

Aus dem Zentrum für klinische Tiermedizin  
der Tierärztlichen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Arbeit angefertigt unter der Leitung von: Univ.-Prof. Dr. Katrin Hartmann

**Epidemiologie und klinische Symptome bei Katzen mit  
„Feline Lower Urinary Tract Disease“ – eine retrospektive  
Auswertung von 648 Fällen**

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

von  
Carolin Schmid  
aus Köln

München 2011

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Braun

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Hartmann

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Gehlen

Tag der Promotion: 12. Februar 2011

**Für meine geliebten Eltern**

**INHALTSVERZEICHNIS**

<b>I</b>	<b>EINLEITUNG .....</b>	<b>1</b>
<b>II</b>	<b>LITERATURÜBERSICHT:</b>	
	<b>FELINE LOWER URINARY TRACT DISEASE</b>	<b>2</b>
<b>1.</b>	<b>Epidemiologische Faktoren .....</b>	<b>2</b>
1.1	Inzidenz .....	2
1.2	Jahreszeitliches Auftreten .....	2
1.3	Signalement und Haltung der Katzen.....	3
<b>2.</b>	<b>Klassifizierung und Pathophysiologie .....</b>	<b>7</b>
2.1	Idiopathische Zystitis .....	7
2.2	Urolithiasis .....	9
2.3	Kristalline und nicht kristalline Entzündungspröpfe .....	10
2.4	Bakterielle Harnwegsinfektionen.....	11
2.5	Virale Harnwegsinfektionen .....	13
2.6	Tumoren des Harntraktes .....	14
2.7	Anatomische Abnormalitäten.....	15
<b>3.</b>	<b>Klinische Präsentation der Katzen .....</b>	<b>16</b>
<b>4.</b>	<b>Rezidive .....</b>	<b>19</b>
<b>5.</b>	<b>Diagnostisches Vorgehen .....</b>	<b>21</b>
5.1	Labordiagnostische Untersuchungen .....	21
5.1.1	Urinuntersuchung .....	21
5.1.2	Blutbilduntersuchung, Serumchemie, Elektrolytbestimmung .....	25
5.2	Bildgebende Verfahren .....	27
5.2.1	Strahlendiagnostik.....	27
5.2.2	Sonographie des Harntraktes.....	28
5.2.3	Retrograde Zystoskopie.....	29
<b>6.</b>	<b>Therapeutische Maßnahmen.....</b>	<b>29</b>
6.1	Notfallmaßnahmen bei Harnröhrenobstruktionen.....	29
6.2	Konservative Behandlungsverfahren .....	32
6.2.1	Fütterungsmanagement und Wasseraufnahme.....	33
6.2.2	Umgebungsmanagement .....	33
6.2.3	Medikamente .....	36

---

6.2.3.1	Analgetika .....	36
6.2.3.2	Amitryptilin.....	37
6.2.3.3	Glykosaminoglycane.....	37
6.2.3.4	Spasmolytika .....	39
6.2.3.5	Glukokortikoide .....	39
6.3	Operative Behandlungsverfahren .....	40
<b>III</b>	<b>MATERIAL UND METHODEN .....</b>	<b>41</b>
<b>1.</b>	<b>Material .....</b>	<b>41</b>
<b>2.</b>	<b>Methoden.....</b>	<b>41</b>
2.1	Datenerhebung .....	41
2.1.1	Epidemiologische Faktoren.....	42
2.1.2	Krankheitsätiologien .....	43
2.1.3	Klinische Präsentation.....	43
2.1.4	Labordiagnostische Parameter, bildgebende Verfahren.....	43
2.1.5	Krankheitsverläufe und Komplikationen .....	44
2.1.6	Rezidive.....	44
2.1.7	Therapeutische Maßnahmen .....	44
2.2	Auswertung .....	45
2.2.1	Definitionen.....	45
2.2.2	Statistische Auswertung .....	46
<b>IV</b>	<b>ERGEBNISSE .....</b>	<b>50</b>
<b>1.</b>	<b>Studienpopulation .....</b>	<b>50</b>
<b>2.</b>	<b>Epidemiologische Faktoren .....</b>	<b>50</b>
2.1	Inzidenz .....	51
2.2	Jahreszeitliches Auftreten .....	52
2.3	Signalement .....	53
2.3.1	Alter.....	53
2.3.2	Geschlecht .....	55
2.3.3	Rasse.....	57
2.3.4	Gewicht .....	58
2.4	Haltungsfaktoren .....	60
2.4.1	Haltung .....	60
2.4.2	Fütterung .....	61

---

2.4.3	Partnertiere .....	61
2.5	Einfluss von Stress .....	62
2.6	Vorberichtliche Krankheitsphasen .....	62
<b>3.</b>	<b>Ätiologie der FLUTD .....</b>	<b>63</b>
3.1	Vergleich epidemiologischer Faktoren .....	65
3.2	Vergleich der klinischen Präsentation.....	75
3.3	Vergleich labordiagnostischer Parameter.....	77
<b>4.</b>	<b>Klinische Präsentation .....</b>	<b>79</b>
4.1	Obstruktive versus nicht-obstruktive Verläufe .....	80
4.1.1	Anzahl der Tiere.....	80
4.1.2	Zusammenhang zwischen Obstruktion und Geschlecht.....	81
4.1.3	Obstruktion bei verschiedenen Ätiologien von FLUTD.....	81
4.2	Dauer der klinischen Symptomatik.....	83
4.3	Klinikaufenthalt.....	83
<b>5.</b>	<b>Labordiagnostische Parameter, bildgebende Verfahren.....</b>	<b>84</b>
5.1	Harnstoff- und Kreatininkonzentration, urinspezifisches Gewicht.....	84
5.2	Blutbild-, Blutgasuntersuchung, Elektrolyte.....	85
5.2.1	Hämatokrit.....	85
5.2.2	Leukozyten .....	85
5.2.3	Blut-pH-Wert .....	86
5.2.4	Elektrolyte .....	86
5.2.4.1	Kalium.....	86
5.2.4.2	Phosphat .....	87
5.3	Urinuntersuchung .....	88
5.3.1	Makroskopische Adspektion .....	88
5.3.2	Teststreifen .....	89
5.3.3	Urinsediment .....	89
5.3.4	Urinspezifisches Gewicht.....	90
5.3.5	Bakteriologische Urinkultur.....	90
5.4	Sonographie des Harntraktes.....	93
5.5	Röntgenuntersuchung.....	95
5.6	Harnsteinanalyse .....	95
<b>6.</b>	<b>Krankheitsverläufe und Komplikationen .....</b>	<b>96</b>
6.1	Bakterielle Harnwegsinfektionen durch Katheterisierung .....	96

---

6.1.1	Geschlechtsverteilung .....	97
6.1.2	Form der Katheterisierung .....	97
6.1.3	Anzahl der Katheterisierungen.....	98
6.1.4	Verweildauer der Harnkatheter .....	98
6.1.5	Anzahl der Harnblasenspülungen.....	99
6.1.6	Erreger .....	99
6.2	Perineale Urethrostomie.....	100
6.2.1	Zusammenhang mit klinischen Symptomen .....	100
6.2.2	Zusammenhang zur Ätiologie .....	101
6.3	Mortalität .....	101
<b>7.</b>	<b>Rezidive .....</b>	<b>102</b>
7.1	Katzen mit Rezidiven innerhalb von zwölf Monaten.....	102
7.1.1	Einfluss des Geschlechts .....	102
7.1.2	Abstände zwischen den Rezidiven.....	102
7.1.3	Verlauf.....	103
7.1.4	Ätiologie bei Katzen mit Rezidiven .....	104
7.2	Katzen mit Rezidiven nach mehr als zwölf Monaten .....	106
7.2.1	Einfluss des Geschlechts .....	106
7.2.2	Abstände zwischen den Rezidiven.....	106
7.2.3	Verlauf.....	106
7.2.4	Ätiologie bei Katzen mit Rezidiven .....	107
<b>8.</b>	<b>Therapie .....</b>	<b>108</b>
8.1	Harnkatheter .....	108
8.2	Spülung der Harnblase .....	110
8.3	Medikamente .....	111
<b>V</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>114</b>
<b>VI</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>143</b>
<b>VII</b>	<b>SUMMARY.....</b>	<b>145</b>
<b>VIII</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>147</b>
<b>IX</b>	<b>DANKSAGUNG .....</b>	<b>161</b>

**ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS**

%	Prozent
<	kleiner
>	größer
≤	kleiner gleich
≥	größer gleich
°C	Celsius
ADH	Antidiuretisches Hormon
bakterielle HWI	Bakterielle Harnwegsinfektion
BHV-4	Bovines Herpesvirus 4
bzw.	beziehungsweise
CFU	Colony forming units (Kolonie bildende Einheiten)
<i>E. coli</i>	<i>Escherichia Coli</i>
et. al.	“et alii”, und andere
FeSFV	felines Syncytium-formierendes Virus
FLUTD	feline lower urinary tract disease (Erkrankung der unteren Harnwege der Katze)
FUS	felines urologisches Syndrom
FIV	felines Immundefizienzvirus
ggr.	geringgradig
GAG	Glycosaminoglycane
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
hgrd.	hochgradig
hpf	High power field (pro Gesichtsfeld)
IC	Idiopathische Zystitis
IFAT	Immunfluoreszenz–Antikörper–Tests
kg	Kilogramm
KGW	Körpergewicht
LMU	Ludwig-Maximilians-Universität
ml	Milliliter
mg	Milligramm
mmol/l	Millimol pro Liter
pH	pondus hydrognii (Gewicht Wasserstoff)
RBC	Red – Blood cell count (RBC)
RR	Relatives Risiko
spp.	Spezies (Plural)
USG	urinspezifisches Gewicht
z. B.	zum Beispiel



## I EINLEITUNG

Als „feline lower urinary tract disease“ (FLUTD) bezeichnet man einen durch wiederkehrende Episoden von Dysurie, Pollakisurie, Strangurie, Periurie und Hämaturie gekennzeichneten Symptomkomplex, der mit einer heterogenen Gruppe von Krankheiten des unteren Harntraktes bei der Katze assoziiert ist. Erstmals Erwähnung fand dieser Krankheitskomplex 1925 durch Kirk (KIRK, 1925). Zahlreiche Überlegungen zur Ätiologie der Erkrankung führten zu einer schrittweisen Wandlung der Terminologie, so dass aus dem unklar definierten Oberbegriff „felines Urologisches Syndrom“ (FUS), der heutige Terminus „FLUTD“ wurde. Zu den Ursachen zählen Harnsteine (13 – 28 %), bakterielle Harnwegsinfektionen (bakterielle HWI) (< 2 – 33 %), urethrale Entzündungspröpfe (10 – 59 %) und seltener Neoplasien und anatomische Abnormalitäten. Die Mehrzahl der Fälle (55 - 69 %) sind jedoch idiopathischer Natur (KRUGER et al., 1991; BUFFINGTON et al., 1997; LEKCHAROENSUK et al., 2001b; GERBER et al., 2005; EGGERTSDOTTIR et al., 2007; GERBER et al., 2008). Nach heutigem Stand der Wissenschaft handelt es sich bei der feline idiopathischen Zystitis (IC) um ein multifaktorielles Geschehen, bei dem lokale Abnormalitäten der Blasenwand, Veränderungen des zentralen, peripheren, sensorischen und sympathischen Nervensystems und Imbalancen des neuroendokrinen Systems involviert sind (BUFFINGTON et al., 1999; WESTROPP & TONY BUFFINGTON, 2004; HOSTUTLER et al., 2005). Nur wenige Studien charakterisierten bisher den Krankheitsverlauf von Katzen mit FLUTD (CHEW et al., 1998; KRAIJER et al., 2003; KRUGER et al., 2003; LEE & DROBATZ, 2003; GUNN-MOORE & CAMERON, 2004; GUNN-MOORE & SHENOY, 2004; LEE & DROBATZ, 2006; GERBER et al., 2008; WALLIUS & TIDHOLM, 2009). Ziel der retrospektiven Studie war es bei Katzen, die in den Jahren 2000 – 2007 in der I. Medizinischen Kleintierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität mit Symptomen einer FLUTD vorgestellt wurden, epidemiologische Einflussfaktoren zu erfassen, die klinischen und labordiagnostischen Parameter sowie Ergebnisse der bildgebenden Diagnostik zu beschreiben und den Krankheitsverlauf bei Katzen mit FLUTD zu charakterisieren. Ein besonderes Augenmerk war auf Katzen gerichtet, die sich mit rezidivierenden Verläufen der Krankheit präsentierten.

## **II LITERATURÜBERSICHT: FELINE LOWER URINARY TRACT DISEASE**

### **1. Epidemiologische Faktoren**

Das Signalement von Katzen mit FLUTD zählt zu den häufig diskutierten Einflussfaktoren für die Entwicklung dieser Krankheit. Auch Umwelteinflüsse (Jahreszeit, Haltung, Fütterung, Stress) scheinen eine nicht unwesentliche Bedeutung in der Krankheitsentstehung einzunehmen (BOVEE et al., 1979).

#### **1.1 Inzidenz**

Epidemiologische Erhebungen zur Inzidenz von FLUTD liegen nur aus einer limitierten Anzahl von Ländern vor. In Großbritannien und den USA wurden Mitte der 70er und 80er Jahre noch sehr niedrige Inzidenzraten zwischen 0,3 % und 1 % angegeben (FENNELL, 1975; WALKER et al., 1977; TOMEY & FOLLIS, 1978; WILLEBERG, 1984; LAWLER et al., 1985). Mit Beginn der 90er Jahre wurde ein deutlicher Anstieg der an FLUTD erkrankten Tiere mit jährlichen Inzidenzen zwischen 1 % und 13 % gefunden (LUND et al., 1999; LEKCHAROENSUK et al., 2001b; GUNN-MOORE, 2003). Dabei wurde im Patientengut von tierärztlichen Kliniken mit 7,8 % eine höhere Inzidenz als in privaten Tierarztpraxen mit 4,6 % festgestellt (BARTGES, 1997; LUND et al., 1999; LEKCHAROENSUK et al., 2001b; LUND et al., 2001). Angaben über die Inzidenz von FLUTD innerhalb Europas wurden bislang nicht erhoben.

#### **1.2 Jahreszeitliches Auftreten**

Die Literaturangaben zur jahreszeitlichen Verteilung für das Auftreten einer FLUTD zeigt eine gesteigerte Erkrankungsrate in den kalten Monaten. WALKER und Mitarbeiter (1977) verzeichneten die meisten Fälle von FLUTD im Herbst und den Wintermonaten. Eine epidemiologische Studie verglich die jahreszeitliche Verteilung der Fälle von FLUTD in den USA und Kanada von 1980 – 1997 und ermittelte die höchste Inzidenz von Katzen mit FLUTD im Monat März und die niedrigste im Juli (LEKCHAROENSUK et al., 2001b). Diese Ergebnisse stimmen überein mit den Untersuchungen von WILLEBERG und PRIESTER (1976) und BERNARD (1978), die auch ein höheres Risiko für das Auftreten einer FLUTD im Winter und in den Frühlingsmonaten angeben. JONES und Mitarbeiter (1997) beobachteten in ihrer 1991 – 1993 durchgeführten

Fallstudie ein gehäuftes Auftreten von Harnwegserkrankungen in Monaten mit besonders vielen Regentagen. EGGERTSDÓTTIR und Mitarbeiter (2007) beobachteten ein gehäuftes Auftreten von FLUTD in den Wintermonaten, jedoch traten bakterielle HWI häufiger in den Sommermonaten auf.

### 1.3 Signalement und Haltung der Katzen

Obwohl FLUTD Katzen jeden Alters und Geschlechts betreffen kann, wird diese Erkrankung meist bei mittelalten, übergewichtigen, männlich-kastrierten Katzen in Wohnungshaltung mit restriktivem Freilauf beobachtet. Die betroffenen Tiere werden überwiegend mit Trockenfutter ernährt und leben häufig in Mehrkatzenhaushalten (GUNN-MOORE, 2003).

Die bisher publizierten Altersangaben von Katzen mit FLUTD variieren in der Literatur nur geringgradig. Bei der überwiegenden Anzahl der Katzen tritt dieses Krankheitsbild mit einem Alter von zwei bis sechs Jahren auf (WILLEBERG, 1984; OSBORNE et al., 1995; DAUTEL, 2007). In einer epidemiologischen Studie über Risikofaktoren für die Entwicklung von FLUTD wurden Katzen in den Altersklassen von unter einem Jahr bis über 15 Jahren untersucht. Dabei wiesen Katzen zwischen vier bis sieben Jahren ein höheres Risiko auf, an FLUTD zu erkranken (LEKCHAROENSUK et al., 2001b). Katzen unter einem Jahr und über zehn Jahren hingegen erkrankten insgesamt seltener an FLUTD (LEKCHAROENSUK et al., 2001b). LEKCHAROENSUK und Mitarbeiter (2001) stellten signifikante Assoziationen zwischen dem Alter und bestimmten Ätiologien der FLUTD heraus. Katzen zwischen zwei bis sieben Jahren zeigten ein höheres Risiko für Harnsteine, Plugs und neurogene Funktionsstörungen. Katzen zwischen vier und zehn Jahren hatten ein höheres Risiko, eine IC zu entwickeln und neigten häufiger zu Obstruktionen. Zur Risikogruppe für die Entwicklung einer bakteriellen HWI oder einer Neoplasie müssen ältere Katzen über zehn Jahren gezählt werden (LEKCHAROENSUK et al., 2001b).

In einer Vielzahl von Studien über FLUTD sind männliche Tiere deutlich häufiger betroffen als weibliche (LEKCHAROENSUK et al., 2001b; CAMERON et al., 2004). In einigen Studien sind besonders männlich-kastrierte Tiere überrepräsentiert (GERBER et al., 2005; DAUTEL, 2007). Das deutliche Überwiegen der männlichen Tiere am Patientengut resultiert aus der Tatsache, dass Kater aufgrund ihrer anatomischen Konstitution häufiger zu Obstruktionen

neigen (DORN et al., 1973; OSBORNE et al., 1984c; HOSTUTLER et al., 2005) und als Notfälle an Tierärztlichen Kliniken vorgestellt werden (CAMERON et al., 2004; EGGERTSDOTTIR et al., 2007). Von der nicht-obstruktiven Form der FLUTD sind männliche und weibliche Tiere gleichermaßen betroffen (BUFFINGTON et al., 1997; JONES et al., 1997).

Einige Autoren vertreten die Ansicht, dass übergewichtige Katzen häufiger an Erkrankungen der harnableitenden Wege leiden (GUNN-MOORE, 2003; GERBER et al., 2005). WILLEBERG und PRIESTER (1976) klassifizierten Katzen ab einem Gewicht von 6,8 Kilogramm (kg) als übergewichtig und stellten bei diesen Tieren ein erhöhtes Risiko für FLUTD fest. Auch LEKCHAROENSUK und Mitarbeiter (2001) sahen Übergewicht als einen potentiellen Risikofaktor an. In einer epidemiologischen Studie von WALKER und Mitarbeitern (1977) waren 34 % der Katzen mit FLUTD übergewichtig, wobei es besonders männlich-kastrierte Katzen waren, die zu Übergewicht neigten. Die Besitzer führten das Übergewicht ihrer Katze auf eine verminderte Aktivität zurück. Bei übergewichtigen und wenig aktiven Katzen traten vorberichtlich bereits häufiger Symptome einer FLUTD auf (WALKER et al., 1977).

Angaben über die Rassenverteilung variieren je nach Studie und untersuchtem Patientenkollektiv. WILLEBERG (1984) und LEKCHAROENSUK und Mitarbeiter (2001) kamen zu dem Schluss, dass Perserkatzen im Allgemeinen ein höheres Risiko, an FLUTD zu erkranken aufweisen, Siamkatzen dagegen ein geringeres Risiko für die Erkrankung haben. In der Untersuchung von LEKCHAROENSUK und Mitarbeitern (2001) konnten Korrelationen zwischen der Rassezugehörigkeit und bestimmten Ätiologien der FLUTD hergestellt werden. So zeigten Abessinierkatzen (3,4 % der untersuchten Katzenpopulation mit bakterieller HWI) gegenüber anderen Rassen ein 3-fach höheres Risiko für die Entwicklung einer bakteriellen HWI, Himalayan Katzen (4,8 % der untersuchten Katzenpopulation mit Harnsteinen) hatten ein 2,7-fach höheres Risiko für Harnsteinbildung, und Burmakatzen (4,6 % der untersuchten Katzenpopulation mit Obstruktionen) zeigten häufiger Obstruktionen als andere Katzenrassen, die in die Untersuchungen eingingen. Andere Autoren beschrieben ein besonders hohes Risiko für Langhaarkatzen, an IC zu erkranken (JONES et al., 1997). CAMERON und Mitarbeiter (2004) waren der Meinung, dass nicht nur Langhaarkatzen

sondern Rassekatzen im Allgemeinen häufiger von der IC betroffen sind. Im Vergleich zu den Untersuchungen von LEKCHAROENSUK und Mitarbeitern (2001) konnten BUFFINGTON und Mitarbeiter (2006) keine signifikanten Korrelationen zwischen der Rassezugehörigkeit und Häufigkeit von FLUTD feststellen.

Die Beschränkung des Lebensraumes auf eine ausschließliche Wohnungshaltung erhöht nach KIRK (1925) das Risiko für die Entwicklung von Harnabsatzstörungen. WILLEBERG (1984) postulierte für Wohnungskatzen ein 2-fach bis 10-fach höheres Risiko, an FLUTD zu erkranken als für Katzen, die mehr als die Hälfte des Tages Freigang hatten. Weitere epidemiologische Studien stimmen mit den Ergebnissen oben genannter Autoren dahingehend überein, dass die ausschließliche Wohnungshaltung als ein prädisponierender Faktor zur Entwicklung einer FLUTD beitragen kann (BUFFINGTON, 2002; GERBER et al., 2005; BUFFINGTON et al., 2006). Ob eine Katze jedoch an FLUTD erkrankt oder nicht, hängt nach Meinung dieser Autoren mehr von zugrundeliegenden Prädispositionen der einzelnen Katze ab, als vom direkten Einfluss der Umgebungsfaktoren, wie beispielsweise der Haltungsform. WALKER und Mitarbeiter (1977) und REIF und Mitarbeiter (1977) sehen nicht die Wohnungshaltung per se als einen Risikofaktor an, sondern die damit verbundene Bewegungseinschränkung der Katzen, die zu Bewegungsmangel, Übergewicht und Verhaltensveränderungen (reduzierte Aktivität) führen kann. In der Untersuchung von WALKER und Mitarbeitern (1977) wurde ein Viertel der Katzen, die in überwiegender Wohnungshaltung lebten, von ihren Besitzern als träge und faul beschrieben.

Der Einfluss der Einzeltier -oder Gruppentierhaltung auf die Entwicklung der FLUTD wird in der Literatur unterschiedlich interpretiert. WILLEBERG (1984) konnte kein erhöhtes Risiko für Katzen, die mit mehreren Partnerkatzen lebten, ermitteln. Andere Autoren sprechen für Katzen aus Mehrkatzenhaushalten ein höheres Risiko aus, Symptome einer FLUTD zu entwickeln (JONES et al., 1997). In der epidemiologischen Studie von WALKER und Mitarbeitern (1977) waren Katzen in Gruppenhaltung überrepräsentiert. Die Autoren stellten außerdem heraus, dass 22 zuvor gesunde Partnertiere von Katzen, die in die Untersuchungen eingingen, während des 18-monatigen Untersuchungszeitraums ebenfalls Symptome einer FLUTD entwickelten. Letztere Beobachtung machten auch REIF

und Mitarbeiter (1977), die feststellten, dass in einer Gruppenhaltung 13,5 % der Partnerkatzen von an FLUTD erkrankten Katzen im Laufe ihres Lebens ebenfalls mindestens einmal derartige klinische Symptome gezeigt hatten. Obwohl nahezu 60 % der untersuchten FLUTD Katzen aus Mehrkatzenhaushalten stammten, konnten die von REIF und Mitarbeitern erhobenen Daten nicht anzeigen, dass ein höheres Risiko für FLUTD bei Katzen in Gruppenhaltung vorliegt. Die Ursache für das vermehrte Auftreten von FLUTD in Mehrkatzenhaushalten sehen CAMERON und Mitarbeiter (2004) in den Konflikten zwischen den Katzen des Haushaltes. Dies stellt einen nicht unbedeutenden Stressfaktor dar, der besonders für die Entwicklung einer IC von entscheidender Bedeutung sein kann.

Seit Jahrzehnten wird die ausschließliche Fütterung von Trockenfutter als ein signifikanter Risikofaktor für die Entstehung einer FLUTD herausgestellt (REIF et al., 1977; WALKER et al., 1977; WILLEBERG, 1984; BUFFINGTON et al., 1997; JONES et al., 1997; MARKWELL et al., 1999). WILLEBERG (1975) postulierte, dass Katzen, die überwiegend Trockenfutter zu sich nehmen, das höchste relative Risiko für die Ausbildung einer FLUTD besitzen, wobei das Risiko proportional mit der Reduzierung des Trockenfutteranteils absinkt. Von einigen Autoren wurde der Rohasche- und Magnesiumgehalt des Trockenfutters als ein potentieller Faktor für die Pathogenese der Struvitsteinbildung angesprochen (JACKSON, 1971; RICH et al., 1974). Aufgrund der Annahme zahlreicher Autoren, dass die Fütterung einen bedeutenden Einfluss in der Pathogenese der FLUTD hat, reduzierten die Katzenfutterhersteller den Rohasche- und Magnesiumgehalt des Futters und setzten den Trockenfuttermitteln ansäuernde Inhaltsstoffe zu. Der Einsatz ebensolcher harnansäuernder Futtermittel sollte aber laut MARKWELL und Mitarbeitern (1998) nur für die Fälle von FLUTD limitiert werden, bei denen eine Präzipitation von Mineralien in der Krankheitsentstehung eine Rolle spielen (urethral plug, Urolithiasis).

Laut MARKWELL und Mitarbeitern (1998) hat die Art der Fütterung einen entscheidenden Einfluss auf das Harnvolumen. Katzen, die überwiegend oder ausschließlich mit Trockenfutter gefüttert werden, produzieren einen stark konzentrierten Urin von geringerem Volumen. Die Steigerung des Harnvolumens durch die Fütterung von Feuchtfutter hat einen noch größeren prophylaktischen Einfluss auf die Struvitkristallbildung als die reduzierte Magnesiumkonzentration des Futters. Dies liegt daran, dass im verdünnten Urin lösliche Bestandteile

weniger leicht auskristallisieren. Zudem führt die mit der Feuchtfütterung erhöhte Wasseraufnahme zu einem frequenteren Urinabsatz, was die Passagezeit der Kristalle verkürzt und somit ebenfalls der Entstehung von Harnkristallen vorbeugt (MARKWELL et al., 1998). Eine Studie von MARKWELL und Mitarbeitern aus dem Jahre 1999 konnte zeigen, dass Katzen, die mit einem harnansäuernden Feuchtfutter gefüttert wurden signifikant weniger Rezidive (11 %) entwickelten als Katzen, die das identische Futter in Trockenfutterform erhielten (39 %).

## **2. Klassifizierung und Pathophysiologie**

Der Terminus FLUTD beschreibt eine heterogene Gruppe von Erkrankungen, welche die Harnblase oder Harnröhre von Katzen betreffen (GUNN-MOORE & CAMERON, 2004). Symptome einer FLUTD können aus einer Harnsteinbildung, der Bildung von kristallinen und nicht kristallinen Entzündungspfröpfen, bakteriellen Infektionen, Traumen, anatomischen Abnormalitäten, Neoplasien und „idiopathischen Ursachen“ resultieren (OSBORNE et al., 1996b).

### **2.1 Idiopathische Zystitis**

Bei einigen Katzen mit Symptomen einer Harnwegserkrankung gelingt die Identifikation der zugrundeliegenden Krankheit. In vielen Fällen kann jedoch keine Ursache ermittelt werden, und die Diagnose der IC wird gestellt. Die IC zählt mit 51 – 69 % der Fälle zu der am häufigsten gestellten Diagnose bei Katzen mit FLUTD (KRUGER et al., 1991; BUFFINGTON et al., 1996b; BUFFINGTON et al., 1997; BUFFINGTON et al., 1999; LEKCHAROENSUK et al., 2001b; GUNN-MOORE, 2003; WESTROPP & TONY BUFFINGTON, 2004; GERBER et al., 2005; FORRESTER & ROUDEBUSH, 2007). Die Diagnose IC kann als Ausschlussdiagnose gestellt werden, wenn zuvor eine komplette diagnostische Aufarbeitung, inklusive Urinanalyse, Urinkultur und eine Kombination bildgebender Verfahren (Röntgenaufnahmen, Sonographie des Harntraktes, Kontrastzystographie) keine Ursache für die klinischen Symptome ergeben haben (OSBORNE et al., 1996b). Bei einer endoskopischen Untersuchung der Harnblase sind typischerweise subpetechiale Blutungen (Glomerulationen) in der Harnblasenwand zu sehen. Die IC beschreibt eine sterile Entzündung des unteren Harntraktes, die häufig rezidiert. Sofern keine Obstruktion der Urethra vorliegt, ist der Verlauf generell selbstlimitierend und es

kommt innerhalb von vier bis sieben Tagen unabhängig von der Art der durchgeführten Therapie zur Besserung der klinischen Symptome (DRU FORRESTER & ROUDEBUSH, 2007). Klinische Episoden der IC können jedoch auch mit einer Harnröhrenobstruktion einhergehen und zu schweren metabolischen Komplikationen führen (BUFFINGTON et al., 1997). In Studien von KRUGER und Mitarbeitern (1991) und GERBER und Mitarbeitern (2008) zählte die IC mit 29 und 53 % der Fälle zu den häufigsten Ursachen für eine Harnröhrenobstruktion männlicher Tiere.

Studien der letzten 30 Jahre fanden bislang noch keine eindeutige Krankheitsätiologie für das Phänomen der IC. Die Krankheit vereint multiple und komplexe Abnormalitäten lokaler Blasenwandfaktoren, Veränderungen des zentralen und peripheren, sensorischen und sympathischen Nervensystems und Imbalancen des neuroendokrinen Systems (HOSTUTLER et al., 2005). Haltungsfaktoren und umgebungsbedingte Stimuli scheinen außerdem einen Einfluss auf die Entwicklung der IC zu haben (BUFFINGTON et al., 2006). In den 90er Jahren formulierten CLASPER und Mitarbeiter (1990) den Gedanken, dass einige Fälle der IC der Katze eine Ähnlichkeit zu der in der Humanmedizin beschriebenen „interstitiellen Zystitis“ der Frau aufweisen. Die interstitielle Zystitis des Menschen ist ein Schmerzsyndrom des unteren Harntraktes bislang ungeklärter Ursache, charakterisiert durch erhöhte Miktionsfrequenz sowie erschwerten und schmerzhaften Harndrang. Beschreibungen der interstitiellen Zystitis in der Humanmedizin und der IC der Katze sind in vielen Aspekten vergleichbar und einige Katzen mit IC erfüllen nahezu alle objektiven Kriterien für die Diagnose einer interstitiellen Zystitis (chronische Harnwegssymptome, steriler und zytologisch negativer Urin und charakteristische zystoskopische Blasenwandveränderungen mit petechialen Blutungen der Submukosa (Glomerulationen) (BUFFINGTON, 1994; BUFFINGTON et al., 1999).

Stress scheint in der Pathogenese der IC eine entscheidende Rolle einzunehmen (WESTROPP et al., 2003; WESTROPP et al., 2006). Eine kürzlich veröffentlichte Studie diskutierte die Fragestellung, ob der IC eine pränatal erworbene Störung der Stressantwort zugrunde liegen könnte. Der Autor vermutete, dass intensive Stresserfahrungen des Muttertieres durch hormonelle Übertragung über die Plazenta zu einer Beeinflussung der fetalen Physiologie und einer „Fehlprogrammierung“ der fetalen Stressantwort führen können. Dies könne dazu



führen, dass das Individuum in seinem späteren Leben eine übersteigerte Stressempfindlichkeit besitzt und auf geringe Stressoren mit einer überschießenden Stressreaktion reagiert (BUFFINGTON, 2009).

## 2.2 Urolithiasis

Das Krankheitsbild der Urolithiasis bezeichnet die Anwesenheit von Harnsteinen innerhalb des Harntraktes. Die Harnsteinbildung zählt zu den häufigeren Ursachen einer FLUTD. So litten in den Untersuchungen von KRUGER und Mitarbeitern (1991), BUFFINGTON und Mitarbeitern (1997) sowie GERBER und Mitarbeitern (2005) 13 beziehungsweise 28 % der Studienkatzen, die mit Symptomen einer Erkrankung der harnableitenden Wege vorstellig wurden, ursächlich an Harnsteinen. Urolithen sind polykristalline Konkremente, die zu 90 – 95 % aus organischen oder anorganischen Kristalloiden und weniger als 5 – 10 % organischer Matrix bestehen (OSBORNE et al., 1996d). Eine Übersättigung des Urins mit Mineralien führt in Kombination mit einem bestimmten pH-Wert des Urins zur Präzipitation von Mineralien und anschließender Kristallbildung. Die Zusammenfügung der Kristalle kann zur Ausbildung von Urolithen führen. Das Wachsen und Verbleiben des Urolithen in den harnableitenden Wegen wird maßgeblich durch die Dauer und das Ausmaß der kristallinen Übersättigung, durch den pH-Wert und die physikalischen Charakteristika des Harnsteines selbst (Größe, Oberfläche, Komposition) bestimmt (HOUSTON et al., 2003). Harnsteine können in ihrer chemisch-mineralischen Komposition stark variieren, wobei über 90 % der Harnsteine bei Katzen aus Ammonium-Magnesium-Phosphat oder Calciumoxalat bestehen; selten sind Uratsteine (4 – 6 %) oder Cystinsteine (< 1 %) zu finden (LING et al., 1990; THUMCHAI et al., 1996; HOUSTON et al., 2003; CANNON et al., 2007). Im Gegensatz zu Hunden, bei denen das Auftreten von Struvitsteinen fast immer mit bakteriellen HWI assoziiert ist, ist bei 95 % der Katzen mit Struvitsteinen im Urin kein Keimwachstum nachzuweisen (HOSTUTLER et al., 2005). In den letzten 25 Jahren beschreibt die Literatur eine Verschiebung der Steinhäufigkeit von Ammonium-Magnesium-Phosphat in Richtung Calciumoxalat-Steinen. Lag im Jahre 1984 der Anteil an Calciumoxalat-Steinen noch bei 4,9 % (OSBORNE et al., 1984a), präsentieren Ergebnisse neuerer Studien einen hochgradigen Anstieg des Prozentsatzes von Calciumoxalat-Steinen auf einen Anteil von 26 – 50 % (THUMCHAI et al., 1996; HOUSTON et al., 2003). Veränderungen der

Futtermittelzusammensetzung mit einer Restriktion des Magnesiumgehaltes und der weitverbreitete Einsatz harnansäuernder Diäten bei Katzen mit FLUTD sind nach Ansicht zahlreicher Autoren Auslöser für diese Situation (KIRK et al., 1995; OSBORNE et al., 1996f; THUMCHAI et al., 1996; LEKCHAROENSUK et al., 2001b; HOUSTON et al., 2003; HOSTUTLER et al., 2005). LEKCHAROENSUK und Mitarbeiter (2001) untersuchten den Einfluss verschiedener Diäten auf die Harnsteinbildung und fanden heraus, dass die Fütterung harnansäuernder Diäten mit dem Ziel, das Risiko für die Struvitsteinbildung zu senken, das Risiko für die Bildung von Calciumoxalatsteinen deutlich erhöhte. Einige epidemiologische Untersuchungen zu Geschlecht und Alter der betroffenen Katzen zeigen eine Prädisposition von männlichen Tieren (OSBORNE et al., 1996b; LEKCHAROENSUK et al., 2001a; CANNON et al., 2007) und Tieren mittleren bis höheren Alters (KIRK et al., 1995; THUMCHAI et al., 1996; LEKCHAROENSUK et al., 2001b).

### **2.3 Kristalline und nicht kristalline Entzündungsfröpfe**

Die meisten Urethrapfröpfe bestehen aus einer großen Menge an Mukoproteinmatrix von variabler Komposition (abgestorbenes Gewebe, rote Blutkörperchen, Entzündungszellen, Prostatasekrete, virusähnliche Partikel, und Tamm-Horsfall-Mukoprotein) und weisen unterschiedliche Gehalte an kristallinem Material auf. Als Antwort auf eine unbestimmte Irritation oder Entzündung kommt es zu einer exzessiven Produktion von Mukoproteinen durch die Mukosazellen der Harnblase und Urethra (OSBORNE et al., 1996e; GUNN-MOORE, 2003; HOUSTON et al., 2003). Jeder Kristalltyp kann in die azelluläre Proteinmatrix eingebettet sein, jedoch dominieren Struvitkristalle in der überwiegenden Anzahl der Untersuchungen (OSBORNE et al., 1984a; OSBORNE et al., 1996e; GUNN-MOORE, 2003). Eine von WESTROPP (2005) formulierte Hypothese ist, dass es im Zuge von entzündlichen Prozessen zum Austritt von Plasmaproteinen und einem Anstieg des pH-Wertes kommt, wodurch die Bildung von Struvitkristallen und deren Einlagerung in die Mukoproteinmatrix begünstigt wird. Die von HOUSTON und Mitarbeitern (2003) veröffentlichte retrospektive Studie über die Komposition von Urethrapfröpfen bestätigt die bisherigen Untersuchungen, dass Ammonium-Magnesium-Phosphat die dominierende Kristallart darstellt. Von 618 untersuchten Urethrapfröpfen enthielten 81,1 % Struvitkristalle. Nur eine sehr geringe Anzahl (14,4 %)

enthielten andere Kristallarten wie Oxalate, Calcium-Phosphat, Urat, Silicat und Cystin. Weniger als 10 % der Proben enthielten keine kristallinen Strukturen.

Urethrapfröpfe spielen eine bedeutende Rolle als ätiologischer Faktor für eine Harnröhrenobstruktion bei männlichen Katzen. So sind laut Literatur 10 – 21 % der Urethraobstruktionen auf einen Verschluss der Harnröhre durch Ausbildung eines Pfropfes zurückzuführen (KRUGER et al., 1991; GERBER et al., 2005; GERBER et al., 2008). Die Proteinmatrix scheint nach Ansicht einiger Autoren dabei eine bedeutendere Rolle zu spielen als die Anwesenheit von kristallinen Strukturen (OSBORNE et al., 1984c; GUNN-MOORE, 2003). Selten sind Entzündungspfröpfe der Harnröhre bei weiblichen Tieren Auslöser für klinische Symptome einer FLUTD. Lediglich bei 2,6 % der weiblichen Katzen, die HOUSTON und Mitarbeiter (2003) untersuchten, wurde ein Urethrapfropf diagnostiziert. Von urethralen Entzündungspfröpfen sind häufig männlich-kastrierte Tiere mittleren Alters (Median 4 Jahre) betroffen. (OSBORNE et al., 1996e; GERBER et al., 2005). OSBORNE und Mitarbeiter (1984) spekulierten, dass versprengte Prostataanlagen in der postprostatistischen Urethra männlicher Katzen Anteile der Proteinmatrix produzieren. Dies könnte erklären, dass weibliche Tiere eine geringere Prädisposition für die Ausbildung von Harnröhrenpfröpfen besitzen.

#### **2.4 Bakterielle Harnwegsinfektionen**

Die Bedeutung bakterieller HWI der Katze als Ursache einer entzündlichen Erkrankung der harnableitenden Wege wird seit Jahrzehnten diskutiert. Die beschriebenen Prävalenzen der bakteriellen HWI variieren je nach Einschlusskriterium und Struktur der Studien. In Studien von KRUGER und Mitarbeitern (1991), BUFFINGTON und Mitarbeitern (1997) und GUNN-MOORE (2003) ergab die bakterielle Harnkultur in weniger als 2 % der Fälle einen positiven Befund. Dahingehend sind auch die Autoren BAILIFF (2008) und MAYER-ROENNE und Mitarbeiter (2007) der Ansicht, dass primäre bakterielle HWI selten Ursache für eine klinisch manifeste FLUTD sind. Auch BARTGES und BARSANTI (2000) sehen bakterielle HWI bei Katzen als seltenes Ereignis an, da multiple Abwehrmechanismen des gesunden Harntraktes, den Eintritt, die Adhärenz, Kolonisation und Gewebepenetration pathologischer Bakterien verhindern (BLANCO, 2001; BARTGES, 2005). Störungen der Miktion infolge anatomischer oder funktioneller Obstruktionen durch Urolithen, Strikturen,

Neoplasien oder Entzündungsprodukte und Schädigungen des Urothels erhöhen das Risiko von Infektionen durch eine Schwächung der harltrakteigenen Schutzmechanismen (OSBORNE, 1995). DAVIDSON und Mitarbeiter (1992) sehen bakterielle HWI bei jungen Katzen vor allem als eine Komplikation anderer Erkrankungen des Harntraktes oder therapeutischer Interventionen (Urolithiasis, Katheterisierung des Harntraktes, perineale Urethrostomien) in deren Folge körpereigene Schutzmechanismen irritiert werden.

In der Studie von BASS und Mitarbeitern (2005) entwickelten 23 % der Katzen infolge einer perinealen Urethrostomie eine bakterielle HWI, wovon 15 % der Tiere innerhalb von 30 – 90 Monaten mehr als eine Folgeepisode entwickelten. Die Inzidenzen bakterieller HWI nach perinealer Urethrostomie lagen in Studien anderer Autoren zwischen 17 – 57 %. (SMITH & SCHILLER, 1978; GREGORY, 1987; OSBORNE et al., 1991; GRIFFIN & GREGORY, 1992; OSBORNE et al., 1996a). Die Studien von BARSANTI und Mitarbeitern (1985), und LEES und Mitarbeitern (1981) konzentrierten sich auf bakterielle HWI als Komplikation der Verwendung offener und geschlossener Harnkatheter. 67 % der Katzen mit offenen Harnkathetern (LEES et al., 1981) und 52 % der Katzen und Hunde mit geschlossenen Harnkathetern entwickelten nach drei bis fünf Tagen eine Infektion (BARSANTI et al., 1985).

Einige Studien kamen zu dem Ergebnis, dass ein fortgeschrittenes Alter zu einem deutlich höheren Prozentsatz von bakteriellen HWI führen kann. In einer retrospektiven Studie von BARTGES und BARSANTI (2000) hatten annähernd 45 % der Katzen mit einem Alter über zehn Jahren, die sich mit Symptomen einer FLUTD präsentierten, eine bakterielle HWI. Auch die Ergebnisse anderer Studien belegen, dass die Inzidenz bakterieller HWI mit zunehmendem Alter ansteigt. Diese sind bei Katzen über zehn Jahren wesentlich häufiger anzutreffen als bei jungen Katzen (LEKCHAROENSUK et al., 2001b; BAILIFF et al., 2008). Auch KRUGER und Mitarbeiter (1991) sind der Ansicht, dass bakterielle HWI seltene Ursachen bei jungen und mittelalten Katzen sind.

Laut MAYER-ROENNE und Mitarbeitern (2007) und GERBER und Mitarbeitern (2005) steigt das Risiko für das Vorliegen bakterieller HWI mit zunehmendem Alter der Katze und durch die Präsenz prädisponierender Krankheiten (Diabetes mellitus, chronische Nephropathie, Hyperthyreose). In einer Studie aus Norwegen im Jahre 2007 waren junge Katzen (unter einem

Lebensjahr) allerdings wesentlich häufiger von einer bakteriellen HWI betroffen als ältere Katzen. Zudem wies die Studie bei 33 % der Katzen eine signifikante Bakteriurie ( $> 10^3$  Colony forming units/Milliliter (CFU/ml)) nach, so dass die Autoren den Verdacht äußerten, bakteriellen HWI würde eine zu geringe Beachtung zu teil (EGGERTSDOTTIR et al., 2007). Ergebnisse anderer Studien, in denen Katzen mit bakteriellen HWI einen Anteil von 12 % und 25 % (LEKCHAROENSUK et al., 2001b; KRAIJER et al., 2003) der Katzen mit FLUTD repräsentieren unterstützen die These von EGGERTSDOTTIR und Mitarbeitern.

## 2.5 Virale Harnwegsinfektionen

Die Fragestellung nach einer kausalen Rolle von Viren in der Ätiologie von Harnwegsentzündungen kam erstmalig 1969 auf, als es RICH und FABRICANT gelang, Harnröhrenobstruktionen durch die Injektion eines sterilen, gefilterten Urins obstruierter Katzen bei einer Gruppe gesunder Katzen zu produzieren. In weiteren experimentellen Studien konnten  $\gamma$ -Herpesviren (heute bezeichnet als Bovines Herpesvirus 4 (BHV-4)), Caliciviren und ein Retrovirus (felines Syncytium-forming Virus) aus Urinproben und Geweben von Katzen mit FLUTD isoliert werden (RICH & FABRICANT, 1969; FABRICANT et al., 1971a; FABRICANT et al., 1971b). Die Isolation eines Herpesvirus (BHV-4) gelang FABRICANT und Mitarbeitern (1971) aus Nierenexplantaten zwei gesunder Katzenwelpen und zweier Katzenwelpen mit einer Calicivirusinfektion des Respirationstraktes. Eines der kranken Katzenwelpen wies zudem eine Obstruktion der harnableitenden Wege auf (FABRICANT et al., 1971a). Wenig später konnte FABRICANT (1977) durch die Inokulation von BHV-4 allein und BHV-4 in Kombination mit felinem Calicivirus bei spezifisch pathogenfreien Katzenwelpen eine Harnröhrenobstruktion und Symptome einer Harnwegsentzündung induzieren (FABRICANT, 1977). Das Calicivirus allein erzeugte keine Krankheitssymptome, verstärkte aber den Schweregrad der Krankheitssymptome bei gleichzeitiger Inokulation des Herpesvirus. Diese Ergebnisse führten zu der Annahme, dass BHV-4 als ein ursächliches Pathogen von FLUTD anzusehen ist und Caliciviren eher eine sekundäre Rolle in der Pathogenese der Erkrankung einnehmen würden. Seit dieser einmaligen Beschreibung einer Virusätiologie bei Katzen mit Harnwegserkrankungen, misslang mehreren Gruppen von Wissenschaftlern die Isolation von Herpesviren

aus dem Urin von Katzen mit FLUTD (BARSANTI et al., 1982; MARTENS et al., 1984; KRUGER et al., 1991). KRUGER und Mitarbeitern (1991) gelang der Nachweis von BHV-4-Antikörpern aus Serumproben von Katzen mit FLUTD (31 %) und gesunden Kontrollkatzen (23 %) mittels eines indirekten Immunfluoreszenz–Antikörper–Tests (IFAT). Die Prävalenz der BHV-4 positiven Proben unterschied sich jedoch nicht signifikant zwischen den Gruppen, und die Autoren konnten keine signifikanten Assoziationen zwischen einem positiven Antikörpernachweis von BHV-4 und klinischen Symptomen, spezifischen Diagnosen und abnormalen Laborbefunden stellen. Die Autoren schlussfolgerten daraus, dass der Nachweis von BHV-4-Antikörpern zwar auf eine Exposition mit dem Virus hinweist, jedoch keine Aussage über die pathogenetische Rolle von BHV-4 bei Katzen mit FLUTD zulässt. Ein weiteres Virus, das mit FLUTD in Verbindung gebracht wird ist das feline Syncytium-forming Virus (FeSFV). Dieses konnte in Urinproben und Geweben der harnableitenden Wege (Urethra, Harnblase) von an FLUTD erkrankten Katzen nachgewiesen werden (FABRICANT et al., 1971a; FABRICANT et al., 1971b; GASKELL et al., 1979). GASKELL und Mitarbeitern (1979) gelang die Isolation von FeSFV aus Urin und Gewebeproben sowohl bei 36 von 53 Katzen mit Symptomen einer FLUTD als auch bei 5 von 15 gesunden Kontrollkatzen. Darüber hinaus konnten FeSFV-Antikörper sowohl aus Serumproben von Katzen mit FLUTD als auch aus Proben gesunder Katzen nachgewiesen werden (KRUGER et al., 1996b). Die von GASKELL und Mitarbeitern (1979) durchgeführte, intravenöse Applikation des FeSFV bei spezifisch pathogenfreien Katzen, führte nicht zu der Ausbildung von FLUTD Symptomen (GASKELL et al., 1979). Da das FeSFV bisher sowohl bei Katzen mit FLUTD als auch bei gesunden Katzen nachgewiesen werden konnte, bleibt die Rolle dieses Virus in der Ätiologie von FLUTD bis heute ungeklärt.

## **2.6 Tumoren des Harntraktes**

Neoplasien des Harntraktes der Katze sind meist maligne und epithelialen Ursprungs. Im Vergleich zu Hunden und Menschen sind sie bei Katzen sehr selten. In Kanada und den vereinigten Staaten wurden in den Jahren 1980 – 2005 nur bei 0,3 - 2 % der Katzen mit Symptomen einer FLUTD eine Neoplasie des Harntraktes diagnostiziert (KRUGER et al., 1991; BUFFINGTON et al., 1997; LEKCHAROENSUK et al., 2001b; GERBER et al., 2005). Zu den bisher diagnostizierten malignen Neoplasien zählen Übergangszellkarzinome,

Plattenepithelkarzinome, Adenokarzinome, undifferenzierte Karzinome, Leiomyosarkome und Myxosarkome (OSBORNE et al., 1968; PAMUKCU, 1974; GUNN-MOORE, 2003). Adenokarzinome, Plattenepithelkarzinome und Übergangzellkarzinome wurden in einer histopathologischen Untersuchung von 20 Katzen mit Harnblasentumoren zu gleichen Anteilen nachgewiesen (PATNAIK et al., 1986). Die überwiegende Anzahl der Harnblasentumoren (ca. 90 %) war maligne. Harnblasentumore infiltrieren häufig den Bereich des Trigonum vesicae, sie können jedoch auch die gesamten Harnblasenwand betreffen. In einer retrospektiven Studie von WILSON und Mitarbeitern (2007) waren bei 55 % der Katzen vom Trigonum vesicae entfernte Anteile der Harnblasenwand betroffen; 45 % der Katzen hatten Neoplasien, die das Trigonum mit einbezogen. Je nach Lokalisation der Neoplasie können sich betroffene Katzen mit einer kompletten Obstruktion der Urethra präsentieren. Ältere Katzen (> 10 Jahre) und kastrierte Tiere beider Geschlechter haben ein höheres Risiko, eine Neoplasie zu entwickeln (LEKCHAROENSUK et al., 2001b).

## **2.7 Anatomische Abnormalitäten**

Zu den beschriebenen anatomischen Abnormalitäten zählen Harnröhrendivertikel, angeborene Harnröhrenstrikturen und eine Malposition der Urethra. Sie sind seltene Ursachen einer FLUTD und wurden bisher nur in wenigen Studienpopulationen nachgewiesen. In den Studienpopulationen von KRUGER und Mitarbeitern (1991) und GERBER und Mitarbeitern (2005) wurden anatomische Abnormalitäten bei 10 % der Katzen als Ursache der FLUTD festgestellt. In der Studie von BUFFINGTON und Mitarbeitern (1997) zeigten zwölf von 109 Katzen (11 %) beider Geschlechter anatomische Veränderungen der Harnblase und/oder Harnröhre. Sechs Katzen hatten Harnblasendivertikel, fünf Katzen angeborene Strikturen, und eine Katze litt an einer Malposition der Urethra. Die Untersuchungen von OSBORNE und Mitarbeitern (1989) über FLUTD Katzen mit Harnblasendivertikeln konnte eine höhere Prävalenz für männliche Tiere aufzeigen.

### 3. Klinische Präsentation der Katzen

Unabhängig von der zugrundeliegenden Ursache sind die resultierenden Symptome aller von FLUTD betroffenen Katzen ähnlich und äußern sich in Form von Dysurie, Strangurie, Hämaturie, Pollakisurie, Harnröhrenobstruktion mit ausbleibendem Urinabsatz, Vokalisieren durch Schmerzen beim Urinabsatz oder Urinieren außerhalb der Katzentoilette (KRUGER et al., 1991; OSBORNE et al., 1996b; BUFFINGTON et al., 1997; GERBER et al., 2005; HOSTUTLER et al., 2005; FORRESTER & ROUDEBUSH, 2007). Bei obstruierten Tieren kann ein übertriebenes Putzen der Genitalregion mit daraus resultierender Rötung und Schwellung der Penisspitze, Aggressivität und Widerwillen, sich am Bauch anfassen zu lassen, beobachtet werden (BUFFINGTON et al., 1996b). Im fortgeschrittenen Stadium der Harnröhrenobstruktion präsentieren sich Kater häufig mit Symptomen einer postrenalen Urämie mit Vomitus, Anorexie und Depression. Durch Elektrolytverschiebungen kann es zu kardialen Arrhythmien und neuromuskulärer Schwäche kommen (BARTGES et al., 1996). Die Kombination der Symptome ist sehr variabel; bei einigen Katzen steht ein einzelnes Symptom im Vordergrund, andere Katzen zeigen eine ganze Bandbreite verschiedener Symptome. Wenngleich es keine Geschlechtsprädisposition für die Ausbildung spezifischer Symptome gibt, fanden WALKER und Mitarbeiter (1977) heraus, dass Kätzinnen im Vergleich zu Katern doppelt so häufig eine Hämaturie und Pollakisurie zeigten. Eine Dysurie hingegen wurde häufiger bei männlichen Tieren beschrieben. Obwohl die Symptome der FLUTD unabhängig von der zugrundeliegenden Ätiologie auftreten, kamen GERBER und Mitarbeiter (2005) zu dem Ergebnis, dass Katzen mit bakterieller HWI häufiger eine makroskopische Hämaturie zeigten als Katzen mit anderen Ursachen von FLUTD. Die Autoren stellten außerdem fest, dass signifikant weniger Katzen mit Urolithiasis Schmerzäußerungen zeigten als Katzen, die an IC litten. Möglicherweise sind Schmerzen das dominierende Symptom bei Katzen mit IC, wie dies auch in Studien zur interstitiellen Zystitis der Frau in der Humanmedizin beschrieben (BUFFINGTON et al., 2002) wurde. Der Nachweis von einer gesteigerten Anzahl von Schmerzfasern (C-Fasern) und Schmerzrezeptoren (Substanz P-Rezeptoren) in Harnblasenbiopsien von Katzen mit IC könnte diesen Verdacht unterstützen (GUNN-MOORE, 2003).



