

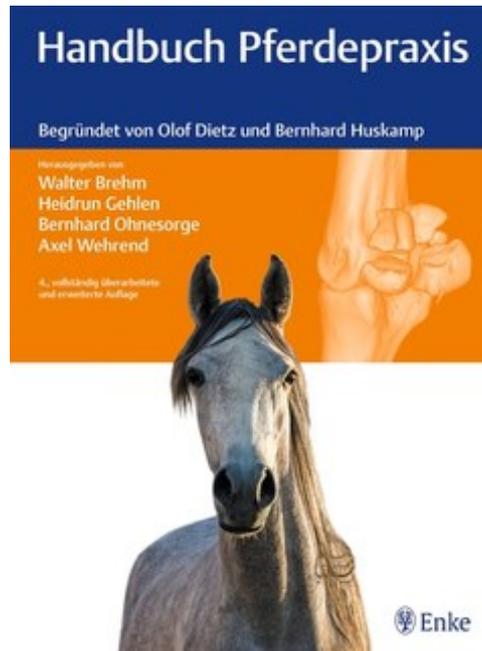
# Brehm W / Gehlen H / Ohnesorge B / Wehrend A Handbuch Pferdepraxis

Leseprobe

[Handbuch Pferdepraxis](#)

von [Brehm W / Gehlen H / Ohnesorge B / Wehrend A](#)

Herausgeber: MVS Medizinverlage Stuttgart



<http://www.unimedica.de/b21562>

Sie finden bei [Unimedica](#) Bücher der innovativen Autoren [Brendan Brazier](#) und [Joel Fuhrmann](#) und [alles für gesunde Ernährung](#), [vegane Produkte](#) und [Superfoods](#).

Das Kopieren der Leseproben ist nicht gestattet.

Unimedica im Narayana Verlag GmbH, Blumenplatz 2, D-79400 Kandern

Tel. +49 7626 9749 700

Email [info@unimedica.de](mailto:info@unimedica.de)

<http://www.unimedica.de>



# 15 Krankheiten der Harnorgane

Wolfgang Scheidemann, Gerald Fritz Schusser

15.1	Einleitung	616
15.2	Harnwegsinfektionen	616
15.3	Akutes Nierenversagen	617
15.4	Chronisches Nierenversagen (Urämie)	619
15.5	Renale tubuläre Azidose	620
15.6	Harninkontinenz	620
15.7	Urolithiasis	621
15.8	Harnblasenverlagerungen	624
15.9	Fehlbildungen der Harnwege	624
15.10	Tumoren der Harnorgane	625
15.11	Harnblasenruptur	626

15.1

## Einleitung

Gerald Fritz Schusser

Die Krankheiten der Niere und der ableitenden Harnwege umfassen die infektiös bedingten Entzündungen (Harnwegsinfektionen), Nierenfunktionsstörungen (akutes und chronisches Nierenversagen), weiterhin renale tubuläre Azidosen, die Urolithiasis, die Harninkontinenz, Fehlbildungen (z. B. ektopische Ureter), Blasenrupturen (beim erwachsenen Pferd und beim Fohlen), die Polydipsie/Polyurie und Tumoren (z. B. Karzinome, Fibrome oder Lymphosarkome) der Harnorgane. Harninkontinenz kann infolge von Hormonimbalancen (bei alten Stuten) oder neurogen (Myelitis, Neuritis, Lumbosakralmarktrauma) entstehen.

15.2

## Harnwegsinfektionen

Gerald Fritz Schusser

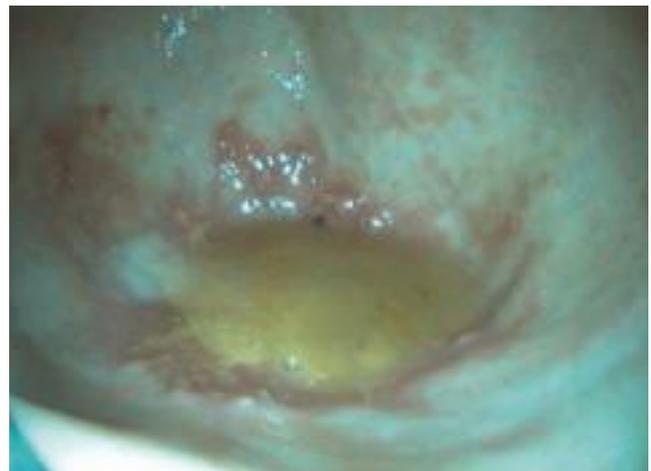
**Ätiologie und Pathogenese** ■ Eine Infektion des oberen Urintrakts (Niere und Ureter) kann systemisch, die des unteren Urintrakts (Blase und Urethra) primär aufsteigend erfolgen. Am häufigsten kommt die Zystitis, seltener die Nephritis, Pyelitis oder Ureteritis vor. Die bakterielle Infektion (*Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp.) der Prostata, Samenblasen- und Harnröhrenzwiebeldrüse des Hengstes kann aufsteigend und/oder septikämisch erfolgen.

**Klinik und Diagnose** ■

**Pyelonephritis** Nach systemischer Infektion kommt es zu lebensbedrohlichen klinischen Symptomen. Pollakisurie, Apathie, Inappetenz, Fieber, Tachykardie und Gewichtsverlust, der auf ein chronisches Stadium hinweist, sind feststellbar. Die vergrößerten Nieren bzw. die dilatierten, entzündeten Ureteren sind rektal und sonografisch nachweisbar. Im Blut sind Leukozytose (> 12,6 G/l), Hyperfibrinogenämie (> 4 g/l) und Azotämie (Harn-

stoff > 8,9 mmol/l, Kreatinin > 157 µmol/l) festzustellen. Der Harn kann trüb und/oder blutig sein. Im Katheterharn sind mehr als 10 Leukozyten im 40-fach vergrößerten und mehr als 20 Mikroorganismen im 100-fach vergrößerten Gesichtsfeld nachweisbar. Die intrarenale Parenchymschädigung verursacht eine Tubulusobstruktion mit nachfolgender Reduktion der Glomerulusfiltrationsrate.

**Zystitis** Koliksymptome vor oder während des Harnabsatzes, Hämaturie und/oder Pyurie sind typische Symptome (► Abb. 15.1). Die Palpation der Blase bei der rektalen Untersuchung kann äußerst schmerzhaft sein und kann zu Unruhe oder plötzlichem Ausschlagen führen. Die Diagnose wird mittels Zystoskopie gestellt, wobei auch die Öffnungen der Ureteren und der daraus schwallartig fließende Harn beurteilt werden. Katheter- oder Mittelstrahlurin wird für die bakteriologische Untersuchung herangezogen, wobei Harn bis 30 Minuten oder bis 48 Stunden (Lagerung bei +4 °C) nach Probenahme kultivierbar ist. *E. coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Streptococcus* spp. und *Proteus mirabilis* sind häufige, dagegen *Corynebacterium* spp., *Staphylococcus* spp., *Leptospira* spp. und *Pseudomonas aeruginosa* seltenere Infektionserreger.



► Abb. 15.1 Erosive Zystitis mit viel Zelldetritus im Bereich des Vertex vesicae infolge Infektion mit *Streptococcus* spp. und *Corynebacterium* spp.

**Therapie und Prognose** ■ Bei Infektionen des oberen Harntrakts sind die Patienten intensivmedizinisch zu behandeln. Die Wahl des Antibiotikums hängt vom Antibiogramm ab:

- Sulfonamide: 30 mg/kg KM 2-mal tägl. p. o.
- Ampicillin-Trihydrat: 11–22 mg/kg 2-mal tägl. i. m.
- Amoxicillin 10–22 mg/kg 2-mal tägl. i. v.
- Aminoglykosidantibiotika bei Infektionen des unteren Harntrakts:
  - Gentamicin: 6,6 mg/kg/Tag i. v.
  - Amikacin: 21–25 mg/kg/Tag i. v. beim Fohlen
  - Ceftiofur: 2,2 mg/kg 2-mal tägl. i. m. oder i. v.
  - Enrofloxacin: 5–7,5 mg/kg/Tag p. o. oder verdünnt mit isotoner NaCl-Lösung langsam i. v.

**!** Das Antibiotikum ist minimal 7 Tage zu applizieren, eine Harnuntersuchung hat danach zu erfolgen. Bei anhaltend pathologischen Befunden ist die Therapie weitere 7 Tage bis mehrere Wochen fortzusetzen.

