

**VERHALTEN KLINISCH-CHEMISCHER UND
HORMONANALYTISCHER PARAMETER BEI
KÜHEN MIT UND NACH EINEM
PROLAPSUS UTERI –
VERSUCH EINER KAUSALITÄTSKLÄRUNG**

KLAUS SEITZ

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2008

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1st Edition 2008

© 2008 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany



VVB LAUFERSWEILER VERLAG
édition scientifique

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

Aus der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der
Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz
der Justus – Liebig Universität Gießen

Betreuer: Prof. Dr. Dr. h.c. mult H. Bostedt

**Verhalten klinisch- chemischer und
hormonanalytischer Parameter bei
Kühen mit Prolapsus uteri –
Versuch einer Kausalitätsklärung**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus – Liebig – Universität Gießen

eingereicht von

KLAUS SEITZ

Tierarzt aus Mannheim

Gießen 2008

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus – Liebig – Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Dr. habil. G. Baljer

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. h.c. mult. H. Bostedt

2. Berichterstatter: Prof. Dr. K. Doll

Tag der mündlichen Prüfung: 09.06.2008

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1	Einleitung	1
2	Literaturübersicht	3
2.1	Definition, Vorkommen und Bedeutung des Prolapsus uteri	3
2.2	Pathogenese	7
2.3	Prädispositionen für einen Prolapsus uteri	8
2.3.1	Erb,-alters-und rassebedingte Prädispositionen	8
2.3.2	Liegeflächenbedingte Prädispositionen	12
2.3.3	Prädispositionen in Zusammenhang mit Prolapsus vaginae ante partum	12
2.3.4	Hormonelle Faktoren	13
2.3.5	Einfluss des Geburtsablaufes	14
2.3.6	Prädisponierende Faktoren während des Stadiums III der Geburt	16
2.3.7	Stoffwechselstörungen als prädisponierender Faktor	17
2.4	Symptomatik	25
2.5	Komplikationen	26
2.6	Therapie	28
2.7	Folgeerkrankungen	38
2.8	Prophylaxe	43
3	Eigene Untersuchungen	45
3.1	Material	45
3.2	Methodik	49
3.2.1	Verfahrensweise	49
3.2.2	Erheben des Vorberichtes und der klinischen Befunde	49

	Seite	
3.2.3	Therapeutische Maßnahmen und Reposition des Uterus	50
3.2.4	Nachkontrollen	55
3.2.5	Datenerfassung bei Kontrolltieren	56
3.2.6	Probenentnahme und Aufbereitung	56
3.2.7	Bestimmung der Blutparameter	58
3.2.7.1	Gesamt-Kalzium	58
3.2.7.2	Magnesium	58
3.2.7.3	Anorganisches Phosphat	59
3.2.7.4	Kalium	60
3.2.7.5	Natrium	60
3.2.7.6	Gamma–Glutamyl–Transferase	61
3.2.7.7	Glutamat–Dehydrogenase	62
3.2.7.8	Alkalische Phosphatase	62
3.2.7.9	Aspartat–Amino–Transferase	63
3.2.7.10	Creatinkinase	64
3.2.7.11	Glukose	65
3.2.7.12	Triglyceride	66
3.2.7.13	Beta–Hydroxybuttersäure	68
3.2.7.14	Cholesterin	69
3.2.7.15	Harnstoff	70
3.2.7.16	Creatinin	71
3.2.7.17	Progesteron (P4)	72
3.2.7.18	Estradiol 2–beta	72
3.2.7.19	Cortisol	73
3.3	Statistische Auswertung	73

		Seite
4	Ergebnisse	75
4.1	Daten von Patientinnen und Kontrolltieren vom ersten Untersuchungszeitpunkt	75
4.1.1	Anamnese	75
4.1.2	Parameter der klinischen Untersuchung	80
4.1.2.1	Allgemeine klinische Parameter von Patientinnen und Kontrolltieren	80
4.1.2.1.1	Position	80
4.1.2.1.2	Verhalten	80
4.1.2.1.3	Ernährungs - und Pflegezustand	80
4.1.2.1.4	Klinische Grundwerte	81
4.1.2.1.5	Tabellarische Übersicht der klinischen Grundwerte der Patientinnen in Abhängigkeit zum Auftreten des Prolapsus uteri	82
4.1.2.2	Zustand des vorgefallenen, uterinen Gewebes	84
4.1.3	Reposition	85
4.2	Parameter der klinischen Untersuchung von Patientinnen unmittelbar nach der Reposition des Prolapsus uteri	86
4.3	Parameter der klinischen Untersuchung von Patientinnen und Kontrolltieren 12 Stunden nach der Erstuntersuchung	86
4.3.1	Allgemeine Daten	86
4.3.2	Parameter der klinischen Untersuchung	88
4.4	Parameter der klinisch- chemischen Untersuchung zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung	93
4.5	Hormonanalysen zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung	100
4.6	Auswertung einiger klinisch – chemischer und hormonanalytischer Parameter in zeitlicher Abhängigkeit zum Auftreten des Prolapsus uteri	104

		Seite
4.7	Parameter der klinisch – chemischen und hormonanalytischen Untersuchung im Vergleich ante und post repositionem	115
4.8	Veränderungen der klinisch – chemischen Parameter innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Erstuntersuchung	120
4.9	Veränderungen der hormonanalytischen Parameter innerhalb der ersten 12 Stunden post partum	124
4.10	Parameter der klinisch - chemischen und hormonanalytischen Untersuchung im Behandlungsverlauf zwischen der ersten Untersuchung und 9 Tagen post partum	126
4.11	Postpartale Regressions – und Involutionsparameter der Patientinnen und der Kontrolltiere	142
4.12	Krankheiten ohne Beteiligung des Uterus im Verlauf der ersten 21 Tage post partum	146
5	Diskussion	148
6	Zusammenfassung	181
7	Summary	185
8	Literaturverzeichnis	189
9	Anhang	197
10	Danksagung	220

1 Einleitung

Der Prolapsus uteri ist eine schon sehr lange bekannte geburtshilfliche Störung des Rindes. Wenn auch früher das eigentliche Wesen unerkannt blieb und als „eine Misgeburth bey den Kühen, das die Bawren Mohnkelber nennen... und ist dasselbige ein greulich Ungeziefer voller Knoten“ von COLERUS 1613 beschrieben wurde, wissen wir heute, dass es sich beim Prolapsus uteri um eine Verlagerung des physiologischer weise in der Becken- und Bauchhöhle liegenden Uterus aus diesem Abschnitt nach außen handelt. Er tritt in unmittelbarem Zusammenhang mit der Geburt auf.

Trotz eines relativ seltenen Vorkommens hatte und hat der Prolapsus uteri eine besondere Bedeutung in der Rinderpraxis. Aus tierärztlicher Sicht stellt der Gebärmuttervorfall einen sofort zu behandelnden Notfall dar. Die Versorgung der Tiere ist sehr aufwendig, medikamentelle Behandlung und Art der Reposition sind wohl praxisintern gleich, zwischen den verschiedenen Praxen und Tierärzten jedoch stark schwankend. In Bezug auf die Prognose hinsichtlich des Überlebens und weiterer Nutzung des erkrankten Tieres können nur vage, teilweise auf eigene Erfahrungen basierende Auskünfte gegeben werden.

Gerade in Bezug auf die Ursachen sind in der Literatur viele unterschiedliche Theorien anzutreffen. Ein einheitliches Bild über die Pathogenese ist nicht zu finden. Einige der vermuteten Ursachen sind mittlerweile als nicht mehr relevant anzusehen, andere dagegen gewinnen an Bedeutung.

Den tierärztlichen Kenntnisstand rund um den Gebärmuttervorfall zu erweitern, wird allerdings durch einige Umstände erschwert. Problematisch stellt sich dar, dass es nicht gelingt, einen Gebärmuttervorfall vorauszusehen, sodass das Prodromalstadium dieser Erkrankung nicht erfasst und in die wissenschaftliche Beobachtung einbezogen werden kann. Der Großteil der betroffenen Tiere wird vor Ort in den Betrieben behandelt und nicht in Kliniken überwiesen, da der Transport in eine Klinik kaum möglich und meist auch nicht notwendig ist. Somit gründet sich zwangsläufig sowohl die Forschung über

das Krankheitsbild als auch die Erfassung des Patienten-und Datenmaterials vor allem auf Daten aus der Praxis.

Unter diesen Prämissen waren die Ansatzpunkte der vorliegenden Arbeit. Es sollten folgende Tiere mit einem Gebärmuttervorfall unter Praxisbedingungen versorgt, zusätzlich aber in der Folgezeit sehr intensiv überwacht werden. Hierzu wurden eine Behandlungsmethode und die zugehörige Medikation ausgewählt, die sich seit Jahren vor Ort bewährt hatten. Zudem wurde ein, über das normale Praxismaß hinausgehendes, intensives Untersuchungsschema durchgeführt. In dieses Untersuchungsschema wurden klinische und klinisch-chemische Untersuchungen einbezogen.

Damit sollte ein Beitrag zu folgenden Problemstellungen geleistet werden:

1. Die durchgeführte Behandlungsmethode musste einer Überprüfung unterzogen werden.
2. Weiterhin war zu eruieren, ob es zum Zeitpunkt des Prolapsus uteri klinisch-chemische Veränderungen gibt, deren Ergebnisse es ermöglichen, dessen Kausalität näher zu ergründen und die Nachsorge zu präzisieren.
3. Über den Verlauf der ersten Dekade der postpartalen Periode bei Rindern nach einem Gebärmuttervorfall gibt es wenige aussagekräftige Untersuchungen. Daher sollte diese mit der von Kühen nach komplikationsloser Geburt verglichen werden, um auf dieser Basis eine Einschätzung der Prognose für ein Tier mit Prolapsus uteri geben zu können.

2 Literaturübersicht

2.1 Definition, Vorkommen und Bedeutung des Prolapsus uteri

Beim Prolapsus uteri des Rindes handelt es sich um eine Verlagerung mit Umstülpung des physiologisch in der Becken- und Bauchhöhle liegenden Uterus aus dieser Region nach außen. Eine Präferenz für den Prolapsus uteri stellt das Stadium III der Geburt dar. Im Prodromalstadium eines Prolapsus uteri entsteht immer eine Inversion dieses Hohlorgans. Bei der Inversio uteri incompleta stülpt sich in der Regel nur das Uterushorn ein, in welchem sich der Fetus befand. In seltenen Fällen geschieht es allerdings, dass auch das korrespondierende Gebärmutterhorn mit einbezogen wird. Dieser Zustand wird als Inversio uteri completa bezeichnet.

Wird der eingestülpte Teil des Uterus dann durch die Rima vulvae herausgepresst, spricht man von einem Prolapsus uteri. Dies geschieht dann, wenn der invagierte Teil des Uterus den zervixnahen Abschnitt erreicht hat. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird im Zusammenhang damit der Ferguson-Reflex erneut ausgelöst. Die dadurch entstehenden Schubkräfte vermögen es, aus einer Inversio uteri einen Prolapsus uteri entstehen zu lassen. Dabei ist möglich, dass sich die Zervix nicht mit ausstülpt, sondern in der Beckenhöhle zurück bleibt. Oder aber es kommt zu einer totalen Ausstülpung des Uterus wobei beide Cornu, inklusive der Zervix, einbezogen sind. Das Endometrium mit den Plazentomen respektive Karunkelanteilen liegt hierbei ungeschützt außerhalb der Körperhöhle.

Ein Sonderfall liegt vor, wenn sich beim Prolapsus des Uterus nicht alle Teile desselben ausstülpen, sondern in sich selbst teilweise invaginiert bleiben. In diesen Situationen liegt im proximalen Teil des Prolapsus die Invagination und im distalen Teil der komplett ausgestülpte Anteil.

Der Prolapsus uteri kommt in allen Rinderhaltungen der Welt vor. Es sind sowohl Tiere aus intensiver Milchproduktion (MARKUSFELD 1987) als auch Fleischrinder

(PATTERSON et al. 1981) und Büffel (PANDIT 1981 und BHULLAR et al. 1987) davon betroffen. Die aufgeführten Daten (Tab. 1 und 2) zur durchschnittlichen Inzidenz bewegen sich zwischen 0,07 % und 1,4 % aller Geburten.