In einer Studie von BUFFINGTON und Mitarbeitern (1997) zählte der Urinabsatz außerhalb der Katzentoilette zu den am häufigsten von Seiten der Besitzer beschriebenen Symptome. Dies wurde bei 98 % der weiblichen und 87 % der männlichen Katzen beobachtet. Bei 58 % der Kätzinnen und 67 % der Kater war der abgesetzte Urin blutig und 80 % der Katzen beider Geschlechter fielen durch eine stark erhöhte Urinabsatzfrequenz auf. Der Urinabsatz außerhalb der Katzentoilette oder das Urinmarkieren unkastrierter Kater wird von vielen Tierärzten häufig als eine Verhaltensstörung interpretiert. Für ein unangebrachtes Urinieren außerhalb der Katzentoilette müssen jedoch insbesondere pathologische Ursachen, wie Krankheiten des FLUTD Komplexes, ausgeschlossen werden (TYNES et al., 2003). BUFFINGTON und Mitarbeiter (1997) empfehlen darüber hinaus bei Katzen, die mit dem alleinigen Symptom des Urinabsatzes außerhalb der Katzentoilette vorstellig werden, das Vorliegen einer IC mit einer zystoskopischen Untersuchung auszuschließen, bevor eine ursächliche Verhaltensstörung diagnostiziert wird. Eine prospektive Studie des Jahres 2003 untersuchte die Rolle der FLUTD bei Katzen mit Markierungsverhalten und verglich hierfür steril gewonnene Urinproben von Katzen, die mindestens vier mal pro Woche im Haus markierten und gesunden Katzen ohne Markierungsverhalten. Nur eine von 58 Katzen, die regelmäßig markierten, zeigte in der Urinuntersuchung Anzeichen für eine Harnwegsinfektion. Kristalle wurden bei Katzen beider Gruppen zu gleichen Anteilen nachgewiesen. TYNES und Mitarbeiter (2003) sehen daher keinen Zusammenhang zwischen FLUTD und dem Urinmarkieren, sondern einen physiologischen Verhaltensvorgang, der selbst bei kastrierten Katern auftreten kann. Eine routinemäßige Urinuntersuchung ist daher bei Katzen mit Markierungsverhalten nicht indiziert (TYNES et al., 2003). Nach HOSTUTLER und Mitarbeitern (2005) kann der zeitliche Verlauf der Symptome hilfreich für eine Diagnosestellung sein. Symptome der IC sind in vielen Fällen innerhalb von sieben Tagen - unabhängig von therapeutischen Interventionen - selbstlimitierend. Katzen mit Urolithiasis und bakterieller HWI zeigen oft langfristiger Symptome, deren Schweregrad solange zunimmt bis eine adäquate Therapie erfolgt.

Feline Urethraobstruktionen infolge einer Erkrankung der harnableitenden Wege sind ein verbreiteter Vorstellungsgrund in tierärztlichen Praxen und Kliniken. Am „Veterinary Hospital of the University of Pennsylvania“ (VHUP) machen feline

Urethraobstruktionen ungefähr 9 % der jährlichen Notfälle in der Katzenpopulation aus (LEE & DROBATZ, 2003). Für die Entwicklung klinischer Symptome einer FLUTD gibt es keine Geschlechtsprädisposition, jedoch kommt es zu Harnröhrenobstruktionen fast ausschließlich bei männlichen Tieren; nur sehr selten sind auch weibliche Tiere betroffen (DORN et al., 1973; OSBORNE et al., 1984c). Unterschiede in den anatomischen Strukturen der männlichen und weiblichen Urethra sind zweifellos verantwortlich für die höhere Inzidenz von Urethraobstruktionen bei männlichen Tieren. Männliche Tiere scheinen aufgrund ihrer längeren Urethra und des schmalen penilen Urethraanteils mehr prädisponiert für obstruktive Verläufe einer FLUTD zu sein. Die Urethra weiblicher Tiere ist kürzer, weiter und dehnungsfähiger (OSBORNE et al., 1984c). Obstruktive Verläufe der FLUTD sind bei 18 – 58 % der betroffenen Katzen beschrieben (KRUGER et al., 1991; LEKCHAROENSUK et al., 2001b; GERBER et al., 2005). Je nach Studie und untersuchtem Patientenkollektiv ist die Ursache der Harnröhrenobstruktion in 18 – 59 % ein kristalliner oder nicht-kristalliner Entzündungspfropf in der Harnröhre (KRUGER et al., 1991; GERBER et al., 2005; GERBER et al., 2008). Bei 29 – 55 % der obstruierten Kater wurde eine IC diagnostiziert, bei 10 – 76 % der Tiere waren Harnsteine Ursache der Obstruktion (GUNN-MOORE, 2003; GERBER et al., 2005). Bakterielle HWI führen höchstens in Begleitung von Urolithen zu obstruktiven Verläufen, und primäre Harnröhrenstrikturen oder Neoplasien der harnableitenden Wege stellen in der zitierten Literatur sehr seltene Ereignisse für das Auftreten einer obstruktiven FLUTD dar (KRUGER et al., 1991; GUNN-MOORE, 2003; GERBER et al., 2005). Unabhängig von der zugrundeliegenden Ursache für die Obstruktion entwickelt der betroffene Patient zunehmend klinische Symptome und biochemische Auffälligkeiten in Form von Flüssigkeitsverlusten (Dehydratation), Veränderungen des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes (Hyperkaliämie, Hyperphosphatämie, Hypokalzämie, metabolische Azidose) und eine Retention von metabolischen Abfallprodukten (zum Beispiel (z. B.) Harnstoff und Kreatinin). Das Ausmaß dieser systemischen Abnormalitäten variiert mit Schweregrad und Dauer der Obstruktion (OSBORNE et al., 1984c). In keiner Studie konnte bisher ein einzelner kausaler Zusammenhang zwischen Faktoren wie Alter, Rasse, Kastrationsstatus, Gewicht, Fütterung, Ursache und Dauer der Obstruktion hergestellt werden. Die Entwicklung einer Urethraobstruktion ist daher eher als ein multifaktorielles Geschehen anzusehen

(REIF et al., 1977).

#### 4. Rezidive

Die genauen Zusammenhänge für das Auftreten rezidivierender klinischer Symptome der FLUTD werden seit jeher kontrovers diskutiert. Einige Katzen zeigen nach einer initialen Episode nie wieder Symptome, andere Katzen erleiden frequente Rezidive, und bei einer bestimmten Anzahl von Tieren kommt es trotz intensiven therapeutischen Interventionen nie zu einem Abklingen der Krankheitsanzeichen (CHEW et al., 1998). Insgesamt vertreten zahlreiche Autoren jedoch die Ansicht, dass FLUTD eine Krankheit darstellt, die durch mehrmalige Episoden klinischer Symptome gekennzeichnet ist. Sowohl in anamnestischen Erhebungen, als auch bei Studien mit langfristigen Untersuchungszeiträumen, berichten Besitzer häufig von rezidivierenden Verläufen der Krankheit. In einer Studie von DORN und Mitarbeitern (1973) zeigten 111/299 Katzen bereits vor Eintritt in die Studie schon mindestens einmal eine Obstruktion der harnableitenden Wege. In den Untersuchungen von EGGERSDÖTTIR und Mitarbeitern (2007) lieferte die Anamnese bei 69 % der Katzen Auskunft über bereits vorangegangene Episoden von FLUTD. In der 1977 durchgeführten epidemiologischen Studie von WALKER und Mitarbeitern zeigten 27,9 % (122/437) der Katzen vorberichtlich bereits mindestens eine Episode klinischer Symptome mit symptomfreien Intervallen von einem Monat bis acht Jahren. 50 % der untersuchten Katzen zeigten auch während des sechsmonatigen Untersuchungszeitraums erneut Rezidive, wobei männliche Tiere geringgradig häufiger betroffen waren. 17 % (58 Katzen) zeigten ein Rezidiv, 5 % (17 Katzen) zwei weitere Rezidive und 8 % (27 Katzen) erlitten insgesamt drei weitere Rezidive in diesem sechsmonatigen Zeitraum. In der von GERBER und Mitarbeitern (2008) durchgeführten Studie entwickelten 51 % der Katzen unabhängig von der zugrundeliegenden Krankheitsursache erneut klinische Symptome in variablen Zeitabständen (4 – 472 Tage). Rezidive mit obstruktiven Verläufen traten in 35 % der Fälle auf. Ähnliche Reobstruktionsraten wurden bereits von BOVEE und Mitarbeitern (1979) beschrieben. Für das wiederholte Auftreten der Erkrankung müssen die folgenden Möglichkeiten in Erwägung gezogen werden: 1) eine rekurrende Episode der originalen Erkrankung, die durch den selben Mechanismus induziert wurde; 2) eine Spätkomplikation der originalen Erkrankung (z. B. eine spontane oder iatrogene urethrale Striktur);

3) eine Erkrankung mit anderer Ätiologie, welche sich in ihrer klinischen Manifestation ähnlich oder identisch präsentiert oder 4) variable Kombinationen dieser Faktoren (OSBORNE et al., 1984c).

Studien von BOVEE (1979) und GERBER und Mitarbeitern (2008) untersuchten den Einfluss epidemiologischer Faktoren auf die Rezidiventwicklung von Katzen mit Urethraobstruktion. Beide Studien konnten keine signifikanten Assoziationen zwischen dem Auftreten eines Rezidivs und Rasse, Umweltfaktoren, Kastrationsstatus, Fütterung, Diagnose, Schweregrad der Obstruktion, angewandter Therapie oder Veränderungen nach Klinikaufenthalt stellen. Auch die Untersuchungen von WALKER und Mitarbeitern aus dem Jahre 1977 konnten keinen Zusammenhang zwischen dem Signalement, der Haltung und Fütterung und dem Auftreten eines Rezidivs erkennen lassen.

Zahlreiche Studienansätze der letzten Jahrzehnte waren darauf ausgerichtet, Rezidivraten durch medikamentöse Interventionen, Fütterungsmanagement und Veränderungen der häuslichen Umgebung zu reduzieren. Die publizierten Ergebnisse von Studien über die IC zeigen sowohl in der Häufigkeit als auch in der Dauer der jeweiligen Episode klinischer Symptome eine große Variabilität. In Therapiestudien von CHEW und Mitarbeitern (1998), GUNN–MOORE und SHENOY (2004) und WALLIUS und TIDHOLM (2009) zur Anwendung von Amitriptylin, N-Acetyl-Glucosamin und Pentosan-Polysulphat bei Katzen mit rekurrierenden Episoden von IC entwickelten 26 – 65 % der Studientiere durchschnittlich ein bis fünf weitere Episoden klinischer Symptome während des Untersuchungszeitraums (Amitriptylin: 4/15 Katzen (26 %), Pentosan-Polysulphat: 6/18 Katzen (33 %), N-Acetyl-Glucosamin: 26/40 Katzen (65 %)). Alle Studientiere hatten bereits vor Studienbeginn zwei bis fünf Episoden klinischer Symptome gezeigt. Für die Dauer der jeweiligen Folgeepisoden gaben die Autoren eine Zeitspanne von einem bis 64 Tagen (Median 4 Tage) an. Der hohe Prozentsatz der Rezidivraten lässt vermuten, dass Katzen mit IC mehr Episoden erleiden als bisher angenommen (GUNN-MOORE & SHENOY, 2004). In einer nichtrandomisierten Studie von 46 Katzen mit IC konnte bei Katzen, die mit einem diätetischen Feuchtfutter gefüttert wurden, gegenüber Katzen die das identische Diätfutter als Trockenfutter erhielten (Royal Canin Veterinary Diet, feline Urinary SO<sup>®</sup>) eine signifikante Reduktion der Rezidivhäufigkeit erzielt werden. Mit Abschluss des einjährigen Untersuchungszeitraums erlitten nur 11 %

der 18 Katzen mit Feuchtfütterung weitere Rezidive im Vergleich zu den Katzen, die Trockenfutter erhielten (39 % von 28 Katzen) (MARKWELL et al., 1999). WESTROPP und BUFFINGTON untersuchten 2004 den Einfluss einer Veränderung der häuslichen Umgebung auf die Rezidivhäufigkeit der FLUTD und prägten damit den Begriff des „Environmental Enrichment“ – die Bereitstellung aller notwendigen Ressourcen zu einer artgerechten Haltung, eine Optimierung der Interaktion mit Besitzern, eine tolerierbare Intensität von innerartlichen Konflikten und eine umsichtige Einführung von häuslichen Veränderungen (Anzahl der Katzent Toiletten, Fütterung und Wasserangebot). Ihre Untersuchungen bezogen sich auf 76 Wohnungskatzen in Einzel- oder Gruppenhaltung, die vor Studienbeginn rekurrierende klinische Symptome einer IC zeigten. Im Vergleich zu den bisher publizierten Rezidivraten von 30 – 50 % zeigten alle Katzen nach der Veränderung ihrer häuslichen Umgebung durch „Environmental Enrichment“ eine deutlich geringere Rezidivrate von 12 % (WESTROPP & TONY BUFFINGTON, 2004). Bei der überwiegenden Anzahl der Tiere mit IC sind die Rezidive selbstlimitierend, und klinische Symptome klingen innerhalb von ein bis zwei Wochen von selber ab (BARSANTI et al., 1982; WALLIUS & TIDHOLM, 2009).

## **5. Diagnostisches Vorgehen**

Kein Symptom ist diagnostisch für eine bestimmte Ätiologie der FLUTD. Für eine Diagnosestellung müssen die Ergebnisse einer Blutanalyse, Urinanalyse inklusive Harnkultur und eine Kombination bildgebender Verfahren eingesetzt werden (HOSTUTLER et al., 2005).

### **5.1 Labordiagnostische Untersuchungen**

Die Urinuntersuchung stellt die wichtigste labordiagnostische Untersuchung von Katzen mit FLUTD dar. Untersuchungen des Blutbildes, der Serumparameter und Bestimmungen der Elektrolytkonzentrationen können insbesondere bei Patienten mit Obstruktionen hilfreich für die Einschätzung metabolischer Komplikationen sein (HOSTUTLER et al., 2005).

#### **5.1.1 Urinuntersuchung**

Die Urinanalyse sollte bei Katzen mit Erkrankungen der harnableitenden Wege routinemäßig durchgeführt werden. Eine komplette Urinanalyse beinhaltet die

Bestimmung des urinspezifischen Gewichts (USG) mittels Refraktometer, eine chemische Analyse des Urins mit Hilfe von kommerziellen Teststreifen, die mikroskopische Untersuchung eines frischen Urinsediments und eine Harnkultur (BARTGES, 2004). Die Durchführung einer Zystozentese ist laut Literatur die Methode der Wahl zur Gewinnung möglichst steriler Urinproben und eine sichere, effiziente und diagnostisch wertvolle Methode der Uringewinnung (KRUGER et al., 1996a). LEES und Mitarbeiter (1984) verglichen drei verschiedene Urinentnahmetechniken hinsichtlich ihrer bakteriellen Kontamination. Die mit Zystozentese gewonnenen Proben wiesen keinerlei Bakterienwachstum auf, wohingegen bei 78 % der aufgefangenen und 17 % der mittels Katheterisierung gewonnenen Urinproben eine bakterielle Kontamination festgestellt wurde. Die Anwesenheit einer Bakterienpopulation, wenn auch nur in geringer Konzentration, in einem aseptisch mittels Zystozentese gewonnenen Urin, spricht für das Vorliegen einer bakteriellen HWI (BARTGES, 2004).

Das USG zeigt die Konzentration löslicher Substanzen im Urin an. Der Urin von Katzen ist aufgrund seiner hohen Osmolalität konzentrierter als der Urin anderer Tierspezies (OSBORNE et al., 1984d). Das USG sollte in Abhängigkeit von der Fütterung zwischen 1025 (Katzen mit Feuchtfütterung) und 1035 (Katzen mit Trockenfütterung) liegen (HOSTUTLER et al., 2005). Aufgrund pathophysiologischer Vorgänge, kann es bei obstruierten Tieren zu einer Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit kommen, welche z. B. durch einen Washout des hypertonen Gradienten im Nierenmark und ein geringeres Ansprechen der Sammelrohre auf das antidiuretische Hormon (ADH) zu erklären ist (BUFFINGTON & PACAK, 2001). Laut BARTGES (2005) stellt ein gering konzentrierter Urin einen Risikofaktor für die Entwicklung einer bakterieller HWI dar. BAILIFF und Mitarbeiter (2008) widerlegen diese Theorie mit einer retrospektiven Studie. Von den 103 Katzen mit FLUTD, mit einem niedrigen USG ergab die Harnkultur nur bei fünf Tieren einen positiven Befund (BAILIFF et al., 2008).

Handelsübliche Urinteststreifen geben Auskunft über den pH-Wert des Urins und seinen Gehalt an Nitrit, Protein, Glukose, Erythrozyten und Leukozyten. Bei Katzen mit FLUTD sind aufgrund entzündlicher Veränderungen oft eine Proteinurie und Hämaturie nachzuweisen (BARTGES, 2004). Der physiologische Urin-pH der Katze liegt in einem Bereich von 5.0 und 7.5 und wird durch

Faktoren wie Fütterung und Säure–Basen–Haushalt beeinflusst. Die überwiegend proteinreiche Ernährung von Katzen führt zu einem meist sauren Urin. Zu einer Alkalisierung des Urin pH-Wertes kommt es durch Lagerung des Urins bei Raumtemperatur mit einem Entweichen von CO<sub>2</sub> in die Atmosphäre und einer möglichen Proliferation von bakteriellen Kontaminanten (OSBORNE et al., 1996g). Ein alkalischer Urin-pH in Zusammenhang mit einer Pyurie oder Bakteriurie kann auf eine Beteiligung von Urease–produzierenden Bakterien, wie zum Beispiel *Staphylococcus* oder *Proteus* spezies (spp.), hinweisen (BLANCO, 2001). Die Untersuchung des Urins auf Nitrit als Hinweis auf eine bakterielle Beteiligung erbringt häufig falsch negative Ergebnisse, da Ascorbinsäure als eine normale Komponente des Katzenurins die Nitrituntersuchung stören kann (BLANCO, 2001). Oftmals fällt bei Katzen die Leukozyten-Esterase-Reaktion und damit das Leukozytenfeld positiv aus, obwohl keine Pyurie vorliegt. Dies liegt an der geringen Spezifität, die der Test für diese Tierart aufweist (HOSTUTLER et al., 2005).

Die Untersuchung des Urinsediments gibt Auskunft über die Anwesenheit zellulärer Bestandteile des Urins und kann als unterstützende Diagnostik zur ätiologischen Abklärung der FLUTD dienen. Der Urin sollte stets frisch gewonnen werden, da zelluläre Bestandteile einer raschen Degeneration unterliegen, und sich nach längerer Aufbewahrung und Kühlung nachträglich im Urin Kristalle bilden (HOSTUTLER et al., 2005). Das Vorkommen weißer Blutzellen im Urin wird von BARTGES und Mitarbeitern (2004) je nach Methode der Uringewinnung unterschiedlich beurteilt. Eine relevante Pyurie in einem mittels Zystozentese gewonnenen Urin liegt vor, wenn mehr als drei bis fünf Neutrophile pro Gesichtsfeld (per high power field, HPF) identifiziert werden können. Erst eine Neutrophilenanzahl von mehr als fünf bis zehn pro Gesichtsfeld eines mittels Katheter gewonnenen Urins oder eines Spontanurins gilt dagegen als relevant. Eine Pyurie, häufig assoziiert mit Hämaturie und Proteinurie, kann Hinweise auf eine Entzündung des Harntraktes liefern (BARTGES, 2004), gibt jedoch keinen Hinweis auf eine bestimmte Ätiologie der FLUTD (KRUGER & OSBORNE, 1993). In einer prospektiven Studie wurde die Kombination aus Pyurie und Hämaturie bei 20 % der Katzen mit IC, bei 57 % der Katzen mit einem Urethraplug und 60 % der Katzen mit Urolithiasis festgestellt (KRUGER et al., 1991). Eine mikroskopische Hämaturie von unterschiedlichem Ausmaß sollte bei

Urinproben, die durch Zystozentese entnommen wurden, mit Vorsicht beurteilt werden, da sie häufig eine Folge der Probenentnahme darstellt. In experimentellen Studien der 90er Jahre wurde in 12 % der durch Zystozentese gewonnenen Urinproben gesunder Kontrollkatzen eine mikroskopische Hämaturie nachgewiesen, die 24 – 48 Stunden später in spontan abgesetzten Urinproben nicht mehr nachweisbar war (KRUGER et al., 1996a). Die Anwesenheit von Kristallen innerhalb des Urinsediments kann bei Katzen, die keine Harnsteine oder einen Urethrapfropf aufweisen, ohne klinische Bedeutung sein (HOSTUTLER et al., 2005). Bei Katzen mit bestätigter Urolithiasis kann die Analyse des Kristalltyps von diagnostischer und therapeutischer Bedeutung sein (OSBORNE et al., 1996g). Bakterien sind besonders in stark verdünnten Urinproben schwer nachzuweisen (HOSTUTLER et al., 2005). Stäbchenbakterien können erst ab einer Konzentration von mehr als 10.000 Bakterien pro Milliliter Urin identifiziert werden. Kokkenbakterien lassen sich erst ab einer Konzentration von mehr als 100.000 Bakterien pro Milliliter Urin erkennen (BARTGES, 2004).

Obwohl die Detektion von Bakterien in der Untersuchung des Urinsediments auf eine bakterielle HWI hindeuten kann, sollte dieser Verdacht immer durch eine Urinkultur verifiziert werden. Andererseits sollte eine bakterielle Infektion nicht ausgeschlossen werden, wenn keine Bakterien im Urinsediment identifiziert werden. Die quantitative Urinkultur stellt daher den Gold-Standard für die Diagnose einer bakteriellen HWI dar (BARTGES, 2004). Eine quantitative Urinkultur beinhaltet die Isolation und Identifikation der beteiligten Erreger und eine Bestimmung der Keimzahlen (CFU; colony forming units per volume). Keimzahlen  $< 100$  CFU ( $10^2$ ) aus steril gewonnenem Urin (Zystozentese) werden als Kontaminanten angesehen und Keimzahlen zwischen  $100 - 1000$  CFU ( $10^2 - 10^3$ ) als verdächtig bewertet. Keimzahlen über  $1000$  CFU ( $10^3$ ) gelten als signifikant für eine bakterielle HWI (LULICH & OSBORNE, 1999; BARTGES, 2004). Der Harntrakt von Katzen scheint aufgrund ihrer speziellen Urinzusammensetzung im Vergleich zu Hunden und Menschen wesentlich resistenter gegenüber bakteriellen Infektionen zu sein; daher werden bei Katzen bereits geringere Keimzahlen als stark verdächtig für eine bakterielle HWI angesehen (BARTGES, 2004). Selten führt eine zu geringe Keimzahl in stark verdünntem Urin, langfristige unsachgemäße Aufbewahrung des Urins mit Absterben von Bakterien oder vorangegangene Antibiotikatherapie zu falsch



negativen Ergebnissen der Urinkultur (BLANCO, 2001). Zu den häufigsten bakteriellen Pathogenen des unteren Harntraktes zählen *Escherichia coli* (*E. coli*), *Staphylococcus* spp., *Proteus* spp., *Streptococcus* spp., *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp. und *Pseudomonas* spp. (LEES, 1996). 30 – 50 % Prozent aller Organismen, die aus dem Urin von Tieren mit einer bakteriellen HWI kultiviert werden, sind *E. coli*. *Staphylokokken* und *Streptokokken* repräsentieren ein Viertel bis ein Drittel der identifizierten Isolate (BARTGES, 2005). In einer Studie von DAVIDSON und Mitarbeitern (1992) wurde bei 52,1 % der Katzen mit einer bakteriellen HWI *E. coli* nachgewiesen. LITSTER und Mitarbeiter (2007) untersuchten die Prävalenz bakterieller Pathogene des Harntraktes von australischen Katzen mit FLUTD. *E. coli* war mit 37,3 % der am häufigsten nachgewiesene Keim, gefolgt von *Enterokokkus faecalis* (27,0 %) und Koagulase–negativen *Staphylococcus* spp. (20 %). Eine norwegische Studie untersuchte die Bedeutung bakterieller HWI von 134 Katzen mit FLUTD im Zeitraum von Januar 2003 bis Februar 2005. Von diesen Katzen waren 33,0 % bakteriurisch. *E. coli* zählte auch hier zu den am häufigsten isolierten Erregern (38,5 %), gefolgt von *Staphylococcus* spp. (6,2 %), *Streptococcus canis* und *Enterobacter cloacae* (4,6 %) und *Enterococcus* spp. (3,0 %) (EGGERTSDOTTIR et al., 2007). Bakterielle HWI der Katze werden überwiegend durch eine Bakterienspezies hervorgerufen, jedoch wurden in einigen Studien der letzten Jahre auch Infektionen mit mehreren Keimen in der Harnkultur nachgewiesen (DAVIDSON et al., 1992; PASSMORE et al., 2008).

### 5.1.2 Blutbilduntersuchung, Serumchemie, Elektrolytbestimmung

Während bei einem Großteil der Katzen die labordiagnostische Untersuchung keine auffälligen Befunde ergibt (HOSTUTLER et al., 2005), zeigen jedoch besonders Tiere, die eine Obstruktion der Urethra entwickeln, in Abhängigkeit von der Dauer der Obstruktion, häufig labordiagnostische Abnormalitäten in Form von postrenaler Azotämie, Hyperkaliämie, Hyperphosphatämie, Hypokalzämie und metabolischer Azidose, die ihren oft hochgradig gestörten Allgemeinzustand erklären (LEE & DROBATZ, 2003). Durch die Urethraobstruktion kommt es zu einem Rückstau des Urins innerhalb der harnableitenden Wege und damit zu einem Druckanstieg innerhalb des Nierenbeckens, des Tubulussystems und der Bowmann'schen Kapsel. Aus diesen veränderten Druckverhältnissen resultiert eine Verminderung der glomerulären Filtrationsrate (GFR) und eine damit

verbundene Beeinflussung der renalen Ausscheidung harnpflichtiger Substanzen, sowie des Elektrolyt-, Säure-Basen- und Wasserhaushaltes des Tieres (BARSANTI & FINCO, 1984). Die Bestimmung des Harnstoffs und des Kreatinins im **Blutserum oder Blutplasma** erlaubt eine Aussage über das Vorliegen einer postrenalen Azotämie. Eine postrenale Azotämie bezeichnet eine abnormale Akkumulation stickstoffhaltiger Endprodukte des Proteinstoffwechsels wie Harnstoff und Kreatinin sowie anderer stickstoffhaltiger Nichtprotein-Abfallstoffe im Blut, die infolge des gestörten Urinabflusses ansteigen (POLZIN et al., 1996).

Das **Blutbild** erlaubt durch die Untersuchung des Red – Blood cell count (RBC) eine Aussage über den Dehydratationszustand des Tieres, der ursächlich in der oft verminderten Futteraufnahme oder Erbrechen infolge der Azotämie zu suchen ist (POLZIN et al., 1996). Häufige Veränderungen der **Blutgasuntersuchung** sind eine metabolische Azidose und Elektrolytverschiebungen. Die metabolische Azidose beruht auf der Retention von metabolischen Säuren, dem Verbrauch des Bicarbonates zur Aufrechterhaltung des pH-Wertes und der Laktatentstehung durch Hypoxie und Hypovolämie. Eine Hyperkaliämie resultiert aus verschiedenen pathophysiologischen Mechanismen – durch transzellulären Shift infolge Azidämie, verminderter renaler Ausscheidung oder Reabsorption von Kalium aus zerstörtem Harnblasenepithel (POLZIN et al., 1996). Eine schwerwiegende Hyperkaliämie stellt die lebensbedrohlichste Komplikation dar, da sie das zelluläre Ruhemembranpotential stört, und sich daraus bedeutende Abnormalitäten der physiologischen Erregungsleitung am Herzen ergeben (LEE & DROBATZ, 2006). LEE und DROBATZ (2006) sehen in der Messung der rektalen Körpertemperatur und Bestimmung der Herzfrequenz zuverlässige Parameter, die bereits in der klinischen Untersuchung auf eine hochgradige Hyperkaliämie hinweisen können. Katzen mit Herzfrequenzen von 120 Schlägen pro Minute zeigten zu 93 % eine Hyperkaliämie und 88 % der hochgradig hyperkalämischen Tiere waren hypotherm (LEE & DROBATZ, 2006). Eine im Jahre 2003 publizierte Studie von LEE und DROBATZ untersuchte Elektrolytveränderungen, Säure-Basen-Status und renale Parameter von 223 männlichen Katzen mit Urethraobstruktion. Die Mehrheit der Katzen präsentierte sich mit milden Elektrolyt- und Blutgasveränderungen. Nur wenige Katzen zeigten multiple, lebensbedrohliche metabolische Störungen. Lediglich 12 % der Katzen

präsentierten sich mit einer massiven Hyperkaliämie ( $> 8.0$  Millimol pro Liter (mmol/l)), nur 6 % der Katzen mit einer schwerwiegenden Azidämie (PH  $< 7,10$ ) und niedrigem ionisierten Kalzium ( $< 0.8$  mmol/l). Katzen, mit einer Hyperkaliämie, entwickelten alle auch begleitend eine ionisierte Hypokalzämie und Azidämie. Erhöhte Harnstoff- und Kreatininwerte wurden in der initialen Blutuntersuchung nur bei ungefähr einem Drittel der 223 männlichen Tiere mit Urethraobstruktion bestimmt. Es zeigte sich eine positive Korrelation zwischen den bestimmten Kaliumwerten und den Konzentrationen von Harnstoff- und Kreatinin.

## **5.2 Bildgebende Verfahren**

Zu den bildgebenden Verfahren, die einzeln oder in Kombination zu einer Diagnosestellung beitragen können, zählen abdominale Röntgenaufnahmen, Ultraschalluntersuchungen des Urogenitaltraktes sowie die endoskopische Untersuchung der Harnblase (Zystoskopie) und Harnröhre (Urethroskopie) (HOSTUTLER et al., 2005).

### **5.2.1 Strahlendiagnostik**

Nativaufnahmen des Harntraktes ermöglichen die Identifikation röntgendichter Harnsteine (Struvit, Calciumoxalat) in der Harnblase und/oder der Urethra, da im Gegensatz zur Sonographie die Urethra in ihrer ganzen Länge darstellbar ist. Bereits sehr kleine Harnsteine mit einer Größe von mehr als 3 mm können sicher erkannt werden (HOSTUTLER et al., 2005). Die Sensitivität von Röntgenaufnahmen für die Diagnose von Harnröhrensteinen liegt mit 81 % höher als die Sensitivität des Ultraschalls (77 %). Die höchste Sensitivität für die Diagnose von Harnröhrensteinen wird jedoch mit einer Kombination aus Nativröntgenaufnahmen des Harntraktes und abdominalen Ultraschalluntersuchungen erzielt (90 %) (KYLES et al., 2005). In einer Studie von KRUGER und Mitarbeitern (1991) konnten Harnsteine in 22 % der Fälle radiologisch diagnostiziert werden. Bei Katzen mit rezidivierender Zystitis oder anhaltenden Symptomen kann eine Kontrastradiographie weiterführende Informationen liefern (HOSTUTLER et al., 2005). SCRIVANI und Mitarbeiter (1998) untersuchten 45 Katzen mit IC mit Hilfe von Doppelkontrastzystographie. 15 von 45 Katzen zeigten bei der initialen Untersuchung radiologische Abnormalitäten, die SCRIVANI und Mitarbeiter wie folgt klassifizierten: 1) Fokal

verdickte Blasenwand (10,5 %), 2) diffus verdickte Blasenwand (5,7 %), 3) unregelmäßige Harnblasenschleimhaut (9,5 %), 4) Füllungsdefekte (3,8 %), Kontrastmedium in der Blasenwand oder in der Peritonealhöhle (2,9 %) und veränderte Lichtdurchlässigkeit von Harnblasenwand und –schleimhaut.

### **5.2.2 Sonographie des Harntraktes**

Die Ultraschalluntersuchung des Harntraktes ist eine nicht invasive Methode zur Evaluation der Echotextur und Architektur der Nieren, Harnblase und harnableitenden Wege. Limitationen ergeben sich jedoch für die Beurteilung der Ureteren und distalen Urethraanteile (BARTGES, 2004). Die oberflächliche Lage der Harnblase erlaubt eine Beurteilung von Veränderungen der Blasenkontur und der Wanddicke, sowie eine Identifikation von wandständigen und luminalen Massen, abnormalen Blaseninhalten und extrinsischen Läsionen, die Wandstrukturen verdrängen (LEVEILLE, 1998). Die Wandstärke der Harnblase variiert mit dem Füllungsgrad. Daher ist die Interpretation der Wandstärke einer wenig gefüllten Harnblase schwierig. Bei gesunden Katzen wird eine normale Wandstärke von 1,7 mm angegeben (LEVEILLE, 1998). Katzen mit einer Zystitis zeigen im fortgeschrittenen Krankheitsstadium oft eine diffuse Dickenzunahme der Harnblasenwand, eine zunehmende Rauigkeit der Schleimhautoberfläche und eine reduzierte Echogenität. Blutkoagula können sich sekundär zu entzündlichen oder infektiösen Erkrankungen der Harnblase bilden oder entstehen als Folge von Traumen, neoplastischen Veränderungen oder Blutgerinnungsstörungen (LEVEILLE, 1998). Harnsteine lassen sich bereits ab einer Größe von 3 mm ultrasonographisch diagnostizieren (HOSTUTLER et al., 2005). Strahlendichte oder strahlendurchlässige Harnsteine präsentieren sich als hyperechogene, fokale Strukturen mit einer distalen Schallauslöschung, wobei die Stärke der Schallauslöschung von der chemischen Zusammensetzung des Harnsteins und der verwendeten Ultraschallfrequenz abhängt (LEVEILLE, 1998). Harnblasengrieß oder Sediment stellen sich als kleine reflexstarke Echos innerhalb der Harnblase dar, die eine echodichte Schicht mit Schallauslöschung auf der dorsalen oder ventralen Harnblasenwand bilden können. Harnblasensludge (abgestorbenes Zellmaterial, Mucin und Blut) stellt sich ähnlich wie Harnblasengrieß dar, jedoch verursacht dieser keine Schallauslöschung (LEVEILLE, 1998). Neoplasien der Harnblase können sich ultrasonographisch variabel präsentieren, als hypoechogene Massen, die in das Lumen der Harnblase

hineinragen, als fokale Füllungsdefekte, die eine Diskontinuität der Harnblasenwand verursachen, oder durch eine Zunahme der Wanddicke, die zu einem Verlust der normalen bikonkaven Erscheinung der Harnblase führt (BILLER et al., 1990).

### **5.2.3 Retrograde Zystoskopie**

Die Zystoskopie erlaubt eine schnelle und definitive Diagnose anatomischer Abnormalitäten des unteren Harntraktes und von Krankheiten der Harnblase und Urethra. Sie stellt eine wenig invasive Methode zur Visualisierung von Läsionen der Harnröhren- und Harnblasenschleimhaut dar und ermöglicht darüber hinaus eine gleichzeitige Biopsieentnahme auffälliger Schleimhautbezirke und intraluminaler Massen. Indikationen für eine Zystoskopie bestehen bei Patienten mit Entzündungen der unteren Harnwege, Harnabsatzstörungen, wiederholten Harnwegsinfektionen, Harnröhrenobstruktionen, Harnsteinbildung und Zubildungen der Harnblase oder Urethra. Zu häufigen Veränderungen, die mit Hilfe einer Zystoskopie identifiziert werden können, zählen Harnsteine und Neoplasien der Harnblase und Harnröhre, Zystitiden und anatomische Abnormalitäten (ektopische Ureteren) (FORRESTER, 2004; MESSER et al., 2005). Typische Befunde bei IC sind petechiale Blutungen der Submukosa, sogenannte „Glomerulationen“ (BUFFINGTON et al., 1996b; WESTROPP & TONY BUFFINGTON, 2004).

## **6. Therapeutische Maßnahmen**

Bei Katzen mit einer Obstruktion der Urethra stellt die Stabilisierung des Patienten (Wiederherstellung des Urinabflusses, Ausgleich der Dehydratation, Korrekturen von Elektrolytstörungen und Störungen des Säure-Basen-Haushaltes) das primäre Behandlungsziel dar (RIESER, 2005). Katzen, die sich mit rezidivierenden Harnröhrenobstruktionen präsentieren und in Fällen, bei denen eine medikamentöse und diätetische Therapie erfolglos blieben, können von einer perineale Urethrostomie profitieren (HAUPTMANN, 1984).

### **6.1 Notfallmaßnahmen bei Harnröhrenobstruktionen**

Vollständige Obstruktionen der Urethra treten überwiegend bei männlichen Tieren auf. Unabhängig von der Tatsache, dass die Ursachen einer Obstruktion

oftmals nicht vollständig geklärt werden können, sind die pathophysiologischen Konsequenzen einer längerfristigen Obstruktion vorhersehbar und enden in einigen Fällen fatal. Ein erfolgreiches Management der Urethraobstruktion erfordert daher ein unverzügliches Erkennen der Situation und eine adäquate therapeutische Intervention (LEES & OSBORNE, 1984). Das Management einer Katze mit Obstruktion der Urethra umfasst die sofortige Aufhebung der Obstruktion durch Katheterisierung, die Behandlung der Katze in der postobstruktiven Periode und die Prävention einer Reobstruktion (GASKELL et al., 1978). Ein Therapieziel ist die Wiederherstellung des Urinabflusses mit Hilfe geeigneter Katheterisierungsverfahren. Der Katheter sollte unter aseptischen Bedingungen vorsichtig eingesetzt werden, wobei die Katheterspitze nach erfolgreicher Katheterisierung in Höhe des Blasenhalbes positioniert sein sollte, gerade weit genug, um einen ungehinderten Urinabfluss zu gewährleisten (LEES & OSBORNE, 1984). Die Verwendung von Dauerkathetern nach der Behebung der initialen Obstruktion ist häufig. Die Indikationen und Risiken dieser Methode werden von verschiedenen Autoren kontrovers diskutiert. Nach LEES und OSBORNE (1984) sollte auf die Verwendung von Dauerkathetern verzichtet werden, wenn die Wiederherstellung eines ungehinderten Urinabflusses nach der Korrektur der Obstruktion sichergestellt ist, der Urin nach Spülung der Harnblase und Urethra keinen sichtbaren Zelldetritus enthält, und die Harnblase eine angemessene Kontraktionsfähigkeit nach Ablassen des Urins aufweist. Im Falle lebensbedrohlicher Flüssigkeitsverluste, Imbalancen des Säurebasenhaushaltes und der Elektrolyte oder bei hochgradig azotämischen Tieren, die eine intensive Therapie benötigen, sind Dauerkatheter für ein erfolgreiches Management hingegen essentiell. Die Verwendung eines Dauerkatheters ermöglicht die Messung der Urinproduktion unter Infusionstherapie, verhindert eine Reobstruktion für die Zeit der Katheterisierung und fördert die Regeneration des Detrusormuskels durch die kontinuierliche Entleerung der Harnblase. Entzündungen der Harnröhre und Strikturbildung sind jedoch katheterinduzierte Komplikationen, die häufig auftreten. CORGOZINHO und Mitarbeiter (2007) untersuchten mehrmalig katheterisierte Katzen mit Harnröhrenobstruktion im Hinblick auf katheterinduzierte Verletzungen der harnableitenden Wege. Alle Katzen zeigten Hämorrhagien und Schwellungen an Penis und Präputium. 75 % der untersuchten Katzen erlitten Traumen der Urethra mit nachfolgender Strikturbildung. Zurückzuführen sind diese Verletzungen, laut CORGOZINHO

und Mitarbeiter (2007), auf die unsachgemäße Durchführung der Katheterisierung und die Verwendung ungeeigneter Harnkatheter. Ergebnisse einer bereits 1980 veröffentlichten Studie von LEES und Mitarbeitern unterstützen die Ansicht, dass die Wahl des Katheters von entscheidender Bedeutung für die Prävention katheterinduzierter Komplikationen ist. Ein Vergleich von Polypropylen- und Polyvinylkathetern, die bei Katzen mit einer längerfristigen Katheterisierung eingesetzt wurden, konnte aufzeigen, dass Katheter aus Polyvinyl zu geringeren Verletzungen der Urethra führen. Die Entwicklung einer bakteriellen HWI als Folge der Katheterisierung ist eine weitere häufig diskutierte Komplikation. Die Anwesenheit eines Dauerkatheters stört die harntrakteigenen Abwehrmechanismen, die durch die zugrundeliegende Harnwegserkrankung bereits beeinträchtigt sind (LEES & OSBORNE, 1984; BLANCO, 2001). Bereits bestehende Harnwegserkrankungen oder Verletzungen des Urothels erhöhen somit das Risiko für eine bakterielle HWI (BARTGES, 2005). Harnkatheter ermöglichen eine Migration von Bakterien auf der Außenseite des Katheters oder durch das Katheterlumen und können dadurch Wegbereiter für eine bakterielle Besiedelung des Harntraktes darstellen (BLANCO, 2001; BARTGES, 2005). Die Wahrscheinlichkeit einer katheterinduzierten bakteriellen HWI steigt mit zunehmender Verweildauer des Harnkatheters (LEES & OSBORNE, 1984). BARSANTI und Mitarbeiter (1985) fanden auch ein höheres Risiko für die Entwicklung bakterieller Infektionen bei Tieren, die einen Dauerkatheter erhielten, als bei Tieren, die intermittierend katheterisiert wurden. In einer Studie von LEES und Mitarbeiter (1981) entwickelten 8/12 Katzen (67 %) mit offenen Dauerkathetern nach drei bis fünf Tagen eine bakterielle Zystitis. In einer anderen Studie wurde bei 52 % der Tiere mit einem geschlossenen Harnkathetersystem nach vier Tagen eine Bakteriurie diagnostiziert (BARSANTI et al., 1985).

Die Infusionstherapie nimmt eine zentrale Rolle in der Korrektur des Säure-Basen-Haushaltes, der Azotämie und von Elektrolytverschiebungen ein. Bei den meisten obstruierten Katzen führt eine Wiederherstellung des Urinabflusses, kombiniert mit einer angemessenen Flüssigkeitstherapie, zu einer Aufhebung der Hyperkaliämie, Azotämie und Azidose (POLZIN et al., 1996). In der Vergangenheit zählten kaliumfreie 0,9 % Natrium-chlorid-Lösungen (NaCl-Lösung) zu den am häufigsten eingesetzten Infusionslösungen für Katzen, die eine Hyperkaliämie aufwiesen. Neuere Daten zeigen jedoch, dass auch der Einsatz

isotonischer Kristalloidlösungen, die eine geringe Menge Kalium enthalten, keine klinisch signifikanten Veränderungen des Säure–Basen–Haushaltes oder der Elektrolyte hervorrufen (RIESER, 2005). Unter der Verwendung von isotonischen Kristalloidlösungen kommt es zu einem schnelleren Ansteigen des pH-Wertes und des Bicarbonates im Blut als bei der Verwendung von 0,9 %er NaCl-Lösung. Im Hinblick auf das Absinken der Kaliumkonzentration konnte zwischen der Verwendung von NaCl-Lösung und isotonischer Vollelektrolytlösung kein Unterschied gefunden werden. (DROBATZ & COLE, 2008). Die Infusionsmenge wird entsprechend des Dehydratationsstatus und der labordiagnostischen Parameter angepasst. Nach Aufhebung der Obstruktion und Korrektur der Azotämie entwickeln Tiere häufig eine postobstruktive Diurese. Der Zeitraum der Diurese wird maßgeblich durch das Ausmaß der Azotämie und die Dauer der Obstruktion bestimmt (POLZIN et al., 1996) und resultiert aus der osmotischen Wirkung akkumulierter Metaboliten und dem vorübergehenden Unvermögen des proximalen Tubulus, den Urin ausreichend zu konzentrieren (GASKELL et al., 1978).

Bei hochgradig hyperkaliämischen Patienten, die nur unzureichend auf eine Infusionstherapie ansprechen, kann therapieergänzend Calciumgluconat, Insulin oder Bicarbonat eingesetzt werden (ROSS, 1990; POLZIN et al., 1996; RIESER, 2005). Intravenös appliziertes 10%iges Calciumgluconat in einer Dosierung von 50 – 100 mg/kg (KGW) stabilisiert das Ruhemembranpotential der Herzmuskelzellen und des Reizleitungssystems, wodurch lebensbedrohliche kaliumassoziierte Arrhythmien verhindert werden. Die Verabreichung von Altinsulin (0,1 – 0,25 IE/kg) und Bicarbonat (Dosierung: 0,3 x Basendefizit x kg KGW) haben einen direkten Effekt auf die extrazelluläre Kaliumkonzentration. Insulin induziert einen gleichzeitigen Shift von Glukose und Kalium nach intrazellulär. Bicarbonat senkt die extrazelluläre Kaliumkonzentration durch die Förderung der zellulären Kaliumaufnahme im Austausch mit Wasserstoff-Ionen (RIESER, 2005)

## **6.2 Konservative Behandlungsverfahren**

Veränderungen der Haltungsbedingungen und diätetische Modifikationen werden als die bedeutendsten Massnahmen in der Prävention rezidivierender Verläufe von IC angesehen (BUFFINGTON et al., 1999; WESTROPP & TONY BUFFINGTON, 2004).



### **6.2.1 Fütterungsmanagement und Wasseraufnahme**

Zahlreiche Autoren empfehlen die ausschließliche Feuchtfütterung bei Katzen mit FLUTD (MARKWELL et al., 1999; GUNN-MOORE, 2003; WESTROPP & TONY BUFFINGTON, 2004; HOSTUTLER et al., 2005). Durch die im Feuchtfutter enthaltene Menge an Flüssigkeit erhöht sich gleichzeitig die Wasseraufnahme. Dadurch kommt es zur Produktion von weniger konzentriertem Urin mit geringeren Konzentrationen an potenziell schädlichen Substanzen (HOSTUTLER et al., 2005; FORRESTER & ROUDEBUSH, 2007). Bei der Umstellung des Futters ist darauf zu achten, den Futterwechsel nicht plötzlich vorzunehmen, sondern das neue Futter in einer separaten Schale anzubieten. In Haushalten mit mehreren Katzen muss für jede Katze eine eigene Futter- und Wasserschale bereitgestellt sein. Die Futterstellen sollten sich an einem ruhigen und komfortablen Platz befinden, um die Privatsphäre der Katze während der Futteraufnahme zu sichern und sie vor Störungen durch andere Katzen zu schützen. Durch Verstecken kleiner Futterportionen innerhalb des Hauses können physiologische Verhaltensweisen wie Spiel- und Beutetrieb angeregt und dadurch eine bessere Akzeptanz des Futters erzielt werden. Die adäquate Wasseraufnahme richtet sich nach der Präferenz der Katze, wobei nicht nur Frische und Geschmack des Wassers von Bedeutung sind, sondern auch die Form der Wasserschüssel (Breite, Tiefe, Material) und die Präsentation des angebotenen Wassers (Springbrunnen, fließender Wasserhahn) (WESTROPP & TONY BUFFINGTON, 2004)

### **6.2.2 Umgebungsmanagement**

Einige Katzen mit IC reagieren überaus sensibel auf Umweltfaktoren, wobei besonders der Faktor Stress eine zentrale Rolle in der Pathophysiologie der Krankheit einnimmt. Eine monotone und erlebnisarme Umwelt, in der sich Wohnungskatzen häufig befinden, kann einen erheblichen Stressfaktor für diese Tiere darstellen. Eine schrittweise Veränderung und Bereicherung des Lebensraumes dieser Katzen kann den Stresseinfluss reduzieren und damit zu einer Verminderung des Schweregrades klinischer Symptome und der Anzahl von FLUTD-Episoden beitragen (BUFFINGTON et al., 2006). Die Veränderungen des Lebensraumes beinhalten sowohl eine Modifikation der häuslichen Umgebung als auch eine Optimierung der Interaktion zwischen Besitzern, anderen im Haushalt lebenden Tieren und der betroffenen Katze (WESTROPP & TONY

BUFFINGTON, 2004). Eine prospektive Studie evaluierte die Effekte von Veränderungen der häuslichen Umgebung (Umstellung auf Feuchtfutter, Steigerung der Wasseraufnahme, Aufstellen von Kratzbäumen und Klettermöglichkeiten, Verstärkung des Besitzerkontaktes, Reduktion der innerartlichen Konflikte von Katzen in Mehrkatzenhaushalten) bei 46 Wohnungskatzen mit rezidivierender IC. Durch die konsequente Anwendung dieser Veränderungen entwickelten 75 % der Studienkatzen innerhalb des 10-monatigen Untersuchungszeitraums keine erneuten Symptome von FLUTD. Darüber hinaus erzielte die Modifikation der häuslichen Umgebungen positive Verhaltensveränderungen bei den Studientieren, die sich gegenüber ihren Besitzern als weniger nervös, ängstlich und aggressiv präsentierten. (BUFFINGTON et al., 2006).

Eine ausreichende Anzahl von Katzent Toiletten ist eine essentielle Voraussetzung für das normale Harnabsatzverhalten der Katze. Für jede Katze muss mindestens eine Toilette zur Verfügung stehen (WESTROPP & TONY BUFFINGTON, 2004). Andere Autoren hingegen empfehlen entsprechend der „1 + 1 Regel“ darüber hinaus eine zusätzliche Katzent Toilette pro Haushalt (GUNN-MOORE, 2003; HOSTUTLER et al., 2005). Die Sicherstellung eines ungestörten Urinabsatzes ist nur dann gegeben, wenn die Toilette an einem ruhigen und gut ventilierten Ort aufgestellt ist und die Katze keinen störenden Einflüssen (plötzlicher Lärm, andere Tiere, Kinder) ausgesetzt wird (HOSTUTLER et al., 2005). Besonders in Mehrkatzenhaushalten ist darauf zu achten, dass der Katze ein Fluchtweg zu Verfügung steht. Wenn möglich, sollten die Katzent Toiletten an verschiedenen Orten innerhalb des Hauses aufgestellt werden. Hinsichtlich der Form der Katzent Toilette (offen oder geschlossen) und der zu verwendenden Einstreu (Beschaffenheit und Einstreutiefe) muss auf die Vorlieben des jeweiligen Tieres Rücksicht genommen werden (WESTROPP & TONY BUFFINGTON, 2004). Die Toiletten müssen mindestens einmal wöchentlich komplett geleert und gereinigt werden, um der Ansammlung unangenehmer Gerüche, wie beispielsweise Ammoniak, vorzubeugen (HOSTUTLER et al., 2005). Die tägliche Beseitigung der Exkremente ist selbstverständlich (WESTROPP & TONY BUFFINGTON, 2004).

Um den natürlichen Verhaltensweisen der Katze gerecht zu werden, benötigen in der Wohnung gehaltene Katzen Möglichkeiten zum Klettern, Kratzen, Verstecken

und ungestörtem Ruhen. Kratzbäume, Höhlen und ungestörte Schlafplätze erfüllen die artspezifischen Bedürfnisse der Katzen und tragen zu ihrem Wohlbefinden bei. Katzen beobachten ihre Umgebung bevorzugt aus höher gelegenen Aussichtspunkten, was durch das Aufstellen von Klettergerüsten oder Anbringen von Hängematten oder erhöhten Plattformen ermöglicht wird. Einige Katzen werden lieber gestreichelt oder gekämmt, andere wiederum lieben das interaktive Spiel mit ihren Artgenossen oder ihren Besitzern. Die große Vielfalt der Katzenspielzeuge bietet der Katze eine abwechslungsreiche Möglichkeit der Beschäftigung und fördert artspezifische Verhaltensweisen, wie beispielsweise den Jagdtrieb. Um das Interesse der Katze an ihrem Spielzeug zu erhalten, sollte der Besitzer die Spielutensilien gelegentlich austauschen (HOSTUTLER et al., 2005).