Die Behandlung der Pyelonephritis bzw. Pyelonephroureteritis ist schwierig, in der Diagnostik sollte deshalb zwischen einer reversiblen und irreversiblen Form unterschieden werden. Da meist chronische Veränderungen vorliegen, sind die Aussichten und Ergebnisse einer systemischen Behandlung ungünstig. Wenn nur eine Niere betroffen ist, kann eine unilaterale Nephrektomie bzw. Nephroureterektomie vorgenommen werden.

15.3

## Akutes Nierenversagen

Gerald Fritz Schusser

**Definition und Verlauf** ■ Das akute Nierenversagen (ANV) entsteht binnen Stunden bis Tagen und verschlechtert sich bzw. führt zum völligen Zusammenbruch der exkretorischen Nierenfunktion (= Abfall der glomerulären Filtrationsrate = GFR). Die Hauptsymptome sind Oligo- oder Anurie (oligoanurisches ANV: < 15 ml Harn/kg KM/Tag), Anstieg des Kreatinins (> 157 µmol/l) im Blut und die Unfähigkeit, die Isovolämie, Isoionie und Isohydrie zu halten. Das funktionelle Stadium geht vielfach in das organische Stadium des Nierenversagens über. Nach Tagen oder Wochen erfolgt über eine polyurische Phase eine Erholung der Nierenfunktion, wobei noch über eine längere Zeit mit einer eingeschränkten renalen Harnkonzentrationsleistung zu rechnen ist.

### Pathophysiologie

**Prärenales ANV** Im prärenalen (funktionellen) Stadium wird der Blutvolumenverlust durch die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems, das sympathische Nervensystem und das ADH kompensiert. Folgende Parameter sind verändert:

- fraktionelle Clearance ( $F_{Cl}$ ) von Natrium < 1 %
- gestiegene Harnkonzentration (Osmolalität: > 1300 mosm/l)
- gestiegene Harndichte (> 1050)
- Harn-Plasma-Verhältnis von Kreatinin (beide Konzentrationsangaben in µmol/l) zwischen 40 und 242

Diese Nierenfunktionsstörung ist nach Herstellung der Isovolämie reversibel.

**Renales ANV** Im organischen Stadium führt die renale Minderdurchblutung (Hypoperfusion), verursacht durch die Hypovolämie bei Pferden mit Durchfall, Ileus (third space), Endotoxämie, Herzinsuffizienz oder mit Septikämie, ohne Therapie zur hypoxischen Schädigung des Nierenparenchyms, das Glomerula, Tubuli und das Interstitium umfasst. Folgende Parameter sind verändert:

- fraktionelle Clearance ( $F_{Cl}$ ) von Natrium > 1 %
- GGT-Kreatinin-Verhältnis > 14 U/g (> 1,04 U/mmol) beim Fohlen und > 25 U/g (> 2,62 U/mmol) beim Adulten
- Harn-Plasma-Verhältnis von Kreatinin < 40

Das Charakteristikum des intrarenalen ANV ist, dass trotz Herstellung von Isovolämie oder Beseitigung der Abflussstörung keine sofortige Normalisierung der Nierenfunktion entsteht. Folgende Ursachen sind für den Rückgang der GFR verantwortlich:

- **vaskuläre (häodynamische) Ursachen:** Vasokonstriktion ausgelöst durch Renin/Angiotensin, sympathisches Nervensystem, Endothelin; reduzierte Vasodilatation infolge verminderter Produktion von Stickstoffmonoxid
- **tubuläre Ursachen:** Obstruktion des Tubuluslumens durch abgeschilferten Bürstensaum, ischämiebedingte tubuläre Zellschwellung (normaler proximaler Tubulus, ► Abb. 15.2; apical blebs, ► Abb. 15.3) und nekrotische Epithelzellen mit Primärharnrückstau und Verminderung der GFR sowie daraus resultierende medulläre Kongestion mit Ischämie und/oder DIC
- **glomeruläre Ursachen (tubuloglomeruläres Feedback):** nicht rückresorbiertes Natrium und Chlorid bewirken über die Macula densa eine Vasokonstriktion in der afferenten Arteriole und verkleinern das Glomerulum (► Abb. 15.4); reduzierte glomeruläre Permeabilitätskapazität infolge Schädigung der Endothelzellen und Kontraktion der Mesangiumzellen unter dem Einfluss von Angiotensin II

**Postrenales ANV** Ein Harnrückstau aufgrund von Blutkoagula oder Harnsteinen im Nierenbecken oder eines Verschlusses der Ureteren führt zum völligen Abfall der GFR und kann zur kompletten Anurie führen.

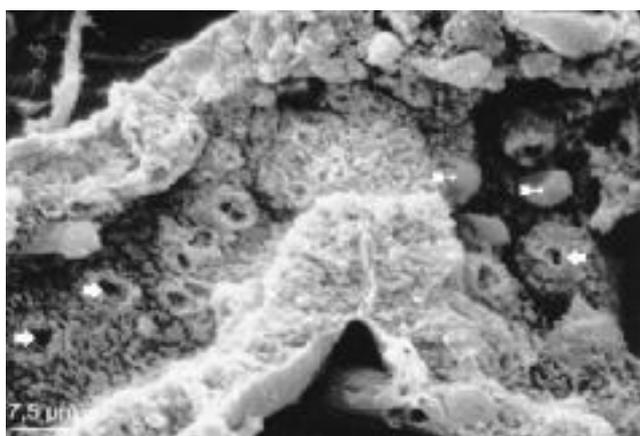
**Ätiologie** ■ Als Ursachen eines renalen ANV sind zu nennen: Dehydratation (häodynamische bedingtes ANV) und Endotoxämie (Koliksyndrom, Typhlitis und/oder Kolitis, Enteritis beim Fohlen), Myopathien, Septikämie, Nephrotoxine wie NSAIDs (Phenylbutazon) und Aminoglykoside.

**!** Als Komplikation einer Dehydratation, Septikämie, Myopathie oder im Zuge eines Erschöpfungssyndroms (Hochleistungssport!) kann stets ein renales ANV entstehen.

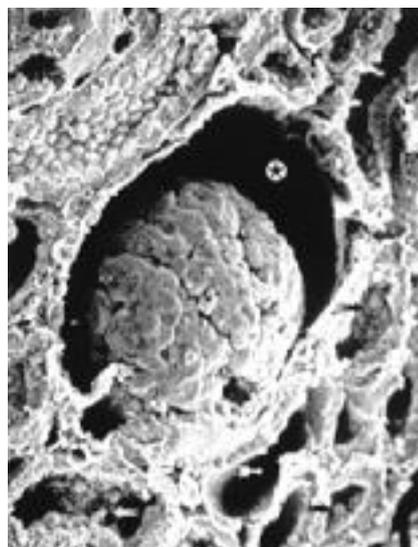
**Pathogenese** ■ Die Folgen des ANV sind ATP-Verluste infolge der Ischämie, Kalziumeinstrom in die Tubuluszellen infolge der Hemmung des ATP-abhängigen Kalziumtransportsystems (Entstehung von Zellödem), Bildung von Sauerstoffradikalen, Akti-



► **Abb. 15.2** Rasterelektronenmikroskopisches Bild des proximalen Tubulus, der quer (Blütenstern) und längs (Stern mit fünf Spitzen) verlaufend ist und einen gleichmäßig ausgebildeten Bürstenepithelsaum hat. Der proximale Tubulus wird von einem Blutgefäß (Pfeil) begleitet. Normale Niere eines zweijährigen Pferdes. (Quelle: [3])



► **Abb. 15.3** Proximaler Tubulus mit Zellvorwölbungen (apical blebs; Pfeile mit Fahne) und rupturierten Zellmembranen (dicke Pfeile) von einem Pferd mit akutem renalen Nierenversagen infolge hochgradiger Dehydratation aufgrund eines Dünndarmileus (Volvulus mesenterialis) und einer Kolikdauer über 8 Stunden (rasterelektronisches Bild). (Quelle: [3])



► **Abb. 15.4** Glomerulum mit reduzierter Größe, da der Bowman-Raum (Stern) sehr erweitert ist; proximale Tubuli (Pfeile) mit und distaler Tubulus (Pfeil mit Fahne) ohne Apical Blebs eines Pferdes mit Torsio coli totalis und hochgradiger Dehydratation. (Quelle: [3])

vierung der Phospholipase  $A_2$ , Infiltration von Entzündungszellen, Abnahme des zielgerichteten Ionentransports in den Tubuluszellen infolge des Verlusts der Zellpolarität und Induktion von Apoptoenzymen durch intrazelluläre, hohe Kalziumkonzentrationen und  $TNF-\alpha$  sowie Nekrose der Tubuluszellen.