Tab. 1: Literaturangaben zur Inzidenz des Prolapsus uteri bei Milchrinderrassen

Quelle	Durchschnittliche Inzidenz	Herdenspezifische Inzidenz	Rasse bzw. Nutzungsart	Land
VANDEPLASSCHE und SPINCEMAILLE (1963)	0,4 %	-	-	Belgien
ODEGAARD (1977)	0,2 %	-	Milch	Norwegen
ROINE und SALONIEMI (1978)	0,2 %	-	Milch	Finnland
PLENDERLEITH (1986)	0,3 %	-	-	Schottland
MARKUSFELD (1987)	0,3 %	0,1 %– 0,7 %	Milch (Hochleistung)	Israel
GROHN et al. (1989)	0,2%	-	Ayshire	Finnland
GARDNER et al. (1990)	0,09 %	-	Deutsche Holsteins	USA
HERMANN (1990)	0,8 %	-	Milch	Deutschland
CORREA et al. (1992)	0,3 %	-	Deutsche Holsteins	USA
OAKLEY (1992)	0,07 %	-	Milch	Neuseeland
KALBE und SCHULZ (2002)	0,3 %	-	Deutsche Holsteins	Deutschland
SINGH et al. (2002)	1,4 %	0,9 %- 2,1 %	Deutsche Holsteins Kreuzungen	Indien
CARLUCCIO et al. (2004)	0,57 %	-	Milch	Italien

Tab. 2: Literaturangaben zur Inzidenz des Prolapsus uteri bei fleischbetonten Rinderrassen

Quelle	Durchschnittliche Inzidenz	Herdenspezifische Inzidenz	Rasse bzw. Nutzungsart	Land
WOODWARD und QUESENBERRY (1956)	0,28 %	-	Hereford	USA
PATTERSON et al. (1981)	0,22 %	-	Fleisch	USA
CARLUCCIO et al. (2004)	1,00 %	-	Limousine Romagnola	Italien

Nach OAKLEY (1992) gibt es Hinweise, die darauf schliessen lassen, dass die Inzidenz individuell stark schwanken kann. Er beschreibt Praxisgebiete mit annähernd gleichen Kuhpopulationen, in denen es in einem Jahr pro Tierarzt 13 Gebärmuttervorfälle gegeben hat, wobei in einem ähnlich großen Nachbargebiet jeder Tierarzt nur sechs Kühe mit dieser Erkrankung zu versorgen hatte. In der Arbeit von SINGH et al. (2002) differierten die Inzidenzraten zweier ähnlich geführter Farmen zwischen 0,9 % und 2,1 %. Allerdings konnte keiner der Autoren diese Schwankungen der Inzidenzraten erklären.

Während sich die externe Verlagerung des Uterus meist innerhalb der ersten Stunden nach Beendigung des Stadium II und am Übergang zum Stadium III der Geburt ereignet (GARDNER et al. 1990; STAUGA 1970; ODEGAARD 1977), kann es in einigen Ausnahmefällen auch wesentlich später post partum zu deren Auftreten kommen. So beschrieb RATH (1967) das Vorkommen des Prolapsus uteri bei einzelnen Tieren neun Tage nach dem Abkalben. CORREA et al. (1992) berichteten von zwei Tieren, bei denen es nach mehr als 30 Tagen post partum zu einem Vorfall der Gebärmutter gekommen war, ohne jedoch eine plausible Erklärung dafür geben zu können. Es ist kaum vorstellbar, dass neun, respektive 30 Tage nach der Geburt die Zervix noch so weit

offen steht, dass ein invagierter Uterus diese passieren und sich weiter nach außen stülpen kann. Vielmehr ist in diesen seltenen Fällen davon auszugehen, dass unmittelbar post expulsionem des Fetus eine Invagination des Uterus auftrat, welche nicht bemerkt wurde und erst im späteren postpartalen Stadium sich zum Prolapsus uteri entwickelte.

Wichtig ist im Zusammenhang mit dem Auftreten eines Prolapsus uteri die Tatsache, dass es sich um einen tierärztlichen Notfall handelt, der für das betroffene Tier ohne schnelle Hilfe tödlich verläuft (RISCO und REYNOLDS 1988; OAKLEY 1992). ROCCI (1951) weist darauf hin, dass mancher Landwirt, der, bedingt durch das seltene Vorkommen, noch niemals einen Gebärmuttervorfall gesehen hat, glaubt, das Tier sei auf Grund der massiven klinischen Symptome verloren. In einigen Fällen, so vermuten JUBB et al. (1990), konsultieren die Besitzer den Tierarzt erst gar nicht, weil sie durch Unwissenheit davon ausgehen, das Tier sei nicht zu retten oder die Behandlung sei aus wirtschaftlichen Gründen nicht rentabel. Umso wichtiger ist es, dass der Tierarzt schnell und souverän das Tier versorgen und damit am Leben erhalten kann. Kommt es zu einer Versorgung der Tiere, werden diese häufig vorzeitig verwertet, weil eine Angst vor Rezidiven und folgender Sterilität besteht. Speziell in Mutterkuhherden stellt nach MC DERMOTT et al. (1992) der Prolapsus uteri ein wichtiges Kriterium für die Ausmerzungen von Tieren dar. Häufig werden die Tiere, die einen Prolapsus uteri überleben, innerhalb des nächsten Jahres aus der Herde entnommen (WOODWARD und QUESENBERRY 1956).

Im Gegensatz dazu konnte OAKLEY (1992) bei einer Umfrage unter Tierärzten und Landwirten feststellen, dass die Versorgung eines betroffenen Tieres auf Grund der guten Prognose für das Einzeltier und dessen weiterer Nutzung sehr wohl wirtschaftlich sinnvoll ist. RISCO und REYNOLDS (1988) stellten dabei heraus, dass in Bezug auf Reproduktion, Epidemiologie, Prognose und Ursachen der praktische Tierarzt auf seine eigenen Erfahrungen beschränkt ist, da es zu wenige wissenschaftliche Ergebnisse darüber gibt.

2.2 Pathogenese

VANDEPLASSCHE und SPINCEMAILLE (1963) wiesen darauf hin, dass die Kenntnisse über die Pathogenese des Prolapsus uteri extrem gering sind und auch in den letzten 100 Jahren keine Fortschritte auf diesem Gebiet gemacht wurden. Für RICHARDSON et al. (1981) ist der Pathomechanismus des Prolapsus uteri immer noch ungeklärt. Klar scheint nur, dass zu Anfang des Prolapsus eine Inversion bzw. Invagination von Teilen des Uterus steht. Fraglich ist, an welchen Abschnitten des Uterus diese Inversion beginnt. Zum einen könnte dies die Hornspitze der Gebärmutter sein. In einem Tierversuch mit Kühen kurz nach Beendigung der Geburt, bei denen eine Hysterektomie durchgeführt werden sollte, konnten GUILBAULT et al. (1984) diesen Pathomechanismus künstlich hervorrufen. Sie initiierten durch die intravenöse Infusion einer Epinephrinlösung eine Uterusrelaxation. Nach zwei Minuten wurden manuell große Karunkeln und Uteruswand im Bereich der Spitze eines Uterushornes gefasst und nach caudal gezogen. Ohne weitere Hilfe kam es durch Pressen des Tieres zum Vorfall des gesamten Uterus. Dagegen sind VANDEPLASSCHE und SPINCEMAILLE (1963) der Meinung, der Prolapsus beginne mit einer Einstülpung der Uteruswand im Bereich des Uteruskörpers, welcher die Hörner nachfolgen. Durch Zufall waren sie Zeuge während der Entstehung eines Gebärmuttervorfalles und der erste Anteil des Uterus, welcher außen erschien, war der Körper, gefolgt von der Zervix, einem Teil der Vaginalscheidhaut und dann erst kamen die distalen Teile des Uterus zum Vorschein. Mit diesem Wissen konnten sie bei mehreren Tieren ohne medikamentelle Hilfe einen Gebärmuttervorfall künstlich erzeugen. Mit der Hand wurde am dorsalen Dach des Uterus eine Schleimhautfalte gefasst und unter wiegenden Zugbewegungen zu einer Invagination ausgedehnt, welche relativ schnell einen toten Punkt erreichte. Dieser wurde durch die Simulation der Bauchpresse durch eine Person von außen überwunden. Nach und nach kehrten sich Uterus und Zervix um, was bei den Tieren innerhalb von Minuten eine extreme Bauchpresse auslöste, die zuerst den Uteruskörper, dann die Zervix und zuletzt die Uterushörner nach außen vorfallen lies. Durch manuelle

Exploration während dieses Geschehens fühlte man, dass bis zuletzt beide Gebärmutterhörner gestreckt lagen, bevor sie sich dann ausstülpten. Bei den Versuchen in weiter distal liegenden Teilen die anfängliche Schleimhautfalte zu invaginieren, kam es auch zu einem Vorfall, bei dem aber auch der zuvor beschriebene Ablauf des Prolabierens erhalten blieb.

2.3 Prädispositionen für einen Prolapsus uteri

2.3.1 Erb-, – alters - und rassebedingte Prädispositionen

TOMAR und TRIPATHI (1992) fanden in ihrer Untersuchung von Büffeln mit einem Prolapsus uteri eine wesentlich höhere Rate an Rezidiven innerhalb einer Herde, im Vergleich zu der Rate der Ersterkrankungen. Somit scheint eine individuelle Disposition für das Einzeltier innerhalb dieser Rasse zu bestehen. Für ODEGAARD (1977) ist die Frage, ob ein Einzeltier eine individuell höhere Disposition besitzt, an einem Prolapsus uteri zu erkranken, als ein anderes, schwer zu beantworten. Es scheint möglich, dass eine individuelle Disposition eines Tieres besteht und die Gefahr eines Rezidivs bei diesem Tier höher ist, als die Gefahr eines neu auftretenden Gebärmuttervorfalles in der Restpopulation. Aber das Risiko ist auf keinen Fall so groß, dass deswegen eine Verwertung des Tieres angestrebt werden sollte. CARLUCCIO et al. (2004) beschrieben allerdings eine Kuh, die in vier aufeinander folgenden Jahren bei jeder Kalbung an einem Prolapsus uteri erkrankte. Auch KALBE und SCHULZ (2002) beobachteten in ihrer Arbeit Kühe mit einem scheinbar individuell erhöhten Prolapsus uteri- Risiko, denn in 3 % der registrierten Fälle von Gebärmuttervorfall lag schon bei früheren Kalbungen ein Prolapsus uteri vor. Ein Tier erkrankte bei drei Kalbungen hintereinander, drei Kühe jeweils zweimal, wobei bei einem Tier zwischen zwei Kalbungen mit Gebärmuttervorfall eine Kalbung ohne Gebärmuttervorfall lag. Aus diesen Literaturangaben ist nicht abzuleiten, dass bei Einzeltieren eine genetische Präferenz vorzuliegen scheint und als allgemeingültige Erklärung für das Geschehen um einen Prolapsus uteri zu stehen.

Von einigen Autoren wurde eine erbliche Komponente in Zusammenhang mit der Ätiologie des Prolapsus uteri diskutiert (CHOUREWAR et al. 2002). SPECKER (1978) berichtete über eine hohe Heritabilität für Vorfälle, ohne jedoch genaue Zahlen zu nennen. Bei TOMAR und TRIPATHI (1992) lag die Heritabilität bei $0,33 \pm 0,13$, bei ODEGAARD (1977) bei 0,01. In der Studie von ODEGAARD (1977) gab es Halbschwestergruppen mit sehr unterschiedlichen Prolapsus uteri- Inzidenzen. Auch WOODWARD und QUESENBERRY (1956) beschrieben bestimmte Familien mit einem signifikant höheren Vorfallrisiko. Nach TOMAR und TRIPATHI (1992) soll speziell den Vatertieren eine wichtige Rolle zukommen. Sie konnten in bestimmten Vatergruppen Schwankungen zwischen 3,8 % und 42,8 % in Bezug auf das Vorkommen von Gebärmuttervorfällen finden.

Auch einige Rassen wurden in der Literatur mit einem höheren Risiko in Zusammenhang gebracht. Die Rinderrassen Gudale und Sanga, die vor allem in Ghana vorkommen, scheinen vermehrt zu Uterusvorfällen zu neigen als andere Rassen (BAFI-YEBOA 1982). SHUKLA und PAREKH (1987) konnten diese Neigung ebenso für reinrassige Gir- Kühe im Vergleich zu deren Kreuzungen feststellen. In einer Studie mit Jersey- Sahiwal Kreuzungskühen hatten Halbblutrinder signifikant weniger Fortpflanzungsstörungen, unter anderem auch Prolapsus uteri, als 5/8 und 3/4 Jersey-Sahiwal- Kreuzungen. Im Gegensatz dazu konnten SINGH und SINGH (1998) keine genetische Auffälligkeit für Gebärmuttervorfälle bei Sahiwal- Kreuzungsrindern finden. KALBE und SCHULZ (2002) beobachteten über 13 Jahre eine Milchkuherde von zwei bis viertausend Tieren. Mit zunehmender Einkreuzung von Holstein Frisien- Bullen stieg die Vorfallinzidenz von 0,23% auf 0,57% an.