Zu einem umfassenden Umgebungsmanagement zählt laut WESTROPP und BUFFINGTON (2004) auch die Sensibilisierung der Besitzer für Konfliktsituationen, die sich zwischen Katzen untereinander oder auch mit anderen Mitbewohnern des Haushaltes, wie z. B. Kindern, ergeben können. Katzen untereinander tragen Konflikte entweder offensiv und für den Besitzer offensichtlich aus, oder sie verlaufen defensiv und werden von den Besitzern leicht übersehen. Die Hauptursache für Konflikte zwischen Wohnungskatzen ist ein Konkurrenzkampf um ihren Lebensraum, Futter, Wasser, Katzent Toiletten, sichere Plätze für eine Beobachtung der Umgebung oder die Aufmerksamkeit des Besitzers. Der Lösungsansatz für Konfliktsituationen wird also durch die Bemühungen des Besitzers, ausreichend Freiraum, eigene Fress- und Ruheplätze, und Toiletten in ausreichendem Abstand einzurichten, geschaffen. Weitere Möglichkeiten für Reduktion von Konflikten sind die Kastration aller Tiere einer Gruppe oder die räumliche Trennung sehr dominanter Tiere von der Gruppe. Über das normale Maß hinausgehende innerartliche Konflikte sollten durch den sensibilisierten Besitzer unterbunden werden, da jede Konfliktsituation insbesondere für rangniedrige Tiere mit erheblichem Stress verbunden ist und sich bei Katzen mit IC negativ auf die Krankheitsentwicklung auswirken kann.

Die Verwendung der Pheromone in der häuslichen Umgebung zählt zu den neuen Aspekten des Umgebungsmanagements bei Katzen mit IC. Bisher wurden fünf verschiedene Gesichtsspheromone bei der Katze isoliert. Katzen, die sich sicher und behaglich fühlen, markieren die ihnen vertrauten Menschen oder Gegenstände

durch Reiben ihres Kopfes und setzen dabei eine bestimmte Fraktion der Gesichtsspheromone, das feline Gesichtsspheromon der Fraktion 3 (feline facial pheromone fraction 3 = FFP) frei. Feliway<sup>®</sup> (Ceva Animal Health), ein synthetisches Analog des feline Gesichtsspheromons der Fraktion 3, wurde entwickelt, um angstassoziierte Verhaltensweisen von Katzen zu reduzieren (FORRESTER & ROUDEBUSH, 2007). In einer klinischen, placebokontrollierten Doppelblindstudie von 20 hospitalisierten Katzen (13 mit IC, sieben gesunde Katzen) zeigten die Tiere nach der Applikation von Feliway<sup>®</sup> eine signifikante Steigerung des Wohlfühlverhaltens mit einer Zunahme der Fellpflegeaktivität und erhöhter Futteraufnahme. Diese Ergebnisse könnten dafür sprechen, dass Feliway<sup>®</sup> bei einigen Katzen einen anxiolytischen Effekt erzielen kann (GRIFFITH et al., 2000). GUNN–MOORE und CAMERON (2004) untersuchten den klinischen Effekt von Feliway<sup>®</sup> bei Katzen mit IC. Allerdings konnte die Studie keine signifikanten Unterschiede zwischen der Behandlung des Umgebungsraums mit Feliway<sup>®</sup> oder Placebo nachweisen.

### **6.2.3 Medikamente**

In den folgenden Abschnitten werden die wichtigsten, in der Literatur zitierten, medikamentösen Therapieformen und ihre Indikationen zusammengefasst.

#### **6.2.3.1 Analgetika**

Ein gutes akutes Schmerzmanagement kann durch den Einsatz von Opioiden, nichtsteroidalen Antiphlogistika (NSAIDS),  $\alpha$ 2-Agonisten und Lokalanästhetika erzielt werden (ROBERTSON, 2005). Buprenorphin (0,01 - 0,02 mg/kg), ein partieller  $\mu$ -Agonist, ist das bekannteste und am häufigsten verwendete Opioid der Kleintiermedizin in Europa, Australien und Süd Afrika. Buprenorphin kann intramuskulär, intravenös und über die Maulschleimhaut verabreicht werden und erzielt einen analgetischen Effekt von bis zu sechs Stunden. In klinischen Studien konnte für Buprenorphin ein besserer analgetischer Effekt im Vergleich zu anderen Opioiden (Morphin, Oxymorphon, Pethidin) nachgewiesen werden (ROBERTSON & TAYLOR, 2004; ROBERTSON, 2005). Das seltene Auftreten von Nebenwirkungen (Vomitus, Dysphorie), die hohe Effektivität und lange Wirkdauer machen Buprenorphin zu einem idealen Analgetikum für Katzen.

NSAIDS können bei Katzen gleichermaßen für eine Schmerztherapie eingesetzt werden. Ihr Vorteil gegenüber anderen Analgetika besteht in ihrer langen

analgetischen Wirkdauer (bis zu 24 Stunden) (ROBERTSON & TAYLOR, 2004). Studien zum Einsatz von NSAIDs bei FLUTD oder speziell bei der IC gibt es nicht.

### **6.2.3.2 Amitryptilin**

Dem trizyklischen Antidepressivum Amitryptilin werden neben seiner verhaltensverändernden Wirkung anticholinerge, sympatolytische, antiinflammatorische und analgetische Effekte zugeschrieben (CHEW et al., 1998; FORRESTER & ROUDEBUSH, 2007). In einer unkontrollierten Studie von Katzen mit schwerer rezidivierender IC zeigten 9/15 Katzen (60 %) nach einer zwölf monatigen Applikation von Amitryptilin eine deutliche Reduktion klinischer Symptome (CHEW et al., 1998). Therapiestudien von KRUGER und Mitarbeitern (2003) und KRAIJER und Mitarbeitern (2003) über die kurzzeitige Anwendung von Amitryptilin bei Katzen mit akuter IC konnten jedoch keinen Erfolg nachweisen. Bei den mit Amitryptilin behandelten Studientieren kam es im Vergleich zu den Kontrollkatzen sogar zu einem signifikant schnelleren und häufigeren Auftreten erneuter klinischer Symptome. Die Autoren erklären diesen Befund mit dem plötzlichen Absetzen des Medikamentes. Basierend auf diesen Ergebnissen scheint Amitryptilin für eine Kurzzeittherapie ungeeignet zu sein (FORRESTER & ROUDEBUSH, 2007). CHEW und Mitarbeiter (1998) empfehlen auch den langfristigen Einsatz von Amitryptilin aufgrund der Gefahr erheblicher Nebenwirkungen nur bei Katzen mit schwerwiegender, häufig rezidivierender IC, die auf andere Behandlungen nicht angesprochen haben. Zu den potentiellen Nebenwirkungen zählen Somnolenz, reduzierte Fellpflegeaktivität, Gewichtszunahme und Urinretention. Aufgrund des in der Humanmedizin beschriebenen hepatotoxischen Potentials von Amitryptilin sollten vor Beginn und unter Therapie Serumparameter in regelmäßigen Abständen bestimmt werden (CHEW et al., 1998; HOSTUTLER et al., 2005).

### **6.2.3.3 Glykosaminoglycane**

Der Einsatz von oralen oder intravesikulär verabreichten Glucosaminen zeigte in der Humanmedizin Erfolge bei der Therapie von Frauen mit interstitieller Zystitis. Da die IC der Katze starke Ähnlichkeiten zu der interstitiellen Zystitis junger Frauen aufweist, wurden Glucosaminoglycane (GAG) als Therapieansatz bei Katzen mit IC eingesetzt. GAG, vor allem Chondroitinsulfat, Heparansulfat und

Dermatansulfat bilden eine natürliche Schutzschicht an der Harnblasenwand und vermindern dadurch die Adhärenz von Ionen, Proteinen, Kristallen und Mikroorganismen (BUFFINGTON et al., 1996a; GUNN-MOORE & SHENOY, 2004; PEREIRA et al., 2004). Bei Menschen mit interstitieller Zystitis und Katzen mit IC ist die Ausscheidung von GAG über den Urin vermindert. Eine Veränderung in der Synthese und des Metabolismus der GAG, eine Inaktivierung durch Substanzen des Urins oder eine Veränderung der Blasenwandpermeabilität werden ursächlich in Betracht gezogen (PEREIRA et al., 2004). Der therapeutische Erfolg von GAG beruht auf der Vorstellung, dass die über den Urin ausgeschiedenen GAG sich an das defekte Urothel anheften und dadurch die Permeabilität der Harnblasenwand reduziert wird (GUNN-MOORE, 2003; HOSTUTLER et al., 2005; WALLIUS & TIDHOLM, 2009). Darüber hinaus wird den GAG ein analgetischer und antiinflammatorischer Effekt zugeschrieben (BUFFINGTON et al., 1999; GUNN-MOORE, 2003). GUNN-MOORE und SHENOY (2004) verglichen in einer randomisierten, placebokontrollierten Doppelblindstudie den Therapieerfolg von oralen GAG bei 40 Katzen mit rezidivierender, interstitieller Zystitis. Über einen Untersuchungszeitraum von sechs Monaten erhielten die Katzen einmal täglich oral 125 mg des GAG Vorläufers N-Acetyl-Glucosamin (Cystease<sup>®</sup>, Ceva Animal Health) oder ein Placebo. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass die orale Verabreichung von GAG keine signifikante Verbesserung der klinischen Symptome, des Schweregrades der Zystitis oder der Rezidivraten bei den Studienkatzen erzielen konnte. Neuere Erkenntnisse aus der Humanmedizin zeigen, dass nur 6 % der oral applizierten GAG über den Urin ausgeschieden werden. Der überwiegende Anteil wird über den Kot ausgeschieden und spiegelt damit die mangelhafte Resorption der GAG bei oraler Applikation wieder. Eine 2009 veröffentlichte placebokontrollierte Studie untersuchte daraufhin den therapeutischen Erfolg von parenteral applizierten Glucosaminen bei 18 Studienkatzen mit IC. Auch die Verwendung von einmal täglich subkutan injizierten Pentosanpolysulphat in einer Dosierung von 3 mg/kg zeigte nach viermaliger Applikation (Tag 1, 2, 5, 10) keine signifikanten Verbesserungen in der Verumgruppe gegenüber der Placebogruppe (WALLIUS & TIDHOLM, 2009). Studien aus der Humanmedizin zeigen, dass der therapeutische Effekt von der Art der verwendeten GAG abhängt. Ob die Verwendung anderer Glucosamine bei Katzen einen besseren Effekt erzielen würden, muss durch weiterführende Studien untersucht werden.

#### 6.2.3.4 Spasmolytika

Die Behandlung des Urethraspasmus kann den Schweregrad klinischer Symptome mildern und reduziert das Risiko erneuter Urethraobstruktionen. Laut GUNN–MOORE (2003) hat sich der  $\alpha$ -adrenerge Agonist Phenoxybenzamin als besonders effektiv zur Relaxation des Harnröhrensphinkters erwiesen. Bei der Beurteilung des therapeutischen Effektes von Phenoxybenzamin ist zu beachten, dass die maximale Wirkung des Medikamentes erst nach fünf Tagen erreicht ist. Azepromazin, ein Phenothiazinderivat, führt durch seine Wirkung auf die glatte Muskulatur ebenfalls zu einer zuverlässigen Relaxation des urethralen Sphinkters. Durch die Möglichkeit der parenteralen Applikation und den damit verbundenen schnelleren Wirkungseintritt erscheint Azepromazin, Phenoxybenzamin überlegen. Zudem wird Azepromazin ein gering analgetischer Effekt zugeschrieben. (HOSTUTLER et al., 2005). Aufgrund der fehlenden Wirkung von Phenoxybenzamin und Azepromazin auf die quergestreifte Muskulatur der Urethra kann die zusätzliche Applikation von Diazepam für eine Relaxation der Harnröhrenmuskulatur hilfreich sein. Das zentral agierende Muskelrelaxans Diazepam wirkt relaxierend auf die quergestreiften Muskelanteile der Harnröhre. Zu den beschriebenen Nebenwirkungen von Diazepam zählen Sedation, Schwäche und paradoxe Verhaltensreaktionen (LANE, 1996). Bei stark dehydrierten Patienten sollten Spasmolytika aufgrund ihrer hypotensiven Nebenwirkungen nicht eingesetzt werden. Ein spontanes Absetzen von Spasmolytika ist zu vermeiden. GUNN–MOORE (2003) empfiehlt eine graduelle Dosisreduktion über einige Tage.

#### 6.2.3.5 Glukokortikoide

Die Kenntnis über die antiinflammatorische Wirkung der Glukokortikoide führte zu der Annahme, dass ihr Einsatz bei Katzen mit IC zu einem schnelleren Abklingen der Entzündungsreaktion führt. Eine 1996 durchgeführte placebokontrollierte Studie untersuchte den Effekt von Glukokortikoiden auf den Krankheitsverlauf von Katzen mit akut aufgetretener, unbehandelter IC. Sowohl in der Verumgruppe (sechs Katzen mit zweimal täglicher Applikation von 1 mg/kg Prednisolon über 10 Tage) als auch in der Placebogruppe kam es innerhalb von zwei bis fünf Tagen zu einem Abklingen der Symptome. OSBORNE und Mitarbeiter (1996) mussten daher feststellen, dass der Einsatz von Glukokortikoiden keinerlei positiven Einfluss auf den Krankheitsverlauf von

Katzen mit IC erzielen konnte (OSBORNE et al., 1996d).

### **6.3 Operative Behandlungsverfahren**

Männliche Katzen mit rekurrierenden Episoden einer Harnwegsobstruktion durch intraluminale Plugs, Strikturen, Traumen oder Neoplasien, die ihre Lokalisation meist in der distalen Urethra haben, und Katzen mit erfolgloser medikamentöser Therapie können von chirurgischen Interventionen profitieren (HAUPTMANN, 1984; BASS et al., 2005). Das am häufigsten durchgeführte Verfahren ist die perineale Urethrostomie, welche erstmalig durch WILSON und HARRISON (1971) beschrieben wurde. Postoperative Komplikationen in Form von Blutungen, Wunddehiszenz, Strikturen, Perinealhernien, urethrorektale Fisteln, Harninkontinenz, Austritt von Urin in perineales Gewebe und durch Harnträufeln ausgelöste Dermatitis sind möglich, jedoch eher selten (WILSON & HARRISON, 1971; CAYWOOD & RAFFE, 1984; HAUPTMANN, 1984; OSBORNE et al., 1996a). Rezidivierende bakterielle HWI hingegen zählen zu den häufigsten Langzeitproblemen von Katzen, die eine perineale Urethrostomie erhielten. In den bisher publizierten Studien entwickelten 17 – 57 % der Katzen oft mehrere Episoden bakterieller HWI (OSBORNE et al., 1996a; BASS et al., 2005; CORGOZINHO et al., 2007). Die perineale Urethrostomie kann vor erneuter Harnröhrenobstruktion schützen, jedoch nicht vor dem Auftreten erneuter FLUTD-assoziiertes Symptome. Nach einer Studie von BASS und Mitarbeitern (2005) wurden mehr als die Hälfte der Katzen aufgrund postoperativer Komplikationen oder rezidivierenden Symptomen erneut dem Tierarzt vorgestellt.



### **III MATERIAL UND METHODEN**

#### **1. Material**

Grundlage der Studie ist eine retrospektive Auswertung des Datenmaterials von Patienten mit FLUTD über einen Zeitraum von acht Jahren (2000 – 2007). Alle Katzen, die in diesem Zeitraum an der I. Medizinischen Kleintierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität vorgestellt wurden, Symptome einer Erkrankung der unteren Harnwege zeigten und bei denen eine vollständige Urinuntersuchung vorlag, wurden in die Studie aufgenommen. Unabhängig von der Ätiologie der Erkrankung wurden Katzen mit den Symptomen einer Harnwegsentzündung oder Harnabsatzstörung, wie Hämaturie, Strangurie, Pollakisurie, Dysurie, Harnabsatz an unerwünschten Stellen, ausbleibendem Harnabsatz durch Harnröhrenobstruktion oder vermehrtes Beleckern der Genitalregion, in die Studie aufgenommen. Neben dem Auftreten von definierten Symptomen war das Vorhandensein von mindestens einer vollständigen Urinuntersuchung (Harnstick, Urinsediment) ein weiteres Einschlusskriterium für die Einbeziehung in die Studie. Das Vorliegen einer bakteriologischen Urinkultur war nicht zwingend erforderlich.

#### **2. Methoden**

Dieser Abschnitt erläutert den Vorgang der Datenerhebung für die Aufnahme von Patienten in die Studie. Darüberhinaus beschreibt er die Themenschwerpunkte, die als Grundlage für die Datenrecherche herangezogen wurden.

##### **2.1 Datenerhebung**

Die Datenerhebung erfolgte mit Hilfe des Praxisverwaltungs-Programms „VETERA<sup>®</sup>. NET. Version 2008 – 10“. Die VETERA Software ermöglicht unter dem Menüpunkt „Programme“, „Übersichten/Listen“, „Behandlungsliste“ die detaillierte Suche nach Krankheiten oder krankheitsbezogenen Symptomen in den Datenbankeinträgen des Programms. Innerhalb des Menüpunktes „Behandlungsliste“ erfolgte die Angabe der Suchkriterien im Hinblick auf den Zeitraum der Suche und der zu verwendenden Suchbegriffe. Der Zeitraum der Suche erstreckte sich für das jeweilige Jahr vom 1. Januar bis 31. Dezember.

Mit den folgenden Suchbegriffen in korrekter und abweichender Schreibweise, wurden durch die Eingabe in das „Anamnesefeld“, „Diagnosefeld“ und „Freitextfeld“ die Patienten ermittelt, die ein oder mehrere Symptome aufwiesen, welche dem Krankheitskomplex der FLUTD zugeordnet werden können (FLUTD, Feline lower urinary tract disease, FUS, Felines Urologisches Syndrom, Zystitis, Hämaturie, blutiger Harnabsatz, Strangurie, Pollakisurie, Dysurie, Harnabsatzstörung, Harnabsatzprobleme, Harnwegsinfektion, bakterielle Harnwegsinfektion, bakterielle Zystitis, idiopathische Zystitis, Harnwegsobstruktion, Struvitkristalle, Struvitkristallurie, Urolithiasis, Harnsteine, Harnkatheter, Inkontinenz). Die einzelnen Ergebnislisten für die Suchbegriffe wurden auf das Vorhandensein von identischen Patienten untersucht und regelmäßig dahingehend korrigiert. Abschließend erfolgte die Aufstellung von individuellen Patientenlisten für das jeweilige Jahr.

Die retrospektive Studie umfasste eine statistische Auswertung der in den Krankenakten vorhandenen Daten aller Tiere, die die Einschlusskriterien der Studie erfüllten. Die Datenerhebung erfolgte über die Anamnese bei Erstvorstellung und während des Klinikaufenthaltes, die Ergebnisse der labordiagnostischen Untersuchungen (Blutbild mit Differentialblutbild, Blutgasuntersuchung, Bestimmung von Harnstoff und Kreatinin, Urinuntersuchung, bakteriologische Harnkultur), sowie die Befunde bildgebender Verfahren (abdominale Röntgenaufnahmen, Sonographie des Harntraktes). Die Datenauswertung erfolgte im Hinblick auf die folgenden Hauptaspekte der Studie: 1) epidemiologische Faktoren, 2) Ätiologie der FLUTD 3) klinische Präsentation, 4) labordiagnostische Parameter und bildgebende Verfahren, 5) Krankheitsverläufe und Komplikationen und 6) Therapie. Ein zusätzliches Augenmerk war auf die Katzen gerichtet, die mit einem oder mehreren Rezidiven von FLUTD vorgestellt wurden. Dabei erfolgte eine Einteilung in Tiere mit Rezidiven innerhalb von zwölf Monaten und Katzen mit Rezidiven der klinischen Symptome nach mehr als zwölf Monaten.

### **2.1.1 Epidemiologische Faktoren**

Hierzu zählten das Signalement (Alter, Rasse, Geschlecht, Gewicht), Haltungsfaktoren (Katzen in Wohnungshaltung oder Freigang, Partnertiere), Fütterung (Trockenfutter, Feuchtfutter, gemischte Fütterung, Diätfutter, sonstige Fütterung), der Monat der Erstvorstellung in der Klinik und Begleiterkrankungen

der Patienten. Darüberhinaus wurden die Anzahl und zeitlichen Abstände bisheriger Episoden ausgewertet.

### **2.1.2 Krankheitsätiologien**

Die von den behandelnden Tierärzten identifizierten Ursachen der FLUTD wurden für die statistische Auswertung erfasst. Auf dieser Grundlage erfolgte eine Einteilung der Tiere in Gruppen verschiedener Krankheitsätiologien und eine vergleichende Untersuchung epidemiologischer Faktoren, klinischer Befunde und labordiagnostischer Parameter.

### **2.1.3 Klinische Präsentation**

Am Tag der Erstvorstellung in der Klinik wurden die Ergebnisse der klinischen Untersuchung erfasst. Neben der Auflistung der klinischen Symptome in ihrer Art und Dauer, erfolgte eine Klassifizierung der Katzen im Hinblick auf das Vorliegen oder die Abwesenheit einer Obstruktion der Urethra zum Zeitpunkt der Untersuchung. Die Tage des stationären Aufenthaltes und die Dauer der klinischen Symptomatik wurden ausgewertet.

### **2.1.4 Labordiagnostische Parameter, bildgebende Verfahren**

Mit Ausnahme der bakteriologischen Untersuchung des Urins, die im Institut für Mikrobiologie durchgeführt wurde, wurden alle Laboruntersuchungen im Labor der Medizinischen Kleintierklinik vorgenommen. Als labordiagnostische Parameter wurden die Ergebnisse der Blutgasuntersuchung bei Erstvorstellung (GEM<sup>®</sup> Premier 3000; Firma Instrumentation Laboratory GmbH, Kirchheim bei München, Deutschland), die Ergebnisse der Blutbilduntersuchung bei Erstvorstellung (Cell-Dyn<sup>®</sup> 3500 R, Firma Abbott Diagnostics, Illinois, USA) mit Beurteilung des Differentialblutbildes, sowie die Ergebnisse der Urinuntersuchung bei Erstvorstellung (Urinstick, Urinsediment, urinspezifisches Gewicht (USG)) für die statistische Auswertung herangezogen. Die durchgeführten bakteriologischen Untersuchungen (BU) mit ihren Ergebnissen (positiv/negativ, Erreger) wurden protokollarisch erfasst. Die Untersuchung von Blutserumparametern bei Erstvorstellung (Hitachi 912 Automatic Analyser<sup>®</sup>, Firma Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Deutschland) beschränkte sich auf die Evaluierung der harnpflichtigen Substanzen (Harnstoff, Kreatinin) zur Detektion einer vorliegenden Azotämie und der Bestimmung der Phosphatkonzentration. Im Hinblick auf die durchgeführte sonographische

Untersuchung des Harntraktes betroffener Katzen, konzentrierte sich die Datenerhebung auf anatomische und strukturelle Veränderungen der Harnblase und das Vorhandensein von abnormalem Blaseninhalt. Ergaben die Nativröntgenaufnahmen des Abdomens einen Harnsteinbefund, wurde dies notiert.

#### **2.1.5 Krankheitsverläufe und Komplikationen**

Das Auftreten bakterieller HWI nach Katheterisierung und damit verbundene Parameter (Art und Anzahl der Harnkatheter, Verweildauer der Harnkatheter, Anzahl der Harnblasenspülungen), chirurgische Interventionen in Form von perinealen Urethrostomien und das Auftreten spontaner Todesfälle waren Teil der Datenerhebung. Grundlage für die Beurteilung eines Auftretens bakterieller HWI infolge der Verwendung von Harnkathetern, lieferte der Vergleich der bakteriologischen Harnkultur prä- und post Katheterisierung.

#### **2.1.6 Rezidive**

Katzen die innerhalb des Untersuchungszeitraums Rezidive von FLUTD zeigten wurden in Abhängigkeit des zeitlichen Auftretens des Rezidivs in zwei Gruppen eingeteilt. 1) Katzen mit Rezidiven innerhalb von zwölf Monaten und 2) Katzen mit Rezidiven nach mehr als zwölf Monaten. Die Datenerfassung bei Katzen beider Gruppen konzentrierte sich auf die Anzahl und Abstände zwischen den einzelnen Rezidiven, die aus dem Vorbericht des Besitzers und der Recherche des Datenmaterials bei mehreren Vorstellungen eines Tieres hervorgingen. Die Dauer der klinischen Symptome und der Zeitraum des Klinikaufenthaltes eines jeden Rezidivs wurden erfasst und ausgewertet. Die bei der Erstvorstellung und den Rezidiven identifizierten Krankheitsursachen wurden verglichen, um die Fragestellung nach einer ähnlichen oder gleichen Ätiologie der Erkrankung bei Katzen mit Rezidiven näher zu untersuchen.

#### **2.1.7 Therapeutische Maßnahmen**

Bei Tieren mit Harnröhrenobstruktion wurden therapeutische Maßnahmen zur Behebung der Obstruktion und der Behandlung urämischer Komplikationen, bei nicht obstruierten Katzen alle erwähnten lokalen und systemischen Therapiemaßnahmen erfasst.

## 2.2 Auswertung

### 2.2.1 Definitionen

**Azotämie:** Harnstoff und Kreatinin oberhalb des klinikinternen Referenzbereiches (Harnstoff: > 11,3 mmol/l; Kreatinin > 169 µmol/l)

**Bakterielle Harnwegsinfektion:** erste bakteriologische Urinkultur (BU) mit positivem Befund oder Bakterien im Urinsediment und Entzündungsanzeichen (Pyurie, Mikrohämaturie) eines steril gewonnen Urins (Zystozentese)

**Harnröhrenobstruktion:** Harnblase bei Palpation groß, prall und nicht manuell zu entleeren

**Harnsteine:** Harnsteine radiologisch oder ultrasonographisch identifizierbar

**Hyperkaliämie:** Kalium oberhalb des klinikinternen Referenzbereiches (> 5,6 mmol/l)

**Hyperphosphatämie:** Phosphat oberhalb des klinikinternen Referenzbereiches (> 2,36 mmol/l)

**Idiopathische Zystitis:** Ausschlussdiagnose, wenn Urinsediment nur Entzündungsanzeichen (Pyurie, Mikrohämaturie) zeigt, erste BU negativ ist und röntgenologisch und ultrasonographisch keine Harnsteine oder Neoplasien nachweisbar sind

**Katheterinduzierte Harnwegsinfektion:** keine vorherige Katheterisierung durch vorbehandelnden Tierarzt; sterile Uringewinnung (Zystozentese); erste BU negativ, zweite BU nach Katheterisierung positiv oder erste BU positiv und zweite BU nach Katheterisierung mit Nachweis eines anderen Erregers; quantitative Urinkultur mit einer Mindestkeimzahl von  $10^3$  CFU/ml

**Linksverschiebung:** > 500 stabkernige neutrophile Granulozyten/µl im Differentialblutbild

**Metabolische Azidose:** Blut pH-Wert < 7,34 und Bicarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ) < 19 mmol/l

**Mikrohämaturie:** > 10 Erythrozyten pro Gesichtsfeld (HPF) im Urinsediment

**Neoplasie:** ultrasonographisch oder radiologisch identifizierbare Masse in der Harnblase

**Pyurie:** > 5 Leukozyten/HPF im Urinsediment

**Rezidiv innerhalb von zwölf Monaten:** erneutes Auftreten der FLUTD innerhalb von zwölf Monaten; Mindestabstand von 14 Tagen zwischen den einzelnen Rezidiven

**Rezidiv nach mehr als zwölf Monaten:** erneutes Auftreten der FLUTD nach mehr als zwölf Monaten

**Struvitkristallurie:** bei Angaben des klinikinternen Labors „3+“, „zahlreich“ oder „massenhaft“ Struvitkristalle im Urinsediment.

### 2.2.2 Statistische Auswertung

Das Datenmaterial wurde mit der Software Microsoft Office 2007 Excel und den Softwarepaketen SPSS (version 18; [www.spss.com](http://www.spss.com)) und STATCALC ([www.epiinfo.com](http://www.epiinfo.com)) ausgewertet.

Als Teil der beschreibenden Statistik wurden bei allen Patienten (648 Katzen) die nachfolgend aufgezählten Parameter codiert und die Häufigkeiten mit Excel und SPSS ausgezählt: Signalement (Rasse, Geschlecht), Haltungsform (Haltung, Fütterung, Partnertiere), Einfluss von Stress, vorberichtliche Krankheitsphasen, Symptome (Art, Dauer), Harnröhrenobstruktionen, Dauer der Klinikaufenthaltes, Befunde des Blutbildes (Hämatokrit, Leukozyten, Leukozyten mit Linksverschiebung), Befunde der Blutgasuntersuchung (Hyperkaliämie, metabolische Azidose) Befunde der Blutserumuntersuchung (Azotämie, Hyperphosphatämie), Befunde der Urinuntersuchung (Uringewinnung, makroskopische Adspektion, Teststreifen, Urinsediment, Urinspezifisches Gewicht, Befunde der Urinkultur, Erreger der Urinkultur), Befunde der sonographischen Untersuchung, Befunde der Röntgenuntersuchung, Befunde der Harnsteinanalyse, Krankheitsätiologien von FLUTD, Befunde im Zusammenhang mit einer erfolgten Katheterisierung (bakterielle Harnwegsinfektion durch Katheterisierung, Art, Anzahl und Dauer der Katheterisierung, Anzahl der Harnblasenspülungen), Todesfälle, angewandte Medikamente.

Um die Häufigkeitsverteilung der Werte innerhalb der Gruppen anschaulich darzustellen, wurden zur graphischen Darstellung (Altersverteilung und Gewichtsverteilung der aller Katzen mit FLUTD in den einzelnen Vorstellungsjahren, Vergleich des Alters und Gewichts zwischen Katzen mit

FLUTD und Katzenpopulation der Klinik, Vergleich des Alters und des Gewichts von Katzen mit speziellen Krankheitsätiologien von FLUTD, Vergleich der Dauer des Klinikaufenthaltes zwischen männlichen und weiblichen Tieren und zwischen Tieren mit speziellen Krankheitsätiologien von FLUTD, Vergleich von Kaliumkonzentrationen obstruierter und nicht-obstruierter Tiere) Boxplots (Box-/Whiskerdiagramme) gewählt, die mit Hilfe des Softwarepakets SPSS Version 18.0 erstellt wurden. Sie sind gut geeignet, um mehrere Verteilungen miteinander zu vergleichen. Die Box enthält 50 % der Werte (zwei Quartile) inklusive des Medians, die Länge der Box entspricht dem Interquartilbereich. Die „Whiskers“ (T-Balken) stellen „Extremwerte“ dar und vermitteln einen Eindruck, wie weit die restlichen 50 % der Werte (Extremwerte innerhalb des 1,5-fachen Interquartilabstands) streuen. Extremwerte außerhalb dieses 1,5 Interquartilbereichs werden als milde Ausreißer in Form eines ° dargestellt, Werte außerhalb des dreifachen Interquartilabstandes werden als extreme Ausreißer bezeichnet und mit \* abgebildet. Mediane und Quartile wurden mit SPSS berechnet. Zusätzlich wurden als Maße für die Streuung das 1. Quartil und 3.°Quartil zur Bestimmung des Interquartilbereichs, berechnet. Mittelwerte, Mediane und Spannen für die Parameter Alter, Gewicht und die Dauer des Klinikaufenthaltes aller Katzen mit FLUTD und von Katzen mit speziellen Krankheitsätiologien der FLUTD (Idiopathische Zystitis, Harnsteine, bakterielle Harnwegsinfektion, Struvitkristallurie, Neoplasie) wurden mit SPSS und Excel ermittelt.

Um auf Unterschiede kategorischer Parameter zwischen zwei und mehr Kategorien zu untersuchen, wurde der Chi-Quadrat-Test eingesetzt. Zu den Untersuchungen von zwei Kategorien, zählte der Vergleich verschiedener Parameter von Katzen mit katheterinduzierter Harnwegsinfektion (Geschlecht, Kathetersystem, Anzahl und Dauer der Katheterisierung, Anzahl der Harnblasenspülung), von Katzen mit perinealer Urethrostomie (Episode von FLUTD, Krankheitsätiologie), von Katzen mit Harnröhrenobstruktion (Geschlecht, Hyperkaliämie, Hyperphosphatämie, metabolische Azidose) und zwischen Katzen mit FLUTD und Katzen der Klinikpopulation (Geschlecht, Rasse). Bei Parametern (Vergleich von zwei Gruppen), deren Chi-Quadrat Test statistisch signifikant war ( $p < 0,05$ ), wurde das Relative Risiko berechnet. Dies betraf den Vergleich der Geschlechter von Katzen mit einer

Harnröhrenobstruktion, den Vergleich der Häufigkeiten einer Hyperkaliämie, Hyperphosphatämie und metabolischen Azidose bei Katzen mit Harnröhrenobstruktion und den Zusammenhang zwischen der Anzahl der Katheterisierungen und dem Auftreten katheterinduzierter bakterieller HWI.

Zu den Untersuchungen von mehr als zwei Kategorien zählte der Vergleich verschiedener Parameter von Katzen mit unterschiedlichen Krankheitsätiologien der FLUTD (Geschlecht, Rassen, Haltung, Fütterung, zurückliegende Krankheitsphasen, vorberichtliche Stressereignisse, Symptome, Harnröhrenobstruktionen, Dauer klinischer Symptome, Hämaturie, Pyurie). Falls in der ersten Untersuchung ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ermittelt wurde ( $p < 0,05$ ), wurden die verschiedenen Krankheitsätiologien (idiopathische Zystitis, Harnsteine, bakterielle HWI, Struvitkristallurie, Neoplasie) paarweise erneut mit einzelnen Chi-Quadrat-Tests verglichen und abschließend mit Bonferroni-Korrektur (aufgrund multiplen Testens) korrigiert. Dabei wurden insgesamt 10 paarweise Vergleiche durchgeführt und das Signifikanzniveau auf  $p \leq 0,005$  festgesetzt. Der Vergleich verschiedener kategorischer Parameter zwischen den einzelnen Vorstellungsjahren (Krankheitsätiologien, Geschlechterverteilung) wurde auf die gleiche Weise untersucht.

Um Unterschiede in kontinuierlichen Parametern zwischen zwei Gruppen zu testen, wurde der Mann-Whitney-U-Test angewandt. Dieser Test wurde verwendet, um die Dauer des Klinikaufenthaltes zwischen männlichen und weiblichen Katzen zu vergleichen und das Alter von Katzen mit FLUTD und Katzen der Klinikpopulation zu vergleichen. Falls kontinuierliche Parametern zwischen mehr als zwei Gruppen (Alter und Gewicht von Katzen mit speziellen Krankheitsätiologien von FLUTD, Alter und Gewichtsverteilung von Katzen mit FLUTD der einzelnen Vorstellungsjahre) verglichen wurden, wurde der Kruskal-Wallis-Test durchgeführt. Falls Unterschiede zwischen den Gruppen bestanden, erfolgte ein paarweiser Vergleich mit Mann-Whitney U-Tests, die dann mit einer Bonferroni-Korrektur (aufgrund multiplen Testens) korrigiert wurden. Dabei wurden 10 paarweise Vergleiche durchgeführt und das Signifikanzniveau auf  $p \leq 0,005$  festgesetzt. Mediane der Alters- und Gewichtsverteilung von Katzen mit verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD wurden berechnet, um die statistisch signifikanten Unterschiede zu quantifizieren.



---

Katzen mit Rezidiven von FLUTD (91 Katzen) (innerhalb von 12 Monaten, nach mehr als 12 Monaten) wurden ebenfalls beschreibend ausgewertet, wobei die Häufigkeiten der einzelnen Parameter (Anzahl der Rezidive, zeitlicher Abstand zwischen den Rezidiven, Dauer der klinischen Symptome und des Klinikaufenthaltes beim jeweiligen Rezidiv, Krankheitsätiologien des jeweiligen Rezidivs) mit Excel bestimmt wurden.

## **IV ERGEBNISSE**

### **1. Studienpopulation**

In der klinikeigenen Datenbank wurden mit Hilfe der Suchbegriffe insgesamt 982 Katzen identifiziert, die in den Jahren 2000 – 2007 in der Medizinischen Kleintierklinik in der Terminsprechstunde oder im Notdienst vorstellig wurden und/oder für einen stationären Aufenthalt in der Klinik verblieben. Nach Durchsicht des Datenmaterials erfüllten 257 Katzen der 982 Katzen das Einschlusskriterium von passenden Symptomen nicht und waren von der Aufnahme in die Studie ausgeschlossen. Von den 702 Katzen, die Symptome einer FLUTD zeigten, konnten 54 Katzen aufgrund einer fehlenden Urinuntersuchung nicht in die Studie aufgenommen werden. Die 54 Katzen wurden ausschließlich für die Berechnung der Inzidenz der FLUTD berücksichtigt. 23 Katzen wurden in mindestens einem Folgejahr erneut in der Tierklinik vorstellig. Von diesen Katzen wurde jeweils nur der Erstbesuch in die Patientenzahl mit aufgenommen. Letztendlich konnten somit 648 Katzen mit einem Erstbesuch für die retrospektive Auswertung erfasst werden. Unter den 648 Studientieren waren insgesamt 91 Katzen mit mehrmaliger Vorstellung innerhalb des Untersuchungszeitraums von 2000 - 2007. Unter diesen Tieren befanden sich 68 Katzen, die innerhalb von 12 Monaten nach ihrer Erstvorstellung erneut in der Klinik mit einem oder mehreren Rezidiven der Krankheit vorgestellt wurden. 23 Katzen unter den 648 Studientieren wurden erst mehr als zwölf Monate nach ihrer Erstvorstellung mit einer oder zwei weiteren Rezidiven von klinischen Symptomen vorstellig.

### **2. Epidemiologische Faktoren**

Dieser Abschnitt behandelt die Ergebnisse zur Inzidenz und zum jahreszeitlichen Auftreten von FLUTD der untersuchten Katzenpopulation. Des Weiteren sind die Ergebnisse bezüglich des Signalements und der Haltungsfaktoren der Patienten aus diesem Kapitel zu entnehmen.

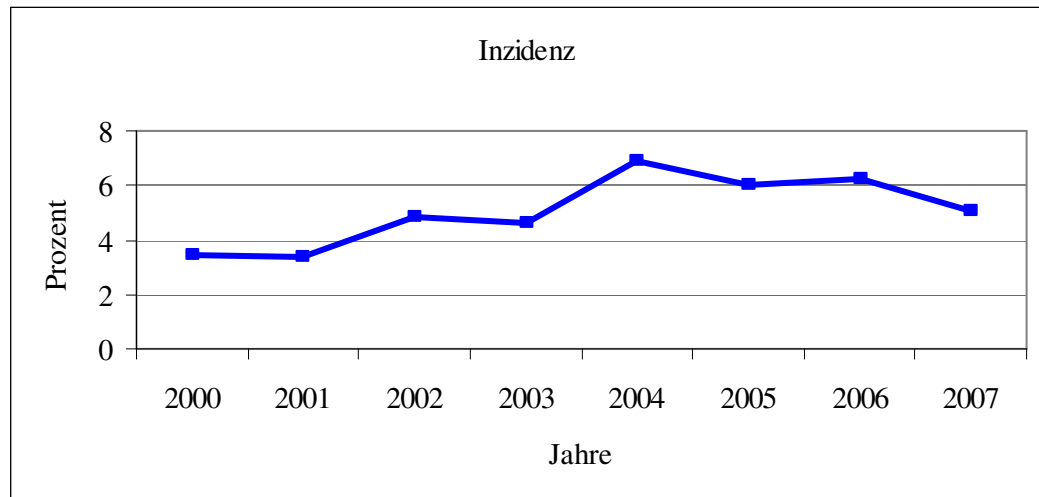
## 2.1 Inzidenz

In den Jahren 2000 – 2007 wurden insgesamt 702 Katzen mit einer Erkrankung der unteren Harnwege in der Medizinischen Kleintierklinik der Ludwig–Maximilians–Universität München vorgestellt. Bezogen auf die gesamte Katzenpopulation von 13123 Katzen, die in demselben Zeitraum in der Tierklinik behandelt wurden, liegt die Inzidenz von Katzen mit FLUTD bei 5,65 %.

Der Vergleich einzelner Jahre des Untersuchungszeitraumes ergab einen signifikanten Unterschied im Anteil der Patienten mit FLUTD zwischen den Jahren ( $p < 0,001$ ). Tabelle 1 präsentiert den Anteil der Katzen mit FLUTD am Katzenklientel der Medizinischen Kleintierklinik in den Jahren 2000 – 2007. Abbildung 1 stellt dies graphisch dar.

**Tabelle 1: Anteil der Katzen mit FLUTD am Katzenklientel in den Jahren 2000 – 2007 (n = Anzahl der Katzen)**

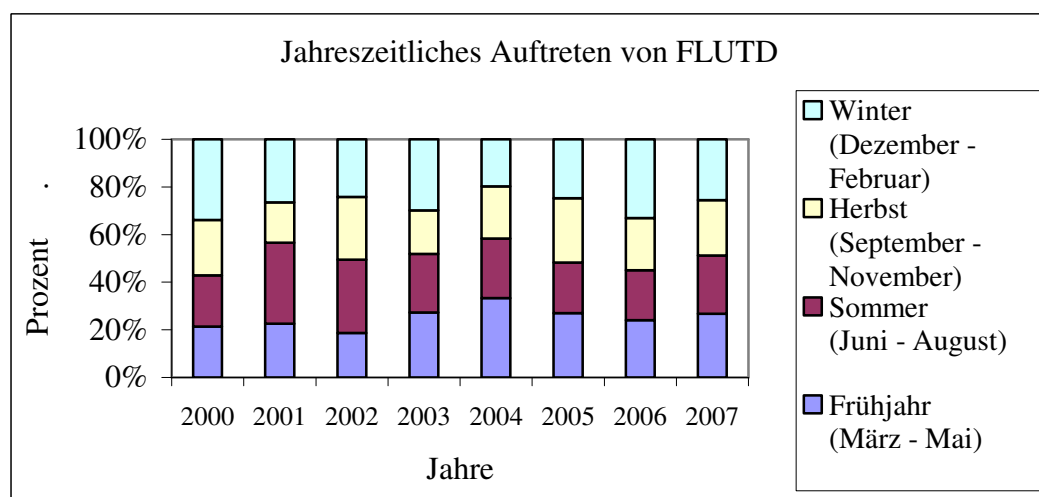
JAHRESZAHL	KATZEN FLUTD		KATZEN GESAMT	
	n	%	n	%
<b>2000</b>	56	3,4	1559	100
<b>2001</b>	56	3,5	1590	100
<b>2002</b>	93	5,1	1822	100
<b>2003</b>	85	4,8	1743	100
<b>2004</b>	110	7,9	1490	100
<b>2005</b>	99	6,4	1546	100
<b>2006</b>	111	6,7	1661	100
<b>2007</b>	92	5,4	1712	100
<b>2000 - 2007</b>	702	5,6	13123	100



**Abbildung 1: Graphische Darstellung der Inzidenz im Verlauf der Jahre 2000 – 2007**

## 2.2 Jahreszeitliches Auftreten

Die Auswertungen zur Häufigkeit der Erkrankung in den einzelnen Monaten ( $p = 0,752$ ) und zur jahreszeitlichen Verteilung (Frühjahr, Sommer, Herbst, Winter) ( $p = 0,724$ ) der Katzen mit FLUTD zeigten keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den einzelnen Jahren des Untersuchungszeitraums. In der Abbildung 2 ist das Auftreten der Katzen mit FLUTD zu den verschiedenen Jahreszeiten graphisch dargestellt.



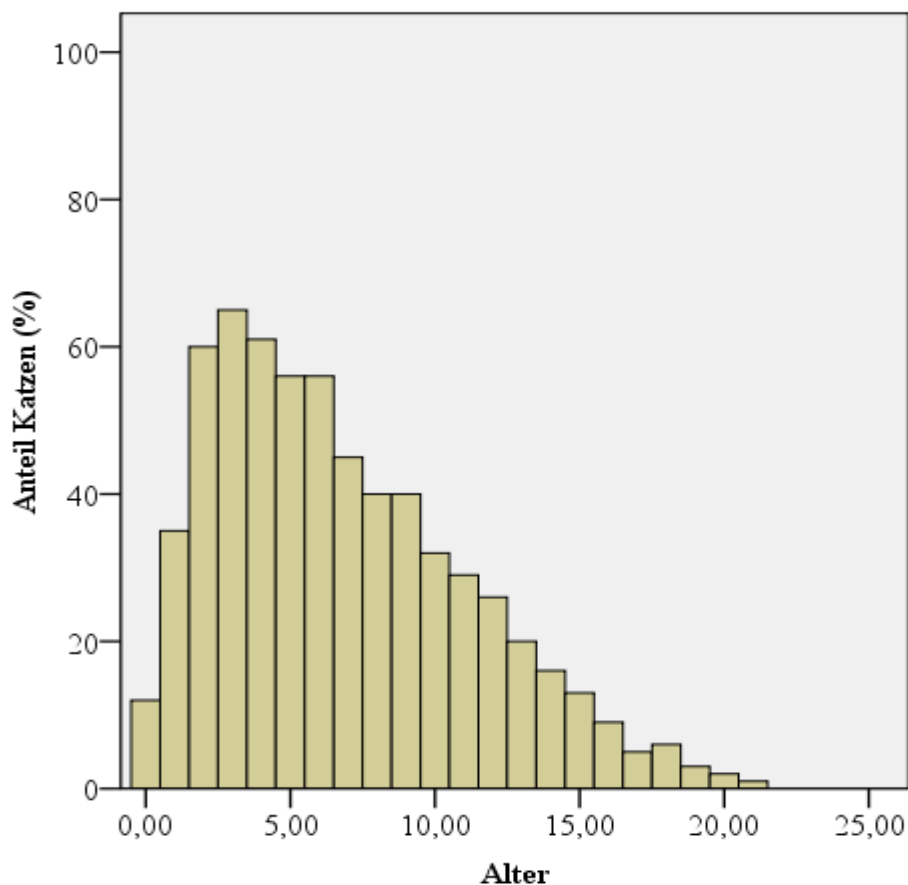
**Abbildung 2: Jahreszeitliche Verteilung der Katzen mit FLUTD in den Jahren 2000 – 2007**

## 2.3 Signalement

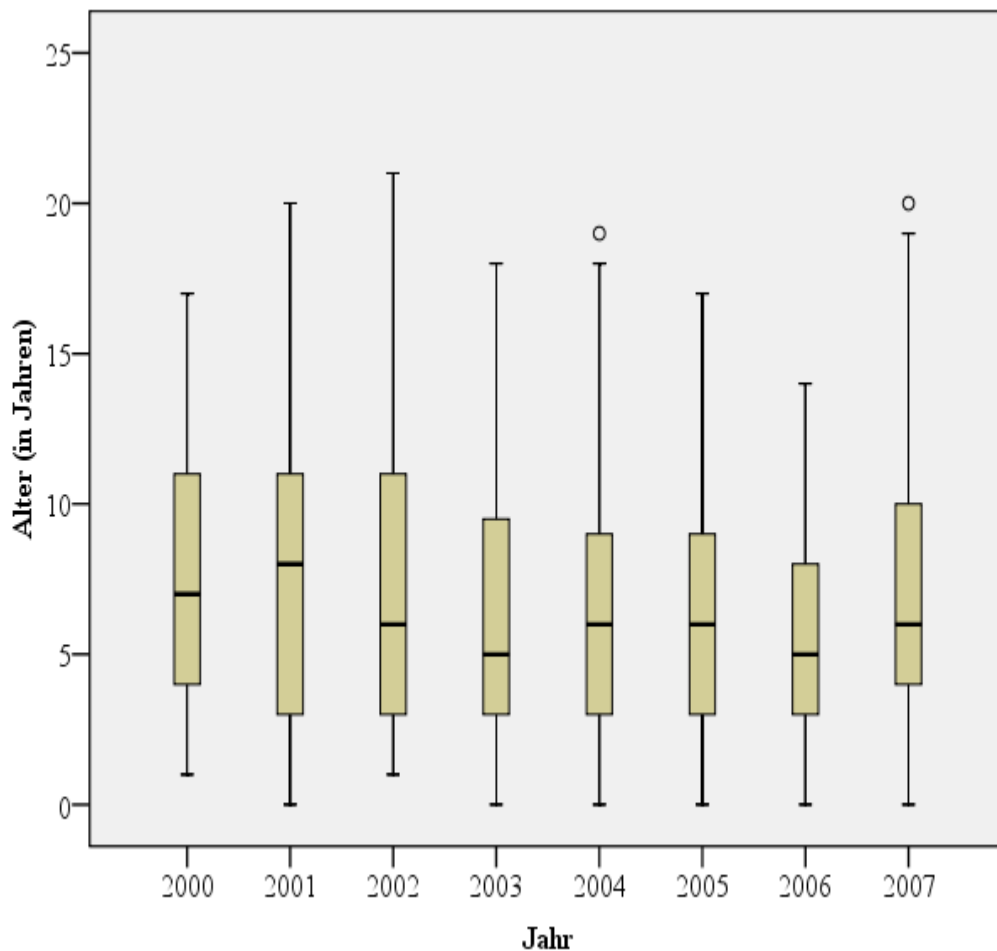
Es erfolgte die Auswertung des Alters, des Geschlechts, der Rasse und des Gewichts der Katzen.

### 2.3.1 Alter

Angaben über das Alter lagen bei 632/648 Tieren vor – das entspricht 97,5 % der Studientiere. Die Altersverteilung bei Vorstellung in der Klinik erstreckte sich auf Tiere von unter einem Lebensjahr (10 Monate) bis zu einem Maximum von 21 Lebensjahren (Abbildung 3). Katzen in dem Altersintervall von zwei bis neun Lebensjahren machten die größte Gruppe der vorgestellten Population aus (67,0 %). Es bestand kein signifikanter Unterschied in der Altersverteilung zwischen den Jahren ( $p = 0,114$ ). Abbildung 4 zeigt die Altersverteilung in den einzelnen Vorstellungsjahren.

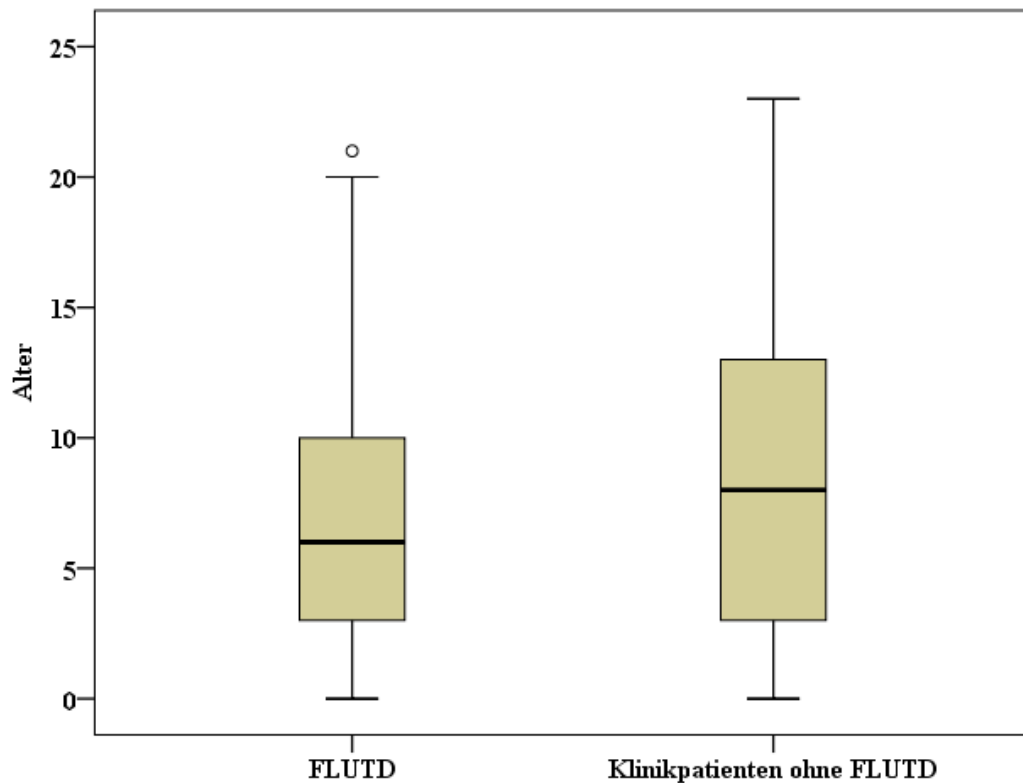


**Abbildung 3: Altersverteilung der Katzen mit FLUTD in der Jahren 2000 - 2007**



**Abbildung 4: Altersverteilung der Katzen mit FLUTD in den einzelnen Vorstellungsjahren (2000 – 2007)**

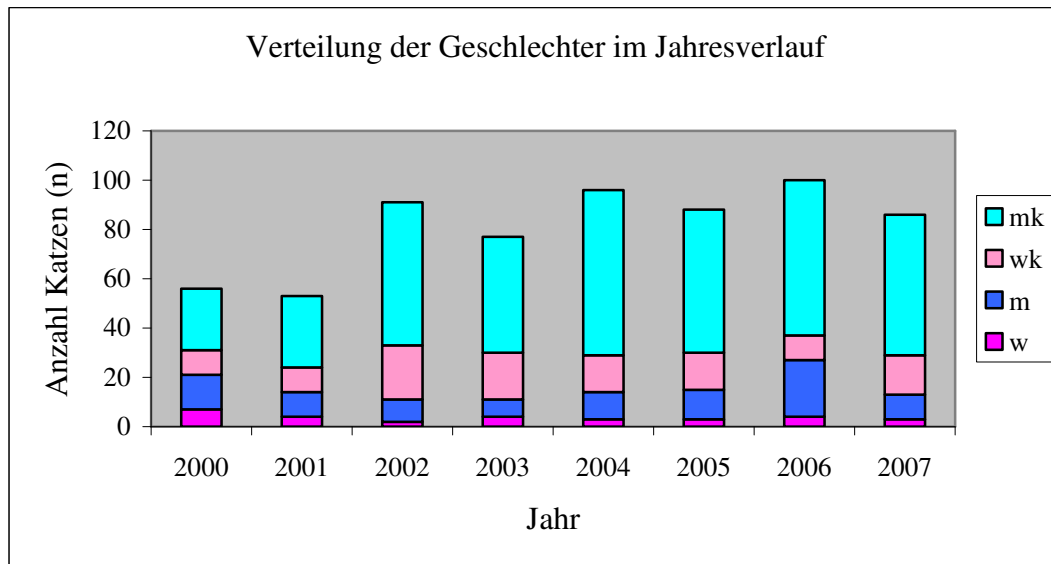
Der Vergleich der Altersverteilung der Katzen mit FLUTD mit der Klinikpopulation (Katzenpatienten ohne FLUTD) ergab, dass Katzen mit FLUTD signifikant jünger waren ( $p < 0,001$ ). Das Alter von Katzen mit FLUTD lag im Median bei sechs Jahren (1.Quartil 3 Jahre – 3. Quartil 10 Jahre) während die Katzen der Klinikpopulation ohne FLUTD im Median ein Alter von acht Jahren (1. Quartil 3 Jahre – 3. Quartil 13 Jahre) aufwiesen. Der Mittelwert des Alters von Katzen mit FLUTD lag bei 6,8 Jahren ( $\pm 4,4$  Jahre), der Mittelwert des Alters der Klinikpopulation bei 7,9 Jahren ( $\pm 5,7$  Jahre) (Abbildung 5).



