. Struvit ist in saurem Milieu gut, in alkalischem Milieu dagegen kaum löslich. Die Kristalle bilden sich am besten bei einem pH-Wert von ≥ 7 . Bei einem pH-Wert von $< 6,6$ erhöht sich die Löslichkeit und ab einem pH-Wert von $< 6,4$ kommt Struvit kaum vor. Auch bei gesunden Katzen korreliert die Struvitkristallmenge direkt mit dem pH-Wert. Daher sind bei einem Harn-pH-Wert von $> 6,8$ immer Struvitkristalle vorhanden (COOK 1985).

Für einen Anstieg des Harn-pH-Werts können unter anderem eine unphysiologische (vegetarische) Ernährung der Katzen (s. Abschnitt 2.3.4.1) oder bakterielle Infektionen verantwortlich sein. Bei einer Besiedelung der Harnblase mit Bakterien, die zum Harnstoffabbau befähigt sind, wird Ammoniak produziert. Dieser bildet zusammen mit Wasser basisches Ammoniumhydroxid und es kommt zum pH-Wert-Anstieg (LEUGNER 1988, KRAFT 2000, 2003). Durch Reaktion von Ammoniumhydroxid mit Magnesiumphosphat entsteht Struvit (LEUGNER 1988).

LEKCHAROENSUK et al. (2000) werteten über 17 Jahre die Daten aller analysierten Urolithen aus. Struviturolithen fanden sich zum größten Teil in der Blase oder Harnröhre (96 %) und nur zu einem sehr geringen Teil (0,6 %) in den Nieren oder Ureteren (bei den verbleibenden 3,4 % fehlte eine Angabe zur Lokalisation). Ein Drittel der Katzen mit Struvitkonkrementen in Nieren oder Ureteren wies zusätzlich Urolithen in der Blase auf. Die Studie zeigt außerdem, dass sich die Inzidenz der Struvitsteine im Lauf der Jahre zugunsten des Auftretens von Kalziumoxalatsteinen verringert hat. So stieg von 1981 bis 1997 bei den eingeschickten Steinen der Prozentsatz an Kalziumoxalaten von 1 % auf 53 %, während der des Struvits von 78 % auf 39 % abnahm. Auch andere Autoren können diese deutliche Tendenz bestätigen (KIRK et al. 1995, KYLES et al. 2003).

Kalziumhaltige Steine: Zunehmende Bedeutung gewinnen – wie gerade erwähnt – vor allem Kalziumoxalate. HESSE et al. (1998) ermittelten unter allen Harnsteinen der Katze einen Kalziumoxalatanteil von 14,3 %. Hierbei handelt es sich chemisch um Kalziumoxalatmonohydrat (Whewellit) oder -dihydrat (Weddellit). Begünstigende Faktoren für die Bildung sind eine Hyperkalzämie sowie ein niedriger Harn- und Blut-pH-Wert. Vermutungen zufolge aktiviert ein niedriger Blut-pH-Wert die Mobilisation von

Phosphat und Kalzium aus dem Skelett mit anschließender Ausscheidung über die Nieren (KRAFT 2003). In Gemüse ist Oxalat enthalten, das im Darm schlecht resorbiert wird. Endogen kann Oxalsäure in der Leber aus Ascorbinsäure und Glyoxylsäure (ein Glycinprodukt) synthetisiert werden. Die Oxalsäure wird über die Nieren ausgeschieden und verbindet sich im Harn mit Kalzium zu Kalziumoxalat. Eine hohe Konzentration an Kalzium und Oxalat im Urin begünstigt die Steinbildung (KRAFT 2000).

HOUSTON et al. (2003) untersuchten die Harnsteine, die zwischen 1998 und 2003 an das Canadian Veterinary Urolith Centre eingeschickt wurden. 50 % bestanden aus Kalziumoxalat und 44 % aus Struvit. Von Kalziumoxalatsteinen waren vor allem männliche Katzen der Rassen Himalaya-, Perser- und Siamkatze betroffen, während Struvitrolithen vorwiegend bei weiblichen Katzen der Rassen Kanadische Kurz- und Langhaarkatze vorkamen.

In der Studie von LEKCHAROENSUK et al. (2000) fanden sich die Kalziumoxalatsteine wie die Struvitrolithen zum Großteil in der Blase (92 %). Der Anteil der Nieren- und Uretersteine lag jedoch deutlich höher (5 %). In 24 % der Fälle traten sie gemeinsam mit Urolithen in der Blase auf. KYLES et al. (2003) konnten im Lauf der Jahre eine Zunahme von Ureter- und Nierensteinen nachweisen, die zu 93 % aus Kalziumoxalat bestanden.

Cystin: Diese Urolithen wurden bei der Katze bisher nur von ULACIA (1986) beschrieben. Voraussetzung der Cystinsteinbildung ist die Cystinurie. Normalerweise sind geringe Mengen von Cystin im Urin vorhanden, die nach glomerulärer Filtration tubulär rückresorbiert werden. Zur Cystinurie kommt es aufgrund einer Stoffwechselstörung, bei der die Reabsorption verschiedener Aminosäuren (u. a. des schwer löslichen Cystins) gestört ist (KIENZLE 2000). Je alkalischer der Urin, desto löslicher ist das Cystin (KRAFT 2000).

Harnsäure/Urate: Harnsäure entsteht aus Purinen. Diese können mit der Nahrung aufgenommen oder endogen gebildet werden. Die schlecht lösliche Harnsäure wird normalerweise in die Leberzellen transportiert und dort durch Vermittlung der Urikase zu Allantoin metabolisiert. Das leicht lösliche Allantoin wird über die Nieren ausgeschieden. Harnsäurekonkremente können nur auftreten, wenn diese Metabolisierung nicht stattfindet. Beim Dalmatiner fehlt das Enzym für den Transport der Harnsäure in die Leberzellen. Ob dies bei Katzen auch vorkommt, wird nicht erwähnt (KRAFT 2000). Katzen mit einem portosystemischen Shunt scheiden ebenfalls Harnsäure aus und können dadurch entsprechende Konkremeente bilden (KIENZLE 2000).

Silikate: Sie sind sehr selten und entstehen durch Aufnahme von silikatreichen pflanzlichen Futtermitteln oder Zusatzstoffen (KIENZLE 2000).

2.5.3 Obstruktion der Harnröhre

Infolge der Enge und der Länge der Harnröhre kommen Obstruktionen der Urethra beim Kater wesentlich häufiger vor als bei der weiblichen Katze. Die Ätiologie und die Pathogenese von organischen Präzipitaten sind weitgehend unbekannt. Häufig werden diese Harnwegspfropfen nachträglich mit Struvit mineralisiert (KRAFT 2000). In der Matrix (vergleichbar mit Gelatine) verfangen sich und haften verschiedene Kristalltypen an. Zudem können sich Zellen wie Erythrozyten, Leukozyten, Epithelzellen, Bakterien und virusinfizierte Zellen anlagern. Diese Hypothese erklärt die Beobachtung, dass in Matrix-Kristall-Pfropfen Viruspartikel, Bakterien und Kristalle unterschiedlicher mineralischer Zusammensetzungen gefunden wurden. Kristallurie ist ein Grund für die Produktion von großen Mengen an Matrix. Klassische Harnsteine, die aus wenigstens 90 % kristallinem Material bestehen, beinhalten relativ wenig Matrix (OSBORNE et al. 1995, 1996b).

Der Verschluss der Harnröhre führt zu einer Überdehnung der Harnblase und weiter zu einem Rückstau des Harns bis in die Nieren. Es entwickelt sich rasch eine postrenale Urämie mit schweren Allgemeinstörungen. Durch den Druck des Pfropfes auf die Urethraschleimhaut entstehen Nekrosen, wodurch Harn in das Gewebe austreten kann, sich Phlegmonen bilden und es bis zur Sepsis kommen kann (KRAFT 2003). Die Druckerhöhung in den Harnwegen führt zum Influx von Leukozyten in das Nierenparenchym mit Freisetzung von Zytokinen und Änderung der intravaskulären Hämodynamik (BARTGES et al. 1996). Weiterhin resultieren Verschiebungen des Elektrolyt-, Säure-Basen- und Flüssigkeitshaushalts und eine Retention metabolischer Abfallprodukte.

2.6 Klinisches Bild

Das klinische Bild dieser Erkrankung ist typisch. Die Katzen suchen häufig die Katzentoilette auf, setzen sich hinein und geben meist Schmerzäußerungen von sich. Sie versuchen unentwegt Urin abzusetzen. Handelt es sich um eine Zystitis oder eine partielle Obstruktion, setzen die Katzen häufig kleine Mengen Urin ab, der meist Blutbeimengungen aufweist. Bei einer vollständigen Obstruktion verhalten sich die Tiere entsprechend, doch bleibt der Harnabsatz aus. Die Katzen zeigen eine starke Unruhe. Kater belecken häufig ihren Penis, der vielfach bläulich verfärbt ist. Bei der Palpation des Abdomens imponiert die Blase als schmerzhaftes, großes, pralles und hartes Gebilde (SCHRÖTER-ZÜGNER 1985, LEUGNER 1988, GRÜNBAUM und BÜNEMANN 1994, BUFFINGTON et al. 1996, KRAFT 2003).

Hat sich aufgrund länger bestehender Obstruktion eine postrenale Urämie entwickelt, zeigen die Katzen ein gestörtes Allgemeinbefinden mit Anorexie, Erbrechen und Dehydratation. Infolge der Elektrolytimbalance (s. u.) bestehen gegebenenfalls Symptome der Herzinsuffizienz und allgemeine Muskelschwäche. Es kann sich ein schwerer Kreislaufschock einstellen, der unbehandelt zum Tode führt (LEUGNER 1988, GRÜNBAUM und BÜNEMANN 1994, BUFFINGTON et al. 1996, KRAFT 2000, 2003).

2.7 Diagnostik

2.7.1 Labordiagnostik

2.7.1.1 Blutuntersuchung

Die Veränderungen, die bei der Blutuntersuchung festgestellt werden können, hängen in erster Linie davon ab, wie stark eine bestehende Entzündung ausgeprägt ist und ob eine Obstruktion der Harnwege vorliegt oder nicht (KRAFT 2003).

Im **Blutbild** kann bei einer in tiefere Schichten reichenden Zystitis eine Leukozytose nachweisbar sein. Als Resultat eines chronischen Blutverlusts über den Harn können Hämoglobin- und Hämatokritwert erniedrigt sein. Im Fall einer Harnwegsobstruktion mit Dehydratation lässt sich ein erhöhter Hämatokritwert nachweisen (KRAFT 2003, KRAFT et al. 2005b).

Harnstoff und Kreatinin: Infolge einer Harnwegsobstruktion kann sich eine postrenale Urämie mit Anstieg des Kreatinin- und Harnstoffwerts im Blut entwickeln (KRAFT et al. 2005a).

Kalium: Durch den Rückstau des Harns in die Niere werden die Filtration und der Ionenaustausch (Kalium gegen Wasserstoffionen) in der Niere beeinträchtigt. Es resultiert eine Hyperkaliämie, die durch Behebung der Obstruktion und forcierte Diurese behoben werden kann. Eine weitere Ursache der Hyperkaliämie ist die bei eingeschränkten Elektrolytaustauschvorgängen in der Niere und Azotämie auftretende Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichts in Richtung **Azidose**. Der Organismus reagiert daraufhin mit einem intrazellulären Austausch von K^+ -Ionen gegen H^+ -Ionen, vor allem im Muskelgewebe. Als Symptome der erhöhten Kaliumkonzentration im Blut treten neuromuskuläre Symptome und Schädigungen der Myokardfunktion bis hin zum Herzstillstand auf (SCHRÖTER-ZÜGNER 1985). Aufgrund einer eingeschränkten **Phosphatausscheidung** über den Harn bei postrenaler Azotämie wird häufig auch eine Hyperphosphatämie beobachtet (NELSON 2006).

2.7.1.2 *Urinuntersuchung*

pH-Wert: Der pH-Wert des Harns ist erheblich von der Fütterung abhängig. Die Fütterung von Proteinen, insbesondere solcher tierischer Herkunft, führt zu einem sauren Urin. Bei eiweißarmer, überwiegend pflanzlicher Nahrung wird der Harn alkalisch. Der physiologische pH-Wert des Katzenharns liegt in einem Bereich von 5,0 bis 7,0. Die Zeit und Temperatur zwischen Entnahme und Untersuchung beeinflussen den pH-Wert nicht (KRAFT et al. 2005a). Der pH-Wert erlaubt Rückschlüsse auf die vorhandene Kristallart. Im alkalischen Bereich (> 7) wird die Bildung von Struvitkristallen ermöglicht (KRAFT 2000).

Teststreifen: Mit Hilfe der handelsüblichen Urin-Teststreifen lassen sich mittels Trockenchemie verschiedene Parameter bestimmen: Keton, Nitrit, pH-Wert, Protein, Leukozyten und Erythrozyten. Bei FLUTD sind meist infolge entzündlicher Prozesse die Parameter Protein, Leukozyten, Erythrozyten und der pH-Wert im Urin verändert. Glomerulär filtriertes Protein wird im Tubulussystem rückresorbiert. Dadurch befinden sich im Sekundärharn nur sehr geringe Proteinmengen, die labordiagnostisch nicht erfasst werden. Eine dauerhaft erhöhte Proteinkonzentration ist deshalb als pathologisch einzustufen. Protein kann in den Nieren oder in den harnabführenden Wegen beigemischt werden (KRAFT et al. 2005a).

Spezifisches Gewicht: Dieser Parameter zeigt die Konzentration löslicher Substanzen. Daraus erhält man einen Hinweis auf die Wasserrückresorptionsfähigkeit des Tubulussystems (Konzentrationsfähigkeit). Die Nieren besitzen eine große Variationsbreite in ihrer Fähigkeit der Wasserrückresorption und damit der Konzentrationsfähigkeit, wodurch das spezifische Gewicht, je nach Nahrungs- und Wasseraufnahme, Wasserabgabe, körperlicher Belastung und Temperatur, in weiten Grenzen variieren kann. Bei gesunden Katzen sind Urinmenge und -konzentration umgekehrt proportional zueinander. Der Referenzbereich liegt zwischen 1,001 und 1,065 (bis 1,080). Die Zeit und Temperatur zwischen Entnahme und Untersuchung haben keinen Einfluss auf das spezifische Gewicht (KRAFT et al. 2005a). Die Bestimmung des spezifischen Gewichts ist eine weitere Untersuchungsmöglichkeit, um die Funktion der Nieren zu testen.

Sediment: Eine frische Urinprobe wird unter dem Mikroskop untersucht. Die Probe sollte nicht älter als 60 Minuten sein, da sich danach bestehende Kristalle zersetzen oder verändern können. Sie wird mittels Zystozentese gewonnen und 5 Minuten bei 2000 g zentrifugiert. Danach wird der Überstand abgekippt, das Sediment aufgeschüttelt, auf einen Objektträger aufgebracht und mit einem Deckgläschen bedeckt. Folgende Bestandteile können im Sediment gefunden werden: Erythrozyten (iatrogen durch Katheterisierung, Zystitis, Verletzung der Harnwege durch Steine),

Leukozyten (Nephritis, Zystitis), tubuläre Epithelien (Nephritis), Übergangsepithelien (Pyelitis, Zystitis), Plattenepithelien (aus Vagina, Präputium, physiologisch), hyaline Zylinder (Proteinurie), Kristalle (KRAFT et al. 2005a).

Mikrobiologische Untersuchung: Sie dient dem Ausschluss einer Beteiligung von bakteriellen Erreger am Krankheitsgeschehen. Bei Erregernachweis sollte ein Resistenztest erfolgen (s. 2.9. Therapie). Die Probe muss so steril wie möglich entnommen werden, am besten durch Zystozentese oder Katheterisierung. Der Urin wird auf Nähr- oder Selektivnährböden aufgetragen und anschließend bebrütet. Anhand von schematischen Musterbildern wird das Wachstum beurteilt. Bei 1000 Keimen/ml spricht man von Kontamination, bei 10000 – 100000 Keimen/ml von einem zweifelhaften Ergebnis, bei > 100000 Keimen/ml von einer Infektion (KRAFT et al. 2005a).

2.7.1.3 *Steinanalyse*

Die Kenntnis über die Zusammensetzung der Konkremente ist bedeutend für die Therapie und Prophylaxe. Die Zusammensetzung der Harnsteine kann durch eine infrarotspektroskopische Analyse festgestellt werden. Chemische oder semiquantitative Analysen können bei Mischsteinen irreführend sein und werden daher nicht empfohlen (KIENZLE 2000).

2.7.2 **Bildgebende Verfahren**

2.7.2.1 *Ultraschall*

Hier soll nur ein kleiner Überblick über die wichtigsten Punkte gegeben werden. Für weitere Informationen sei auf weiterführende Literatur verwiesen: CARTEE et al. 1980, TRAUTWEIN et al. 1987, WALTER et al. 1987a, b, FRITSCH und GERWING 1993, STÜTZEL 1994, BARR 1995, VOROS et al. 1997, DEINERT 2000, BURK und FEENEY 2003, WIDMER et al. 2004, POULSEN-NAUTRUP 2006.

2.7.2.1.1 Grundlagen

Ultraschallwellen liegen in einem vom menschlichen Gehör nicht mehr wahrnehmbaren Bereich von 20 kHz bis 100 MHz. Die Medizin nutzt den Bereich von 1 – 10 MHz, in seltenen Fällen bis 20 MHz. Da es sich bei Ultraschallwellen um mechanische Schwingungen handelt, ist ihre Ausbreitung an Materie gebunden. Die Schwingungen breiten sich in Längsrichtung aus, in der Ausbreitungsrichtung des Schalls. Hierbei stellen die Schallwellen periodische Verdichtungen und Verdünnungen der Materie dar, in der sie sich ausbreiten (POULSEN NAUTRUP 2006b).

Reflexion, Transmission, Brechung: Wenn die Schallwellen senkrecht auf eine Grenzfläche zwischen Medien mit unterschiedlichen akustischen Eigenschaften treffen, wird ein Teil ihrer Intensität transmittiert, das heißt sie setzen ihren Weg im neuen Medium fort, und der Rest wird reflektiert. Treffen die Schallwellen jedoch nicht senkrecht, sondern in verschiedenen Winkeln auf die Grenzfläche, werden sie auch in unterschiedlichen Winkeln zurückgeworfen und treffen den Schallkopf dadurch nicht. Nur die Schallwellen, die durch die Reflexion zum Schallkopf zurückkehren, können dargestellt werden. Ultraschallechos lassen sich nur bis zu einer unteren Reflexionsgrenze von 1 % zur Bildkonstruktion verwenden. An der Grenzfläche von Luft und Gewebe tritt eine vollständige Reflexion auf (POULSEN NAUTRUP 2006b).

Streuung, Absorption, Beugung: Die Schallwellen breiten sich in homogenen Medien geradlinig aus. Befindet sich in der Ausbreitungsrichtung ein Hindernis, wie zum Beispiel Randbereiche stark absorbierender Strukturen oder abgerundete Enden von Organen, so werden die Schallwellen in den Schatten des Hindernisses gebeugt. An kleinen freien Partikeln oder an rauen Grenzflächen werden die Schallwellen nicht reflektiert, sondern diffus gestreut.

Bei dem Durchgang durch Materie wird ein Teil der Schallenergie in Wärme umgewandelt und steht somit für den Lichtaufbau nicht mehr zur Verfügung. Dies bezeichnet man als Absorption. Diese ist in Weichgewebe relativ gering, in Knochen oder verkalktem Gewebe dagegen sehr hoch, sodass dahinter keine Energie für einen Bildaufbau vorhanden ist. Dort entsteht ein so genannter **Schallschatten**. Nicht nur die Materie, sondern auch die Frequenz nimmt Einfluss auf die Absorption. Je höher die Frequenz, desto stärker die Absorption und umso geringer damit die Eindringtiefe. Die Eindringtiefe von Ultraschallwellen beträgt in Weichgewebe bei einer Frequenz von 1 MHz etwa 500 mm und bei 15 MHz etwa 10 mm (POULSEN NAUTRUP 2006b).

Dopplereffekt: Werden die Schallwellen an bewegten Oberflächen reflektiert, unterliegt das Echo einer Frequenzverschiebung (Dopplershift). Dies wird in der Medizin genutzt, um die relative Flussrichtung und die Geschwindigkeit des Blutes zu bestimmen oder um anhand der An- oder Abwesenheit einer Strömung (z. B. Blut oder Galle) Strukturen zu identifizieren (POULSEN NAUTRUP 2006b).

Schallköpfe: Es werden Linear-, Sektor- und Konvexscanner unterschieden.

- Linear- oder Parallelschanner: Der Schallkopf sendet ein parallel verlaufendes Schallbündel, mit dessen Echo ein der Schallkopfbreite entsprechendes rechteckiges Schnittbild erzeugt wird. Dieser Schallkopf hat den Vorteil, dass sich ein großes Bildfeld mit guter Nah- und Lateralauflösung ergibt. Ein Nachteil ist die große Auflagefläche, die Probleme bei der Ankopplung bereiten kann (FRITSCH und GERWING 1993).

- Sektorscanner: Bei diesem Schallkopf werden die Schallwellen divergierend von einem relativ kleinen Schallkopf ausgesandt. Es entsteht ein fächerförmiges Bild. Dieser Schallkopf hat den Vorteil einer kleinen Auflagefläche. Sein Nachteil liegt in der geringen Auflösung im Nahbereich und der Divergenz im Fernbereich (FRITSCH und GERWING 1993).
- Konvexscanner: Er stellt einen Kompromiss zwischen Linear- und Sektorschallkopf dar. Von Vorteil ist die hohe Auflösung im Nahbereich. Als Nachteile gelten die große Auflagefläche und die Divergenz im Fernbereich (POULSEN NAUTRUP 2006c).

Als **Auflösungsvermögen** wird der Mindestabstand zweier auf dem Bild gerade noch voneinander getrennt darstellbarer Punkte bezeichnet. Dabei unterscheidet man die Axial- und die Lateralauflösung. Die Axialauflösung hängt von der Impulsdauer und somit von der Schallfrequenz ab. Die Lateralauflösung ist umso besser, je höher die Frequenz und je kleiner der Schallkopfdurchmesser ist (FRITSCH und GERWING 1993).

Ein **Artefakt** stellt einen Punkt im Bild dar, der keine Entsprechung im Patienten hat. Man unterscheidet Wiederholungsechos, Schichtdickenartefakte, Schallschatten, distale Schallverstärkung, Abtropf- oder Verkürzungsphänomene, „Kometenschweif“- und „Ring-down“-Artefakte, Rauschen und Refraktion. Hier soll nur auf den **Schallschatten** eingegangen werden. Er entsteht, wenn die Ultraschallwellen durch sehr dichtes Gewebe (z. B. Knochen, Urolithen) dringen und komplett absorbiert werden. Dadurch können von Strukturen, die sich hinter dem Gebilde befinden, keine Echos zurückkommen. So entsteht hinter dem schallabsorbierenden Gebilde ein Schallschatten (POULSEN NAUTRUP 2006a).