Für PATIL und BHOKRE (1981) und PLENDERLEITH (1986) wäre denkbar, dass eine Erschlaffung der Beckenbänder und des perivaginalen und perinealen Gewebes, mit starker Fetteinlagerung, in Zusammenhang mit einer Wehenschwäche vom Typ III, das Ausstülpfen des Uterus bei einzelnen Tieren erleichtert. Bei Gir-Kühen entdeckten SHUKLA et al. (1980) eine im Vergleich zu anderen Rinderrassen der Tropen

vergrößerte Vulvaöffnung und erklärten somit die vermehrte Vaginal- und Uterusprolaps- Problematik dieser Rasse. Jedoch ist diese Erklärung nicht haltbar, weil der Prolapsus uteri primär mit der Invagination des Uterus in Zusammenhang steht und nicht alleine durch eine zu große Rima vulvae verursacht wird. Diese kann lediglich die Prolabierung gegebenenfalls erleichtern.

Nicht übereinstimmend gestalten sich die Meinungen in Publikationen über eine Prädisposition für das Auftreten eines Prolapsus uteri in Bezug auf das Alter der erkrankten Tiere. Während eine Reihe von Autoren eine Präferenz bei älteren Kühen sehen, belegen andere, dass dem nicht so ist. Allerdings muss bei dieser Betrachtung eine Trennung der Arbeiten bezüglich der Nutzungsarten Milch und Fleisch erfolgen.

Als Beispiele für Arbeiten, die den Prolapsus uteri vor allem als ein Leiden der älteren Milchkuh beschreiben, seien folgende aufgeführt: STAUGA (1970); RICHARDSON et al. (1981); BENEDIXEN et al. (1987); MARKUSFELD (1987); SHUKLA und PAREKH (1987). Wiederum findet eine andere Gruppe von Autoren keine Altersdisposition im Zusammenhang mit dem Auftreten von Gebärmuttervorfällen bei Milchkühen: VANDEPLASSCHE und SPINCEMAILLE (1963); ODEGAARD (1977); GROHN et al. (1989); GARDNER et al. (1990); HERMANN (1990); JUBB et al. (1990); OAKLEY (1992). So lag das Durchschnittsalter von Prolapsus uteri- Patienten bei OAKLEY (1992) bei 5,2 Jahren. Einen ähnlichen Wert lieferten JUBB et al. (1990) mit durchschnittlich 5,5 Jahren, wobei eine Kontrollgruppe von Tieren, die ohne Komplikationen kalbten, mit 5,4 Jahren gleichauf lag. Die Durchschnittswerte von VANDEPLASSCHE und SPINCEMAILLE (1963) lagen dagegen mit 6,5 Jahren etwas höher. Auf Grund des Anteils von Färsen in der Patientengruppe (25 %) sprachen auch sie jedoch ausdrücklich nicht von einer Altersdisposition, weder für alte noch für junge Tiere. GROHN et al. (1989) fanden die gleiche Inzidenzrate (0,2 %) sowohl bei primiparen als auch bei pluriparen Tieren, wie auch HERMANN (1990) in diesen beiden Gruppen eine beinahe ausgeglichene Verteilung des Vorkommens eines Prolapsus uteri beobachtete. Ebenso

fand OAKLEY (1992) in allen Altersklassen Prolapsus uteri, wobei die vierjährigen Tiere die größte Gruppe ausmachten. Bei JUBB et al. (1990) kam es zu einer Häufung bei den zwei - und fünfjährigen Tieren. Dass der Prolapsus uteri auch bei Färsen häufiger vorkommen kann, belegen die Arbeiten von VANDEPLASSCHE und SPINCEMAILLE (1963), ODEGAARD (1977), SCHEDEL (1985) und GARDNER (1990). Bei GARDNER (1990) waren 24 % aller Prolapsus uteri- Patienten Färsen, bei SCHEDEL (1985) sogar 62,5 %. In der Publikation von ODEGAARD (1977) lieferte die Gruppe der Färsen den größten Anteil am Patientenmaterial, er sprach jedoch nicht von einer Disposition für junge Tiere, da diese auch den größten Anteil an Kalbungen in einer Herde stellten.

Etwas anders stellt sich die Verteilung der Veröffentlichungen bezüglich eines Zusammenhanges zwischen Alter und Prolapsus uteri- Risiko bei Tieren dar, die einer Rasse mit vorwiegender Fleischnutzung angehören. Laut PATTERSON et al. (1981), RICHARDSON et al. (1981) und MURPHY und DOBSON (2002) haben speziell Färsen von Fleischrassen ein sehr hohes Vorfalfrisiko. Der Anteil der Färsen machte in der Arbeit von RICHARDSON et al. (1981) 50 %, bei PATTERSON et al. (1981) sogar 82,2 % aus. WOODWARD und QUESENBERRY (1956) sahen dagegen eine auf Jungtiere beschränkte Altersprädisposition nicht. Sie beobachteten bei Tieren der Fleischrasse Hereford lediglich einen Trend für die Abnahme der Erkrankung nach der ersten Kalbung und eine Zunahme nach der fünften Kalbung. Auch TOMAR und TRIPATHI (1992) fanden speziell bei Büffeln in allen Altersklassen Gebärmuttervorfälle.

Laut STAUGA (1970) könnte die Höhe der Milchleistung als prädisponierender Faktor angesehen werden. 77 % der Patienten mit einem Prolapsus uteri lagen über dem Herdendurchschnitt. KALBE und SCHULZ (2002) beobachteten einen statistisch deutlichen Anstieg von Gebärmuttervorfällen in einer großen Herde von Milchkühen. Hier wurden über dreizehn Jahre vermehrt Holstein Frisien- Bullen eingekreuzt, was mit einer steigenden Laktationsleistung von durchschnittlich 5273 Litern auf 7751 Liter einherging.

Der signifikante Anstieg der Zahl der Prolapsi uteri könnte ihrer Meinung nach sowohl auf den genetischen Effekt, als auch auf die Leistungssteigerung zurückgeführt werden.

2.3.2 Liegeflächenbedingte Prädispositionen

Befindet sich ein Tier zum Zeitpunkt der Geburt auf einem abschüssigen Standplatz, so könnte dies nach STAUGA (1970) die Entstehung eines Prolapsus uteri forcieren. Er fand ein zwei- bis dreimal so hohes Aufkommen des Prolapsus uteri in landwirtschaftlichen Betrieben mit nach hinten abfallenden Langständen oder Kurzständen, im Vergleich zu Ställen mit einem Mittellangstand. Ebenso erkannte SPECKER (1978), dass das Vorhandensein einer Kotstufe beziehungsweise eines Gefälles der Stand- und Liegeflächen von mehr als 2 % das Auftreten von Vaginal - und Uterusprolaps begünstigte. Er machte allerdings nicht die Neigung des Tierkörpers zum Zeitpunkt der Geburt verantwortlich, sondern die ständige Verlagerung der Beckenorgane nach caudal, wenn das Becken der Kühe über die Kotstufe hinausragt. Hieraus resultiert seiner Meinung nach eine Lockerung des Aufhängesystems des Uterus, die den Gebärmuttervorfall begünstigen kann.

2.3.3 Prädispositionen in Zusammenhang mit Prolapsus vaginae ante partum

Die in den Literaturstellen von BHOSREKAR (1973), SHUKLA et al (1980), PANDIT (1981) und BHULLAR et al. (1987) zusammengefasste Darstellung von Prolapsus vaginae ante partum und Prolapsus uteri post partum im Kontext ein und desselben Krankheitsgeschehens sind nicht auswertbar. Die Vorstellung, dass ein Prolapsus vaginae ante partum zwangsläufig zu einem Prolapsus uteri intra partum führt, ist nicht haltbar. Zwar nimmt auch VAN DER WEJDEN (1993) an, dass ein Prolapsus vaginae ante partum einen Prolapsus uteri post partum nach sich ziehen könnte. Dennoch bleibt dieser Zusammenhang fraglich. SIDDIQUEE (1992) berichtete zwar von einem Tier, welches in zwei Laktationsperioden hintereinander, jeweils vor der Geburt an einem

Scheidenvorfall litt und dann post partum auch einen Gebärmuttervorfall entwickelte, was diesen Zusammenhang nahe legt. In der Studie von VANDEPLASSCHE und SPINCEMAILLE (1963) hatten 18 % der Tiere mit einem Vorfall des Uterus anamnestisch Probleme mit dem Vorfall von Teilen der Vagina. Bemerkenswert war die ansonst wesentlich niedrigere Inzidenz von 3 % Scheidenvorfällen in der Restpopulation. Auch ODEGAARD (1977) sieht einen deutlichen Zusammenhang. Das Vorkommen eines Prolapsus uteri bei Kühen mit Anzeichen eines Vaginalprolapsus ante partum ist seiner Meinung nach drei bis vier Mal größer, als bei Tieren ohne diese Anzeichen. Vorstellbar sei ein derartiger Zusammenhang, dass es bei diesen Tieren zu einer Erschlaffung des Bindegewebes und der Bänder des weiblichen Genitale kommt, so dass diese dem abdominalen Druck intra partum nicht standhalten und einen Vorfall des Uterus nicht verhindern können. Zudem könnte die vorgefallene Vaginalschleimhaut Irritationen ausgesetzt sein, was nach der Geburt den Pressreiz aufrecht hält.

Eine Erklärung, warum es zur Invagination des Uterus an sich kommt, liefert jedoch der Zustand des Prolapsus vaginae nicht. Fraglich ist zudem, was bei der großen Gruppe der Tiere, bei der kein Prolapsus vaginae ante partum vorlag, dann intra partum den Prolapsus uteri bedingt. KALBE und SCHULZ (2002) sowie MURPHY und DOBSON (2002) sprechen sich klar gegen einen Zusammenhang zwischen den beiden Erkrankungen Prolapsus vaginae und Prolapsus uteri aus, da zu selten einem Prolapsus uteri ein Prolapsus vaginae vorausgeht, um einen kategorischen Zusammenhang auszumachen. Beide Zustände sind somit different zu sehen.

2.3.4 Hormonelle Faktoren

Speziell den Prolapsus uteri betreffende Arbeiten, die hormonelle Inbalancen als Ursache behandeln, finden sich nur selten. RISCO et al. (1994) verglichen die Prostaglandinkonzentrationen (PGF₂alpha) im Blut von Kühen, die an einem Gebärmuttervorfall erkrankten und von gesunden Tieren während des Frühpuerperiums. Es fanden sich jedoch keine signifikanten Unterschiede.

Für PATIL und BHOKRE (1981) könnte ein hoher Östrogenspiegel als Ursache für den Uterusprolaps angesehen werden. Allerdings sehen die Autoren wiederum den Prolaps von Vagina und Uterus als Symptom ein und desselben Krankheitskomplexes. Somit sei ein erhöhter Östrogenspiegel, der für den Vaginalprolaps mitverantwortlich sei, auch mitverantwortlich für die Entstehung des Prolapsus uteri. In einer vergleichenden Studie von Tieren mit einem Scheidenvorfall und gesunden Tieren geben SEITARIDIS und PAPADOPULOS (1978) einen erhöhten Östrogenspiegel im Blut als ursächlich für den Vaginalprolaps an. Sie fanden eine signifikante Erniedrigung der Kalziumspiegel bei den erkrankten Tieren und führten dies auf die Kalziumspiegel senkende Rolle der Östrogene zurück. Im Kontext der Gesamtheit der Veröffentlichungen, die den Prolapsus uteri betreffen, kann jedoch diese Betrachtungsweise nicht bestehen bleiben. Prolapsus uteri intra und post partum und Prolapsus vaginae ante partum sollten als unterschiedliche Erkrankungen angesehen werden und somit auch kein Transfer bezüglich ihrer prädisponierenden Faktoren stattfinden.