**Abbildung 5: Altersverteilung (in Jahren) von Katzen mit FLUTD und von Katzen der Klinikpopulation (Klinikpatienten ohne FLUTD)**

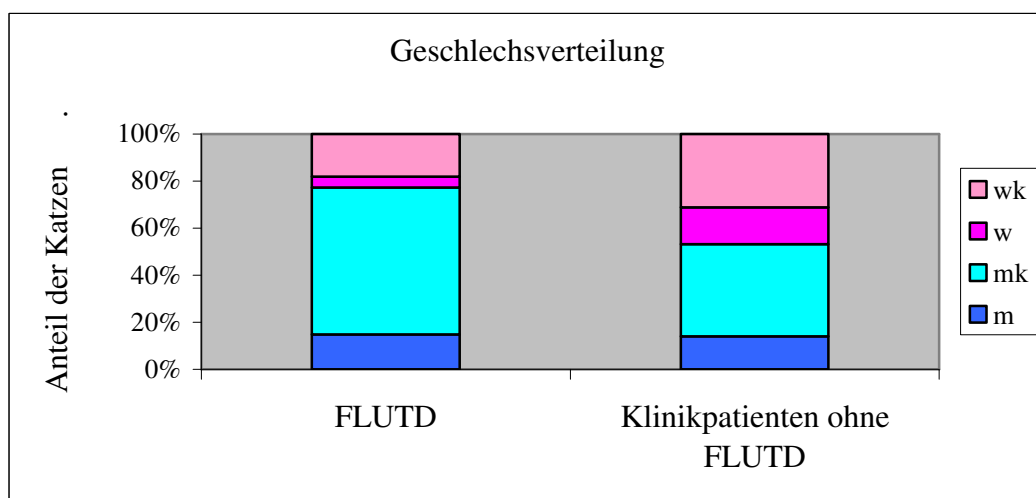
### 2.3.2 Geschlecht

In den Jahren 2000 – 2007 wurden 500 männliche Katzen (77,2 %) und 147 weibliche Katzen (22,7 %) vorgestellt. Von einem Tier lagen keine Angaben über das Geschlecht vor. Der überwiegende Anteil der Tiere beider Geschlechter war kastriert. Von den 500 männlichen Tieren waren 404 Tiere kastriert (80,8 %), von den 147 Tieren weiblichen Geschlechts waren es 117 Tiere (79,6 %). Beim paarweisen Gruppenvergleich mit Bonferroni-Korrektur unterschied sich die Verteilung der Geschlechter nicht signifikant zwischen den einzelnen Vorstellungsjahren ( $p > 0,05$ ). Abbildung 6 zeigt die Verteilung der Geschlechter in den verschiedenen Vorstellungsjahren (2000 – 2007).



**Abbildung 6: Verteilung der Geschlechter im Verlauf der Jahre 2000 – 2007**

Es wurde ein statistisch signifikanter Unterschied bei dem Vergleich der Geschlechterverteilung von Katzen mit FLUTD und Katzen der Klinikpopulation (Katzenpatienten ohne FLUTD) ermittelt ( $p < 0,001$ ). In der Gruppe von Katzen mit FLUTD waren signifikant weniger weibliche und weiblich-kastrierte Katzen und signifikant mehr männlich-kastrierte vertreten, als in der Klinikpopulation. (Abbildung 7). Männliche Tiere waren in beiden Populationen zu gleichen Teilen vertreten.



**Abbildung 7: Geschlechtsverteilung von Katzen mit FLUTD und von Katzen der Klinikpopulation (Katzenpatienten ohne FLUTD) (wk = weiblich-kastriert, w = weiblich, mk = männlich-kastriert, m = männlich)**



### 2.3.3 Rasse

Bei 640/648 Tieren lieferten die Datenbankeinträge Angaben zur Rasse. Eine Übersicht über die Rassenverteilung von Katzen mit FLUTD liefert Tabelle 2.

**Tabelle 2: Rassenzugehörigkeit der Katzen mit FLUTD in den Jahren 2000 – 2007 (n = Anzahl der Katzen)**

KATZENRASSEN	ANZAHL DER KATZEN	
	n = 640	(%)
Europäisch Kurzhaar	490	76,6
Perser	66	10,3
Main Coon	20	3,1
Siam	16	2,5
Karhäuser	9	1,4
Devon Rex	9	1,4
Angora	7	1,1
Abessiner	5	0,8
Somali	4	0,6
British Kurzhaar	3	0,5
Ragdoll	3	0,5
Heilige Birma	2	0,3
Russisch Blau	2	0,3
Dänische Waldkatze	2	0,3
Andere (Orientalisch Kurzhaar, Burma)	2	0,4
<b>Gesamt</b>	<b>640</b>	<b>100</b>

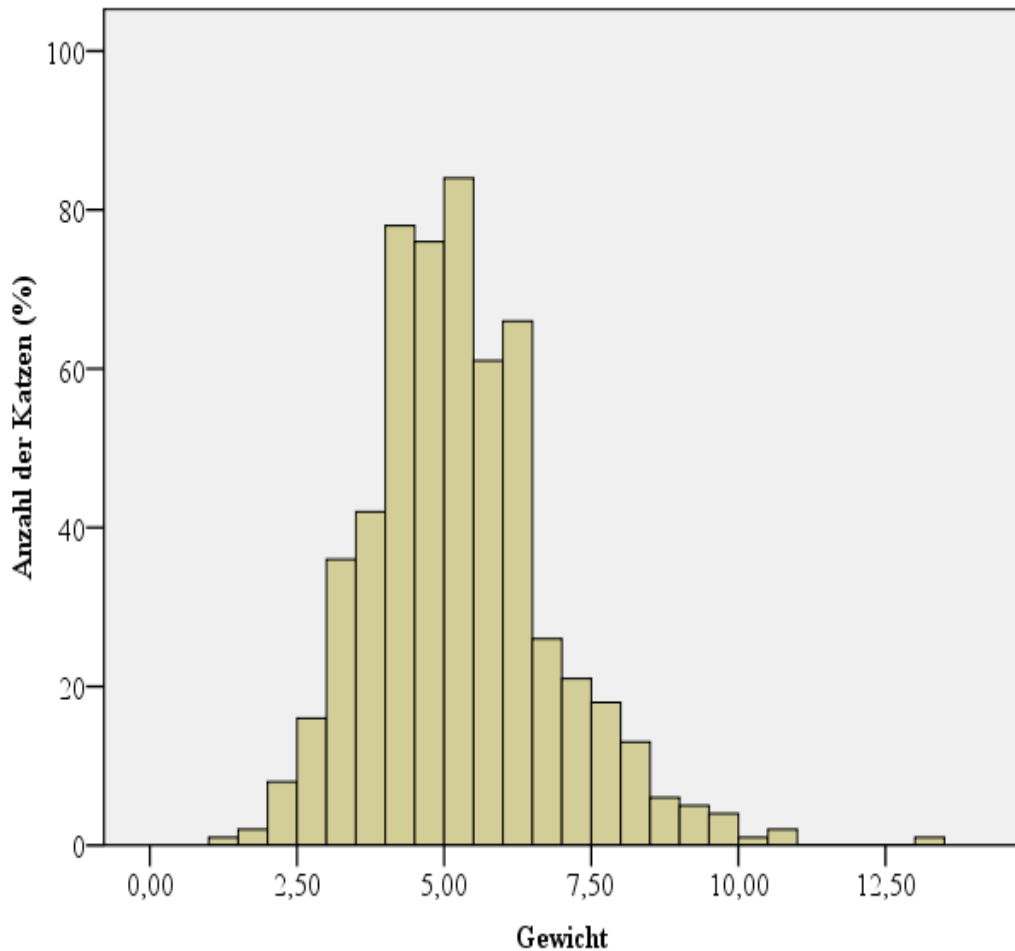
Es konnte ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der Rassenverteilung von Katzen mit FLUTD und der Katzenpopulation der Klinik ermittelt werden ( $p < 0,001$ ). Eine Übersicht über die Verteilung der Rassen bei Katzen mit FLUTD und Katzen der Klinikpopulation und der Anteil der Katzenrassen mit FLUTD an der Klinikpopulation ist aus der Tabelle 3 zu entnehmen.

**Tabelle 3: Rassenverteilung bei Katzen mit FLUTD und Katzen der Klinikpopulation (EKH = Europäisch Kurzhaar)**

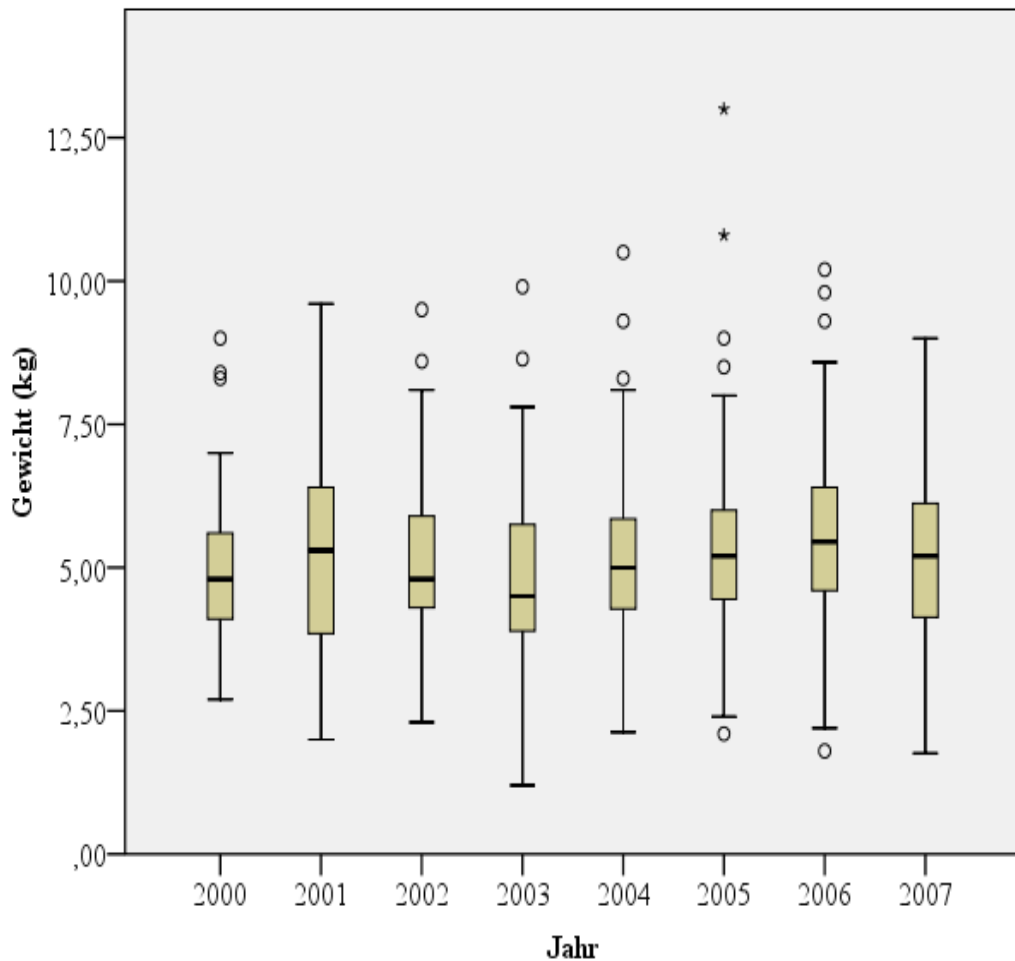
Rasse	FLUTD n = 639		Klinikpopulation n = 10748		Anteil der FLUTD Katzen an Klinikpopulation %
	n	%	n	%	
EKH	490	76,6	8684	80,5	5,3
PERSER	66	10,3	726	6,8	8,3
MAIN COONE	20	3,1	536	5,0	3,6
SIAM	16	2,5	249	2,3	6,0
ANDERE	47	7,4	553	5,1	7,8

### 2.3.4 Gewicht

Bei 567/648 (87,5 %) Katzen wurde bei Vorstellung in der Klinik ein Körpergewicht (KGW) dokumentiert. Die Angaben über das Gewicht verteilten sich zwischen dem Minimum von 1,2 kg bis zu dem Maximum von 13,0 kg. Bei den meisten Katzen lag das Körpergewicht zwischen 4 – 6 kg. (Abbildung 8). Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied in der Gewichtsverteilung von Katzen mit FLUTD in den einzelnen Jahren ( $p > 0,05$ ) (Abbildung 9).

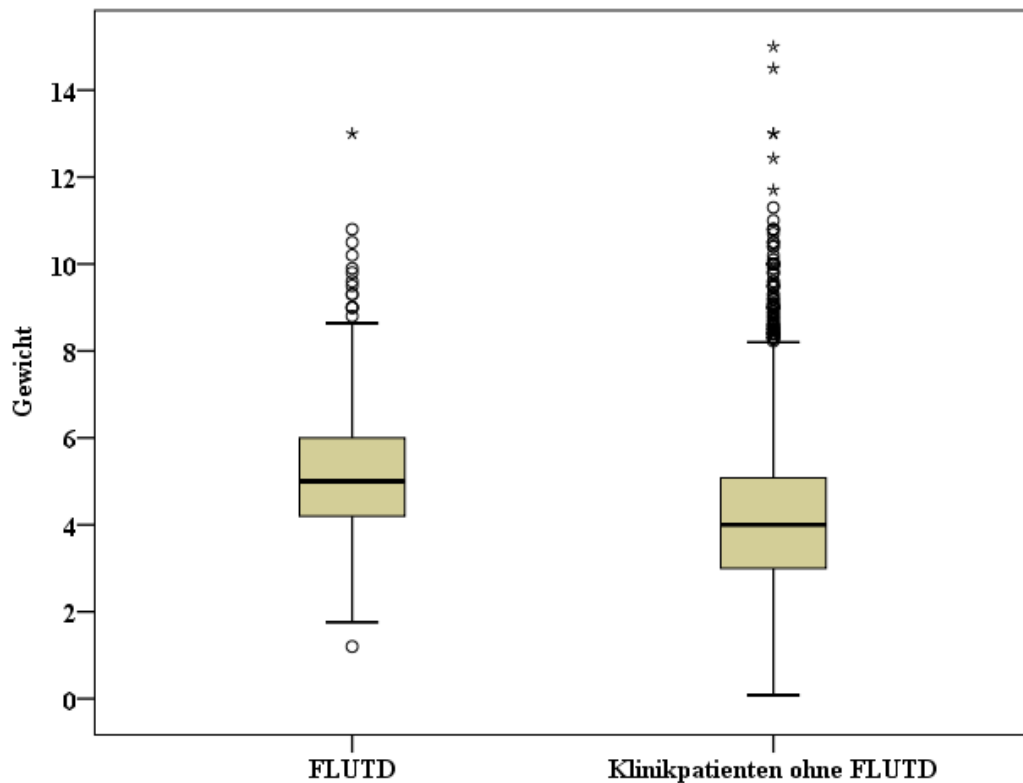


**Abbildung 8: Gewichtsverteilung von 567 Katzen mit FLUTD in den Jahren 2000 – 2007**



**Abbildung 9: Gewichtsverteilung von Katzen mit FLUTD in den einzelnen Vorstellungsjahren (2000 – 2007)**

Der Vergleich der Gewichtsverteilung der Katzenpopulation mit FLUTD mit der Klinikpopulation ergab, dass Katzen mit FLUTD signifikant schwerer waren als die Katzen der Klinikpopulation ( $p < 0,001$ ). Das Gewicht von Katzen mit FLUTD lag im Median bei 5 kg (1.Quartil 4,2 kg – 3. Quartil 6 kg) während die Katzen der Klinikpopulation ohne FLUTD im Median ein Gewicht von 4 kg (1. Quartil 3 kg – 3. Quartil 5,1 kg) aufwiesen. Der Mittelwert des Gewichts von Katzen mit FLUTD lag bei 5,2 kg ( $\pm 1,6$  kg), der Mittelwert des Gewichts der Klinikpopulation bei 4,1 kg ( $\pm 1,7$  Jahre) (Abbildung 10).



**Abbildung 10: Gewichtsverteilung (in kg) von Katzen mit FLUTD und von Katzen der Klinikpopulation (Klinikpatienten ohne FLUTD)**

## 2.4 Haltungsfaktoren

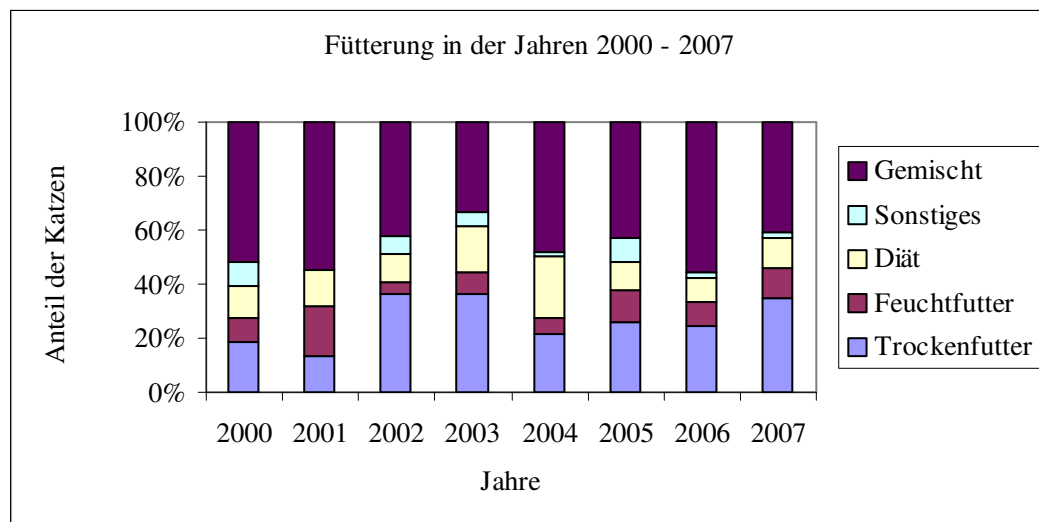
Neben der Untersuchung der Haltungsform, der Fütterung, und der Anwesenheit von Partnertieren im Haushalt der Katze wurde das Vorhandensein kurzfristig zurückliegender Stresserfahrungen erfasst und ausgewertet. Der letzte Abschnitt konzentriert sich auf im Vorbericht erwähnte frühere Episoden von FLUTD und deren zeitliche Abstände.

### 2.4.1 Haltung

Bei 579/648 Katzen, die in den Jahren 2000 – 2007 vorgestellt wurden, lagen Angaben über die Haltungsform vor. 482 Katzen (83,2 %) wurden ausschließlich in der Wohnung gehalten, während 97 Katzen (16,8 %) uneingeschränkten Freigang hatten.

### 2.4.2 Fütterung

Das Datenmaterial von 429/648 (66,2 %) Tieren enthielt Besitzerangaben zur Art der Fütterung ihres Tieres. 117/429 (27,3 %) Katzen wurden ausschließlich mit Trockenfutter gefüttert, dahingegen erhielten 39/429 (9,1 %) Katzen eine reine Feuchtfütterung. Dem größten Teil der Katzen (199/429; 46,4 %) wurde sowohl Trockenfutter als auch Feuchtfutter angeboten, wobei die Verteilung der einzelnen Futterkomponenten nicht bekannt war. Mit speziellen Diäten wurden 56/429 (13,1 %) Katzen gefüttert. Die Besitzer von 18/429 (4,2 %) Katzen gaben an, ihre Tiere sowohl mit selbst gekochtem Futter, als auch mit kommerziellen Futtermitteln zu versorgen. Die Untersuchung zur Art der Fütterung in den einzelnen Vorstellungsjahren konnte hinsichtlich dieser Fragestellung keinen statistisch signifikanten Unterschied ermitteln ( $p = 0,223$ ). Abbildung 11 dokumentiert die verschiedenen Arten der Fütterung im Verlauf der Jahre.



**Abbildung 11: Vergleich der Fütterung in den einzelnen Vorstellungsjahren (2000 – 2007)**

### 2.4.3 Partnertiere

Die Anamnese von 520/648 Tieren (80,2 %) gab Auskunft über die Anwesenheit von weiteren Katzen im Haushalt. 315/520 Katzen (60,6 %) lebten mit einer weiteren Katze, 153/520 Tiere (29,4 %) mit zwei weiteren Katzen zusammen. 27/520 Tiere (5,2 %) teilten sich mit je drei weiteren Katzen das Haus. 16/520 Tiere (3,1 %) hatten vier, 2/520 Tieren (0,4 %) fünf und drei Tiere (0,6 %) sechs

Partnerkatzen. Bei einzelnen Tieren wurden sieben, neun und elf Partnerkatzen erwähnt. Eine Besitzerin berichtete von 17 weiteren Katzen, die im selben Haushalt des vorgestellten Patienten lebten. Im Mittel lebten die Katzen mit zwei weiteren Katzen zusammen.

## **2.5 Einfluss von Stress**

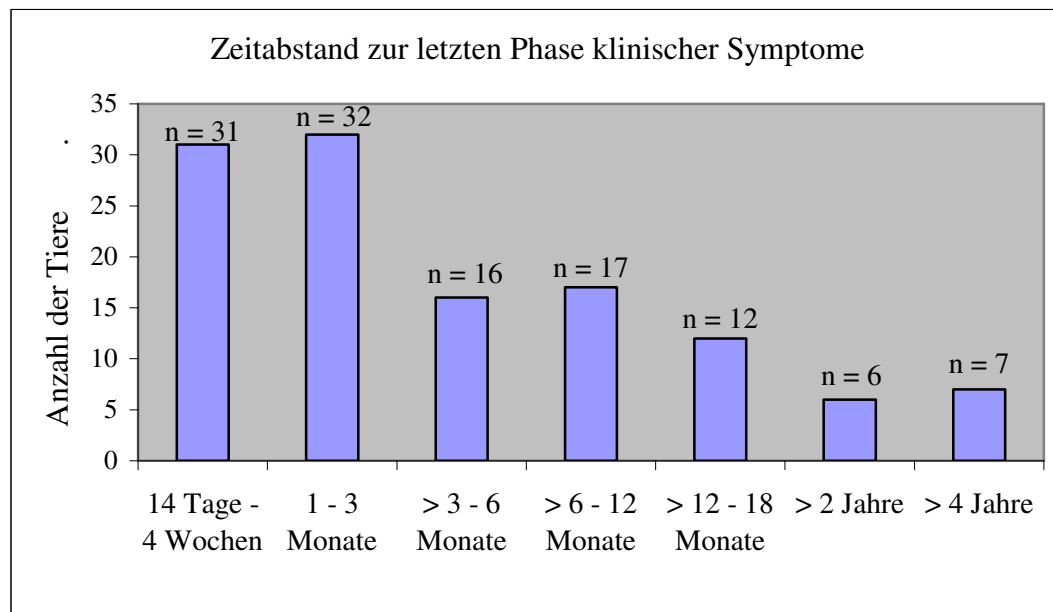
Die Angaben über vorrausgegangene Erlebnisse der Katzen, die Stress hervorgerufen haben könnten, waren nur in einem sehr geringen Prozentsatz nachzuvollziehen. Bei 19/648 Katzen (2,9 %) assoziierten die Besitzer ein kurzzeitig zurückliegendes Stressereignis mit dem Auftreten klinischer Symptome. Bei fünf Katzen befanden sich die Besitzer im Umzug, vier Katzen waren innerhalb der letzten Wochen aufgrund einer anderen Erkrankung in einer Tierklinik behandelt worden. Die Besitzer dreier Katzen waren kürzlich im Urlaub gewesen, und das Tier wurde von einer anderen Person betreut. Zwei Katzen hatten ihre Besitzer in den Urlaub begleitet. In den Haushalt zwei anderer Katzen wurde vor Kurzem ein neues Tier aufgenommen. Jeweils bei einem Tier wurden die folgenden drei Gründe angegeben: die Geburt eines Babys, das Versterben des Partnertieres und die kurzzeitige Unterbringung der Katze in einer Katzenpension.

## **2.6 Vorberichtliche Krankheitsphasen**

Aus dem Vorbericht von 639/648 (98,6 %) Katzen waren Angaben über die Häufigkeit zurückliegender Phasen klinischer Symptome einer FLUTD zu entnehmen. Die überwiegende Anzahl der Katzen (476/639; 74,5 %), wurde mit der ersten Episode von klinischen Symptomen an der Klinik vorgestellt. Von den 163 Tieren mit vorberichtlich bekannten Episoden wurden 125 Tiere (76,7 %) mit ihrer zweiten Episode, 23 Tiere (14,1 %) mit ihrer dritten Episode, acht Tiere (4,9 %) mit ihrer vierten Episode und vier Tiere (2,5 %) mit ihrer fünften Episode vorgestellt. Eine Katze (0,6 %) hatte elf vorrausgegangene Episoden von klinischen Symptomen und wurde mit ihrer zwölften Episode in der Medizinischen Tierklinik vorstellig.

Die Untersuchung der Geschlechterverteilung von Tieren, die bereits mehrmals klinische Symptome entwickelt hatten, zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen weiblichen und männlichen Katzen ( $p = 0,764$ ) und zwischen weiblichen und männlichen Katzen (m, mk, w, wk) mit verschiedenem Kastrationsstatus ( $p = 0,967$ ).

Bei 121 von 163 Katzen (74,2 %), die in der Vergangenheit bereits mindestens eine Phase klinischer Symptome gezeigt hatten, ließen sich aus der Besitzeranamnese Angaben über den zeitlichen Abstand zu der vorhergehenden Phase klinischer Symptome entnehmen. Die zeitlichen Intervalle zwischen der letzten, dem Besitzer bekannten Phase, und dem Wiederauftreten von klinischen Symptomen reichten von 14 Tagen bis zu mehr als vier Jahren. Abbildung 12 stellt den Zeitabstand zur letzten Phase klinischer Symptome graphisch dar.



**Abbildung 12: Zeitlicher Abstand (Tage – Jahre) zur letzten Phase klinischer Symptome (Vorbericht)**

### 3. Ätiologie der FLUTD

Dieser Themenabschnitt präsentiert die Verteilung der verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD innerhalb des gesamten Untersuchungszeitraums von acht Jahren und die Verteilung der verschiedenen Krankheitsätiologien im Verlauf der Jahre. Katzen, mit den fünf häufigsten Krankheitsätiologien der FLUTD (IC, bakterielle HWI, Harnsteine, Struvitkristallurie und Neoplasie), wurden hinsichtlich verschiedener Parameter untereinander vergleichend untersucht. Die Auswertungen konzentrierten sich auf den Vergleich epidemiologischer Faktoren, der klinischen Präsentation und labordiagnostischer Parameter.

In den Jahren 2000 – 2007 wurden bei 530 Katzen 545 Krankheitsätiologien diagnostiziert. Mit 53,6 % (292/545) war die IC am häufigsten. Die Krankheitsätiologie der bakteriellen HWI machte mit 22,2 % (121/545) die am zweithäufigsten gestellte Diagnose aus. In 10,5 % der Fälle (57/545) wurde die Diagnose einer hochgradigen Struvitkristallurie gestellt und bei 9,2 % der Katzen (50/545) wurden Harnsteine identifiziert. Nur ein sehr geringer Prozentsatz der Diagnosen (2,9 %) waren sonographisch offensichtliche Neoplasien (16/545). Die Diagnosen des Urethrapropfes (5/545; 0,9 %) und einer neurologischen Krankheitsursache (Rückenmarksläsion) (4/545; 0,7 %) machten die geringste Gruppe der gestellten Diagnosen aus. Tabelle 4 zeigt die Verteilung und den prozentualen Anteil der verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD im Verlauf der Jahre 2000 bis 2007.

**Tabelle 4: Verteilung der verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD im Laufe der Jahre (2000 – 2007) (- = nicht vorhanden; IC = idiopathische Zystitis; HWI = bakterielle Harnwegsinfektion; Struvit = Struvitkristallurie)**

DIAGNOSE	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	GESAMT
	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
IC	51,8	29,5	46,4	57,1	54,1	56,3	57,7	64,0	53,6
Urethrapropf	-	4,6	1,5	-	-	-	2,4	-	0,9
HWI	27,8	36,4	17,4	23,8	20,0	18,3	21,2	20,0	22,2
Harnsteine	9,3	13,6	11,6	9,5	9,4	8,5	3,5	10,7	9,2
Struvit	7,4	15,9	20,3	7,9	7,1	14,1	10,6	2,7	10,5
Neoplasie	1,9	-	1,5	1,6	8,2	2,8	3,5	1,3	2,9
Neurologisch	-	-	1,5	-	1,2	-	1,2	1,3	0,7
Gesamt	100	100	100	100	100	100	100	100	100

Lediglich im Jahr 2001 wurde die Diagnose der bakteriellen HWI signifikant häufiger gestellt als in den anderen Jahren ( $p = 0,017$ ). Dagegen wurde in demselben Jahr insgesamt weniger häufig die IC diagnostiziert. Aufgrund der zu geringen Patientenzahlen blieben die Krankheitsätiologien „Neoplasie“, „Urethrapropf“, und „Neurologisch“ bei dieser Auswertung unberücksichtigt.

Bei fünfzehn Tieren wurden zum Zeitpunkt ihres stationären Aufenthaltes zwei Diagnosen gleichzeitig gestellt. Von diesen fünfzehn Tieren wurden bei zwölf Tieren Harnsteine zusätzlich zu einer bakteriellen HWI nachgewiesen. Zwei Katzen zeigten in der ultrasonographischen Untersuchung neoplastische Veränderungen der Harnblase und hatten gleichzeitig eine bakterielle HWI. Bei



einer Katze wurde eine neurologische Ursache und eine begleitende bakterielle HWI diagnostiziert. Bei 118 der 648 vorgestellten Katzen mit FLUTD konnte keine Ätiologie für die klinischen Symptome identifiziert werden.

### 3.1 Vergleich epidemiologischer Faktoren

Es erfolgte ein Vergleich des Signalements (Alter, Rasse, Geschlecht, Gewicht), der Haltungsform, der Fütterung und der vorberichtlich erwähnten Phasen zurückliegender Symptome.

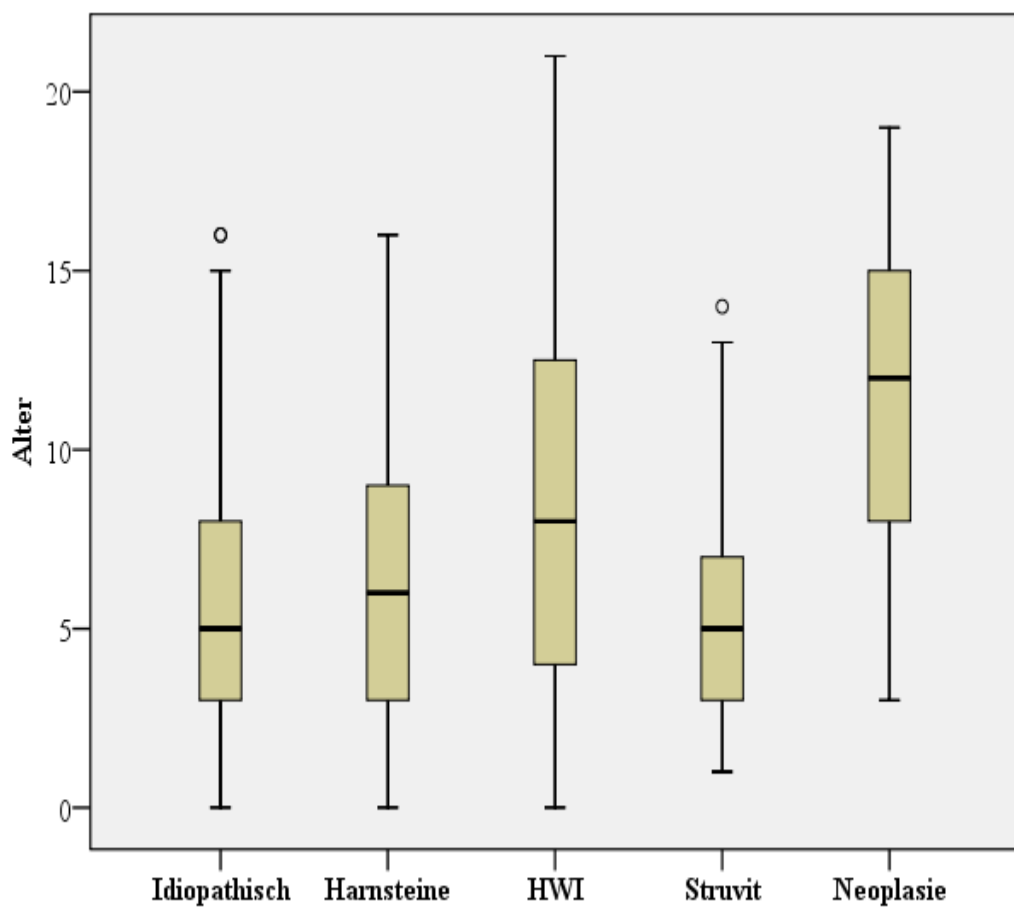
**Alter:** Für das Alter konnten signifikante Unterschiede für Katzen mit verschiedenen Krankheitsätiologien ermittelt werden ( $p < 0,001$ ). Katzen mit einer IC waren signifikant jünger, als Katzen mit einer bakteriellen HWI und Katzen mit einer Neoplasie. Katzen mit Harnsteinen und Katzen mit einer Struvitkristallurie waren signifikant jünger, als Katzen mit einer Neoplasie und Katzen mit bakterieller HWI waren signifikant älter, als Tiere mit Struvitkristallurie. (Tabelle 5 und 6, Abbildung 13 ).

**Tabelle 5: Altersvergleich zwischen den verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD (IC = idiopathische Zystitis, HWI = bakterielle Harnwegsinfektion, Struvit = Struvitkristallurie, Signifikanzniveau  $p < 0,005$ )**

Vergleich der Krankheitsätiologien		Alter p-Werte
<b>IC</b>	Harnsteine	0,516
	HWI	<b>&lt; 0,001</b>
	Struvit	0,189
	Neoplasie	<b>&lt; 0,001</b>
<b>Harnsteine</b>	HWI	0,055
	Struvit	0,182
	Neoplasie	<b>0,002</b>
<b>HWI</b>	Struvit	<b>&lt; 0,001</b>
	Neoplasie	0,037
<b>Struvit</b>	Neoplasie	<b>&lt; 0,001</b>

**Tabelle 6: Median und Intervall des Alters (in Jahren) bei verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD (IC = idiopathische Zystitis, HWI = bakterielle Harnwegsinfektion, Struvit = Struvitkristallurie)**

Krankheitsätiologie von FLUTD	Anzahl Tiere	Alter (Median)	Alter (Intervall)
IC	284	5	< 1 - 16
Harnsteine	40	6	< 1 - 21
HWI	107	8	3 - 19
Struvit	52	5	< 1 - 16
Neoplasie	14	12	< 1 - 14



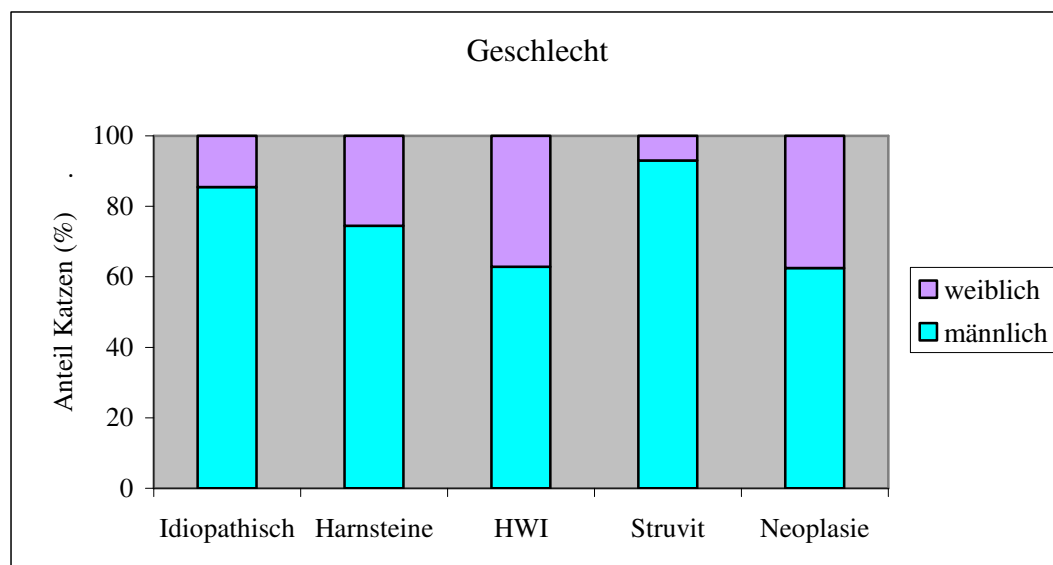
**Abbildung 13: Altersverteilung von Katzen der fünf häufigsten Ätiologien von FLUTD**

**Geschlecht:** Für das Geschlecht konnten signifikante Unterschiede für Katzen mit verschiedenen Krankheitsätiologien ermittelt werden ( $p < 0,001$ ) (Tabelle 7 und Abbildung 14). In der Gruppe von Katzen mit IC waren signifikant häufiger

männliche Tiere vertreten, als in der Gruppe von Katzen mit bakterieller HWI. Katzen mit hgrd. Struvitkristallurie waren auch signifikant häufiger männlichen Geschlechts, als Katzen mit bakterieller Harnwegsinfektion oder einer Neoplasie.

**Tabelle 7: Vergleiche der Geschlechtsverteilung bei verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD (IC = idiopathische Zystitis, HWI = bakterielle Harnwegsinfektion, Struvit = Struvitkristallurie, Neo = Neoplasie, Signifikanzniveau  $p < 0,005$ )**

Vergleich der Krankheitsätiologien		Geschlecht p-Werte
<b>IC</b>	Harnsteine	0,051
	HWI	<b>&lt; 0,001</b>
	Struvit	0,125
	Neoplasie	0,014
<b>Harnsteine</b>	HWI	0,138
	Struvit	0,008
	Neoplasie	0,352
<b>HWI</b>	Struvit	<b>&lt; 0,001</b>
	Neoplasie	0,981
<b>Struvit</b>	Neoplasie	<b>0,002</b>

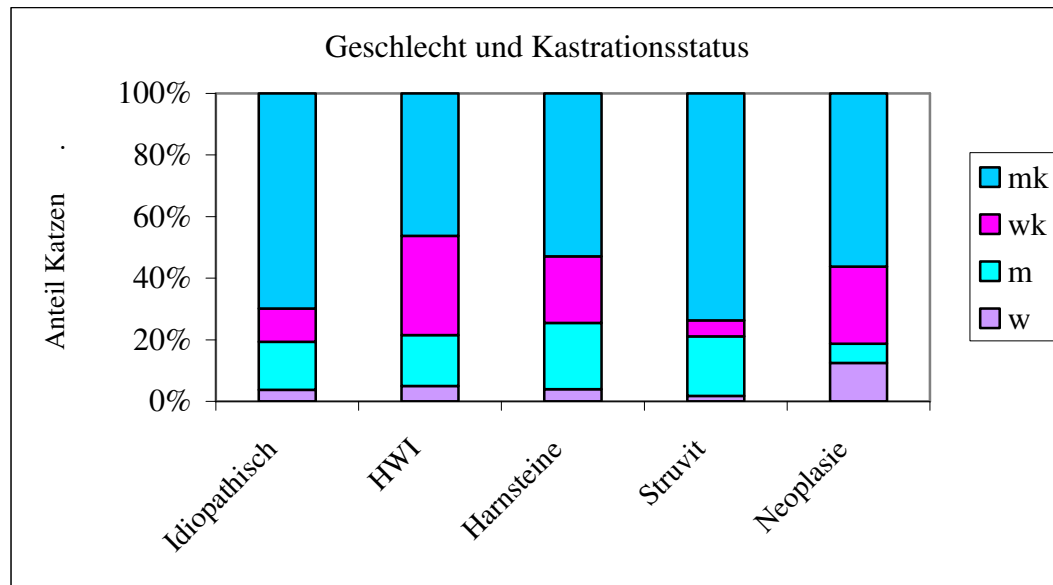


**Abbildung 14: Anteil männlicher und weiblicher Katzen bei verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD (idiopathisch = idiopathische Zystitis, HWI = bakterielle Harnwegsinfektion, Struvit = Struvitkristallurie)**

**Geschlecht und Kastrationsstatus:** Für das Geschlecht und den Kastrationsstatus konnten signifikante Unterschiede für Katzen mit verschiedenen Krankheitsätiologien ermittelt werden ( $p < 0,001$ ) (Tabelle 8 und Abbildung 15). Die Untersuchungen zu Geschlecht und Kastrationsstatus von Katzen mit verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD zeigte, dass Katzen mit IC und hgrd. Struvitkristallurie signifikant häufiger männlich-kastriert waren, als Katzen mit bakterieller HWI.

**Tabelle 8: Vergleich der Geschlechtsverteilung (männlich-kastriert, männlich, weiblich-kastriert und weiblich) von Katzen bei verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD (IC = idiopathische Zystitis, HWI = bakterielle Harnwegsinfektion, Struvit = Struvitkristallurie, Neo = Neoplasie, Signifikanzniveau  $p < 0,005$ )**

Vergleich der Krankheitsätiologien		Geschlecht/ Kastrationsstatus p-Werte
<b>IC</b>	Harnsteine	0,078
	HWI	<b>&lt; 0,001</b>
	Struvit	0,466
	Neoplasie	0,082
<b>Harnsteine</b>	HWI	0,508
	Struvit	0,049
	Neoplasie	0,364
<b>HWI</b>	Struvit	<b>&lt; 0,001</b>
	Neoplasie	0,410
<b>Struvit</b>	Neoplasie	0,015



**Abbildung 15: Anteil männlicher (m), männlich-kastrierter (mk), weiblicher (w) und weiblich-kastrierter (wk) Katzen bei den fünf häufigsten Krankheitsätiologien von FLUTD (idiopathisch = idiopathische Zystitis; HWI = bakterielle Harnwegsinfektion; Struvit = Struvitkristallurie)**

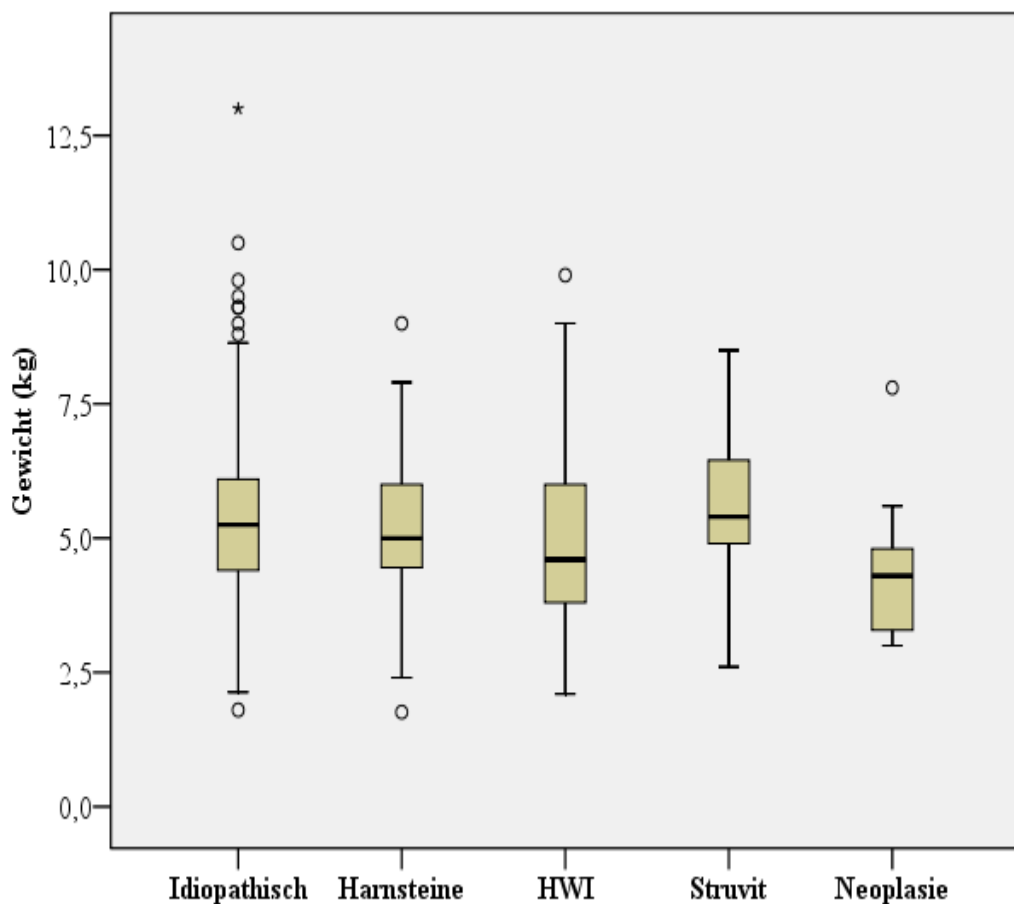
**Gewicht:** Für das Gewicht konnten signifikante Unterschiede für Katzen mit verschiedenen Krankheitsätiologien ermittelt werden ( $p < 0,001$ ). Katzen mit einer hgr. Struvitkristallurie hatten ein höheres Körpergewicht, als Tiere mit einer bakteriellen HWI und Tiere mit einer Neoplasie. Katzen mit einer IC waren signifikant schwerer, als Tiere mit einer bakteriellen HWI (Tabelle 9, 10 und Abbildung 16).

**Tabelle 9: Körpergewicht (in kg) bei verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD (IC = idiopathische Zystitis, HWI = bakterielle Harnwegsinfektion, Struvit = Struvitkristallurie, Neo = Neoplasie, Signifikanzniveau  $p < 0,005$ )**

Vergleich der Krankheitsätiologien		Gewicht p-Werte
<b>IC</b>	Harnsteine	0,532
	HWI	<b>0,001</b>
	Struvit	0,181
	Neoplasie	0,006
<b>Harnsteine</b>	HWI	0,140
	Struvit	0,102
	Neoplasie	0,035
<b>HWI</b>	Struvit	<b>0,003</b>
	Neoplasie	0,355
<b>Struvit</b>	Neoplasie	<b>0,003</b>

**Tabelle 10: Median und Intervall des Gewichts (in kg) bei verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD (idiopathisch = idiopathische Zystitis, HWI = bakterielle Harnwegsinfektion, Struvit = Struvitkristallurie)**

Krankheitsätiologie von FLUTD	Anzahl Tiere	Gewicht (kg) (Median)	Gewicht (kg) (Minimum - Maximum)
Idiopathisch	265	5,3	1,8 – 13,0
Harnsteine	39	5,0	1,8 – 9,0
HWI	97	4,6	2,1 – 9,9
Struvit	43	5,4	2,6 – 8,5
Neo	12	4,4	3,0 – 7,8



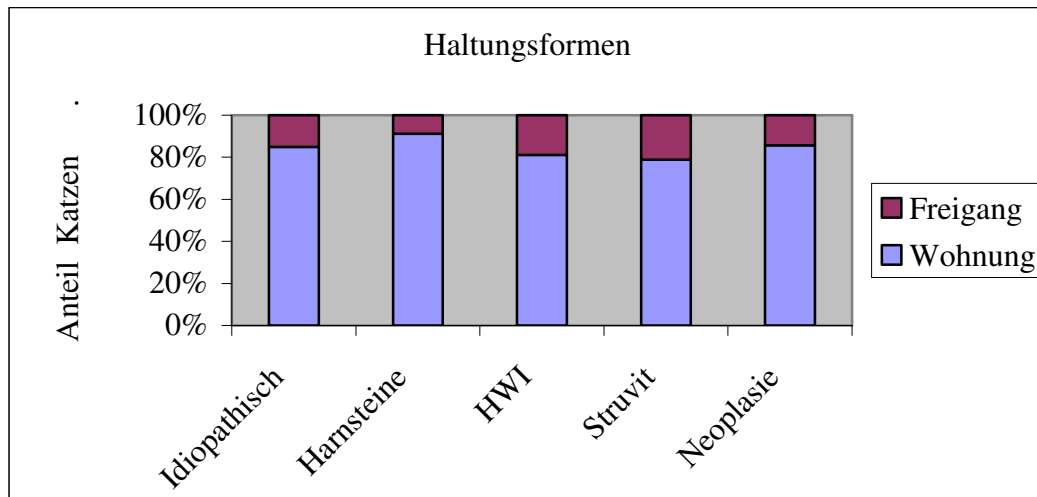
**Abbildung 16: Gewichtsverteilung (kg) von Katzen mit den fünf häufigsten Krankheitsätiologien von FLUTD (HWI = bakterielle Harnwegsinfektion; Struvit = Struvitkristallurie)**

**Rasse:** Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied in der Rasseverteilung zwischen Katzen der fünf häufigsten Krankheitsätiologien von FLUTD ermittelt werden ( $p = 0,593$ ). Der Anteil an Europäisch Kurzhaar Katzen lag bei allen Katzen der verschiedenen Krankheitsätiologien zwischen 73 % (Harnsteine und Neoplasie) und 84 % (hgrd. Struvitkristallurie). Die prozentuale Verteilung der übrigen Rassen auf die verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD ist in Tabelle 11 dargestellt

**Tabelle 11: Rassenverteilung von Katzen der fünf häufigsten Krankheitsätiologien von FLUTD (IC = idiopathische Zystitis; HWI = bakterielle Harnwegsinfektion; Struvit = Struvitkristallurie; OKH = Orientalisch Kurzhaar; BKH = British Kurzhaar; - = nicht vorhanden)**

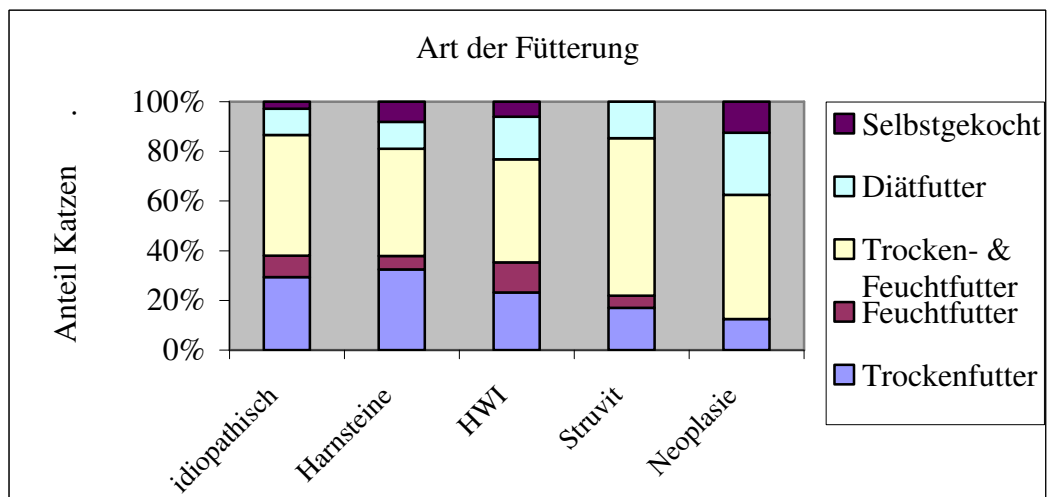
Rasse	IC (%)	Harnsteine (%)	HWI (%)	Struvit (%)	Neoplasie (%)
EKH	78,1	73,5	79,2	84,2	73,3
Perser	9,0	14,3	9,2	8,8	13,3
BKH	2,4	-	0,8	-	-
Heilige Birma	-	2,0	-	-	-
Main Coon	3,5	-	0,8	1,8	-
Abessiner	0,7	-	-	1,8	-
Siam	2,8	4,1	2,5	-	-
Angora	1,0	-	0,8	-	6,7
Karthäuser	1,7	-	0,8	1,8	6,7
Somali	0,3	-	1,7	-	-
Devon Rex	1,4	2,0	1,7	1,8	-
OKH	0,3	-	-	-	-
Russisch Blau	-	2,0	-	-	-
Danische Waldkatze	0,3	-	0,8	-	-
Ragdoll	-	-	0,8	-	-
Burma	-	2,0	0,8	-	-

**Haltung:** Beim Vergleich der verschiedenen Haltungsformen (Wohnungshaltung, Freigang) konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ermittelt werden ( $p = 0,462$ ). In der Abbildung 17 ist die Verteilung der Haltungsform bei Katzen der fünf häufigsten Krankheitsätiologien dargestellt.