Ultraschallverfahren

- *A-Mode (Amplitudendarstellung)*: Die reflektierten Echos werden in Form von unterschiedlich hohen Amplituden auf einem Oszillographen in Abhängigkeit von der Laufzeit dargestellt. Die Amplitudenhöhe korreliert mit der Größe der Impedanzsprünge. Ihr Abstand zueinander entspricht dem Abstand der Grenzflächen (FRITSCH und GERWING 1993). In den sechziger Jahren wurde diese Methode zur Trächtigkeitsuntersuchung eingesetzt. Heute findet sie im Rahmen der Echoenzephalographie oder Echo-Ophthalmographie nur noch selten Anwendung (POULSEN NAUTRUP 2006c).
- *B-Mode (Brightness Mode)*: Bei diesem Verfahren werden die in einer Linie oder in einer Ebene liegenden reflektierten Gewebegrenzflächen als unterschiedlich helle Punkte längs der Sagittalebene auf dem Monitor abgebildet (FRITSCH und GERWING 1993). Man unterscheidet ein eindimensionales und ein

zweidimensionales sowie ein Aufzeichnungs- und Real-Time-Verfahren. Das eindimensionale Verfahren wird als M-Mode bezeichnet (s. u.). Zu den zweidimensionalen Verfahren zählen das Compound-Verfahren, das heute keine Bedeutung mehr hat, und das Real-Time-Verfahren. Letzteres wird heute am häufigsten eingesetzt. In Echtzeit liefert es Bilder der echogebenden Grenzflächen. Die Strukturen werden in unterschiedlichen Graustufen nach dem Gray-Scale-Verfahren dargestellt (POULSEN NAUTRUP 2006c).

- *M-Mode* oder *TM-Mode (Time-Motion-Verfahren)*: Hierbei handelt es sich, wie bereits oben erwähnt, um ein eindimensionales, Real-Time B-Mode-Verfahren. Die von einem eindimensionalen Ultraschallstrahl erzeugten Echos werden in verschiedenen Graustufen auf dem Monitor zeitlich fortlaufend nach rechts wandernd registriert. Dadurch werden die Bewegungen von Grenzflächen als Kurven dargestellt, deren Zeit-Bewegungs-Intervalle die Messung von Geschwindigkeit und Ausmaß der Bewegung ermöglichen. Dieses Verfahren findet vor allem in der kardiologischen Diagnostik Anwendung (FRITSCHE und GERWING 1993).
- *Dopplerverfahren*: Mit Hilfe des Dopplerprinzips können die Flussgeschwindigkeit und relative Flussrichtung von Flüssigkeiten (in erster Linie Blut) dargestellt werden. Dies erlaubt eine Untersuchung der kardialen Hämodynamik und ermöglicht die vaskuläre Funktionsdiagnostik. Unterschieden werden kontinuierliches (CW-Dopplerverfahren), gepulstes (PW-Dopplerverfahren) und farbkodiertes Dopplerverfahren (POULSEN NAUTRUP 2006c).

2.7.2.1.2 Sonographie des Harntrakts

2.7.2.1.2.1 Blase

Der Patient wird am besten in Rückenlage untersucht. Zuerst muss das Untersuchungsfeld großzügig ausrasiert und dann mit Alkohol entfettet werden, um eine gute Ankopplung zu erreichen. Die Blase befindet sich in der Medianen zwischen Nabel und Schambein. Die Untersuchung erfolgt im Längs- und Querschnitt der Blase, vorzugsweise mit einem 7,5-MHz-Schallkopf. Die besten Untersuchungsergebnisse werden bei einem mittleren Füllungsstatus der Blase erreicht. Eine leere Blase lässt sich nicht beurteilen. Die retrograde Instillation von Flüssigkeit empfiehlt sich in diesem Fall nicht, da dadurch Luftbläschen in die Blase geraten und Artefakte verursachen. Der sonographische Normalbefund zeigt ein im Längsschnitt birnenförmiges und im Querschnitt rundes Organ. Zur Beurteilung der Blasenwand müssen ein senkrechter Anschallwinkel und ein gefüllter Zustand vorliegen. Die Blasenwand stellt sich als echoreiche Doppellinie dar. Die innere Linie entsteht durch das Auftreffen des Schallstrahls auf die Schleimhaut, die physiologisch glatt und dünn ist. Die äußere

Linie entsteht durch die akustische Grenzfläche zwischen Blasenwand und Umgebung. In dem echoarmen Bereich zwischen diesen beiden echoreichen Linien befindet sich die Muskulatur. Je nach Füllungszustand der Blase variiert die Dicke der Blasenwand, wodurch eine Beurteilung immer relativ ist. Der Blaseninhalt ist echofrei (LÜERSSSEN et al. 2006).

Akute Zystitis: In der Harnblase lassen sich zahlreiche kleine, feine Echos feststellen, die aus Bakterien, Blutzellen, Epithelzellen oder Kristallen bestehen. Diese Teile können sich im Verlauf der Untersuchung absetzen/sedimentieren und durch Druck auf die Blase mit dem Schallkopf wieder aufgeschüttelt werden. Im frühen Krankheitsstadium stellt sich die innere Oberfläche der Blase noch glatt dar, im weiteren Verlauf erscheint sie rau und die Blasenwand nimmt an Dicke zu (LÜERSSSEN et al. 2006).

Chronische Zystitis: Hier steht vor allem die Zunahme der Blasenwanddicke im Vordergrund. Die Schleimhautoberfläche stellt sich rau dar. Wie bei der akuten Form sind kleine aufblitzende Echos im Lumen vorhanden. Durch Einblutungen in die Blase bei einer hämorrhagischen Zystitis kann es zur Bildung von Blutkoagula kommen. Diese können frei schwebend vorliegen oder an der Blasenwand anliegen. In letzterem Fall ist die Abgrenzung zu einem Blasentumor schwierig. Um einen solchen auszuschließen, empfehlen sich häufige Kontrolluntersuchungen (LÜERSSSEN et al. 2006).

„Balkenblase“: Sie ist durch eine dauerhaft verdickte, atonische Blasenwand gekennzeichnet. Die Schleimhautoberfläche ist rau. Die Blase enthält immer, auch nach kurz zuvor erfolgtem Harnabsatz, Resturin und bleibt in ihrer Form stets unverändert (LÜERSSSEN et al. 2006).

Harnblasengrieß/-sediment: Dieser stellt sich als kleine reflexstarke Echos im Blasenlumen dar, die schnell auf die untere Blasenwand absinken/sedimentieren. Dadurch entsteht dort eine echodichte Schicht mit Schallauslöschung. Durch Druck mit dem Schallkopf auf die Bauchdecke kann das Sediment aufgeschüttelt werden und es entsteht das so genannte „Schneegeästöber“ (LÜERSSSEN et al. 2006).

Harnblasensteine: Sie lassen sich unabhängig von ihrer Zusammensetzung sonographisch sicher diagnostizieren. Meist liegen sie, manchmal erst nach einiger Zeit, der unteren Blasenwand an und verursachen eine starke Reflexgebung mit nachfolgender Schallauslöschung. Um die Größe und die Anzahl der Steine genau zu beurteilen, empfiehlt sich, diese erst in Bewegung zu versetzen (LÜERSSSEN et al. 2006).

Harnblasentumoren: Sonographisch können schon wenige Millimeter große Tumoren diagnostiziert werden. Ein entscheidendes Merkmal für Blasentumoren stellt die Diskontinuität der inneren Blasenwand dar. Das sonographische Erscheinungsbild ist

sehr variabel, von großflächig aufsitzend, infiltrierend oder gestielt, je nach Tumorart. Auch tumoröse Veränderungen des Blasenhalses sind darstellbar. Aussagen hinsichtlich der Dignität lassen sich nicht treffen (LÜERSSSEN et al. 2006).

Harnblasendivertikel: Sie stellen sich als sackartige, flüssigkeitsgefüllte, echofreie Ausstülpungen der Blasenwand mit unterschiedlich weiten Verbindungen zum Blasenlumen dar. Meist sind sie angeboren (LÜERSSSEN et al. 2006).

Harnblasenruptur: Sie lässt sich sonographisch nicht sicher diagnostizieren, da der Defekt oft sonographisch maskiert bleibt und Resturin die Blase füllt. Der Nachweis freier Flüssigkeit im Abdomen stellt einen indirekten Nachweis dar. Durch Insufflation von Luft in die Blase lässt sich die Rupturstelle durch das Auftreten von echogenen Luftbläschen erkennen, das so genannte „Bubble-Phänomen“ (LÜERSSSEN et al. 2006).

2.7.2.1.2.2 Harnröhre

Die Untersuchung der Harnröhre gestaltet sich schwierig, da sie schwer darstellbar ist. Die sonographische Darstellung des kaudalen, im knöchernen Becken liegenden Abschnitts der Urethra ist weder beim männlichen noch beim weiblichen Tier möglich, da der umgebende Knochen die Schallwellen vollständig reflektiert. Deutlicher lässt sich die Harnröhre im Fall einer Obstruktion darstellen. Bei verlegter Harnröhre kommt es zum Rückstau von Harn und der prästenotische Bereich ist dilatiert. Zur Auffindung dieser Stelle eignet sich das Einführen eines Katheters und die Injektion von Kontrastmittel (POULSEN NAUTRUP und LÜERSSSEN 2006).

2.7.2.1.2.3 Nieren

Das Tier wird wie für die sonographische Untersuchung der Blase in Rückenlage gebracht und vorbereitet. Am besten eignet sich auch hier ein 7,5-MHz-Schallkopf. Bei der Katze befinden sich beide Nieren extrathorakal. Die linke Niere schließt sich der Milz an, die rechte liegt auf der anderen Seite etwas mehr kranial. Die Nieren sind stark beweglich, vor allem die linke. Deshalb kann es sein, dass sie schon bei geringem Druck dem Schallkopf ausweichen und dadurch nicht darstellbar sind. In diesem Fall sollte der Druck reduziert und die Niere durch Gegendruck mit der anderen Hand fixiert werden (JANTHUR und LÜERSSSEN 2006).

Die Nieren haben im Sagittal- wie Dorsalschnitt eine längsovale Form. Im Transversalschnitt weisen sie auf Höhe des Hilus eine ovale und polwärts eine rundliche Form auf. Die Nierenrinde stellt sich feinkörnig, homogen und echoärmer dar als das Leber- oder Milzparenchym. Das Parenchym sollte immer im Vergleich zu dem von Leber und Milz beurteilt werden. Das Nierenmark stellt sich anechogen dar. Im Sagittalschnitt werden die echofreien Markpyramiden von dazwischen liegenden Rindensäulen umgeben. Im Dorsalschnitt zeigen die Strukturen eine typische

Schmetterlingsform. Die Recessus pelvis erscheinen durch das umgebende Binde- und Fettgewebe echogen. Im Sagittal- und Dorsalschnitt zeigen sie eine Sichelform. Der Sinus renalis erscheint durch sein Binde- und Fettgewebe stark echogen und bildet den so genannten Sinusreflex. Das im Sinus renalis liegende Nierenbecken und die Harnleiter lassen sich normalerweise nicht darstellen (JANTHUR und LÜERSSSEN 2006).

Nephritis: Bei einer chronischen Entzündung besteht häufig eine erhöhte Echogenität der Nierenrinde. Es kann auch ein Impedanzverlust mit Verwischung der Grenze zwischen Rinde und Mark bei gleichzeitiger Hyperechogenität und insgesamt inhomogenem Reflexmuster dargestellt werden. Je nach Erkrankungsdauer kann sich die Nierengröße verändern (JANTHUR und LÜERSSSEN 2006).

Nierenverkalkung: Verkalkungen stellen sich als Bezirke erhöhter Echogenität dar, die diffus oder lokal begrenzt vorkommen. Sie können mit oder ohne Schallschatten auftreten. Diese Erscheinungen sind sonographisch darstellbar, bevor sie röntgenologisch nachgewiesen werden können (JANTHUR und LÜERSSSEN 2006).

Medullary rim sign: Hierbei handelt es sich um reflexreiche Streifen am kortikomedullären Übergang, die auf mineralische Ablagerungen zurückzuführen sind und bei einer Vielzahl von pathologischen Nierenveränderungen beobachtet werden (JANTHUR und LÜERSSSEN 2006).

Nierenbeckendilatation: Das Nierenbecken ist physiologischerweise nicht darstellbar. Bei einer Harnabflussstörung im Bereich der Ureteren kann es durch den Rückstau des Harns dargestellt werden. Der zentrale Sinusreflex wird durch einen echofreien Bereich auseinander gedrängt. Im Transversalschnitt weist das V-förmige, echoreiche Nierenbecken einen zentralen reflexfreien Bezirk auf, der in den proximalen Ureter zu verfolgen ist. Ursachen für eine Nierenbeckendilatation können ein angeborener ektopischer Ureter, Blasentumoren an der Uretereinmündung oder Uretersteine sein (JANTHUR und LÜERSSSEN 2006).

Hydronephrose: Infolge andauernder Stauungserscheinungen dehnt sich das Nierenbecken aus. Es resultiert eine Druckatrophie des Nierenparenchyms, von der zuerst das Nierenmark, dann die Nierenrinde betroffen ist. Im Endstadium steht nur noch die Nierenkapsel mit Resten des Recessus pelvis als radspeichenförmige Septen. Ursache können Tumoren, Missbildungen, Operationsfolgen und Uretersteine sein (JANTHUR und LÜERSSSEN 2006).

Nierensteine: Sie kommen seltener vor und finden sich meist als Nierenbeckenausgusssteine. Sonographisch stellen sie sich mit Totalreflexion und anschließendem Schallschatten dar. Große Steine sind schwierig zu erkennen, da das atrophierte Nierenmark nicht mehr zu sehen ist und die noch vorhandenen Rindenreste teilweise von der Totalreflexion überstrahlt werden. Kleine Steine können bei

erhaltener Nierenstruktur besser der Niere zugeordnet werden (JANTHUR und LÜERSSEN 2006).

Ureterdilatation: Bei einer Kompression des Ureters entsteht eine prästenotische Dilatation, die sich am besten am Nierenhilus darstellen lässt. Durch Überlagerung von Darminhalt kann der komplette Verlauf der Ureter meist nicht verfolgt werden. Sind nur Teile darstellbar, zeigen die Ureteren meist einen geschlängelten Verlauf. Nur in Ausnahmefällen ist die Einmündung in die Blase erkennbar (JANTHUR und LÜERSSEN 2006).

2.7.2.2 Strahlendiagnostik

Auch hier sei nur ein Überblick über die wichtigsten Punkte gegeben und für Detailinformationen auf weiterführende Literatur verwiesen: OWENS (1989), BURK und FEENEY (2003) sowie WAIBL et al. (2004).

2.7.2.2.1 Nativaufnahme

Bei der Diagnosestellung einer Urethraobstruktion der Katze sollte die Größe der Harnblase durch Palpation, Röntgen oder Ultraschall überprüft werden. Die Röntgenuntersuchung ist auch erforderlich, wenn Harnsteine im kompletten Harntrakt ausgeschlossen oder nachgewiesen werden müssen (RUDORF 2000).

Die Nieren befinden sich bei der Katze nahezu auf gleicher Höhe ventral des 2. bis 4. Lendenwirbels und sind auf der Nativaufnahme in der Regel als scharf konturierte, homogen weichteildichte Gebilde gut abgrenzbar. Ihre Größe beträgt etwa 2- bis 2,5-mal die Länge des 2. Lendenwirbels. Abweichungen in Form und Größe sind als pathologisch einzustufen (KÖPPEL 2003).

Die Harnblase liegt physiologisch unmittelbar vor dem Beckeneingang. Ihre Ausdehnung ist vom Füllungszustand abhängig, doch ist sie physiologisch maximal hühnereigroß. Harnabflussstörungen, wie z. B. bei FLUTD, führen zu erheblichen Vergrößerungen, bei denen die Harnblase bis zum Rippenbogen nach kranial reichen kann. Harnkonkremente lassen sich nur selten röntgenologisch darstellen. Meist sind sie zu klein und liegen unter der Abbildungsgrenze und häufig ist ihre chemische Zusammensetzung nicht schattengebend. Bei der Steindiagnostik ist die Ultraschalluntersuchung meist überlegen (KÖPPEL 2003)

2.7.2.2.2 Ausscheidungsurographie (Pyelozystographie)

Um die Nierenfunktion zu überprüfen und zur Darstellung der Blasenwand ist eine Ausscheidungsurographie durchführbar (RUDORF 2000).

Unter einer Ausscheidungsurographie versteht man eine Kontrastdarstellung der Nieren und ableitenden Harnwege. Hierzu wird ein wasserlösliches, jodhaltiges (=

schattengebendes) Kontrastmittel intravenös verabreicht. Durch diese Untersuchung können morphologische Veränderungen des Nierenparenchyms, des Nierenbeckens, der Harnleiter und der Harnblase erkannt werden. Des Weiteren kann anhand der Ausscheidungsgeschwindigkeit des Kontrastmittels eine grobe Funktionsprüfung der Nieren erfolgen (WAIBL et al. 2003).

Vorbereitung: Es empfiehlt sich, die Katze vor der Untersuchung einen Tag hungern zu lassen, damit sich der Darm weitgehend entleert. Dem Tier sollte aber weiterhin Wasser angeboten werden. Vor der Kontrastmitteleingabe sind Leeraufnahmen des Abdomens in zwei Ebenen anzufertigen. Bei stark gefülltem Enddarm sollte ein Einlauf durchgeführt werden. Die Harnblase sollte weitgehend leer sein (WAIBL et al. 2003).

Kontrastmittelapplikation: Verwendung finden trijodierte Kontrastmittel (z. B. Amidotrizoat, Urografin® 76 %, Schering; Iohexol, Omnipaque®, Schering). Es sollten mindestens 500 mg, aber nie mehr als 1000 mg Jod pro kg Körpermasse appliziert werden, um eine ausreichend beurteilbare Kontrastierung des Nierenparenchyms, des Nierenbeckens und der Harnleiter zu erreichen. Das Kontrastmittel sollte körperwarm innerhalb von 2 – 3 Minuten intravenös appliziert werden. Dabei ist auf eine Unverträglichkeit zu achten, die sich im geringen Grad durch Würgen, Schlecken oder Erbrechen äußern kann. Kollapszeichen treten nur selten auf (WAIBL et al. 2003).

Untersuchungstechnik:

Parenchymphase: Direkt nach der Applikation wird eine Aufnahme in Rücken- und in Seitenlage angefertigt, um die Anreicherung des Kontrastmittels in den Nieren zu beurteilen.

Pyelographiephase: Nach 5 Minuten sind erneut Aufnahmen des Abdomens in zwei Ebenen durchzuführen. Hierbei werden die deutlich markierten Recessus collaterales und ein schmales Nierenbecken sowie die schlanken abführenden Ureteren dargestellt. Aufgrund ihrer Peristaltik lassen sich die Ureteren nicht in ihrem gesamten Verlauf darstellen. Für eine genaue Darstellung empfiehlt sich eine gezielte Aufnahme unter Durchleuchtung. Zur Feststellung eines ektopischen Ureters sind gezielte Aufnahmen der Ureterenmündungen in der Frühphase angezeigt.

Die nach weiteren 5 – 10 Minuten angefertigten Aufnahmen in zwei Ebenen dokumentieren den Höhepunkt der Kontrastmittelausscheidung. Die Harnblase wird zunehmend markiert, wodurch sie gut zu beurteilen ist. Die Schattendichte der Nieren nimmt kontinuierlich ab.

Die Kontrastmittelausscheidung über die Nieren ist nach etwa 20 – 30 Minuten abgeschlossen und die Harnblase vollständig gefüllt. Bei einer Nierenschädigung kann sich die Ausscheidung über einige Stunden verzögern. Wurde durch eine Blutuntersuchung eine offensichtliche Nierenschädigung festgestellt (erhöhter

Harnstoff- und Kreatininwert), sollte die Indikation zur Untersuchung streng gestellt werden (WAIBL et al. 2003).

2.7.2.2.3 Retrograde Zystographie

Zur speziellen Untersuchung der Harnblase bieten sich retrograde Kontrastaufnahmen, ggf. mit Doppelkontrastdarstellung, an. Hiermit lassen sich Verdickungen und Unregelmäßigkeiten der Blasenwand darstellen (RUDORF 2000).

Unter einer retrograden Zystographie versteht man die Darstellung der Blase nach Applikation eines Kontrastmittels oder von Luft über einen Harnröhrenkatheter. Der Katheter wird in die Blase eingeführt und diese zunächst möglichst vollständig entleert. Im Anschluss an die Kontrastmittelapplikation wird der Katheter entfernt und die Röntgenaufnahme angefertigt.

Negativkontrastdarstellung oder **Pneumozystogramm**: Applikation von 10 – 20 ml Luft in die Blase.

Positivkontrastdarstellung: Applikation von 3 – 5 ml eines jodhaltigen Kontrastmittels.

Doppelkontrastdarstellung: Nach Applikation von 1 ml eines jodhaltigen Kontrastmittels in die Blase wird diese leicht massiert, um das Kontrastmittel gleichmäßig auf der Schleimhaut zu verteilen. Überschüssiges Kontrastmittel wird über den Katheter entfernt und im Anschluss Luft appliziert (WAIBL et al. 2003).

2.8 Therapie

2.8.1 Konservative Behandlung

2.8.1.1 Zystitis

Die erkrankte Katze sollte ruhig und warm gehalten werden. Eine konsequente Therapie ist sehr wichtig und wird oft unterschätzt. Bei bakterieller Zystitis sollte die antibiotische Behandlung nach Antibiogramm erfolgen. Wurde eine Therapie mit Antibiotika ohne vorheriges Antibiogramm begonnen und es stellt sich kein Therapieerfolg ein, sollte das Antibiotikum mindestens 5 Tage abgesetzt werden, bevor eine bakteriologische Untersuchung vorgenommen wird. Bei der Wahl eines geeigneten Chemotherapeutikums sollte man folgende Punkte beachten: Ausscheidung über die Nieren, pH-Abhängigkeit, einfache Darreichungsform für den Besitzer und Nebenwirkungen. Die Therapie sollte bei akuter Zystitis 3 – 4 Wochen, bei chronischer Zystitis 4 – 6 Wochen konsequent durchgeführt werden, um Rezidive und Resistenzen der Erreger zu vermeiden. Nach einigen Tagen sollten sich die Symptome gebessert haben oder nicht mehr bestehen. Nach 5 Tagen sollte eine Untersuchung des Sediments auf Bakterien durchgeführt werden und bei positivem Befund ein

Wechsel des Antibiotikums erfolgen. Die Untersuchung sollte nach 14 Tagen und 5 Tage nach Therapieende wiederholt werden (KRAFT 2000).

Bei alkalischem Urin sollte der pH-Wert gesenkt werden. Dies lässt sich durch Ammoniumchlorid (50–100 mg/kg), DL-Methionin oder Vitamin C (nur geringe Ansäuerung) erreichen. Besteht eine Strangurie, sollte der Patient Spasmoanalgetika erhalten (z. B. Scopolamin, Phenazopyridin, Propanthelinbromid). Diuretika sollten nicht eingesetzt werden, wenn keine Beteiligung der Nieren vorliegt, da dadurch der Urin verdünnt wird und seine bakterizide Wirkung verliert (KRAFT 2000).

2.8.1.2 *Obstruktion/Urolithiasis*

Infolge einer Obstruktion kann es zum Rückstau des Harns in die Nierenbecken und darausfolgend durch Druck auf das Nierenparenchym zu einer Ischämie kommen. Dadurch werden die glomeruläre Filtration und Rückresorption und somit die Harnausscheidung behindert und es entwickelt sich eine postrenale Urämie. Zur Therapie sollte der Patient nach Beseitigung der Obstruktion eine Elektrolyt-Wasser-Glukose-Infusion erhalten, um die Ausscheidung harnpflichtiger Stoffe aus der Niere zu erleichtern und zu beschleunigen. Eine bessere Nierendurchblutung und Förderung der Harnproduktion kann durch Dopamin (2 – 5 µg/kg KM und Minute im Dauertropf) erreicht werden. Bei einer Hyperkaliämie wird neben 5%iger Glukoselösung 1 IE Alt-Insulin pro 3 g Glukose in die Dauertropfinfusion gegeben. Eine bestehende Hyperphosphatämie kann mit Aluminiumhydroxid (10 – 30 mg/kg KM) per os therapiert werden. Durch die Obstruktion entsteht häufig eine Azidose. Besteht die Möglichkeit zur Blutgasanalyse, lässt sich die zum Azidoseausgleich benötigte Menge an Natriumbikarbonat (mmol/Patient) durch die Formel: $-BE \times kg \text{ KM} \times 0,3$ berechnen (KRAFT 2000).