2.3.5 Einfluss des Geburtsablaufes

Es gibt Publikationen, die den Einfluss einer schweren Geburt auf das Krankheitsgeschehen Prolapsus uteri hervorheben. In der Arbeit von ODEGAARD (1977) kalbten 52 % der Milchkühe ohne Hilfe, 37 % mit leichter Hilfe und 11 % der Tiere hatten eine Schweregeburt. In der Kontrollgruppe der nicht erkrankten Tiere kalbten 60 % alleine, 36 % mit leichter Zughilfe und nur 4 % hatten eine Schweregeburt. Diese Unterschiede waren statistisch signifikant. Zudem fiel ODEGAARD (1977) auf, dass gerade bei den Kühen mit einer Schweregeburt der Uterusprolaps innerhalb einer Stunde post partum auftrat, was einen ätiologischen Zusammenhang wahrscheinlich machte. Dabei könnte der Auslöser das vermehrte Drängen nach der Schweregeburt, beziehungsweise eine Erschöpfung des Myometriums mit einem stark verminderten Uteruston sein. CORREA et al. (1992) empfehlen sogar, nach jeder Schweregeburt mit dem Vorfall des Uterus zu rechnen und dies bei der nachgeburtlichen Untersuchung mit

zu berücksichtigen. Sie konnten für Tiere mit Geburtsstörungen ein fünffach erhöhtes Prolapsus uteri- Risiko feststellen, wobei es keinen Unterschied machte, ob die Schweregeburt durch den Landwirt oder einen Tierarzt beendet wurde. PLENDERLEITH (1986) macht den bei Geburten zu häufig und zu expulsiv eingesetzten mechanischen Geburtshelfer für das vermehrte Auftreten eines Prolapsus uteri mitverantwortlich.

Speziell bei Färsen von Fleischrassen (MURPHY und DOBSON 2002) sehen einige Autoren eine Schweregeburt als prädisponierenden Faktor. Bei den Untersuchungen von PATTERSON et al. (1981) und RICHARDSON et al. (1981) lagen bei ungefähr der Hälfte der erkrankten Fleischrinder Geburtsprobleme oder Schweregeburten vor.

Aber es gibt auch gegensätzliche Meinungen zu diesem Themenkomplex. GLICK (1972) weist explizit darauf hin, dass Rinder mit einem Prolapsus uteri in der Anamnese meist keine Komplikationen bei der Geburt aufwiesen und bei diesen keine Geburtshilfe geleistet werden musste. Zwar fanden VANDEPLASSCHE und SPINCEMAILLE (1963) anamnestisch mehr Schweregeburten bei Tieren mit einem Gebärmuttervorfall, stellten aber einen Zusammenhang in Frage. KALBE und SCHULZ (2002) sind der Meinung, dass, wenn es sehr spät post partum zum Vorfall des Uterus kommt, häufig Schleimhautreizungen vorliegen, zum Beispiel durch in Fäulnis befindliche oder emphysematöse Früchte.

Verschiedene Einflüsse des Kalbes auf die Entstehung eines Prolapsus uteri wurden zwar diskutiert, scheinen aber in ihrer Gesamtheit nur eine geringe Bedeutung zu haben. In Bezug auf das Geschlecht der Kälber konnten sowohl THOMPSON et al. (1983) als auch CORREA et al. (1992) keinen Zusammenhang mit dem Auftreten eines Gebärmuttervorfalles feststellen. Dagegen fanden PATTERSON et al. (1981) bei Fleischrindern mit einem Prolapsus uteri über 60 % männliche Kälber, ebenso wie BHULLAR et al. (1987) bei erkrankten Büffeln mehr männliche Kälber fanden. KALBE und SCHULZ (2002) beobachteten speziell bei Färsen mit männlichen Kälbern ein erhöhtes Vorfallrisiko, bei pluriparen Tieren nicht. MARKUSFELD (1987) verglich die

Rate der Zwillingsgeburten von Milchkühen mit und ohne Prolapsus uteri, jedoch ohne Auffälligkeiten vorzufinden.

Auch eine Totgeburt kann nach GARDNER et al. (1990) mit dem Gebärmuttervorfall in Verbindung stehen, denn bei 22 % der betroffenen Kühe der Studie konnte nur ein totes Kalb entwickelt werden. Dagegen konnten CORREA et al. (1992) keine statistische Häufung bei Totgeburten feststellen.

Für das Auftreten eines Prolapsus uteri nach einem Abort finden sich ebenso nur Einzelbeispiele. So berichteten PARKASH- SINGH et al. (1998) von einer Kuh, bei der am prolabierten Uterus ein Fibrosarkom festgestellt wurde, welches wohl Ursache für Abort und Prolapsus war. Auch von SIDDIQUEE (1992) liegt eine Mitteilung über einen einzelnen Fall einer Kuh mit einem Abort und nachfolgendem Prolapsus des Uterus vor.

Ebenso ist das Auftreten eines Prolapsus uteri nach einer Sectio caesarea möglich. Der von BIGGS und OSBORNE (2003) beschriebene Fall stellt jedoch wiederum einen Einzelfall dar.

2.3.6 Prädisponierende Faktoren während des Stadiums III der Geburt

Keinen Zusammenhang zwischen der plazentären Situation des erkrankten Tieres und dem Auftreten des Prolapsus uteri können ODEGAARD (1977) und MARKUSFELD (1987) finden. Ein Großteil der Vorfälle tritt so schnell nach Beendigung des Stadium II der Geburt auf, dass man noch gar nicht von einem verzögerten Abgang der Secundinae sprechen kann, und bei den meisten Tieren sitzen diese noch sehr fest an der Uterusschleimhaut und können somit gar keinen Zug ausüben. Jedoch ist PLENDERLEITH (1986) der Meinung, dass ein Nachgeburtverhalten zu exzessiven Kontraktionen des Uterus führen würde, welche einen Vorfall herbeiführen könnten. Auch KALBE und SCHULZ (2002) und GUSTAFFSON et al. (2004) sehen in der Retention der Secundinae einen möglichen prädisponierenden Faktor.

Häufiger werden starke Nachwehen und eine anhaltende Bauchpresse im Anschluss an die Phase II der Geburt als mögliche Ursachen für den Prolapsus uteri genannt. Diese

übermäßigen Nachgeburtswehen können durch Verletzungen der Scheide oder des Uterus, Pneumovagina oder Harnblasen- Mastdarm- und Scheidenvorfall hervorgerufen werden (KALBE und SCHULZ 2002). Eine starke Anspannung der Bauchmuskulatur mit erhöhtem intraabdominalem Druck auf den Uterus kann nach RISCO und REYNOLDS (1988) bei Aufstehversuchen in Folge von Schockzuständen, Erschöpfung oder Lähmungserscheinungen des Muttertieres auftreten. LEVINE (1990) berichtete von einer Kuh, die nach der Geburt im Liegen stark drängte und bei der nach einiger Zeit die Gebärmutter prolabierte. Bei der Reposition fand er einen sechs Zentimeter langen dornigen Ast im graviden Horn der Gebärmutter. Vermutlich war der Ast beim Auslauf in die Scheide gelangt und hatte zu dem Pressreiz geführt. Innerhalb dieses Komplexes darf aber nicht vergessen werden, dass am Beginn eines Prolapsus uteri immer die Invagination eines Teils des Uterus steht und im weiteren Verlauf im Sinne des Entleerungsreflexes des Uterus der Prolapsus vorangetrieben wird.

2.3.7 Stoffwechselstörungen als prädisponierender Faktor

Stoffwechselstörungen der Elektrolythomöostase stellen wohl die in der Literatur am häufigst genannten Faktoren dar, die prädisponierend für die Entstehung eines Prolapsus uteri sein könnten. Bevor jedoch auf die Literaturangaben, welche sich mit dem Auftreten eines Prolapsus uteri und dessen Zusammenhang mit puerperalen Elektrolythomöostasestörungen befassen, eingegangen wird, ist es wichtig genaue Kenntnisse über die Serumkonzentrationen von Kalzium, anorganischem Phosphat und Magnesium bei Tieren mit einem problemlosen Geburtsverlauf und einem normal verlaufenden Frühpuerperium zu haben. Es ist bekannt, dass während, beziehungsweise unmittelbar nach jeder Geburt es zu einer generellen Absenkung der Kalziumkonzentrationen im Blut von Kühen kommt, wobei sowohl Gesamtkalzium als auch ionisiertes Kalzium erniedrigt sind. Ebenso verhält es sich mit den Konzentrationen von anorganischem Phosphat (SEYREK-INTAS 1993). Diese Absenkung hält bis ungefähr zur 24. Stunde post partum an, um dann allmählich wieder anzusteigen. Erst

zwischen dem fünften und zehnten Tag post partum erreicht der Blutkalziumspiegel wieder seine antepartale Normgrenze. Die Erniedrigungen sind vor allem bei älteren Tieren stärker, bei primiparen, jüngeren Tieren ist der Abfall des Blutkalziums moderater ausgeprägt (BOSTEDT 1974). Nur geringen Veränderungen unterliegt Magnesium. Nach einer normal verlaufenen Geburt steigt die Magnesiumkonzentration leicht an und nimmt ab der 24. Stunde post partum allmählich ab (BOSTEDT und BLESS 1993; SEYREK-INTAS 1993). Nach BOSTEDT (1974) und SEYREK-INTAS (1993) werden diese Elektrolytverschiebungen noch erheblich verstärkt, wenn der Partus nicht komplikationslos verläuft. Nach Schweregeburten, bei denen das Kalb per viam naturale entwickelt werden konnte, kam es sowohl bei Kalbinnen, als auch bei Kühen zu einer noch deutlicheren und länger andauernden Senkung der Kalziumwerte im Serum. Im Anschluss an eine geburtshilfliche Laparotomie ist die depressive Phase des Kalziumspiegels noch intensiver, ohne jedoch zu klinisch manifesten Erscheinungen einer Gebärparese führen zu müssen. Auch teilweise erhebliche Erniedrigungen bedingen nicht unbedingt paretische Symptome (BOSTEDT und BLESS 1993). Jedoch kommt es häufig bei betroffenen Tieren zu den Anzeichen einer latenten Hypokalzämie, wie Hypothermien der Akren, verminderte Futteraufnahme und verminderte gastroenterale Motilität. Es ist anzunehmen, dass die Mechanismen, welche die Elektrolythomöostase beim Rind regulieren, nach komplizierten Geburten stärker in ihrer Funktion beeinträchtigt werden, als nach einem komplikationslosen Geburtsgeschehen. Nur bei einigen Tieren kommt es zu der klinischen Ausprägung einer manifesten Gebärparese, welche auf Verschiebungen im Elektrolytstoffwechsel zurückzuführen ist, wobei es scheint, dass primipare Tiere weitestgehend von dieser Problematik ausgeschlossen sind, beziehungsweise die Gebärpareseinzidenz mit zunehmender Anzahl der Kalbungen ansteigt (BENEDIXEN et al. 1987; MARKUSFELD 1987).

Viele Autoren sehen nun eine Verbindung zwischen dem Auftreten einer Hypokalzämie beziehungsweise einer puerperalen Gebärparese und dem Auftreten eines Prolapsus uteri. Wie ein Zusammenhang der Pathomechanismen beider

Krankheitskomplexe gezogen werden kann, erläutern VANDEPLASSCHE und SPINCEMAILLE (1963); ODEGAARD (1977) und OAKLEY (1992). Durch den niedrigen Blutkalziumspiegel im Blut der Patienten kommt es auch zu einer ungenügenden Bereitstellung des Kalziums nicht nur in den Aktin-Myosin-Komplexen der quergestreiften Skelettmuskulatur, sondern auch in der glatten Muskulatur des Uterus. Dies bedingt eine Wehenschwäche vom Typ III und eine Hypotonie des Uterus, was zu einer Invagination eines Hornes führen könnte. Nach RISCO et al. (1984) sinkt, auch durch eine milde Hypokalzämie um den Zeitpunkt der Geburt, die Ansprechbarkeit des Myometriums auf Oxytocin. Im Rahmen einer Hypo- und Atonie des Uterus könnte der kleinste Zug an der Uteruswand zu einer Invagination, Eversion und nachfolgend zu einem Prolapsus führen. Was diesen Zug dann ausübt, ist jedoch nicht zu erkennen. Mitentscheidend ist zudem der Zustand der Zervix, die den Durchtritt des Uterus ermöglichen muss. Hypokalzämische Zustände können auch hier eine Rolle spielen, weil dadurch auch die Involution der Zervix verzögert wird. PLENDERLEITH (1986), DHANOTIYA et al. (1989) und GOFF (2003) betrachten hypokalzämische Zustände generell als prädisponierend für einen Prolapsus uteri, ohne jedoch darauf einzugehen, dass eine Hypokalzämie zum Zeitpunkt der Geburt als physiologisch angesehen werden muss. GROHN et al. (1990) sehen dagegen nur die klinisch manifeste Gebärparese als Risikofaktor im Rahmen der Entstehung eines Prolapsus uteri an. In Studien, in denen das parallele Auftreten der beiden Erkrankungen im Mittelpunkt stand, wurden folgende Erkenntnisse gewonnen. Bei GLICK (1972) zeigten 75 % der Tiere mit einem Prolapsus des Uterus offensichtliche Hypokalzämieerscheinungen oder befanden sich im Prodromalstadium der Gebärparese. In der Studie von HERMANN (1990) litten 10 % der Tiere mit einem Prolapsus uteri ebenso an den klinischen Symptomen einer Gebärparese. Ohne Angaben über klinische Symptome zu machen, fanden PANDIT et al. (1982) bei Prolapsus uteri- Patienten gegenüber Kontrolltieren, deren Frühpuerperium normal verlief, eine hochsignifikante Erniedrigung der Kalziumspiegel. Dies ermittelte auch STAUGA (1970) und stellte zudem fest, dass je später es bei einer Kuh zu einem Gebärmuttervorfall kam, desto häufiger auch hypokalzämische Begleiterscheinungen vorlagen und folgerte daraus, dass eine

Entgleisung des Mineralstoffhaushaltes den Gebärmuttervorfall begünstigt. Das gleiche Ergebnis erhielt auch ODEGAARD (1977). In dieser Studie sank der Kalziumspiegel zunehmend, je später der Gebärmuttervorfall nach dem Stadium II der Geburt auftrat. Über fünf Jahre hinweg mit insgesamt über 4000 Kalbungen bei Holsteinkühen konnten CORREA et al. (1992) für Tiere mit einer Gebärparese ein dreifach erhöhtes Vorfal-Risiko feststellen.