**Klinik** ■ Mögliche Symptome sind Apathie, Inappetenz, Ödeme an Unterbrust, Unterbauch, Präputium und Beinen, Tachykardie, reduzierte oder fehlende Peristaltik (paralytischer Ileus) und Oligo- bzw. Anurie.

**Diagnose** ■ Folgende labormedizinische Parameter sind relevant: Hämatokrit, Leukozyten, Albumin, Harnstoff und Kreatinin im Serum und Harn, Na, K, Cl und  $PO_4$  im Serum und Harn. Daraus sind die fraktionelle Clearance von Na, K, Cl und  $PO_4$ , das Harn-Plasma-Verhältnis von Kreatinin sowie das GGT-Kreatinin-Verhältnis abzuleiten. Charakteristisch für die Diagnose eines ANV sind:

- erhöhter Hämatokrit ( $> 0,39 l/l$ )
- gestiegene Serumkonzentrationen von Harnstoff ( $> 8,9 \text{ mmol/l}$ ), Kreatinin ( $> 157 \mu\text{mol/l}$ ) und anorganischem Phosphat ( $> 1,7 \text{ mmol/l}$ )
- GGT-Kreatinin-Verhältnis im Harn  $> 14 \text{ U/g}$  ( $> 1,04 \text{ U/mmol}$ ) beim Fohlen und  $> 25 \text{ U/g}$  ( $> 2,62 \text{ U/mmol}$ ) beim Adulten
- niedriges Harn-Plasma-Verhältnis von Kreatinin ( $< 40$ )
- niedrige Harndichte ( $< 1020$ )

Labormedizinische Befunde des prärenalen ANV (siehe oben) beachten!

**Therapie** ■ Korrektur der Dehydratation, des Elektrolytverlusts, der metabolischen Azidose (normaler Referenzbereich des aktuellen Bikarbonates  $22\text{--}28 \text{ mmol/l}$  im venösen Blut) oder Alkalose (venöses Blut:  $> 28 \text{ mmol/l}$  aktuelles Bikarbonat, Chlorid  $< 93 \text{ mmol/l}$  infolge Chloridverlusts bei Reflux in den Magen, hochgradigem Schweißausbruch), Absetzen nephroto-

xischer Medikamente und Behandlung der Primärkrankheit (Septikämie, Endotoxämie, intravaskuläre Hämolyse, Rhabdomyolyse, Hyperthermie nach dem Rennen). Während der Rekonvaleszenz sind die Pferde optimal zu halten, zu füttern und zu tränken (Kontrolle der normalen Wasseraufnahmemenge: 35–70 ml/kg KM/Tag bei tiergerechter Stalltemperatur).

Die Kontrolle des Therapieverlaufs erfolgt über Bestimmungen von Harnstoff und Kreatinin im Serum (Abfall über Tage bis Wochen) sowie der  $F_{Cl}$  und des GGT-Kreatinin-Verhältnisses. Einer entstehenden Hyperkaliämie in der oligoanurischen Phase gilt es entgegenzuwirken.

**Prognose** ■ Abhängig vom Schweregrad der Nephronschädigung und von der Krankheitsdauer. Die Regeneration hängt von den noch funktionell aktiven Tubuluszellen, einer vorhandenen Basalmembran und von den Wachstumsfaktoren (IGF, EGF) ab, die mit dem Blutstrom noch zu den regenerierbaren Tubuli gelangen können. Eine polyurische Phase (> 70 ml Harn/kg KM/Tag) nach überstandem intrarenalem ANV kann beim Fohlen 3 und beim Adulten 6 Monate dauern.

15.4

## Chronisches Nierenversagen (Urämie)

Gerald Fritz Schusser

**Definition** ■ Das chronische Nierenversagen (CNV, chronische Niereninsuffizienz, Urämie) umfasst die exkretorische, regulatorische und endokrine Funktionseinschränkung der Niere, wobei im weiteren Verlauf durch die Urämie alle Organsysteme (Blutbildung, Kreislauf, Magen-Darm-Trakt, Nervensystem, Haut, endokrines System) betroffen werden.

**Ätiologie und Pathophysiologie** ■ Angriffspunkte im Nephron sind das **Glomerulum** (proliferative Glomerulonephritis infolge Immunkomplexen aus zirkulierenden Antigenen, Komplement und Antikörper gegen Streptokokken, EIA und noch nicht nachgewiesenen Infektionserregern sowie Amyloidose), der **Tubulus** (Pyelonephritis, NSAIDs, besonders Phenylbutazon, Aminoglykoside, Septikämie, Hämoglobin infolge intravaskulärer Hämolyse, Myoglobin infolge Rhabdomyolyse) und die **Gefäße**. Andere Ursachen sind beim Pferd die Oxalatnephrose, Nierenzysten und Nierentumoren.

**! Glomeruläre Filtrationsrate (GFR): Die normale Kreatininclearance beträgt beim adulten Pferd 1,4–2,2 ml/kg KM/min, beim Fohlen 2,25–3,35 ml/kg KM/min.**

Der Untergang der Nephrone und somit die 70–75%ige Herabsetzung der GFR bewirkt erst einen Anstieg der harnpflichtigen Substanzen. Die daraus entstehende Hypalbuminämie verursacht eine Hyperlipidämie, die ein nephrotisches Syndrom verursacht. Ponys mit Hyperlipämie haben stets ein organisches Nierenversagen. Stoffwechselprodukte (Urämietoxine) wie Methylguanidin, Dimethyl-Arginin, Polyamine, organische Säuren und  $\beta_2$ -Makroglobuline reduzieren und stören die physiologischen Funktionen der Organe. Das verminderte Nierengewebe reduziert die Erythropoetinsynthese, die Urämie ver-

mindert die Phagozytose der Mikro- und Makrophagen sowie die Proliferation der T-Lymphozyten und reduziert die spezifische Globulinsynthese in B-Lymphozyten. Die verminderte Synthese von 1,25-Dihydroxycholecalciferol in den proximalen Tubulusepithelzellen verursacht ihrerseits eine reduzierte Kalziumrückresorption in der Niere und Kalziumresorption aus dem Dünndarm sowie eine Störung des Knochenstoffwechsels. Urämietoxine und der Synthesemangel von 1,25-Dihydroxycholecalciferol stimuliert die Parathormonsekretion, die zur Hyperkalzämie und Hypophosphatämie beiträgt.

**Klinik** ■ Mögliche Symptome sind Abmagerung, Inappetenz, Polyurie und Polydipsie, Unterbrust- und Unterbauchödem, blass-anämische Kopfschleimhäute, Ulzera in der Maulhöhle, hochgradiger Zahnstein, Erosionen und Ulzera in der kutanen und Drüsen Schleimhaut des Magens.

**Diagnose** ■ Die diagnostischen Maßnahmen sollten die Ultraschalluntersuchungen der Nieren (Nierenverkleinerung, kleiner als 10 cm Länge, Nierenzysten) und die Endoskopie der Blase (beidseitiger Austritt von Harn aus den Ureteren) einschließen. Die klinischen Symptome und labormedizinischen Befunde erleichtern die Diagnose. Im Blut sind charakteristisch: Erythrozytopenie (< 5,2 T/l), Hypalbuminämie (23,4 g/l), Azotämie (siehe ANV), geringe Hyperkaliämie (4,8 mmol/l), Hypophosphat (< 0,5 mmol/l) und Hyperkalzämie (> 3,2 mmol/l) sowie im Harn Hypostenurie (< 1008) und eine  $F_{Cl}$  von Kalium von meist > 100% (z. B. 117%). Das GGT-Kreatinin-Verhältnis ist mäßig erhöht und das Harn-Plasma-Verhältnis von Kreatinin beträgt < 40.

**Differenzialdiagnosen** ■ Bei Polyurie/Polydipsie ist auch an das equine Cushing-Syndrom, einen Diabetes insipidus, Diabetes mellitus, Morbus Addison sowie an einen übermäßigen Wassertrinker oder Salzlecker zu denken.