**Abbildung 17: Haltungsformen von Katzen der fünf häufigsten Krankheitsätiologien von FLUTD (Idiopathisch = idiopathische Zystitis; HWI = bakterielle Harnwegsinfektion; Struvit = Struvitkristallurie)**

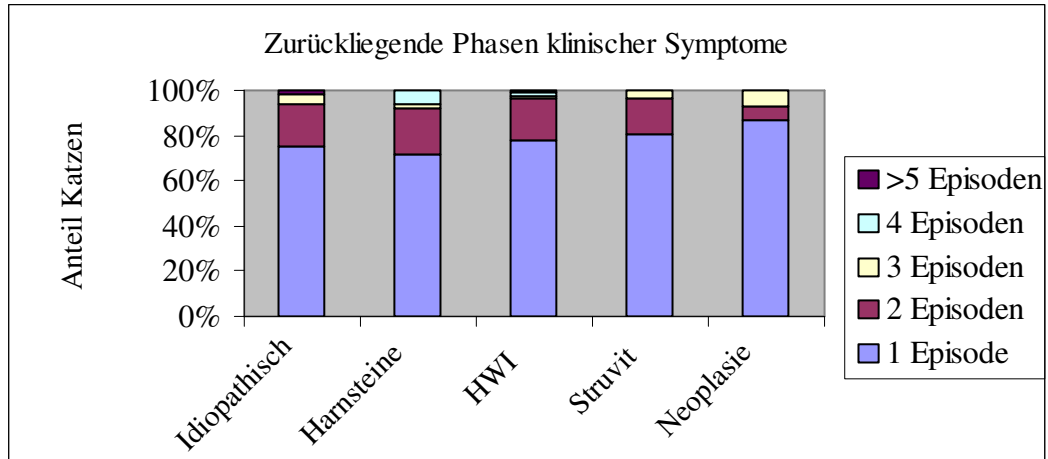
**Fütterung:** Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied hinsichtlich der Fütterung beim Vergleich der fünf häufigsten Krankheitsätiologien ( $p = 0,282$ ). Eine Übersicht der verschiedenen Fütterungsarten ist aus der nachfolgenden Abbildung 18 zu entnehmen.



**Abbildung 18: Fütterung von Katzen der fünf häufigsten Krankheitsätiologien von FLUTD (idiopathisch = idiopathische Zystitis; HWI = bakterielle Harnwegsinfektion; Struvit = Struvitkristallurie)**

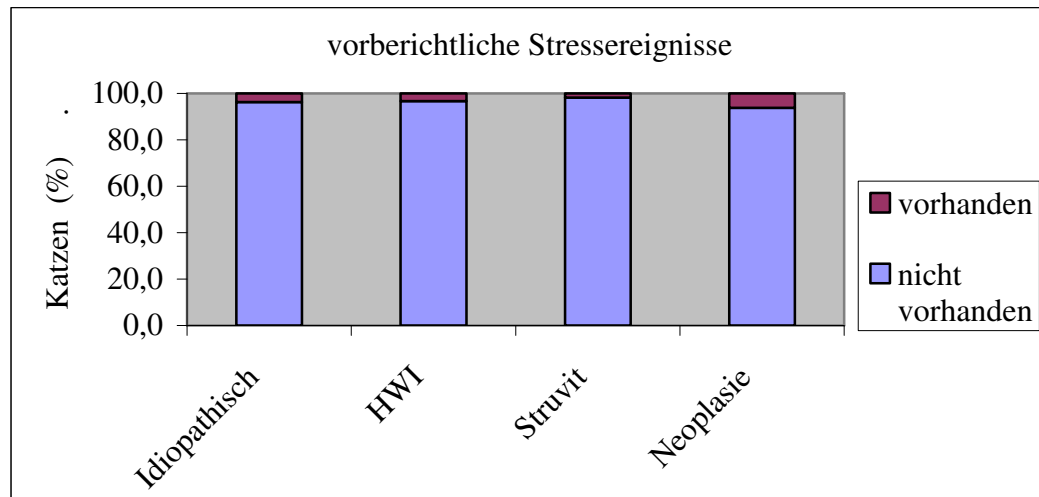


**Zurückliegende Phasen klinischer Symptome:** Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied in der Anzahl zurückliegender Phasen klinischer Symptome von FLUTD zwischen den fünf Krankheitsätiologien ( $p = 0,150$ ). Eine Übersicht hierzu gibt Abbildung 19.



**Abbildung 19: Zurückliegende Phasen klinischer Symptome bei Katzen der fünf häufigsten Krankheitsätiologien von FLUTD (idiopathisch = idiopathische Zystitis; HWI = bakterielle Harnwegsinfektion; Struvit = Struvitkristallurie)**

**Vorberichtliche Stressereignisse:** Der Vergleich von Katzen mit den verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD (IC, bakterielle HWI, Struvitkristallurie, Neoplasie) und einem vorberichtlich bekanntem Stressereignis zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ( $p = 0,814$ ). Abbildung 20 stellt diese Untersuchung graphisch dar.



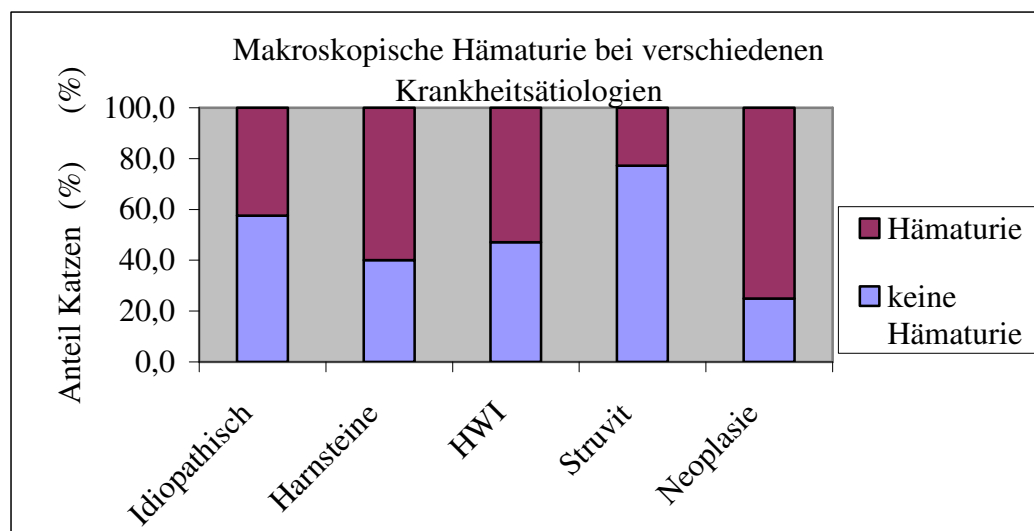
**Abbildung 20: Vorberichtlich bekanntes Stressereignis bei Katzen mit verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD (idiopathisch = Idiopathische Zystitis; HWI = bakterielle Harnwegsinfektion; Struvit = Struvitkristallurie)**

**Begleiterkrankungen der Patienten:** Bei 2,5 % (16/648) aller vorgestellten Patienten mit FLUTD waren weitere Erkrankungen (chronische Nephropathie (43,7 %), Endokrinopathien (Diabetes mellitus (D. mellitus), Hyperthyreose) (18,8 %), Infektion mit dem feline Immundefizienzvirus (FIV) (12,5 %), Schwanzparalyse/Schwanzamputation (25 %) aus den Krankenakten zu entnehmen. Die überwiegende Anzahl von Tieren (62,5 %; 10/16, davon fünf Tiere mit chronischer Nephropathie, zwei Tiere mit Schwanzabriss; ein Tier mit D. mellitus; ein Tier mit Hyperthyreose; ein Tier mit künstlichem Harnaussgang) befand sich in der Gruppe der Katzen mit bakterieller HWI. In der Gruppe von Tieren mit IC war nur bei zwei Tieren (12,5 %) eine begleitende Erkrankung dokumentiert (D. mellitus, FIV) und in der Gruppe von Tieren mit einer Neoplasie litt eine Katze (6,3 %) an D. mellitus. Bei drei Katzen mit begleitenden Erkrankungen (18,8 %) war die Ätiologie der FLUTD nicht bekannt.

### 3.2 Vergleich der klinischen Präsentation

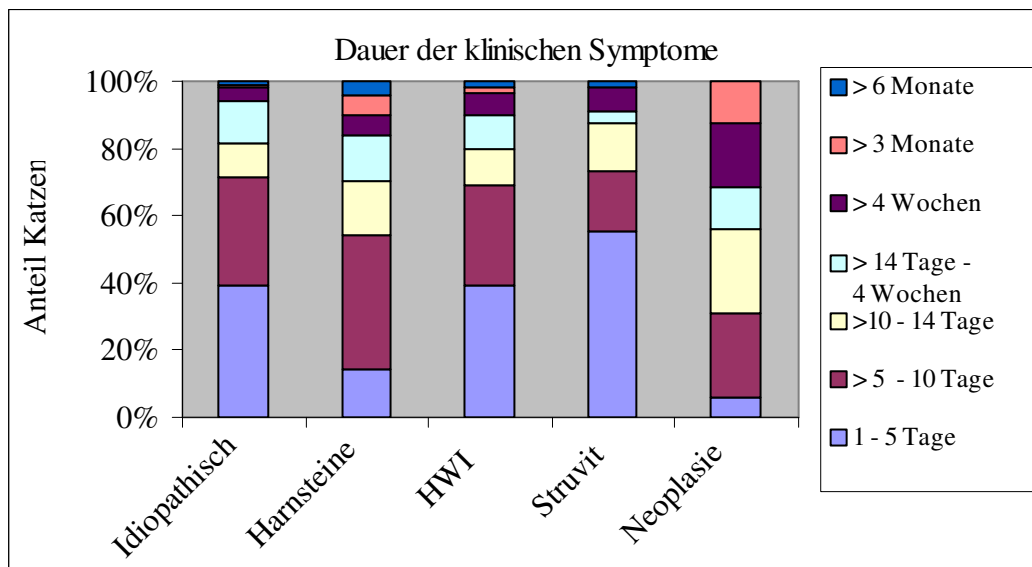
Hierzu zählt der Vergleich der verschiedenen Symptome sowie die Dauer klinischer Symptome bei Katzen mit verschiedenen Krankheitsätiologien der FLUTD. Darüberhinaus wurde die Dauer des Klinikaufenthaltes bei Katzen mit den verschiedenen Krankheitsätiologien untersucht.

**Symptome:** Der Vergleich klinischer Symptome bei Katzen mit den fünf häufigsten Krankheitsätiologien von FLUTD zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens verschiedener Symptome (Strangurie  $p = 0,385$ ; Pollakisurie  $p = 0,095$ ; Dysurie  $p = 0,091$ ; kein Harnabsatz  $p = 0,745$ ; schmerzhaftes Abdomen  $p = 0,103$ ). Alle Katzen zeigten gleichermaßen häufig eine Strangurie, Pollakisurie, Dysurie, fehlenden Harnabsatz und ein schmerzhaftes Abdomen. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Katzen mit verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD bestand nur für das Symptom der Hämaturie ( $p < 0,001$ ). Der Vergleich zeigte, dass Katzen mit einer hochgradigen Struvitkristallurie signifikant seltener eine Hämaturie zeigten, als Katzen mit IC ( $p = 0,005$ ), Harnsteinen ( $p < 0,001$ ) oder einer bakteriellen HWI ( $p > 0,001$ ) (Abb. 21).



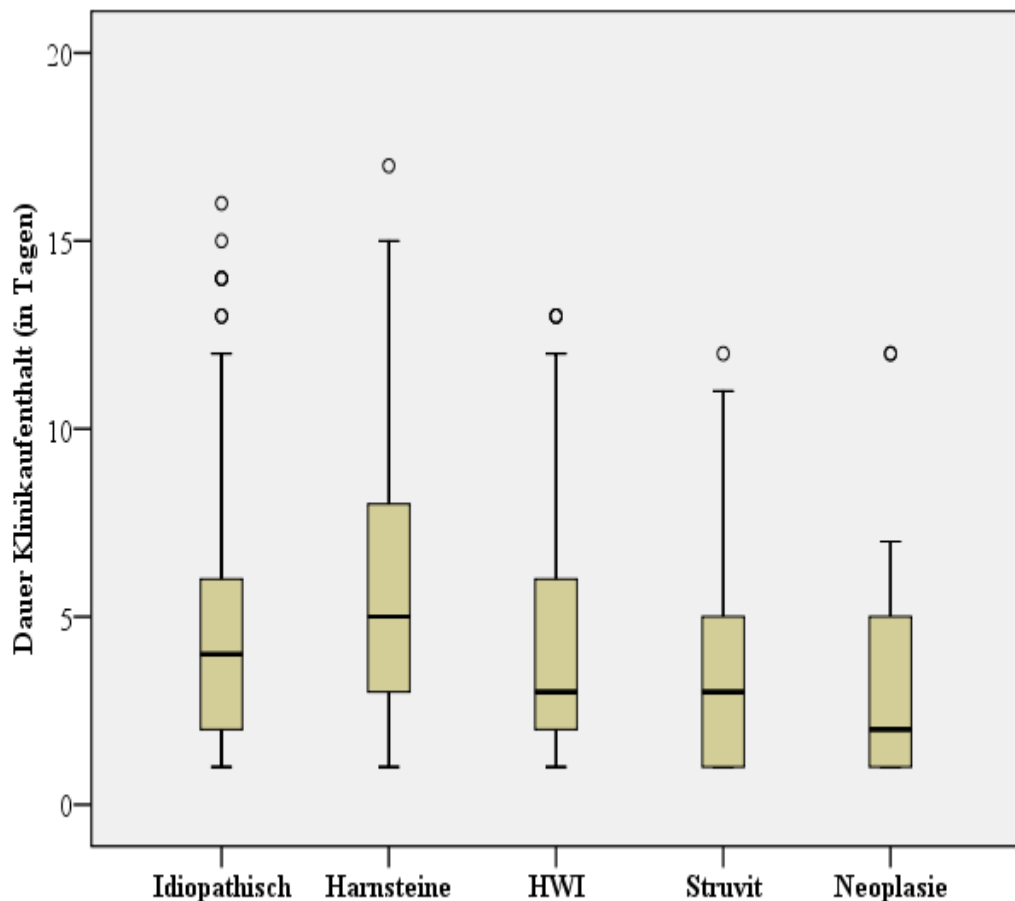
**Abbildung 21: Vergleich des Symptoms Hämaturie bei verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD (idiopathisch = idiopathische Zystitis; HWI = bakterielle Harnwegsinfektion; Struvit = Struvitkristallurie)**

**Dauer der klinischen Symptome:** Beim paarweisen Vergleich der Gruppen verschiedener Krankheitsätiologien konnte ein statistisch signifikanter Unterschied in der Dauer der klinischen Symptome ermittelt werden ( $p < 0,001$ ). Tiere mit Harnsteinen zeigten gegenüber Tieren mit IC signifikant länger klinische Symptome ( $p = 0,001$ ). Tiere mit einer Struvitkristallurie zeigten gegenüber Tieren mit Harnsteinen ( $p < 0,001$ ) und gegenüber Tieren mit einer Neoplasie ( $p = 0,005$ ) weniger lang klinische Symptome. Die Dauer der klinischen Symptome (Tage – Monate) von Tieren mit den unterschiedlichen Krankheitsätiologien von FLUTD ist der Abbildung 22 aufgeführt.



**Abbildung 22: Dauer der klinischen Symptome bei Katzen mit den fünf häufigsten Krankheitsätiologien von FLUTD (idiopathisch = idiopathische Zystitis; HWI = bakterielle Harnwegsinfektion; Struvit = Struvitkristallurie)**

**Dauer des Klinikaufenthalts:** Es gab einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den fünf häufigsten Krankheitsätiologien von FLUTD hinsichtlich der Dauer des Klinikaufenthaltes ( $p = 0,010$ ). Beim paarweisen Vergleich der Tiere mit verschiedenen Krankheitsätiologien konnte nur zwischen der Gruppe von Tieren mit Harnsteinen und der Gruppe von Tieren mit Struvitkristallurie ein signifikantes Ergebnis ermittelt werden ( $p = 0,004$ ). Katzen mit Harnsteinen hatten, verglichen mit Katzen, die an Struvitkristallurie litten, einen längeren Klinikaufenthalt. Der Median des Klinikaufenthalts von Katzen mit Harnsteinen lag bei fünf Tagen. Katzen mit Struvitkristallen verbrachten im Median drei Tage in der Klinik. (Abbildung 23)

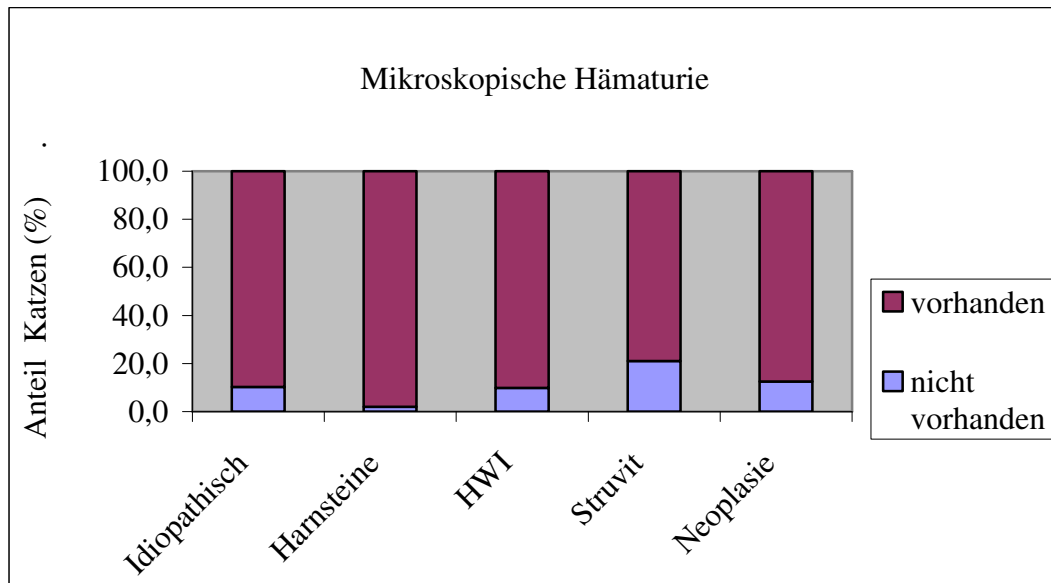


**Abbildung 23: Dauer des Klinikaufenthalts in Tagen (d) bei Katzen der fünf häufigsten Krankheitsätiologien von FLUTD (d = Tage; idiopathisch = idiopathische Zystitis; HWI = bakterielle Harnwegsinfektion; Struvit = Struvitkristallurie)**

### 3.3 Vergleich labordiagnostischer Parameter

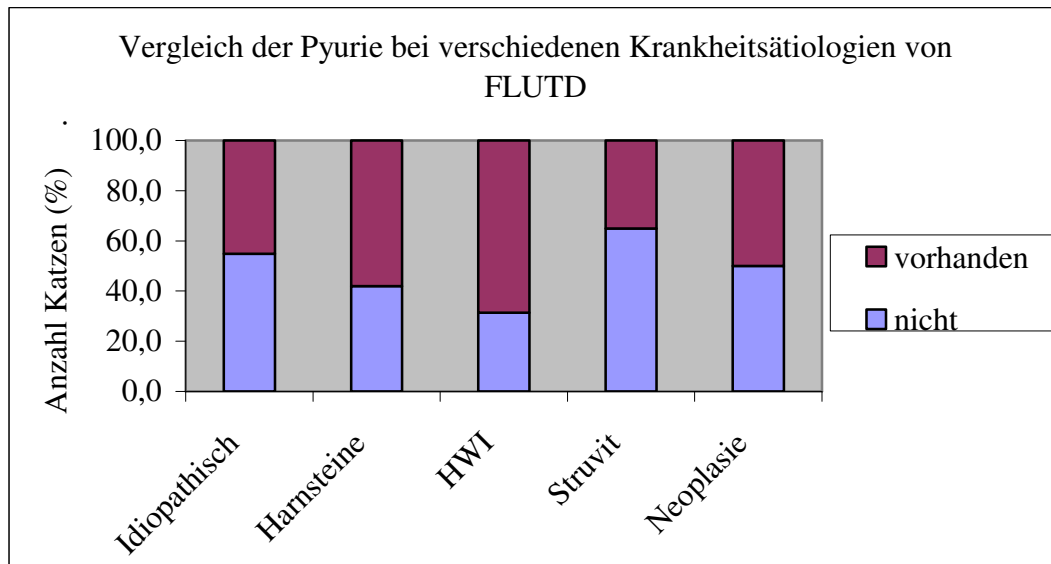
Der Vergleich konzentrierte sich auf einzelne Befunde des Harnsediments (Hämaturie, Pyurie).

**Hämaturie:** Es wurde ein statistisch signifikanter Unterschied hinsichtlich des Vorkommens einer mikroskopisch nachweisbaren Hämaturie zwischen den fünf häufigsten Krankheitsätiologien von FLUTD ermittelt ( $p = 0,031$ ). Beim paarweisen Vergleich der Gruppen zeigten Tiere mit Harnsteinen gegenüber Tieren, die an einer hgrd. Struvitkristallurie litten, signifikant häufiger eine Hämaturie ( $p = 0,003$ ) (Abbildung 24).



**Abbildung 24:** Vorkommen einer mikroskopischen Hämaturie bei den fünf häufigsten Krankheitsätiologien von FLUTD (idiopathisch = Idiopathische Zystitis; HWI = bakterielle Harnwegsinfektion; Struvit = Struvitkristallurie)

**Pyurie:** Hinsichtlich des Vorkommens einer Pyurie bei den Krankheitsätiologien von FLUTD wurde ein statistisch signifikanter Unterschied ermittelt ( $p < 0,001$ ). Der paarweise Vergleich der Gruppen zeigte, dass Katzen mit bakterieller Harnwegsinfektion signifikant häufiger eine Pyurie zeigten, als Katzen mit idiopathischer Zystitis ( $p = 0,005$ ) und Katzen mit einer hgrd. Struvitkristallurie ( $p < 0,001$ ) (Abbildung 25).



**Abbildung 25: Vorkommen einer Pyurie bei den fünf häufigsten Krankheitsätiologien von FLUTD (idiopathisch = Idiopathische Zystitis; HWI = bakterielle Harnwegsinfektion; Struvit = Struvitkristallurie)**

#### 4. Klinische Präsentation

Dieser Themenabschnitt präsentiert die Ergebnisse der klinischen Befunde von 648 Katzen bei Erstvorstellung. Des Weiteren sind Angaben über die Dauer der klinischen Symptome und des stationären Aufenthalts in diesem Kapitel aufgeführt. Von der untersuchten Katzenpopulation zeigten alle Katzen bei Erstvorstellung in der Klinik ein oder mehrere Symptome einer Erkrankung der unteren Harnwege. In die Auswertung wurden sowohl Symptome, die von den Besitzern geäußert wurden, als auch Befunde, die im Zuge der ersten klinischen Untersuchung durch den Tierarzt erfasst wurden, miteinbezogen. Tabelle 12 liefert eine Übersicht über die häufigsten Symptome zum Zeitpunkt der Erstvorstellung.

**Tabelle 12: Symptome von Katzen mit FLUTD bei Erstvorstellung (n = Anzahl der Katzen mit Symptomen; (%) = Prozent; Katzen konnten mehrere Symptome haben)**

Klinische Symptome	Symptome von Katzen bei Erstvorstellung ( n = 648)	
	n	%
Strangurie	326	50,3
Hämaturie	291	44,9
Pollakisurie	169	26,1
Kein Harn	116	17,9
Dysurie	95	14,7
Periurie	61	9,4
Hämatom Penis	43	6,6
Vomitus	138	21,3
Dolentes Abdomen	168	25,9
Dehydratation	119	18,4
Fieber	31	4,8

#### 4.1 Obstruktive versus nicht-obstruktive Verläufe

Die nachfolgenden Abschnitte umfassen die Resultate der Untersuchungen von Tieren mit obstruktiver FLUTD. Dabei wurde insbesondere der Einfluss von Geschlecht und Ätiologie auf das Auftreten von Obstruktionen untersucht.

##### 4.1.1 Anzahl der Tiere

Die Diagnose einer Harnröhrenobstruktion wurde anhand der verfügbaren Informationen aus dem Vorbericht und der klinischen Untersuchung (Harnblasenpalpation) gestellt. Ein Tier galt dann als obstruiert, wenn die Harnblase groß, prall und nicht manuell zu entleeren war.

Auf Grundlage dieser Definition wurde bei 269/646 (41,6 %) Katzen bei Erstvorstellung in der Klinik eine Urethraobstruktion diagnostiziert, bei 21/377 (5,6 %) stellte sich eine Obstruktion erst während des stationären Aufenthalts ein. 40 Tiere entwickelten mehrfach eine Obstruktion (36 Tiere zwei Mal, 4 Tiere drei Mal). 377/646 Tiere (58,4 %) hingegen zeigten keine Obstruktion der harnableitenden Wege. Bei diesen Tieren ergab die Harnblasenpalpation den Befund einer kleinen, weichen und manuell zu entleerenden Harnblase. Bei zwei Tieren waren keine Angaben in Bezug auf die Harnblasenpalpation aus den Krankenakten zu entnehmen.



#### **4.1.2 Zusammenhang zwischen Obstruktion und Geschlecht**

Die Untersuchung der Geschlechtsverteilung von Katzen, mit einer Obstruktion der harnableitenden Wege zeigte, dass 96,7 % der Tiere männlich waren (200 Katzen männlich–kastriert, 60 Katzen männlich–intakt). Insgesamt konnten nur neun weibliche Katzen (3,3 %) (zwei Katzen weiblich-kastriert, sieben Katzen weiblich-intakt) mit einer Harnröhrenobstruktion ermittelt werden. Männliche Tiere hatten gegenüber den weiblichen Tieren ein 8,5-mal so hohes Risiko eine Harnröhrenobstruktion zu entwickeln ( $p < 0,001$ ; Relatives Risiko (RR) = 8,49; KI = 4,48 – 18,08). Von den weiblichen Katzen mit einer Harnröhrenobstruktion litten vier Katzen an einer IC, und jeweils zwei Katzen an einer bakteriellen HWI und Harnsteinen.

#### **4.1.3 Obstruktion bei verschiedenen Ätiologien von FLUTD**

Der Anteil obstruktiver Verläufe bei den verschiedenen Krankheitsätiologien der FLUTD sowie der Anteil männlicher und weiblicher Katzen wurde untersucht. (Tabelle 13). Beim paarweisen Vergleich zwischen den Gruppen von Katzen mit verschiedenen Krankheitsätiologien und anschließender Bonferroni-Korrektur bestand kein signifikanter Unterschied im Auftreten einer Obstruktion. (Tabelle 14).

**Tabelle 13: Zusammenhang zwischen Ätiologie von FLUTD, Obstruktion und Geschlecht (♂ = männlich; ♀ = weiblich; Tiere ohne Diagnose blieben unberücksichtigt; bei einem Tier mit Harnsteinen war keine Aussage bzgl. einer Obstruktion zu treffen; IC = idiopathische Zystitis; Struvit = Struvitkristallurie; HWI = bakterielle Harnwegsinfektion)**

Diagnose		Katzen mit Obstruktion	Katzen ohne Obstruktion	Katzen Gesamt	Anteil Geschlecht (%)	Häufigkeit Diagnose (%)
IC	♂	145	105	250	85,6	<b>53,6</b>
	♀	2	40	42	14,4	
	Total	<b>147</b>	<b>145</b>	<b>292</b>		
HWI	♂	42	34	76	62,8	<b>22,2</b>
	♀	2	43	45	37,2	
	Total	<b>44</b>	<b>77</b>	<b>121</b>		
Struvit	♂	31	22	53	93,0	<b>10,5</b>
	♀	1	3	4	7,0	
	Total	<b>32</b>	<b>25</b>	<b>57</b>		
Harnsteine	♂	22	14	36	73,5	<b>9,2</b>
	♀	2	11	13	26,5	
	Total	<b>24</b>	<b>25</b>	<b>49</b>		
Neoplasie	♂	2	8	10	62,5	<b>2,9</b>
	♀	2	4	6	37,5	
	Total	<b>4</b>	<b>12</b>	<b>16</b>		
Total	♂	242	183	425	78,0	<b>98,2</b>
	♀	9	101	110	20,2	
	Total	<b>251</b>	<b>284</b>	<b>535</b>		

**Tabelle 14: p-Werte der Vergleiche einer Harnröhrenobstruktion bei verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD (IC = Idiopathische Zystitis, HWI = bakterielle Harnwegsinfektion, Struvit = Struvitkristallurie, Signifikanzniveau  $p < 0,005$ )**

Vergleich der Krankheitsätiologien		Harnröhrenobstruktion p-Werte
<b>IC</b>	Harnsteine	0,860
	HWI	0,010
	Struvit	0,423
	Neoplasie	0,048
<b>Harnsteine</b>	HWI	0,128
	Struvit	0,462
	Neoplasie	0,093
<b>HWI</b>	Struvit	0,013
	Neoplasie	0,371
<b>Struvit</b>	Neoplasie	0,028

## 4.2 Dauer der klinischen Symptomatik

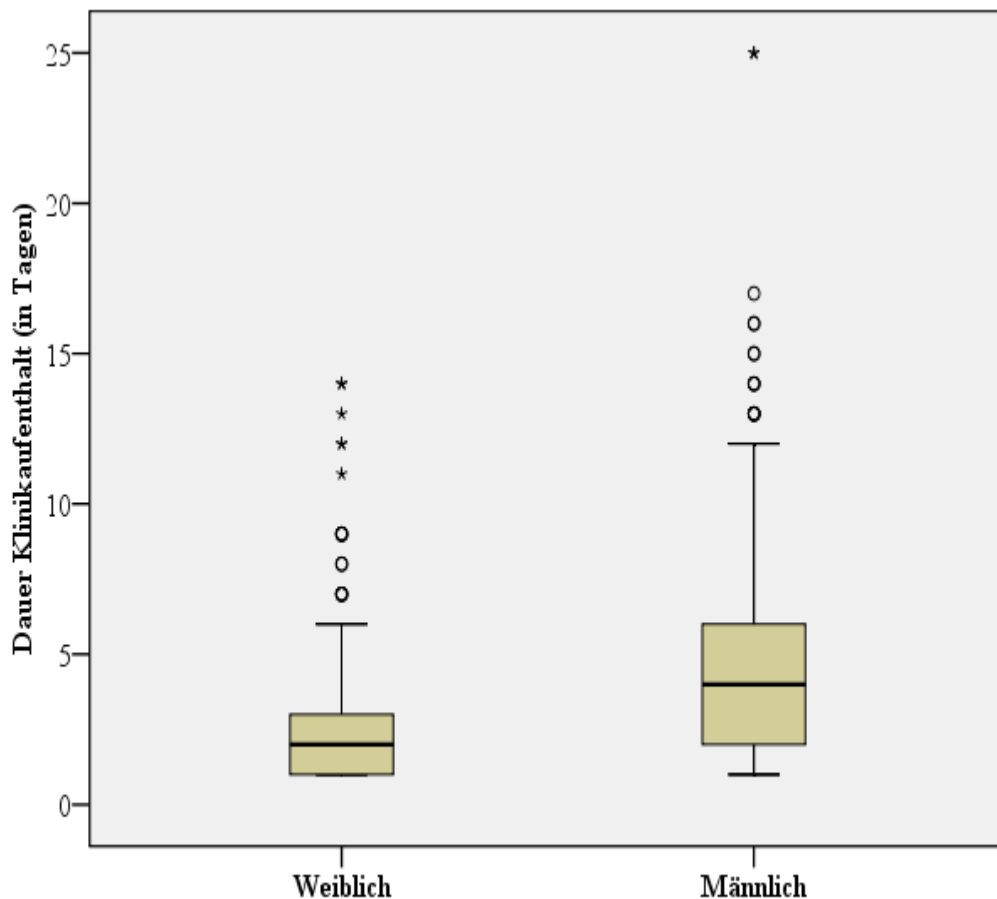
Die Dauer der klinischen Symptome wurde auf der Grundlage des Vorberichts mit Hilfe der Besitzerangaben über den Zeitpunkt des ersten Auftretens bis zu dem Zeitpunkt der Symptommfreiheit berechnet. Der überwiegende Anteil von Katzen (512/631 Katzen; 81,8 %) zeigte Symptome über einen Zeitraum von einem bis zu 14 Tagen, einige Katzen über mehrere Wochen (2 Wochen bis < 3 Monate) (101/631 Katzen; 16,0 %). Nur 18 Katzen (2,9 %) zeigten über einen Zeitraum von zwölf bis 24 Monaten intermittierend klinische Symptome (Tabelle 15).

**Tabelle 15: Dauer der klinischen Symptome bei Katzen mit FLUTD (n = 631)**

DAUER DER KLINISCHEN SYMPTOME	ANZAHL DER KATZEN (n = 631)	
	n	%
1 – 5 Tage	268	42,5
6 – 10 Tage	175	27,7
11 – 14 Tage	69	10,9
15 Tage – 4 Wochen	65	10,3
> 4 Wochen	36	5,7
> 3 Monate	7	1,1
> 6 Monate	5	0,8
> 12 Monate – 24 Monate	6	1,0

## 4.3 Klinikaufenthalt

Angaben bezüglich der Dauer des stationären Aufenthaltes lagen bei 644/648 Katzen (99,4 %) vor. 175/644 Katzen (27,2 %) wurden lediglich einen Tag ambulant behandelt und konnten aufgrund des unkomplizierten Krankheitsverlaufs direkt wieder entlassen werden. 469/644 Katzen (72,8 %) verblieben für einen stationären Aufenthalt in der Klinik. Die Dauer des stationären Aufenthaltes betrug bei diesen Patienten zwischen zwei und 25 Tagen (Median 3 Tage). Männliche Tiere hatten einen statistisch signifikant längeren Klinikaufenthalt als weibliche Tiere ( $p < 0,001$ ). Die männlichen Katzen verbrachten im Median vier Tage (1 – 25 Tage) in der Klinik, wohingegen die weiblichen Tiere im Median nur zwei Tage (1 – 14 Tage) in der Klinik behandelt wurden. In der Abbildung 26 ist Dauer des Klinikaufenthaltes im Vergleich von männlichen und weiblichen Tieren dargestellt.



**Abbildung 26: Vergleich des Klinikaufenthaltes in Tagen zwischen männlichen und weiblichen Katzen (n = 644)**

## 5. Labordiagnostische Parameter, bildgebende Verfahren

Zu den untersuchten labordiagnostischen Parametern zählten die Bestimmung der Harnstoff -und Kreatininwerte und des Phosphats, die Blutgas -und Blutbilduntersuchung (maschinell durch Cell-Dyn<sup>®</sup> und Differentialblutbild) und die Urinuntersuchung (Harnstick, Harnsediment, Harnkultur). Als bildgebende Verfahren wurden Röntgenuntersuchungen des Abdomens und die sonographische Untersuchung des Harntraktes ausgewertet.

### 5.1 Harnstoff- und Kreatininkonzentration, urinspezifisches Gewicht

Aus 556 Patientenseren wurden bei Vorstellung in der Klinik die Konzentrationen von Harnstoff und des Kreatinins bestimmt. Darunter befanden sich die Serumproben aller Katzen (269 Katzen), die mit Harnröhrenobstruktion

vorgestellt wurden. Insgesamt präsentierten sich dabei 275 Tiere (49,5 %) mit erhöhten Harnstoff und Kreatininkonzentrationen (Azotämie). Von diesen 275 Tieren waren 158 Tiere obstruiert und 99 Tiere nicht obstruiert. Damit waren 58,7 % (158/269) der Katzen mit einer Harnröhrenobstruktion azotämisch und 26,3 % (99/377) der Katzen ohne einer Harnröhrenobstruktion, bei denen diese Werte gemessen wurden. Katzen mit einer Harnröhrenobstruktion zeigten statistisch signifikant häufiger eine Azotämie ( $p < 0,001$ ) und hatten gegenüber Katzen ohne Obstruktion der harnableitenden Wege ein 1,6-mal so hohes Risiko für die Ausbildung einer Azotämie (RR: 1,58; KI: 1,33 - 1,88).

57 Tiere (36,1 %) mit einer Obstruktion der harnableitenden Wege und einer Azotämie zeigten ein USG  $> 1035$  und 64 Tiere (40,5 %) ein USG  $< 1035$ . Weitere 37 Tiere (23,4 %), die ebenfalls ein niedriges USG zeigten ( $< 1035$ ), hatten vor der Urinuntersuchung bereits eine intravenöse Infusionstherapie erhalten. Von den 99 azotämischen Tieren ohne Obstruktion zeigten 44 Katzen (44,4 %) klinische Anzeichen einer Dehydratation und ein USG  $> 1035$  und 55 Katzen (55,6 %) ein USG  $< 1035$ .

## **5.2 Blutbild-, Blutgasuntersuchung, Elektrolyte**

Aus dem Blutbild wurden die Parameter Hämatokrit und Leukozytenzahl statistisch ausgewertet. Die Auswertung der Blutgasanalyse umfasste die Beurteilung des Blut-pH-Wertes und der Bicarbonatkonzentration. Von den Elektrolyten wurden die Kalium- und Phosphatkonzentrationen ausgewertet.

### **5.2.1 Hämatokrit**

Eine Bestimmung des Hämatokrits wurde bei 559/648 Katzen (86,3 %) am Vorstellungstag in der Klinik durchgeführt. Der Hämatokrit von 200 Tieren (35,8 %) lag zu diesem Zeitpunkt oberhalb des Referenzbereiches. Von den 200 Katzen mit einem erhöhten Hämatokrit bei Erstvorstellung waren 52/200 Katzen (26,0 %) auch klinisch dehydriert. 148/200 Katzen (74,0 %) zeigten keine klinischen Anzeichen einer Dehydratation.

### **5.2.2 Leukozyten**

Bei 356/648 Katzen (54,9 %) wurden in der initialen Blutbilduntersuchung die Leukozyten bestimmt. Im Differentialblutbild zeigte der überwiegende Anteil der Katzen (285/356, 80,1 %) eine segmentkernige Neutrophilie. Das

Differentialblutbild von 70/356 Katzen (19,6 %), zeigte eine Neutrophilie mit Linksverschiebung.

### 5.2.3 Blut-pH-Wert

In 459 Blutgasanalysen wurde bei bei 283 Katzen (43,7 %) eine metabolische Azidose nachgewiesen. Von den Tieren, die eine metabolische Azidose zeigten, waren zum Zeitpunkt der Blutgasuntersuchung 172 Katzen (60,7 %) obstruiert. 111 Tiere (39,2 %) mit einer metabolischen Azidose waren zum Zeitpunkt der Blutgasuntersuchung nicht obstruiert. Katzen mit einer Obstruktion der harnableitenden Wege entwickelten statistisch signifikant häufiger eine metabolische Azidose ( $p < 0,001$ ) und hatten ein 1,3-mal so hohes Risiko für die Ausbildung einer metabolischen Azidose als Katzen, die keine Harnröhrenobstruktion zeigten (RR = 1,30; KI: 1,12 – 1,51).

### 5.2.4 Elektrolyte

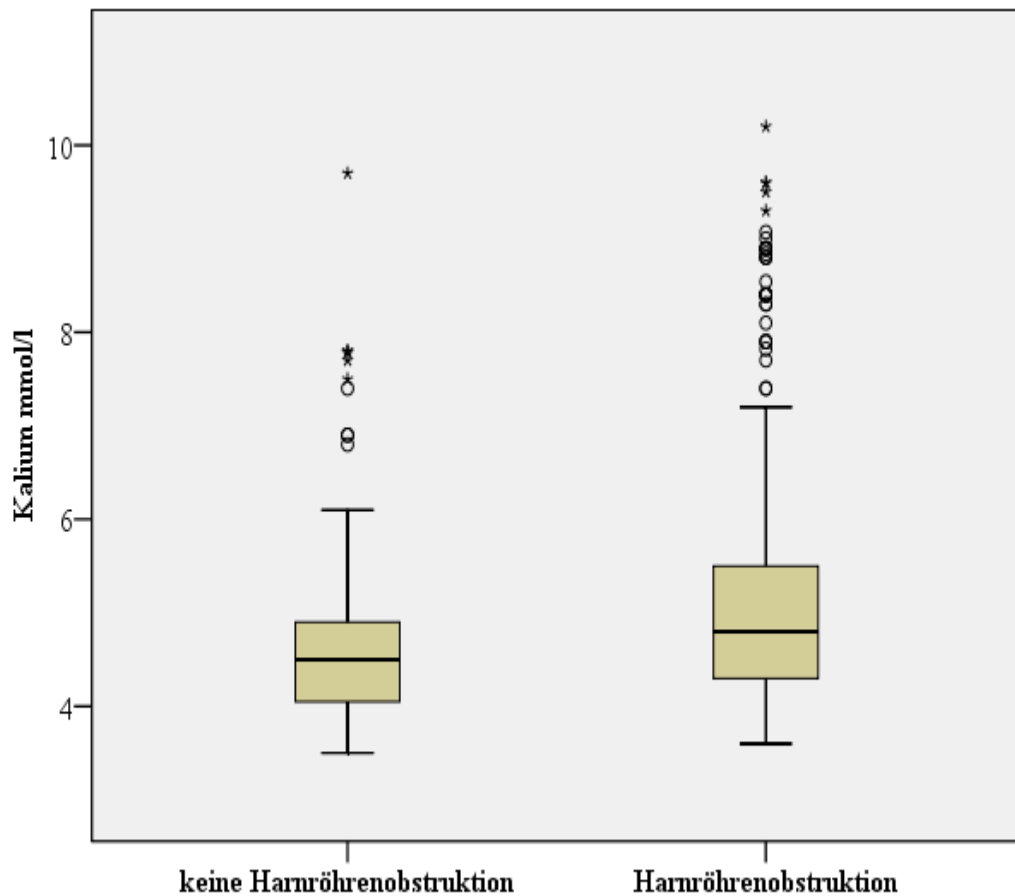
Die Auswertung zur Elektrolytzusammensetzung umfasste die in der venösen Blutgasanalyse gemessene Konzentration des Elektrolyts Kalium und der Konzentration des im Serum bestimmten Phosphats.

#### 5.2.4.1 Kalium

Grundlage für die Ermittlung der Kaliumwerte lieferten die Ergebnisse der Blutgasuntersuchung bei Vorstellung in der Klinik. Bei 478/648 Katzen (73,8 %) wurde eine Kaliumbestimmung aus dem Blutgas durchgeführt. Dabei zeigten 87/478 Katzen (18,2 %) eine Hyperkaliämie (5,7 mmol/l – 10,2 mmol/l).

Sechzig der 87 hyperkaliämischen Blutproben (69,0 %) waren von Katzen mit Urethraobstruktion, 27/87 Proben (31,0 %) stammten von Tieren ohne Obstruktion der Harnwege. Bezogen auf die Gesamtanzahl von obstruierten Katzen bei Erstvorstellung präsentierten sich lediglich 22,3 % (60/269) der Katzen, mit einer Urethraobstruktion und daraus resultierender Hyperkaliämie. Obstruierte Katzen präsentierten sich signifikant häufiger mit einer Hyperkaliämie im Vergleich zu den nicht obstruierten Katzen des untersuchten Patientenkollektivs ( $p < 0,001$ ). Das Vorliegen einer Harnwegsobstruktion resultierte darüber hinaus in einem doppel so hohem Risiko eine Hyperkaliämie zu entwickeln (RR = 2,09; KI:1,37 – 3,17). Hyperkaliämische Katzen mit einer Obstruktion hatten signifikant höhere Kaliumkonzentrationen als Katzen ohne

Harnröhrenobstruktion ( $p < 0,001$ ; Median 4,8mmol/l bei Katzen mit Harnröhrenobstruktion im Vergleich zu Median 4,5mmol/l bei Katzen ohne Harnröhrenobstruktion) (Abbildung 27).



**Abbildung 27: Kaliumkonzentrationen (mmol/l) bei Katzen mit und Katzen ohne Harnröhrenobstruktion**

#### 5.2.4.2 Phosphat

Eine Bestimmung der Phosphatkonzentration erfolgte bei 435 Katzen (67,1 %) zum Zeitpunkt der Erstvorstellung in der Tierklinik. 89/435 Katzen (20,5 %) wiesen einen Phosphatwert oberhalb des Referenzbereiches auf. Von den Katzen mit einer Hyperphosphatämie waren 63 Katzen obstruiert (63/89; 70,8 %) und 26 Katzen (26/89; 29,2 %) nicht obstruiert. Katzen mit einer Obstruktion der Harnröhre zeigten, verglichen mit Katzen ohne einer Obstruktion der harnableitenden Wege, signifikant häufiger eine Hyperphosphatämie ( $p < 0,001$ ).

Darüber hinaus bestand für Katzen mit einer Obstruktion der harnableitenden Wege verglichen mit Katzen ohne Harnröhrenobstruktion ein 2,5-mal so hohes Risiko eine Hyperphosphatämie zu entwickeln (RR = 2,47; KI: 1,63 – 3,74).

### 5.3 Urinuntersuchung

Die Datenerhebung und Analyse konzentrierte sich auf die Befunde der chemischen Urinuntersuchung (Teststreifen), des Urinsediments, des USG und der bakteriologischen Harnkultur (qualitativ/quantitativ). Die Art der Uringewinnung und die makroskopische Präsentation des Urins wurden bei der Auswertung der Urinbefunde berücksichtigt. Da das Vorliegen von mindestens einer Urinuntersuchung zu den Einschlusskriterien zählte, konnte die initiale Urinuntersuchung bei allen Katzen ausgewertet werden.

#### 5.3.1 Makroskopische Adspektion

Bei der initialen Urinuntersuchung war die Art der Uringewinnung von allen 648 Katzen bekannt (Tabelle 16). Die makroskopische Beurteilung der Urinproben, die aus den Aufzeichnungen der behandelnden Tierärzte hervorgingen, wurden in „makroskopisch unauffälliger Urin“, „makroskopisch verfärbter Urin“ und „Urin mit makroskopischen Beimengungen“ klassifiziert. Die makroskopische Beurteilung der Urinproben ist in tabellarischer Form (Tabelle 17) dargestellt.

**Tabelle 16: Methoden der Uringewinnung (n = Anzahl der Katzen mit bekannter Methode der Uringewinnung)**

METHODE URINGEWINNUNG	URIN BEI ERSTVORSTELLUNG	
	n = 648	%
Zystozentese	411	63,4
Katheterisierung	182	28,1
Spontanurin	54	8,3
Manuelle Entnahme	1	0,2

**Tabelle 17: Makroskopische Beurteilung des Urins (n = Anzahl der Urinproben)**

MAKROSKOPISCHE BEURTEILUNG	URIN BEI ERSTVORSTELLUNG	
	n = 527	%
Unauffällig	175	33,2
Rot verfärbt	290	55,0
Mit Beimengungen	62	11,8



### 5.3.2 Teststreifen

Die Auswertung der chemischen Harnuntersuchung konzentrierte sich auf die Parameter des pH-Wertes und der semiquantitativen Blut- und Proteinbestimmung. Bei 95,7 % (620/648) der Katzen ergab die semiquantitative Proteinbestimmung mit dem Teststreifen einen positiven Befund (30mg/dl (1+) – 500 mg/dl (3+)) und bei 92,6 % der Katzen verfärbte sich das Blutfeld des Teststreifens (5-10 Ery/ $\mu$ L (1+) – ca. 250 Ery/ $\mu$ L (4+)). Tabelle 18 liefert eine Übersicht über die Befunde des Urin-pH-Wertes der initialen Urinuntersuchung.

**Tabelle 18: pH-Wert von Katzen der chemischen Harnuntersuchung (Harnstick) bei Erstvorstellung. (n = Anzahl der Katzen mit pH-Wert - Bestimmung des Urins)**

PH-WERT	HARNSTICK	
	n = 641	(%)
Physiologisch (Gesamt)	n = 577	
5	65	10,1
5,5	50	7,8
6	186	29,0
6,5	79	12,3
7	163	25,4
7,5	34	5,3
Alkalisches (Gesamt)	n = 64	
8	56	8,7
8,5	6	0,9
9	2	0,3

### 5.3.3 Urinsediment

Bei allen Katzen mit einer initialen Urinuntersuchung wurden die Befunde des Urinsediments erfasst und ausgewertet. Tabelle 19 zeigt eine Aufstellung aller Befunde des Harnsediments zum Zeitpunkt der Erstvorstellung.

**Tabelle 19: Befunde des Harnsediments bei Katzen mit FLUTD zum Zeitpunkt der Erstvorstellung (n = Anzahl der Katzen mit Untersuchung des Harnsediments; Leukozyten > 5/hpf: = mehr als 5 Leukozyten pro Gesichtsfeld (high power field); Erythrozyten > 10/hpf. = mehr als 10 Erythrozyten pro Gesichtsfeld; Katzen konnten mehrere Befunde haben).**

BEFUNDE HARNSEDIMENT	ANZAHL KATZEN MIT BEFUNDEN	
	n = 648	%
Rundepithel	87	13,4
Übergangsepithel	131	20,2
Plattenepithel	153	23,7
Erythrozyten > 10/hpf	573	88,4
Leukozyten > 5/hpf.	314	48,5
Bakterien	99	15,3
Zylinder	30	4,6
Kristalle	150	23,1

### 5.3.4 Urinspezifisches Gewicht

Das USG wurde bei 644/648 Katzen (99,4 %) bei der Urinuntersuchung am Vorstellungstag bestimmt. Tabelle 20 liefert eine Übersicht über die Resultate des USG von Katzen mit und ohne einer Harnröhrenobstruktion bei Erstvorstellung.

**Tabelle 20: Bestimmung des urinspezifischen Gewichts bei Erstvorstellung von Katzen mit und ohne Harnröhrenobstruktion (USG = urinspezifisches Gewicht; n = Anzahl der Katzen mit Bestimmung des USG)**

USG	Katzen mit Obstruktion		Katzen ohne Obstruktion		Katzen gesamt n = 644	
	n	%	n	%	n	%
> 1035	139	36,4	243	63,6	382	59,3
< 1035	129	49,2	133	35,3	262	40,7

### 5.3.5 Bakteriologische Urinkultur

Bei 480 Patienten (74,1 %) wurde am Tag ihrer Erstvorstellung in der Medizinischen Kleintierklinik eine bakteriologische Urinkultur eingeleitet. Diese war in 104/480 Fällen (21,7 %) positiv. Die Uringewinnung für die BU erfolgte entweder mittels Zystozentese oder durch Katheterisierung und in seltenen Fällen durch Auffangen eines Spontanurins. Der überwiegende Anteil der Urinproben (81/104; 77,9 %) mit einer positiven bakteriologischen Urinkultur wurde durch

Zystozentese gewonnen. Die Uringewinnung durch Katheterisierung erfolgte bei 22,1 % (23/104) der positiven bakteriologischen Kulturen. Zehn Katzen (9,6 %) mit einer positiven ersten BU waren bereits vor Vorstellung in der Klinik von ihrem privaten Tierarzt katheterisiert worden. 9/104 Tieren (8,7 %) mit einer positiven Urinkultur und 99/376 Tieren (26,3 %) mit einer negativen Urinkultur waren bereits antibiotisch vorbehandelt. In der ersten Untersuchung des Urinsediments waren bei 99 Katzen mikroskopisch Bakterien nachzuweisen. Davon war bei 51 Tieren die BU zum selben Zeitpunkt positiv. Bei 27 Katzen der 99 Katzen mit Bakterien im Urinsediment war das Ergebnis der BU negativ (bei 21/99 Katzen mit Bakterien in der Sedimentuntersuchung wurde keine anschließende BU eingeleitet). Tabelle 21 dokumentiert die Zusammenhänge zwischen der Art der Uringewinnung, Bakteriurie und den Ergebnissen der Urinkultur.