MARKUSFELD (1987) verglich die Erkrankungsraten von Gebärparese und Prolapsus uteri bei Kühen innerhalb verschiedener Altersgruppen. Grundsätzlich stellte er fest, dass Tiere mit Gebärparese ein signifikant erhöhtes Vorfal-Risiko hatten. Die Rate von Gebärparese-Patienten stieg mit jeder Kalbung stetig an. Keines der primiparen Tiere erkrankte an einer Gebärparese. Sehr wohl fand er aber in dieser Gruppe Gebärmuttervorfälle. Auch die Prolapsus uteri-Rate nahm mit zunehmender Kalbezahl zu, allerdings nicht in dem Maße und der Gleichmäßigkeit, in der auch die Gebärpareseinzidenz anstieg. Er ermittelte zudem, dass eine Vitamin D₃-Gabe ante partum zwar prophylaktisch vor einer Gebärparese schützen konnte, aber statistisch nicht das Prolapsus uteri-Risiko verminderte.

Für ODEGAARD (1977) sowie RISCO und REYNOLDS (1988) könnte der vermehrte abdominale Druck, der durch Festliegen in Folge der Gebärparese entsteht, zu dem Gebärmuttervorfall führen. Gerade bei wiederholten Aufstehversuchen kommt es zu starken Änderungen der Druckverhältnisse im Abdomen, die den Uterus ausstülpfen können. Somit wäre die Hypokalzämie nur indirekt mit einem Prolapsus uteri in Verbindung zu bringen. RISCO et al. (1984) schlussfolgerten in ihrer Arbeit, dass zusammen mit anderen Faktoren eine Hypokalzämie einen Prolapsus uteri bei älteren, pluriparen Kühen bedingen kann. Da primipare Rinder ihrer Ansicht nach nur selten klinisch relevante Hypokalzämien aufweisen, sehr wohl aber einen Prolaps des Uterus, müssen hier andere Faktoren die gleiche Erkrankung hervorrufen. Dies gab auch OAKLEY (1992) zu bedenken, der häufig bei Färsen Gebärmuttervorfälle fand. Auch bei Fleischrindern, die an einem Vorfall der Gebärmutter leiden, ist die Rolle des Blutkalziums fraglich (RICHARDSON et al. 1981). Bei ihnen waren wiederum erniedrigte

Kalziumkonzentrationen im Blut zu finden, die sich signifikant von denen der gesunden Kontrolltiere unterschieden. Hier lagen auch bei primiparen Vorfalpatienten teilweise erniedrigte Kalziumwerte vor. Allerdings zeigte keines der Tiere, weder aus der Patienten-, noch aus der Kontrollgruppe, klinische Anzeichen einer Hypokalzämie. Somit blieb für die Autoren fraglich, ob die Hypokalzämie die Ursache, eine Begleiterscheinung oder eher die Folge des Prolapsus uteri war. Nach ihrer Meinung hätte zum Beispiel ein hoher Östrogenspiegel die Serumkalziumwerte absinken lassen können.

Die Studie von PAUL et al. (2000) ist die einzige, in der bei dem Vergleich des Kalziumgehaltes im Serum von Patienten und Kontrolltieren kein Unterschied ermittelt werden konnte. Untersucht wurden Nili- Ravi Büffel mit und ohne Gebärmuttervorfal (Tab. 3).

Da der Gebärparesekomplex, wie zuvor erwähnt, nicht alleine durch das Elektrolyt Kalzium verursacht wird, sondern auch durch Homöostasestörungen bezüglich anorganischen Phosphors und Magnesiums, wurden in einigen Untersuchungen auch diese Parameter bei Prolapsus uteri- Patienten untersucht. Sehr unterschiedlich fielen die Ergebnisse bezüglich der anorganischen Phosphorkonzentrationen im Blutserum betroffener und nicht betroffener Tiere aus (Tab. 4). Wiesen die Prolapsus uteri- Patienten bei RICHARDSON et al. (1981) signifikant erhöhte Phosphorkonzentrationen gegenüber der Kontrollgruppe auf, so stellte es sich in der Arbeit von PANDIT et al. (1982) gerade umgekehrt dar. Wohingegen PAUL et al. (2000) Phosphorwerte auf gleichem Niveau vorfinden konnten.

Der Vergleich der Magnesiumkonzentrationen im Blut von Prolapsus uteri - Patienten und gesunden Tieren ergab kein einheitliches Bild (Tab. 5). Sowohl STAUGA (1970) als auch ODEGAARD (1977) konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Vergleichsgruppen entdecken. Dahingegen lag bei PADIT et al. (1982) eine signifikante Erhöhung des Blutmagnesiums während eines Prolapsus uteri vor.

Tab. 3: Literaturangaben zu Kalziumkonzentrationen im Serum von bovinen Prolapsus uteri- Patientinnen und Kontrolltieren (Angaben in $\bar{x} \pm s$)

Quelle	Durchschnittliche Kalziumwerte bei Patienten in mmol/l	Durchschnittliche Kalziumwerte bei Kontrolltieren in mmol/l	Statistische Aussagekraft	Rasse bzw. Nutzungsart
RICHARDSON et al. (1981)	2,05 ± 0,17	2,23 ± 0,19	signifikant erniedrigt	Fleisch
PANDIT et al. (1982)	1,81 ± 0,05	2,13 ± 0,16	signifikant erniedrigt	Büffel
RISCO und REYNOLDS (1984)	1,52 ± 0,06	1,74 ± 0,05	signifikant erniedrigt	Milch
PAUL et al. (2000)	3,01 ± 0,03	2,80 ± 0,08	ausgeglichen	Nili-Ravi-Büffel
RISCO et al. (1994)	1,53 ± 0,04	1,83 ± 0,03	signifikant erniedrigt	Milch

Tab. 4: Literaturangaben zu anorganischen Phosphorkonzentrationen im Serum von bovinen Prolapsus uteri-Patientinnen und Kontrolltieren (Angaben in $\bar{x} \pm s$)

Quelle	Durchschnittliche Phosphorwerte bei Patienten in mmol/l	Durchschnittliche Phosphorwerte bei Kontrolltieren in mmol/l	Statistische Aussagekraft	Rasse bzw. Nutzungsart
RICHARDSON et al. (1981)	1,54 ± 0,57	1,14 ± 0,46	signifikant erhöht	Fleisch
PANDIT et al. (1982)	1,22 ± 0,03	1,51 ± 0,15	signifikant erniedrigt	Büffel
PAUL et al. (2000)	2,61 ± 0,15	2,66 ± 0,04	ausgeglichen	Nili-Ravi-Büffel

Tab. 5: Literaturangaben zu Magnesiumkonzentrationen im Serum von bovinen Prolapsus uteri-Patientinnen und Kontrolltieren (Angaben in $\bar{x} \pm s$)

Quelle	Durchschnittliche Magnesiumwerte bei Patienten in mmol/l	Durchschnittliche Magnesiumwerte bei Kontrolltieren in mmol/l	Statistische Aussagekraft	Rasse bzw. Nutzungsart
PANDIT et al. (1982)	1,51 ± 0,07	1,23 ± 0,09	signifikant erhöht	Büffel

In einigen Arbeiten wurden neben Kalzium, Phosphor und Magnesium auch andere Elektrolyte und Spurenelemente auf deren Zusammenhang mit dem Auftreten des Prolapsus uteri überprüft. STAUGA (1970) verglich Kaliumserumkonzentrationen von

Kühen mit und ohne Prolapsus uteri, ohne signifikante Unterschiede in den Werten zu erhalten.

Zwischen den Zink,-Eisen-und Kupfer-Konzentrationen von an einem Prolapsus uteri erkrankten Nili-Ravi-Büffeln und gesunden Tiere, fanden PAUL et al. (2000) keine Differenzen im Serum der Tiere. In einer Studie von DIMANOV und DIMITROV (1988) wurden die Selenkonzentrationen des Serums und der Milch in einer Herde von Murra-Rindern gemessen. Bei den Tieren mit einem Vorfall von Scheide und/oder Gebärmutter waren sowohl die Serumkonzentrationen als auch die Milchkonzentrationen im Vergleich zu gesunden Rindern deutlich erniedrigt.

Bei Tieren, die post partum an einer Gebärparese litten, stellte man sehr häufig Veränderungen der Leberenzymkonzentrationen des Blutserums fest. Es kam unter der Geburt zu einem kurzen Anstieg der Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (AST) im Blut, der bei Gebärparesepatienten, im Vergleich zu gesunden Tieren, signifikant erhöht war. Diese Erhöhung hielt noch über eine Woche post partum an (BOSTEDT und HUBER 1986). Aber auch die Enzyme Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT), Lactat-Dehydrogenase (LDH), Alkalische-Phosphatase (AP) und Sorbit-Dehydrogenase (SDH) wiesen bei diesen Tieren eine Konzentrationszunahme im Blutserum auf (BOSTEDT 1973). In diesem Kontext untersuchten PANDIT et al. (1982) Veränderungen des Leberstoffwechsels bei Prolapsus uteri-Patienten und fanden im Vergleich zu nicht erkrankten Tieren signifikant erhöhte Alkalische Phosphatase- Blutwerte wobei hier anzumerken ist, dass es sich bei der Alkalischen Phosphatase beim Rind nicht um ein leberspezifisches Enzym handelt.

2.4 Symptomatik

Die Diagnose ``Prolapsus uteri`` ist leicht gestellt und eindeutig. Beim stehenden Tier ist der prolabierte Uterus ab dem Bereich der Genitalöffnung sichtbar und hängt unterschiedlich weit herunter, teilweise bis zu den Tarsalgelenken. Liegt das betroffene Tier, so befindet sich der Uterus im Bereich der Fersenhöcker und des Euters. Meist haften die Secundinae fest am Uterus, was eine helle, beinahe weiße Farbe des Vorfalls bedingt. Ist es bereits zur Ablösung der Nachgeburt gekommen, so sind das rote Endometrium und die dunkelbraunen Karunkeln sichtbar. Zervix und Vagina, in Nähe der Labien, unterscheiden sich vom restlichen Teil des vorgefallenen Gewebes durch ihre zartrote Färbung. Auf Grund des starken intracornualen Bandes stülpen sich beinahe immer ausschließlich das Horn, in dem sich der Fetus befand und der Körper des Uterus aus. Am Corpus uteri, nahe der Vulva, zeigt ein kleiner Spalt den Eingang in das korrespondierende Horn (RISCO und REYNOLDS 1988). Nur in einzelnen Fällen kann es zu partiellen Vorfällen kommen, bei denen sich nur ein Uterushorn ausstülpt und der Uteruskörper zurückbleibt (LEVINE 1990). Besteht der Vorfall schon seit Stunden, ist er sehr groß und ödematös, das Endometrium färbt sich zunehmend dunkel. Nach vier Stunden ist die Oberfläche sehr trocken, die Ödeme der Schleimhaut gehen in Nekrosen über. Es kann zu Verschmutzungen mit Faeces und Einstreu kommen. Mit zunehmender Zeit steigt die Gefahr von Verletzungen, teilweise durch Bewegungen des betroffenen Tieres selbst, beziehungsweise durch Nachbartiere (RISCO und REYNOLDS 1988). Dass ein Tier mit Prolapsus uteri stehend, mit nach unten hängendem Vorfall angetroffen wird, ist eher selten. Die meisten Tiere befinden sich in liegender Position (GLICK 1972). Das Allgemeinbefinden der betroffenen Patienten ist unterschiedlich stark gestört (ODEGAARD 1977). Speziell wenn der Vorfall schon längere Zeit besteht, wird das Allgemeinbefinden sehr schlecht und das Tier kann in einen Schockzustand übergehen (AEHNELT und DAERR 1969; ODEGAARD 1977). Viele Kühe machen aber auch einen ruhigen, von der Erkrankung unbekümmerten Eindruck. Sie zeigen außer gelegentlichem Drängen keine Auffälligkeiten (RISCO und REYNOLDS 1988). Nach GLICK (1972) wird

das Drängen und Pressen durch eine stark gefüllte Harnblase verursacht. Bei vorgefallenem Uterus können die Tiere wohl keinen Urin absetzen, tun dies aber in großen Mengen nach der Reposition. Bei der Allgemeinuntersuchung von Prolapsus uteri- Patienten werden nur sehr selten erhöhte oder auch erniedrigte Körpertemperaturen gemessen. Bei einem Großteil der von ODEGAARD (1977) untersuchten Tiere lag die gemessene Körperinnentemperatur zwischen 38,1° C und 39,0° C. Die Pulsfrequenz ist häufig erhöht (RISCO und REYNOLDS 1988). Bei ODEGAARD (1977) lagen die Werte von Gebärmuttervorfallpatienten zwischen 70 und 110 Pulsschlägen pro Minute. Auch die Atemfrequenz liegt oft über der gesunder Tiere (RISCO und REYNOLDS 1988). Ein Teil der Tiere ist festliegend beziehungsweise paretisch (ODEGAARD 1977). Einige Tiere weisen eine Pansentympanie auf (GUSTAFFSON et al. 2004).