**Therapie** ■ Alle Maßnahmen, wie sie beim ANV beschrieben wurden. Der Energieanteil im Futter kann durch eine Fettzulage ergänzt werden, Wasser ist ad libitum anzubieten. Salzlecksteine sollten nur dann angeboten werden, wenn noch keine Ödeme vorhanden sind. Ansonsten ist eine restriktive Salzgabe trotz Hyponatriämie vorzunehmen. Liegt eine metabolische Azidose (< 18 mmol Bikarbonat/l) vor, so können 100 g Bikarbonatpulver/Tag und bei Hyperlipidämie 40 IU Heparin s. c. pro Tag verabreicht werden.

**Prognose** ■ Trotz korrekter Therapie schlecht.

**! Blasse Kopfschleimhäute sind Befunde einer Anämie (z. B. CNV, Lymphom).**

15.5

## Renale tubuläre Azidose

Gerald Fritz Schusser

**Definition** ■ Bei renaler tubulärer Azidose besteht eine Verminderung der renalen Elimination von  $\text{NH}_4^+$  und  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  oder eine vermehrte Ausscheidung von Bikarbonationen, so dass sich eine ausgeprägte metabolische Azidose entwickelt.

**Ätiologie** ■ Allgemeinerkrankungen mit tubulointerstitiellen Nierenfunktionsstörungen stehen im Vordergrund.

**Pathophysiologie** ■ Die distale tubuläre Azidose (Typ I) besitzt einen gestörten Transport via  $\text{H}^+$ -ATPase und/oder  $\text{H}^+/\text{K}^+$ -ATPase, um Protonen zu sezernieren. So entsteht eine hyperchlorämische metabolische Azidose mit alkalischem Harn. Die proximale tubuläre Azidose (Typ II) ist charakterisiert durch eine Störung der Carboanhydrase oder des basolateralen Natriumbikarbonattransporters. Die Azidose wird durch den Bikarbonatverlust im Harn sowie die verminderte Ausscheidung von  $\text{NH}_4^+$  hervorgerufen. Beim Pferd kommen beide Formen vor.

**Klinik** ■ Mögliche Symptome sind Apathie, schlechter Ernährungszustand, Anorexie (Magenulzera), Ataxie, reduzierte Peristaltik und Obstipationen.

**Diagnose** ■ Die labormedizinischen Befunde sind sehr charakteristisch (► Tab. 15.1). Zur Diagnostik wird auch der **Ammoniumchloridbelastungstest** herangezogen, um die distale renale tubuläre Azidose zu bestätigen. Dazu werden 100 mg  $\text{NH}_4\text{Cl}/\text{kg}$  KM in einer isotonen Form oral verabreicht; 2–5 Stunden post applicationem fällt der pH-Wert des Harnes beim gesunden

► **Tab. 15.1** Labormedizinische Befunde bei renaler tubulärer Azidose vom Typ I (3-jähriger Warmblutwallach) und Typ II (5-jähriger Friesenwallach).

Parameter	Referenzbereiche	Typ I	Typ II
<b>Venöses Blut</b>			
pH	7,36–7,44	7,034	7,16
$\text{pCO}_2$ (kPa)	5,1–6,4	4,09	6,18
$\text{HCO}_3^-$ (mmol/l)	22–28	7,6	15,6
BE (mmol/l)	–3 bis +3	–21,8	–2,4
Cl (mmol/l)	94–112	124	104
Na (mmol/l)	135–146	142	133
K (mmol/l)	2,7–4,8	3,1	1,9
Ca (mmol/l)	2,7–3,2	2,6	2,89
$\text{PO}_4$ (mmol/l)	0,6–1,7	1,2	1,01
<b>Harn</b>			
pH	7,5–8,5	8,0	4,65
Dichte	1020–1050	1029	1008
$\text{F}_{\text{Cl Na}}$ (%)	0,04–1,04	0,5	1,48
$\text{F}_{\text{Cl Cl}}$ (%)	0,04–1,65	0,67	9,41
$\text{F}_{\text{Cl K}}$ (%)	15–65	0,85	9,4
$\text{F}_{\text{Cl PO}_4}$ (%)	0,2–1,0	12,9	-

Pferd < 7,0, dagegen bleibt der Harn-pH-Wert eines Pferdes mit distaler tubulärer Azidose > 7,6.

! **Die Diagnose der renalen tubulären Azidose ist nur mit Hilfe einer Blutgasanalyse des venösen Blutes möglich.**

**Therapie** ■ Behandlung der Primärkrankheit und zeitgleich Verabreichung von Natriumbikarbonat i. v. mehrmals pro Tag, bis eine Bikarbonatkonzentration im venösen Blut von  $\geq 16$  mmol/l erreicht ist. Danach sind 150–200 g Natriumbikarbonat/20 l Wasser pro Tag über eine Periode von 20 Tagen bis zu 2 Monaten zu geben. Der Säure-Basen-Haushalt ist während dieser Therapiedauer zu kontrollieren.

**Prognose** ■ Günstig.

15.6

## Harninkontinenz

Gerald Fritz Schusser

**Definition** ■ Eine Harninkontinenz (Harnblasenlähmung) tritt auf, wenn die Blasenfunktion gestört ist. Die Miktion ist ein spinaler Reflex (Reflexzentrum  $\text{S}_1$ – $\text{S}_2$ ), der jedoch über höhere Zentren (Kortex, limbisches System, Pons) mittels der Seitenstränge des Rückenmarks gehemmt oder gefördert werden kann.

**Ätiologie und Pathogenese** ■ Die Miktionsstörung bzw. Harninkontinenz beim Pferd kann folgende Ursachen haben:

- Subtotale Läsion in der kortikospinalen Bahn des oberen Motoneurons infolge eines Tumors (Melanom) oder eines Traumas oberhalb des Reflexzentrums. Harn wird ungehemmt abgesetzt, jedoch kann der Harnabsatz, wenn die Blase gefüllt ist, auch noch willkürlich erfolgen. Man spricht von einer „ungehemmten, neurogenen Blase“, wobei die Blasenwand dick tonisiert ist.
- Eine Myelitis (EHV-1) verursacht eine Läsion im unteren Motoneuron und zerstört somit den motorischen Schenkel des Blasenreflexbogens. Daraus entsteht eine motorisch-paralytische Blase („Überlaufblase“, „defferenzierte Blase“).
- Wenn beide Schenkel des Blasenreflexbogens und/oder das spinale Blasenzentrum (Lumbosakralmark-Trauma, Neuritis der Cauda equina) betroffen sind, dann entwickelt sich eine schlaffe, gedehnte Überlaufblase mit dünner Wand (rektal tastbar: „autonome, denervierte Blase“).
- Störungen des M. detrusor vesicae oder verminderter Tonus des M. sphincter vesicae. Als Ursache sind ebenfalls Läsionen im Lumbosakralmark infolge Traumata zu nennen.
- Harninkontinenz bei alten Stuten infolge Hormonimbalancen

**Klinik und Diagnose** ■ Im Vorbericht sollte auf Mitteilungen geachtet werden, ob ein Überschlagen des Pferdes bei Vielseitigkeit, Springreiten, Verladen oder auf der Koppel erfolgt sei, um Lumbosakralmarktraumata als Ursache der Erkrankung in die Diagnostik einzubeziehen.

**Therapie** ■ Hormonimbalancen bei Stuten können mittels Östrogen (0,004 mg Estradiolbenzoat/kg KM i. m. jeden 2. Tag) gehoben oder vermindert werden.

15.7

## Urolithiasis

### Wolfgang Scheidemann

**Definition und Vorkommen** ■ Die Urolithiasis ist eine sporadisch auftretende, potenziell ernsthafte, akute, häufiger jedoch chronisch verlaufende Erkrankung vor allem beim erwachsenen Pferd. Man versteht unter Urolithiasis die Bildung von Konkrementen im harnbildenden und/oder harnableitenden System aus schlecht löslichen organischen bzw. anorganischen Substanzen des Urins als Folge von verschiedenen angeborenen und/oder erworbenen physiologischen oder pathologischen Prozessen. Im Allgemeinen bezeichnet man Ablagerungen im Harntrakt als Konkreme bzw. Präzipitate. Diese können in kristalliner (Kristallurie) oder in fester Form als Grieß, Sand oder Stein (Urolith) vorkommen.

Pferdepatienten mit Harnsteinen sind ältere Stuten (>9 Jahre) und Wallache (>13 Jahre), obwohl man auch beim heranwachsenden Fohlen akute Harnröhrenverschlüsse durch Steine beobachten kann. Wallache erkranken häufiger als Hengste oder Stuten – wahrscheinlich werden bei der Stute kleinere Konkreme über die kurze Harnröhre unbemerkt ausgeschieden.