**Tabelle 21: Zusammenhang zwischen Art der Uringewinnung, positivem Bakteriennachweis (Urinsediment) und Ergebnis der bakteriologischen Urinkultur (- = nicht vorhanden)**

ART DER URINGEWINNUNG	BAKTERIEN IM SEDIMENT	URINKULTUR		KEINE URINKULTUR
		POSITIV	NEGATIV	
Zystozentese	82	47	18	17
Katheter	13	4	9	-
Spontanurin	4	-	-	4
<b>Gesamt</b>	<b>99</b>	<b>51</b>	<b>27</b>	<b>21</b>

Der überwiegende Anteil der Katzen (93/104; 89,4 %) zeigte in der initialen Urinkultur eine Monoinfektion mit einem Erregerstamm. Bei sieben Katzen wurden zwei verschiedene Erregerspezies, bei vier Katzen drei verschiedene Erregerspezies nachgewiesen. *E. coli* (42,9 %) war der am häufigsten nachgewiesene Erreger, gefolgt von *Streptococcus* spp. (15,1 %), *Staphylococcus* spp. (13,4 %) und *Mikrococcus* spp. (8,4 %) (Tabelle 22). Die gemessenen Keimhöhen der ersten quantitativen Urinkultur lagen zwischen  $10^2$  und  $10^9$  CFU/ml. In der Tabelle 23 sind die Ergebnisse der quantitativen Urinkultur in Abhängigkeit von der Art der Uringewinnung aufgeführt.

**Tabelle 22: Erreger der ersten bakteriologischen Urinkultur (bei Erstvorstellung) (n = Anzahl der nachgewiesenen Erreger)**

ERREGER	ANZAHL DER ERREGER 1. URINKULTUR	
	n = 119	(%)
<i>Escherichia coli</i>	51	42,9
<i>Streptococcus</i> spp.	18	15,1
<i>Staphylococcus</i> spp.	16	13,4
<i>Mikrococcus</i> spp.	10	8,4
<i>Proteus</i> spp.	6	5,0
Enterobacteriaceae	4	3,4
Corynebakterien	3	2,5
<i>Pasteurella multocida</i>	3	2,5
Enterokokken	2	1,7
<i>Enterobacter</i> spp.	1	0,8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0,8
Aerobe Sporenbildner	1	0,8
Gram-negative Stäbe	1	0,8
Acinetobacter	1	0,8
Mischkultur	1	0,8

**Tabelle 23: Ergebnisse der quantitativen Urinkultur (Keimzahlen) (CFU/ml = Colony forming units/ml; n = Keimzahlen bei Zystozentese, Katheterurin, Gesamt; - = nicht vorhanden)**

KEIMZAHL (CFU/ml)	KEIMZAHLEN GESAMT n = 104	KEIMZAHLEN ZYSTOZENTESE n = 81	KEIMZAHLEN KATHETER n = 23
10 <sup>2</sup>	7	6	1
10 <sup>3</sup>	26	25	1
10 <sup>4</sup>	28	19	9
10 <sup>5</sup>	22	15	7
10 <sup>6</sup>	9	6	3
10 <sup>7</sup>	6	5	1
10 <sup>8</sup>	4	3	1
10 <sup>9</sup>	2	2	-

Das Ergebnis einer zweiten Urinkultur lag bei 168 Katzen (25,9 %) vor. Die Uringewinnung erfolgte entweder nach Entfernung des letzten Harnkatheters oder zum Ende des stationären Aufenthalts der Katzen. Bei 53/168 Urinproben (31,5 %) wurden in der zweiten BU Erreger nachgewiesen. *E. coli* stellte auch in der zweiten Urinkultur die dominierende Keimart dar. Bei 47 Katzen wurde nur eine Erregerspezies nachgewiesen, sechs Katzen zeigten eine Doppelinfection mit zwei verschiedenen Erregern. Bei keiner Katze wurden mehr als zwei Erreger nachgewiesen. Von den 115 Katzen mit einer negativen Urinkultur waren 78 Tiere antibiotisch vorbehandelt. Von den 53 Katzen mit einer positiven Urinkultur waren 34 Katzen antibiotisch vorbehandelt. Eine Übersicht zu den verschiedenen Erregern der zweiten bakteriologischen Urinkultur sind in der nachfolgenden Tabelle 24 aufgeführt.

**Tabelle 24: Erreger der zweiten bakteriologischen Urinkultur (nach Entfernung des letzten Harnkatheters oder zum Ende des Klinikaufenthaltes) (n = Anzahl der nachgewiesenen Erreger)**

ERREGER	ANZAHL DER ERREGER 2. URINKULTUR	
	n = 59	(%)
<i>Escherichia coli</i>	20	33,9
<i>Streptococcus</i> spp.	10	16,9
<i>Staphylococcus</i> spp.	13	22,0
<i>Proteus</i> spp.	3	5,1
Enterokokken	3	5,1
<i>Mikrococcus</i> spp.	2	3,4
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	3,4
Diverse Kokken	2	3,4
Corynebakterien	1	1,7
Aerobe Sporenbildner	1	1,7
Enterobacteriaceae	1	1,7
Gram positive Stäbe	1	1,7

#### 5.4 Sonographie des Harntraktes

Als Teil der diagnostischen Aufarbeitung wurde bei 496 Katzen (76,5 %) im Verlauf der Erkrankung oder während ihres stationären Aufenthaltes eine sonographische Untersuchung der harnableitenden Wege durchgeführt. Bei 107/496 Katzen (21,6 %) konnten in der Ultraschalluntersuchung keine auffälligen Befunde erhoben werden. Bei den übrigen 389 Katzen wurden ein

oder mehrere pathologische Veränderungen der Harnblase und-/oder der oberen Harnwege ultrasonographisch identifiziert. Zu den pathologischen Befunden der Harnblase zählten Wandveränderungen mit einer lokalen oder generalisierten Dickenzunahme, die Anwesenheit von Harnsteinen oder sedimentierbarem Blaseninhalt und Umfangsvermehrungen innerhalb der Harnblase. Als pathologische Veränderungen der oberen Harnwege wurden Veränderungen der Nierengröße und -struktur (Hyperechogenität der Nierenrinde, Veränderungen des Rinden-Mark-Verhältnisses) und das Vorliegen eines dilatierten Nierenbeckens notiert. Die Häufigkeiten und deren prozentuale Verteilung der im Vorfeld genannten Veränderungen sind in der folgenden Tabelle 25 dargestellt.

**Tabelle 25: Resultate der sonographischen Untersuchung (Harntrakt) bei Katzen mit FLUTD (2000 – 2007) (n = Anzahl der Katzen mit sonographischer Untersuchung, (%) = Prozent) (Katzen konnten mehrere Befunde haben).**

BEFUNDE SONOGRAPHIE	HÄUFIGKEIT n = 496	PROZENT (%)
<b>Sonographisch unauffällig</b>	107	21,6
<b>Befunde Harnblase</b>		
Größe	137	27,6
große Harnblase	87	13,4
kleine Harnblase	50	7,7
Wandveränderungen	122	24,6
lokal	33	5,1
generalisiert verdickt	87	13,4
morphologisch verändert	2	0,3
Flotierendes Material/ Sediment	256	51,6
Harnsteine	38	7,7
Umfangsvermehrung	21	4,2
<b>Befunde obere Harnwege</b>		
Nierengröße	12	2,4
vergrößert	4	33,3
verkleinert	4	33,3
unterschiedlich	4	33,3
Hyperechogene Rinde	32	6,5
Verwaschene Rinden-Mark- Grenze	52	10,5
Dilatiertes Nierenbecken	48	9,7
<b>Sonstige Befunde</b>		
Aszites/Uroperitoneum	29	5,9

### 5.5 Röntgenuntersuchung

Befunde von abdominalen Röntgenaufnahmen lagen bei 321 Katzen (49,5 %) vor. In 70,4 %, also bei 226 Tieren, wurden die abdominalen Röntgenaufnahmen als unauffällig befundet. Die röntgenologischen Auffälligkeiten der restlichen 95 Tiere sind in der nachfolgenden Tabelle 26 aufgeführt. 12 Katzen zeigten mehr als einen auffälligen, röntgenologischen Befund.

**Tabelle 26: Befunde der abdominalen Röntgenuntersuchung von Katzen mit FLUTD (2000 – 2007) (n = Anzahl der Katzen mit abdominaler Röntgenuntersuchung; (%) = Prozent (Katzen konnten mehrere Befunde haben)).**

BEFUNDE RÖNTGEN ABDOMEN	HÄUFIGKEIT n = 321	PROZENT (%)
<b>Röntgenologisch unauffällig</b>	226	70,4
<b>Befunde Harnblase</b>		
Größe	57	17,8
große Harnblase	53	93,0
kleine Harnblase	4	7,0
Mineralisierung der Harnblasenwand	7	2,2
Harnsteine	39	12,1
<b>Befunde obere Harnwege</b>		
Nierengröße	4	1,3
vergrößert	2	50,0
verkleinert	1	25,0
Größe unterschiedlich	1	25,0
<b>Befunde Urethra</b>		
kristalliner Urethrapropf	3	0,9

### 5.6 Harnsteinanalyse

Eine Harnsteinanalyse wurde bei 52 % der Katzen mit Harnsteinen (26 Tiere) durchgeführt. Zu etwa gleichen Anteilen wurden Struvitsteine (zwölf Katzen) und Kalzium-Oxalatsteine (zehn Katzen) nachgewiesen. Die übrigen Harnsteine variierten in ihrer mineralischen Komposition und waren insgesamt jeweils nur ein- oder zweimalig (Kalzium-Phosphat) vertreten (Kalzium-Phosphat, Struvitkern & Weddelit, Urat).

## **6. Krankheitsverläufe und Komplikationen**

Dieser Themenabschnitt präsentiert die Untersuchungsergebnisse von Katzen, die infolge einer Katheterisierung eine bakterielle HWI entwickelten und von Katzen, bei denen eine perineale Urethrostomie durchgeführt wurde. Des Weiteren sind die Mortalitätsrate und die Anzahl euthanasierter Tiere aus diesem Abschnitt zu entnehmen.

### **6.1 Bakterielle Harnwegsinfektionen durch Katheterisierung**

Die Diagnose einer Katheter-induzierten bakteriellen HWI wurde gestellt, wenn folgende Kriterien erfüllt waren:

- 1) Tiere dieser Gruppe wurden nicht vor ihrer Vorstellung in der Medizinischen Tierklinik durch ihren privaten Haustierarzt katheterisiert;
- 2) der Urin wurde steril durch Zystozentese gewonnen;
- 3) die erste bakteriologische Urinkultur lieferte ein negatives, die zweite Urinkultur hingegen ein positives Ergebnis;
- 4) oder die erste bakteriologische Urinkultur lieferte ein positives Ergebnis und in der zweiten positiven Urinkultur wurde ein anderer Erreger nachgewiesen.
- 5) in der quantitativen Urinkultur wurde eine Keimzahl von mindestens  $10^3$  CFU/ml nachgewiesen.

Bei Katzen mit einer Katheter-induzierten bakteriellen HWI wurden Einflussfaktoren wie die Geschlechtsverteilung, die Form des verwendeten Kathetersystems, die Anzahl der Katheterisierungen und Harnblasenspülungen statistisch untersucht. Auf der Grundlage der Definition konnte bei 41/292 Katzen (14,0 %), die in den Jahren 2000 bis 2007 in der Tierklinik einen Harnkatheter erhielten, eine Katheter-induzierte HWI diagnostiziert werden.

Katzen, die mit einem Katheter versorgt wurden, hatten ein 4,6-mal so hohes Risiko, eine bakterielle HWI zu entwickeln ( $p < 0,001$ ; RR = 4,63; KI: 1,73 – 12,34), verglichen mit Katzen die nicht katheterisiert wurden.



### 6.1.1 Geschlechtsverteilung

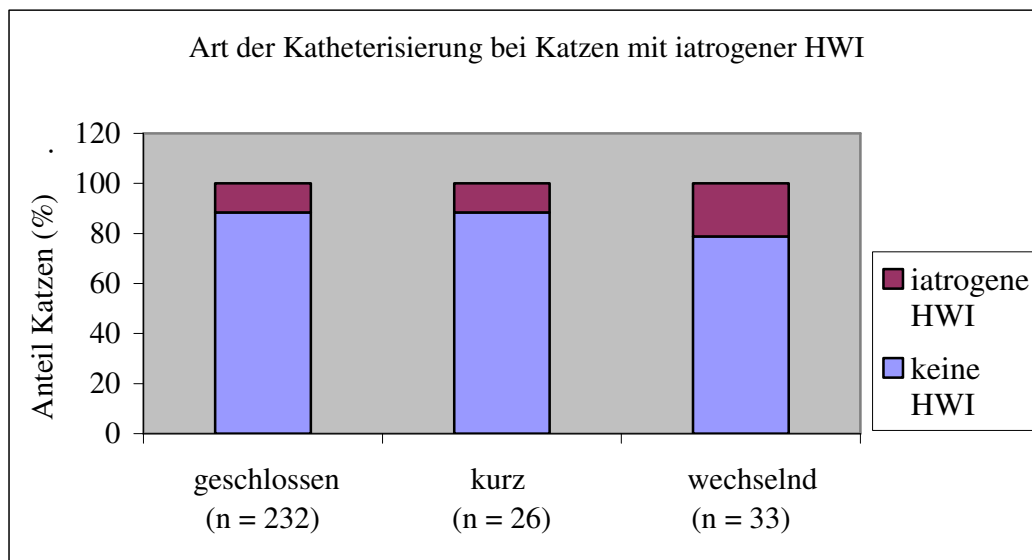
Von den 291 Katzen, die katheterisiert wurden, waren 280 Katzen männlich (64 Katzen männlich, 216 Katzen männlich–kastriert) und elf Katzen weiblich (fünf Katzen weiblich und sechs Katzen weiblich–kastriert). Von den 280 männlichen Katzen entwickelten 35 Tiere (11 männliche, 24 männlich-kastrierte) (12,5 %) eine bakterielle HWI, von den elf weiblichen Katzen waren es 6 Katzen (1 weibliche, 5 weiblich-kastrierte) (54,5 %). Weibliche Katzen entwickelten statistisch signifikant häufiger eine bakterielle HWI nach Katheterisierung als männliche Tiere ( $p < 0,001$ ). Das Risiko für weibliche Katzen eine katheterinduzierte HWI zu entwickeln war 4,3-mal so hoch wie für männliche Tiere (RR = 4,36; KI: 2,43 – 8,13).

### 6.1.2 Form der Katheterisierung

Die Auswertung der Patientendaten ergab, dass 27 der 41 Katzen (65,8 %) mit einer katheterinduzierten HWI einen Dauerkatheter mit geschlossenem Harnsammelsystem (nachfolgend als geschlossenes Harnkathetersystem bezeichnet) erhalten hatten. Bei 3/41 Katzen (7,3 %) verblieb der Katheter nicht in der Harnblase, sondern wurde nach Ablassen des Urins oder Aufhebung der Obstruktion sofort wieder entfernt. Bei sieben der 41 Katzen (17,0 %) erfolgte ein Wechsel zwischen geschlossenem System und kurzer Verwendung eines Katheters mit anschließender Entfernung.

Die Fragestellung, ob eine bestimmte Form der Katheterisierung (geschlossenes Harnkathetersystem; kurze Katheterisierung mit sofortiger Entfernung des Katheters; wechselnde Katheterisierung mit Wechsel zwischen geschlossenem System und kurzer Katheterisierung) besonders häufig zur Entwicklung einer iatrogenen bakteriellen HWI führte, ergab, dass bei Tieren mit einer wechselnden Katheterisierung statistisch signifikant häufiger iatrogene bakterielle HWI auftraten, als bei Tieren, die ausschließlich mit einem geschlossenen Harnkathetersystem therapiert wurden ( $p = 0,046$ ) (RR = 2,10; 95% KI: 1,18 – 3,73). Tiere mit wechselnder Katheterisierung hatten ein doppelt so hohes Risiko eine bakterielle HWI zu entwickeln, als Tiere die ein geschlossenes Harnkathetersystem erhielten. Alle drei Katzen, bei denen eine kurze Katheterisierung mit anschließender sofortiger Entfernung des Harnkatheters durchgeführt wurde, entwickelten anschließend eine bakterielle HWI. Abbildung 28 zeigt die Verteilung der iatrogenen Harnwegsinfektionen in Abhängigkeit von

der Art der Katheterisierung.



**Abbildung 28: Auftreten von iatrogenen Harnwegsinfektionen in Abhängigkeit von der Art der Katheterisierung (n = Gesamtanzahl von Katzen mit bestimmter Form der Katheterisierung; iatrogene HWI = bakterielle HWI durch Katheterisierung)**

### 6.1.3 Anzahl der Katheterisierungen

Es wurde untersucht, ob das Risiko, eine iatrogene HWI zu entwickeln durch die Anzahl der Katheterisierungen ansteigt. Die Anzahl der Katheterisierungen variierte bei den einzelnen Katzen von einem bis zu elf Mal. Es wurde ein statistisch signifikanter Unterschied im Auftreten bakterieller HWI in Abhängigkeit von der Anzahl der erfolgten Katheterisierungen ermittelt. Tiere, die häufiger als zwei Mal katheterisiert wurden, hatten ein 2,1-mal so hohes Risiko, eine bakterielle HWI infolge der Katheterisierung zu entwickeln, als diejenigen Tiere, die nur ein bis zwei Mal katheterisiert wurden ( $p = 0,004$ ) (RR = 2,13; 95% KI: 1,29 – 3,5).

### 6.1.4 Verweildauer der Harnkatheter

Bei 37 von 41 Katzen (90,2 %), die eine katheter-induzierte bakterielle HWI entwickelten, konnte die Verweildauer des Harnkatheters ausgewertet werden. Bei 4/37 Tieren lag der Katheter weniger als 24 Stunden. Eine Entfernung des Harnkatheters zwischen 24 und 48 Stunden wurde bei 13/37 Tieren vorgenommen. Bei siebzehn Katzen verblieb der Harnkatheter länger als 48

Stunden bis maximal 72 Stunden in der Harnblase. Lediglich drei Tiere blieben über einen Zeitraum von mehr als 72 Stunden katheterisiert.

Die Verweildauer des Harnkatheters hatte keinen Einfluss auf die Entwicklung katheterinduzierter bakterieller HWI ( $p = 0,241$ ). Alle Tiere entwickelten unabhängig von der Verweildauer des Harnkatheters mit ähnlichen Häufigkeiten eine bakterielle HWI.

### **6.1.5 Anzahl der Harnblasenspülungen**

Es erfolgte eine Auswertung hinsichtlich der Fragestellung, ob die Anzahl der durchgeführten Harnblasenspülungen einen Einfluss auf die Entwicklung einer katheter-induzierten bakteriellen HWI ausüben konnte. Bei den meisten Katzen wurde die Harnblase ein bis sechs Mal mit steriler Kochsalzlösung gespült. Betrachtet man die Anzahl der Spülungen, bestand ein signifikanter Unterschied in der Entwicklung von bakteriellen HWI in Zusammenhang mit der Häufigkeit der Spülungen. Wurden ein bis zwei Spülungen gegenüber drei und mehr Spülungen verglichen, so hatten Tiere, die mindestens drei Mal gespült worden sind, ein 2,4-mal so hohes Risiko, eine bakterielle HWI zu entwickeln, als Tiere, die nur ein bis zwei Mal gespült worden waren ( $p = 0,002$ ) (RR = 2,41; 95% KI: 1,4-4,3).

### **6.1.6 Erreger**

Bei 37/41 Katzen (90,2 %) lag eine Infektion mit einer Erregerspezies vor. Bei vier Katzen wurde eine Doppelinfektion mit zwei verschiedenen Erregerspezies nachgewiesen (*Staphylococcus* spp. und *Mikrococcus* spp.; *Streptococcus* spp. und *Pseudomonas aeruginosa*; *E. coli* und *Staphylococcus* spp.; *Streptococcus* spp. und *Staphylococcus* spp.). *E. coli* war mit 31,7 % der am häufigsten nachgewiesene Erreger. Eine genaue Übersicht der Erreger ist aus Tabelle 27 zu entnehmen.

**Tabelle 27: Erreger katheter-induzierter Harnwegsinfektionen (E. coli = Escherichia coli; Katzen konnten mehrere Erreger haben)**

ERREGER IATROGENER HWI	ANZAHL DER NACHGEWIESENER ERREGER IN URINKULTUR n = 45	PROZENT (%)
<i>E. coli</i>	13	31,7
<i>Streptococcus</i> spp.	9	22,0
<i>Staphylococcus</i> spp.	11	26,8
Enterokokken	3	7,3
<i>Mikrococcus</i> spp.	2	4,9
<i>Pseudomonas</i> spp.	2	4,9
<i>Proteus</i> spp.	1	2,4
Enterobacteriaceae	1	2,4
Sporenbildner	1	2,4
Diverse Kokken	2	4,9

## 6.2 Perineale Urethrostomie

Angaben bezüglich einer durchgeführten perinealen Urethrostomie lagen bei 503 Katzen (77,6 %) vor. In den Jahren 2000 – 2007 wurde nur bei 30 Katzen (4,6 %) eine perineale Urethrostomie durchgeführt. Sieben Katzen waren bei ihrer Erstvorstellung in der Klinik bereits penisamputiert. Ein möglicher Zusammenhang mit der Anzahl der Episode klinischer Symptome und der zugrundeliegenden Ätiologie der FLUTD wurde genauer untersucht.

### 6.2.1 Zusammenhang mit klinischen Symptomen

Es wurde untersucht, bei welcher Episode von klinischen Symptomen bei Katzen mit FLUTD in den Jahren 2000 – 2007 eine perineale Urethrostomie durchgeführt worden war. Bei 21/30 Katzen (70,0 %) wurde bereits mit der ersten Episode von klinischen Symptomen eine perineale Urethrostomie durchgeführt. 5/30 Katzen (16,7 %) wurden bei ihrer 2. Episode und 4/30 Katzen (13,3 %) bei ihrer 3. Episode operativ versorgt. Es bestand kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Episode von klinischen Symptomen und der Durchführung einer perinealen Urethrostomie ( $p = 0,264$ ).

### 6.2.2 Zusammenhang zur Ätiologie

Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied im Anteil der Katzen verschiedener Krankheitsätiologien mit einer perinealen Urethrostomie ( $p = 0,358$ ). Eine bestimmte Krankheitsätiologie von FLUTD führte demnach nicht häufiger zu einer chirurgischen Intervention in Form einer perinealer Urethrostomie. Der Anteil der Katzen mit einer bestimmten Krankheitsätiologie, bei denen eine perineale Urethrostomie durchgeführt wurde, ist aus der Tabelle 28 zu entnehmen.

**Tabelle 28: Anteil von Katzen mit perinealer Urethrostomie bei verschiedenen Diagnosen (2000 – 2007) (IC = Idiopathische Zystitis; Bakterielle HWI = bakterielle Harnwegsinfektion; Struvit = Struvitkristallurie; (%) = Prozent)**

ÄTIOLOGIE VON FLUTD	ANZAHL DER KATZEN n = 545	ANTEIL KATZEN MIT PERINEALER URETHROSTOMIE (%)
IC	292	5,1
Bakterielle HWI	121	3,3
Harnsteine	50	12,0
Struvit	57	8,8
Neoplasie	16	-
Urethrapfropf	5	-

### 6.3 Mortalität

In den Jahren 2000 – 2007 wurden insgesamt 26/486 Tieren (4,0 %) in der Tierklinik euthanasiert. Im Vergleich dazu lag die spontane Mortalitätsrate der Studienkatzen mit FLUTD bei 5,2 % (34/638 Katzen). Hinsichtlich der Fragestellung, ob ein bestimmtes Geschlecht häufiger verstorben war, konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern ermittelt werden ( $p = 0,759$ ).

## **7. Rezidive**

Dieser Abschnitt präsentiert die statistischen Auswertungen der Katzen, die innerhalb des Untersuchungszeitraums erneut mit klinischen Symptomen einer FLUTD vorgestellt wurden. Katzen mit Rezidiven innerhalb der ersten zwölf Monate nach Erstvorstellung und Katzen, die erst später als zwölf Monate nach Erstvorstellung Rezidive entwickelten, wurden getrennt voneinander untersucht.

### **7.1 Katzen mit Rezidiven innerhalb von zwölf Monaten**

Von den 648 Studientieren wurden 68 Katzen mit Rezidiven vorgestellt. Darunter waren 46 Katzen (67,6 %) mit einem Rezidiv, 14 Katzen (20,6 %) mit insgesamt zwei Rezidiven, sechs Katzen (8,8 %) mit insgesamt drei Rezidiven und zwei Katzen (2,9 %) mit insgesamt vier Rezidiven. Zwischen dem erstmaligen Auftreten klinischer Symptome (Erstvorstellung) und dem ersten Rezidiv und zwischen den einzelnen Folgerезidiven lagen bei allen Katzen weniger als zwölf Monate. Zwischen den einzelnen Wiedervorstellungen lag bei allen Katzen ein symptomfreies Intervall von mindestens 14 Tagen.

#### **7.1.1 Einfluss des Geschlechts**

Eine weibliche Katze, 16 weiblich-kastrierte Katzen, zwölf männliche Katzen und 39 männlich-kastrierte Katzen entwickelten Rezidive innerhalb von zwölf Monaten nach Erstvorstellung. Es bestand kein signifikanter Unterschied in der Rezidivhäufigkeit zwischen den Geschlechtern ( $p = 0,341$ ) beim Vergleich von Katzen mit nur einmaliger Vorstellung (392 Tiere männlich-kastriert, 101 Tiere weiblich-kastriert, 29 Tiere weiblich, 84 männlich) und Katzen mit einem Rezidiv.

#### **7.1.2 Abstände zwischen den Rezidiven**

Bei allen 68 Katzen konnte der zeitliche Abstand zwischen den Rezidiven ausgewertet werden. Mehr als 50 % der Tiere (50/68) zeigten in einem Zeitraum von acht Wochen erneut Symptome einer FLUTD. Die zeitlichen Abstände zwischen den einzelnen Rezidiven sind in tabellarischer Form aufgeführt (Tabelle 29).

**Tabelle 29: Zeitlicher Abstand zwischen den Rezidiven (1 - 4) (n = Anzahl von Katzen mit bekannten Zeitintervallen zwischen den Rezidiven; - = nicht vorhanden)**

Zeitabstand der Rezidive	Erstvorstellung – 1. Rezidiv (n = 68)	1. Rezidiv – 2. Rezidiv (n = 14)	2. Rezidiv – 3. Rezidiv (n = 6)	3. Rezidiv – 4. Rezidiv (n = 2)
> 14 Tage – 4 Wochen	29	8	2	–
4 Wochen – 8 Wochen	9	–	2	–
8 Wochen – 12 Wochen	5	3	–	–
> 12 Wochen – 6 Monate	12	2	1	2
> 6 Monate – ≤12 Monate	13	1	1	–

### 7.1.3 Verlauf

Für die Evaluation des klinischen Verlaufs der Rezidive wurden die Dauer der klinischen Symptome und die Tage des stationären Aufenthaltes zwischen der Erstvorstellung der Tiere und den nachfolgenden Rezidiven verglichen. Am häufigsten zeigten die Katzen bei Rezidiven ein bis fünf Tage lang klinische Symptome (57/68 Katzen, 83,8 %). Die Dauer der klinischen Symptome (Tage – Wochen) bei Erstvorstellung, erstem, zweiten, dritten und vierten Rezidiv sind in der Tabelle 30 zusammengefasst. Tabelle 31 veranschaulicht die Dauer des Klinikaufenthaltes in Tagen und den Median des Klinikaufenthaltes von Tieren bei Erstvorstellung, erstem, zweiten, dritten und vierten Rezidiv.

**Tabelle 30: Dauer der klinischen Symptome bei Katzen mit Erstvorstellung und anschließenden Rezidiven innerhalb von zwölf Monaten (n = Anzahl der Katzen mit Rezidiv; - = nicht vorhanden)**

Dauer der Symptome	Erstvorstellung (n = 68)	1. Rezidiv (n = 68)	2. Rezidiv (n = 14)	3. Rezidiv (n = 6)	4. Rezidiv (n = 2)
1 – 5 Tage	29	44	9	5	1
6 – 10 Tage	20	12	3	-	1
11 – 14 Tage	5	1	1	-	-
14 Tage – 4 Wochen	7	11	1	1	-
> 4 Wochen – < 3 Monate	7	-	-	-	-

**Tabelle 31: Dauer des Klinikaufenthaltes bei Katzen mit Erstvorstellung und anschließenden Rezidiven innerhalb von zwölf Monaten (Range in Tagen und Median) (n = Anzahl der Katzen mit Rezidiv)**

Dauer Klinik	Erstvorstellung n = 68	1. Rezidiv n = 68	2. Rezidiv n = 14	3. Rezidiv n = 6	4. Rezidiv n = 2
Tage (Range)	1 – 16 Tage	1 – 16 Tage	1 – 8 Tage	2 – 13 Tage	1 Tag
Median (Tage)	3 Tage	2 Tage	2 Tage	3 Tage	1 Tag

#### 7.1.4 Ätiologie bei Katzen mit Rezidiven

Bei 42/68 Katzen (61,8 %) mit mindestens einem Rezidiv wurde beim ersten Rezidiv die gleiche Krankheitsätiologie wie bei Erstvorstellung diagnostiziert. Dabei war die IC die am häufigsten wiederholt gestellte Krankheitsätiologie. Bei 26/68 (38,2 %) Katzen mit Rezidiven konnte keine Übereinstimmung in der Krankheitsätiologie zwischen Erstvorstellung und erstem Rezidiv ermittelt werden (Tabelle 32).



**Tabelle 32: Vergleich der Krankheitsätiologien von FLUTD bei Katzen mit Erstvorstellung und erstem Rezidiv und Zeitabstände bis zum Eintreten des ersten Rezidivs (n = Anzahl der Katzen mit gleicher Krankheitsätiologie; d = Tage, Wo. = Wochen; IC = idiopathische Zystitis, HWI = bakterielle Harnwegsinfektion; Struvit = Struvitkristallurie)**

	<b>Gleiche Ätiologie bei 1. Rezidiv (n = 42)</b>				
Ätiologie	IC	HWI	Struvit	Harnsteine	Neoplasie
Anzahl der Tiere	n = 21 (50,0 %)	n = 10 (23,8 %)	n = 5 (11,9 %)	n = 4 (9,5 %)	n = 2 (4,8 %)
Zeit bis 1. Rezidiv (Tage Wochen)	> 4 Wo.– 8 Wo.	> 14 d – 4 Wo.	> 14 d – 4 Wo.	> 8 Wo– 12 Wo.	> 4. Wo– 8 Wo.

Bei sieben von 14 Katzen mit mindestens zwei Rezidiven wurde im ersten und zweiten Rezidiv die gleiche Krankheitsätiologie für die FLUTD identifiziert. Bei den sechs Katzen mit mindestens drei Rezidiven waren die ätiologischen Krankheitsursachen in vier Fällen gleich. Beide Katzen mit insgesamt vier Rezidiven zeigten die gleiche Krankheitsätiologie beim dritten und vierten Rezidiv (Tabelle 33).

**Tabelle 33: Katzen mit übereinstimmenden Krankheitsätiologien bei Rezidiven ( 1 – 4) (n = Anzahl der Katzen mit gleicher Krankheitsätiologie; IC = idiopathische Zystitis, HWI = bakterielle Harnwegsinfektion, Struvit = Struvitkristallurie, - = Diagnose nicht vorhanden)**

<b>Gleiche Ätiologie</b>	<b>IC</b>	<b>Harnsteine</b>	<b>HWI</b>	<b>Struvit</b>
1. & 2. Rezidiv (n = 7)	3	1	1	2
2. & 3. Rezidiv (n = 4)	2	-	-	2
3. & 4. Rezidiv (n = 2)	1	-	1	-

## **7.2 Katzen mit Rezidiven nach mehr als zwölf Monaten**

Von den 648 Studientieren wurden 21 Katzen mit einem Rezidiv und zwei Katzen mit insgesamt zwei Rezidiven nach jeweils mehr als zwölf Monaten vorgestellt.

### **7.2.1 Einfluss des Geschlechts**

Eine weibliche Katze, drei weiblich-kastrierte Katzen, drei männliche Katzen und 18 männlich-kastrierte Katzen entwickelten Rezidive mehr als zwölf Monate nach Erstvorstellung. Es bestand kein signifikanter Unterschied in der Rezidivhäufigkeit zwischen den Geschlechtern ( $p = 0,834$ ) beim Vergleich von Katzen mit nur einmaliger Vorstellung (392 Tiere männlich-kastriert, 101 Tiere weiblich-kastriert, 29 Tiere weiblich, 84 männlich) und Katzen mit einem Rezidiv nach mehr als zwölf Monaten.

### **7.2.2 Abstände zwischen den Rezidiven**

Der Zeitabstand zwischen Erstvorstellung und erstem Rezidiv lag bei den 23 Katzen im Median bei 19 Monaten (13 bis 49 Monate). Von den zwei Katzen mit zwei Rezidiven lagen bei einer Katze 13 Monate und bei der anderen Katze 43 Monate zwischen dem ersten und zweiten Rezidiv.

### **7.2.3 Verlauf**

Für die Evaluation des klinischen Verlaufs der Rezidive wurden die Dauer der klinischen Symptome und die Tage des stationären Aufenthaltes zwischen der Erstvorstellung der Tiere und den nachfolgenden Rezidiven verglichen. Am häufigsten zeigten Katzen mit ihrem ersten und zweiten Rezidiv über ein bis fünf Tage lang klinische Symptome (17/23 Katzen, 73,9 %). Die Dauer der klinischen Symptome (Tage – Wochen) bei Erstvorstellung, erstem und zweiten Rezidiv sind in der Tabelle 34 zusammengefasst. Tabelle 35 veranschaulicht die Dauer des Klinikaufenthaltes in Tagen und den Median des Klinikaufenthaltes von Tieren bei Erstvorstellung, erstem und zweiten Rezidiv.

**Tabelle 34: Dauer der klinischen Symptome bei Katzen mit Erstvorstellung und späterem erstem und zweiten Rezidiv nach mehr als zwölf Monaten (n = Anzahl von Katzen mit Rezidiv; - = nicht vorhanden)**

Dauer der Symptome	Erstvorstellung (n = 23)	1. Rezidiv (n = 23)	2. Rezidiv (n = 2)
1 – 5 Tage	11	14	2
6 – 10 Tage	5	5	-
11 – 14 Tage	4	-	-
14 d – 4 Wochen	3	4	-
4 Wochen - < 3 Monate	-	-	-

**Tabelle 35: Dauer des Klinikaufenthaltes bei Katzen mit Erstvorstellung und späterem erstem und zweiten Rezidiv nach mehr als zwölf Monaten (Range in Tagen und Median) (n = Anzahl von Katzen mit Rezidiv)**

Dauer Klinik	Erstvorstellung n = 23	1. Rezidiv n = 23	2. Rezidiv n = 2
Tage (Range)	1 – 13 Tage	1 – 13 Tage	4 – 6 Tage
Median (Tage)		3 Tage	4 Tage

#### 7.2.4 Ätiologie bei Katzen mit Rezidiven

Bei sechs Katzen war die Datenerhebung unvollständig, so dass nur bei 17 Katzen ein Vergleich der Krankheitsätiologien erfolgen konnte. Es wurden zehn Katzen mit übereinstimmender und sieben Katzen mit unterschiedlicher Krankheitsätiologie ermittelt. Bei Katzen mit übereinstimmender Krankheitsätiologie des Erstbesuches und des ersten Rezidivs wurde in acht Fällen erneut eine IC diagnostiziert, in jeweils einem Fall erneut Harnsteine und eine bakterielle HWI. Bei den beiden Katzen, die mit insgesamt zwei Rezidiven in der Klinik vorgestellt wurden, unterschied sich die Krankheitsätiologie zwischen dem ersten und zweiten Rezidiv (eine Katze: 1. Rezidiv HWI und 2. Rezidiv IC, eine Katze: 1. Rezidiv IC und 2. Rezidiv Struvit). Tabelle 36 liefert eine Übersicht über Katzen mit unterschiedlicher Krankheitsätiologie bei Erstvorstellung und erstem Rezidiv.

**Tabelle 36: Vergleich der Krankheitsätiologien von Erstvorstellung und erstem Rezidiv bei Katzen mit unterschiedlichen Krankheitsätiologien (n = Anzahl der Katzen IC = idiopathische Zystitis, HWI = bakterielle Harnwegsinfektion; Struvit = Struvitkristallurie)**

Anzahl Katzen (n = 7)	Erstvorstellung	1. Rezidiv
1	IC	Struvit
1	IC	Harnsteine
2	Struvit	HWI
1	Struvit	IC
1	HWI	IC
1	Harnsteine	HWI

## 8. Therapie

Dieser Abschnitt präsentiert die Ergebnisse aller aus dem Datenmaterial erfassten lokalen und systemische Therapiemaßnahmen. Hierzu zählten die Art, Häufigkeit und Dauer der Katheterisierung bei obstruierten Tieren und die adjuvante therapeutische Medikation zur Linderung der Beschwerden aller Tiere mit FLUTD.

### 8.1 Harnkatheter

Im Zentrum der retrospektiven Auswertung stand neben der Anzahl der Tiere, die einen Harnkatheter benötigten, die Art des Kathetersystems, die Häufigkeit sowie die Dauer der Katheterisierung. In den Jahren 2000 – 2007 wurden insgesamt 291 Katzen (44,9 %) ermittelt, die einen Harnkatheter erhielten. In dem übrigen Patientenkollektiv befanden sich zwölf weitere Katzen, bei denen eine Katheterisierung begonnen wurde, die aber aufgrund einer mechanischen Obstruktion nicht erfolgreich war. Katzen, die katheterisiert wurden, waren in 96,2 % (280/291) der Fälle männlich. Nur 3,8 % der Tiere waren weiblich (11/291) (Tabelle 37). Männliche Tiere benötigten im Vergleich zu weiblichen Tieren statistisch signifikant häufiger einen Harnkatheter ( $p < 0,001$ ; RR: 7,56; KI: 4,26 – 13,42). Eine Übersicht über die Geschlechtsverteilung von Tieren, die einen Harnkatheter erhielten liefert Tabelle 38.

**Tabelle 37: Katheterisierung von weiblichen Katzen (Anzahl, Art der Katheterisierung und ätiologische Diagnose) (w = weiblich; wk = weiblich-kastriert; - = nicht bekannt; geschlossenes System = Harnblasendauerkatheter mit geschlossenem Sammelsystem)**

ANZAHL TIERE n = 11	GESCHLECHT	ART DER KATHETERISIERUNG	ÄTIOLOGIE VON FLUTD
1	w	geschlossenes System	IC
1	w	geschlossenes System	Harnsteine
1	w	kurz	IC
1	w	wechselnd	HWI
1	w	wechselnd	HWI
2	wk	geschlossenes System	IC
1	wk	geschlossenes System	-
1	wk	kurz	Harnsteine
1	wk	kurz	-
1	wk	wechselnd	Neoplasie

Bei 232/291 (79,7 %) wurde ein geschlossenes Kathetersystem verwendet. Bei 26/291 Tieren (8,9 %) verblieb der Katheter nur für eine kurze Spülung in der Harnblase. Sowohl eine kurzfristige Katheterisierung als auch die Verwendung von Harnblasendauerkathetern wurde bei 33/291 Tieren (11,3 %) durchgeführt. Eine Übersicht über die Art des verwendeten Kathetersystems ist in der Tabelle 38 zusammengestellt.

Aus den Aufzeichnungen konnte bei 231/232 Tieren, die katheterisiert wurden, die Verweildauer des Katheters ermittelt werden. Diese reichte von einem Zeitraum unter 24 Stunden bis zu 72 Stunden. Eine Übersicht über die Zeitdauer und Häufigkeiten ist in Tabelle 38 zusammengestellt.

Bei allen 291 Katzen, die katheterisiert wurden, konnte die Anzahl der Katheterisierungen pro Tier ermittelt werden. Über die Hälfte der Katzen (51,7 %) wurde nur ein einziges Mal katheterisiert. Zu dieser Patientengruppe zählten sowohl diejenigen Katzen, die nur ambulant in der Klinik versorgt wurden als auch Katzen mit einem längeren stationären Aufenthalt. Für Katzen die stationär aufgenommen wurden, ergab die statistische Datenauswertung eine Rekatheterisierungsrate von einem bis zehn Mal (Median =1 Mal). Eine genaue Übersicht der Häufigkeiten ist aus der nachfolgenden Tabelle 38 zu entnehmen.

**Tabelle 38: Tabellarische Übersicht über die Geschlechtsverteilung von katheterisierten Katzen, die Art, Dauer und Anzahl der Katheterisierung. (n = Anzahl von Katzen; h = Stunde, m = männlich; mk = männlich-kastriert; w = weiblich; wk = weiblich-kastriert; wechselnd = Wechsel zwischen kurzer Katheterisierung und geschlossenem Harnkathetersystem; kurz = einmalige Katheterisierung mit offenem Kathetersystem mit sofortiger Entfernung des Katheters)**

KATHETERISIERUNG	ANZAHL DER KATZEN	PROZENT (%)
<b>Geschlecht</b>	<b>n = 291</b>	
mk	216	74,2
m	64	22,0
w	5	1,7
wk	6	2,1
<b>Art der Katheterisierung</b>	<b>n = 291</b>	
Dauerkatheter	232	79,7
wechselnd	33	11,3
kurz	26	8,9
<b>Dauer Katheterisierung</b>	<b>n = 290</b>	
< 24h	48	16,6
24h	121	41,7
48h	87	30,0
72h	31	10,7
> 72h	3	1,0
<b>Häufigkeit der Katheterisierung</b>	<b>n = 291</b>	
1-mal	150	51,5
2-mal	81	27,8
3-mal	35	12,0
4-mal	10	3,4
5-mal	9	3,1
6-mal	5	1,7
11-mal	1	0,3

## 8.2 Spülung der Harnblase

Eine Harnblasenspülung wurde bei 41,2 % aller Patienten (267/648) mit FLUTD durchgeführt. Die Anzahl der Spülungen variierte zwischen einem (41,9 %) bis zwölf Mal (0,4 %). Im Median wurde die Harnblase von Katzen zwei Mal gespült.

### 8.3 Medikamente

Mit Ausnahme von 36 Katzen erhielten alle Patienten eine adjuvante, symptomatische Therapie. Diese bestand aus einer medikamentösen Therapie und-/oder einer Infusionstherapie. Zu den verwendeten Wirkstoffen zählte der Opioidagonist-Antagonist Buprenorphin mit seiner analgetischen Wirkung, das  $\alpha$  1-Sympatolytikum Phenoxybenzamin, das Parasympatolytikum Butylscopolamin und das Benzodiazepin Diazepam mit ihren spasmolytischen Wirkkomponenten, Glucosaminoglycane (Astorin<sup>®</sup> Flutd aid K, almapharm GmbH + Co.KG, Kempten, Deutschland), das Nichtsteroidale Antiphlogistikum Meloxicam, das Parasympatomimetikum Betanechol und verschiedene Antibiotika (Amoxicillin/Clavulansäure, Enrofloxacin, Marbofloxacin, Cephalosporine, Nitrofurantoin).

Insgesamt erhielten 468/648 Katzen (72,2 %), zusätzlich zu einer Infusionstherapie, eines oder mehrere Medikamente. 123/648 Tieren (19,0 %) wurden allein mit Medikamenten therapiert. 21/648 Katzen (3,2 %) bekamen nur eine Infusionstherapie. Häufigkeiten und Prozentangaben der verwendeten Medikamente sind aus Tabelle 39 zu entnehmen.

Eine harnansäuernde Therapie erhielten 21,9 % (142 Tiere) der an FLUTD erkrankten Katzen. Hierzu zählten harnansäuernde Futtermittel (Hill's s/d<sup>®</sup>; Hill's c/d<sup>®</sup>, Hill's Pet Nutrition GmbH, Hamburg, Deutschland) sowie harnansäuernde Nahrungsergänzungsmittel (DL- Methionin). Tabelle 40 gibt eine Übersicht über die harnansäuernde Therapie.

Eine Infusionstherapie (Sterofundin<sup>®</sup>, B. BRAUN Melsungen AG, Melsungen, Deutschland; Isotonische Kochsalzlösung 0,9 % NaCl<sup>®</sup>; B. BRAUN Melsungen AG, Melsungen, Deutschland) wurde bei 490 Katzen während ihres stationären Aufenthaltes durchgeführt. In der Tabelle 41 sind die verwendeten Infusionslösungen zusammengestellt.

**Tabelle 39: Tabellarische Aufstellung der angewandten Medikamente bei Katzen mit FLUTD (2000 – 2007) (n = Anzahl der Tiere mit Medikamente; & = und; % = Prozent)**

WIRKSTOFFE/ PRÄPARATE	TIERE MIT MEDIKAMENTEN n = 591	PROZENT (%)
<b>Opioidagonisten-Antagonist</b>	n = 279	47,2
Buprenorphin	279	
<b>Spasmolytisch wirksame Stoffe</b>	n = 331	56,0
Phenoxybenzamin	176	53,2
Butylscopolamin	120	30,8
Phenoxybenzamin & Butylscopolamin	35	10,6
Phenoxybenzamin & Diazepam	16	4,8
Diazepam	2	0,6
<b>Glucosaminoglycane</b> (Flutd aid)	n = 35 35	5,9
<b>Nichtsteroidale Antiphlogistika</b>	n = 111	18,8
Meloxicam	111	
<b>Parasympatomimetikum</b>	n = 20	3,4
Betanechol	20	
<b>Antibiotika</b>	n = 474	80,2
Amoxicillin/Clavulansäure (Amoxy)	300	63,3
Enrofloxacin	115	24,3
Amoxy & Enrofloxacin	36	7,6
Antibiose (unbekannt)	12	2,5
Nitrofurantoin	7	1,5
Marbofloxacin	2	0,4
Cephalosporine	2	0,4

**Tabelle 40: Harnansäuernde Therapie bei Katzen mit FLUTD (2000 – 2007) (n = Anzahl der Katzen mit harnansäuernder Therapie; & = und; (%) = Prozent)**

HARNANSÄUERNDE THERAPIE	ANZAHL DER KATZEN n = 142	PROZENT (%)
DL-Methionin	55	38,7
Hill´s s/d <sup>®</sup>	32	22,4
Hill´s c/d <sup>®</sup>	15	10,6
Hill´s s/d & Hill´s c/d	2	1,4
DL-Methionin & Futter	38	26,8



**Tabelle 41: Übersicht über angewandte Infusionslösungen bei Katzen mit FLUTD (2000 – 2007) (n = Anzahl der Katzen mit Infusionstherapie; & = und; % = Prozent)**

INFUSIONSLÖSUNG	ANZAHL DER KATZEN n = 490	PROZENT (%)
Sterofundin® & Kaliumsubstitution	424	86,5
Isotonische Kochsalzlösung® (0,9 % NaCl)	29	5,9
Sterofundin® & Natrium- Bicarbonatsubstitution	4	0,8
Infusionswechsel: erst Sterofundin® ohne K, dann Sterofundin® & Kalium	33	6,7

## V DISKUSSION

Ziel der retrospektiven Studie war es epidemiologische Faktoren von Katzen mit „feline lower urinary tract disease“ zu erfassen und die klinische Entwicklung von Katzen mit FLUTD zu evaluieren.

Die Analyse der epidemiologischen Faktoren (Inzidenz, Alter, Geschlecht, Gewicht, Haltung) gab eine weitgehende Übereinstimmung mit den Ergebnissen der bisherigen Studien. Studien aus den USA zur Epidemiologie von FLUTD ermittelten eine Prävalenz von 4,6 % im Patientengut privater Tierarztpraxen (FORRESTER & ROUDEBUSH, 2007). Prävalenzen im Patientengut verschiedener tierärztlicher Kliniken liegen mit 8 – 13 % höher als in Praxen. Der Anteil der Patienten mit FLUTD im Patientengut der Medizinischen Kleintierklinik lag mit 5,6 % etwas höher als der von tierärztlichen Privatpraxen in den USA, aber deutlich niedriger als der in tierärztlichen Kliniken. Der höhere Anteil der FLUTD Patienten am Patientengut von Kliniken könnte durch den Umstand begründet sein, dass tierärztliche Kliniken eine 24-Stündige Versorgung von Patienten garantieren und insbesondere obstruierte Katzen mit FLUTD häufig Notfälle darstellen, die außerhalb der normalen Öffnungszeiten einer Tierarztpraxis vorgestellt werden. Darüber hinaus besteht in tierärztlichen Privatpraxen oft nicht die Möglichkeit einer stationären Betreuung von Patienten. Dies ist im Zuge des häufig schwerwiegenden Verlaufs bei obstruierten Patienten in aller Regel erforderlich. Die hohe Dichte an tierärztlichen Kliniken im Raum München und eine Verteilung dieser Patienten auf viele verschiedene Kliniken könnte ein Grund für den niedrigeren Anteil an Katzen mit FLUTD in der vorliegenden Studie verglichen mit Kliniken in den USA sein.

Wie bereits andere Autoren beschrieben, repräsentierten auch in dieser Studie männliche Katzen den größten Anteil (77,2 %) der vorgestellten Patienten mit FLUTD. Das deutliche Überwiegen der männlichen Tiere am Patientengut wurde dadurch erklärt, dass die meisten Studien an tierärztlichen Kliniken durchgeführt wurden, in denen häufiger männliche Tiere mit Harnröhrenobstruktion als Notfälle vorgestellt werden (OSBORNE et al., 1984c; KRUGER et al., 1991; LEKCHAROENSUK et al., 2001b; CAMERON et al., 2004). Obwohl die vorliegende Studie auch an einer tierärztlichen Klinik durchgeführt wurde, beruht

das häufigere Auftreten männlicher Patienten vermutlich nicht auf dieser Tatsache. Zwar waren nahezu alle obstruierten Tiere männlichen Geschlechts (96,7 %), jedoch repräsentierten männliche Tiere auch einen Großteil der nicht obstruierten Patienten (63,4 %), zumal der Anteil nicht obstruierter Tiere insgesamt höher war als der Anteil obstruierter Tiere. Der Vergleich von Katzen mit FLUTD mit der übrigen Katzenpopulation der Klinik zeigte, dass insbesondere männlich-kastrierte Katzen statistisch signifikant häufiger mit Symptomen von FLUTD vorgestellt wurden. Bereits mehrere Studien beschrieben das vermehrte Auftreten der FLUTD bei kastrierten Katzen im Vergleich zu unkastrierten Katzen (WILLEBERG & PRIESTER, 1976; WALKER et al., 1977; LEKCHAROENSUK et al., 2001b). Nach Aussage anderer Autoren hat der Kastrationsstatus und Zeitpunkt der Kastration jedoch keinen Einfluss auf die Entwicklung von FLUTD (REIF et al., 1977; OSBORNE & LEES, 1978). Ein möglicher Erklärungsansatz für das häufige Auftreten von FLUTD bei männlich-kastrierten Katzen könnte darin liegen, dass die überwiegende Katzenpopulation in Deutschland kastriert ist, allerdings ist dies keine Erklärung dafür, warum männlich-kastrierte Tiere im Vergleich zur Klinikpopulation bei Katzen mit FLUTD signifikant häufiger vertreten waren.

Auch das dominierende Altersintervall der vorgestellten Katzen zwischen zwei und neun Jahren (Median 6 Jahre) stimmt mit den Ergebnissen bisheriger Studien in den USA überein (WILLEBERG & PRIESTER, 1976; WILLEBERG, 1984; OSBORNE et al., 1995). In der vorgestellten Patientenpopulation, wie auch in der Studie von DAUTEL (2007), waren Katzen der Rasse Europäisch Kurzhaar deutlich überrepräsentiert (76,6 %). Dies ist vermutlich dadurch zu erklären, dass diese Rasse den größten Anteil der Katzenpopulation in Deutschland ausmacht. Perserkatzen wurden im Vergleich zu anderen Rassen ebenfalls häufiger vorgestellt (10,3 %) und waren verglichen mit den Katzen der restlichen Klinikpopulation statistisch signifikant häufiger von FLUTD betroffen als andere Katzenrassen. Dies entspricht den Beobachtungen von WILLEBERG (1984) und LEKCHAROENSUK und Mitarbeitern (2001), die dieser Katzenrasse ein höheres Risiko für die Entwicklung einer FLUTD zuschrieben.

Die Literatur beschreibt ein gehäuftes Auftreten von FLUTD bei übergewichtigen Katzen (WILLEBERG & PRIESTER, 1976; WILLEBERG, 1984; GUNN-MOORE, 2003; GERBER et al., 2005). Die untersuchten Katzen wiesen zum Teil

sehr unterschiedliche Körpergewichte (1,2 kg – 13 kg) auf, wobei der Median des Körpergewichts aber insgesamt bei 5 kg lag. WILLEBERG und PRIESTER (1976) klassifizierten Katzen ab einem KGW von mehr als 6,8 kg als übergewichtig und stellten genauso wie LECKCHAROENSUK und Mitarbeiter (2001) bei diesen Tieren ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer FLUTD fest. Da ein durchschnittliches KGW von 5 kg für die in der Studie am häufigsten vertretenen Katzen der Rasse Europäisch Kurzhaar relativ hoch ist, handelte es sich damit bei dem Großteil aller Patienten mit FLUTD eher um übergewichtige Tiere. Darüber hinaus konnte der Vergleich mit den Gewichtern von Katzen der Klinikpopulation aufzeigen, dass Katzen, die mit Symptomen einer FLUTD vorstellig wurden, ein statistisch signifikant höheres Körpergewicht aufwiesen als Katzen mit anderen Krankheiten.