2.5 Komplikationen

Im Zusammenhang mit einem Prolapsus uteri kommt es sehr häufig zu Komplikationen, bei denen ein Teil der Tiere vor der tierärztlichen Behandlung verstirbt oder eine Behandlung nicht mehr möglich ist, so dass der Tierarzt zu der Tötung des Tieres raten muss (STAUGA 1970; ODEGAARD 1977). Selbst oder von Nachbartieren zugefügte Verletzungen des Endometriums oder tieferer Schichten des Uterus, mit teilweise starken Blutungen, stehen hier an erster Stelle (KALBE und SCHULZ 2002). Sind diese Verletzungen des Uterus sehr schwer, großflächig oder tiefgreifend, so ist von einer Reposition abzusehen und die Tötung des Tieres anzuraten (ODEGAARD 1977). Jede Verletzung, auch eine kleine, kann zu Irritationen des betroffenen Tieres und zu anhaltendem Pressreiz führen, auch über die Reposition hinaus (PATTABIRAMAN et al. 1983; VAN DER WEYDEN und SCHUUIJT 1992). Ist der Uterus sehr groß und schwer, kann es zu Zerreißen von Blutgefäßen des Uterus kommen. Betroffen ist meist die Arteria uterina. Aber auch an eine Blutung der Arteriae ovaricae ist zu denken. Bei der Punktion des Vorfalles lässt sich in diesen Fällen freies Blut aspirieren, wobei die

Autoren keine spezielle Punktionsstelle vorgeben. Diese Tiere sind meist nicht mehr zu retten (RISCO und REYNOLDS 1988). Auch zu Blutungen in die breiten Gebärmutterbänder oder in die Gebärmutterwand mit Hämatombildung kann es in Folge von Zerreißen kommen (VAN DER WEYDEN und SCHUUIJT 1992).

Nicht unüblich ist das Hineingleiten von Anteilen von Organe aus der Bauchhöhle oder der Harnblase in den Vorfall. In diesen Fällen gestaltet sich die Reposition als sehr schwer oder sogar unmöglich (ODEGAARD 1977; SCHEDEL 1985; CHASTANT-MAILLARD 2002). OAKLEY (1992) berichtete von einer Kuh, die parallel zum Prolapsus uteri starke Koliksymptome zeigte. Nach der chirurgischen Eröffnung des Uterus konnten verlagerte und inkarzerierte Darmteile festgestellt werden, die manuell zurückverlagert wurden. Neben Darmanteilen kann auch die Harnblase in den Prolapsus vorfallen (RISCO und REYNOLDS 1988; VAN DER WEYDEN und SCHUUIJT 1992; CHASTANT-MAILLARD 2002). Hier lässt sich bei einer Punktion des Vorfalles Urin aspirieren und die dann leere Harnblase zurückverlagern (RISCO und REYNOLDS 1988; CHASTANT-MAILLARD 2002).

Weitere Komplikationen sind ausgeprägte Elektrolythomöostasestörungen und hypovolämische Schockzustände (ODEGAARD 1977, RISCO und REYNOLDS 1988). Während JUBB et al. (1990) nur bei sehr wenigen Tieren einen Schock als Komplikation und Todesursache angeben, stellt für viele andere Autoren (ODEGAARD 1977; RISCO und REYNOLDS 1988; KUMAR und SHARMA 1990; VAN DER WEYDEN und SCHUUIJT 1992) ein Schockgeschehen mit möglicher Todesfolge eine der wichtigsten Komplikationen dar.

MC CARROLL et al. (2004) berichteten von zwei Rindern der Rasse Charolais, bei welchen der prolabierte Uterus beim Galopp über die Weide komplett abbriss. Beide Tiere überlebten und es konnte zu einem späteren Zeitpunkt der verbliebene Gewebestumpf ligiert werden.

2.6 Therapie

Schon vor beinahe 400 Jahren beschrieb COLERUS (1613) die Behandlung von Tieren, welche an einem Prolapsus uteri erkrankten. Wenn auch damals die vorgefallene Gebärmutter nicht als solche erkannt, sondern für ein missgebildetes Kalb gehalten wurde, hat sich an der Behandlung wenig verändert: „Nim warm Wasser und spüle es damit ab unnd stoss es fein artig wieder hinein wie es heraus kommen ist unnd nehe den hindern Leib oder die pudenda da es heraus kommen ist mit Seiden ein wenig zu doch also das man ein wenig raum lest das sie noch stillen oder urinam reddiren können thuenur einen hefft oder viere las es drey tage also. Darnach löse all tage einen haft auf oder schneide ihn entzwey so verfault das Mohnkalb bey ihr und geht danach durch die mistung immer mehlich mit weg.“

Die Versorgung einer Kuh mit Prolapsus uteri sollte laut RISCO und REYNOLDS (1988) heutzutage für den Tierarzt als absoluter Notfall gelten und vorrangig behandelt werden.

JUBB et al. (1990) halten die Versorgung eines Prolapsus uteri für eine, nach wirtschaftlichen Gesichtspunkten des Landwirtes, lohnende Leistung. Die anfallenden Kosten übersteigen nicht den zu erwartenden weiteren Nutzen des betroffenen Tieres. Es sind zufrieden stellende Heilungs- und Konzeptionsraten zu erwarten. Da die Behandlung jedoch eine sehr frustrierende Aufgabe sein kann, ist es wichtig, dass der Tierarzt nach einem vorgefertigten Behandlungsschema verfährt und ein vorbereitetes Behandlungssset mit Medikamenten und Instrumenten zur Verfügung hat. Der Besitzer sollte schon am Telefon angewiesen werden, die Schleimhaut vor dem Austrocknen und vor Verletzungen zu schützen, bis der Tierarzt vor Ort eintrifft (GUSTAFSSON et al. 2004). Dies ist durch das Einwickeln oder Abdecken mit feuchten Tüchern möglich (RISCO und REYNOLDS 1988). CHASTANT-MAILLARD (2002) empfiehlt den befeuchteten Prolapsus in einen Plastiksack zu verbringen. KALBE und SCHULZ (2002) empfehlen den Uterus auf einer Gummimatte zu lagern.

Alle Autoren sind sich soweit einig, dass vor der Reponierung des Uterus eine eingehende Allgemeinuntersuchung hinsichtlich Kreislaufinsuffizienz, präanämischen Erscheinungen beziehungsweise Schockzuständen erfolgen muss. Nach dieser Allgemeinuntersuchung ist es wichtig zu entscheiden, ob sofort mit der Behandlung des Vorfalles begonnen werden kann oder ob die Behandlung eines anderen Leidens vorzuziehen ist. Liegen die Tiere in Seitenlage und weisen eine Pansentympanie auf, so sollte dieser Zustand durch das Verbringen in Brustlage und eventuell mittels einer Sonde beseitigt werden.

Über die günstige Wirkung von parenteralem Flüssigkeitsersatz und Kalziuminfusionen berichteten ODEGAARD (1977), PLENDERLEITH (1986), RISCO und REYNOLDS (1988), VAN DER WEYDEN und SCHUIJT (1992), KALBE und SCHULZ (2002) und GUSTAFSSON et al. (2004). GLICK (1972) und HOPPER (2004) verabreichen regelmäßig vor der Reposition eine Kalzium-Infusion.

Unterschiedlich wird die Frage diskutiert, ob vor der Reposition des Uterus Oxytozin oder relaxierende Medikamente anzuwenden seien oder nicht, weiterhin, wie die Patientin zu lagern ist und ob vor der Reponierung eine extradurale Anästhesie, respektive Sedierung vorzunehmen ist. Einige Autoren propagieren die Retraktion des Uterus, um die oft kräftezehrende Zurückverlagerung zu vereinfachen, da ein kleiner und fester Uterus sich leichter zurückverlagern ließe. PLENDERLEITH (1986) verabreicht hierzu Oxytozin vor der Reposition, KALBE und SCHULZ (2002) ebenso, zusammen mit dem Lokalanästhetikum bei der Epiduralanästhesie. GLICK (1972) wiederum mischt in die, bei jedem Tier vorab verabreichte Kalzium-Glukose-Infusion Oxytozin mit ein. Unterstützt durch das Kalzium kommt es hierbei zu einer raschen Kontraktion des Uterus. Den gleichen Effekt versucht BAFI - YEBOA (1982) durch die intramuskuläre Injektion eines Ergotinalkaloids zu erreichen, wobei fraglich ist, ob hierbei der Wirkungseintritt rechtzeitig ante repositionem eintritt. RISCO und REYNOLDS (1988) und HOPPER (2004) geben dagegen zu bedenken, dass ein kleiner und harter Uterus wesentlich schwerer zu reponieren sei. Bei einem großen und schlaffen Uterus würde die

Zurückverlagerung schneller und mit geringerem Kraftaufwand gelingen. Oxytozin vor der Reposition sei damit kontraindiziert. In diesem Sinne gibt es eine Reihe von Veröffentlichungen, die eine Relaxation des Uterus zur Erleichterung der Reposition propagieren. Hierzu wurde von BALLA und TSCHIRN (1984) und HERMANN (1990) das Tokolytikum Clenbuterol vor der Reposition verabreicht. Aus der gleichen pharmakologischen Gruppe der beta-2-selektiven Sympathomimetika stammt Isoxsuprin, mit welchem RAJASEKARAN et al. (1980) durch eine uterusrelaxierende Wirkung die Reposition erheblich erleichtern konnten. Durch Akupunktur erreicht WESTERMAYER (1975) den gleichen Effekt. Zum einen wird der Spannungsgrad von Vagina und Vulva vermindert, zum anderen wird der Uterustonius vermindert, wahrscheinlich im Sinne eines verstärkten Relaxineinflusses.

Um ein weiteres Pressen des erkrankten Tieres bei der Reposition zu verhindern, wird von ALBECK (1981), DE NOOIJ (1984), OAKLEY (1992), CARLUCCIO et al. (2004) und GUSTAFSSON et al. (2004) regelmäßig eine Epiduralanästhesie durchgeführt. Einen zusätzlichen Effekt der epiduralen Anästhesie stellt die Verhinderung des Kot- und Urinabsatzes während der Reposition dar. Ebenso verhindert sie ein weiteres Pressen in der Folgezeit und wirkt damit prophylaktisch gegen ein Vorfalrezidiv (RISCO und REYNOLDS 1988). In der Studie von ODEGAARD (1977) jedoch wurde nur bei der Hälfte der Tiere mit einem Prolapsus uteri eine epidurale Anästhesie gesetzt, was keine Einflüsse auf den Behandlungserfolg und die Heilungsrate hatte. Speziell bei der Reposition am liegenden Tier wird laut PLENDERLEITH (1986) eine Reduktion des Pressens durch ein epidural verabreichtes Lokalanästhetikum gar nicht benötigt. Nach PARKER (1982) kann die epidurale Anästhesie durch eine Sedation des Tieres ergänzt werden. Er injizierte den Tieren das Sedativum Xylazin. Auch CARLUCCIO et al. (2004) raten bei nervösen oder schwer behandelbaren Tieren zu einer Sedation mit Xylazin in der Dosierung 5 mg/100 Kg Körpermasse. Bei Tieren aus Ammenhaltung, bei denen mit starkem Abwehrverhalten zu rechnen ist, wird die Dosierung auf 20 mg/100 Kg Körpermasse erhöht. Im Gegensatz dazu rät GLICK (1972) von einer

Epiduralanästhesie, Anästhesie oder Sedation ab, da er bei der Reponierung das Drängen der Kuh nicht als störend empfindet.