**Ätiologie und Pathogenese** ■ Harnkonkremente können sich in allen Bereichen des Harntrakts ablagern, die Harnblase ist jedoch am weitaus häufigsten betroffen. Hauptkomponente der Harnsteine ist Kalziumkarbonat, als weitere Bestandteile werden Magnesiumammoniumphosphat und Oxalate gefunden. Als eine mögliche Ursache für die Steinbildung wird u. a. ein unphysiologisches Angebot an Kalzium und Phosphor vermutet. Ihre exakte Entstehung ist jedoch unklar. Zu den wichtigsten Faktoren, die zur Steinbildung beitragen, zählen unter anderem

- Entzündungen und Gewebeschädigung in den Harnwegen,
- Urinstase mit pH-Verschiebung infolge Urinretention,
- Imbalancen bei der Kristallisation,
- Übersättigung des Urins mit bestimmten Mineralien,
- Vorhandensein von Zelldetritus und Schleimsubstanzen (Mukoproteine) als Kristallisationskern und Ausgangspunkt für die Steinbildung.

Die Größe der Harnsteine ist, abhängig von ihrer Lokalisation, sehr unterschiedlich: Die größten Steine findet man in der Harnblase, wo sie in der Regel als rundlich-ovale Gebilde vorliegen. Größe, Konsistenz, Gewicht und Aussehen können sehr variabel sein. Sie sind häufig sandfarben, mit einer meist sehr rauen, kleinstacheligen oder glatten Oberfläche (► Abb. 15.5), Nieren- und Harnleitersteine sind dagegen bizarrer geformt und deutlich kleiner (► Abb. 15.6).

**Klinik** ■ Frühsymptome gibt es in der Regel nicht, so dass die Diagnose erst in einem Stadium gestellt wird, wenn die Steine eine beträchtliche Größe angenommen haben. Die klinischen Symptome variieren sehr stark, abhängig von der Lokalisation des Konkremens. So können z. B. Harnsteine mit partiellem bzw. vollständigem Verschluss der Harnröhre milde, aber auch heftigste Kolikanzeichen verursachen, die eine Notfallsituation darstellen und eine sofortige chirurgische Intervention notwendig machen.

Typische Symptome beim Blasensteinpatienten sind Harnrang, Hämaturie, Strangurie, Pollakisurie und Pyurie, gelegentlich auch leichte Koliksymptome. Manche Pferde haben hin und wieder einen leichten Penisvorfall. Harnsteine verursachen in der Blase durch mechanische Reizung ständige Irritationen und Läsionen der Schleimhaut mit unterschiedlich starker Ausbildung einer chronischen Zystitis (► Abb. 15.7).

Mit zunehmender Chronizität berichten Pferdebesitzer bei Nephro- und Ureterolithiasis über deutlichen Gewichtsverlust ihrer Pferde und zunehmende orthopädische Probleme wie Rückenbeschwerden oder Leistungsschwäche, aber auch über Inappetenz und rezidivierende Kolik. Als Zeichen einer irreversiblen Niereninsuffizienz weist das Haarkleid im Endstadium Uringeruch auf. Im Blut wird eine Azotämie nachgewiesen.



► **Abb. 15.5** Unterschiedliche Harnblasensteine.  
 a Zwei unregelmäßig geformte Blasensteine mit glatter Oberfläche.  
 b Blasenstein mit unregelmäßiger, rauer Oberfläche.  
 c Blasenstein mit stacheliger Oberfläche.



► **Abb. 15.6** Nieren- und Harnleitersteine (Sektionspräparat): atrophische Niere mit zahlreichen Steinen und Grieß auch im längs geöffneten Harnleiter (Pfeile).

**Diagnose** ■ Die Diagnosestellung ist bei Konkrementbildung im unteren Harntrakt einfacher als im oberen. Die Verdachtsdiagnose wird anhand der klinischen Symptome gestellt. Die rektale Untersuchung, bei der der Stein als feste, rundliche Umfangsvermehrung in der zuvor entleerten Blase bzw. am Blasenhals festgestellt werden kann, ist die wichtigste Untersuchung. Dabei können anhand einer verdickten Blasenwand auch Hinweise auf eine chronische Zystitis gewonnen werden. Die Diagnostik wird durch bildgebende Verfahren (Zystoskopie, rektale Sonografie) bestätigt (► **Abb. 15.7**).

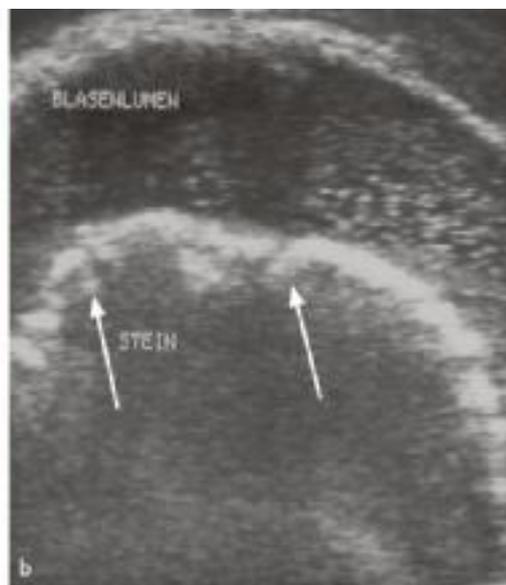
Kleinere Steine oder Fragmente großer Steine können beim männlichen Pferd in die Harnröhre gelangen und dort zu einem (Teil-)Verschluss führen. Betroffene Pferde zeigen Strangurie,

Pollakisurie sowie Hämaturie und Kolik. Durch die Untersuchung des Penischaftes, des Perineums und durch rektale Untersuchung der Blase sowie des Anfangsteils der Harnröhre lässt sich der Stein meist lokalisieren. Zur Diagnostik gehören auch das Schieben eines Blasenkatheters und die endoskopische Untersuchung der Urethra, bei der neben Größe und Lokalisation auch Entzündungen, Nekrosen oder eine Ruptur der Harnröhrenschleimhaut festgestellt werden können. Eine tiefe rektale Untersuchung ist vorzunehmen, um chronisch dilatierte Ureteren bzw. intraluminale Konkremente in ihnen aufzufinden oder sogar Nierensteine zu ertasten.

Generell gilt, dass beim Pferd mit Verdacht auf akute bzw. chronische Urinabsatzbeschwerden Harnröhre und Harnblase endoskopisch untersucht werden. Neben der Beurteilung der Blaseschleimhaut werden auch die Öffnungen beider Ureteren im Trigonum vesicae dargestellt. Mit sehr langen und kleinlumigen Endoskopen besteht auch die Möglichkeit, die Ureteren zu untersuchen, die im Fall chronischer Veränderungen deutlich dilatiert sind. Die Ultraschalluntersuchung – rektal bzw. transkutan (2,5- bis 3,5-MHz-Sektorschallkopf) – ist dagegen zur Diagnostik von Nierensteinen essenziell.

**Therapie** ■ Eine medikamentöse Behandlung der Urolithiasis ist, abgesehen von einer akuten Schmerzbehandlung mit Antiphlogistika und Spasmoanalgetika, nicht erfolgversprechend, so dass eine chirurgische Entnahme der Konkremente vorgenommen werden muss.

Die Prognose der chirurgischen Intervention ist im Harnblasen- und Harnröhrenbereich deutlich günstiger als bei Konkrementbildung im Nieren- und/oder Harnleiterbereich. Die Entfernung von Harnblasensteinen ist beim männlichen Pferd anspruchsvoller als bei der Stute, bei der der Stein nach Dehnung der kurzen Urethra manuell oder mit einer Fassungszange entnommen, alternativ auch mit Instrumenten zertrümmert werden kann.



► **Abb. 15.7** Darstellung eines größeren Harnblasensteins in einer chronisch entzündeten Harnblase.  
a Zystoskopie.  
b Rektale Sonografie, Stein mit unregelmäßiger Oberfläche (Pfeil).

