

Fetale Megavesica als Ursache eines Aborts mit Geburtshindernis bei der Stute

Anika Ocylok¹, Michael Paar¹, Heinrich Werhahn¹ und Kathrin Jäger²

Klinik für Pferde Dr. H. Werhahn und Dr. M. Paar, Sottrum¹ und Institut für Veterinär-Pathologie der Universität Leipzig, Leipzig²

Zusammenfassung

Eine 11jährige Hannoveraner-Stute wurde wegen eines Aborts im 10. Trächtigkeitsmonat mit Sistieren der Geburt in der Austreibungsphase in die Klinik für Pferde in Sottrum überwiesen. Ein Auszug des Fetus war nicht möglich. Die Ursache der Erkrankung konnte durch die vaginale Untersuchung nicht ermittelt werden. Es wurde ein Kaiserschnitt in Allgemeinnarkose durchgeführt. Der entwickelte, weibliche Fetus hatte ein massiv umfangsvermehrtes Abdomen aufgrund einer hochgradig dilatierten Harnblase. Sowohl makroskopisch als auch histopathologisch war der Nabel mit dem Vorhandensein von Urachus, zwei Nabelarterien und einer Nabelvene vollständig ausgebildet. Es fehlte jedoch eine Verbindung der Lumina von Urachus und Harnblase, so dass von einer Atresie der Urachusöffnung ausgegangen werden muss. Die Stute konnte 14 Tage nach der Operation aus der Klinik entlassen werden.

Schlüsselwörter: Abort, Schweregeburt, Megavesica, Urachus, Missbildung, Harnapparat, Harnblase

Fetal megavesica as a cause of an abortion and of dystocia in a mare

An eleven-year-old Hanoverian warmblood mare was referred to the Clinic for Horses, Sottrum because of an abortion and dystocia in the 10th month of pregnancy. The cause for the interruption of the expulsion phase of parturition could not be identified by clinical examination. The mare underwent caesarean section in general anesthesia. A female, dead fetus with a large distended abdomen was delivered. The cause of this distension was the enormously dilated urinary bladder which had areas with a very thin wall. Histologically, these areas consisted of highly atrophied luminal transitional epithelium with an underlying very edematous collagen-rich connective tissue. Both the macroscopically thick-walled-looking areas of the bladder and the part which was attached to the urachus showed histologically a physiological appearance of urinary bladder wall. Macroscopic and histopathological examination yielded a normal formation of the umbilicus with urachus, two umbilical arteries and one umbilical vein. Because no passage between the lumina of the urachus and of the bladder could be found, an atresia of urachus stoma is suspected. The mare was discharged from the clinic 14 days post surgery.

Keywords: abortion, dystocia, megavesica, urachus, abnormality of urinary apparatus, urinary bladder

Einleitung

Die Ursachen für einen Abort bei der Stute sind vielfältig. Smith et al. (2003) untersuchten im Verlauf von 10 Jahren 1.252 Aborte, Totgeburten oder neonatale Todesfälle. Am häufigsten kam es durch Erkrankungen im Bereich der Nabelschnur (hauptsächlich Nabelschurddrehungen) zum Abort (insgesamt 38,8%). Größenmissverhältnisse und Stellungs- oder Haltungsfehler waren in 13,7% ursächlich für den Tod des Fohlens bei der Geburt. Desweiteren wurden Plazentitiden (vorwiegend bakteriell bedingt), EHV-Infektionen, Zwillingsträchtigkeiten oder intrauterine, neonatale Infektionen als Ursache für einen Abort beschrieben. Kongenitale Missbildungen des Fetus waren nur in einer sehr geringen Anzahl von Fällen (1,7%) ursächlich für den Abort. Zu den häufigsten Missbildungen gehörten die Gliedmassenkontraktur, die Anencephalie, das Schistosoma reflexum und die Gaumenspalte.

Kongenitale Anomalien des Harnapparates sind ausgesprochen selten. Die häufigste Missbildung in diesem Bereich sind die ektopischen Ureteren. Desweiteren kommen Defekte und Atresien der Ureteren vor. Als Fehlentwicklung einer oder beider Nieren sind die renale Dysplasie und Hypoplasie, polyzystische Nieren und rektovaginale oder rektourethrale Fisteln

beschrieben. Weiterführende Literatur hierzu findet sich bei Brandt et. al. (2004) und Chaney (2007).