Der Uterus muss vor der Reposition gereinigt werden. MISRA und ANGELO (1981) und KALBE und SCHULZ (2002) verwenden kaltes Wasser, PLENDERLEITH (1986) und HOPPER (2004) kalte, hypertone Kochsalzlösung, um zusätzlich eine Retraktion des Organs herbeizuführen. Dagegen bevorzugen GLICK (1972), RISCO und REYNOLDS (1988) und VAN DER WEYDEN und SCHUUIJT (1992) warmes Wasser beziehungsweise isotonische Kochsalzlösung. Nach GLICK (1972) und RISCO und REYNOLDS (1988) kann im Rahmen der Reinigung auch Seife angewandt werden.

VAN DER WEYDEN und SCHUUIJT (1992) und KALBE und SCHULZ (2002) empfehlen, die Secundinae, sofern sich diese noch auf dem Uterus befinden, zu lösen. Auch hier können jedoch wieder gegensätzliche Meinungen in der Literatur gefunden werden. HOPPER (2004) rät von der Abnahme der Nachgeburt ab.

Deutlich blutende Gefäße sollten ligiert und Wunden vernäht werden (RISCO und REYNOLDS 1988; KALBE und SCHULZ 2002).

Bezüglich der Lagerung der Patientinnen während der Reposition finden sich verschiedene Meinungen und Methoden. Eine Gruppe von Autoren bevorzugt die Reposition am stehenden Tier. Diese sei im Allgemeinen leichter und ungefährlicher (GLICK 1972, ODEGAARD 1977, und CARLUCCIO 2004). AEHNELT und DAERR (1969) raten sogar beim Vorliegen einer hypokalzämischen Gebärparese, die Tiere mittels einer Kalziuminfusion zum Aufstehen zu bringen. Allerdings sei zu beachten, dass diese Tiere unsicher stehen, was die Reposition erschweren könnte und einige Risiken birgt. In diesem Zusammenhang geben ALBECK (1981) und BALLA und TSCHIRN (1984) zu bedenken, dass sich einige Tiere bei der Reposition ablegen oder sogar fallen lassen. Demnach spricht sich eine Gruppe von Autoren dafür aus, die Reposition im Liegen vorzuziehen (GENZ und SCHLÜTER 1977, CHASTANT-MAILLARD 2002 und GUSTAFSSON et al. 2004). Das erkrankte Tier wird hierbei in Seitenlage verbracht, beide Hintergliedmaßen jeweils mit einem Strick fixiert und nach hinten gezogen. Danach

kann die Patientin in eine sternale Brust - Bauchlage, mit dann nach hinten gezogenen Hinterextremitäten, verbracht werden, womit die Lagerung abgeschlossen ist. Der Uterus liegt somit zwischen den Hintergliedmaßen und wird von einer Hilfsperson oder dem Operateur selbst hochgehalten. PLENDERLEITH (1986) nennt diese Lagerung „Reuff's Methode“, CARLUCCIO et al. (2004) „Position des schlafenden Elefanten“. Für GENZ und SCHLÜTER (1977) hat diese, sogenannte „Finnische Methode“, den Vorteil, dass das störende Schwanken und Pressen der Tiere unterbleibt und das Becken nach cranial abfällt. Diese Lagerungsform wurde auch von denjenigen Autoren, die eigentlich die Reposition am stehenden Tier bevorzugen, bei festliegenden Tieren angewandt (ODEGAARD 1977; PLENDERLEITH 1986; RISCO und REYNOLDS 1988; KALBE und SCHULZ 2002). Eine andere Methode stellen PARKER (1982), JOHNSTON (1986) und CARLUCCIO et al. (2004) vor. Hierbei werden die Kühe an den hinteren Fesseln mit Seilen fixiert und diese mittels eines Frontladers oder Flaschenzuges ca. einen Meter angehoben, so dass der Hinterleib höher liegt als der vordere Teil des Tieres. Der Schwerkraft folgend kann hierbei eine sehr leichte Reposition erfolgen. HOPPER (2004) lagert die Tiere bei der Reposition in Rückenlage mit nach hinten gezogenen Hintergliedmaßen. ODEGAARD (1977) stellt fest, dass die Lagerung keinen Einfluss auf die folgende Fertilität hat.

Mit der Reposition des prolabierte Uterus sollte möglichst schnell begonnen werden, weil sich die Kreislaufverhältnisse des Tieres und der Zustand des Uterus schnell verändern (AEHNELT und DAERR 1969). Die Reposition an sich stellt für den Tierarzt eine schwere körperliche Aufgabe dar (SCHEDEL 1985; PLENDERLEITH 1986) und ist noch am leichtesten durchzuführen, wenn der Prolapsus uteri sehr schnell nach dem Auftreten versorgt werden kann (SCHEDEL 1985). Wichtig ist, dass die Gebärmutter während der Reposition permanent in Höhe des Beckens gehalten wird. Dies ermöglicht, durch den verminderten Zug auf die breiten Uterusbänder, eine gute Blutzirkulation im Organ. Außerdem minimiert sich die Gefahr einer Ruptur von Blutgefäßen und der Operateur kann sich die Schwerkraft zu Nutze machen (RISCO und REYNOLDS 1988).

GLICK (1972) empfiehlt hierzu ein Tuch. Bei der Reposition am liegenden Tier, können diese Hilfsmittel ebenso angewendet werden oder aber der Operateur platziert den Uterus auf den Knien bzw. auf dem Schoß (OAKLEY 1992).

Der Großteil der Veröffentlichungen beschreibt die manuelle Reponierung des Uterus. Begonnen wird mit der Zurückverlagerung im Bereich der proximalen Uterusanteile, also mit Zervix und Gebärmutterkörper (GUSTAFSSON et al. 2004). Um Verletzungen zu vermeiden, sollte ausschließlich mit der geballten oder flachen Hand das vorgefallene Gewebe in die Rima vulvae zurück gedrückt werden (RISCO und REYNOLDS 1988). Besonders ist darauf zu achten, dass bei der Reposition keine Karunkeln abreißen (GUSTAFSSON et al. 2004). Nach GLICK (1972) sollte die Reposition des Uterus derart vorgenommen werden, dass immer dann ein Stück des Uterus zurückgeschoben wird, wenn die Tiere nicht pressen. Zum Zeitpunkt des Pressens wird nur dagegegehalten. Der Operateur findet dann schnell einen Rhythmus zwischen Drücken und Halten. Ist der Uterus in der Becken- und Bauchhöhle komplett ausgestülpt, so hört das Pressen des Tieres auf. Diese Vorgehensweise funktioniert auch ohne jede medikamentelle Verminderung des Pressreizes. Wiederum eine andere Methode beschreibt LYONS (1986). Er beginnt nicht am Uteruskörper, sondern sucht einen Ring kleinerer Kotyledonen auf, in dessen Zentrum sich eine Öffnung befindet. Diese zeigt den Eingang in das Uterushorn, in welchem keine Fruchtanteile lagen. Hier wird mit einer Faust eingegangen und durch Druck zuerst dieses Horn ausgestülpt, danach das korrespondierende Horn und dann schließlich der Körper des Uterus. VAN DER WEYDEN und SCHUUIJT (1992) lassen zur Verringerung des Pressens eine Person die Kuh am Rücken, hinter den Schulterblättern kneifen. Zusätzlich sollte der Patient unbedingt daran gehindert werden, sich abzulegen, da dadurch der bereits reponierte Teil durch den erhöhten abdominalen Druck wieder herausgepresst wird. GLICK (1972) verhindert das Ablegen während der Reposition durch eine Hilfsperson mit einem elektrischen Viehtreiber. Zusätzliche Hilfe bei der Reposition kann geleistet werden, indem die Labien durch einen Helfer nach lateral gezogen werden, und somit die Öffnung, in die der Uterus gepresst werden muss,

größer wird (VAN DER WEYDEN und SCHUUIJT 1992). Diese Aufgabe kann auch ein in die Vulva beidseits eingelegter Haken übernehmen, der nach lateral gezogen wird (LENZ 1979).

Einige Autoren propagieren den Einsatz von Instrumenten, um die Reposition zu vereinfachen. RÜGGERBERGER (1965) entwickelte einen Repositionstrichter, bestehend aus einer flexiblen Gummiplatte, die um den Vorfal gelegt und mit Lederriemen verschlossen wird. Die engere Seite wird einige Zentimeter in die Vagina eingeführt und von zwei Personen gehalten. Der Operateur kann dann sehr schonend von caudalwärts Druck mit den Fäusten ausüben und es besteht für den Uterus nicht die Möglichkeit, zur Seite hin auszuweichen. WILSON (1972) führt eine pneumatische Reposition durch, indem er zwei Plastiksäcke über die Gebärmutter stülpt, in deren Zwischenraum Gas gepumpt wird. Dies komprimiert den inneren Sack, der den Uterus dadurch zurückverlagert. Auch SCHEDEL (1985) benutzt ein von ihm neu entwickeltes Instrument zur pneumatischen Reposition, bei welchem ein Gummisack durch Kompression den Uterus zurückdrängt. Hierbei muss keinerlei körperliche Kraft aufgewendet werden.

Nachdem der Uterus in die Körperhöhle zurück verlagert wurde, muss großer Wert auf die komplette Ausstülpung aller Anteile, speziell der Uterushörner, gelegt werden (PLENDERLEITH 1986; RISCO und REYNOLDS 1988; OAKLEY 1992; KALBE und SCHULZ 2002). Werden nicht alle Falten der Gebärmutter komplett verstrichen und ausgestülpt, so presst die Kuh weiter und ein Rezidiv wird wahrscheinlich (GLICK 1972). Da der Uterus zu diesem Zeitpunkt noch sehr groß ist, kann der Arm des Operateurs häufig nicht ausreichen, um an die Hornspitzen zu gelangen. LEVINE (1990) und KALBE und SCHULZ (2002) führen deshalb eine Flasche mit dem Boden voran in den Uterus ein, die den Arm verlängert und auch die distalen Bereiche des Uterus erreicht. Eine andere Möglichkeit ist das Einfüllen von Wasser (RISCO und REYNOLDS 1988; VAN DER WEYDEN und SCHUUIJT 1992) oder warmer, physiologischer Kochsalzlösung in die Gebärmutter. Diese Flüssigkeiten müssen dann wieder komplett abgehebert werden.

In seltenen Fällen, in denen die Reposition absolut unmöglich ist, bleibt als ultima Ratio die Amputation des Uterus, um wenigstens das Tier für die Laktation und spätere Verwertung zu retten. Hierzu zählen breite und tiefe Risse und Gangrän des Organs. Wenn unter diesen Bedingungen doch eine Reposition durchgeführt wird, ist höchstwahrscheinlich mit einer Peritonitis und dem Versterben des Tieres zu rechnen (RISCO und REYNOLDS 1988). Muss eine Amputation durchgeführt werden, so überprüft ROCCI (1951) mittels einer Inzision zuerst, ob nicht Teile der Harnblase oder des Darmkonvoluts in den Vorfal hereinragen. Danach wird das vorgefallene Gewebe im perivaginalen Bereich sorgfältig gereinigt und desinfiziert. Hiernach wird mit einem drei Millimeter dicken Gummivierkantschlauch eine Ligatur angelegt, die möglichst nahe hinter der Harnröhre liegen sollte. Als Vorsichtsmaßnahme dient dann in gleicher Weise eine zweite Ligatur zwei bis drei Zentimeter von der ersten entfernt. Es folgt die Amputation der prolabierten Masse im Abstand von ca. fünf Zentimetern von der zweiten Ligatur. Mit drei bis vier Nadelstichen werden die Wundränder adaptiert. Der Stumpf zieht sich leicht in die Beckenhöhle zurück. Eine antibiotische Versorgung des Tieres ist nötig. Die Ligatur wird alleine wieder ausgestoßen. PARKASH et al. (1998) führten eine Amputation auf eine andere Art durch. Sie legten zuerst eine Art Esmarch- Stauschlinge um den Vorfal, um Blutungen zu unterbinden. Dann wurde mit ca. fünf Ligaturen, welche nur die Uteruswand betrafen, der Vorfal ringsherum ligiert. Durch eine tiefe Inzision durch die Uteruswand ließen sich das Ligamentum latum uteri mit seinen dazugehörigen Blutgefäßen darstellen, die dann wiederum einzeln ligiert werden konnten. Erst dann wurde die Uteruswand abgesetzt und später das Ligamentum latum uteri. Wichtig war die Kontrolle, ob einzelne Blutgefäße nachbluteten. Auch er führte post operationem eine Antibiose durch. SIDDIQUEE (1992) gibt zu bedenken, dass im Bereich der Cornu uteri die Ovarien liegen. Er öffnet beide Cornu uteri und lagert die Ovarien zusammen mit dem ligierten Ligamentum latum uteri in die Beckenhöhle zurück.