Bei einer Harnwegsobstruktion sollte die Blase nicht manuell entleert werden, da es durch den Druck zu einer Regurgitation des Urins in die Nieren oder sogar zu einem Platzen der Blase kommen kann. Man sollte einen Katheter in die Harnröhre einführen und versuchen, die Konkremente mit warmer steriler Kochsalzlösung unter Anwendung von mäßigem Druck in die Blase zurückzuspülen. Hilfreich sind die vorherige Applikation eines Oberflächenanästhetikums in die Harnröhre und die Gabe eines Spasmolytikums, um eine Anästhesie des Patienten möglichst zu vermeiden. Lässt sich das Hindernis nicht beseitigen, muss zur Dekompression der Blase eine Zystozentese erfolgen, die gleichzeitig der Gewinnung einer Harnprobe dient. Im Anschluss kann bei nun geringerem Druck in der Blase ein weiterer Spülversuch unternommen werden. Besteht die Obstruktion weiterhin, liegt eine Indikation zur operativen Behandlung vor. Wenn die Spülung der Konkremente in die Blase

erfolgreich war, wird das Organ mehrfach mit warmer steriler Kochsalzlösung gespült (KRAFT 2000).

Eine Möglichkeit, kleine Konkremente aus der Blase zu entfernen, stellt die Urohydropropulsion dar. Bei Katzen befindet sich die Blase in waagrechter Position und auch der Urinausfluss erfolgt demzufolge waagrecht. Beim Menschen dagegen steht die Blase senkrecht und der Urinabfluss erfolgt entsprechend. Hierdurch können Blasensteine bis zu einer bestimmten Größe abgehen. Bei der Hydropropulsion macht man sich dieses Wissen zunutze. Nach Sedation oder Kurznarkose des Tieres wird über einen Katheter sterile Flüssigkeit (z. B. Ringerlösung, Natriumchloridlösung) in die Blase eingebracht und diese stark gefüllt. Der Katheter wird entfernt und die Vulva oder das Präputium durch zwei Finger verschlossen. Das Tier wird dann in eine aufrechte Position gebracht und die Blase vorsichtig geschüttelt, um die Steine durch die Gravitation in den Blasenhalss zu bekommen. Ein leichter digitaler Druck leitet die Miktion ein. Wenn die Entleerung beginnt, wird die Blase durch zusätzlichen Druck stärker entleert. LULICH et al. (1993) wendeten diese Technik bei Hunden und Katzen an. Bei 15 von 21 Tieren, davon 6 weibliche Katzen und ein Kater, konnten die Steine komplett entfernt werden. Die Prozedur nahm im Schnitt 22 Minuten in Anspruch. Bei 6 Tieren, darunter 3 weibliche Katzen und 1 Kater, ließ sich nur ein Teil der Steine entfernen. Danach verlegte ein Konkrement die Urethra. Es wurde in die Blase zurückverlagert und mittels Zystotomie entfernt. Bei vielen Katzen kam es durch die Urohydropropulsion zu Blutungen und Dysurie, die jedoch nach zwei Tagen verschwanden. Bei weiblichen Katzen wurden mit dieser Technik Steine bis zu einem Durchmesser von 5 mm und bei Katern von bis zu 1 mm entfernt (LULICH et al. 1993).

Ziel der weiteren konservativen Behandlung ist, noch vorhandene Urolithen aufzulösen und ihre Neubildung zu verhindern. Dies erfolgt durch:

- Erhöhung des Urinvolumens mit resultierender Verringerung der Harnkonzentration
- Erhöhung der Löslichkeit der Salze
- Verminderung der Salzmenge (KRAFT 2000)

Der Patient sollte nur Feuchtfutter erhalten, das zudem mit Wasser suppig angerührt wird. Die parenterale Applikation von Elektrolytlösungen und Furosemid (1 mg/kg) verstärkt die Diurese. Die Katze sollte immer Zugang zu frischem Wasser haben. Das spezifische Gewicht des Harns sollte unter 1,025 liegen. Durch die Veränderung des Harn-pH-Werts mittels Futterzusätzen kann die Löslichkeit der Salze erhöht werden. Dies erfordert aber die Kenntnis der vorliegenden Konkremente. Weitere Informationen dazu finden sich im Abschnitt 2.9 Prophylaxe. Zur Kontrolle sollte zu Anfang der Behandlung der Urin-pH-Wert mehrmals täglich überprüft werden. Die Verminderung

der Salzmenge wird durch diätetische Maßnahmen erreicht (s. 2.9 Prophylaxe) (KRAFT 2000).

Als weitere Maßnahme sollte immer eine antibiotische Abdeckung erfolgen. Zum einen können sich infolge von Entzündungen durch die Entzündungsprodukte Kristallisationskerne und nachfolgend Urolithen bilden. Zum anderen kann es aufgrund von Irritationen durch abgegangene oder noch vorhandene Urolithen oder die Katheterisierung zu Sekundärinfektionen kommen. Zur Durchführung der Antibiose siehe Abschnitt 2.8.1.1 Zystitis (KRAFT 2000).

WAYNE und HAUSE (1984) unterteilen die erkrankten Katzen anhand des klinischen Bildes in drei Kategorien und richten danach die Therapie aus. Kategorie I: Katzen, die keine systemischen Anzeichen zeigen. Bei diesen Tieren sollten die Nierenwerte bestimmt und ein Katheter unter Narkose gelegt werden, um die Obstruktion zu beseitigen. Kategorie II: Katzen zeigen klinische Anzeichen, machen aber keinen kritischen Eindruck. Sie sollten wie Tiere der Kategorie I behandelt werden. Kategorie III: Die Katzen sind in einem kritischen Zustand und weisen Azidose, Azotämie und zum Teil Hyperkaliämie auf. Sie müssen sehr vorsichtig und schnell therapiert werden. Die Nieren- und Elektrolytwerte sollten überwacht und die Azidose mit Natriumbikarbonat ausgeglichen werden. Der Katheter sollte nach Möglichkeit ohne Anästhesie gelegt werden. Wegen der Hyperkaliämie sollte eine Überwachung der Katzen mit einem EKG erfolgen. WAYNE und HAUSE (1984) empfehlen, die Blase mit einer Lösung aus 10 ml 0,2%iger Nitrofurazonlösung in 490 ml steriler Kochsalzlösung zu spülen und dies so lange, bis die Flüssigkeit klar ist. Damit lässt sich das Risiko einer erneuten Obstruktion verringern. Nach der Spülung sollte der Katheter wieder gezogen werden, um das Infektionsrisiko zu senken. Bei verbleibendem Katheter entstehen nach 24 Stunden Schäden an der Mukosa, die zu Hämaturie und Urethritis führen können. Treten wieder Harnabsatzprobleme auf, muss erneut ein Katheter gelegt werden. Begleitend sollten die Tiere Infusionen, Antibiotika sowie eine Diät erhalten und bei Rezidiven operativ (perineale Urethrostomie) versorgt werden.

2.8.2 Operative Behandlung

2.8.2.1 Narkose

Die Katzen weisen meist ein deutlich reduziertes Allgemeinbefinden, Exsikkose und Hypothermie auf. Zudem bestehen häufig Hyperkaliämie und -phosphatämie und Azidose. Bei diesen Risikopatienten bedarf es einer angepassten Anästhesie. LENDL und TACKE (2003) empfehlen zur Einleitung die intravenöse Applikation von Midazolam und Propofol, zur Narkoseaufrechterhaltung niedrige Volumenanteile an Isofluran sowie in schmerzhaften Momenten die Gabe eines Fentanyl-Bolus. Nach

Katheterisierung bzw. Beseitigung des Abflusshindernisses eignet sich eine Infusionstherapie mit Natriumbikarbonat in 5%iger Glukoselösung, gegebenenfalls mit Insulin zur Senkung des Serumkaliumspiegels (LENDL und TACKE 2003).

2.8.2.2 *Operationstechnik*

Im Lauf der Zeit wurden verschiedene Operationstechniken ausprobiert. Die Urethrostomia perinealis mit Penisamputation erwies sich als das erfolgreichste Verfahren (KNAPP 1978). Im Rahmen dieser Arbeit wird deshalb nur auf diese Methode eingegangen .

Urethrostomia perinealis mit Penisamputation nach KÖSTLIN und MATIS (1999):

Vorbereitung: Der Kater wird in Rückenlage mit hochgelagertem Becken gebracht und durch Ausbinden der Schultergliedmaßen nach kaudal sowie der Beckengliedmaßen nach kranial fixiert. Ein in die Harnblase eingeführter Katheter erleichtert die Darstellung. Der Penis ist mit einer Moskitoklemme an der Spitze der Glans zu fassen und unter leichtem Zug vorzulagern.

Vorgehen: Der Hautschnitt wird am Ostium praeputiale zirkulär und in der Raphe scroti bis etwa 15 mm ventral des Anus gelegt. Beim nicht kastrierten Kater folgt die Kastration bei bedecktem Hoden und bedecktem Samenstrang. Nun ist der Penis frei zu präparieren und bis proximal der Bulbourethraldrüsen darzustellen. Zunächst wird der M. ischiocavernosus mit dem M. ischiourethralis auf beiden Seiten durchtrennt und das blutende Gefäß am Muskelstumpf koaguliert. Dann wird der M. retractor penis direkt distal der ventralen Mastdarmschleife sowie nahe der Glans durchtrennt und die Harnröhre über dem Katheter inzidiert. Die Öffnung ist auf ca. 25 mm Länge bis proximal der Bulbourethraldrüsen mit der Schere zu erweitern und die Harnröhrenwunde auf beiden Seiten mit je einer Moskitoklemme zu fixieren.

War der Katheter zuvor nicht einführbar, wird er, nach Entfernen der Konkreme mit einem kleinen stumpfen Löffel, bis in die Harnblase vorgeschoben. Sorgfältig ist darauf zu achten, dass kein Harn in die Wunde fließt.

Nun werden die Wundränder der Harnröhre mit langsam resorbierbarem Kunststoffaden an die der Haut genäht. Das erste Heft ist im proximalen Wundwinkel zu legen. Die Nadel wird schräg zum Wundrand durch die Haut sowie senkrecht durch die Harnröhrenwand von außen nach innen gestochen und auf der anderen Seite von innen nach außen durch die Harnröhrenwand sowie schräg durch die Haut zurückgeführt. Anschließend wird die Harnröhrenwand in Länge der Inzision mit Knopfheften an die Haut genäht. Um einen ungleichmäßigen Zug an den Wundrändern zu vermeiden, sollten die Hefte alternierend auf der einen und der anderen Seite gesetzt werden.

Am peripheren Ende der Harnröhreninzision wird der Penis ligiert (resorbierbares Material) und abgesetzt. Danach wird der distale Wundwinkel der Harnröhre wie der proximale mit einem rückläufigen Heft versorgt.

Wundverschluss: Adaption der Wundränder der oberflächlichen Faszie und der Subkutis über dem Penisstumpf mit Knopfheften (resorbierbares Material). Hautnaht.

2.9 Prophylaxe

2.9.1 Diät

Diätetische Maßnahmen erfordern Kenntnis der Konkrementart. Wenn noch kein Konkrement zur Untersuchung gelangt ist und in Betracht gezogen wird, die Steine durch Diät aufzulösen, kann versucht werden, den Konkrementtyp einzuschätzen, z. B. mit Hilfe der Rasse und der Harnuntersuchung. Dabei muss ausdrücklich davor gewarnt werden, aus den Kristallen im Harnsediment eindeutige Rückschlüsse auf den Steintyp zu ziehen. So können z. B. Struvitkristalle ein Hinweis darauf sein, dass das Konkrement aus Struvit besteht, doch kann es auch ein kalziumhaltiges Konkrement oder ein Mischstein sein. Die Struvitkristallurie kann auch sekundär durch Entzündungen der harnableitenden Wege entstanden sein, wodurch sich ein Struvitmantel um einen anderen Stein bilden kann. Beim Fund von Cystin- oder Harnsäurekristallen ist die Wahrscheinlichkeit, dass diese Substanzen tatsächlich die Konkrementbildner sind, höher (KIENZLE 2000).

2.9.1.1 Struvitsteine

Die Harnansäuerung (pH < 6,7 bzw. 6,5) ist die effektivste diätetische Maßnahme für Prophylaxe und Steinauflösung, eine Kombination mit hohem Wassergehalt im Futter und bedarfsgerechter Magnesiumaufnahme ist ratsam. Der Harn-pH-Wert ist von der Kationen-Anionen-Bilanz (KAB) abhängig, die nach folgender Formel berechnet werden kann:

$$\text{KAB (mmol/kg TS)} = 49,9 \times \text{Ca} + 82,3 \times \text{Mg} + 43,5 \times \text{Na} + 25,6 \times \text{K} - 64,4 \times \text{P} - 86,8 \times \text{S} - 28,2 \times \text{Cl}$$

Die KAB muss zur Prophylaxe 0 mmol/kg Trockensubstanz (TS) und zur Steinauflösung deutlich negativ sein. Bei der Rationskorrektur müssen zunächst alkalisierende Komponenten (z. B. Kartoffeln, Gemüse) eliminiert und vor allem Kalziumkarbonat und andere alkalisch wirkende mineralische Komponenten reduziert werden. Erst dann können säuernde Zusätze wie Ammoniumchlorid oder Methionin dazugegeben werden. Pauschale Dosierungen für Katzen (1 g Ammoniumchlorid bzw. 1,5 g Methionin) reichen aus, um bei Rationen mit einer KAB von 200–300 mmol/kg TS die KAB in den gewünschten Bereich zu senken, sie können aber auch

übersäuernd wirken (→ nicht kompensierte Azidose, Futterverweigerung). Stark azidierende Rationen sollten nicht an Katzen mit Obstruktion oder bereits bestehender Azidose verfüttert werden. Vor allem bei hohen Ammoniumchloridzulagen treten langfristig Nebenwirkungen auf (Mineralstoffhaushalt, Skelett) (KAMPHUES et al. 1999).

2.9.1.2 Cystinsteine

Cystinsteine sind die Folge der erblichen Cystinurie. Eine Prophylaxe ist möglich, eine Steinauflösung nach KAMPHUES et al. (1999) nicht. Dagegen beschreibt ULACIA (1986) eine Löslichkeit des Cystins durch Alkalisierung des Urins. Man sollte eine Protein- und Methioninübersversorgung vermeiden, den Harn alkalisieren (pH > 8; nicht bei Blasenentzündung, Gefahr der Struvitbildung), die KAB sollte größer sein als 600 mmol/kg TS (z. B. durch Zulagen von Natriumbikarbonat oder Kaliumzitat). Prophylaktisch können auch Thiolverbindungen (z. B. α -Mercaptopropionglycin, 10–40 mg/kg KM/Tag) zugesetzt werden, wodurch sich ein gemischtes, lösliches Disulfid bildet anstelle von Cystin. Durch Zusatz von 100 mg Ascorbinsäure/kg KM/Tag wird Cystin zu Cystein reduziert. Des Weiteren sollte auf eine gesteigerte Wasseraufnahme geachtet werden, um das Urinvolumen zu erhöhen. Dadurch wird der Konzentrierung und Azidierung entgegengewirkt (ULACIA 1986, KAMPHUES et al. 1999).

2.9.1.3 Kalziumoxalatsteine

Kalziumoxalatsteine treten zunehmend häufiger auf und sind diätetisch wenig beeinflussbar. Eine magnesiumarme Fütterung (Struvitprophylaxe) kann kalziumhaltige Konkreme begünstigen. Oxalsäure wird intermediär beim Glycinabbau gebildet. Futter als Oxalsäurequelle, außer Gemüse, ist weniger bedeutsam. Daher sollte glycinreiches Eiweiß (Bindegewebe) und oxalreiches Gemüse im Futter vermieden werden. Der Harn-pH-Wert sollte neutral gehalten (KAB 200–300 mmol/kg TS) und die Kalzium-, Phosphor- und Vitamin-D-Versorgung gerade bedarfsdeckend eingestellt werden (CAVE Hyperkalziurie/Hypokalzämie). Zitate können zur Einstellung des Harn-pH-Werts verwendet werden, die Ausscheidung in den Harn (als Inhibitoren der Steinbildung) ist beim Fleischfresser jedoch sehr fraglich (KAMPHUES et al. 1999).

2.9.1.4 Harnsäuresteine

Sie kommen bei Tieren mit portovenösem Shunt vor. Die Patienten sollten eine purinarme Diät und eine bedarfsgerechte Proteinzufuhr erhalten. Der Puringehalt ist niedrig in Ei, Milch, mittel in Fleisch, Leguminosen, hoch in Innereien, Zunge, Herz, Fisch, Hefe. Der Harn-pH sollte zwischen 6,5 und 7,2 eingestellt werden (KAB ca.

200 mmol/kg TS). Zudem sollte Allopurinol zugefüttert werden. Die Kombination von Diät und Allopurinol ist sehr effektiv, eine Steinauflösung ist möglich. Bei Gabe von Allopurinol ohne Diät bilden sich Xanthinsteine (KAMPHUES et al. 1999).

2.9.1.5 *Silikatsteine*

Sie entstehen durch Kieselsäure in pflanzlichen Futtermitteln (Blätter, Stengel, Algen, wenig in Samen) sowie durch Kieselerdepräparate. Es sollten überwiegend tierische Futtermittel zum Einsatz kommen und Kieselerdepräparate sollten abgesetzt werden. Eine Steinauflösung ist nicht möglich (KAMPHUES et al. 1999).

2.9.2 **Weitere Maßnahmen**

Da die meisten Untersucher feststellten, dass vor allem faule, dickere Katzen erkranken, sollte auf regelmäßige **Bewegung** der Tiere, z. B. durch Animation zum Spielen, geachtet werden (FENNELL 1975, REIF et al. 1977, WALKER et al. 1977, LEWIS und MORRIS 1984, ULACIA 1986, LEUGNER 1988, GRÜNBAUM und BÜNEMANN 1994). Eine bei allen Konkrementarten sinnvolle Diätmaßnahme ist die Steigerung des Harnvolumens durch **vermehrte Wasseraufnahme**. Das spezifische Gewicht des Harns sollte unter 1030 gesenkt werden. Dies kann durch einen hohen Wassergehalt im Futtermittel erreicht werden. Er sollte mindestens 80 % betragen. Des Weiteren ist eine niedrige Energiedichte im Futter von Vorteil, wie z. B. durch Fasern mit hohem Wasserbindungsvermögen. Hierdurch muss die Katze mehr Futter und damit mehr Flüssigkeit aufnehmen, um ihren Energiebedarf zu decken. Der Zusatz von Kochsalz zum Futter eignet sich nur bedingt, da so große Mengen benötigt werden, dass Nebenwirkungen nicht ausgeschlossen werden können. Zudem sind natriumhaltige Zusätze bei kalziumhaltigen Konkrementen kontraindiziert, da sie die Kalziumausscheidung in den Harn forcieren (KIENZLE 2000).

Einige Autoren raten, die **Einstreu** regelmäßig zu wechseln, um einem Harnverhalten vorzubeugen (ELCOCK 1981, LEWIS und MORRIS 1984).

3 Eigene Untersuchungen

3.1 *Material und Methoden*

3.1.1 Retrospektive Auswertung (Gruppe 1)

Die retrospektive Untersuchung erstreckte sich auf alle Katzen mit Harnabsatzstörungen, die in den Jahren 1997 bis 2004 in der Medizinischen Kleintierklinik und in den Jahren 1990 bis 2004 in der Chirurgischen Tierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München eingeliefert wurden. Insgesamt waren es 240 Katzen in der Medizinischen Tierklinik und 417 Katzen in der Chirurgischen Tierklinik. Von diesen 657 Patienten blieben 80 Tiere unberücksichtigt, weil sie euthanasiert werden mussten oder in beiden Kliniken vorgestellt wurden und nur einmal in die Untersuchung eingingen. Somit verblieben für die Auswertung 577 Patienten.

An jeden Tierbesitzer wurde ein Fragebogen (s. Anhang) versandt. Acht Besitzer sagten telefonisch ab, da ihre Katzen zu lange verstorben war, und 405 Besitzer antworteten nicht. Von den 164 zurückgeschickten Fragebögen waren 42 nicht auswertbar. Die restlichen 122 Fragebögen wurden zusammen mit den 20 Fragebögen zu den Tieren der Gruppe 2 (s. u.) ausgewertet, so dass sich eine Gesamtzahl von 142 ergab.

3.1.2 Praktische Untersuchungen (Gruppe 2)

In der Zeit von Juli 2002 bis November 2004 wurden alle Kater (n = 20) mit Harnabsatzproblemen und daraus folgender Urethrostomia perinealis an der Chirurgischen Tierklinik überwacht und mittels Ultraschall der Erfolg der Therapie verfolgt. Alle Tierbesitzer dieser 20 Patienten erhielten ebenfalls den oben erwähnten Fragebogen.

Zwei der 20 Kater mussten wegen infauster Prognose in der Klinik euthanasiert werden und einer verstarb in der Klinik. Ein Kater starb einige Wochen nach Entlassung zu Hause ohne ersichtlichen Grund. Die übrigen 16 Tiere wurden mindestens 3 Monate nach Entlassung aus der Klinik erneut einer Kontrolle des Allgemeinbefindens, der Operationswunde und einer sonographischen Untersuchung des Harntraktes unterzogen.

Für die Ultraschalluntersuchung stand das Gerät Sonoline Elegra der Firma Siemens mit einem 7,5-MHz-Linearschallkopf zur Verfügung. Zur richtigen Positionierung besitzt der Schallkopf am seitlichen Rand eine Erhöhung zur Rechts-Links-Zuordnung auf dem Monitorbild. Der Schallkopf wurde so positioniert, dass rechts und kranial am

Patienten befindliche Regionen links auf dem Monitor erscheinen. Zur Bilddokumentation wurden die Bilder auf einer MO-Diskette gespeichert und später auf den Computer übertragen.



Abb. 1: Ultraschallgerät Sonoline Elegra
der Firma Siemens

Zur Untersuchung wurden die Tiere ohne Sedation oder Anästhesie in Rückenlage auf ein Kissen gebettet. Nach dem Scheren des Fells am Abdomen wurde die Haut mit Alkohol entfettet, um eine bessere Schallkopfkopplung zu erreichen. Bei Bedarf wurde zusätzlich ein handelsübliches Ultraschallgel aufgetragen. Es folgte eine Untersuchung der Blase und der Nieren im Längs- und Querschnitt mit Vermessung der Nierengröße im Längsschnitt. Da die Blase bei allen Tieren nicht in einer standardisierten Größe vermessen werden konnte, ließen sich nur relative Aussagen über die Blasenwanddicke treffen. Des Weiteren wurde versucht, die Ureteren und die Urethra darzustellen, was aufgrund der Größenverhältnisse nur im gestauten Zustand möglich war.

Zum Zeitpunkt der Einlieferung wurden während der sonographischen Untersuchung mittels Zystozentese Urinproben gewonnen. Waren am Einlieferungstag der Patienten keine Kristalle im Sediment nachzuweisen, erfolgten während des Klinikaufenthalts weitere Probenentnahmen. Die Befunde hinsichtlich der festgestellten Kristalle, der bakteriologischen Untersuchung des Harns sowie der Analyse von operativ entfernten

Harnsteinen (Dr. med. Roger Stark, Bonn) bei 2 Katzen gingen in die retrospektive Auswertung (s. o.) ein.