Kasuistik

Klinische Befunde

Bei einer 11jährigen Hannoveraner-Stute kam es im 10. Trächtigkeitsmonat zum Abort. Unter Praxisbedingungen war der tote Fetus nicht zu entwickeln, was vier Stunden nach Erstvorstellung zur Einweisung in die Klinik für Pferde in Sottrum führte. Die Trächtigkeit war nach Angaben des Besitzers bis zu diesem Zeitpunkt weitgehend unauffällig verlaufen, jedoch wurde 6 Wochen vor dem Abort für einen Tag Scheidenausfluss beobachtet. Die Stute hatte im Vorjahr nach komplikationsloser Trächtigkeit und Abfohlung ein gesundes Fohlen. Zum Zeitpunkt der Aufnahmeuntersuchung in der Klinik war die Stute matt und schwankte. Die Schleimhäute waren blass, die kapilläre Füllungszeit betrug 3 bis 4 Sekunden. Die Herzfrequenz betrug 56 Schläge pro Minute, die Atemfrequenz 28 Züge pro Minute. Die rektale Körpertemperatur war nicht messbar, da der Anus offen stand. Die Parameter der durchgeführten venösen Blutuntersuchung lagen im Referenzbe-

reich (Hämatokrit: 40%, Gesamteiweiß: 61 g/l, Leukozytenzahl: 9.300 G/l).

Die Stute befand sich im Austreibungsstadium. Der Kopf des Fetus und dessen Vorderbeine bis zum Karpus waren äußerlich sichtbar (Vorderendlage, obere Stellung). Die Überprüfung des Korneal- und Zungenreflexes verliefen negativ und auch darüber hinaus waren keine Lebenszeichen der Frucht festzustellen. Die Kornea war geringgradig getrübt. Bei der vaginalen Untersuchung ergab sich kein Hinweis auf eine fehlerhafte Haltung der Vordergliedmaßen und es war keine Ursache für das Sistieren des Aborts erkennbar. Es wurde im Anschluss an die Untersuchung ein Kaiserschnitt in Allgemeinnarkose durchgeführt. Der Zugang erfolgte mittels medianer Laparotomie. Hierbei wurde ein toter, dem Trächtigkeitsstadium entsprechend entwickelter, weiblicher Fetus mit hochgradig umfangsvermehrtem Abdomen entwickelt (Abb. 1). Die Stute konnte 14 Tage post operationem aus der Klinik entlassen werden.



Abb. 1 Fetus mit hochgradig umfangsvermehrtem Abdomen
Fetus with enormously distended abdomen

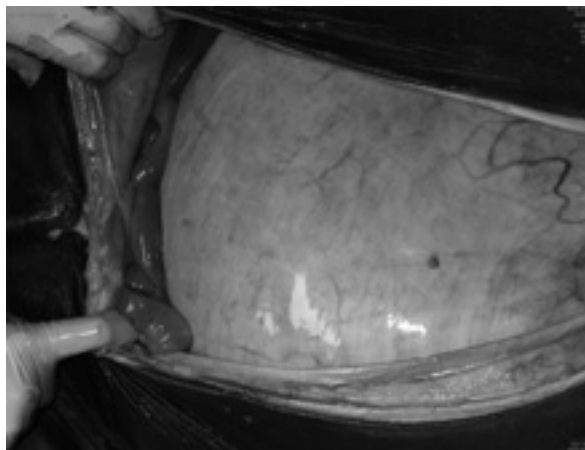


Abb. 2 Ansicht nach Eröffnung des Abdomens des Fetus, hochgradig dilatierte Harnblase, die nahezu das gesamte Abdomen ausfüllt.
View after opening of the abdominal cavity of the fetus, enormously dilated urinary bladder which almost fills out the whole abdominal cavity.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle des Fetus fiel eine hochgradig dilatierte Harnblase auf, die nahezu das gesamte Abdomen ausfüllte (Abb. 2). Die Peritonealflüssigkeit war nicht vermehrt. Die Harnblasenwand war intakt, aber in einigen Bereichen sehr dünn und durchscheinend (Abb. 3, Pfeile). Bei Eröffnung der Blase entleerte sich eine große Menge Harn. Nach Präparation des Nabels konnten zwei Aa. umbilicales, eine V. umbilicalis sowie der Urachus auf der gesamten Länge des Nabels vollständig ausgebildet nachgewiesen werden (Abb. 4), wobei sich der Urachus bei Nachverfolgung in Richtung Blase zunehmend verjüngte. Im Bereich des Blasenscheidels war keine Verbindung zwischen dem Lumen des Urachus und dem Lumen der Harnblase auffindbar (Abb. 5). Der entsprechende Blasenabschnitt wurde entnommen, in 10%igem Formalin fixiert und zur pathohistologischen Untersuchung an das Institut für Veterinär-Pathologie der Universität Leipzig gesandt. Eine Bestimmung des Harnstoffgehalts (Vettest 8008, Idexx GmbH, Ludwigsburg) im Augenkammerwasser des Fetus ergab 8,4 mmol/l.