In der überwiegenden Anzahl bisher publizierter Studien, wie auch in der vorliegenden Studie, repräsentieren Katzen aus Wohnungshaltung den größten Anteil von Katzen mit FLUTD (83,2 %). Katzen aus Wohnungshaltung zählen nach Aussage einiger Autoren zu der Risikogruppe, die sich mit einer Erkrankung der harnableitenden Wege präsentieren (KIRK, 1925; WILLEBERG, 1984). Andere Autoren schreiben der Beschränkung des Lebensraumes infolge der Wohnungshaltung zumindest einen prädisponierenden Faktor für die Entwicklung bestimmter Krankheitsätiologien (IC) zu (BUFFINGTON, 2002; GERBER et al., 2005; BUFFINGTON et al., 2006). Es ist anzunehmen, dass Katzen in München in der überwiegenden Anzahl in der Wohnung gehalten werden, was erklären könnte, dass in der Tierklinik Katzen in Wohnungshaltung generell häufiger vorgestellt wurden als Freigängerkatzen. Dem größeren Anteil an Wohnungskatzen der vorliegenden Studie und in den bisher untersuchten Studien könnte jedoch auch die Tatsache zugrunde liegen, dass Katzen, die in Wohnungshaltung leben, häufig unter einer genaueren Beobachtung durch ihre Besitzer stehen. Durch die eingeschränkte räumliche Möglichkeit einer Wohnungskatze, Urin abzusetzen, registrieren Besitzer vermutlich schneller Veränderungen des Harnabsatzverhaltens ihres Tieres. Bei Katzen, die uneingeschränkten Freigang haben und oft ausschließlich im Freien urinieren, könnten Harnabsatzbeschwerden, die nicht immer zwangsläufig in einer Obstruktion der Harnwege und einem schweren klinischen Verlauf resultieren, unentdeckt bleiben. Dies könnte den geringeren Anteil an Freigängerkatzen im

untersuchten Patientenkollektiv erklären.

Obstruktionen der harnableitenden Wege gehören zu den häufig beschriebenen Komplikationen einer FLUTD und treten bei 18 – 58 % der betroffenen Katzen in Erscheinung (KRUGER et al., 1991; LEKCHAROENSUK et al., 2001b; GERBER et al., 2005). Katzen der vorliegenden Studie waren in 41,6 % der Fälle bei Erstvorstellung in der Klinik obstruiert. Angaben über die Ätiologien obstruktiver Verläufe der FLUTD variieren je nach Studie und untersuchtem Patientenkollektiv. So waren in zwei europäischen Studien der Jahre 2005 und 2008 Katzen, die ursächlich an einer IC litten, mit 53 – 55 % deutlich häufiger obstruiert als Katzen mit anderen Krankheitsätiologien (GERBER et al., 2005; GERBER et al., 2008). In den Untersuchungen von KRUGER und Mitarbeitern (1991) zeigten Katzen mit einem urethralen Entzündungspfropf (58,8 %) häufiger Obstruktionen als Katzen mit einer IC (29,4 %) oder Harnsteinen (12,0 %). In einer anderen Studie führten Entzündungspfröpfe und die IC zu gleichen Anteilen (42,0 %) zu Obstruktionen der Harnröhre (BARSANTI et al., 1996). Die IC führte bei Katzen der vorliegenden Studie in 50,3 % der Fälle zu einer Obstruktion der harnableitenden Wege und ist damit vergleichbar mit der Anzahl obstruktiver Verläufe der idiopathischen FLUTD, die GERBER und Mitarbeiter (2005) und (2008) beschrieben. Der Vergleich mit Katzen anderer Krankheitsätiologien von FLUTD (bakterielle HWI, Harnsteine, hgrd. Struvitkristallurie, Neoplasie) zeigte jedoch, dass obstruktive Verlaufsformen nicht häufiger bei der IC, sondern bei allen anderen Krankheitsätiologien zu etwa gleichen Teilen auftraten. Unabhängig von der zugrundeliegenden Ätiologie reagiert der untere Harntrakt von Katzen mit einer mehr oder weniger starken Entzündungsreaktion. So liegt das Auftreten einer Harnröhrenobstruktion vermutlich nicht primär an der Ätiologie der Erkrankung, sondern vielmehr an dem Schweregrad der Entzündungsreaktion innerhalb der harnableitenden Wege. Die mit dieser Entzündungsreaktion einhergehende Ödematisierung der Harnröhrenwand und die Bildung von Entzündungsprodukten bestimmt vermutlich letztendlich sowohl die Ausbildung als auch das Ausmaß einer Obstruktion.

Die Tatsache, dass Tiere, die sich einmal mit einer Urethraobstruktion präsentieren, bei einem Rezidiv von FLUTD häufig erneute Obstruktionen entwickeln, ist bekannt (BOVEE et al., 1979; GERBER et al., 2008). BOVEE und Mitarbeiter (1979) beschrieben eine Reobstruktionsrate von 35,0 % und

dokumentierten, dass sich erneute Obstruktionen innerhalb der ersten sechs Monate nach dem Auftreten der ersten Obstruktion einstellten. In der Studie von GERBER und Mitarbeitern (2008) kam es zu erneuten Obstruktionen bei 36,0 % (14/39) aller Katzen. Bei der überwiegenden Anzahl der Katzen entwickelte sich eine Reobstruktion innerhalb des ersten Monats nach Entlassung aus der Klinik.

Die Untersuchung in der vorliegenden Studie zeigte, dass 40 Katzen bereits im Zeitraum ihres klinischen Aufenthaltes, der bei der Studienpopulation zwischen zwei und 25 Tagen lag, ein- oder mehrmalig reobstruierten (36 Tiere mit zweimaliger Obstruktion, vier Tiere mit dreimaliger Obstruktion). Einundzwanzig Katzen, die sich bei Erstvorstellung nicht-obstruiert präsentierten, entwickelten in der Klinik eine Obstruktion der harnableitenden Wege. Neben den primären Ursachen, die zu einer Obstruktion der harnableitenden Wege führen können (intraluminale Harnsteine, kristalline und nicht kristalline Entzündungsfröpfe, intramurale Neoplasien, Strikturen) (JOHNSTON & FEENEY, 1984; OSBORNE et al., 1984b; OSBORNE et al., 1984c; KYLES et al., 2005; WESTROPP et al., 2005), könnten für die Aufrechterhaltung oder das Wiedereintreten der Obstruktion insbesondere drei pathophysiologische Mechanismen verantwortlich sein: eine intraluminale Akkumulation von Entzündungsprodukten (abgestorbenes Gewebe, Entzündungszellen, Blutkoagula, Mukoprotein), eine entzündungsbedingte Schwellung der Urethrawand, oder entzündungsbedingte Spasmen der urethralen Muskulatur (OSBORNE et al., 1984b; OSBORNE et al., 1984c; GERBER et al., 2008).

Bei Katzen, die eine mehrmalige Obstruktion der Harnröhre zeigten, stellt sich daher die Frage, ob eine Katheterisierung eventuell zu frühzeitig beendet worden ist, damit ein Abführen der restlichen Entzündungsprodukte verhindert wurde und es dadurch zu einer erneuten Akkumulation dieser Entzündungsprodukte in der Harnröhre kam. Eine weitere Erklärung könnte darin bestehen, dass bei Tieren mit mehrmaligen Obstruktionen schwerwiegendere Entzündungsreaktionen vorgelegen haben, die zu hochgradigen entzündlichen Schwellungen der Urethrawand oder einer massiven Produktion von Entzündungsprodukten führte. Möglicherweise verstärkt die Prozedur der Katheterisierung initial vorhandene Spasmen des Harnblasensphinkters oder der Harnröhrenmuskulatur und führt zu muskulären Spasmen, die in einer Obstruktion resultierten.

Obstruierte Katzen entwickeln oft lebensbedrohliche Komplikationen, wie eine Urämie, Hyperkaliämie, und metabolische Azidose, die mit Hilfe von initialen Laboruntersuchungen identifiziert werden müssen (HOSTUTLER et al., 2005).

Im Zentrum der labordiagnostischen Auswertung der Blutserumparameter stand in der vorliegenden Studie die Evaluierung der harnpflichtigen Substanzen (Harnstoff, Kreatinin) zur Detektion einer vorliegenden Azotämie. Nahezu die Hälfte aller Katzen (49,5 %; 275/556) präsentierte sich bei Erstvorstellung mit erhöhten Harnstoff- und Kreatininkonzentrationen. Bei ungefähr 2/3 der Katzen (61,5 %; 158/257) lag eine begleitende Obstruktion vor, so dass die Azotämie dieser Tiere vermutlich postrenaler Natur war. Im Zuge einer vollständigen Obstruktion der Harnröhre bleibt die physiologische Blasenentleerung aus und es kommt zu einer graduellen Überdehnung der Harnblasenwand. Sobald die Kapazität der Harnblase überschritten wird und eine weitere Dehnung der Harnblasenwand nicht mehr möglich ist, kommt es zu einem Druckanstieg in übergeordneten Strukturen, wie den Ureteren, dem Nierenbecken und dem renalen Tubulussystem. Durch den Anstieg des hydrostatischen Drucks innerhalb der Nierentubuli sinkt die GFR und der renale Blutfluss. Eine Reduktion der GFR resultiert in einem Anstieg von harnpflichtigen Substanzen wie Harnstoff und Kreatinin (Azotämie) und erhöhten Elektrolytkonzentrationen (Phosphat, Kalium). Neben einem Absinken der GFR, in deren Folge sich eine Azotämie einstellt, kann auch die Reabsorption von harnpflichtigen Substanzen und Elektrolyten in das Blutsystem über die vorgeschädigte, überdehnte Harnblasenwand zu der Ausbildung einer Azotämie beitragen (BARSANTI & FINCO, 1984; OSBORNE et al., 1996c; POLZIN et al., 1996).

Unter den 158 Tieren mit einer Obstruktion der harnableitenden Wege zeigten 64 Tiere (40,5 %) einen unzureichend konzentrierten Urin mit einem erniedrigten USG < 1035. Eine Beeinflussung des USG durch eine vorab verabreichte Infusion konnte bei diesen Tieren sicher ausgeschlossen werden. Bei einem nierengesunden Tier erscheint es durchaus möglich, dass, je nach Dauer der Obstruktion und der damit verbundenen unterschiedlichen Verweildauer des Urins in der Harnblase, die Konzentration des Urins variieren kann. Tiere, die über einen längeren Zeitraum eine Obstruktion der Harnblase aufweisen zeigen vermutlich ein höheres USG als Tiere, die sehr frühzeitig mit einer Obstruktion vorgestellt werden. Tiere mit einer fortgeschrittenen Obstruktion befinden sich

häufig in einem schlechteren Allgemeinbefinden, stellen das Trinken ein oder verlieren Flüssigkeit durch Erbrechen. Dadurch stellt sich eine Dehydratation des Patienten ein. Mit zunehmendem Stadium einer Dehydratation entwickelt der Patient eine Hypovolämie, in deren Folge es zu einer Minderperfusion der Nieren und einem Absinken der GFR kommt. Das signifikante Absinken des zirkulierenden Blutvolumens führt zur Freisetzung des antidiuretischen Hormons (ADH). Dieses führt dazu, dass die in den Sammelrohren befindlichen ADH-Rezeptoren vermehrt Wasser rückresorbieren, um das Körperblutvolumen aufrecht zu erhalten. Als eine physiologische Konsequenz dieses Vorgangs kommt es zu einem Absinken des Urinvolumens, das hochkonzentriert ist.

Es ist bekannt, dass es durch den Rückstau des Urins in das Tubulussystem zu einer druckbedingten Schädigung der Tubuluszellen innerhalb der Sammelrohre und der ADH-Rezeptoren kommt, wodurch sich eine vorübergehende Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit einstellt (postrenales akutes Nierenversagen) (LANGSTON, 2010). Letztendlich kann daher auch nicht ausgeschlossen werden, dass ein Nachlaufen des kaum konzentrierten Urins zu einer Verdünnung des in der Harnblase befindlichen Urins geführt hat. Zur Evaluation der Entwicklung azotämischer Patienten, die ein erniedrigtes USG zeigten, wäre eine Verlaufsuntersuchung der renalen Parameter und des USG hilfreich gewesen. Aufgrund der fehlenden zeitlichen Synchronisation nachfolgender Blutserumuntersuchungen (Harnstoff, Kreatinin) und Urinuntersuchungen (USG) lässt sich jedoch über die Entwicklung der Azotämie nach Aufhebung der Obstruktion keine Aussage treffen.

Letztendlich ist es auch nicht auszuschließen, dass dem zu gering konzentrierten Urin der 64 obstruierten und azotämischen Tiere eine andere Krankheitsätiologie, wie beispielsweise eine beginnende chronische Nephropathie, zugrunde lag, die bereits vor dem Auftreten einer FLUTD bestanden haben könnte, und ihrerseits das niedrige USG bedingte. Dies impliziert, dass bei diesen Tieren sowohl eine postrenale als auch eine renale Komponente an der Entstehung der Azotämie beteiligt waren.

Die Entstehung einer schwerwiegenden Hyperkaliämie ist die am häufigsten beschriebene, lebensbedrohliche Komplikationen einer Harnröhrenobstruktion



(BARSANTI & FINCO, 1984; LEE & DROBATZ, 2003; RIESER, 2005; LEE & DROBATZ, 2006). Eine Hyperkaliämie resultiert aus verschiedenen pathophysiologischen Mechanismen, die sich im Zuge einer Obstruktion einstellen. Hierzu zählt der transzelluläre Shift von Kalium im Austausch mit Wasserstoffionen zur Korrektur einer Azidämie, eine Retention von Kalium infolge einer reduzierten GFR und eine Reabsorption von Kalium aus zerstörtem Harnblasenepithel (POLZIN et al., 1996). In der vorliegenden Studie wurde das Elektrolyt Kalium bei 478 Katzen, die sich mit oder ohne Harnröhrenobstruktion präsentierten, am Tag ihrer Erstvorstellung bestimmt. Von diesen Tieren zeigten 18,2 % (87/478) eine Hyperkaliämie. Bezogen auf die Gesamtzahl von obstruierten Katzen bei Erstvorstellung präsentierten sich lediglich 22,3 % (60/269) der Katzen mit einer Harnröhrenobstruktion und einer gleichzeitigen Hyperkaliämie unterschiedlicher Ausprägung (5,7 mmol/l – 10,2 mmol/l).

In einer Studie über die metabolischen Auswirkungen von Katzen mit Obstruktionen zeigten 41,0 % (81/199) der Studienkatzen eine Hyperkaliämie. Insgesamt zeigte die überwiegende Anzahl der Tiere nur milde Elektrolytveränderungen. 16,6 % (33/199) der Katzen wiesen Kaliumkonzentrationen zwischen > 4,6 mmol/l und < 6 mmol/l auf, bei 12,0 % (24/199) der Tiere lag die Kaliumkonzentration zwischen 6 mmol/l und < 8 mmol/l. Lebensbedrohlich hohe Blutkaliumkonzentrationen (> 8 mmol/l) zeigten nur 12,1 % (24/199) aller Katzen mit einer Hyperkaliämie (LEE & DROBATZ, 2003). Bei 18,3 % (11/60) der obstruierten Katzen in der vorliegenden Studie lagen die Kaliumkonzentration zwischen 5,6 mmol/l und 6 mmol/l und bei 40,0 % der Tiere (24/60) zwischen 6 mmol/l und 8 mmol/l. Einen hochgradigen Anstieg der Kaliumkonzentration über 8 mmol/l wiesen 41,6 % (25/60) der Katzen auf. Der Vergleich mit der Studie von LEE und DROBATZ (2003) zeigt, dass sowohl die Anzahl der Tiere, die aufgrund einer Harnröhrenobstruktion eine Hyperkaliämie entwickeln, als auch die Höhe der gemessenen Blutkaliumkonzentrationen dieser Patienten variieren können. Ein möglicher Erklärungsansatz könnte darin liegen, dass sowohl die Entwicklung einer Hyperkaliämie, als auch die Höhe der Blutkaliumkonzentration durch das Ausmaß und die Dauer der Obstruktion beeinflusst werden kann. Eine Obstruktion, die länger als 24 Stunden anhält, resultiert in einer postrenalen Azotämie (OSBORNE et al., 1984b). Da der Entstehung einer Hyperkaliämie und

einer postrenalen Azotämie ähnliche Pathomechanismen zugrunde liegen (verminderte renale Ausscheidung, Reabsorption über geschädigtes Blasenepithel), ist davon auszugehen, dass beide systemischen Abnormalitäten zu einem ähnlichen Zeitpunkt auftreten und ihr Schweregrad mit der Dauer der Obstruktion proportional ansteigt. Verglichen mit der Studie von LEE und DROBATZ (2003) zeigten in der vorliegenden Studie weniger Katzen mit einer Harnröhrenobstruktion eine Hyperkaliämie (41,0 % versus 22,3 %). In der Studie von LEE und DROBATZ war der Maximalwert des Referenzbereichs für das Elektrolyt Kalium geringer (3,4 mmol/l – 4,6 mmol/l) verglichen mit dem Referenzbereich der vorliegenden Studie (3,4 mmol/l – 5,6 mmol/l). Demzufolge wurden obstruierte Katzen der Studie von LEE und DROBATZ bereits mit geringeren Kaliumkonzentrationen als hyperkaliämisch beurteilt.

Unter den 87 Katzen, die eine Hyperkaliämie bei Erstvorstellung zeigten, wurden 27 Tiere ermittelt, die zu diesem Zeitpunkt keine Harnröhrenobstruktion aufwiesen. Bei der überwiegenden Anzahl (66,7 %) dieser Katzen handelte es sich um milde Hyperkaliämien (> 5,6 mmol/l – 6,3 mmol/l). Nur 1/27 Katzen ohne Harnröhrenobstruktion zeigte eine lebensbedrohlich hohe Kaliumkonzentration über 8 mmol/l. Für die Hyperkaliämie von Katzen ohne Harnröhrenobstruktion konnten andere Ursachen, wie anurisches oder oligurisches Nierenversagen, diabetische Ketoazidose, Aortenthrombose und Medikamentengaben, ausgeschlossen werden. Eine unsachgemäße Probenentnahme und Gerätebedienung könnten jedoch einen Grund für die Hyperkaliämien darstellen.

In der initialen Untersuchung des Harnsticks und des Harnsediments zeigte ein Großteil der untersuchten Katzen deutliche Anzeichen eines entzündlich veränderten Urins (Pyurie, Hämaturie). Eine signifikante Pyurie (> 5 Leukozyten/Gesichtsfeld) wurde bei 48,5 % (314/648) der Harnproben nachgewiesen. In 88,4 % (573/648) der Harnproben erfolgte der mikroskopische Nachweis von Erythrozyten. In Studien von KRUGER und Mitarbeitern (1991) sowie GERBER und Mitarbeitern (2005) wurden ähnlich oft eine Pyurie (38 %) und Mikrohämaturie (83 % und 97 %) beschrieben. In der vorliegenden Studie erfolgte der Nachweis einer signifikanten Pyurie bei allen Katzen mit den verschiedenen Krankheitsätiologien von FLUTD. Jedoch zeigten Katzen mit bakterieller HWI (68,6 %; 83/121) signifikant häufiger eine Pyurie als Katzen, die

an einer IC (45,2 %, 132/292) litten. Die Anwesenheit von Leukozyten bei bakteriellen Infektionen beruht in erster Linie auf ihrer phagozytären Funktion. Darüber hinaus könnten für das vermehrte Auftreten von Leukozyten bei Tieren mit einer bakteriellen HWI insbesondere die von den Erregern freigesetzten Endotoxine verantwortlich sein. Das von *E. coli* freigesetzte Endotoxin Colicin induziert beispielsweise eine erhöhte Gefäßpermeabilität und fördert damit ein schnelleres Austreten von Leukozyten aus dem Gefäßsystem in den Urin. Das Endotoxin Hämolysin führt zu einer Gewebeschädigung und ermöglicht dem Pathogen ein Eindringen in tiefere Schleimhautschichten. Dies kann eine gesteigerte zelluläre Immunantwort und das vermehrte Einwandern von Leukozyten nach sich ziehen.

Die hohe Frequenz mikroskopisch nachgewiesener Hämaturie der vorliegenden Studie sollte mit Vorsicht interpretiert werden. 49,9 % aller Katzen zeigten sowohl einen makroskopisch rot verfärbten Urin, als auch Erythrozyten in der ersten Harnsedimentuntersuchung. 51,1 % der Katzen zeigten lediglich eine mikroskopisch nachweisbare Hämaturie als Anzeichen einer Entzündungsreaktion. Das alleinige Vorkommen einer Mikrohämaturie könnte jedoch auch durch den Umstand zu erklären sein, dass die überwiegende Anzahl der Harnproben durch Zystozentese (63,4 %; 411/648) gewonnen wurden, und der mikroskopische Nachweis von Erythrozyten damit eine Folge der traumatischen Uringewinnung war. In der Studie von KRUGER und Mitarbeitern (1991) beispielsweise zeigten 46,2 % (12/26) der gesunden Kontrollkatzen eine mikroskopische Hämaturie infolge der Uringewinnung durch Zystozentese.

In den Jahren 2000 bis 2007 konnte bei 530 Katzen (81,8 %), die mit Symptomen einer FLUTD vorgestellt wurden, eine ätiologische Krankheitsursache identifiziert werden. In der vorliegenden Studie war die IC mit einem Anteil von 53,6 % die am häufigsten gestellte Diagnose. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Autoren anderer Studien (KRUGER et al., 1991; BARSANTI et al., 1996; LEKCHAROENSUK et al., 2001b; GERBER et al., 2005), in denen die IC bei 55 bis 69 % der Katzen als häufigste Krankheitsursache beschrieben wurde. Der aktuelle Stand der Wissenschaft beschreibt die IC als eine Krankheit mit multifaktorieller Entstehungsgeschichte, bei der sowohl Umwelteinflüsse (Wohnungshaltung, Stress) als auch individuelle Besonderheiten der einzelnen Katze (Aufbau der Harnblasenepithels, Nervensystem und Imbalancen des

neuroendokrinen Systems) eine Rolle spielen (BUFFINGTON et al., 1999; WESTROPP & TONY BUFFINGTON, 2004; HOSTUTLER et al., 2005). Zu den epidemiologischen Daten, die die Umweltbedingungen von Katzen mit IC betreffen, wurden insbesondere die vorberichtlich erwähnten Stresserfahrungen und die Haltungform untersucht. Katzen mit der Diagnose einer IC machten zwar den größten Anteil von Katzen mit vorberichtlichen Stresserfahrungen aus, jedoch zeigte der Vergleich mit Tieren anderer Krankheitsätiologien keinen signifikanten Unterschied bezüglich der Anzahl von Stresserfahrungen. Die Tatsache, dass nur bei 2,9 % (19/648) aller Katzen vorberichtliche Angaben über Stresserfahrungen vorlagen, reduziert die Aussagekraft des vorliegenden Ergebnisses. Die überwiegende Anzahl aller Katzen, die in der Studie untersucht wurden, lebten in einer ausschließlichen Wohnungshaltung (83,2 %). Der Vergleich aller Katzen mit verschiedenen Krankheitsätiologien zeigte, dass Katzen, die an einer IC litten, nicht häufiger in der Wohnung gehalten wurden, als Katzen mit anderen Krankheitsursachen. Sicherlich ist die Wohnungshaltung, wie auch bereits BUFFINGTON und Mitarbeiter (2006) beschrieben, per se nicht als ein prädisponierender Faktor für die Entstehung einer IC anzusehen. Eine ausschließliche Wohnungshaltung kann in Abhängigkeit vom Einsatz des Besitzers durchaus eine ansprechende Lebensqualität sichern, und individuelle Empfindlichkeiten des einzelnen Tieres gegenüber bestimmten Umwelteinflüssen dürfen nicht außer Acht gelassen werden. Letztendlich reichte das vorhandene Datenmaterial nicht aus, um eine qualifizierte Beurteilung des Lebensraumes von Katzen mit idiopathischer FLUTD anzustellen.

Definitionsgemäß handelt es sich bei der IC um eine Ausschlussdiagnose, die nur dann gestellt werden sollte, wenn eine komplette diagnostische Aufarbeitung des Patienten keine ätiologische Ursache für die Erkrankung ergründen konnte. Dabei stellt sich häufig die Frage, ob trotz aller durchgeführten Untersuchungen eine spezifische Ursache übersehen wurde. Die Differenzierung zwischen einer obstruktiven IC und der ätiologischen Diagnose eines Urethrapropfes, der gleichermaßen zu einer Obstruktion der harnableitenden Wege führen kann, gestaltet sich schwierig, wie bereits GERBER und Mitarbeiter (2005) erwähnten. In den Jahren 2000 – 2007 konnten insgesamt nur fünf Katzen (0,9 %) mit einem Urethrapropf ermittelt werden, was in einem deutlichen Kontrast zu Ergebnissen anderer epidemiologischer Studien steht. Dort führte ein Urethrapropf in 10 –

21 % der Fälle zu einer Harnröhrenobstruktion und die Diagnose eines Urethrapfropfes zählte zu einer häufig ausgesprochenen Krankheitsätiologie von FLUTD (KRUGER et al., 1991; GERBER et al., 2005; GERBER et al., 2008). Der niedrige Prozentsatz von Katzen mit urethralem Pfropf der vorliegenden Studie ist vermutlich zum einen durch die retrospektive Natur der Studie zu erklären. Das Datenmaterial enthielt in vielerlei Hinsicht nicht die geforderten Informationen, und es ist durchaus möglich, dass Befunde, die im Zuge der Katheterisierung erhoben wurden, nicht vollständig notiert wurden. Des Weiteren besteht die Möglichkeit, dass Harnröhrenpfropfe, die sich nicht im distalen Abschnitt der Harnröhre positionieren, durch die Katheterisierung in die Harnblase zurückgeschoben werden und somit unentdeckt bleiben (OSBORNE et al., 1996b; GERBER et al., 2005). Eine eindeutige Identifikation des Urethrapfropfes gelingt häufig nur mit Hilfe von Kontrastströntgenaufnahmen der Harnröhre oder einer Urethroskopie (CHEW et al., 1996; LULICH & OSBORNE, 1996). Da eine Harnröhrenobstruktion bei Katzen mit FLUTD jedoch häufig zu lebensbedrohlichen Komplikationen führt, wird zum Wohle des Patienten in der überwiegenden Anzahl der Fälle zunächst auf weiterführende Diagnostik verzichtet und der Aufhebung der Obstruktion erste Priorität zugeschrieben. Dies könnte dazu führen, dass Urethrapfropfe häufig nicht identifiziert werden. Die Ätiologie und genaue Pathogenese von Harnröhrenpfropfen ist bislang noch nicht eindeutig geklärt. Als Antwort auf eine unbestimmte Irritation oder Entzündung kommt es zu einer exzessiven Produktion von Mukoproteinmatrix mit variabler Komposition von abgestorbenem Gewebe, roten Blutkörperchen und Entzündungszellen (OSBORNE et al., 1996e; GUNN-MOORE, 2003; HOUSTON et al., 2003). Da allen Krankheitsätiologien von FLUTD eine primäre (im Falle von IC) oder sekundär auftretende Entzündung (bakterielle HWI, Harnsteine, Neoplasie) innerhalb der harnableitenden Wege gemein ist, stellt sich generell die Frage, ob ein Entzündungspfropf wirklich als eigenständige Krankheitsätiologie von FLUTD anzusehen ist, oder eher eine sekundäre Folge einer allgemeinen Entzündungsreaktion darstellt.

In einigen Studien aus den USA wurde ein sehr geringer Anteil an bakteriellen Zystitiden (von weniger als 2 % der Katzen) als Krankheitsätiologie für den Symptomkomplex der FLUTD ermittelt (KRUGER et al., 1991; BUFFINGTON et al., 1997; GUNN-MOORE, 2003; CAMERON et al., 2004). In anderen Studien

aus den Niederlanden und Norwegen dagegen lagen die Prävalenzen mit 12 % bis 33 % deutlich höher (LEKCHAROENSUK et al., 2001b; KRAIJER et al., 2003; EGGERTSDOTTIR et al., 2007). Mit 22,2 % (121/545) war die primäre bakterielle HWI die zweithäufigste Krankheitsätiologie der untersuchten Katzenpopulation der vorliegenden Studie. Der Anteil von Katzen mit bakterieller HWI entspricht dabei eher den Ergebnissen von Studien aus den Niederlanden (KRAIJER et al., 2003) und Norwegen (EGGERTSDOTTIR et al., 2007). Der Unterschied in den Prävalenzen bakterieller HWI scheint dabei maßgeblich durch die Art der untersuchten Katzenpopulation beeinflusst zu sein. Ein Großteil der Studien aus den Vereinigten Staaten wird an Tierärztlichen Hochschulen durchgeführt. Der Überweisungsanteil von Patienten liegt in den Vereinigten Staaten verglichen mit europäischen Ländern, wie Norwegen, den Niederlanden und Deutschland, deutlich höher. Durch den hohen Anteil von überwiesenen Patienten werden amerikanische Institutionen weitaus weniger mit primären und unbehandelten Fällen von FLUTD konfrontiert. Bei überwiesenen Patienten wurden höchstwahrscheinlich bereits therapeutische Interventionen eingeleitet, welche insbesondere bei einer antibiotischen Vorbehandlung die initiale Krankheitsursache der bakteriellen Zystitis verschleiern haben könnten (EGGERTSDOTTIR et al., 2007). Zu der Studienpopulation von EGGERTSDOTTIR und Mitarbeitern (2007) und KRAIJER und Mitarbeitern (2003) zählten ausschließlich unbehandelte, erstmalig vorgestellte Katzen mit ihrer ersten FLUTD-Episode. Dadurch wurde einer eventuellen Unausgewogenheit der Studienpopulation vorgebeugt. Obwohl die Medizinische Kleintierklinik der LMU München einen nicht zu unterschätzenden Anteil an überwiesenen Patienten aufweist, ist sie im Gegensatz zu Kliniken in den Vereinigten Staaten keine reine Überweisungsklinik. In den Jahren 2000 – 2007 wurden insgesamt 74,5 % der FLUTD Katzen mit ihrer ersten Episode von klinischen Symptomen vorgestellt. Der höhere Anteil an primären bakteriellen Harnwegsinfektionen in der vorliegenden Studie (22,2 %) könnte demnach durch den hohen Anteil an Patienten mit erstmaliger Vorstellung und den insgesamt geringen Anteil vorbehandelter Patienten zu erklären sein. Eine antibiotische Vorbehandlung bestand lediglich bei 18,4 % aller vorstellig gewordenen Katzen. Damit ist die Population eher vergleichbar mit den von EGGERTSDOTTIR und Mitarbeitern (2007) und KRAIJER und Mitarbeitern (2003) untersuchten Katzen. Aufgrund dieser Ergebnisse sollte eine bakterielle Harnwegsinfektion immer als

mögliche Krankheitsursache einer FLUTD in Betracht gezogen werden und der Urin der von FLUTD betroffenen Katzen stets bakteriologisch untersucht werden.

Die Diskussion über die Häufigkeit und Bedeutung bakterieller Harnwegsinfektionen bei Katzen mit Symptomen einer FLUTD setzt auch eine einheitliche Definition der Krankheitsätiologie sowie die Festlegung von diagnostischen Kriterien voraus, welche zuverlässig die Existenz einer bakteriell verursachten Harnwegsinfektion nachweisen. Von entscheidender Bedeutung für die Beurteilung der Prävalenzen bakterieller Zystitiden der verschiedenen Studien erscheint daher insbesondere die Fragestellung, wie eine bakterielle HWI diagnostiziert wurde. Nahezu alle Studien basierten ihre Diagnose auf dem Vorliegen einer positiven Harnkultur. Für die unterschiedlichen Prävalenzen von bakteriellen Zystitiden könnte jedoch auch die Tatsache verantwortlich sein, dass keine einheitlichen Cut-Off-Werte für die Beurteilung der quantitativen Harnkultur vorliegen. In einigen Studien sind keine Angaben über Cut-Off-Werte angegeben (LEKCHAROENSUK et al., 2001b; KRAIJER et al., 2003; GERBER et al., 2005), wodurch nicht ersichtlich ist, ab welcher Keimhöhe von den Autoren eine Bakteriurie als signifikant beurteilt wurde. Ältere Studien von WOOLEY und BLUE (1976) und SCHECHTER (1970) orientierten sich an den Cut-Off-Werten aus der Humanmedizin und legten einen Cut-Off-Wert von  $\geq 10^5$  CFU/ml fest, um eine signifikante Bakteriurie zu diagnostizieren. Dabei ist es fraglich, ob ein aus der Humanmedizin stammender Cut-Off-Wert auf die Spezies der Katze zu übertragen ist. Aufgrund der speziellen Abwehrmechanismen und der Harnzusammensetzung der Katze scheinen diese im Vergleich mit Hunden und Menschen wesentlich resistenter gegenüber einer bakteriellen Kolonisation des Harntraktes zu sein. Bereits BARTGES (2004) wies darauf hin, dass einer geringeren Anzahl von Bakterien im Harn der Katze eine größere Bedeutung zukommt und auf eine bakterielle Infektion hinweisen kann. Ein Cut-Off-Wert von  $\geq 10^5$  CFU/ml Urin könnte also dazu führen, dass Harnproben mit geringeren Keimhöhen als klinisch nicht relevant interpretiert wurden und Katzen mit bakterieller HWI nicht als solche identifiziert wurden.

LULICH und OSBORNE (1999) legten bei Katzen daher einen Cut-Off-Wert von mindestens  $10^3$  CFU/ml Urin für Harnproben fest, die durch Zystozentese oder Katheterisierung gewonnen wurden und beurteilen diese Keimhöhe als signifikant für eine bakterielle HWI. Keimhöhen zwischen 100 – 1000 CFU/ml ( $10^2$  –  $10^3$ )

erscheinen zumindest verdächtig für eine bakterielle Zystitis bei der Katze. Hierdurch wird einer Missinterpretation der Resultate der bakteriologischen Harnkultur und damit ein Übersehen einer bakteriellen HWI vorgebeugt. Studien von EGGERTSDOTTIR und Mitarbeitern (2007) wie auch die vorliegende Studie, die höhere Prävalenzen bakterieller Infektionen aufzeigen konnten, richteten sich nach diesen Cut-Off-Werten. Dies könnte möglicherweise einen Einfluss auf die Häufigkeit der Diagnosestellung gehabt haben. Die Diagnose einer bakteriellen HWI erfolgte auch in dieser Studie in den meisten Fällen (104/121) auf der Grundlage einer positiven Harnkultur gemäß der genannten Cut-off-Werte. Die meisten Katzen (93,3 %; 97/104) hatten Keimzahlen von mindestens  $10^4$  CFU/ml, so dass eine Kontamination sehr unwahrscheinlich ist. Bei 17 Katzen, bei denen kein Ergebnis einer Harnkultur vorlag, wurde eine bakterielle HWI aufgrund der mikroskopischen Identifizierung von Bakterien im mittels Zystozentese gewonnenen Urin gestellt.

Interessanterweise wurden nur in 50,0 % der Urinproben, die in der Kultur positiv waren, auch im Sediment Bakterien identifiziert. Obwohl die Detektion von Bakterien in der Untersuchung des Urinsediments stark hinweisend für eine bakterielle HWI sein kann, schließt die Abwesenheit von Bakterien innerhalb des Urinsediments eine bakterielle Infektion nicht aus. Beispielsweise können Bakterien in einem stark verdünnten Urin als Folge einer eingeschränkten Konzentrationsfähigkeit der Nieren oder vorausgegangener Infusionstherapie nicht immer sicher identifiziert werden (BARTGES, 2004; HOSTUTLER et al., 2005). Eine Identifikation von Stäbchenbakterien gelingt zudem erst ab einer Konzentration von mehr als 10.000 Bakterien pro Milliliter Urin. Kokkenbakterien sind häufig erst ab einer Konzentration von 100.000 Bakterien pro Milliliter Urin zu identifizieren (BARTGES, 2004). Andererseits ist die Begutachtung des ungefärbten Urinsediments für die Diagnose einer Bakteriurie ein sehr unspezifisches Verfahren.

In einer neueren Studie von SWENSON und Mitarbeitern (2004) waren 40,0 % der Urinproben, die aufgrund des ungefärbten Urinsediments als bakteriurisch befundet wurden, in der bakteriologischen Kultur negativ (SWENSON et al., 2004). Auch in der vorliegenden Studie war bei 27/99 Katzen mit mikroskopischer Bakteriurie kein qualitativer und quantitativer Nachweis von Erregern in der Urinkultur möglich. Als Gold-Standard für die Diagnose einer



bakteriellen HWI wird daher immer noch die qualitative und quantitative Harnkultur angesehen. Dabei ist daran zu denken, dass es durch Fehler in der Probenbehandlung zu falsch-negativen Resultaten in der Harnkultur kommen kann. Im Idealfall sollte der Urin innerhalb von 30 Minuten kultiviert werden. Eine vorübergehende Lagerung der Harnprobe im Kühlschrank bei vier Grad Celsius (C°) für bis zu sechs Stunden gewährleistet eine sichere Aufbewahrung ohne merkliche Veränderungen der Bakterienanzahl. Eine längerfristige Lagerung kann jedoch zu einem Absterben von Bakterien führen (BLANCO, 2001). Eine unsachgemäße, längerfristige Lagerung im Kühlschrank könnte einen möglichen Erklärungsansatz für die negativen Harnkulturen darstellen. Aufgrund der retrospektiven Natur der Studie ist nicht nachzuvollziehen, ob die gewonnenen Harnproben innerhalb von 30 Minuten untersucht wurden. Darüberhinaus besteht die Möglichkeit, dass die Lagerung der Harnproben für die anschließende BU den Zeitrahmen von sechs Stunden überschritten wurde, da die bakteriologischen Harnkulturen nicht klinikintern, sondern im benachbarten Institut für Mikrobiologie der LMU angesetzt und beurteilt werden. Reduzierte Keimzahlen, die aus einem stark verdünnten Urin oder durch sehr häufiges Urinieren resultieren, können ebenfalls eine Ursache für falsch-negative Harnkulturen sein (BLANCO, 2001). Darüber hinaus ist zu bedenken, dass insbesondere bei Katzen mit einer Pollakisurie häufig nur ein sehr geringes Residualvolumen in der Harnblase verbleibt und dadurch oft nur eine geringe Harnmenge für die bakteriologische Kultur zu Verfügung steht. Eine antibiotische Vorbehandlung, die zu reduzierten Keimzahlen des Urins führen kann, erfolgte bei neun Katzen mit einer Bakteriurie und ist daher als Ursache für die negative Urinkultur ebenfalls in Betracht zu ziehen. Möglicherweise erzielte die antibiotische Vorbehandlung keine vollständige Elimination der Mikroorganismen (BARTGES, 2004), reduzierte die Keimflora jedoch auf einen grenzwertigen Bereich, so dass kein quantitativer Erregernachweis möglich war.

Eine häufig diskutierte Fragestellung bei Katzen mit bakteriellen Harnwegsinfektionen konzentriert sich auf die Pathogenese und prädisponierende Einflussfaktoren, die diese Krankheitsätiologie begünstigen könnten. Der untere Harntrakt von Katzen ist mit einer Vielzahl von Abwehrmechanismen ausgestattet, die den Eintritt, die Adhärenz und Kolonisation bakterieller Erreger verhindern. Der physiologische Katzenharn hemmt darüber hinaus aufgrund

seiner hohen Osmolalität, seines niedrigen pH-Werts, der Anwesenheit organischer Säuren und der hohen Konzentration an Harnstoff ein längerfristiges Überleben von Bakterien (BLANCO, 2001). Trotz dieser schlechten Voraussetzungen treten bakterielle Harnwegsinfektionen bei einigen Katzen auf.

LEES (1984) thematisierte in seinem Artikel über die Epidemiologie bakterieller Zystitiden der Katze die Fragestellung, ob bakterielle Harnwegsinfektionen daher tatsächlich als eine primäre Ursache von FLUTD anzusehen sind oder ob die bakterielle Infektion nicht eher sekundär und opportunistisch als Folge eines anderen zugrundeliegenden Krankheitsprozesses auftritt, der dazu im Stande ist, die harntrakteigenen Abwehrmechanismen außer Kraft zu setzen. Die überwiegende Anzahl von Katzen mit Symptomen einer FLUTD wird nicht unmittelbar nach dem Auftreten der Symptome bei einem Tierarzt vorgestellt. Meist vergehen einige Tage, bis eine Diagnosefindung erfolgen kann. Auch in der vorliegenden Studie wurde die überwiegende Anzahl der Tiere erst vorgestellt, nachdem sie einige Tage Symptome gezeigt hatten. Daher es ist durchaus vorstellbar, dass bei einigen Tieren die initiale Ursache der Erkrankung zum Zeitpunkt der Vorstellung in der Klinik nicht mehr identifiziert werden konnte und eine eventuell erst sekundär aufgetretene bakterielle HWI die zugrundeliegende Ursache verschleierte. Insbesondere dann, wenn auf eine vollständige diagnostische Aufarbeitung verzichtet wird, wäre es möglich, dass andere zugrundeliegende Erkrankungen, wie z. B. Harnsteine, übersehen werden. Bei zwölf Katzen mit bakterieller HWI wurden gleichzeitig Harnsteine nachgewiesen. Zwei Katzen zeigten neoplastische Veränderungen der Harnblase und litten begleitend an einer bakteriellen Zystitis. Es ist zu mutmaßen, dass die grundlegende Erkrankung dieser Tiere in der Harnsteinbildung oder einer neoplastischen Veränderung der Harnblase bestand. Die sich daraus ergebende Irritation und Entzündungsreaktionen könnte eine bakterielle Kolonisation des Harntraktes begünstigt haben.

In der vorliegenden Untersuchung konnten bei 21,5 % (26/121) der Katzen mit bakterieller HWI begleitende Grunderkrankungen (Endokrinopathie, Harnsteine, Neoplasie) und prädisponierende Faktoren (kürzlich erfolgte Katheterisierung) ermittelt werden. Insbesondere Diabetes mellitus, Hyperthyreose und chronische Nephropathien zählen zu den bereits häufiger diskutierten prädisponierenden Krankheiten für das Auftreten einer bakteriellen HWI. MAYER-ROENNE und

Mitarbeiter (2007) untersuchten die Prävalenz bakterieller Harnwegsinfektionen bei Katzen mit diesen Krankheiten und zeigten, dass jeweils 12 % der Katzen mit Diabetes mellitus und einer Hyperthyreose, sowie 22 % der Katzen mit chronischer Nephropathie an bakteriellen Harnwegsinfektionen litten. Insgesamt zeigten jedoch nur 35 der insgesamt 224 untersuchten Katzen (15,6 %) mit vorberichtlichen Erkrankungen eine bakterielle HWI. In der vorliegenden Studie war vorberichtlich bei insgesamt 10 der 121 Tieren (8,3 %) mit bakterieller HWI eine begleitende Grunderkrankung bekannt. Von diesen Tieren litten fünf Katzen an einer chronischen Nephropathie und zwei Katzen an einer Endokrinopathie (D. mellitus, Hyperthyreose). Die zugrundeliegenden Erkrankungen stellen sicherlich eine mögliche Erklärung für das Auftreten bakterieller Harnwegsinfektionen bei den Tieren der vorliegenden Studie dar, jedoch ist auch denkbar, dass es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von zwei Krankheiten bei einem Patienten handelt. Es ist bekannt, dass das Risiko für die Entwicklung einer bakteriellen Harnwegsinfektion aufgrund der pathophysiologischen Veränderungen der Urinzusammensetzung (Absinken des USG, Glucosurie) bei Katzen mit chronischer Nephropathie, D. mellitus und Hyperthyreose steigt. In der überwiegenden Anzahl der Fälle verläuft eine bakterielle HWI jedoch okkult. Dies dokumentierten auch MAYER-ROENNE und Mitarbeiter (2007) in ihren Studienergebnissen, wo nur ein Drittel aller betroffenen Tiere (11/35; 31,4%) klinische Symptome einer bakteriellen HWI zeigte. Katzen der vorliegenden Studie, die an einer Endokrinopathie oder chronischen Nephropathie litten, präsentierten sich dagegen alle mit deutlichen Symptomen von FLUTD. Es ist daher nicht auszuschließen, dass diese Tiere unabhängig von ihrer Grunderkrankung eine bakterielle HWI entwickelten. Bezüglich der geringen Anzahl von Tieren mit bakteriellen Zystitiden und gleichzeitig vorliegenden Grunderkrankungen der vorliegenden Studie ist zu bedenken, dass aufgrund des retrospektiven Charakters der Studie nicht bei allen Tieren die geforderten Daten zu erfassen waren und bei einigen Katzen möglicherweise nicht nach zugrundeliegenden Krankheiten gesucht wurde.

Grunderkrankungen, wie Endokrinopathien und chronische Nephropathien, sind im Allgemeinen Erkrankungen von Katzen fortgeschrittenen Alters. Die Literatur vertritt generell die Meinung, dass bakterielle HWI vor allem als Krankheitsätiologien von Katzen mit einem Mindestalter von zehn Jahren

anzusehen sind (LEES, 1984; BARTGES, 2000; LEKCHAROENSUK et al., 2001b; BAILIFF et al., 2008). In der vorliegenden Studie waren Katzen jeden Alters von bakteriellen HWIs betroffen, jedoch lag der Median des Alters bei Katzen mit bakteriellen Zystitiden bei acht Jahren und damit signifikant über dem von Tieren mit anderen Krankheitsätiologien (IC, Urethrapropf, Harnsteine, Struvitkristallurie), deren Altersmedian zwischen fünf und sechs Jahren lag. Welchen Veränderungen der Harntrakt von Katzen mit zunehmendem Alter unterworfen ist, ist nicht genau bekannt. Möglicherweise führt ein Absinken der allgemeinen Immunantwort auch zu reduzierten Abwehrmechanismen der harnableitenden Wege, was auch erklären könnte, dass ältere Tiere häufiger von bakteriellen Zystitiden betroffen sind. DAVIDSON und Mitarbeiter (1992) sehen bakterielle Harnwegsinfektionen bei jüngeren Tieren als eine Komplikation anderer Erkrankungen, wie Harnsteinbildung, oder von therapeutischen Interventionen (Katheterisierung, perineale Urethrostomie), in deren Folge die harntrakteigenen Schutzmechanismen irritiert werden. Urotheliale Schäden, die im Zuge von Katheterisierungen und der Anwesenheit von Harnsteinen oder Neoplasien auftreten, können ebenfalls wegbereitende Faktoren für die Kolonisation von bakteriellen Erregern sein (OSBORNE et al., 1995; BLANCO, 2001). Von den 121 Tieren mit bakterieller HWI wurden zehn Tiere bereits vor Vorstellung in der Medizinischen Tierklinik von ihrem privaten Tierarzt einer Katheterisierung unterzogen. Dies könnte möglicherweise die Entstehung einer bakteriellen HWI bedingt haben. Der unbekannt Harnstatus und insbesondere das Fehlen einer bakteriologischen Harnkultur zum Zeitpunkt der vorherigen Katheterisierung dieser Tiere erschwert jedoch die Interpretation dieser Theorie.

In den Jahren 2000 – 2007 entwickelten insgesamt 41 von 291 Katzen (14,0 %) infolge einer in der Tierklinik durchgeführten Katheterisierung eine bakterielle HWI. Weibliche Katzen waren statistisch signifikant häufiger betroffen und hatten gegenüber männlichen Tieren ein 4,3-mal so hohes Risiko nach Katheterisierung eine bakterielle HWI zu entwickeln. Ein möglicher Erklärungsansatz hierfür könnte in der unterschiedlichen Anatomie der Harnröhre beider Geschlechter liegen. Möglicherweise wird ein Aufsteigen bakterieller Erreger durch die anatomisch weitere und kürzere Harnröhre weiblicher Tiere erleichtert. Die Prozedur der Katheterisierung ist bei weiblichen Tieren komplizierter und könnte

daher massivere Traumen der Harnröhre als bei männlichen Tieren verursacht haben. Die damit verbundene stärkere Beeinträchtigung lokaler Abwehrmechanismen könnte ein leichteres Aufsteigen bakterielle Erreger ermöglicht haben.

Harnwegsinfektionen zählen zu den bekannten Komplikationen die im Zusammenhang mit einer Katheterisierung auftreten können. Die Risiken der Katheterisierung wurden bereits von zahlreichen Autoren genauso umfassend diskutiert, wie auch die Vor- und Nachteile der verschiedenen Kathetersysteme (LEES et al., 1980; LEES & OSBORNE, 1984; BARSANTI et al., 1985; LEES, 1996; CORGOZINHO et al., 2007). In einer Studie von LEES und Mitarbeitern (1981) entwickelten acht von zwölf Katzen (66,7 %) mit offenen Harnkathetersystemen eine bakterielle HWI nach drei bis fünf Tagen. In den Untersuchungen von BARSANTI und Mitarbeitern (1985) waren es elf von 21 Katzen und Hunden (52,4 %), die mit geschlossenen Kathetersystemen versorgt wurden. Der niedrigere Prozentsatz katheterinduzierter Harnwegsinfektionen der vorliegenden Studie von 14,0 %, verglichen mit den Untersuchungen von LEES und Mitarbeitern, könnte durch die Auswahl der Kathetersysteme zu erklären sein. LEES und Mitarbeiter verwendeten ausschließlich offene Kathetersysteme, die über einen Zeitraum von ein bis fünf Tagen in den harnableitenden Wegen verblieben. Die Katzen der vorliegenden Studie wurden überwiegend mit geschlossenen Harnkathetersystemen versorgt, was verglichen mit der Verwendung offener Kathetersysteme als die Methode mit einem geringeren Risiko für die Entwicklung bakterieller Zystitiden angesehen wird (LEES & OSBORNE, 1984). Insbesondere die Tatsache, dass es sich bei der Studie von LEES und Mitarbeitern (1981) um ausnahmslos gesunde Katzen ohne eine zugrundeliegende Erkrankung der harnableitenden Wege handelte, verdeutlicht das höhere Risiko einer bakteriellen Migration bei der Verwendung offener Harnkathetersysteme. Bakterielle Harnwegsinfektionen wurden in der vorliegenden Studie zwar auch bei Tieren mit geschlossenen Kathetersystemen nachgewiesen, jedoch entwickelten interessanterweise Tiere, die mit einer Kombination aus Dauerkatheter und temporärem Katheter therapiert wurden, signifikant häufiger katheterinduzierte Harnwegsinfektionen und hatten ein doppelt so hohes Risiko für die Entwicklung einer bakteriellen HWI als Katzen, die mit einem geschlossenen Kathetersystemen versorgt wurden. Das häufigere

Auftreten bakterieller Harnwegsinfektionen bei Katzen, die mit einer Kombination aus Dauerkatheter und temporärem Katheter therapiert wurden, lässt sich vermutlich durch das erhöhte Risiko der Erregerintegration bei jedem Vorgang einer erneuten Katheterisierung erklären. Es zeigte sich, dass Tiere, die mindestens drei Mal katheterisiert wurden, ein doppelt so hohes Risiko hatten, eine Harnwegsinfektion zu entwickeln als Tiere, die höchstens zwei Mal katheterisiert wurden. Die im Zuge jeder Katheterisierung unvermeidbare Schleimhautirritation schwächt zudem lokale Abwehrmechanismen des Harntraktes und ermöglicht dadurch leichter eine bakterielle Manifestation. Es erscheint durchaus realistisch, dass häufigere Katheterisierungen die Schwächung der harntrakteigenen Schutzmechanismen zunehmend verstärken und zu einem größeren physikalischen Schaden des Urothels führen, das durch die bestehende Entzündungsreaktion im Zuge der Harnwegserkrankung bereits angegriffen ist. CORGOZINHO und Mitarbeiter (2007) ermittelten in ihrer Studie über katheterinduzierte urethrale Traumen von Katzen, die einer perinealen Urethrostomie unterzogen wurden, eine präoperative Inzidenz bakterieller HWI von 60,0 % (9/15) und führten dies auf die mehrfache Katheterisierung dieser Katzen in der präoperativen Periode zurück.