Bei den 2 in der Klinik euthanasierten Tieren fand eine Sektion statt. Die Resultate wurden den sonographisch erhobenen Befunden gegenüber gestellt.

3.1.3 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit Unterstützung der Statistischen Abteilung der Ludwig-Maximilians-Universität München. Verwendung fanden die Programme Microsoft Excel und das Statistical Analysis System (SAS). Mittelwertangaben erfolgten in Form des arithmetischen Mittels.

3.2 Ergebnisse

3.2.1 Retrospektive Auswertung (Gruppe 1)

Die retrospektive Auswertung der 142 Fragebögen ergab folgende Resultate:

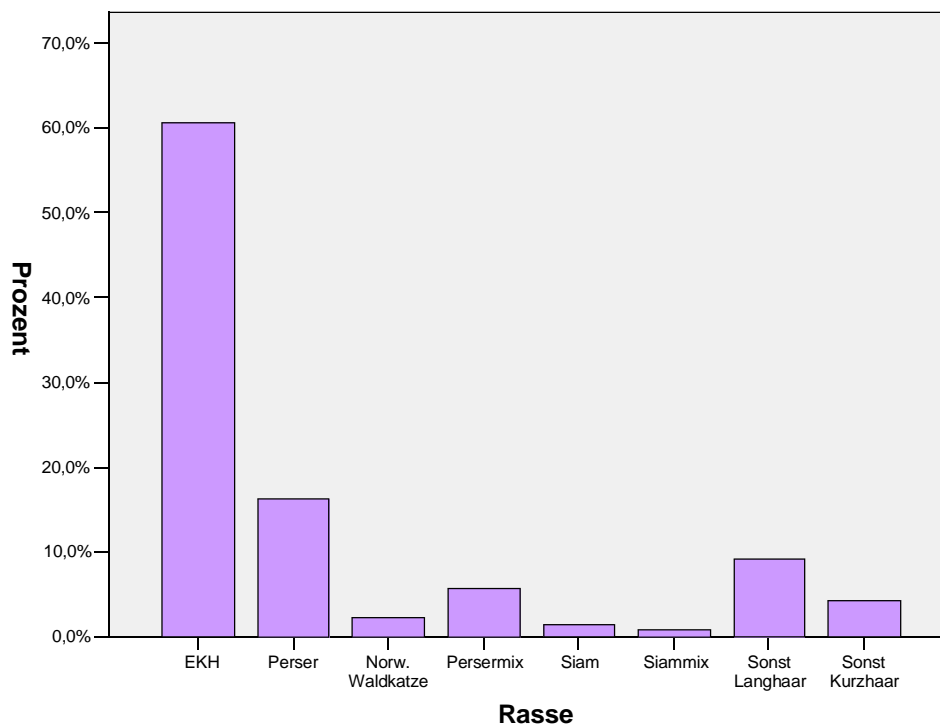
3.2.1.1 Signalement

Von den untersuchten Katzen überwogen EKH mit 60,6 %. Perser- und Persermischlingskatzen machten einen Anteil von 16,2% bzw. 5,6% aus. Andere Rassekatzen waren nur selten vertreten.

Tab. 1: Rasse

	Häufigkeit	Prozent
EKH	86	60,6
Perser	23	16,2
Norw. Waldkatze	3	2,1
Persermischling	8	5,6
Siamkatze	2	1,4
Siammischling	1	0,7
Sonst. Langhaar	13	9,2
Sonst. Kurzhaar	6	4,2
Summe	142	100,0

Abb. 2: Rasse



Mit 80,3% wurden vor allem männlich-kastrierte Katzen vorgestellt. Weibliche unkastrierte Tiere fanden sich unter den Patienten nicht.

Tab. 2: Geschlecht

	Häufigkeit	Prozent
männlich	11	7,7
männlich-kastriert	114	80,3
weiblich-kastriert	17	12,0
Summe	142	100,0

Zum Kastrationsalter enthielten 25 der 142 Fragebögen keine Antwort. Bei den verbleibenden 117 Fragebögen wurde in den meisten Fällen angegeben, dass die Kastration im ersten Lebensjahr der Katze erfolgt war.

3.2.1.2 Haltung

Mit 70,4 % lebten die meisten Katzen ausschließlich in der Wohnung ohne Freilauf.

Tab. 3: Wohnungshaltung

	Häufigkeit	Prozent
Nein	40	28,2
Ja	100	70,4
Keine Angaben	2	1,4
Summe	142	100,0

Bei 139 Patienten wurde der Zeitraum angegeben, in dem die Katze im Besitz ist. Der Mittelwert lag bei 9 Jahren.

Die Mehrzahl der Katzen (60,8 %) lebte mit einem Artgenossen im Haushalt.

Tab. 4: Partnertier (Katze)

	Häufigkeit	Prozent
Nein	51	35,9
Ja	79	55,6
Keine Angaben	12	8,5
Summe	142	100,0

Nur 52,1 % der Besitzer machten Angaben über Partnertiere im Haushalt. Die Auswertung dieser Antworten ergab, dass 9,5 % der Partnertiere des Patienten auch an FLUTD litten.

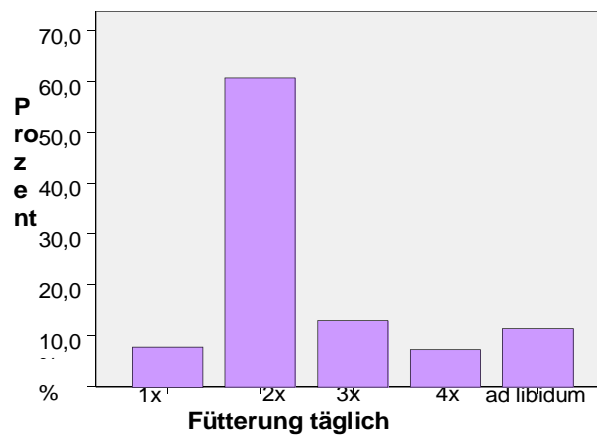
3.2.1.3 Fütterung

Der Großteil der Patienten (60,7%) wurde zweimal täglich gefüttert.

Tab. 5: Tägliche Fütterung

	Häufigkeit	Prozent
1 × täglich	11	7,7
2 × täglich	85	59,9
3 × täglich	18	12,7
4 × täglich	10	7,0
ad libitum	16	11,3
Keine Angaben	2	1,4
Summe	142	100,0

Abb. 3: Tägliche Fütterung



Von den 142 ausgewerteten Katzen erhielten 10,6 % ausschließlich Dosenfutter und 16,2 % nur Trockenfutter. Den restlichen 73,2 % wurde beides angeboten.

Tab. 6: Art des Futters

	Häufigkeit	Prozent
Nur Trockenfutter	23	16,2
Nur Dosenfutter	15	10,6
Trocken- und Dosenfutter	104	73,2
Summe	142	100,0

3.2.1.4 Therapie

In diesem Abschnitt wird die Behandlung der 142 Katzen vor, während und nach dem Klinikaufenthalt verglichen. Die Therapieformen werden in konservativ (Infusionen, Medikamentengabe und Katheterisierung, einzeln oder in Kombination) und operativ (perineale Urethrostomie und Zystotomie) unterteilt.

Etwa die Hälfte der 142 Patienten waren vorbehandelt. Bei den meisten Katzen erfolgte vor Einlieferung in die Klinik eine konservative Behandlung. Von den 8 operierten Patienten wurde bei 3 Tieren eine Penisamputation, bei 3 eine Zystotomie und bei 2 Katzen beides durchgeführt.

Tab. 7: Vorbehandlung beim Haustierarzt

	Häufigkeit	Prozent
Konservativ	65	84,4
Operativ	8	10,4
Keine Angaben	4	5,2
Summe	77	100,0

In der Klinik wurden 54,9 % der 142 Katzen konservativ behandelt und 45,1 % operiert.

Tab. 8: Therapie in der Klinik

	Häufigkeit	Prozent
Konservativ	78	54,9
Operativ	64	45,1
Summe	142	100,0

Nach Ausschluss der Patienten mit lückenhaften Angaben konnten bei 73 Katzen die Vorbehandlung und die Therapie in der Klinik verglichen werden. Von den 65 Katzen, die vor dem Klinikaufenthalt konservativ behandelt wurden, wurden 50,8 % in der Klinik weiter konservativ behandelt und 49,2 % operiert. Dagegen erfolgte bei allen der vom Haustierarzt operierten Katzen (n = 8) in der Klinik erneut eine Operation.

Tab. 9: Therapie vor dem Klinikaufenthalt im Verhältnis zur Therapie in der Klinik

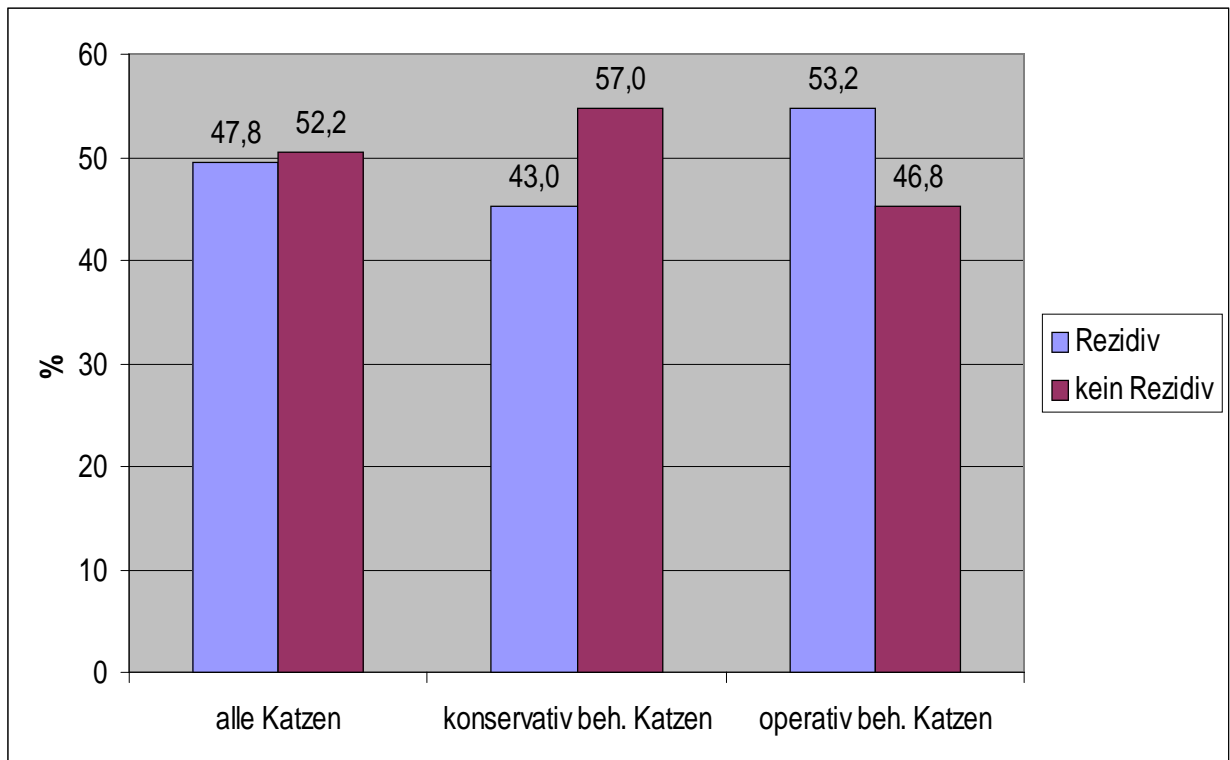
		Therapie in Klinik (n)		Summe
		konservativ	operativ	
Therapie beim Haustierarzt (n)	konservativ	33	32	65
	operativ	0	8	8
Summe		33	40	73

Von 134 in der Klinik behandelten Katzen (8 der insgesamt 142 Tiere starben in der Klinik oder wurden euthanasiert) hatten 47,8 % nach der Entlassung erneut Probleme beim Harnabsatz. Bei den konservativ behandelten Patienten betrug die Rezidivrate 43,0 %, bei den operierten Tieren 53,2 %.

Tab. 10: Therapie in der Klinik im Verhältnis zu den Problemen nach dem Klinikaufenthalt

		Probleme nach Klinikaufenthalt		Summe
		Nein	Ja	
Therapie in der Klinik	konservativ	41	31	72
	operativ	29	33	62
Summe		70	64	134

Abb. 4: Vergleich der Therapie in der Klinik mit nachfolgender Problemrate

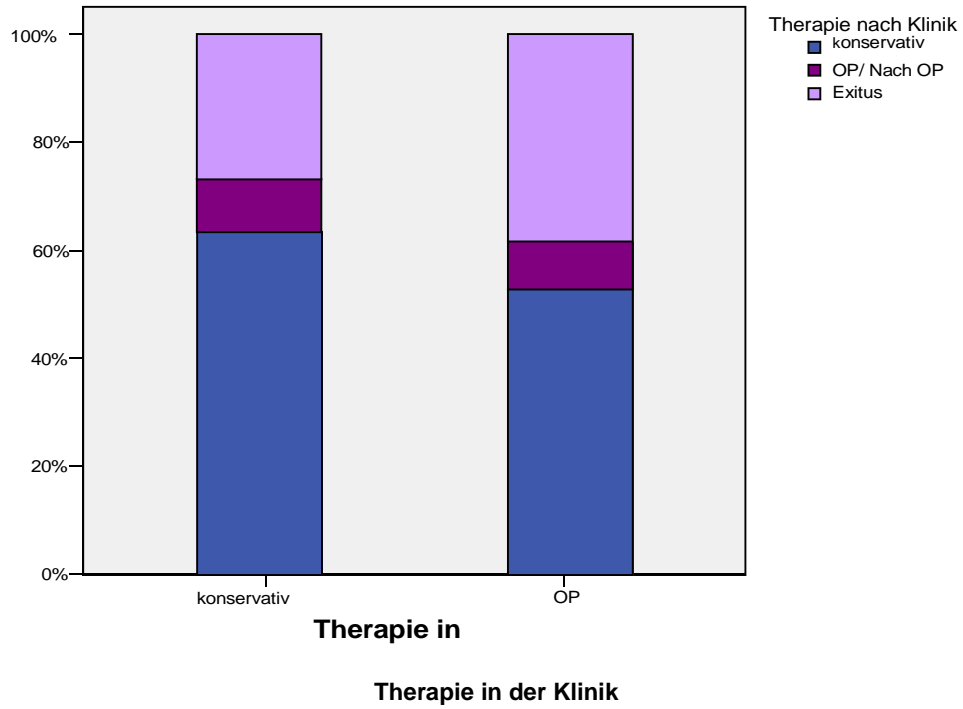


Die in der Klinik konservativ behandelten Katzen, die nach der Therapie erneut Harnabsatzprobleme entwickelten, wurden zu 63,3 % weiter konservativ behandelt, 10,0 % wurden operiert und 26,7 % verstarben. Bei den operierten Katzen erfolgte in 52,9 % der Fälle nach dem Klinikaufenthalt eine konservative Therapie, 8,8 % der Tiere wurden erneut operiert und 38,2 % verstarben oder wurden euthanasiert.

Tab. 11: Therapie in der Klinik im Vergleich zur Therapie nach dem Klinikaufenthalt

		Therapie nach Klinikaufenthalt			Summe
		konservativ	operativ	Exitus	
Therapie in der Klinik	konservativ	19	3	9	31
	operativ	18	3	12	33
Summe		37	6	21	64

Abb. 5: Vergleich der Therapie während und nach dem Klinikaufenthalt



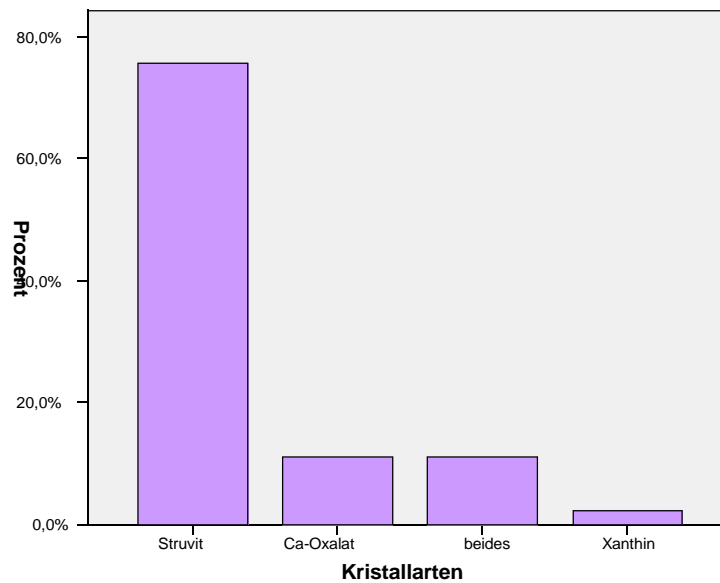
3.2.1.5 Festgestellte Harnkristalle/-steine

Von den insgesamt 142 Fragebögen gaben nur wenige Auskunft über die Kristall- bzw. Steinart. Komplettiert wurden diese Angaben durch die im Rahmen der eigenen Untersuchung vorgenommenen Harnanalysen bei den 20 Katzen der Gruppe 2 (siehe „Material und Methoden“). Zur Auswertung gelangten somit die Angaben zu den bei 45 Katzen festgestellten Harnkristallen und -steinen. Mit einem Prozentsatz von 75,6 % überwog das Struvit deutlich. Zu jeweils 11,1 % fanden sich Kalziumoxalat sowie Struvit in Kombination mit Kalziumoxalat und in 2,2 % der Fälle wurde Xanthin nachgewiesen.

Tab. 12: Festgestellte Harnkristalle/-steine

	Häufigkeit	Prozent
Struvit	34	75,6
Kalziumoxalat	5	11,1
Struvit + Kalziumoxalat	5	11,1
Xanthin	1	2,2
Summe	45	100,0

Abb. 6: Kristallarten bei 45 Katzen



3.2.1.6 Diätfütterung und ihr Erfolg

Nach der Therapie in der Klinik verabreichten 52,1 % der Besitzer ihrer Katze ein Diätfutter. Bei 47,3 % der Tiere, die ein Diätfutter erhielten, kam es nicht zu einem Rezidiv der FLUTD.

Tab. 13: Verabreichung von Diätfutter und Erfolg der Diät

	Häufigkeit	Prozent
Diätfütterung		
Nein	52	36,6
Ja	74	52,1
Keine Angaben	16	11,3
Summe	142	100,0
Erfolg der Diät		
Kein Rezidiv	35	47,3
Rezidiv	29	39,2
Keine Angaben	10	13,5
Summe	74	100,0

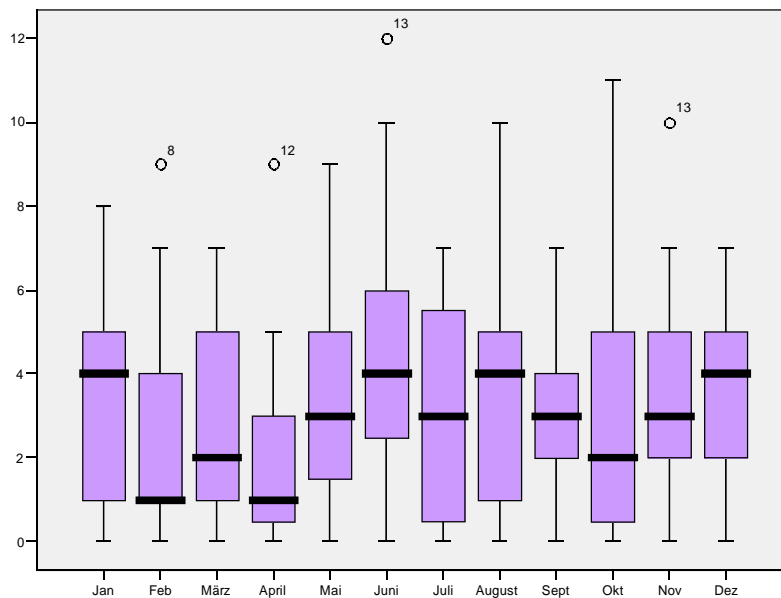
3.2.1.7 Auftreten der FLUTD im Jahresverlauf

Bei den in der Klinik vorgestellten Patienten zeichnete sich in den Monaten Dezember/Januar, Juni und August ein erhöhtes Auftreten der FLUTD ab.

Tab. 14: Häufigkeit der Erkrankung zu verschiedenen Jahreszeiten

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni
Mittelwert	3,4667	2,6667	2,8667	2,2000	3,2667	4,8667
Minimum	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Maximum	8,00	9,00	7,00	9,00	9,00	12,00
	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
Mittelwert	3,0667	3,4000	3,2667	3,2000	3,4000	3,6667
Minimum	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Maximum	7,00	10,00	7,00	11,00	10,00	7,00

Abb. 7: Häufigkeit der Erkrankung zu verschiedenen Jahreszeiten



3.2.2 Ergebnisse der praktischen Untersuchungen (Gruppe 2)

Die praktischen Untersuchungen erstreckten sich auf 20 Kater, bei denen wegen Harnabsatzproblemen eine Urethrostomia perinealis erfolgte. Für die Kontrolluntersuchung nach 3 Monaten standen nur noch 16 Patienten zur Verfügung, da 4 Tiere gestorben waren oder aufgrund eines schlechten Zustands eine Euthanasie erfolgt war.

3.2.2.1 Sonographische Befunde

3.2.2.1.1 Blase

Bei der sonographischen Untersuchung zum Zeitpunkt der Einlieferung in die Klinik wiesen 9 Patienten (45,0 %) einen geringgradigen und 11 Tiere (55,0 %) einen mittel- bis hochgradigen pathologischen Blaseninhalt auf. Bei drei Tieren mit hochgradigem Blaseninhalt konnten Blasensteine dargestellt werden. Die Kontrolluntersuchung 3 Monate nach Entlassung aus der Klinik (n = 16) ergab bei 3 Katern einen mittel- bis hochgradigen, bei 4 Katern einen geringgradigen und bei 9 Tieren keinen pathologischen Blaseninhalt. Es konnte bei keinem der Kater Blasensteine festgestellt werden.

Tab. 15: Sonographische Befunde der Blase bei Eingangs- und Kontrolluntersuchung

	Eingangsuntersuchung		Kontrolluntersuchung	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Minimaler pathologischer Blaseninhalt	9	45,0	4	20,0
Mgr.-hgr. pathologischer Blaseninhalt	11	55,0	3	15,0
Kein pathologischer Blaseninhalt	0	0	9	45,0
Untersuchung nicht möglich	–	–	4	20,0
Summe	20	100,0	20	100,0

Im Vergleich der Ultraschalluntersuchungen zu den beiden Zeitpunkten hatten die 6 Patienten, die bei der Eingangsuntersuchung einen geringgradigen Blaseninhalt aufwiesen, bei der Kontrolluntersuchung mit Ausnahme eines Katers eine von pathologischem Inhalt freie Blase. Bei den 10 Patienten, die mit mittel- bis hochgradigem Blaseninhalt vorgestellt wurden, zeigten 4 Kater keinen und jeweils 3 Kater einen geringgradigen bzw. mittel- bis hochgradigen pathologischen Blaseninhalt.