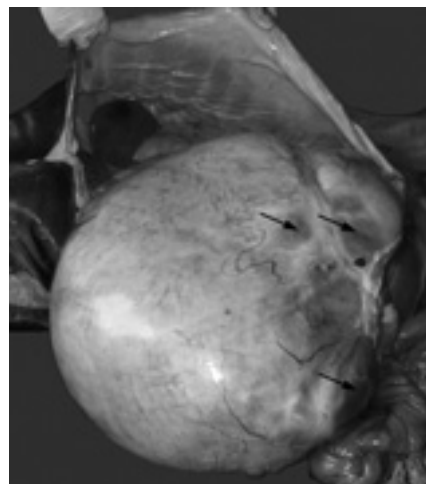


Abb. 3 Nach Eröffnung der Bauchhöhle vorgelagerte Harnblase, in einigen Bereichen (Pfeile) Harnblasenwand sehr dünn und durchscheinend.

Urinary bladder after exteriorization, urinary bladder wall very thin and transparent in some areas (arrows).



Abb. 4 Querschnitt des Nabels ca. 13,5 cm distal seiner Einmündung in die Harnblase mit zwei physiologisch ausgebildeten Aa. umbilicales (A), einer Vena umbilicalis (V) sowie dem Urachus (U). Der Urachus ist in diesem Abschnitt des Nabels vollständig kanalisiert.

Cross section of umbilicus approximately 13.5 cm distal to its entrance into the urinary bladder with normal formation of two Aa. umbilicales (A), one Vena umbilicalis (V) and the urachus (U). The urachus is completely canalized in this part of the umbilicus.

Pathologisch-histologische Befunde

Sowohl in den makroskopisch dickwandig erscheinenden Arealen der Harnblase als auch im Übergangsbereich zum Urachus wurde histologisch ein anatomisch korrekter Aufbau der Harnblasenwand mit luminalem Übergangsepithel, regulär strukturierter Lamina propria, Tunica muscularis sowie Tunica adventitia dokumentiert. Eine Verbindung zwischen Blasen- und Urachuslumen konnte in keiner der untersuchten Lokalisationen nachgewiesen werden. In den übrigen Abschnitten der Blase bestand die Wand lediglich aus einem stark druckatrophischen Oberflächenepithel, das einem hochgradig ödematisierten, kollagenfaserreichen Bindegewebe auflag.

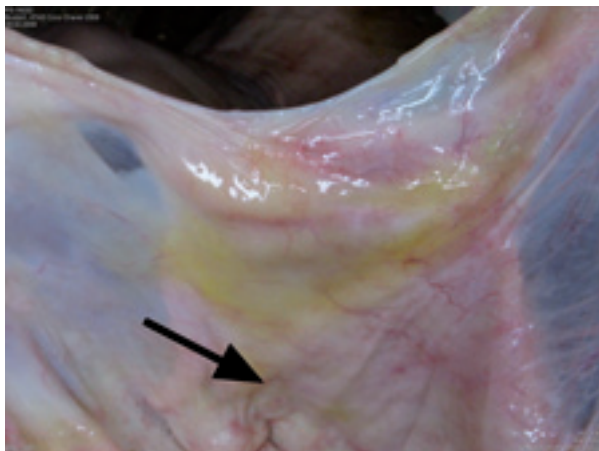


Abb. 5 Innenseite der Blasenwand mit darunterliegendem Urachus (Pfeil), makroskopisch keine Urachusöffnung erkennbar
Inside view of the urinary bladder wall with subjacent urachus (arrow), no urachus stoma macroscopically identifiable