Zur Entfernung von **Harnblasensteinen** werden in der Literatur unterschiedliche chirurgische Therapieverfahren angeführt:

- Beim männlichen Pferd wird der meist große, solide Blasenstein über eine suprapubische, paramediane Laparozystotomie entfernt. Dazu wird das Pferd in Vollnarkose gelegt und in Rückenlage gebracht. Es folgen ein paramedianer, parapräputialer Hautschnitt von ca. 10–15 cm Länge, die Öffnung der Bauchhöhle und ein vorsichtiges Vorlagern der Harnblase in die Operationswunde. Die Blase wird über dem Stein geöffnet und das Konkrement unter Sichtkontrolle vollständig entnommen (► **Abb. 15.8**). Harnblasennaht und der Verschluss der Bauchwunde schließen die Operation ab.
- Laparoskopisch gestützte Zystotomie: Bei dieser Technik erfolgen Darstellung, Vorlagerung und Reposition der Harnblase als laparoskopischer Eingriff am narkotisierten, in Rückenlage liegenden Pferd – Zystotomie, Steinentnahme sowie Harnblasennaht werden extrakorporal unter direkter Sichtkontrolle über eine paramediane Minilaparotomie ausgeführt.
- Alternative chirurgische Zugänge zur Entfernung der Steine stellen die Urethrotomie im Sitzbeinausschnitt sowie die Operation nach **Gökel** (pararektaler Zugang) dar.
- transurethrale Extraktion von Blasensteinen mit Hilfe eines Bergebeutel unter endoskopischer Kontrolle

Auch aus der Humanmedizin entlehene minimalinvasive, transendoskopisch gestützte Operationstechniken der Steinertrümmerung (Lithotripsie) wurden übernommen und am stehend sedierten Pferd erfolgreich angewandt. Dazu gehören die folgenden Verfahren:

- elektrohydraulische Lithotripsie: Bei diesem Verfahren wird Energie durch direkten Kontakt der Lithoclast-Sonde auf den in einer elektrisch leitfähigen Lösung liegenden Stein ausgeübt, so dass das große Konkrement schrittweise zerkleinert wird.
- Laserlithotripsie: Beim Einsatz des chirurgischen Lasers (Impulsfarbstoff-Laser bzw. Holmium: Yttrium-Aluminium-Garnet-Laser) wird Licht unterschiedlicher Wellenlänge und Intensität konstant oder pulsweise auf den Stein ausgestrahlt, so dass solide Urolithe langsam in kleine Partikel zerlegt werden.
- pneumatische (ballistische) Stoßwellenlithotripsie
- mechanische Lithotripsie mit einem Fangkorb und einem Lithotriptor

Bei kleinen Blasensteinen bilden die neuen Techniken Alternativen, obwohl ihre Anwendung sehr zeit- und kostenaufwendig ist. Entscheidend ist bei Lithotripsieverfahren, alle Fragmente aus der Blase zu entfernen, damit daraus keine Rezidive entstehen (postoperative endoskopische Kontrolle).

Befindet sich der Stein nahe der distalen Harnröhrenöffnung, kann man versuchen, ihn vorsichtig herauszumassieren bzw. mit einer Fremdkörperzange zu fassen und zu extrahieren. So nicht greifbare Steine werden über eine **Urethrotomie** dargestellt und entfernt. Dazu wird ein longitudinaler Schnitt auf der ventralen Penisseite direkt über dem Stein vorgenommen, die Wundheilung erfolgt per secundam intentionem (► **Abb. 15.9**).



► **Abb. 15.8** Operationssitus: Harnsteinentnahme bei Laparozystotomie.



► **Abb. 15.9** Operationssitus: Urethrotomie und Steinentnahme via längs geöffneter Harnröhre im Bereich des Anulus praeputialis.

Ein **Harnröhrenstein** in der proximalen Urethra bzw. im Perineum wird, wenn er nicht in die Harnblase zurückgeschoben werden kann, nach perinealer Urethrotomie mit einer entsprechenden Fasszange entfernt. Ein chirurgisches Vorgehen an der weiblichen Urethra ist selten erforderlich, da sie sehr kurz ist und über ein weites Lumen verfügt. Nach manueller Dehnung ist es möglich, mit einer Fasszange oder einer kleineren Hand in die Blase zu gelangen und Manipulationen vorzunehmen.

Die chirurgische Behandlung von **Nieren-** und/oder **Harnleitererkrankungen** ist dagegen viel schwieriger. Sie sind für den Chirurgen dann von Interesse, wenn es sich um einseitige, andauernde Beschwerden verursachende, unheilbare Nieren-

und/oder Harnleitererkrankungen handelt und wenn gewährleistet ist, dass die kontralaterale Niere ausreichend funktioniert. Zu den operationswürdigen Nephroureteropathien zählen, neben der chronischen Nephroureterolithiasis, Nephroangionekrosen, Pyelonephritis apostematosa, Ureterstenose, Ureterektomie und die Hydronephrose. Der operative Zugang erfolgt nach Resektion des proximalen Teils der 18. Rippe und wird wahlweise retro- oder intraperitoneal durchgeführt. Auch laparoskopische Techniken wurden in Einzelfällen vorgenommen.

**Prognose** ■ Da durch die Laparozystotomie der gesamte Stein und eventuelle Fragmente entnommen werden, ist die Gefahr eines Rezidivs sehr gering und die Prognose günstig. Ebenso günstig ist die Behandlung eines Harnröhrensteins. Die Nephroureterektomie ist dagegen ein sehr viel anspruchsvollerer Eingriff und prognostisch vorsichtig zu bewerten.

15.8

## Harnblasenverlagerungen

### Wolfgang Scheidemann

**Definition und Vorkommen** ■ Verlagerungen der Harnblase sind seltene Ereignisse. Sie können als **Vorfall** (Prolapsus vesicae), **Umstülpung** (Inversio vesicae) oder **Abknickung** (Retroflexio vesicae) auftreten. Man beobachtet sie eher bei der Stute als beim männlichen Pferd.

**Ätiologie und Klinik** ■ Harnblasenverlagerungen sind meist Folgen starker Pressvorgänge, z. B. unter der Geburt, bei Kolik oder bei Scheiden- und Bauchdeckenverletzungen. Nach einer perforierenden Scheidenbodenverletzung (z. B. unter der Geburt oder nach Deckverletzungen) kann ein Harnblasenvorfall (Prolapsus vesicae) in die Scheide auftreten. Eine Umstülpung der Harnblase (Inversio vesicae) entsteht dagegen ohne vorherige Scheidenverletzung. Die Harnblase wird durch die kurze und dehnbare Urethra in die Scheide umgestülpt und dabei in der Vulva sichtbar. Bei der sichtbaren Außenfläche handelt es sich um die Blasenschleimhaut. Bei genauerer Untersuchung können u. U. die Einmündungsöffnungen der Ureteren dargestellt werden.

**Diagnose** ■ Sie wird durch die klinische Untersuchung mit Adspektion und Palpation des vorgefallenen Gebildes gestellt.

**Therapie** ■ Eine prolabierte Harnblase, die sich kontinuierlich mit Harn füllt, wird vor einer Reposition katheterisiert bzw. punktiert. Danach erfolgen eine äußere Säuberung und die manuelle Reposition in die normale, anatomische Position mit Naht der Scheidenwunde. Zur Erleichterung des Urinabsetzes wird vorübergehend ein Blasenkatheter (z. B. Foley-Katheter) eingelegt. Zusätzlich werden Breitbandantibiotika, Antiphlogistika und u. U. Tranquilizer verabreicht. Potenzielle Komplikationen sind Beckenabszesse und Peritonitis.

Vor Reposition der Inversio vesicae sollte man per Ultraschall untersuchen, ob u. U. eine Darmschlinge in die verlagerte Blase

vorgefallen ist. Nach Reinigung der Blasenschleimhaut wird die Blase – via Harnröhre – im Stehen unter Sedation und epiduraler Anästhesie bzw. am abgelegten und narkotisierten Pferd manuell reponiert. Zur Erleichterung der Reposition ist u. U. eine Spinkterotomie vom Ostium urethrae externum notwendig. Post operationem und zur Prophylaxe eines erneuten Vorfalls kann die Urethraöffnung mit einer lockeren Tabaksbeutelnaht vorübergehend verengt oder zeitweise ein Harnblasenkatheter eingelegt werden. Zur Nachbehandlung gehört die systemische antibiotische und antiphlogistische Therapie.