Tab. 16: Vergleich der Sonographiebefunde der Blase zwischen Eingangs- und Kontrolluntersuchung

		Kontrolluntersuchung			Summe
		Minimaler pathologischer Blaseninhalt	Mgr.-hgr. pathologischer Blaseninhalt	Kein pathologischer Blaseninhalt	
Eingangsuntersuchung	minimaler pathologischer Blaseninhalt	1	0	5	6
	mgr.-hgr. pathologischer Blaseninhalt	3	3	4	10
Summe		4	3	9	16

3.2.2.1.2 Niere

Bei 6 der 20 Katzen wurden Veränderungen an den Nieren festgestellt. Die Nieren waren bei 4 der Katzen beidseitig gestaut, ein Kater wies Nierensteine in beiden Nieren auf, ein weiterer Kater hatte beidseitig Nierenzysten.

Tab. 17: Sonographiebefunde der Nieren bei der Eingangsuntersuchung

	Häufigkeit	Prozent
Ohne Befund	14	70,0
Verändert	6	30,0
Summe	20	100,0

Bei den Patienten mit Nierenveränderungen fand sich bei 3 Katern ein geringgradiger und bei 3 ein mittel- bis hochgradiger pathologischer Blaseninhalt.

Tab. 18: Vergleich der Sonographiebefunde von Blase und Niere bei der Eingangsuntersuchung

		Nierenbefund		Summe
		ohne Befund	verändert	
Blasenbefund	ggr. pathologischer Blaseninhalt	6	3	9
	mgr.-hgr. pathologischer Blaseninhalt	8	3	11
Summe		14	6	20

Bei der Kontrolluntersuchung konnten keine Nierenveränderungen mehr festgestellt werden. Der Kater mit den Nierensteinen und der Kater mit den Nierenzysten wurden beide nach der Operation in der Klinik euthanasiert.

3.2.2.1.3 Urethra und Ureteren

Bei einer Katze lagen Steine in einem Ureter vor, wodurch dieser gestaut war. Bei den übrigen Tieren waren die Ureteren ohne Befund. Die Urethra war bei zwei Katern gestaut und konnte dadurch gut dargestellt werden. Bei einem Tier ließen sich Veränderungen an der Urethrawand sonographisch darstellen.

3.2.2.2 Beispiele sonographischer Befunde

3.2.2.2.1 Pathologische Blasenbefunde

Abb. 8: hochgradiger Blaseninhalt, der sich langsam vom Blasenboden löst



Abb. 9: Blaseninhalt mit Schallauslöschung



Abb. 10: Blutkoagulum in der Blase



Abb. 11: hochgradiges „Schneegestöber“ in der Blase



Abb. 12: Blasensteine



Abb. 13: hochgradiges Sediment in der Blase

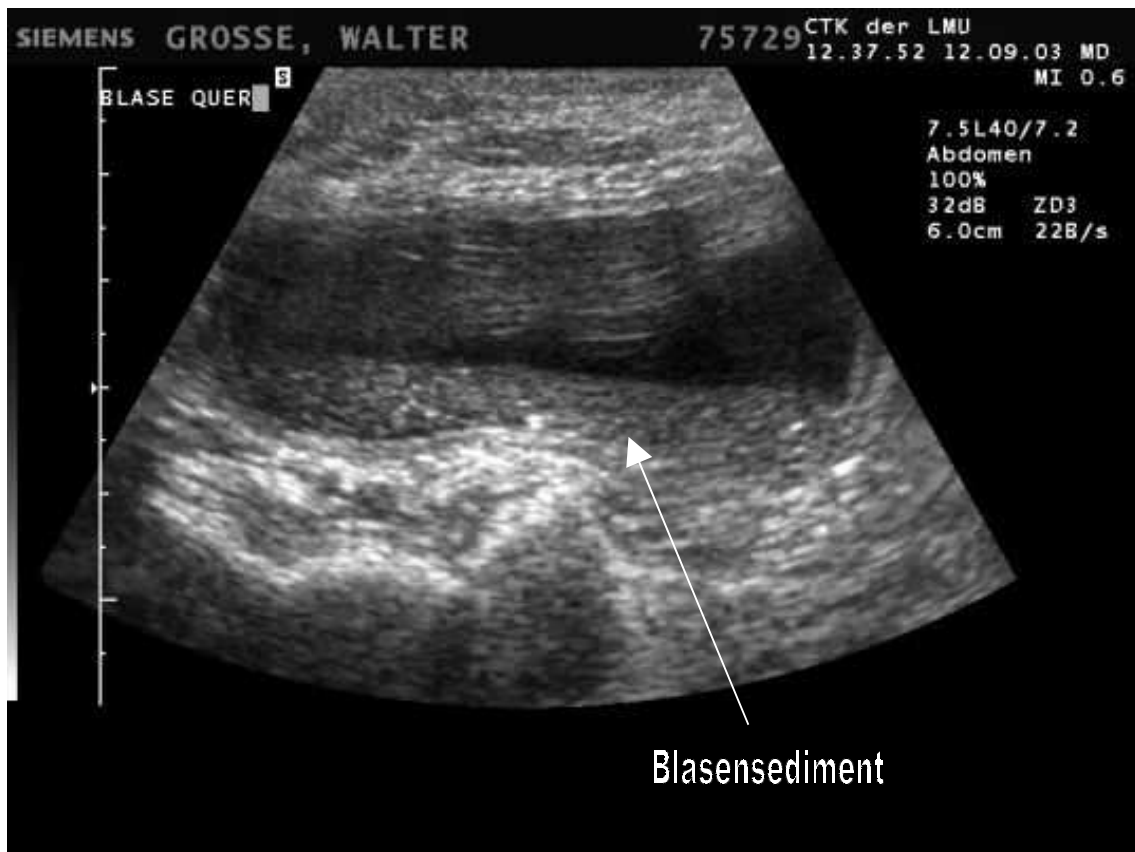


Abb. 14: Verkalkungen in der Blasenwand und Ascites cranial der Blase

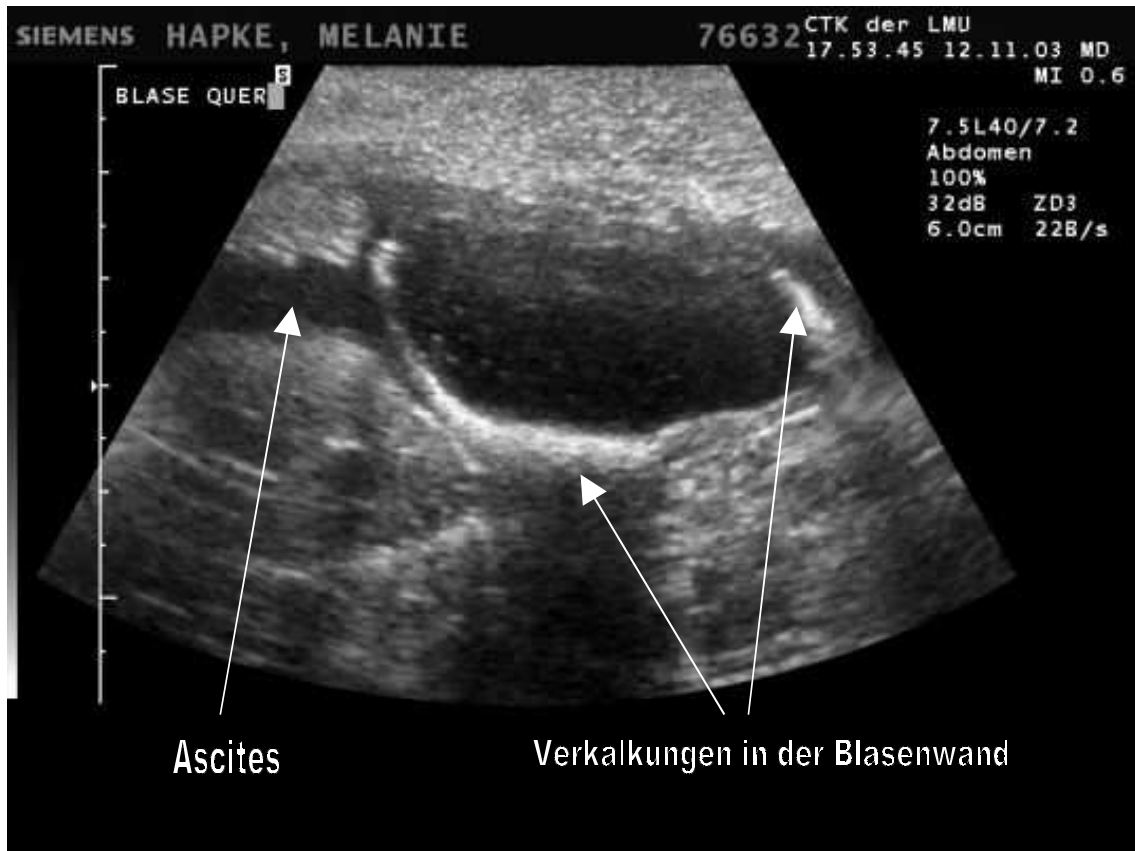


Abb. 15: mehrere kleine Blasensteine mit Schallauslöschung



Abb. 16: Blasensteine



Abb. 17: aufwirbelbarer Inhalt in der Blase



Abb. 18: hochgradiges Sediment mit Schallauslöschung

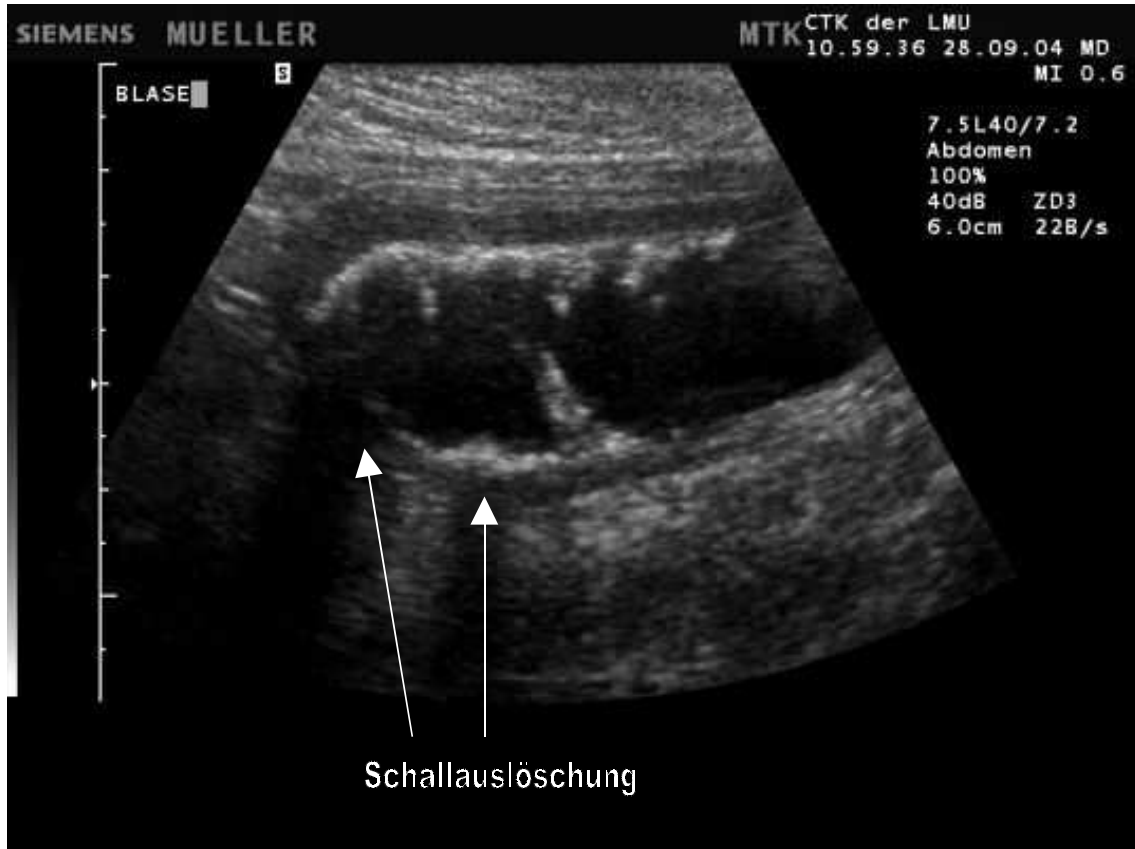
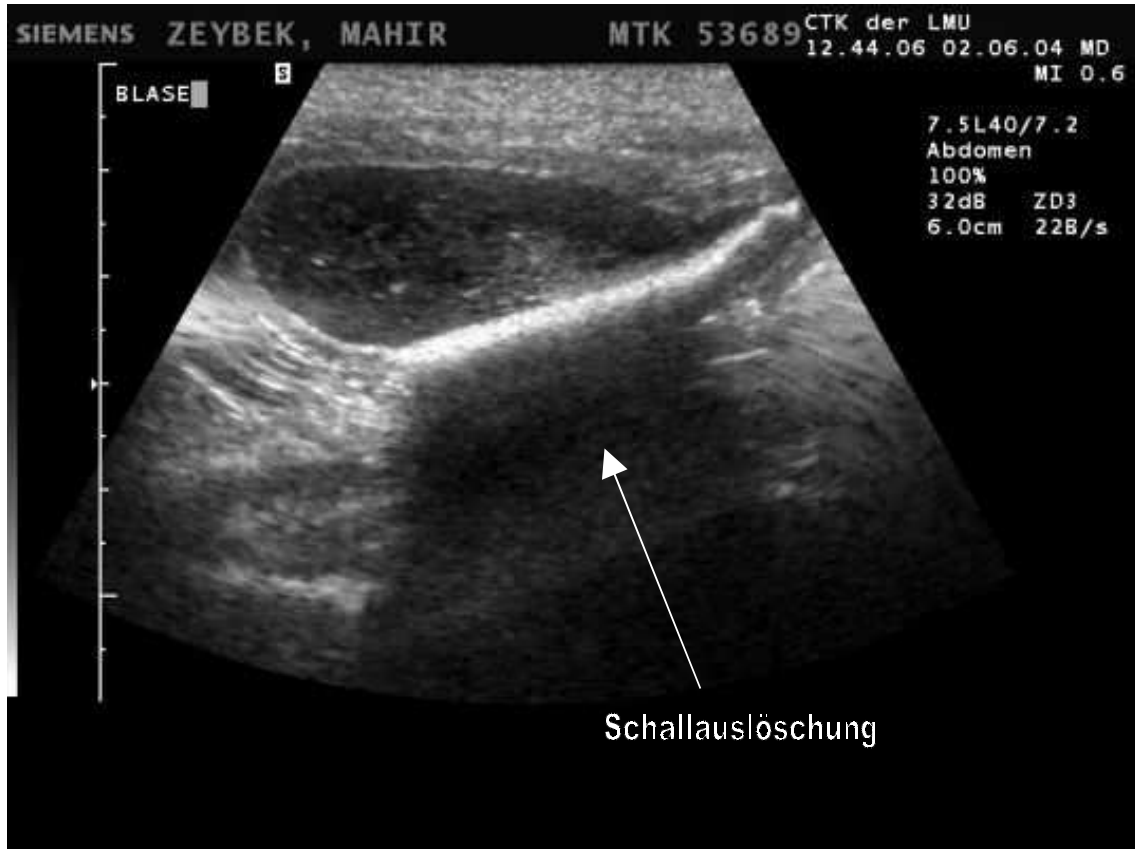


Abb. 19: Patient von Abb. 18 bei Bewegung der Blase



Abb. 20: hochgradiges Sediment mit Schallauslöschung



3.2.2.2.2 Pathologische Nierenbefunde

Abb. 21: Reflexreicher Streifen am kortikomedullären Übergang durch mineralische Ablagerungen
-Medullary rim sign linke Niere



Abb. 22: Patient von Abb. 21 rechte Niere



Abb. 23: Eine andere Form der Darstellung von Medullary rimn sign



Abb. 24: Niere mit Zysten

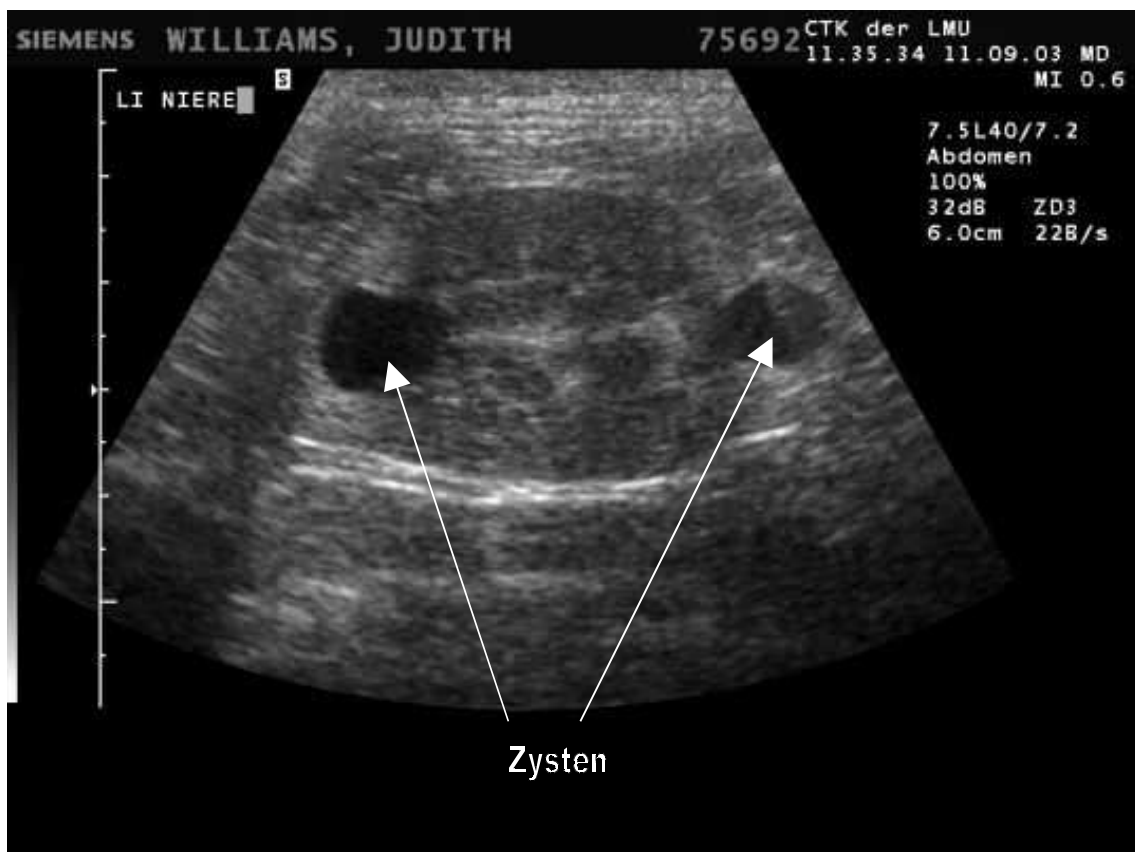
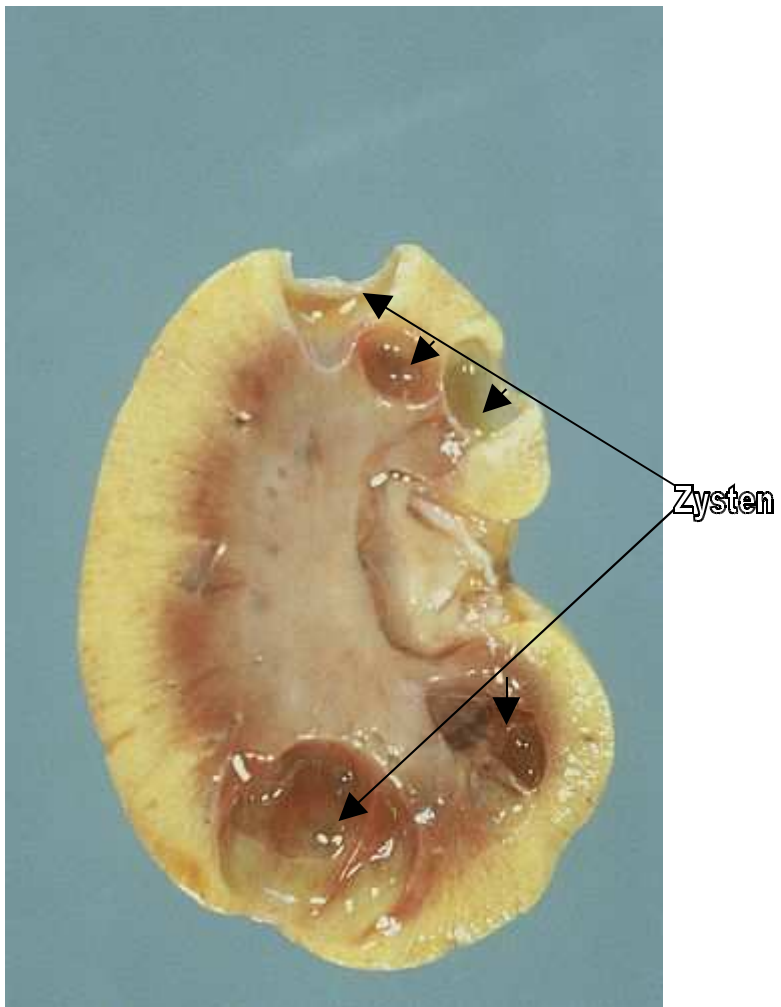


Abb.25: Niere mit Zysten zu dem Ultraschallbild von Abb. 24:



3.2.2.2.3 Pathologische Urethra- und Ureterbefunde

Abb. 26: Veränderte Urethrawand



Abb. 27: Veränderte Urethrawand



Abb. 28: Zweite Darstellung der Urethrawandveränderung



3.2.2.3 Fallbeispiele

3.2.2.3.1 Fallbeispiel 1: Xanthinesteine in Niere und Blase

Abb. 29: Nierenstein

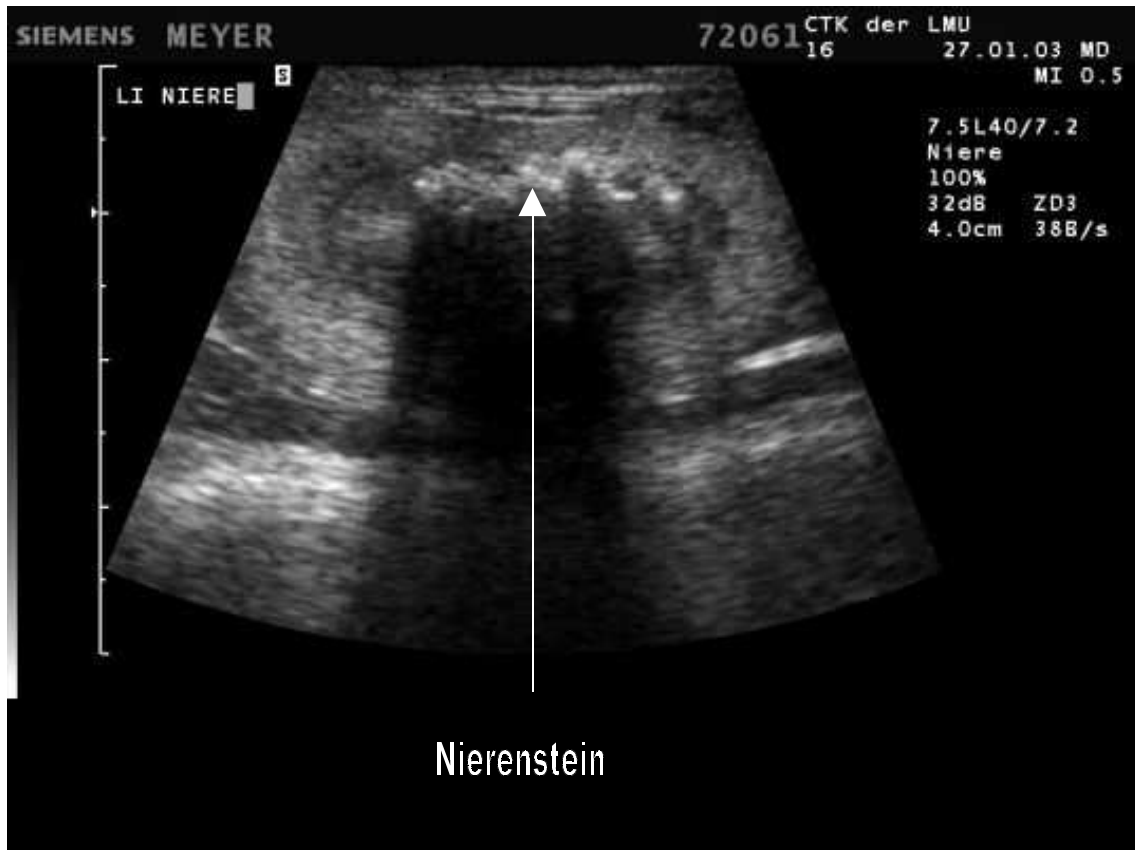


Abb. 30: Nierensteine zu dem Ultraschallbild von Abb. 29

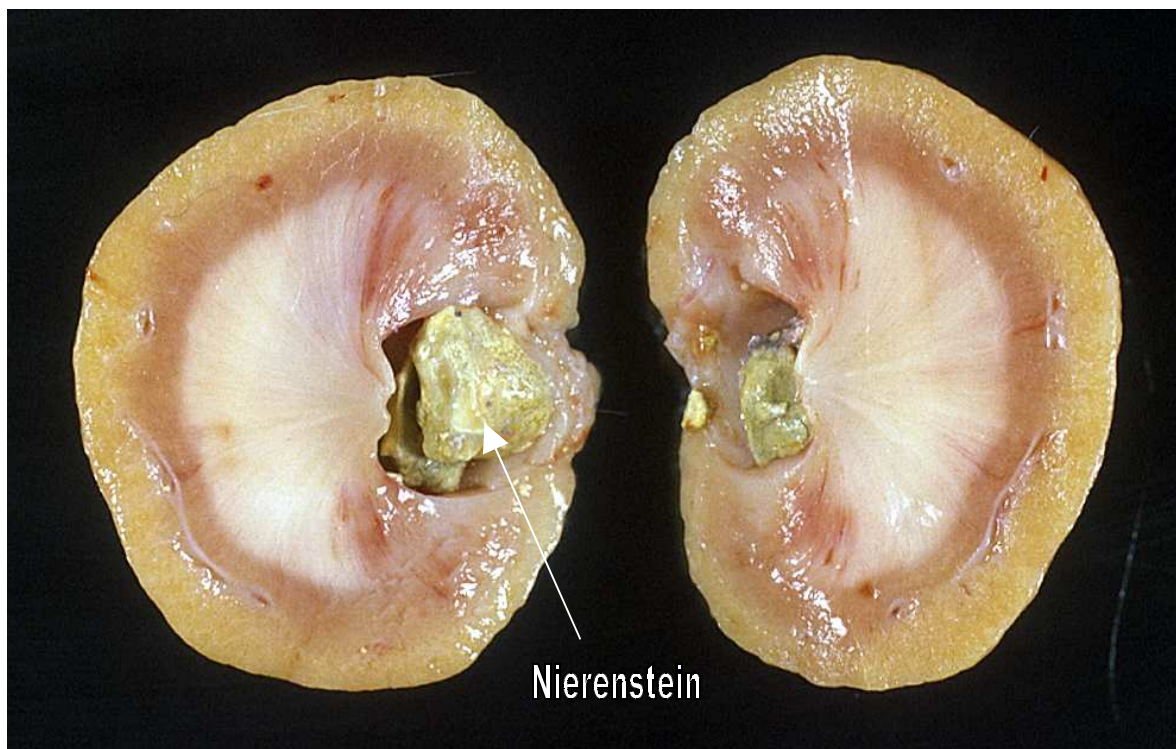
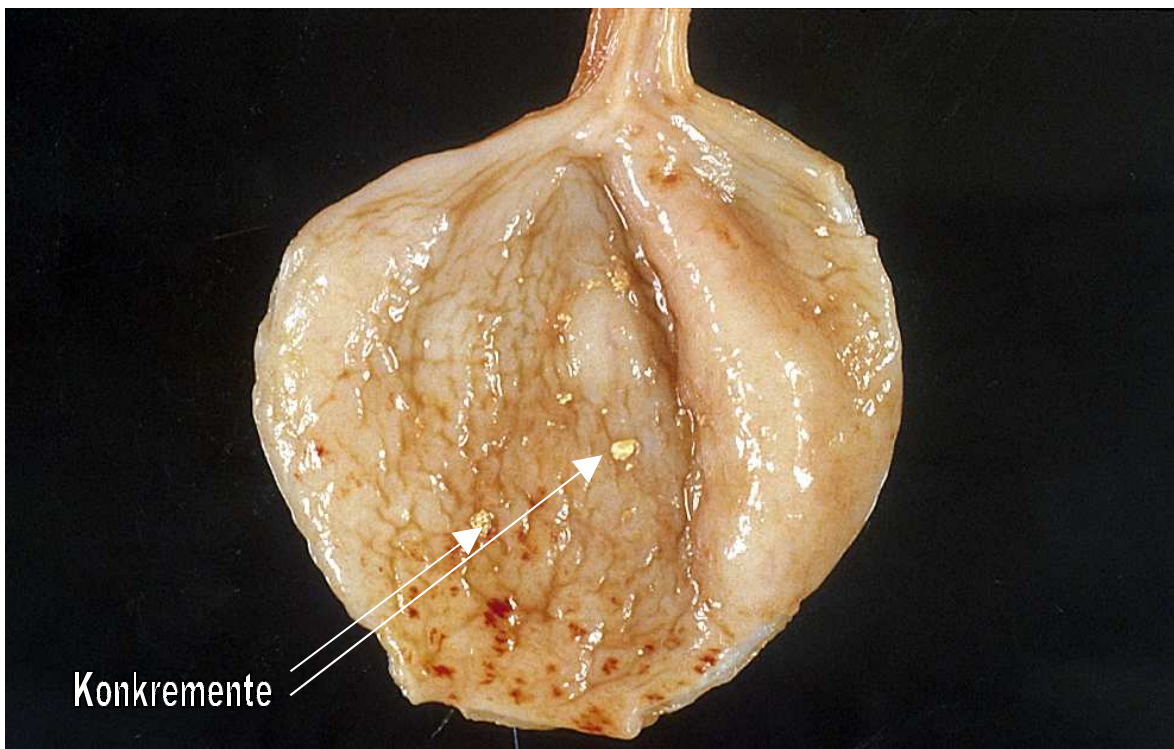


Abb. 31: Patient von Abb. 29 + 30 Blasensediment



Abb. 32: Foto der Blase zu dem Ultraschallbild von Abb. 31



3.2.2.3.2 Fallbeispiel 2: Ureterstein, Ausscheidungsurographie

Abb. 33: Ausscheidungsurographie eines Patienten mit einem Ureterstein

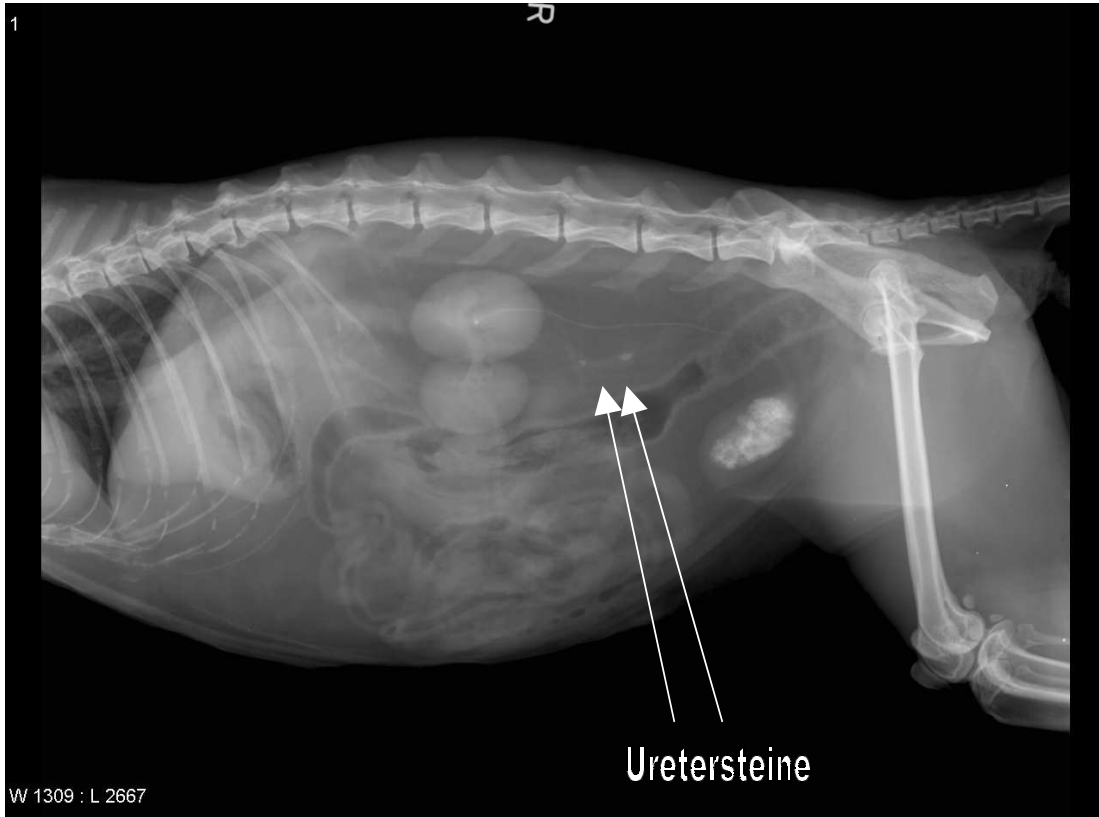


Abb. 34: Ausscheidungsurographie eines Patienten mit einem Ureterstein (2)



Abb. 35: Ureterstein zu der Ausscheidungsurographie von Abb. 33 und 34

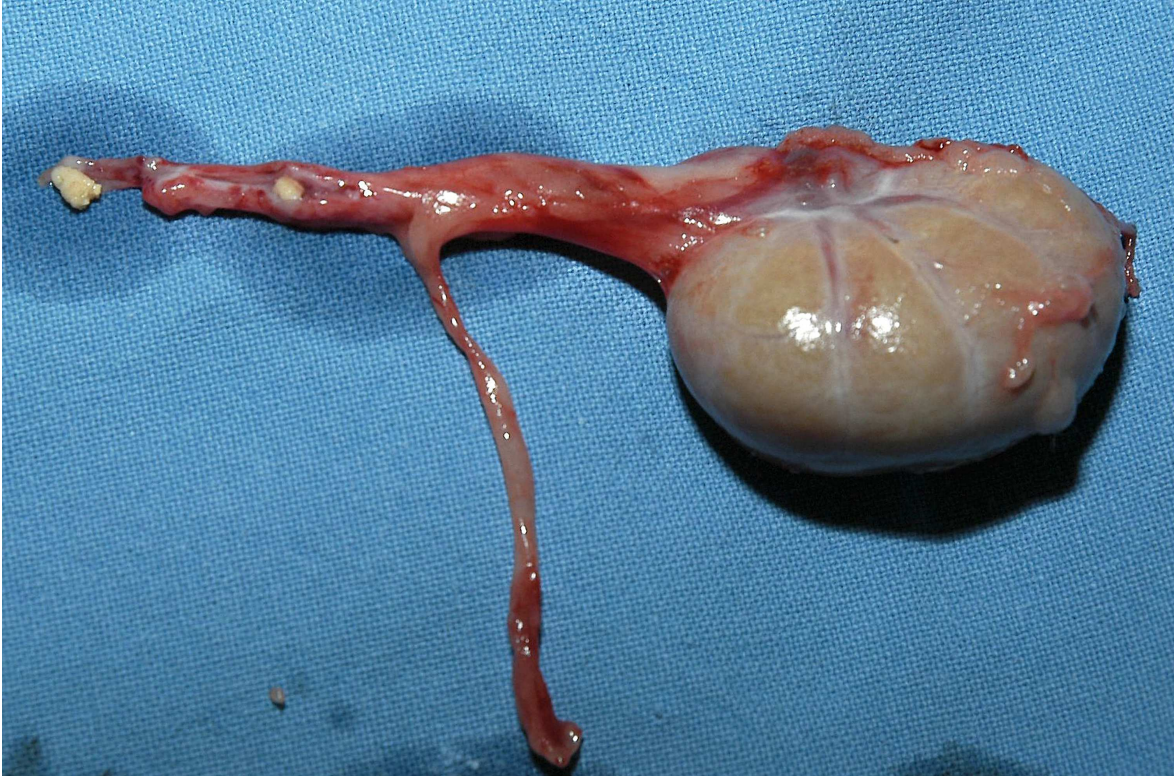


Abb. 36: Ureterstein zu der Ausscheidungsurographie von Abb. 33 und 34 (2)



Abb. 37: Blasensteine (Kalziumoxalat) von Patient von Abb. 33 bis 36



3.2.2.3.3 Fallbeispiel 3: Entzündung im Bereich der Urethrostomie mit folgender Zystitis

Abb. 38: Entzündung im Bereich der Urethrostomie:



Abb. 39: Hochgradige chronische Zystitis von Patient von Abb. 38



Abb. 40: Hochgradige chronische Zystitis von Patient von Abb. 38



Abb. 41: Röntgenologische Darstellung der Blase von Abb. 39 und 40



Abb. 42: Leeraufnahme der Blase von Abb. 39 bis 41

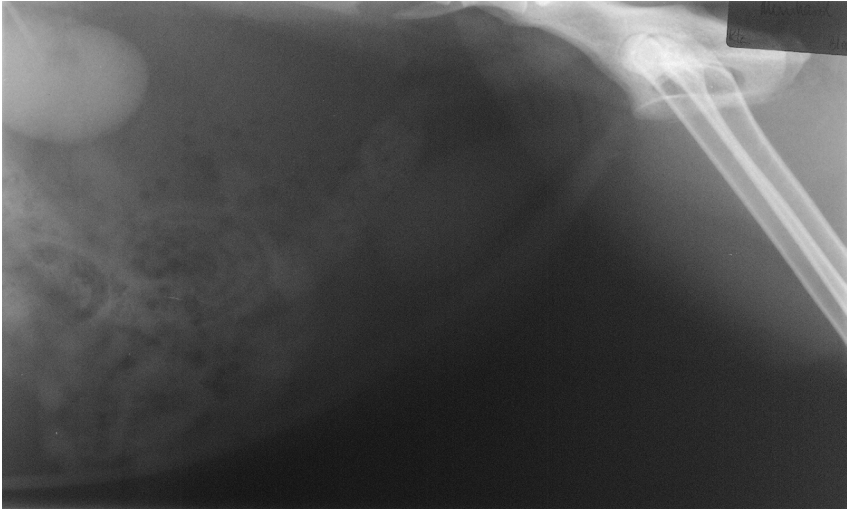


Abb. 43: Negativkontrastdarstellung der Blase von Abb. 42



Abb.44: Positivkontrastdarstellung der Blase von Abb. 42



3.2.2.4 *Klinische Befunde*

Die 16 zur Kontrolluntersuchung vorgestellten Kater zeigten alle ein gutes Allgemeinbefinden. Bei 2 Tieren war die Harnröhrenfistel entzündet (Abb.38). Ein Kater wies eine Striktur auf, die eine erneute Operation erforderlich machte.

Tab. 19: Befunde im Bereich der Urethrostomie bei der Kontrolluntersuchung

	Häufigkeit	Prozent
Ohne Befund	13	65,0
Entzündet, zu eng	3	15,0
Untersuchung nicht möglich	4	20,0
Summe	20	100,0

4 Diskussion

Die vorliegende Arbeit verfolgte zwei Ziele: Zum einen sollten Informationen hinsichtlich des Auftretens von FLUTD gesammelt, zum anderen konservative und chirurgische Therapieformen verglichen werden. Zur Datensammlung diente ein Fragebogen, der an die Besitzer erkrankter Katzen verschickt wurde. Eine Patientengruppe von 20 Katern, bei denen in der Chirurgischen Tierklinik aufgrund eines akuten Harnröhrenverschlusses eine perineale Urethrostomie erfolgte, wurde über einen Zeitraum von einem Jahr überwacht. Hierbei fand eine klinische und sonographische Kontrolle des Therapieerfolgs statt.

4.1 *Retrospektive Auswertung (Gruppe 1)*

In der Patientengruppe fiel der hohe Anteil der Europäischen Kurzhaarkatzen auf. Dies ist möglicherweise dadurch zu erklären, dass diese Rasse den größten Anteil der Katzenpopulation in Deutschland ausmacht. Nach verschiedenen Literaturangaben (WILLEBERG und PRIESTER 1976, ULACIA 1986, GRÜNBAUM und BÜNEMANN 1994, LEKCHAROENSUK et al. 2001a) wird die FLUTD gehäuft bei Perserkatzen beobachtet. In der vorliegenden Studie belegte diese Rasse hinsichtlich der Erkrankungshäufigkeit den zweiten Platz und war somit ebenfalls stark vertreten. Sonstige Rassen, darunter auch die Siamkatzen, fanden sich im eigenen Patientengut nur in geringem Umfang, was im Gegensatz zu den Resultaten von FENNELL (1975) sowie REIF et al. (1977) steht.

Kastrierte Kater stellten in dieser Studie, ebenso wie in vielen anderen Untersuchungen (WILLEBERG und PRIESTER 1976, WALKER et al. 1977, ULACIA 1986, GRÜNBAUM und BÜNEMANN 1994, LEKCHAROENSUK et al. 2001a), den größten Anteil der Patienten. Dies lässt sich zum einen durch den anatomischen Aufbau der Harnröhre mit der Verjüngung des Lumens in der Penisspitze erklären (OSBORNE et al. 1995, KRAFT 2000). Zum anderen ist die Anzahl der kastrierten Kater in der Gesamtpopulation größer als die der unkastrierten (KRAFT 2000).

Das Kastrationsalter in dieser Studie lag bei den meisten Katern im Bereich von sechs Monaten bis zu einem Jahr. Hierfür dürfte der Eintritt der Geschlechtsreife verantwortlich sein, der die Besitzer veranlasst, ihr Tier kastrieren zu lassen. Laut Literatur hat die Kastration keinen Einfluss auf das Lumen der Harnröhre und damit ein möglicherweise vermehrtes Auftreten von Obstruktionen (HERRON 1972, REIF et al. 1977, OSBORNE und FINCO 1978).

Bei den 20 selbst untersuchten Katzen konnten Alter und Gewicht zum Zeitpunkt der Erkrankung erfasst werden. Die Altersspanne der Patienten bewegte sich zwischen 2 und 11 Jahren, wobei die meisten Tiere zwischen 4 und 6 Jahre alt waren. Wie auch in der Studie von OSBORNE et al. (1995) war kein Patient jünger als ein Jahr. Das Durchschnittsalter von 6 Jahren stimmt mit den Angaben von GRÜNBAUM und BÜNEMANN (1994) überein. Das gehäufte Auftreten der FLUTD im Alter von 4 bis 6 Jahren deckt sich mit den Altersbereichen, die WILLEBERG und PRIESTER (1976), WILLEBERG (1984), OSBORNE et al. (1995) sowie LEKCHAROENSUK et al. (2001a) nennen, wenngleich diese auch 2 bis 4 Jahre alte Tiere einschließen.

Die untersuchten Kater wiesen ein durchschnittliches Körpergewicht von 5,8 kg auf. Nach ULACIA (1986) erkrankten Katzen mit einem Körpergewicht über 4,5 kg dreimal häufiger an FLUTD als leichtgewichtiger. Da 5,8 kg für die hier am häufigsten vertretenen Katzen der Rasse Europäisch Kurzhaar schon eher Übergewicht darstellt, stimmt diese Beobachtung mit den Resultaten der Studie von LEKCHAROENSUK et al. (2001a) sowie WILLEBERG und PRIESTER (1976) überein.

Knapp drei Viertel der hier erfassten Katzen wurden ausschließlich in der Wohnung gehalten. Durch die Bewegungseinschränkung steigt das Risiko für FLUTD (REIF et al. 1977, ULACIA 1986, LEUGNER 1988, GRÜNBAUM und BÜNEMANN 1994).

Bei der Mehrzahl der erkrankten Tiere lebte eine Partnerkatze mit in der Wohnung. Dies steht nur mit dem Ergebnis von REIF et al. (1977) in Übereinstimmung. FENNELL (1975) stellte hingegen fest, dass nur wenige Katzen mit Partnertieren FLUTD entwickelten und auch in der Studie von WALKER et al. (1977) erkrankten Katzen in Mehrkatzenhaushalten seltener als Katzen ohne Partner. REIF et al. (1977) diagnostizierten bei 20 % der Partnertiere ebenfalls FLUTD, was in der vorliegenden Untersuchung nicht nachvollzogen werden konnte. Nur 52,1 % der Besitzer machten Angaben über die Partnertiere. Von diesen litten mit einem Anteil von 9,5 % deutlich weniger Katzen an FLUTD als in der Studie von REIF et al. (1977).

Nach Auswertung des Fragebogens wurden die meisten Katzen zweimal täglich gefüttert. Dies deckt sich mit den Beobachtungen von WALKER et al. (1977). Nach Ansicht von LEUGNER (1988) hat die Art der Fütterung keinen Einfluss auf die Entstehung von FLUTD, da bei Aufnahme kleiner Futterportionen über den Tag der pH-Wert des Harns konstant erhöht bleibt, während bei einer einmaligen Fütterung einem sehr starken Anstieg ein allmählicher Abfall folgt und erst nach ca. 18 Stunden der Fastenwert erreicht wird. Die Mehrzahl der Katzen erhielten Trocken- und Feuchtfutter. Dies war auch in der Untersuchung von GRÜNBAUM und BÜNEMANN (1994) der Fall. Verschiedene Autoren stimmen darin überein, dass Trockenfutter bei

der Entstehung von FLUTD keine Rolle spielt (FABRICANT und LEIN 1970, FINCO und BARSANTI 1974, FABRICANT 1980). Dagegen wiesen REIF et al. (1977) FLUTD vor allem bei mit Trockenfutter ernährten Katzen nach.

In dieser Auswertung zeigte sich ein erhöhtes Auftreten der FLUTD in den Monaten Dezember, Januar sowie Juni und August. Zu einem entsprechenden Ergebnis kam LEUGNER (1988), während die Resultate von Studien in anderen Ländern, wie z. B. in England und den USA, deutlich abwichen. Zur Studie von ULACIA (1986) lässt sich eine Übereinstimmung hinsichtlich der Monate Juni und August, nicht jedoch bezüglich der Wintermonate feststellen.

Von den hier untersuchten Katzen wurden 77 Tiere zunächst vom Haustierarzt therapiert. Die Vorbehandlung erfolgte bei 11 % der Patienten operativ und bei 89 % konservativ. Der hohe Anteil konservativer Therapieformen beruht vermutlich darauf, dass viele praktische Tierärzte keine Patienten stationär unterbringen, da die meiste Zeit des Tages kein Personal in der Praxis ist, um diese zu überwachen. Des Weiteren führen viele praktische Tierärzte diese operativen Eingriffe nicht durch. Demzufolge werden die Patienten, wenn sich auf eine konservative Therapie keine Besserung einstellt, in eine Klinik zur Therapie, stationären Aufnahme und eventuell Operation überwiesen.