Für die Entwicklung einer bakteriellen HWI bei Tieren, die ausschließlich ein geschlossenes Kathetersystem erhielten, wären verschiedene Möglichkeiten in Betracht zu ziehen. Generell ist auch bei sachgerechter steriler Handhabung eine gelegentliche Migration von Bakterien auf der Außenseite des Katheters nicht zu vermeiden. Von größerer Bedeutung scheinen jedoch Umstände zu sein, die eine bakterielle Kontamination von geschlossenen Systemen ermöglichen. Möglich wäre dies beispielsweise bei einer Trennung des Verbindungsstücks zwischen Harnkatheter und dem Harnbeutel, die dann erfolgen kann, wenn der Patient für eine klinische Untersuchung oder zur Durchführung weiterführender Diagnostik aus seinem stationären Käfig herausgeholt wird. Auch das Ablassen des akkumulierten Urins aus dem Harnkatheterbeutel birgt das Risiko einer bakteriellen Kontamination. Ein weiterer Risikofaktor für eine bakterielle Kontamination stellen retrograde Spülungen dar, die dem Ziel einer Überprüfung der Durchgängigkeit und Lage des Harnkatheters dienen (LEES & OSBORNE, 1984). Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigten beispielweise, dass die Anzahl der Harnblasenspülungen einen signifikanten Einfluss auf die

Entwicklung einer bakteriellen HWI hatte. Tiere, deren Harnblase mindestens drei Mal gespült wurde, hatten ein 2,4-mal so hohes Risiko für die Entwicklung einer bakteriellen HWI verglichen mit Tieren, die höchstens zwei Mal gespült wurden. Ob die bakterielle Kontamination durch ein Vorspülen von Bakterien bedingt ist, die im Bereich des Katheterverbindungsstücks lokalisiert waren oder es der verwendeten Spüllösung an Sterilität mangelte, lässt sich nicht beurteilen. Auf Grundlage der Ergebnisse sollte der Nutzen häufiger Harnblasenspülungen gegenüber dem möglichen Risiko eine bakterielle Kontamination herbeizuführen stets abgewogen werden.

Entsprechend der Ansicht einiger Autoren erscheint insbesondere eine Minimierung der Verweildauer des Harnkatheters von entscheidender Bedeutung in der Prävention bakterieller HWI zu sein (LEES & OSBORNE, 1984; BARSANTI et al., 1985). In der Studie von BARSANTI und Mitarbeitern (1985) entwickelten beispielweise elf von 21 Tieren mit einem geschlossenen Harnkathetersystem nach durchschnittlich vier Tagen eine bakterielle HWI. Die Verweildauer des Harnkatheters war bei diesen Tieren signifikant länger (Median 8 Tage) verglichen mit den übrigen zehn Tieren (Median 3 Tage), die keine bakterielle HWI entwickelten. Verglichen mit den Untersuchungen von BARSANTI und Mitarbeitern (1985) konnten die Untersuchungen der vorliegenden Studie keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Verweildauer des Harnkatheters und dem Auftreten bakterieller Zystitiden nachweisen. Alle Katzen entwickelten unabhängig von der bei ihnen angesetzten Verweildauer des Harnkatheters, mit ähnlichen Häufigkeiten eine bakterielle HWI.

Das Vorliegen von Zystolithen zählt zu den häufigeren Differentialdiagnosen einer FLUTD. Die beschriebenen Prävalenzen liegen je nach Studienstruktur zwischen 13 und 28 % (KRUGER et al., 1991; BUFFINGTON et al., 1997; GERBER et al., 2005). Die Prävalenz von Harnsteinen in der untersuchten Studienpopulation liegt mit 9,2 % geringgradig niedriger als in anderen Studien. Die Diagnose einer Zystolithiasis wurde in der vorliegenden Studie dann gestellt, wenn mit bildgebenden Verfahren (Röntgenaufnahmen, Sonographie) Harnsteine detektiert werden konnten. Ein möglicher Erklärungsansatz für die geringere Prävalenz von Harnsteinen im Vergleich mit anderen Studien könnte darin liegen, dass von den insgesamt 648 Studienkatzen nur bei 49,5 % der Katzen Befunde der

abdominalen Röntgenaufnahmen vorlagen und nur bei 76,5 % der Katzen eine sonographische Untersuchung der harnableitenden Wege durchgeführt wurde. Da bildgebende Verfahren das wichtigste diagnostische Kriterium für die Identifikation von Harnsteinen darstellen, besteht die Möglichkeit, dass bei einigen Katzen aufgrund unvollständiger Diagnostik die Anwesenheit von Harnsteinen übersehen wurde. Die Sensitivität von Röntgenaufnahmen für die Diagnose von Harnsteinen, die in der Urethra lokalisiert sind, liegt mit 81 % höher als die Sensitivität des Ultraschallverfahrens (77 %), da bei der sonographischen Untersuchung im Gegensatz zu abdominalen Röntgenaufnahmen die Urethra nicht in ihrer ganzen Länge darstellbar ist (KYLES et al., 2005). Es ist daher nicht auszuschließen, dass bei Katzen, die nur eine sonographische Untersuchung des Harntraktes erhielten, in der Urethra lokalisierte Steine nicht identifiziert werden konnten. Da bereits sehr kleine Harnsteine mit einer Größe von 3 mm mit großer Sicherheit identifiziert werden können (HOSTUTLER et al., 2005), erscheint es eher unwahrscheinlich, dass Harnsteine in der Harnblase mit den angewandten bildgebenden Verfahren übersehen wurden. Einige epidemiologische Untersuchungen zu Geschlecht und Alter von Katzen, die an Harnsteinen leiden, beschrieben eine Prädisposition für männliche Tiere (OSBORNE et al., 1996b; LEKCHAROENSUK et al., 2001b; CANNON et al., 2007) oder weibliche Tiere (THUMCHAI et al., 1996; HOUSTON et al., 2003) und Tiere mittleren bis höheren Alters (KIRK et al., 1995; THUMCHAI et al., 1996; LEKCHAROENSUK et al., 2001a) an einer Harnsteinbildung zu erkranken. Bei der untersuchten Katzenpopulation konnte im Gegensatz zu den Ergebnissen anderer Studien keine Geschlechtsprädisposition ermittelt werden. Das Altersintervall von Katzen mit Harnsteinen lag zwischen einem und 16 Lebensjahren, wobei der Median bei sechs Lebensjahren lag. Tiere mit Harnsteinen waren demnach nur geringgradig älter als Tiere mit IC oder Struvitkristallurie, zählten aber auch, wie beschrieben, zu Tieren einer mittleren Altersklasse. Im Gegensatz zu Studien, in denen bestimmte Rassen häufiger von der Harnsteinbildung betroffen waren (KIRK et al., 1995; LEKCHAROENSUK et al., 2001b; CANNON et al., 2007), war bei Betrachtung der Rassenverteilung von Katzen mit Harnsteinen keine Rasseprädisposition feststellbar.

Katzen mit Harnsteinen zeigten signifikant länger klinische Symptome verglichen mit Katzen, die an IC oder Struvitkristallurie litten. Dies beschrieben bereits



HOSTUTLER und Mitarbeiter (2005) und wiesen darauf hin, dass der zeitliche Verlauf der Symptome für eine Diagnosestellung hilfreich sein kann. Die IC ist bei einem nicht-obstruktiven Verlauf in der Regel innerhalb von ein bis fünf Tagen, unabhängig von therapeutischen Interventionen, selbstlimitierend. Aufgrund der Pathogenese der Harnsteinbildung treten vermutlich erst im Verlauf der Erkrankung Symptome auf, die je nach Anzahl der gebildeten Harnsteine, ihrer Lokalisation innerhalb des Harntraktes und der Größenverhältnisse dem Patienten zunehmend Beschwerden bereiten. Eine Beschwerdefreiheit ist zudem erst garantiert, wenn die auslösende Ursache behoben worden ist. Dies bedeutet in aller Regel weiterführende therapeutische Interventionen in Form eines konservativen Therapieversuchs bei Struvitsteinen (harnansäuernde Diäten) oder einer mechanischen Entfernung im Falle von Kalzium-Oxalat-Steinen.

Ergebnisse der Harnsteinanalyse lagen nur bei der Hälfte aller Katzen mit diagnostizierten Harnsteinen vor. Die überwiegende Anzahl der untersuchten Harnsteine bestanden aus Ammonium–Magnesium-Phosphat (46,2 %) und Kalzium-Oxalat (38,5 %). Die in den letzten Jahren vielfach zitierte Verschiebung der Steinhäufigkeit von Ammonium–Magnesium-Phosphat zu Kalzium-Oxalat (THUMCHAI et al., 1996; HOUSTON et al., 2003), lässt sich aus diesem Ergebnis nicht entnehmen. Allerdings ist eine qualifizierte Interpretation aufgrund der geringen Anzahl von untersuchten Harnsteinen nicht möglich. Ebenso diffizil erscheint die Beurteilung des Einflusses verschiedener Futtermittel auf die Ausbildung und Komposition der verschiedenen Harnsteine. Nach Ansicht vieler Autoren hat die ausschließliche Fütterung eines Trockenfutters einen prädisponierenden Einfluss für die Entwicklung einer FLUTD und kann in einigen Fällen zur Harnsteinbildung beitragen. Insbesondere der Rohasche -und Magnesiumgehalt des Trockenfutters wurde von einigen Autoren als potentieller Faktor für die Pathogenese der Struvitsteinbildung angesprochen (JACKSON, 1971; RICH et al., 1974). Eine ausschließliche Fütterung mit Trockenfutter erhielten 27,3 % der Katzen mit bekanntem Fütterungsstatus. Der überwiegende Anteil von Katzen wurde sowohl mit Trockenfutter als auch Feuchtfutter gefüttert (46,3 %), wobei die Mengenverhältnisse der einzelnen Futterkomponenten unbekannt waren. Einige Tiere erhielten spezielle Diäten (13,1 %) mit zum Teil harnansäuernden Eigenschaften. Aufgrund der retrospektiven Natur der Studie mangelte es jedoch an detaillierter Information bezüglich der Zusammensetzung

und insbesondere der Mineralstoffkomposition der angewandten Futtermittel, so dass eine Beurteilung über den Einfluss der verwendeten Futtermittel auf eine Harnsteinbildung nicht möglich war.

Insgesamt wurden bei 23,1 % aller Katzen (150/648) in der initialen Untersuchung des Urinsediments Kristalle nachgewiesen. Bei 94 % dieser Katzen handelte es sich dabei um Struvitkristalle. Bei einer Vielzahl gesunder Katzen werden Struvitkristalle innerhalb des Urinsediments nachgewiesen, insbesondere, wenn sie einen hochkonzentrierten Urin aufweisen. Struvitkristalle sind bei diesen Tieren in der Regel von untergeordneter Bedeutung, da sie nicht in der Lage sind das gesunde Urothel zu verletzen (HOUSTON et al., 2003; HOSTUTLER et al., 2005). Bei 10,5 % der Patienten wurden im Urinsediment „zahlreich“ bis „massenhaft“ Struvitkristalle gesehen. Bei diesen Patienten wurde die hochgradige Struvitkristallurie als Krankheitsätiologie der FLUTD diagnostiziert. Die Beurteilung der klinischen Bedeutung einer Struvitkristallurie fällt deswegen so schwer, weil bislang nicht eindeutig definiert werden konnte, bis zu welchem Maß von einer tolerierbaren und klinisch unerheblichen Anzahl von Struvitkristallen auszugehen ist, und ab wann eine Struvitkristallurie einen pathologischen Befund darstellt. Es ist nicht auszuschließen, dass letztendlich die Menge an Struvitkristallen für eine Krankheitsentwicklung von entscheidender Bedeutung ist. Daher ist es zu diskutieren, ob eine hochgradige Übersättigung des Urins mit kristallinen Strukturen nicht früher oder später doch zu einer Schädigung des empfindlichen Urothels führen und eine sterile Entzündung induzieren kann. Möglicherweise können Struvitkristalle auch erst dann eine schädigende Wirkung auf das Urothel ausüben, wenn dieses bereits durch eine andere Grundursache angegriffen wurde und fördern die pathologischen Mechanismen der zugrundeliegenden Erkrankung.

Es ist zu diskutieren, ob bei einigen Katzen mit einer Struvitkristallurie die zugrundeliegende Ursache beispielsweise in einer Harnsteinbildung bestanden haben könnte, und die Struvitkristalle damit eher als sekundärer Befund anzusehen gewesen wäre. In der vorliegenden Studie wurden bei keiner der Katzen mit hochgradiger Struvitkristallurie begleitend Harnsteine identifiziert. Kristalle im Urinsediment können bei gleichzeitiger Anwesenheit eines Harnsteins auf die Steinart hinweisen, ihre Anwesenheit im Urinsediment ist jedoch nicht gleichzusetzen mit einer Harnsteinbildung (OSBORNE et al., 1996g)

Es ist nicht selten, dass Katzen mit Harnsteinen keinerlei Kristalle in der Harnsedimentuntersuchung aufweisen (OSBORNE et al., 1996g; HOUSTON et al., 2003; HOSTUTLER et al., 2005). Die gleichzeitige Anwesenheit von Struvitkristallen schließt auch die Krankheitsätiologie einer IC nicht aus, was bereits KRUGER und Mitarbeiter (1991) und GERBER und Mitarbeiter (2005) in ihren Studien dokumentierten. In beiden Studien zeigten jeweils 50 % der Katzen mit nicht-obstruktiver IC eine Kristallurie. Die eigentliche Grundursache der FLUTD sahen beide Autoren jedoch in einer IC. Allerdings fehlen in beiden Studien Angaben über die Menge an Kristallen, die als Begleitbefund akzeptierten wurden.

Bereits vor Erstvorstellung in der Klinik hatten 25,5 % (163/639) aller Katzen mit FLUTD mindestens einmalig eine Krankheitsphase gezeigt. Dabei konnte eine Anzahl von mindestens einer bis elf vorausgegangener Phasen von FLUTD ermittelt werden. In Studien anderer Autoren zeigten 27,9 % (122/437) bis 69,0 % (93/134) aller Katzen vor Eintritt in die Studie bereits mindestens einmal Symptome einer FLUTD (DORN et al., 1973; WALKER et al., 1977; EGGERTSDOTTIR et al., 2007). Über die exakte Anzahl vorausgegangener Phasen von FLUTD trafen diese Autoren jedoch keine Aussage. In Studien von CHEW und Mitarbeitern (1998), GUNN-MOORE und SHENOY (2004) und WALLIUS und TIDHOLM (2009) hatten alle Katzen, die in die Studie aufgenommen wurden, bereits vor Studienbeginn mindestens zwei bis fünf Episoden klinischer Symptome. Von den Katzen der vorliegenden Studie wurden insgesamt 91 Tiere mit einem oder mehreren Rezidiven von FLUTD innerhalb des Untersuchungszeitraums von 2000 – 2007 erneut in der Klinik vorgestellt. Von diesen Tieren zeigten 68 Katzen (10,5 %, 68/648) Rezidive (1 – 4 Rezidive) innerhalb der ersten zwölf Monate nach Erstvorstellung und 23 Katzen (3,5 %, 23/648) Rezidive (1 – 2 Rezidive) von FLUTD erst nach mehr als zwölf Monaten. In der Studie von WALKER und Mitarbeitern (1977) zeigten 50 % der Katzen innerhalb des Untersuchungszeitraums von sechs Monaten erneut Symptome, wobei 17 % ein zweites Mal, 5 % ein drittes Mal und 8 % insgesamt ein viertes Mal vorstellig wurden. Auch in der Studie von GERBER und Mitarbeitern (2008) zeigten über die Hälfte aller Studienkatzen erneut klinische Symptome, wengleich die Anzahl der Wiedervorstellungen der einzelnen Tiere nicht bekannt ist. In Therapiestudien anderer Autoren wurde ein Auftreten von einer bis fünf

weiteren Episoden bei 26 – 65 % der Studientiere beobachtet (CHEW et al., 1998; GUNN-MOORE & SHENOY, 2004; WALLIUS & TIDHOLM, 2009). Verglichen mit diesen Ergebnissen erscheint die Anzahl von Tieren, die in der vorliegenden Studie wiederholt vorgestellt wurden, vergleichsweise gering. Vermutlich liegt der realistische Anteil von Tieren mit Rezidiven deutlich höher, als die Studie nachweisen konnte. Möglicherweise wurden Katzen die Rezidive entwickelten in einer anderen tierärztlichen Klinik vorgestellt und daher lieferte das Datenmaterial keinen Hinweis auf ein Rezidiv des Tieres. Die Feststellung, dass Rezidivraten anderer Studien deutlich höher liegen, könnte auch durch den Umstand zu erklären sein, dass es sich bei diesen Studien um prospektive Therapiestudien handelte (CHEW et al., 1998; GUNN-MOORE & SHENOY, 2004; WALLIUS & TIDHOLM, 2009), deren Studiendesign darauf ausgerichtet war, Rezidivraten zu ermitteln oder durch medikamentöse Interventionen zu reduzieren. Das Auftreten von Rezidiven war von zentralem Interesse der Studien und resultierte daher in einer regelmäßigen Untersuchung der Patienten und Befragungen der Besitzer zum Befinden ihrer Katze. Darüber hinaus könnte die Teilnahme an diesen Studien auch zu einer Sensibilisierung der Besitzer für das Auftreten bereits milder Symptome geführt haben, die normalerweise von ihnen nicht als Rezidiv gewertet worden wären. Dies erschwert den Vergleich der Rezidivanzahl der vorliegenden Studie mit prospektiven Therapiestudien, die höhere Rezidivraten ermittelten.

Die große Variabilität der Zeitabstände der Rezidive von FLUTD, die sowohl für Katzen mit Rezidiven innerhalb von zwölf Monaten ( $> 14$  Tage-  $< 12$  Monate), als auch für Katzen mit Rezidiven nach mehr als zwölf Monaten (13 – 49 Monate) ermittelt werden konnten, spiegelt den Eindruck wieder, den bereits andere Autoren äußerten. Leider mangelt es jedoch an vergleichbaren Informationen in der Literatur, was die Möglichkeit einer vergleichenden Beurteilung einschränkt. GERBER und Mitarbeitern (2008) ermittelten beispielsweise ein Zeitfenster zwischen vier und 472 Tagen für ihre Studienkatzen. In der Studie von WALKER und Mitarbeitern (1977) berichteten Besitzer von symptomfreien Intervallen zwischen den einzelnen Episoden von FLUTD, die zwischen einem Monat und acht Jahren lagen. Bisher konnten die Gründe für die variablen Zeitabstände, in der es zum Auftreten erneuter Symptome kommt, nicht geklärt werden. Es stellt sich die Frage, ob insbesondere bei Katzen, die bereits sehr frühzeitig erneut

Symptome einer FLUTD entwickelten, individuelle Empfindlichkeiten existieren, die sie empfänglicher für Erkrankungen des Harntraktes machen. Möglicherweise war auch die Schädigung, die die initiale Entzündung verursachte, auf zellulärer Ebene gravierender, als angenommen wurde und identifiziert werden konnte, und die Zellen der harnableitenden Wege befanden sich noch in einem Stadium der Regeneration. Hinzu kommen könnte der Umstand, dass die harntrakteigenen Schutzmechanismen noch nicht vollständig wieder hergestellt und daher nicht in der Lage waren, den Körper vor einer neu eintretenden Entzündung zu schützen.

Genauso variabel wie die Zeitabstände, in denen es zum Wiederauftreten einer FLUTD bei den Tieren mit Rezidiven kam, präsentierte sich die Dauer von klinischen Symptomen bei Katzen mit Rezidiven (1 Tag – 4 Wochen). Im Median zeigten die Tiere zwischen einem bis fünf Tagen klinische Symptome. In der Studie von GUNN-MOORE und SHENOY (2004) waren bei Katzen bei einem erneuten Auftreten von FLUTD über ein bis 64 Tage (Median 4 Tage) klinische Symptome zu beobachten. Die unterschiedliche Dauer der klinischer Symptome könnte dadurch begründet sein, dass sich Tiere bei den verschiedenen Vorstellungen mit unterschiedlichen Krankheitsätiologien präsentierten. Die IC beispielweise ist bei einem nicht obstruktiven Verlauf eine selbstlimitierende Erkrankung und Symptome klingen unabhängig von therapeutischen Interventionen häufig innerhalb von fünf bis sieben Tagen ab (BARSANTI et al., 1982; FORRESTER & ROUDEBUSH, 2007). Tiere mit bakterieller Zystitis oder Harnsteinen zeigen häufig langfristiger Symptome, die sich erst nach einer adäquaten Therapie einstellen (HOSTUTLER et al., 2005). Die vorliegende Studie konnte bereits beim Vergleich der Katzen mit verschiedenen Krankheitsätiologien aufzeigen, dass die Dauer von klinischen Symptomen sich zwischen den verschiedenen Krankheitsätiologien signifikant unterschied. Dies könnte die angestellte Vermutung unterstreichen.

Der Vergleich der Dauer von klinischen Symptomen zwischen den einzelnen Rezidiven konnte auch nicht aufzeigen, dass sich mit zunehmender Anzahl von Rezidiven die Dauer der klinischen Symptome verlängerte. In vielen Fällen zeigten die Tiere sogar eine gleich lange oder sogar kürzere Dauer von klinischen Symptomen. Die Erwartung, dass zunehmende Rezidive in einem längerfristigen klinischen Verlauf der Krankheit resultieren, wurde nicht bestätigt. Das gleiche gilt für die Dauer des Klinikaufenthalts. Die Dauer des Klinikaufenthaltes war

gleichermaßen variabel, wie auch die Dauer der klinischen Symptome und verdeutlichte, dass das Auftreten einer erneuten Krankheitsphase von FLUTD nicht automatisch mit einem längeren Klinikaufenthalt verbunden sein muss.

Um die These näher zu untersuchen, dass Katzen, die frühzeitig erneut Symptome einer FLUTD entwickeln, eher an einem Rezidiv ihrer originären Krankheitsätiologie leiden, und bei Katzen, die später erneut mit Symptomen einer FLUTD vorgestellt werden, eine andere Krankheitsätiologie vorliegt, wurden bei Tieren beider Gruppen die Krankheitsätiologien bei den einzelnen Vorstellungen verglichen. Bei den 68 Katzen mit Rezidiven innerhalb von zwölf Monaten wurde in 61,8 % der Fälle (42/68) beim ersten Rezidiv die gleiche Diagnose gestellt. Ein ähnliches Ergebnis ergab der Vergleich zwischen zweitem und folgenden Rezidiven. Bei den 23 Katzen, die erst nach mehr als zwölf Monaten erneut Symptome einer FLUTD zeigten, unterschieden sich bei 41,2 % (7/17) der Tiere die Krankheitsätiologien zwischen der Erstvorstellung und dem ersten Rezidiv. Auch bei den beiden Katzen, die mit zwei Rezidiven in einem Abstand von jeweils mehr als zwölf Monaten vorgestellt wurden, wurden unterschiedliche Krankheitsätiologien festgestellt. 10/17 Katzen (58,8 %) hingegen zeigten sowohl bei Erstvorstellung als auch beim ersten Rezidiv die selbe Krankheitsätiologie von FLUTD. Zusammenfassend lässt sich damit feststellen, dass sowohl bei Katzen, deren Rezidive sehr zeitnah zur Erstvorstellung auftraten (innerhalb von zwölf Monaten), als auch bei Katzen mit Rezidiven nach mehr als zwölf Monaten gleichermaßen häufig die gleiche oder eine andere Krankheitsätiologie identifiziert wurde. Die vorliegenden Ergebnisse konnten nicht aufzeigen, dass, wie initial vermutet, Katzen mit einer früheren Wiedervorstellung (< 12 Monate) (verglichen mit Katzen mit einer späteren Wiedervorstellung) häufiger dieselbe Krankheitsätiologie aufweisen.

Eines der wichtigsten Ergebnisse der vorliegenden Studie ist der im Vergleich zu anderen Studien hohe Anteil an bakteriellen HWI. Damit stellen diese nach der IC die häufigste Krankheitsätiologie für FLUTD im vorliegenden Patientengut dar. Eine bakteriologische Kultur des Urins betroffener Katzen sollte deshalb zur Routinediagnostik zählen. Bei Katzen, die mehrfach mit Symptomen einer FLUTD vorgestellt werden, kann nicht von einem Rezidiv der erstmaligen Krankheitsätiologie ausgegangen werden und auf diagnostische Maßnahmen verzichtet werden.

## VI ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der retrospektiven Studie war es, epidemiologische Faktoren von Katzen mit „feline lower urinary tract disease“ zu erfassen und die klinische Entwicklung von Katzen mit FLUTD zu evaluieren. Als Grundlage der Studie wurden Krankenakten von 648 Katzen der Medizinischen Kleintierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München retrospektiv ausgewertet, die im Zeitraum 2000 bis 2007 vorstellig wurden. Die Datenerhebung und anschließende statistische Auswertung basierten auf den Ergebnissen der Anamnese bei Erstvorstellung, der klinischen Präsentation und der späteren klinischen Untersuchungen sowie auf labordiagnostischen Parametern und Befunden bildgebender Verfahren. Die Datenerfassung konzentrierte sich ebenso auf gestellte Diagnosen, Krankheitsverläufe, Komplikationen, gewählte Therapieverfahren und rezidivierende Krankheitsverläufe.

Der Anteil von Katzen mit FLUTD an der Klinikpopulation der Jahre 2000 bis 2007 lag bei 5,65 %. Statistisch konnte ein signifikanter Anstieg der Patientenzahlen im Verlauf der Jahre ermittelt werden ( $p < 0,001$ ). Bei Erstvorstellung präsentierten sich 41,6 % der Katzen mit einer Urethraobstruktion. Obstruktionen traten unabhängig von der Ätiologie zu gleichen Häufigkeiten auf. Vierzig Katzen (14,9 %) reobstruierten während des Klinikaufenthaltes. Als metabolische Komplikation der Urethraobstruktion entwickelten 57,5 % der Katzen eine Azotämie und 22,3 % der Katzen eine Hyperkaliämie. In der initialen Harnuntersuchung präsentierten sich 95,7 % der Katzen mit einer Proteinurie, 88,4 % mit einer Mikrohämaturie und 45,5 % mit einer Pyurie. Katzen mit einer bakteriellen HWI zeigten signifikant häufiger eine Pyurie als Tiere mit idiopathischer Zystitis ( $p = 0,005$ ). Die am häufigsten identifizierten Krankheitsätiologien waren die IC (53,6 %), bakterielle HWI (22,2 %), Urolithiasis (9,2 %) und Struvitkristallurie (10,5 %).

Als Komplikation der Katheterisierung entwickelten 41 von 291 Tieren (14,0 %) eine bakterielle Harnwegsinfektion. Weibliche Katzen hatten ein 4-mal so hohes Risiko wie männliche Tiere ( $p > 0,001$ ; RR = 4,36). Die Kombination aus Dauerkatheter und temporärem Katheter führte signifikant häufiger zu bakteriellen Infektionen als die Anwendung geschlossener Harnkathetersysteme

( $p = 0,046$ ;  $RR = 2,10$ ). Mehrfache Katheterisierungen und wiederholte Harnblasenspülungen erhöhten das Risiko um ein 2,1 -Faches bzw. 2,4 -Faches.

91 Katzen (14,0 %) wurden 14 Tage bis 49 Monate nach ihrer Erstvorstellung mit rezidivierenden Symptomen vorgestellt. Die zeitlichen Abstände zwischen den Wiedervorstellungen, die Dauer der klinischen Symptome (1 Tag bis 3 Monate) und die Dauer des Klinikaufenthaltes (1 – 16 Tage) sowie die Krankheitsätiologien der einzelnen Vorstellungen zeigten eine große Variabilität.



## VII SUMMARY

The purpose of this retrospective study was to investigate epidemiologic, clinical, and laboratory parameters in a large population of cats with feline lower urinary tract disease (FLUTD). Data were collected based on the medical records of 648 client-owned cats that were admitted to the Clinic of Small Animal Medicine, Ludwig-Maximilians-University Munich between 2000 and 2007. Collection of data included anamnestic informations, physical examination findings, identified disease aetiologies, complications, applied therapeutic procedures, as well as laboratory parameters and diagnostic imaging findings. In the present study, the prevalence of FLUTD in the feline hospital population accounted for 5.65%. During the period of investigation, a statistically significant increase of affected cats over the years could be determined ( $p < 0.001$ ). At first presentation, 41.6% of the cats presented with urethral obstruction. There was no association between the aetiology of the disease and the presence of urethral obstruction. Forty cats (14.9%) reobstructed during their hospital stay. Identified metabolic complications of urethral obstruction were azotemia in 57.5% and hyperkalemia in 22.3%. The initial urinalysis revealed proteinuria in 97.5% of cats, microhematuria in 88.4% of cats, and pyuria in 45.5% of cats. The proportion of cats with pyuria was significantly higher in cats with bacterial urinary tract infection ( $p = 0,005$ ) compared to cats with idiopathic cystitis. The most common identified aetiologies of FLUTD were idiopathic cystitis (53.6%), bacterial urinary tract infection (22.2%), urolithiasis (9.2%), and struvitecrystalluria (10.5%). As a complication of catheterization, 41 of 291 animals (14,0%) developed a bacterial urinary tract infection, with females being at higher risk ( $p < 0.001$ , RR = 4,36). The combined application of long-term catheter and temporary catheter resulted significantly more often in bacterial infections as compared to the application of closed urinary catheter systems ( $p = 0.046$ ; RR = 2.10). Multiple catheterization ( $p = 0.004$ , RR = 2.13) and repeated urinary bladder irrigation ( $p = 0.002$ , RR = 2.41) raised the risk for bacterial infection.

Ninety-one cats (14.0%) presented to the hospital again 14 days to 49 months after their first presentation with recurrent symptoms. There was a big variability regarding the time span between the first presentation and recurrence of clinical signs as well as in the duration of clinical signs (1 day to 3 months) and

hospitalisation (1 – 16 days).

## VIII LITERATURVERZEICHNIS

Bailiff NL, Westropp JL, Nelson RW, Sykes JE, Owens SD, Kass PH. Evaluation of urine specific gravity and urine sediment as risk factors for urinary tract infections in cats. *Vet Clin Pathol* 2008; 37: 317-22.

Barsanti JA, Finco DR, Shotts EB, Blue J, Ross L. Feline urologic syndrome: further investigation into etiology. *J Am Anim Hosp Assoc* 1982; 18: 391-5.

Barsanti JA, Finco DR. Management of post-renal uremia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1984; 14: 609-16.

Barsanti JA, Blue J, Edmunds J. Urinary tract infection due to indwelling bladder catheters in dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 1985; 187: 384-8.

Barsanti JA, Brown J, Marks A, Reece L, Greene CE, Finco DR. Relationship of lower urinary tract signs to seropositivity for feline immunodeficiency virus in cats. *J Vet Intern Med* 1996; 10: 34-8.

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: 255-64.

Bartges JW. Lower urinary tract disease in geriatric cats. *Proceedings of the 15th American College of Veterinary Internal Medicine Forum* 1997: 322-4.

Bartges JW, Barsanti, J.A. Bacterial urinary tract infection in cats. In: *Kirk's Current Veterinary Therapies* J.D. Bonagura, ed. Philadelphia: WB Saunders Company 2000; 880-2.

Bartges JW. Diagnosis of urinary tract infections. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004; 34: 923-33, vi.

Bartges JW. Bacterial urinary tract infections - simple and complicated. *Vet Med*

2005: 224-9.

Bass M, Howard J, Gerber B, Messmer M. Retrospective study of indications for and outcome of perineal urethrostomy in cats. *J Small Anim Pract* 2005; 46: 227-31.

Bernard MA. Feline urological syndrome: a study of seasonal incidence, frequency of repeat visits and comparison of treatments. *Can Vet J* 1978; 19: 284-8.

Biller DS, Kantrowitz B, Partington BP, Miyabayashi T. Diagnostic ultrasound of the urinary bladder *J Am Anim Hosp Assoc* 1990; 26: 397-402.

Blanco L, Bartges, J. Understanding and eradicating bacterial urinary tract infections. *Vet Med* 2001; 96: 776-90.

Bovee KC, Reif JS, Maguire TG, Gaskell CJ, Batt RM. Recurrence of feline urethral obstruction. *J Am Vet Med Assoc* 1979; 174: 93-6.

Buffington CA. Lower urinary tract disease in cats--new problems, new paradigms. *J Nutr* 1994; 124: 2643S-51S.

Buffington CA, Blaisdell JL, Binns SP, Jr., Woodworth BE. Decreased urine glycosaminoglycan excretion in cats with interstitial cystitis. *J Urol* 1996a; 155: 1801-4.

Buffington CA, Chew DJ, DiBartola SP. Interstitial cystitis in cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996b; 26: 317-26.

Buffington CA, Chew DJ, Kendall MS, Scrivani PV, Thompson SB, Blaisdell JL, Woodworth BE. Clinical evaluation of cats with nonobstructive urinary tract diseases. *J Am Vet Med Assoc* 1997; 210: 46-50.

Buffington CA, Chew DJ, Woodworth BE. Feline interstitial cystitis. *J Am Vet*

Med Assoc 1999; 215: 682-7.

Buffington CA, Teng B, Somogyi GT. Norepinephrine content and adrenoceptor function in the bladder of cats with feline interstitial cystitis. *J Urol* 2002; 167: 1876-80.

Buffington CA. External and internal influences on disease risk in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 994-1002.

Buffington CA, Westropp JL, Chew DJ, Bolus RR. Clinical evaluation of multimodal environmental modification (MEMO) in the management of cats with idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg* 2006; 8: 261-8.

Buffington CA. Developmental influences on medically unexplained symptoms. *Psychother Psychosom* 2009; 78: 139-44.

Buffington T, Pacak K. Increased plasma norepinephrine concentrations in cats with interstitial cystitis. *Urology* 2001; 57: 102.

Cameron ME, Casey RA, Bradshaw JW, 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: 144-7.

Cannon AB, Westropp JL, Ruby AL, Kass PH. Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985-2004). *J Am Vet Med Assoc* 2007; 231: 570-6.

Caywood DD, Raffe MR. Perspectives on surgical management of feline urethral obstruction. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1984; 14: 677-90.

Chew DJ, Buffington T, Kendall MS, Osborn SD, Woodsworth BE. Urethroscopy, cystoscopy, and biopsy of the feline lower urinary tract. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996; 26: 441-62.

Chew DJ, Buffington CA, Kendall MS, DiBartola SP, Woodworth BE. Amitriptyline treatment for severe recurrent idiopathic cystitis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213: 1282-6.

Clasper M. A case of interstitial cystitis and Hunner's ulcer in a domestic shorthair cat. *N Z Vet J* 1990; 38: 158-60.

Corgozinho KB, de Souza HJ, Pereira AN, Belchior C, da Silva MA, Martins MC, Damico CB. Catheter-induced urethral trauma in cats with urethral obstruction. *J Feline Med Surg* 2007; 9: 481-6.

Dautel M. FLUTD (feline lower urinary tract disease) Retrospektive Studie zu Auftreten und Therapieverfahren und sonographische Befunde bei operativ versorgten Patienten. Dissertation, LMU München: Tierärztliche Fakultät (2007)

Davidson A, Ling G, Stevens F, Frant C, Johnson D, Lang S. Urinary tract infection in cats: a retrospective study 1977-1989. *California Vet* 1992; 46: 32-4.

Dorn CR, Saueressig S, Schmidt DA. Factors affecting risk of urolithiasis-cystitis-urethritis in cats. *Am J Vet Res* 1973; 34: 433-6.

Drobatz KJ, Cole SG. The influence of crystalloid type on acid-base and electrolyte status of cats with urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 2008; 18: 335-61.

Dru Forrester S, Roudebush P. Evidence-based management of feline lower urinary tract disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2007; 37: 533-58.

Eggertsdottir AV, Lund HS, Krontveit R, Sorum H. Bacteriuria in cats with feline lower urinary tract disease: a clinical study of 134 cases in Norway. *J Feline Med Surg* 2007; 9: 458-65.

Fabricant CG, Gillespie JH, Krook L. Intracellular and extracellular mineral crystal formation induced by viral infection of cell cultures. *Infect Immun* 1971a;

3: 416-9.

Fabricant CG, King JM, Gaskin JM, Gillespie JH. Isolation of a virus from a female cat with urolithiasis. *J Am Vet Med Assoc* 1971b; 158: 200-1.

Fabricant CG. Herpesvirus-induced urolithiasis in specific-pathogen-free male cats. *Am J Vet Res* 1977; 38: 1837-42.

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. *Journal of Small Animal Practice* 1975; 16: 775-83.

Forrester SD. Diagnostic approach to hematuria in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004; 34: 849-66.

Forrester DS, Roudebush P. Evidence-based management of feline lower urinary tract disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2007; 37: 533-58.

Gaskell CJ, Denny HR, Jackson OF, Weaver AD. Clinical management of the feline urological syndrome. *J Small Anim Pract* 1978; 19: 301-14.

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: 243-7.

Gerber B, Boretti FS, Kley S, Luluha P, Muller C, Sieber N, Unterer S, Wenger M, Fluckiger M, Glaus T, Reusch CE. Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in European cats. *J Small Anim Pract* 2005; 46: 571-7.

Gerber B, Eichenberger S, Reusch CE. Guarded long-term prognosis in male cats with urethral obstruction. *J Feline Med Surg* 2008; 10: 16-23.

Gregory CR. The effects of perineal urethrostomy in cats. *Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 1987; 9: 895-9.

Griffin DW, Gregory CR. Prevalence of bacterial urinary tract infection after perineal urethrostomy in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 200: 681-4.

Griffith CA, Steigerwald ES, Buffington CA. Effects of a synthetic facial pheromone on behavior of cats. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217: 1154-6.

Gunn-Moore DA. Feline lower urinary tract disease. *J Feline Med Surg* 2003; 5: 133-8.

Gunn-Moore DA, Cameron ME. A pilot study using synthetic feline facial pheromone for the management of feline idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg* 2004; 6: 133-8.

Gunn-Moore DA, Shenoy CM. Oral glucosamine and the management of feline idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg* 2004; 6: 219-25.

Hauptmann J. Perineal urethrostomy. Surgical technique and management of complications. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1984; 14: 93-102.

Hostutler RA, Chew DJ, DiBartola SP. Recent concepts in feline lower urinary tract disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005; 35: 147-70.

Houston 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: 974-7.

Jackson OF. The treatment and subsequent prevention of struvite urolithiasis in cats. *J Small Anim Pract* 1971; 12: 555-68.

Johnston GR, Feeney DA. Localization of feline urethral obstruction. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1984; 14: 555-66.

Jones BR, Sanson RL, Morris RS. Elucidating the risk factors of feline lower urinary tract disease. *N Z Vet J* 1997; 45: 100-8.



Kirk CA, Ling GV, Franti CE, Scarlett JM. Evaluation of factors associated with development of calcium oxalate urolithiasis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1995; 207: 1429-34.

Kirk H. Retention of urine and urine deposits. In: *The Diseases of the Cat and its General Management*. Kirk H, ed. London: Bailliere, Tindall & Cox 1925: 261-7.

Kraijer M, Fink-Gremmels J, Nickel RF. The short-term clinical efficacy of amitriptyline in the management of idiopathic feline lower urinary tract disease: a controlled clinical study. *J Feline Med Surg* 2003; 5: 191-6.

Kruger JM, Osborne CA, Goyal SM, Wickstrom SL, Johnston GR, Fletcher TF, Brown PA. Clinical evaluation of cats with lower urinary tract disease. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 199: 211-6.

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: 101-23.

Kruger JM, Osborne CA, Ulrich LK. Cystocentesis. Diagnostic and therapeutic considerations. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996a; 26: 353-61.

Kruger JM, Osborne CA, Venta PJ, Sussman MD. Viral infections of the feline urinary tract. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996b; 26: 281-96.

Kruger JM, Conway TS, Kaneene JB, Perry RL, Hagenlocker E, Golombek A, Stuhler J. Randomized controlled trial of the efficacy of short-term amitriptyline administration for treatment of acute, nonobstructive, idiopathic lower urinary tract disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2003; 222: 749-58.

Kyles AE, Hardie EM, Wooden BG, Adin CA, Stone EA, Gregory CR, Mathews KG, Cowgill LD, Vaden S, Nyland TG, Ling GV. Management and outcome of cats with ureteral calculi: 153 cases (1984-2002). *J Am Vet Med Assoc* 2005;

226: 937-44.

Lane IF. Pharmacologic management of feline lower urinary tract disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996; 26: 515-33.

Langston C. Acute Uremia. In: *Veterinary Internal Medicine*, 7th ed. Ettinger S, Feldman E, eds. St. Louis: Saunders Elsevier 2010: 1969-85.

Lawler DF, Sjolín DW, Collins JE. Incidence rate of feline lower urinary tract disease in the United States. *Feline Pract.* 1985; 15: 13-6.

Lee JA, Drobatz KJ. Characterization of the clinical characteristics, electrolytes, acid-base, and renal parameters in male cats with urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 2003; 13: 227-33.

Lee JA, Drobatz KJ. Historical and physical parameters as predictors of severe hyperkalemia in male cats with urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 2006; 16: 104-11.

Lees GE, Osborne CA, Stevens JB, Ward GE. Adverse effects caused by polypropylene and polyvinyl feline urinary catheters. *Am J Vet Res* 1980; 41: 1836-40.

Lees GE, Osborne CA, Stevens JB, Ward GE. Adverse effects of open indwelling urethral catheterization in clinically normal male cats. *Am J Vet Res* 1981; 42: 825-33.

Lees GE. Epidemiology of naturally occurring feline bacterial urinary tract infections. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1984; 14: 471-9.

Lees GE, Osborne CA. Use and misuse of indwelling urinary catheters in cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1984; 14: 599-608.

Lees GE. Bacterial urinary tract infections. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996; 26: 297-304.

Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP, Pusoonthornthum R, Kirk CA, Ulrich 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* 2001a; 219: 1228-37.

Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP. Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2001b; 218: 1429-35.

Leveille R. Ultrasonography of urinary bladder disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1998; 28: 799-821.

Ling GV, Franti CE, Ruby AL, Johnson DL. Epizootiologic evaluation and quantitative analysis of urinary calculi from 150 cats. *J Am Vet Med Assoc* 1990; 196: 1459-62.

Litster A, Moss SM, Honnery M, Rees B, Trott DJ. Prevalence of bacterial species in cats with clinical signs of lower urinary tract disease: Recognition of *Staphylococcus felis* as a possible feline lower urinary tract pathogen. *Veterinary Microbiology* 2007; 121: 182-8.

Lulich JP, Osborne CA. Overview of diagnosis of feline lower urinary tract disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996; 26: 339-52.

Lulich JP, Osborne CA. Bacterial urinary tract infections. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 4th edn. Ettinger S, Feldman E, eds. Philadelphia: WB Saunders 1999: 1775-88.

Lund EM, Armstrong JP, Kirk CA, Kolar LM, Klausner JS. Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214: 1336-41.

Lund EM, Armstrong JP, Kirk CA. Prevalence of lower urinary tract disorders of dogs and cats in the United States. Proceedings of Waltham International Symposium 2001 2001: 61.

Markwell PJ, Buffington CT, Smith BH. The effect of diet on lower urinary tract diseases in cats. *J Nutr* 1998; 128: 2753S-7S.

Markwell PJ, Buffington CA, 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; 214: 361-5.

Martens JG, McConnell S, Swanson CL. The role of infectious agents in naturally occurring feline urologic syndrome. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1984; 14: 503-11.

Mayer-Roenne B, Goldstein RE, Erb HN. Urinary tract infections in cats with hyperthyroidism, diabetes mellitus and chronic kidney disease. *J Feline Med Surg* 2007; 9: 124-32.

Messer JS, Chew DJ, McLoughlin MA. Cystoscopy: techniques and clinical applications. *Clin Tech Small Anim Pract* 2005; 20: 52-64.

Osborne CA, Low DG, Perman V, Barnes DM. Neoplasms of the canine and feline urinary bladder: incidence, etiologic factors, occurrence and pathologic features. *Am J Vet Res* 1968; 29: 2041-55.

Osborne CA, Lees GE. Feline cystitis, urethritis, urethral obstruction syndrome. Part IV: adverse drug reactions; client education. *Mod Vet Pract* 1978; 59: 669-73.

Osborne CA, Clinton CW, Brunkow HC, Frost AP, Johnston GR. Epidemiology of naturally occurring feline uroliths and urethral plugs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1984a; 14: 481-9.

Osborne CA, Lees GE, Polzin DJ, Kruger JM. Immediate relief of feline urethral obstruction. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1984b; 14: 585-97.

Osborne CA, Johnston GR, Polzin DJ, Kruger JM, Poffenbarger EM, Bell FW, Feeney DA, Goyal S, Fletcher TF, Newman JA, et al. Redefinition of the feline urologic syndrome: feline lower urinary tract disease with heterogeneous causes. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1984c; 14: 409-38.

Osborne CA, Polzin DJ, Klausner JS, Kruger JM. Medical management of male and female cats with nonobstructive lower urinary tract disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1984d; 14: 617-40.

Osborne CA. Medical management of vesicourachal diverticula in 15 cats with lower urinary tract disease. *J Small Anim Pract* 1989; 30: 608-12.

Osborne CA, Caywood DD, Johnston GR, Polzin DJ, Lulich JP, Kruger JM. Perineal urethrostomy versus dietary management in prevention of recurrent lower urinary tract disease. *Journal of Small Animal Practice* 1991; 32: 296-305.

Osborne CA, Kruger JM, Lulich J. Feline lower urinary tract diseases: In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 4th ed. Ettinger S, Feldman E, eds. Philadelphia: WB Saunders Co. 1995: 1805-1832

Osborne CA. Bacterial infections of the canine and feline urinary tract. In: *Canine and Feline Nephrology and Urology*. Osborne CA, Finco DR, eds. Philadelphia: Williams & Wilkins 1995: 759-797

Osborne CA, Caywood DD, Johnston GR, Polzin DJ, Lulich JP, Kruger JM, Ulrich LK. Feline perineal urethrostomy: a potential cause of feline lower urinary tract disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996a; 26: 535-49.

Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP. Feline lower urinary tract disorders. Definition of terms and concepts. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996b; 26: 169-79.

Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP, Bartges JW, Polzin DJ. Medical management of feline urethral obstruction. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996c; 26: 483-98.

Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP, Johnston GR, Polzin DJ, Ulrich LK, Sanna J. Prednisolone therapy of idiopathic feline lower urinary tract disease: a double-blind clinical study. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996d; 26: 563-9.

Osborne CA, Lulich JP, Kruger JM, Ulrich LK, Bird KA, Koehler LA. Feline urethral plugs. Etiology and pathophysiology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996e; 26: 233-53.

Osborne CA, Lulich JP, Thumchai R, Ulrich LK, Koehler LA, Bird KA, Bartges JW. Feline urolithiasis. Etiology and pathophysiology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996f; 26: 217-32.

Osborne CA, Lulich JP, Ulrich LK, Bird KA. Feline crystalluria. Detection and interpretation. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996g; 26: 369-91.

Pamukcu AM. Tumors of the urinary bladder. *WHO Bull* 1974; 50: 43-52.

Passmore CA, Sherington J, Stegemann MR. Efficacy and safety of cefovecin for the treatment of urinary tract infections in cats. *J Small Anim Pract* 2008; 49: 295-301.

Patnaik AK, Schwarz PD, Greene RW. A histopathologic study of twenty urinary bladder neoplasms in the cat. *J Small Anim Pract* 1986; 27: 433-45.

Pereira DA, Aguiar JA, Hagiwara MK, Michelacci YM. Changes in cat urinary glycosaminoglycans with age and in feline urologic syndrome. *Biochim Biophys Acta* 2004; 1672: 1-11.

Polzin DJ, Osborne CA, Bartges JW. Management of postrenal azotemia. *Vet*

Clin North Am Small Anim Pract 1996; 26: 507-13.

Reif JS, Bovee K, Gaskell CJ, Batt RM, Maguire TG. Feline urethral obstruction: a case-control study. J Am Vet Med Assoc 1977; 170: 1320-4.

Rich LJ, Fabricant CG. Urethral obstruction in male cats: transmission studies. Can J Comp Med 1969; 33: 164-5.

Rich LJ, Dysart I, Chow FC. Urethral obstruction in male cats: experimental production by addition of magnesium and phosphate to the diet. Feline Pract 1974; 4: 44-7.

Rieser TM. Urinary tract emergencies. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2005; 35: 359-73, vi.

Robertson SA, Taylor PM. Pain management in cats-past, present and future. Part 2. Treatment of pain-clinical pharmacology. J Feline Med Surg 2004; 6: 321-33.

Robertson SA. Managing pain in feline patients. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2005; 35: 129-46.

Ross LA. The protocol for treating cats with urethral obstruction. Vet Med 1990; 1206-1214

Schechter RD. The significance of bacteria in feline cystitis and urolithiasis. J Am Vet Med Assoc 1970; 156: 1567-73.

Scrivani PV, Chew DJ, Buffington CA, Kendall M. Results of double-contrast cystography in cats with idiopathic cystitis: 45 cases (1993-1995). J Am Vet Med Assoc 1998; 212: 1907-9.

Smith CW, Schiller AG. Perineal urethrostomy in the cat: a retrospective study of complications. Journal of American Animal Hospital Association 1978; 14: 225-8.

Swenson CL, Boisvert AM, Kruger JM, Gibbons-Burgener SN. Evaluation of modified Wright-staining of urine sediment as a method for accurate detection of bacteriuria in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2004; 224: 1282-9.

Thumchai R, Lulich J, Osborne CA, King VL, Lund EM, Marsh WE, Ulrich LK, Koehler LA, Bird KA. Epizootiologic evaluation of urolithiasis in cats: 3,498 cases (1982-1992). *J Am Vet Med Assoc* 1996; 208: 547-51.

Tomey SL, Follis TB. Incidence rates of feline urological syndrome (FUS) in the United States. *Feline Pract.* 1978; 8: 39-41.

Tynes VV, Hart BL, Pryor PA, Bain MJ, Messam LL. Evaluation of the role of lower urinary tract disease in cats with urine-marking behavior. *J Am Vet Med Assoc* 2003; 223: 457-61.

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.

Wallius BM, Tidholm AE. Use of pentosan polysulphate in cats with idiopathic, non-obstructive lower urinary tract disease: a double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *J Feline Med Surg* 2009; 11: 409-12.

Westropp JL, Welk KA, Buffington CA. Small adrenal glands in cats with feline interstitial cystitis. *J Urol* 2003; 170: 2494-7.

Westropp JL, Tony Buffington CA. Feline idiopathic cystitis: current understanding of pathophysiology and management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004; 34: 1043-55.

Westropp JL, Buffington CA, Chew DJ. Feline lower urinary tract disease. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. Ettinger S, Feldman E, eds. Philadelphia: WB, Saunders 2005: 1828-50.



Westropp JL, Kass PH, Buffington CA. Evaluation of the effects of stress in cats with idiopathic cystitis. *Am J Vet Res* 2006; 67: 731-6.

Willeberg P, Priester WA. Feline urological syndrome: associations with some time, space, and individual patient factors. *Am J Vet Res* 1976; 37: 975-8.

Willeberg P. Epidemiology of naturally occurring feline urologic syndrome. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1984; 14: 455-69.

Wilson GP, Harrison JW. Perineal urethrostomy in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1971; 169: 1789-93.

Wilson HM, Chun R, Larson VS, Kurzman ID, Vail DM. Clinical signs, treatments, and outcome in cats with transitional cell carcinoma of the urinary bladder: 20 cases (1990-2004). *J Am Vet Med Assoc* 2007; 231: 101-6.

Wooley RE, Blue JL. Quantitative and bacteriological studies of urine specimens from canine and feline urinary tract infections. *J Clin Microbiol* 1976; 4: 326-9.

## **IX DANKSAGUNG**

Frau Prof. Dr. Katrin Hartmann möchte ich für die Überlassung des interessanten Themas und die damit verbundene Möglichkeit, an ihren Lehrstuhl meine Doktorarbeit anfertigen zu können, danken. Darüber hinaus danke ich Ihr, für die kreativen Vorschläge zu meiner Dissertation und den freundlichen Beistand.

Frau Dr. Roswitha Dorsch möchte ich ganz besonders herzlich für die Betreuung meiner Arbeit und ihre stets freundliche und konstruktive Unterstützung bei der Anfertigung dieser Dissertationsschrift danken. Sie war mir eine ausgezeichnete Doktormutter.

Ein ganz herzlicher Dank an Frau Dr. Carola Sauter-Louis für ihre Hilfestellung bei allen statistischen Fragen zu jeder Tages und Nachtzeit.

Mein ganz besonderer Dank richtet sich an meine beste Freundin Charlotte Barth, die mein Leben jeden Tag bereichert. Meine liebste Freundin, ich bin so froh, dass wir einander gefunden haben!

Meinen geliebten Eltern und meiner Schwester kann ich gar nicht genug danken, für ihre liebevolle Unterstützung in jeder privaten und beruflichen Situation. Mit Euch konnte und kann ich jede schwierige Situation meistern. Ihr habt stets an mich geglaubt und seid für mich da, wenn immer ich eure Hilfe brauche und teilt mit mir jeden Kummer und jedes Glück meines Lebens. Ohne Euch wäre ich nicht da, wo ich heute stehe. Ihr seid die wundervollste Familie, die man sich wünschen kann. Insbesondere meiner Mutter danke ich für jede einzelne Postkarte, die ich seit Beginn meines Studiums in Budapest von ihr erhalten habe. Liebe Mama, Du hast immer die richtigen Worte gefunden, die mich jede noch so schwierige Situation besser meistern ließen.

Zu guter Letzt, danke ich dem wichtigsten Menschen in meinem Leben. Lieber Paul, Du bist die Liebe meines Lebens, mein bester Freund und Weggefährte. Ich danke Dir so sehr, für Deine bedingungslose Liebe, Deine unermüdliche Zuversicht und liebevolle Unterstützung bei der Anfertigung dieser Dissertation und jede einzelne Minute, die ich mit Dir verbringen darf.