15.9

## Fehlbildungen der Harnwege

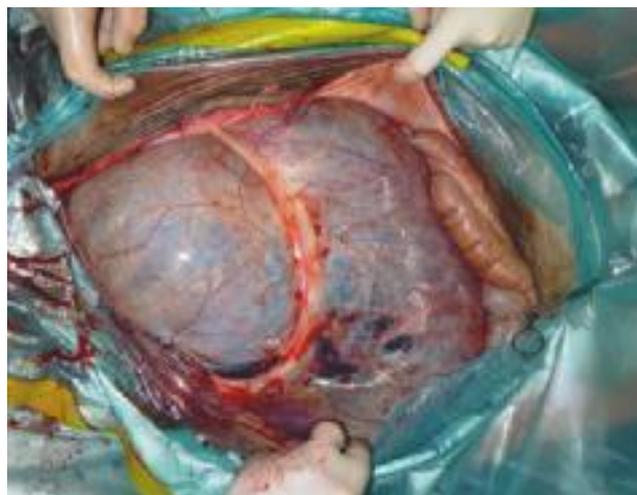
### Wolfgang Scheidemann

**Ätiologie und Vorkommen** ■ Kongenitale Anomalien von Harnleiter (z. B. Harnleiterektomie), Harnblase (z. B. Blasendivertikel, Megavesikula) oder Harnröhre sind beim Pferd sehr selten. In der Literatur findet man meist Einzelfallbeschreibungen. Eine **Harnleiterektomie** (Ectopia ureteris) kann bei Pferden beiderlei Geschlechts uni- oder bilateral vorkommen.

**Klinik** ■ Auffällige Symptome sind von Geburt an bestehende Harnverhaltung bzw. Harninkontinenz mit Harnabsatzstörungen. Bei betroffenen Pferden entwickeln sich neben einer chronischen Ureterdilatation (Hydroureter) allmählich eine Hydronephrose sowie persistierende Harnwegsinfektionen. Ektopische Ureteren münden entweder in den Beckenteil der Harnröhre oder bei der Stute auch in die Vagina.

Fohlen mit einer **Megavesikula** (► Abb. 15.10) werden vital geboren, auffälligstes Symptom in den ersten Lebenstagen ist ein fehlender bzw. nur tröpfelnder Harnabsatz bei sichtbar zunehmendem Bauchumfang.

**Diagnose** ■ Sie wird anhand des klinischen Bildes (Incontinentia urinae) und einer vaginalen sowie endoskopischen Untersuchung von Harnröhre und Harnblase gestellt. Beim älteren



► **Abb. 15.10** Operationssitus: Megavesikula eines Warmbluthengstfohlens am 4. Lebenstag mit höchstgradiger Harnblasendilatation (25 l Urin enthaltend).

Pferd lässt sich ein Megaureter durch eine rektale Untersuchung ertasten oder sonografisch darstellen. Beim Fohlen können diagnostisch zusätzlich eine retrograde Zystografie und eine Ausscheidungsurografie durchgeführt werden.

Beim Fohlen mit einer Megavesikula erkennt man bei der transkutanen Sonografie keine freie Bauchhöhlenflüssigkeit, aber eine hochgradig dilatierte Harnblase. Im fortgeschrittenen Zustand nimmt die Sauglust stark ab und es tritt infolge der erheblichen abdominalen Distension eine zunehmende Atemnot auf.

**Therapie** ■ Eine Behandlung der Ureteranomalie kann nur auf chirurgischem Weg erfolgen, indem der ektopische Ureter z. B. an die Harnblase angeschlossen wird (Uretertransposition) oder bei einseitiger Ureterektopie eine Nephroureteroektomie vorgenommen wird. Die Prognose ist vorsichtig zu stellen. Fohlen mit einer gesicherten Megavesikula werden euthanasiert.

15.10

## Tumoren der Harnorgane

Wolfgang Scheidemann

### 15.10.1 Nierentumoren

**Vorkommen und Definition** ■ Primäre Nierentumoren kommen selten vor, während Tumormetastasen eher angetroffen werden. Neben epithelialen Tumoren des Nierenparenchyms und des Nierenbeckens (Adenome, Karzinome) und den noch selteneren mesenchymalen Tumoren (Fibrome, Fibrosarkome, Hämangiome, Hämangioendotheliome) findet man auch vereinzelt Mischformen. Diese enthalten sowohl epitheliale als auch mesenchymale Anteile, häufig in Form von nicht ausdifferenziertem embryonalem Gewebe (Nephroblastom, auch als embryonales Nephrom oder Wilms-Tumor bezeichnet). Renale Tumoren treten meist einseitig, seltener beidseitig auf (► Abb. 15.11).

**Klinik** ■ Erkrankte Pferde zeigen über längere Zeit, u.U. über Monate, unspezifische Symptome wie Leistungsprobleme, reduzierte Futteraufnahme oder zunehmenden Gewichtsverlust, leichte unspezifische Koliksymptome oder Absatz von rötlich-braunem Harn.

**Diagnose** ■ Die ergiebigste Untersuchung ist die rektale Palpation, bei der man in der linken bzw. rechten Nierenregion eine Umfangsvermehrung ertasten kann. Die Niere ist in der Regel nicht zu identifizieren. Aussagekräftig ist die sonografische Untersuchung (rektal, transkutan), bei der hyper-, an- und isoechogene Bezirke die Verdachtsdiagnose eines Nierentumors erhärten. Mit einer laparoskopischen Untersuchung der Bauchhöhle lassen sich u.U. Ausmaß des Tumors und Metastasen erkennen.

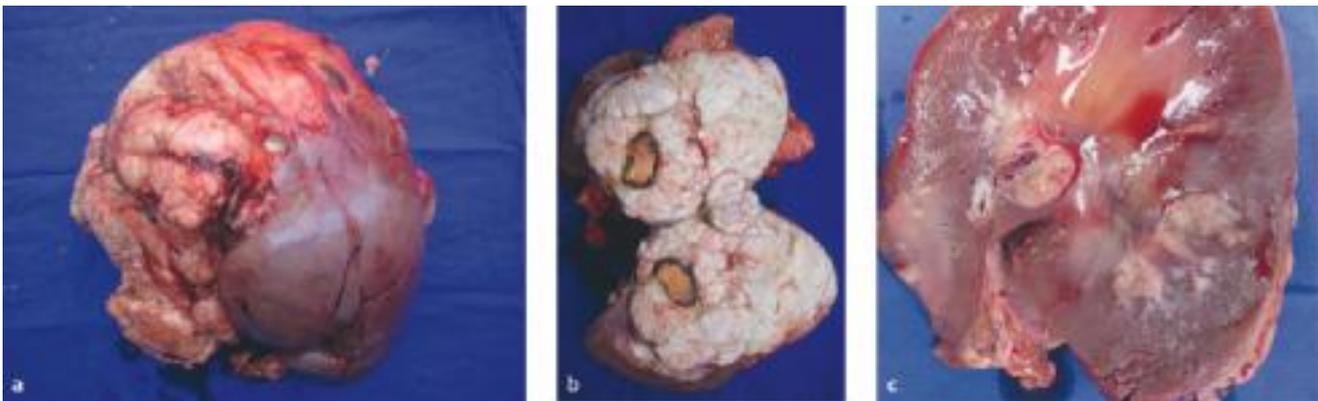
**Differenzialdiagnosen** ■ Man sollte an Hydronephrose, Nierenzysten, Nierenhämatome sowie an Abszesse und Pyelonephritis oder auch Tumoren der Nebenniere (z. B. Phäochromozytom) denken.

**Therapie** ■ Es bietet sich eine diagnostische Flankenlaparotomie über der erkrankten Niere mit Resektion des proximalen Teils der 18. Rippe an. In manchen Fällen ist eine vollständige Entfernung des Tumors möglich, in ungünstigen Fällen müssen die Patienten euthanasiert werden.

### 15.10.2 Harnblasentumoren

**Vorkommen und Definition** ■ Primäre Tumoren der Harnblase sind selten anzutreffen. Beim älteren Pferd findet man gelegentlich Plattenepithelkarzinome, Übergangszellkarzinome, Fibrome, Papillome, Melanome, Hämangiome, Adenome oder Lymphosarkome.

**Klinik** ■ Erkrankte Pferde haben über einen längeren Zeitraum Harnabsatzbeschwerden mit Hämaturie, Strangurie, Pollakisurie, Gewichtsverlust sowie u.U. Koliksymptome mit Obstipationen des kleinen Kolons, wenn der wachsende Tumor die Darminhaltspassage im Rektum beeinträchtigt.



► Abb. 15.11 Nierentumoren.