Während ihres Klinikaufenthalts wurden 54,9 % der Patienten konservativ mit, je nach Schweregrad der Erkrankung, Infusionen, Legen eines Katheters und Medikamentengabe therapiert. Bei den restlichen 45,1 % war ein operativer Eingriff in Form einer Zystotomie, einer perinealen Urethrostomie oder beidem nötig. Der hohe Anteil der konservativ therapierten Katzen lässt sich dadurch erklären, dass in Fällen eines Harnröhrenverschlusses, in denen ein Katheter gelegt und die Harnröhre freigespült werden kann, als erstes eine konservative Therapie bevorzugt wird. Kommt es im weiteren Krankheitsverlauf zu mehreren Rezidiven oder lässt sich eine Obstruktion nicht beheben, wird ein operativer Eingriff nötig.

Die konservativ vorbehandelten Katzen wurden in der Klinik zu 50,8 % weiterhin konservativ und zu 49,2 % operativ therapiert. Alle 8 Katzen, die vom Haustierarzt chirurgisch versorgt worden waren, mussten in der Klinik erneut operiert werden. Bei vier dieser 8 Katzen erfolgte eine Revision einer perinealen Urethrostomie. Die Harnröhrenfisteln wiesen in den meisten Fällen eine zu kleine Öffnung auf, so dass erneut Probleme beim Urinabsatz auftraten. Dies kann mit dem Schwierigkeitsgrad der Operationstechnik zusammenhängen. Besonders zu achten ist auf eine ausreichende Präparation der Urethra bis proximal der Bulbourethraldrüsen, um eine ausreichend große Öffnung zu schaffen. Bei einem Kater traten nach einer Zystotomie wieder

Probleme auf. Daraufhin wurde eine perineale Urethrostomie durchgeführt. Bei drei Tieren bildeten sich erneut Blasensteine, die eine Zystotomie erforderlich machten. Bei zwei dieser Katzen wurde Kalziumoxalat nachgewiesen. Da sich diese Kristalle und Steine nicht mit Hilfe von Diäten oder Nahrungsumstellung auflösen lassen und sich immer wieder neu bilden können, wird häufig ein operativer Eingriff nötig. 39 der eingelieferten Katzen wurden schon längere Zeit vom Haustierarzt vorbehandelt und zur perinealen Urethrostomie in die Klinik überwiesen, um eine erneute Obstruktion zu verhindern. Bei 8 dieser Katzen wurde Kalziumoxalat nachgewiesen. 12 Patienten wiesen eine akute Obstruktion auf.

Nach der Operation starben 8 Katzen in der Klinik oder mussten aufgrund eines schlechten Allgemeinzustands euthanasiert werden. In 2 Fällen waren der schlechte Allgemeinzustand sowie die Tatsache, dass ein wiederholtes Rezidiv vorlag, der Grund für die Euthanasie. Bei einem Patienten erfolgten eine Zystotomie, eine perineale Urethrostomie und eine Nierenbiopsie. Der Kater erholte sich nach der Operation nicht und starb. Ein Tier wurde mit einer Kombination aus Ketamin und Propofol in Narkose gelegt. Nach dem operativen Eingriff stiegen die Nierenwerte an. Da Ketamin über die Niere ausgeschieden wird, besteht eine Kumulationsgefahr bei Nierenschädigung. Erhöhte Nierenwerte post operationem waren auch bei einem Patienten nach Anästhesie mit Midazolam und Propofol zu verzeichnen. Das Tier entwickelte einen Thorax- und Perikarderguss. In der Sektion wurden Nierensteine und eine Nierenfibrose festgestellt. Zwei Katzen wurden im Notdienst mit akuter Obstruktion operiert. Sie wiesen schon bei der Einlieferung in die Klinik erhöhte Nierenwerte auf, die sich nach der Operation (Anästhesie mit Midazolam und Propofol) weiter verschlechterten. Sonographisch ließen sich massive Nierensteine darstellen. Ein Kater wurde eingeschläfert, der andere Kater verstarb einige Tage nach der OP an einem Nierenversagen. Die Sektion des zweiten Katers ergab zudem den Befund einer Schrumpfniere. Ein Patient wurde mit einem Uroperitoneum infolge einer Zystozentese beim Haustierarzt in die Klinik eingeliefert. Sonographisch ließen sich zudem beidseits zystisch veränderte Nieren darstellen. Die bereits präoperativ erhöhten Nierenwerte stiegen nach dem Eingriff (Versorgung der Blasenruptur und perineale Urethrostomie) unter Diazepam-Propofol-Narkose weiter an, so dass das Tier euthanasiert wurde. Bei den 4 letztgenannten Tieren waren der Allgemeinzustand und die Veränderungen an den Nieren unabhängig von der Narkose und dem operativen Eingriff so schwerwiegend, dass von vornherein eine schlechte bis infauste Prognose bestand. In dem einen Fall kam ein Thorax- und Perikarderguss hinzu. Der Grund für den Tod der Katzen liegt in diesen Veränderungen.

Der hier dargestellte Verlauf bei mehreren Patienten, die nach erfolgreicher Operation starben oder euthanasiert werden mussten, lässt sich in den meisten Fällen mit dem Krankheitsverlauf erklären. Durch eine Obstruktion kann es zum Rückstau des Harns in die Nierenbecken und durch den resultierenden Druck auf das Nierenparenchym zu einer Ischämie kommen. Dadurch werden die glomeruläre Filtration und Rückresorption beeinträchtigt. Es entsteht eine postrenale Urämie. Die Ischämie im Nierenparenchym bedingt häufig eine irreversible Schädigung der Nieren und demzufolge eine Niereninsuffizienz, die sich bis zum Nierenversagen verschlechtern kann. Des Weiteren wird der durch die Obstruktionsfolgen vorgeschädigte Organismus durch die Narkose weiter geschwächt. Die Elimination der verabreichten Anästhetika erfolgt nur verlangsamt, wodurch sich in der Aufwachphase Komplikationen einstellen können.

Bei 45 Katzen ließen sich Harnkristalle oder –steine nachweisen. In der Mehrzahl der Fälle (75,6 %) handelte es sich um Struvit. Kalziumoxalat wurde nur bei 11,1 % der Katzen nachgewiesen. Dies deckt sich mit der Angabe von HESSE et al. (1998), dass bei Katzen in Deutschland am häufigsten Struvitkonkremente vorkommen. Eine Zunahme von Kalziumoxalat an der Gesamtzahl der Harnsteine, wie in der Studie von LEKCHAROENSUK et al. (2000) festgestellt, konnte hier nicht beobachtet werden.

Die Mehrzahl der Besitzer (52,1 %) ernährte ihre Katzen nach dem Klinikaufenthalt mit einem auf die Steinart abgestimmten Diätfutter. Dennoch entwickelten 39,2 % dieser Tiere ein Rezidiv. Dieser hohe Anteil kann damit zusammenhängen, dass viele Katzen nach Angabe der Besitzer das Diätfutter als alleiniges Futter nicht akzeptieren und zusätzlich oft normales Fertigfutter erhielten.

Insgesamt wurde bei 48,6 % der Katzen nach dem Klinikaufenthalt ein Rezidiv festgestellt. Dies betraf 45 % der konservativ und 55 % der chirurgisch therapierten Patienten. Die vorab konservativ behandelten Katzen wurden zu 63,3 % weiterhin konservativ und zu 10,0 % operativ therapiert. Die anderen 26,7 % starben oder wurden euthanasiert. In der Gruppe der operierten Tiere wurden 52,9 % konservativ, 8,8 % chirurgisch therapiert und 38,2 % der Katzen starben oder mussten eingeschläfert werden. Da durch die perineale Urethrostomie mit Penisamputation die Harnröhre verkürzt und die Harnröhrenöffnung erweitert wird und dadurch ein wichtiger Schutz der Blase vor Infektionen verloren geht, kommt es nach der Operation häufig zu Zystitiden, die konservativ therapiert werden können.

4.2 *Praktische Untersuchungen (Gruppe 2)*

Bei Einlieferung wurde bei 12 Katern eine bakteriologische Untersuchung des Harns eingeleitet. Bei 2 Tieren ließen sich Bakterien nachweisen, bei den anderen 10 Katern ergab sich ein negativer Befund. Des Weiteren wurden bei 6 Katern, bei denen keine bakteriologische Untersuchung erfolgte, Bakterien im Sediment festgestellt. Da die Patienten vorbehandelt waren, lässt sich keine Aussage darüber treffen, ob die Bakterien bei der Entstehung der FLUTD primär eine Rolle spielten. GRÜNBAUM und BÜNEMANN (1994) sowie OSBORNE (1992) betrachten bakterielle Infektionen als auslösende Ursache der FLUTD.

Zum Zeitpunkt der Einlieferung in die Klinik ließ sich sonographisch bei 45 % der Kater ein geringgradiger (ggr.) und bei 55 % ein mittel- (mgr.) bis hochgradiger (hgr.) pathologischer Blaseninhalt nachweisen, der ein typisches Blasensediment bildete (meistens bestehend aus Zellen und Kristallen). Bei der postoperativen Kontrolle nach 3 Monaten (n = 16 aufgrund von Tod oder Euthanasie von 4 Tieren) konnte bei 3 Katern noch ein mgr. – hgr., 4 Katern ein ggr. und 9 Katern kein Blasensediment mehr nachgewiesen werden. Nur 3 Kater mit anfangs mgr. – hgr. Blasensediment wiesen dieses bei der Kontrolle weiterhin auf. Bei 3 Katern verringerte sich das Blasensediment, so dass nur noch ein ggr. Sediment nachweisbar war. Von den Katzen mit ggr. Sediment in der Blase bei Erstvorstellung hatte nur ein Kater bei der Kontrolle noch ggr. Sediment in der Blase und bei den restlichen 9 Katzen beider Gruppen konnte kein Sediment mehr nachgewiesen werden. Dies zeigt, dass die operativ vergrößerte Öffnung der Harnröhre den Abgang von Kristallen und Konkrementen entscheidend verbessert und dadurch die Gefahr einer erneuten Steinbildung deutlich reduziert wird.

Bei 6 Patienten bestanden zum Zeitpunkt der Einlieferung sonographische Veränderungen der Nieren. Vier Katzen hatten infolge der Obstruktion gestaute Nierenbecken. Bei einem Kater wurden Nierensteine und bei einem weiteren Tier Nierenzysten festgestellt. Vergleicht man diese Befunde mit dem Blasensediment, zeigt sich, dass bei 3 Katern mit gestauten Nierenbecken auch ein mgr. – hgr. Blasensediment nachweisbar war. Bei 2 dieser Tiere ließ sich kein Katheter legen und es kam zu einem Rückstau in die Nieren. Der dritte Kater konnte seit einem Tag keinen Urin mehr absetzen, wodurch sich ebenfalls ein Harnrückstau entwickelte, der die Nierenfunktion beeinträchtigte und zu erhöhten Nierenwerten führte. Nur bei einem Kater mit nur ggr. Blasensediment waren ebenfalls gestaute Nierenbecken darstellbar. Dieser Kater hatte seit 2 Wochen Harnabsatzprobleme.

Die Kontrolle der Operationswunde 3 Monate nach dem Eingriff (n = 16) zeigte nur bei 2 Katern eine Entzündung. In einem Fall konnte die Entzündung durch einen

Halskragen und eine pflegende Salbe therapiert werden. Der zweite Kater hatte durch exzessives Lecken an der Harnröhrenfistel im gesamten Bereich eine hochgradige Entzündung hervorgerufen und litt an einer resultierenden chronischen Zystitis. Die Fistel heilte mit Hilfe eines Halskragens und unter antibiotischer Behandlung mit Amoxicillin-Clavulansäure ab. Durch die chronische Zystitis verdickte sich die Blasenwand massiv. Trotz wochenlanger antibiotischer Behandlung stellte sich keine Besserung ein und das Tier wurde eingeschläfert. In einem Fall bildete sich eine Strikture an der Harnröhrenfistel, die operativ behoben werden konnte.

Die Besitzer der verbliebenen 15 Kater wurden nach etwa einem Jahr telefonisch zum gesundheitlichen Zustand ihrer Tiere befragt. Seit dem Klinikaufenthalt hatten 8 Kater keine Probleme mehr mit dem Urinabsatz. Das Tier, bei dem eine Revision der Harnröhrenfistel erfolgt war, blieb seit dem Eingriff ebenfalls unauffällig. Ein Rezidiv entwickelten 5 Kater in Form einer Zystitis, die konservativ behandelt wurde. Ein Kater war aufgrund eines Nierenversagens euthanasiert worden.

Wenn man diese Patientengruppe betrachtet, zeigt sich, dass das Krankheitsbild sehr komplex ist und die Therapie individuell angepasst werden muss. Bei einer Erstvorstellung mit diesem Krankheitsbild ist zu befürworten, dass zuerst eine konservative Therapie erfolgt. Zugleich sollte eine bakteriologische Untersuchung des Urins eingeleitet werden, um als Ursache für die Symptomatik eine bakterielle Zystitis auszuschließen. Da die FLUTD eine sehr hohe Rezidivrate aufweist, wird häufig eine operative Lösung in Form der perinealen Urethrostomie gesucht. Nach der Operation kommt es weniger häufig zu Obstruktionen durch Steine oder Kristalle mit folgendem Rückstau des Urins in die Nieren und dadurch bedingter Nierenschädigung. Dagegen entwickeln sich häufiger Zystitiden, da durch die Verkürzung und Erweiterung der Harnröhre der natürliche Infektionsschutz der Blase reduziert wird. Im Fall von Steinen mit Entzündung und/oder Obstruktion der Harnröhre ist eine Zystotomie unausweichlich. Bei Katzen, die mit einer akuten Obstruktion vorgestellt werden, sollte durch Legen eines Harnkatheters ein schnellstmöglicher Abfluss gewährleistet werden. Ist dies nicht möglich, muss in Abhängigkeit vom Allgemeinbefinden und von den Laborwerten über das weitere Vorgehen entschieden werden. Wird zunächst die Blase durch Zystozentese entleert, erhält man die Möglichkeit, den Patienten vor der Operation zu stabilisieren. Hierbei besteht die Gefahr einer Ruptur der hochgradig gespannten Blasenwand. Eine weitere Möglichkeit ist die sofortige Operation in Form einer perinealen Urethrostomie, um dadurch auch im weiteren Krankheitsverlauf ein besseres Abgehen von Kristallen und Konkrementen zu gewährleisten. Durch die Vor- und Nachteile der Therapieformen lässt sich keine einheitliche Vorgehensweise festlegen. Bei Vorstellung einer an FLUTD erkrankten Katze muss demzufolge nach

Abwägen aller Risiken immer wieder neu entschieden werden, welche Therapieform angewendet werden soll.

5 Zusammenfassung

Michaela Dautel:

FLUTD (feline lower urinary tract disease) – Retrospektive Studie zu Auftreten und Therapieverfahren und sonographische Befunde bei operativ versorgten Patienten

Teil 1 der Studie stellte eine retrospektive Untersuchung dar. Alle Katzenbesitzer, deren Tiere von 1997 bis 2004 in der Medizinischen Kleintierklinik und von 1990 bis 2004 in der Chirurgischen Tierklinik wegen FLUTD zur Behandlung vorgestellt worden waren (n = 577), erhielten einen Fragebogen. Die Auswertung erstreckte sich auf 142 Fragebögen, die beantwortet zurückkamen. Erfasst wurden Daten zu Signalement, Fütterung, Haltung, Krankheitsverlauf und Therapie.

Es zeigte sich, dass vor allem kastrierte Europäisch Kurzhaarkater, welche in der Wohnung zusammen mit einer weiteren Katze gehalten werden und übergewichtig sind, an FLUTD erkranken. Die Erkrankung tritt gehäuft in den Monaten Juni und August und Dezember und Januar auf.

Die Hälfte der Katzen (n=77) wurde konservativ vorbehandelt, bevor sie in die Klinik überwiesen wurden. Von allen untersuchten Tieren wurden 54,9% konservativ und 45,1% operativ versorgt. Insgesamt wurde bei 48,6 % der Katzen nach dem Klinikaufenthalt ein Rezidiv festgestellt.

Bei 45 Katzen ließen sich Harnkristalle oder –steine nachweisen. Bei der Mehrzahl handelte es sich um Struvit. 52,1% der Besitzer fütterten ihren Katzen nach dem Klinikaufenthalt ein Diätfutter. Von diesen Tieren hatten 39,2% dennoch ein Rezidiv.

In Teil 2 der Studie wurden zwischen Juli 2002 und November 2004 alle Kater (n = 20) mit Harnabsatzproblemen, bei denen in der Chirurgischen Tierklinik eine Urethrostomia perinealis erfolgte, überwacht und mittels Ultraschall der Erfolg der Therapie verfolgt. Eine Kontrolluntersuchung fand 3 Monate nach der Operation statt. Sie umfasste folgende Parameter: Allgemeinbefinden des Tieres, Zustand der Wunde und eine sonographische Untersuchung des Harntrakts. Nach einem Jahr wurden die Patientenbesitzer telefonisch nach dem gesundheitlichen Zustand ihrer Tiere befragt.

Bei der Einlieferung ließ sich bei allen Katern ein pathologischer Blaseninhalt darstellen, der in mehr als der Hälfte der Fälle in mittel- bis hochgradigem Ausmaß vorlag. Bei den meisten Tieren war er bei der Kontrolle nach 3 Monaten, die die 16 noch lebenden Kater einbezog, nicht mehr vorhanden. Auch die eingangs bei 4 Patienten festgestellten Stauungen im Nierenbecken bestanden bei der Kontrolluntersuchung nicht mehr. Bei einem Tier konnte ein gestauter Ureter mit

Uretersteinen festgestellt werde und bei zwei weiteren Tieren konnte eine gestaute Urethra dargestellt werden.

Alle Tiere zeigten bei der Kontrolluntersuchung einen guten Allgemeinzustand. Bei 2 Katern war die Harnröhrenfistel entzündet. Ein Patient wies eine Strikturen auf, die eine erneute Operation erforderlich machte. Die Befragung der Katzenbesitzer nach ca. einem Jahr (n = 15) ergab, dass 9 Kater keine Harnabsatzprobleme mehr hatten, 5 unter einer Zystitis litten und ein Kater wegen massiven Problemen durch diese Zystitis eingeschläfert wurde. Ein Kater wurde aufgrund eines Nierenversagens euthanasiert.

6 Summary

Michaela Dautel:

Feline Lower Urinary Tract Disease - Retrospective study concerning occurrence and forms of therapy as well as sonographic results of surgical patients.

Part one of the study is a retrospective examination. All cats which underwent treatment at the Medical Veterinary Hospital from 1997 to 2004 and from 1990 to 2004 at the Surgical Veterinary Hospital Munich (n=577), were registered in a questionnaire. The evaluation covered 142 questionnaires, which were returned answered by the cat owners. Registered were data about description, feeding, keeping, courses of illness and therapy.

It showed, that mainly castrated male european shorthaircats, which were overweight and were kept together with another cat in a dwelling fell ill with FLUTD. The illness has a high incidence in the months june and august as well as december and januar.

Half of the cats (n=77) were pretreated conservatively, before they were refered to the clinic. 54,9 % of all examined animals were treated conservatively and 45,1 % were treated surgically. Altogether 48,6 % of the cats showed a recurrence after release of the clinic.

45 cats had urinary calculus or crystals. Most of them were struvite. 52,1 % of the owners set their cats on a diet after the release of the clinic. 39,2 % of these animals still showed a recurrence.

In the second part of the study all male cats, which underwent an operation of perineal urethrostomy with penis amputation between July 2002 and November 2004 at the Surgical Veterinary Hospital, were monitored, the success of the therapy was controlled by ultasound during their illness. Three months after their release the cats were again examined. Controlled were the following parameter: general condition, condition of the injury and a sonographic examination of the urinary tract. After one year the patientowners were inquired again about the state of health of their animals by phone.

Coming to the clinic all cats showed a pathologic bladder-content, which was middle to severe in more than half of the cases. This bladder-content vanished by all of the still living 16 cats after three months. Also the congestions in the renal pelvis, which occurred with 4 patients, normalised under control. One animal had an congested ureter with stones and two of the cats had an congested urethra.

At the control examination all animals showed a good state of health. Two of the cats had an inflamed urethrotomy, one patient had an urethral stricture and had to be once more operated. The inquiry of the catowners after about one year (n=15) showed, that 9 male cats had no problems anymore with urination, 5 of them had an inflammation of urinary bladder and one had to be euthanasied because of severe problems with the cystitis. One cat had to be euthanasied because of a kidney failure.

7 Abkürzungsverzeichnis:

FeSFV	feline syncitium-forming Virus
FLUTD	Feline lower urinary tract disease
KAB	Kationen- Anionen- Bilanz
OP	Operation
Sono	Sonographie
SPF	Spezifisch pathogenfrei
TS	Trockensubstanz

8 Anhang

Fragebogen:

Der folgende Fragebogen dient als Grundlage für eine statistische Auswertung.

Datum: _____

Name des Besitzers: _____ Klinik-Nr: _____

Anschrift: _____ Telefon: _____

Rasse: _____

Alter: _____

Name: _____

Geschlecht: m ___ w ___ mk ___ wk ___ Alter bei Kastration: _____

Gewicht: _____

1. Wie lange befindet sich die Katze in ihrem Besitz? _____
2. Wird die Katze nur in der Wohnung gehalten? _____
3. Welche Art Futter nahm Ihre Katze auf vor dem auftreten von FLUTD?
___ Trockenfutter: Name: _____, Menge: _____
___ Dosenfutter: Name: _____, Menge: _____
___ selbst zusammengestellte Futtermischung: Bestandteil Menge (evtl. Anteil in %)

4. Wie oft wird ihre Katze täglich gefüttert? _____ mal
5. Flüssigkeitsaufnahme: ___ Wasser, Menge _____
___ Milch, Menge _____
6. Häufigkeit der Flüssigkeitsaufnahme: durchschnittlich _____ mal täglich
7. Hat die Katze Wasser oder Milch zur freien Verfügung? ___ja ___nein
8. Hat die Katze ein Katzenklo? ___ja ___nein
9. Wie oft wird die Einstreu gewechselt? ___ täglich ___ mal wöchentlich
10. Wie häufig setzt die Katze Urin ab? ___ mal täglich
11. Bisherige Erkrankungen? _____
12. Ist die Katze bereits einmal an einem Blasen- oder Nierenleiden erkrankt? ___ ja ___nein
13. Ist die Katze bereits einmal an einer Virusinfektion erkrankt? ___ ja ___ nein
Wenn ja, welche? _____
14. Geben sie Ihrer Katze regelmäßig Medikamente oder Vitamine? ___ ja ___nein___
Wenn ja, welche? _____
15. Wird Ihre Katze jährlich geimpft?
Gegen Parvovirose (Katzenseuche) ___ ja ___ nein
Gegen Katzenschnupfen ___ ja ___ nein
Gegen Tollwut ___ ja ___ nein

Sonstige: _____

16. Wurde das Tier schon bei einem anderen Tierarzt vorbehandelt? ja nein
Wenn ja, wie? _____
17. Wie oft konsultieren Sie jährlich ihren Tierarzt? _____
18. Gab es im Umfeld der Katze zur Zeit der Erkrankung Veränderungen? Ja nein
Wenn ja, welche? _____
19. Hatte die Katze schon vor der 1. Vorstellung in der Klinik Probleme beim Urinabsatz?
Ja nein
Wenn ja: Wie oft? _____
Was wurde unternommen? _____
20. Was wurde in der Klinik unternommen?
- konservative Therapie(Infusionen,Blasenspülungen,...) _____
- Operation: - Blase eröffnet _____, Penisamputation _____, sonstige _____
21. Hatte die Katze danach wieder Probleme? Ja nein
Wenn ja: Wie oft? _____
Was wurde unternommen? _____
22. Wurden Steine oder Kristalle im Urin festgestellt? Ja nein
Wenn ja, welche? _____
23. Füttern Sie Ihrer Katze seit der Erkrankung ein Diätfutter? Ja nein
Wenn ja: Welches? _____
Hatte die Katze trotz Diätfutter wieder Probleme? ja nein
24. Gehen Sie regelmäßig zu Urinkontrollen zum Tierarzt? Ja nein
25. Befinden sich noch weitere Tiere im Haushalt? Ja nein
Wenn ja: Welche und wie viel? _____
Hat das Partnertier/-tiere auch Probleme beim Urinabsatz? Ja nein
Wenn ja: Welche und was wurde Unternommen? _____

26. Sonstige Anmerkungen? _____

Vielen Dank für Ihre Mithilfe!!