Diskussion

In Laufe der Embryonalentwicklung bildet sich zunächst eine gemeinsame Öffnung für Kot- und Harnabsatz, die Kloake, aus. Diese wird später durch das Septum urorectale in den dorsalen Rektumanteil und den ventralen Harnwegsanteil (Canalis vesico-urethralis) geteilt. Der ventrale Harnwegsanteil besteht aus der Pars vesicalis sowie der Urethra primitiva und wird nach außen von der Membrana urogenitalis verschlossen. In der weiteren Entwicklung bildet sich der definitive Sinus urogenitalis, der von kranial in kaudaler Richtung in die Pars vesicalis, Pars pelvina und Pars penina unterteilt wird. Der größte Abschnitt des Sinus urethralis ist die Pars vesicalis, aus ihr entwickelt sich die Harnblase, die zunächst weit offen in die Allantois übergeht. Der Allantoisstiel bildet sich bald zum dünnen Urachus zurück (Schnorr und Kressin 2006). Neben dieser Struktur finden sich beim Pferd in der Nabelschnur zwei Arterien (Aa. umbilicales) und eine Vene (V. umbilicalis) (Bartmann und Wissdorf 2002, Abb. 4 und 6).

Physiologischerweise leitet der Urachus als fetaler Harnweg den Urin des Fohlens während der Trächtigkeit in die Allantoisblase ab (Rüsse 1991). Bei der Geburt rupturiert die Nabelschnur mit den darin liegenden Gefäßen, die Muskulatur der Blase kontrahiert sich und schließt dadurch den Übergang

des Blasenscheitels in den Urachus. Post natum kommt es zur Thrombosierung der Nabelgefäße und zur Verödung des Gewebes, sodass alle darin liegenden Strukturen verschlossen sind (Bostedt 1999).

Dubs (1976) beschreibt bei einem neugeborenen Fohlen postnatal die Entwicklung einer übergroßen Harnblase (Megavesica) durch das Fehlen des Urachus. Der Blasenscheitel war fest mit der inneren Nabelpforte verwachsen. Eine Kontraktion der Harnblase mit anschließender Entleerung war somit postnatal nicht möglich. Da dieses Fohlen jedoch gesund zur Welt kam, ist davon auszugehen, dass zumindest vor der Geburt der Harnabfluss über den Allantoisstiel in die Allantoisblase gewährleistet war.

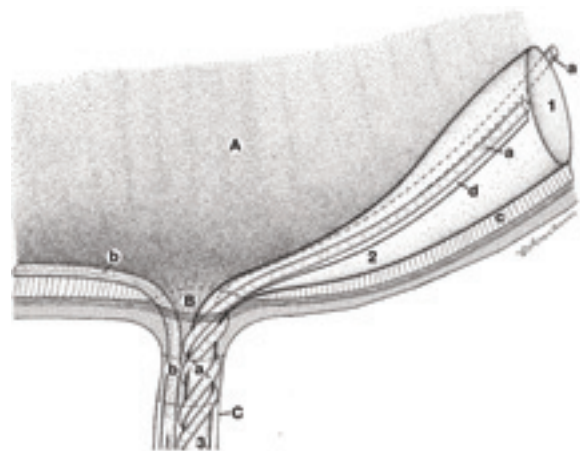


Abb. 6 Bereich des Leibesnabels und der ventralen Bauchwand bei einem exentertem Fetus kurz vor der Geburt, linke Bauchwand abgetragen. Schematisierte Darstellung. Ansicht von links. Modifiziert nach Wissdorf et al., Anatomie und Propädeutik des Pferdes (10). A=rechte Leibeswand, B=Nabelring, C=Nabelstrang, a=Aa. umbilicales, b=V. umbilicalis, c=medianes Band der Harnblase, d=abgesetztes linkes Seitenband der Harnblase, 1=Weit offener Übergang der Harnblasenanlage in 2=Urachus, 3=Allantoisstiel
Regio umbilicalis and ventral abdominal wall of a fetus close to birth after exenteration, left abdominal wall removed. Schematic image. Left view. Modified according to Wissdorf et al., Anatomie und Propädeutik des Pferdes (10). A=Right abdominal wall, B=Anulus umbilicalis, C=Funiculus umbilicalis, a=Aa. umbilicales, b=V. umbilicalis, c=Median bladder ligament, d=removed left bladder ligament, 1=wide opening of primordium of the urinary bladder into 2=urachus, 3=allantoic stalk

In dem hier vorgestellten Fall zeigte die Harnblasenwand in den nicht druckatrophischen Stellen eine reguläre Struktur und auch der Nabel war mit zwei Aa. umbilicales, einer V. umbilicalis und dem Urachus war physiologisch ausgebildet. Allerdings war weder makroskopisch noch histologisch eine Verbindung der Lumina von Blase und Urachus nachweisbar, sodass in diesem Fall von einer Atesie der Urachusöffnung ausgegangen werden muss. Diese erklärt die hochgradige Füllung der Harnblase, die schließlich im Fruchttod und einem Spätabort resultierte. Die hochgradig zunehmende Füllung der Harnblase im Laufe der Trächtigkeit führte sehr wahrscheinlich zur teilweise starken Druckatrophie der Harnblasenwand.