- a Sektionsbild nach linksseitiger Nephrektomie bei einer 9-jährigen Warmblutstute mit mesenchymalem Nierentumor (pathohistologischer Befund: Fibrosarkom).  
 b Selber Patient wie a: Fibrosarkom (halbiert): Nierenparenchym durch Tumorexpansion zu großen Teilen verdrängt.  
 c Sektionsbild: metastasierendes Nierenzellkarzinom bei einer 19-jährigen Friesenstute.



► **Abb. 15.12** Harnblasentumor: Operationssitus bei vorgelagerter und geöffneter Harnblase – großer Tumor (Histologie: Übergangszellkarzinom).

**Diagnose** ■ Bei der rektalen Untersuchung lässt sich der Tumor der Harnblase meist als harte Umfangsvermehrung ertasten. Eine Ultraschalluntersuchung erlaubt zusätzlich eine gewisse Charakterisierung des Tumorgewebes und vor allem eine Differenzierung zu einem Blasenstein. Zystoskopisch lassen sich tumoröse Blasenbereiche darstellen und ggf. biopsieren, so dass intra vitam eine ätiologische Diagnose gestellt werden kann.

**Therapie und Prognose** ■ Die Therapie richtet sich nach der Größe, Lokalisation und Dignität des Tumors. Meistens ist die Prognose von Blasentumoren infaust, da eine sinnvolle Tumorrevisiion nicht möglich ist (► **Abb. 15.12**). Denkbar ist es (z. B. bei Trächtigkeit) mit einer Laparozystotomie kleinere Tumoren zu resezierieren oder eine topische Behandlung mit Zytostatika (z. B. 5-Fluorouracil, Cisplatin) vorzunehmen. Auch die transurethrale, endoskopisch gestützte Laserbehandlung des Tumors stellt eine mögliche Behandlungsform dar.

15.11

## Harnblasenruptur

Wolfgang Scheidemann

**Definition und Vorkommen** ■ Die Harnblasenruptur (Ruptura vesicae, Zystorrhexis) wird in erster Linie beim neugeborenen Fohlen diagnostiziert. Bei Fohlen (S. 725) sind Hengste häufiger betroffen als Stuten (► **Abb. 15.13**). Ungewöhnlich und selten ist die Blasenruptur beim erwachsenen Pferd.

**Ätiologie und Pathogenese** ■ Harnblasenrupturen entstehen laut Einzelfallbeschreibungen in der Literatur als Komplikationen bei Geburten (Schwergewurten) oder aufgrund einer lokalen Nekrose (z. B. durch chronische Sandsablagerung, ► **Abb. 15.13**), einer Inversio vesicae, einer Obstruktion (Urolithiasis) der ableitenden Harnwege (größere Konkremente können beim männlichen Pferd zu einer Verlegung des Sphincter vesicae oder der Harnröhre führen) oder einer Verletzung des Corpus cavernosum penis. Folgeschwere Traumata (Beckenfrakturen, stumpfes Bauchtrauma), aber auch sadistische Manipulationen können ebenfalls ursächlich sein.

**Klinik** ■ Die Pferde werden meist im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung auffällig (z. B. Stuten 24–48 h post partum). Die Patienten zeigen milde Koliksymptome, Teilnahmslosigkeit, Tachykardie, Inappetenz, u. U. Fieber und häufigen Harndrang, ohne Harn absetzen zu können. Im fortgeschrittenen Stadium kann man auch eine Umfangsvermehrung der Leibeshöhle erkennen.

Laboruntersuchungen zeigen Hämokonzentration, metabolische Azidose, Azotämie, Hyperkaliämie, Hypochlorid- und Hyponatriämie.

**Diagnose** ■ Wichtige diagnostische Hinweise erhält man durch die rektale Untersuchung, die Ultraschalluntersuchung, Bauchhöhlenpunktion und Zystoskopie. Bei der rektalen Untersuchung gewinnt der Untersucher den Eindruck, dass das



► **Abb. 15.13** Harnblasenruptur.

a Operationssitus (Hengstfohlen, 3. Lebenstag): Blasenruptur bei teilweiser noch intakter Mukosa (Pfeile).

b Sektionssitus mit Sicht auf die Blasenmukosa: Harnblasenruptur infolge chronischer Entzündung mit Nekrose durch Harnsandablagerung (Reste im Bild oben zu sehen).

Darmkonvolut in einem Flüssigkeitssee „schwimmt“, die Harnblase ist klein und zusammengezogen. Mit der Ultraschalluntersuchung stellt man einen hohen anechogenen Flüssigkeitsspiegel („urinöser Aszites“) im Abdomen fest, in dem Darmteile schwimmen. Die Harnblase ist leer oder enthält, wenn überhaupt, nur geringe Mengen an Urin. Eine Zystoskopie kann nützlich sein, um Ort und Ausmaß der Rupturlinie festzustellen.

Sehr aufschlussreich ist die Bauchhöhlenpunktion, bei der je nach Krankheitsstadium ein meist hochgradig vermehrtes, hellgelbes, getrübbes Punktat gewonnen wird, das nach Urin riechen kann. Typisch für das Punktat ist die mehrfach höhere Kreatininkonzentration im Vergleich zur Kreatininkonzentration im Blutplasma. Weitere Auswertungen des Bauchhöhlenpunktats (S.489) sind bei der Untersuchung des Kolikpferdes beschrieben.

**Therapie** ■ Eine Behandlung ist nur auf chirurgischem Weg möglich. Dazu werden verschiedene Techniken beschrieben, u. a. eine Versorgung via ventraler, medianer oder paramedianer, postumbilikaler Laparotomie (Cave: sorgfältige Narkosevorbereitung des Patienten aufgrund der Elektrolytverschiebungen) oder auch transendoskopische oder laparoskopische Verfahren.

Bei der Stute ist im Stehen über einen transvaginalen Zugang eine Urethrasphinkterotomie und intravesikuläre Naht möglich. Nach Durchtrennung des Scheidenbodens (zwischen Urethramündung und Zervix) kann die Harnblase in der Bauchhöhle erreicht, anschließend in die Scheidenwunde vorgelagert, fixiert und unter Sichtkontrolle vernäht werden. Nach Reposition erfolgt der Verschluss der Vaginalwunde.

Postoperativ werden die Patienten intensivmedizinisch behandelt und erhalten systemisch Breitspektrumantibiotika, Antiphlogistika und eine parenterale Flüssigkeitstherapie. Der Bauchhöhlenerguss wird nach außen drainiert (Peritoneallavage).

**Prognose** ■ Abhängig von Ursache und Dauer der Erkrankung sowie der gleichzeitig ablaufenden sekundären Peritonitis. Letztere ist gewöhnlich beim adulten Pferd prognostisch ungünstiger als beim Fohlen. Generell muss die Prognose vorsichtiger gestellt werden.

#### Literatur

- [1] Halbmayr E, Schusser GF. Distale renale tubuläre Azidose bei einem dreijährigen Warmblutwallach. *Pferdeheilkunde* 1999; 15: 335–340
- [2] Schott HC II. *Urinary Tract Disorders*. St. Louis: Saunders Elsevier; 2007
- [3] Schulze SW. Strukturelle Untersuchungen am proximalen Tubulus in Beziehung zu den Nierenindizes beim Pferd (Dissertation). Leipzig: Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig; 1998
- [4] Schulze SW, Budras KD, Schusser GF. Licht- und elektronenmikroskopische Darstellung des proximalen Tubulus bei gesunden Pferden und kolikkranken Pferden mit hämodynamisch induziertem Nierenversagen. *Pferdeheilkunde* 2004; 20: 118–126.
- [5] Stick JA. *Urinary System*. In: Auer JA, Stick JA, eds. *Equine Surgery*. 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier; 2006
- [6] Waldrige B. *Disorders of the Urinary System*. In: Reed S, Bayly WM, Sellon DC, eds. *Equine Internal Medicine*. 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier; 2010

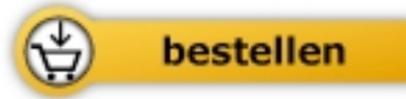


Brehm W / Gehlen H / Ohnesorge B / Wehrend A

## [Handbuch Pferdepraxis](#)

Begründet von Olof Dietz und Bernhard Huskamp

1248 Seiten, geb.  
erscheint 2016



Mehr Bücher zu gesund leben und gesunder Ernährung [www.unimedica.de](http://www.unimedica.de)