9 Literaturverzeichnis

- ADAMAMA-MORAITOU KK, PAITAKI CG, RALLIS TS, TONTIS D.
Aspergillus species cystitis in a cat. *J Feline Med Surg* 2001; 3: 31-34.
- BARR F.
Percutaneous biopsy of abdominal organs under ultrasound guidance. *J Small Anim Pract* 1995; 36: 105-113
- BARSANTI JA, FINCO DR, SHOTTS EB, BLUE J, ROSS L.
Feline Urologic Syndrome: Further Investigation into Aetiology. *J Am Anim Hosp Assoc* 1982; 18: 391-395
- BARTGES JW, FINCO DR, POLZIN DJ, OSBORNE CA, BARSANTI JA, BROWN SA.
Pathophysiology of urethral obstruction. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996; 26: 255-264
- BUFFINGTON CAT.
Ernährung und Struvit-Urolithiasis bei Katzen. *Vet Intern* 1989; 1: 1-17
- BUFFINGTON CAT.
External and internal influences on disease risk in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 7: 994-1001
- BUFFINGTON CAT, CHEW DJ, DiBARTOLA SP.
Interstitial cystitis in cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996; 26: 317-326
- BUFFINGTON CAT, PACAK K.
Increased plasma norepinephrine concentration in cats with interstitial cystitis. *J Urol* 2001; 165: 2051-2054
- BURK RL, FEENEY DA.
Small Animal Radiology and Ultrasonography. A Diagnostic Atlas and Text, 3rd ed., BURK RL, FEENEY DA, eds. Philadelphia, London: Saunders 2003
- BYRNE KM, BYNUM K, ROBINETTE L, BROWNLEE L.
Calcium oxalate stones in feline littermates. *J Feline Med Surg* 2000; 2: 111-114
- CAMERON ME, CASEY RA, BRADSHAW JWS, WARAN NK, GUNN-MOORE DA.
A study of environmental and behavioural factors that may be associated with feline idiopathic cystitis. *J Small Anim Pract* 2004; 45: 144-147
- CARTEE RE, SELCER BA, PATTON CS.
Ultrasonographic diagnosis of renal disease in small animals. *J Am Vet Med Assoc* 1980; 5: 426-430
- COOK NE.
The importance of urinary pH in the prevention of feline urologic syndrome. *Pet Food Industry* 1985; 27: 24-31
- DAVIS NL, WILLIAMS JH.
Emphysematous cystitis in a non-diabetic cat. *J S Afr Vet Assoc* 1993; 64: 162-164
- DEINERT M.
Ultraschalluntersuchung. In: *Kleintierkrankheiten, Band 1 Innere Medizin*, 3. Aufl. KRAFT W, HIRSCHBERGER J, Hrsg. Stuttgart: Ulmer 2000; 40-42
- ELCOCK L.
Feline urological syndrome. *Feline Pract* 1981; 11: 6-11
- FABRICANT CG.
Urolithiasis: A review with recent viral studies *Feline Pract* 1973; 3: 22-30
- FABRICANT CG.
Herpesvirus induced feline urolithiasis – A review. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 1979; 3: 121-134
- FABRICANT CG.
The feline urologic syndrome induced by infection with a cell-associated herpesvirus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1984; 14: 493-502

- FABRICANT CG, KING JM, GASKIN JM, GILLESPIE JH.
Isolation of a virus from a female cat with urolithiasis. *J Am Vet Med Assoc* 1971; 158: 200-201
- FABRICANT CG, LEIN DH.
Feline urolithiasis neither induced nor exacerbated by feeding a dry diet. *J Am Anim Hosp Assoc* 1970; 20: 213-220
- FENNELL C.
Some demographic characteristics of the domestic cat population in Great Britain with particular reference to feeding habits and the incidence of the Feline Urological Syndrome. *J Small Anim Pract* 1975; 16: 775-783
- FINCO DR, BARSANTI JA.
Role of diet in feline urologic syndrome. In: *Current Veterinary Therapy IX*. KIRK RW, SAUNDER WB, eds. Philadelphia, PA: Saunders 1983; 1112-1114
- FINCO DR, BARSANTI JA, CROWELL WA.
Characterization of magnesium-induced urinary disease in the cat and comparison with feline urologic syndrome. *Am J Vet Res* 1985; 46: 391-400
- FRITSCH R, GERWING M.
Sonographie bei Hund und Katze. Stuttgart: Enke 1993
- GASKELL RM, GASKELL CJ, PAGE W, DENNIS P, VOYLE CA.
Studies on a possible viral aetiology for the feline urological syndrome. *Vet Rec* 1979; 105: 243-247
- GASKIN JM, GILLESPIE JH.
Detection of feline syncytia-forming carrier state with a microimmunodiffusion test. *Am J Vet Res* 1973; 34: 245-247
- GRÜNBAUM EG, BÜNEMANN S.
Das Feline Urologische Syndrom aus internistischer Sicht. *Kleintierprax* 1994; 39: 757-768
- GUNN-MOORE DA, CAMERON ME.
A pilot study using synthetic feline facial pheromon for the management of feline idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg* 2004; 6: 133-138
- GUNN-MOORE DA, SHENOY CM.
Oral glucosamine and the management of feline idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg* 2004; 6: 219-225
- HARRINGTON JT, LEHMANN J.
The metabolic production and disposal of acid and alkali. *Med Clin North Am* 1970; 54: 1543-1554
- HESSE A, STEFFENS HJ, GRAF C.
Pathogenetic factors of urinary stone formation in animals., *J Anim Physiol Anim Nutr* in press 1998; 80: 108-119
- HERRON MA.
The effect of prepubertal castration on the penile urethra of the cat. *J Am Vet Med Assoc* 1972; 160: 208-211
- HOUSTEN DM, MOORE AE, FAVRIN MG, HOFF B.
Feline urethral plugs and bladder uroliths: a review of 5484 submissions 1998-2003. *Can Vet J* 2003; 44: 974-977
- JACKSON OF.
The case against a viral aetiology in feline urolithiasis. *Vet Rec* 1975; 96: 70-71
- JANTHUR M, LÜERSSEN D.
Spezielle Diagnostik: Nieren und Harnleiter. In: *Atlas und Lehrbuch der Ultraschall Diagnostik bei Hund und Katze*, 3. Aufl. POULSEN NAUTRUP C, TOBIAS R, Hrsg. Hannover: Schlütersche 2006; 210-227
- KAMPHUES J, SCHNEIDER D, LEIBETSEDER J.
Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernährung. Alfeld-Hannover: Schaper 1999

- KASZA L, HAYWARD AHS, BETTS AO.
Isolation of a virus from a cat sarcoma in an established canine melanoma cell line. *Res Vet Sci* 1969; 10: 216-218
- KIENZLE E.
Ernährung und Diätetik. In: *Kleintierkrankheiten, Band 1 Innere Medizin, 3. Aufl*, KRAFT W, HIRSCHBERGER J, Hrsg. Stuttgart: Ulmer 2000; 77-80
- KIRK CA, LING GV, FRANTI CE, SCARLETT JM.
Evolution of factors associated with development of calcium oxalate urolithiasis in cats. *J Am Vet Assoc* 1995; 207: 1429-1434
- KNAPP H.
Ein Beitrag zum urologischen Syndrom beim Kater. *Vet Med Diss, München* 1978
- KÖPPEL E.
Röntgenuntersuchung. In: *Katzenkrankheiten – Klinik und Therapie, 5. Aufl*, KRAFT W, DÜRR M, HARTMANN K, Hrsg. Hannover: Schaper 2003; 54-62
- KÖSTLIN R, MATIS U.
Urethrostomia perinealis mit Penisamputation. In: *Operationen an Hund und Katze, 1. Aufl*. SCHEBITZ H, BRASS W, Hrsg. Berlin: Parey 1999; 265-266
- KRAFT W.
Harnorgane. In: *Kleintierkrankheiten, Band 1 Innere Medizin, 3. Aufl*. KRAFT W, HIRSCHBERGER J Hrsg. Stuttgart: Ulmer 2000; 656-666
- KRAFT W.
Krankheiten der Harnorgane. In: *Katzenkrankheiten – Klinik und Therapie, 5. Aufl*. KRAFT W, DÜRR M, HARTMANN K, Hrsg. Hannover: Schaper 2003; 909-924
- KRAFT W, DÜRR UM, FUERLL M, BOSTEDT H, HEINRITZI K.
Harnapparat. In: *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin, 6. Aufl*. KRAFT W, DÜRR UM, Hrsg. Stuttgart, New York: Schattauer 2005a; 186-217, 354-359
- KRAFT W, DÜRR UM, KLEE W, BOSTEDT H, HEINRITZI K.
Hämatologie. In: *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin, 6. Aufl*. KRAFT W, DÜRR UM, Hrsg. Stuttgart, New York: Schattauer 2005b; 49-92
- KRAMER M, WEISS R, GERWING M, WAGNER U, STENGEL H, BLAHA I, SCHIMKE E.
Enkrustierende Zystitis bei Hund und Katze. *Kleintierprax* 1997; 42: 81-96
- KRUGER JM, OSBORNE CA.
The role of uropathogens in feline lower urinary tract disease. *Clinical implications. Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1993; 23: 101-123
- KRUGER JM, OSBORNE CA, GOYAL SM, WICKSTROM SL, JOHNSTON GR, FLETSCHEER TF, BROWN PA.
Clinical evaluation of cats with lower urinary tract disease. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 199: 211-216
- KRUGER JM, OSBORNE CA, VENTAP J, SUSSMAN MD.
Viral Infections of the feline urinary tract, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996; 26: 281-296
- KYLES AE, WOODEN BG, ADIN C, GREGORY CR, COWGILL LD, LING GV.
Management of feline ureteral calculi. *Proceedings 12th Annual Scientific Meeting, ECVS, Glasgow, 11.-13. Juli 2003*; 342-345
- LEKCHAROENSUK C, LULICH JP, OSBORNE CA, KOEHLER LA, ULRICH LK, CARPENTER KA, SWANSON LL.
Association between patient-related factors and risk of calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 4: 520-525
- LEKCHAROENSUK C, OSBORNE CA, LULICH JP.
Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2001a; 9: 1429-1435

LEKCHAROENSUK C, OSBORNE CA, LULICH JP, PUSOONTHORNTHUM R, KIRK CA, URLICH LK, KOEHLER LA, CARPENTER KA, SWANSON LL.

Association between dietary factors and calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2001b; 9: 1228-1237

LENDL C, TACKE S.

Anästhesie und Analgesie. In: Katzenkrankheiten – Klinik und Therapie, 5. Aufl. KRAFT W, DÜRR M, HARTMANN K, Hrsg. Hannover: Schaper 2003; 1367-1368

LEUGNER S.

Die Ernährung beim feline urologischen Syndrom. *Wien Tierärztl Mschr* 1988; 3: 105-112

LEWIS DL, CHOW FH, TATON GF, HAMAR DW.

Effect of various dietary mineral concentration on the occurrence of feline urolithiasis. *J Am Vet Med Assoc* 1978; 172: 559-563

LEWIS DL, MORRIS ML.

Feline urologic syndrome: Causes and clinical management. *Vet Med Small Anim Clin* 1984; 79: 323-337

LEWIS DL, MORRIS ML, HAND MS

Klinische Diätetik für Hund und Katze, Hannover: Schlüter 1990

LÜERSSEN D, PRÜFER A, JANTHUR M.

Spezielle Diagnostik: Harnblase. In: Atlas und Lehrbuch der Ultraschall Diagnostik bei Hund und Katze, 3. Aufl. POULSEN NAUTRUP C, TOBIAS R, Hrsg. Hannover: Schlütersche 2006; 228-237

LULICH JP, OSBORNE CA, CARLSON M, UNGER LK, SAMELSON LL, KOEHLER LA, BIRD KA.

Nonsurgical removal of urocystoliths in dogs and cats by voiding urohydropropulsion. *J Am Vet Med Assoc* 1993; 203: 660-663

MARKWELL PJ, BUFFINGTON CAT, CHEW DJ, KENDALL MS, HARTE JG, DiBARTOLA SP.

Clinical evaluation of commercially available urinary acidification diets in the management of idiopathic cystitis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 3: 361-365

NELSON RW.

Störungen des Elektrolythaushalts. In: Innere Medizin der Kleintiere. NELSON RW, COUTO CG, Hrsg. München, Jena: Urban und Fischer 2006; 888-906

OSBORNE CA.

Feline matrix- crystalline urethral plugs: An unifying hypothesis of causes *J Small Anim Pract* 1992; 33: 172

OSBORNE CA, FINCO DR.

Feline Cystitis, Urethritis, Urethral Obstruction Syndrome, *Mod Vet Pract* 1978; 59: 173-180

OSBORNE CA, KRUGER JM, LULICH JP, BARTGES JW, POLZIN DJ.

Medical management of feline urethral obstruction. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996a; 26: 483-498

OSBORNE CA, KRUGER JM, LULICH JP, POLZIN DJ.

Disorders of the feline lower urinary tract. In: Canine and Feline Nephrology and Urology. OSBORNE CA, FINCO DR, eds. Baltimore, Philadelphia: Williams und Wilkins 1995; 625-681 OSBORNE CA,

KRUGER JM, LULICH JP, POLZIN DJ.

Feline urologic syndrome, feline lower urinary tract disease, feline interstitial cystitis: what's in a name? *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214: 1470-1480

OSBORNE CA, LEES GE.

Bacterial infections of the canine and feline urinary tract. In: Canine and Feline Nephrology and Urology. OSBORNE CA, FINCO DR, eds. Baltimore, Philadelphia: Williams und Wilkins 1995; 759-798

OSBORNE CA, LULICH JP, KRUGER JM, ULRICH LK, BIRD KA, KOEHLER L.

Feline urethral plugs. Etiology and pathophysiology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996b; 26: 233-253

- OWENS JM.
Röntgenbildinterpretation für den Kleintierpraktiker. Stuttgart: Enke 1989
- PEREIRA DA, AGUIAR JAK, HAGIWARA MK, MICHELACCI YM.
Changes in cat urinary glycosaminoglycans with age and in feline urologic syndrome. *Biochim Biophys Acta* 2004; 1: 1-11
- POULSEN NAUTRUP C.
Sonographische Phänomene und Artefakte. In: Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik bei Hund und Katze, 3. Aufl. POULSEN NAUTRUP C, TOBIAS R, Hrsg. Hannover: Schlütersche 2006a; 60-75
- POULSEN NAUTRUP C.
Physikalische Grundlagen. In: Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik bei Hund und Katze, 3. Aufl. POULSEN NAUTRUP C, TOBIAS R, Hrsg. Hannover: Schlütersche 2006b; 21-30
- POULSEN NAUTRUP C.
Technische Grundlagen. In: Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik bei Hund und Katze, 3. Aufl. POULSEN NAUTRUP C, TOBIAS R, Hrsg. Hannover: Schlütersche 2006c; 31-59
- POULSEN NAUTRUP C, LÜERSSEN D.
Spezielle Diagnostik: Harnröhre. In: Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik bei Hund und Katze, 3. Aufl. POULSEN NAUTRUP C, TOBIAS R, Hrsg. Hannover: Schlütersche 2006c; 237-240
- REIF JS, BOVEE K, GASKELL CJ, BATT RM, MAGUIRE TG.
Feline urethral obstruction: A case-control study. *J Am Vet Med Assoc* 1977; 11: 1320-1324
- RUDORF H.
Bildgebende Verfahren. In: Kleintierkrankheiten, Band 1 Innere Medizin, 3. Aufl, KRAFT W, HIRSCHBERGER J, Hrsg. Stuttgart: Ulmer 2000; 34-42
- SAUER LS, HAMAR D, LEWIS LD.
Effect of diet composition on water intake and excretion by the cat. *Feline Pract* 1985; 15: 16-20
- SCHRÖTER-ZÜGNER R.
Untersuchungen zum Problem des Felinen Urologischen Syndroms (FUS). *Vet Med Diss*, Zürich 1985
- SCHUMMER A, VOLLMERHAUS B.
Harn- und Geschlechtsapparat. In: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band 2, 8. Aufl. NICKEL R, SCHUMMER A, SEIFERLE E, Hrsg. Berlin: Parey 2003; 300-415
- SKOCH ER, CHANDLER EA, DOUGLAS GM, RICHARDSON DP.
Influence of diet on urine pH and the feline urological syndrome. *J Small Anim Pract* 1991; 32: 413-419
- STÜTZEL K.
Instrument und physikalische Grundlagen. In: Abdominelle Sonographie bei Hund und Katze. STÜTZEL K, Hrsg, Budapest: Medicus-Partner 1994; 12-33
- TRAUTWEIN A, KREIBIG U, OBERHAUSEN E.
Physik für Mediziner, Biologen, Pharmazeuten, 4. Aufl. Berlin: de Gruyter 1987
- ULACIA JC.
Urolithiasis der Katze. *Vet Med Diss*, Hannover 1986
- VOLLMERHAUS B.
Harnapparat. In: Anatomie von Hund und Katze. FREWEIN J, VOLLMERHAUS B, Hrsg. Berlin: Blackwell 1994; 198-208
- VOLLMERHAUS B, SINOWATZ F, AMSELGRUBER W.
Geschlechtsapparat. In: Anatomie von Hund und Katze. FREWEIN J, VOLLMERHAUS B, Hrsg. Berlin: Blackwell 1994; 209-240
- VOROS K, WLADAR S, MARSI A, VRABELY T, FENYVES B, NEMETH T.
Ultrasonographic study of feline lower urinary tract diseases: 32 cases. *Acta Vet Hung* 1997; 45: 387-395

- WAIBL H, MAYRHOFER E, MATIS U, BRUNNBERG L, KÖSTLIN R.
Atlas der Röntgenanatomie der Katze, 1. Aufl. Berlin, Wien: Blackwell 2004
- WALKER AD, WEAVER AD, ANDERSON RS, CRIGHTON GW, FENNELL C, GASKELL CJ, WILKINSON GT.
An epidemiological survey of the feline urological syndrome. J Small Anim Pract 1977; 18: 283-301
- WALTER PA, FEENEY DA, JOHNSTON GR, FLETCHER TF.
Feline renal ultrasonography: Quantitative analyses of imaged anatomy. Am J Vet Res 1987a; 48: 596-599
- WALTER PA, JOHNSTON GR, FEENEY DA, O'BRIEN TD.
Renal ultrasonography in healthy cats. Am J Vet Res 1987b; 48: 600-607
- WAYNE R, HAUSE DVM.
Management of acute illness in cats. Mod Vet Pract 1984; 65: 359-362
- WIDMER WR, BILLER DS, ADAMS LG.
Ultrasonography of the urinary tract in small animals. J Am Vet Med Assoc 2004; 1: 46-54
- WILLEBERG P, PRIESTER WA.
Feline urological syndrome: Associations with some time, space and individual patient factors. Am J Vet Res 1976; 8: 975-978
- WILLEBERG P.
Epidemiology of naturally occurring feline urologic syndrome. Vet Clin North Am Pract 1984; 3: 455-469
- ZENTEK J.
Untersuchungen zum Mineralstoffhaushalt der Katze unter besonderer Berücksichtigung des Magnesiums. Vet Med Diss, Hannover 1987

Danksagung

Meinem Doktorvater Prof. Dr. R. Köstlin danke ich sehr herzlich für die Überlassung des interessanten Themas, für seine hilfreiche Unterstützung, seiner Geduld und die informativen Gespräche.

Gedankt sei Frau Sabine Lammerer, Herrn Dr. Jorda, Herrn Dr. Reese und Herrn Dr. Brühshwein für die Hilfe bei der Einarbeitung in die Arbeit mit dem Ultraschallgerät.

Weiterhin bedanke ich mich bei den Mitarbeitern der Chirurgischen und der Medizinischen Tierklinik für die freundliche Unterstützung und Hilfe.

Herrn Prof. Dr. Küchenhoff und seiner Mitarbeiterin Frau Anne Kunz bin ich sehr dankbar für die Hilfe bei der statistischen Auswertung des Datenmaterials.

Den Mitarbeitern des Instituts für Tierpathologie sei gedankt für die freundliche Hilfe und Unterstützung.

Herrn Dr. Böhmer und Herrn Schüssler sei gedankt bei der Hilfe aller foto- und computertechnischen Fragen.

Herrn Dr. Fiederling und Frau Dr. Ludwig danke ich für die Überlassung von Röntgenbilder eines Patienten.

Bedanken möchte ich mich auch bei meinen Kollegen und Freunden für ihre Unterstützung und Geduld in den letzten Monaten. Insbesondere möchte ich mich bei Frau Dr. Adelt, Frau Dr. Gorissen und Frau Dr. Arndt für die Durchsicht und Korrektur meine Dissertation bedanken und bei Frau Riepl für Ihre Hilfe bei der Formatierung.

Besonders gedankt sei Frau Verena Stirn für die Durchsicht und Korrektur meiner Arbeit.

Schließlich möchte ich mich bei meinen Eltern für die langjährige Unterstützung, Hilfe, Geduld und ihren Beistand bedanken.

Lebenslauf

Name: Michaela Dautel
Geburtsdatum: 31.05.1975
Geburtsort: Brackenheim
Familienstand: ledig
Familie: Vater: Wolfgang Dautel, Sonderschulrektor
Mutter: Anna Dautel, geb. Karaban, Fachlehrerin
Bruder: Matthias Dautel, Grund- und Hauptschullehrer

Schulbildung

1981 – 1985 Grundschole, Ilshofen
1985 – 1987 Gymnasium, Gerabronn
1987 – 1991 Hermann – Merz Realschule, Ilshofen
Juni 1991 Realschulabschluss
1991 – 1994 Wirtschaftsgymnasium, Crailsheim
Juni 1994 Abitur

Berufsbildung

August 1994 – Juli 1996 Ausbildung zur Tierarzhelferin, Praxis Dr. Kühnle, Ilshofen
Juli 1996 Erfolgreicher Abschluss der Tierarzhelferinausbildung

Studium

Oktober 1996 – Januar 2002 Studium der Veterinärmedizin an der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig – Maximilian - Universität München
11.03.2002 Tierärztliche Approbation

Tierärztliche Tätigkeit

April 2002 Beginn meiner Dissertation über Ultraschalluntersuchungen bei FLUTD Katzen an der Chirurgischen Tierklinik der Ludwig – Maximilian – Universität München
Oktober 2002 – September 2003 Internship an der Chirurgischen Tierklinik der Ludwig – Maximilian – Universität München
Oktober 2003 – Januar 2004 Anstellung als wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Chirurgischen Tierklinik der Ludwig – Maximilian – Universität München
Februar – September 2004 Fertigstellung der Dissertation und Vertretungen / Notdienst in verschiedenen Kleintierpraxen
seit Oktober 2004 Assistentenstelle in der Tierklinik Dres. von Welser und von Gleichenstein, Weilheim