Leider wurde es im vorliegenden Fall versäumt, die Nieren und Ureteren sowie Serum des toten Fetus zu untersuchen,

daher können keine Angaben zu weiteren Anomalien in diesen Organen gemacht werden. Lediglich der Harnstoffwert im Augenkammerwasser wurde bestimmt. Er lag bei 8,4 mmol/l. Die im Augenkammerwasser gemessene Konzentration von Harnstoff korreliert gut mit der Harnstoff-Konzentration im Blut (Schulz 1991), er beträgt etwa 80 % der Konzentration im Plasma (Gelatt 1981). Der Referenzwert der Harnstoffkonzentration im Plasma beträgt beim Fohlen 3,93-10,25 mmol/l (Referenzwert Vetest 8008, Idexx GmbH, Ludwigsburg). Als Referenzwert für Augenkammerwasser gibt Gelatt (1981) 9,9 mmol/l an. Die im Augenkammerwasser gemessene Harnstoffkonzentration lag unter dem angegebenen Referenzwert, und auch bei der Berechnung der Plasmaharnstoffkonzentration überstieg der errechnete Wert (10,5 mmol/l) nur geringgradig den Normbereich, sodass das Vorliegen einer postrenal bedingten Azotämie unter alleiniger Beschränkung auf den Parameter Harnstoff nicht bestätigt werden kann.

Missbildungen des Harnapparates, insbesondere der Harnblase, sind beim Pferd sehr selten, und ein derartiger Fall wurde in der uns zugänglichen Literatur bisher nicht beschrieben.

Danksagung

Für die Durchsicht des Manuskriptes danken wir Herrn Prof. Dr. Horst Wissdorf.

Literatur

- Bartmann C. P. und Wissdorf H. (2002) Äußere Rosse, Befruchtung, Plazentation, Trächtigkeitsstadien und Geburt. In: Wissdorf H., Gerhards H., Huskamp B., Deegen E. Anatomie und Propädeutik des Pferdes, 2.Auflage, Hannover: Schaper, 773-797
- Bostedt H. (1999) Erkrankungen des neugeborenen Fohlens. In: Handbuch Pferdepraxis. Dietz O. und Huskamp B., Hrsg., 3. Auflage, Stuttgart, Enke, 132-162
- Brandt K., Paar M., Reischauer A. und Bickhardt K. (2004) Nierendysplasie bei einem Vollblutfohlen. bpt-Kongress, 04.-07.11. 2004 in Nürnberg, Vortragsband 2004, 35-44
- Chaney K. P. (2004) Congenital anomalies of the equine urinary tract. Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 23, 691-696
- Dubs B. (1976) Megavesica zufolge Urachusmangel bei einem neugeborenen Fohlen. Schweiz. Arch. Tierheilkd. 188, 393-395
- Rüsse I. (1991) Harn- und Geschlechtsorgane. In: Lehrbuch der Embryologie der Haustiere. Rüsse I. und Sinowatz F., 1. Auflage, Berlin, Hamburg, Parey, 311-312
- Schulz L. C. (1991) Voraussetzungen zur Sicherung der postmortalen Diagnose In: Pathologie der Haustiere. Schulz L. C., Hrsg., 1. Auflage, Jena, Fischer, 274-283
- Schmidt G. M. und Coulter D. B. (1981) Physiology of the eye. In: Textbook of Veterinary Ophthalmology, Gelatt K. N., Hrsg., 1. Auflage, Philadelphia, Lea & Febiger, 129-159.
- Schnorr B. und Kressin M. (2006) Entwicklung der Harnorgane. In: Embryologie der Haustiere, 5. Auflage, Gießen, Enke, 185-186.
- Smith K. C., Blunden A. S., Whitwell K. E., Dunn K. A. und Wales A. D. (2003) A survey of equine abortion, stillbirth and neonatal death in the UK from 1988 to 1997. Equine Vet. J. 35, 496-501

Dr. Anika Ocylok
Klinik für Pferde Dres H. Werhahn und M. Paar
Alte Dorfstraße 43-45
27367 Sottrum
info@klinik-fuer-pferde.net