Kontrovers diskutiert wird der Verschluss der Rima vulvae nach der Reposition. Allgemein bekannt ist das Einziehen eines „Bühnerbandes“ in die Labien oder der „Flessa-Verschluss“ (KALBE und SCHULZ 2002). Es werden allerdings noch andere Methoden beschrieben. So propagieren ADERIBIGBE (1984) und CHASTANT-MAILLARD (2002) eine Tabaksbeutelnaht im Bereich der Vulva der betroffenen Tiere. GLICK (1972) führt am muko- kutanen Übergang der Schamlippen Fäden ein, die über der Vulva verknotet werden. Bei BAFI- YEBOA (1982) sind es parallel verlaufende U- Hefte aus Nylonfäden, die auf der Haut mit Knöpfen unterlegt werden.

WHITE (1987) verschließt nicht die Rima vulvae, sondern die Zervix mittels einer Tabaksbeutelnaht für 48 Stunden.

Eine andere Maßnahme, eine Vorfal-Bandage, zur Rezidivprophylaxe beschreiben CARLUCCIO et al. (2004). Den betroffenen Tieren wird ein Gurt um die Brust angelegt. Um die Labien herum wird eine ellipsoide Schlinge gelegt, von der aus Stricke jeweils nach dorsal auf den Rücken und nach ventral zwischen den Schenkeln in Richtung des Bauches geführt werden. Diese Stricke werden sowohl dorsal als auch ventral an dem zuvor befestigten Brustgurt befestigt. Auch diese Anordnung soll ein weiteres Pressen und Reprolabieren verhindern.

Der Verschluss des weichen Geburtsweges als Rezidivprophylaxe für den Prolapsus uteri ist für ODEGAARD (1977) und VAN DER WEYDEN und SCHUUIJT (1992) dagegen nur dann notwendig, wenn vor der Geburt ein Prolapsus vaginae vorlag. Nach ODEGAARD (1977) steht außer Frage, dass ein Verschluss der Labien weltweit anerkannt ist, sein Nutzen aber trotzdem in Frage gestellt werden muss. Weder eine Inversion des Uterus im Bereich der Hörner, noch des Körpers, kann durch ihn verhindert werden. Schreitet diese Inversion voran und erreicht das Becken, so halten die Nähte dem Pressen nicht stand und es kommt zum Herauspressen des Uterus durch den Verschluss hindurch oder zum Ausreißen des Verschlusses. Die Verletzungen der

Gebärmutter oder der Labien sind in diesen Fällen massiv. Ganz abgesehen von den Verletzungen, die der Verschluss der Labien auch ohne Komplikation setzt. Bestand bei einem Tier ante partum kein Vaginalprolaps, dann stellt seiner Meinung nach der Scheidenverschluss ein Plazebo für den Landwirt dar. LYONS (1986) und HOPPER (2004) verzichten kategorisch auf den Verschluss der Scheide. Wie auch OAKLEY (1992), der von über 100 Tieren mit einem Prolapsus uteri berichtet, bei denen es auch ohne Verschluss der Scheide nicht zu einem Rezidiv kam. Bei HERMANN (1990) dagegen traten bei 50 Tieren, ohne Labienverschluss, immerhin sechs totale Rezidive auf.

Häufig wird Oxytozin nach der Reposition verabreicht, um eine Uterusinvolution zu unterstützen (RISCO und REYNOLDS 1988; GARDNER et al. 1990; OAKLEY 1992). In gleicher Weise wirkt Kalzium, welches auch ohne Anzeichen einer Hypokalzämie verabreicht werden kann (GLICK 1972; RISCO und REYNOLDS 1988; OAKLEY 1992). Eine einmalige Verabreichung von Dexamethason führen GARDNER et al. (1990) durch. GLICK (1972) dagegen wendet Kortikoide nur bei Tieren an, die eine Schocksymptomatik in Zusammenhang mit dem Prolapsus uteri aufweisen. ADERIBIGBE (1984) kombiniert steroidale und nicht- steroidale Antiphlogistika bei Tieren mit Schocksymptomen oder Verletzungen des Uterus. CHASTANT-MAILLARD (2002) empfiehlt die Verabreichung von Tetanusserum.

Gelegentlich wird versucht, ein weiteres Pressen post repositionem zu verhindern. HUSSAIN et al. (1987) kombinieren ein epidural verabreichtes Lokalanästhetikum mit 90 % igem Amylalkohol. Dies führt zu einer vierzehntägigen Analgesie des Anogenitalbereiches, ohne Nebenwirkungen. GEORGE und VARKEY (1986) führen bei den Tieren mit der Gefahr eines Rezidivs durch heftige Bauchpresse eine Tracheotomie durch. Um die Bauchpresse anzuwenden, muss die Kuh die Luft anhalten, was durch das Einlegen eines offenen Tracheotubus langfristig verhindert wird. Der Tubus kann für 14 Tage belassen werden und verursacht bei ausreichender hygienischer Versorgung

keine Komplikationen. Nach der Entfernung schließt sich eine schnelle Heilung an. Zur Heilung nach der Behandlung und zur Vorsorge eines Rezidivs kann die Nadelung bestimmter Akupunkturpunkte beitragen (LIN und PANZER 1990).

Bezüglich einer Antibiose im Anschluß an die Reposition gibt es verschiedene Meinungen. Zum einen ist ein Teil der Autoren der Ansicht, die Tiere müssten antibiotisch versorgt werden. ODEGAARD 1977; ADERIBIGBE 1984; RISCO und REYNOLDS 1988 und GARDNER et al. 1990 bevorzugen sowohl eine lokale Behandlung mittels Uterusstäben als auch eine systemische Antibiose, wobei bei ODEGAARD (1977) die Tiere mit dieser Kombination statistisch keine besseren Konzeptionsraten als Tiere mit nur einer Form der Antibiose aufweisen. GUSTAFSSON et al. (2004) bevorzugen die systemische Versorgung der Tiere mit einem Antibiotikum. Nach GLICK (1972) reicht eine hoch dosierte lokale Antibiose aus. Dagegen wird in bestimmten Arbeiten die Antibiose in Frage gestellt. HERMANN (1990) kann bei über der Hälfte der Tiere mit einem Prolapsus uteri ganz auf die antibiotische Behandlung verzichten. Nach einer mehrfachen Injektion von Carazolol, welches die Erschlaffung des Uterus verhindern soll, wird 24 Stunden nach der Reposition überprüft, ob der Verdacht einer Infektion vorliegt. Sind hierfür keine Anzeichen vorhanden, wird auf die antibiotische Behandlung verzichtet, ohne dass es zu Endometritiden kommt. HOPPER (2004) verzichtet grundsätzlich auf die Gabe eines Antibiotikums.

2.7 Folgeerkrankungen

Wird der Uterus bei der Reponierung nicht komplett ausgestülpt, kann es zur erneuten Inversionen desselbigen kommen, ohne dass der Uterus rezidivierend prolapiert (HEUWIESER und ZAREMBA 1984; KALBE und SCHULZ 2002). Wird dieser Zustand erst spät erkannt, führt er zu nekrotischen Veränderungen des Uterus. Somit ist man verpflichtet, 24 Stunden nach der Reposition eine rektale Kontrolle des Uterus

durchzuführen (GRAF und AHLERS 1987). In den Tagen nach der Reposition können Temperaturkontrollen Aufschluss über den Gesundheitszustand des Tieres geben.

Viele Autoren stellen eine gute Prognose für Prolapsus uteri- Patienten, wenn sehr schnell Hilfe durch den Tierarzt geleistet werden kann (GLICK 1972; OAKLEY 1992; VAN DER WEYDEN und SCHUIJT 1992). Gerade in Mutterkuhherden, die nur selten kontrolliert werden, liegt die Verlustrate jedoch sehr hoch (WOODWARD und QUESENBERRY 1956) (Tab. 6).

Tab. 6: Literaturangaben zu Überlebensraten nach einem Prolapsus uteri

Quelle	Durchschnittliche Überlebensrate nach einem Prolapsus uteri	Rasse bzw. Nutzung
WOODWARD und QUESENBERRY (1956)	37,0 %	Hereford Mutterkuhhaltung
STAUGA (1970)	88,3 %	Milch
ODEGAARD (1977)	83,0 %	Milch
PLENDERLEITH (1986)	85,0 %	Milch
JUBB et al. (1990)	73,5 %	Milch
OAKLEY (1992)	81,6 %	Milch
KALBE und SCHULZ (2002)	87,4 %	Milch
MURPHY und DOBSON (2002)	86,7 %	Milch
CARUCCIO et al. (2004)	91,7 %	Milch

Die Prognose für das Tier verschlechtert sich, wenn es zusätzlich an einer Gebärgarese leidet (RISCO und REYNOLDS 1988; GARDNER et al. 1990). Bei dem Teil

der Kühe, die einen Prolapsus uteri nicht überleben, ist der Anteil der Gebärparese-Patienten sehr hoch. Bei den Überlebenden steigt die Zahl der zusätzlich benötigten tierärztlichen Behandlungen stark an. Der Allgemeinzustand der Kuh vor der Reposition muss demnach in die Prognosestellung miteinbezogen werden (RISCO und REYNOLDS 1988). Je niedriger die Körpertemperatur und je höher die Pulsfrequenz, desto größer ist die Gefahr des Versterbens (ODEGAARD 1977). Die Heilungs-beziehungsweise Überlebensrate nimmt zudem zu, wenn es sich bei dem Patienten um eine Färse handelt (GARDNER et al. 1990). Mit zunehmendem Alter verschlechtert sich die Prognose (ODEGAARD 1977), speziell auf Grund des höheren Gebärpareserisikos (MURPHY und DOBSON 2002). Ungünstig ist zudem, wenn der Vorfall sehr spät nach Beendigung der Geburt auftritt (ODEGAARD 1977).

Da die Uterusschleimhaut der Außenwelt für eine bestimmte Zeit schutzlos ausgeliefert war und einer intensiven Manipulation unterzogen wurde, besteht grundsätzlich immer die Gefahr einer Endometritis beziehungsweise Metritis als Folge eines Prolapsus uteri (GLICK 1972). Büffel, die von einem Gebärmuttervorfall geheilt wurden, hatten ein signifikant erhöhtes Metritis - oder Endometritisrisiko im Vergleich zu gesunden Tieren (TOMAR und TRIPATHI 1992). Allerdings verfügt die Gebärmutter über gute Abwehrmechanismen und übersteht auch starke Verunreinigungen. ODEGAARD (1977) fand somit auch nur bei wenigen Kühen Endometritiden als Folge des Vorfalles. Er ist sogar der Meinung, dass wenn die Secundinae den Uterus bedecken, stelle dies einen nachweislichen Schutz der Schleimhaut vor Verunreinigungen dar, denn diese Tiere würden auffällig weniger an Entzündungen des Endometriums erkranken. Die Gefahr einer Peritonitis besteht nur dann, wenn es zu schweren Kontaminationen und Verletzungen mit Perforation des Vorfalles gekommen ist (RISCO und REYNOLDS 1988). Je weniger pathologische Schleimhautveränderungen und Verletzungen an dem prolabierten Uterus vorzufinden sind, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit einer Endometritis und desto besser wird die allgemeine Prognose für das Tier (GLICK 1972; ODEGAARD 1977; RISCO und REYNOLDS 1988).

Eine besondere Situation im Zusammenhang mit Entzündungsprozessen des Uterus liegt vor, wenn in Folge einer nicht kompletten Ausstülpung der Gebärmutterhörner eine erneute Invagination derselben auftritt. Durch einen bestehenden Verschluss der Labien kann es aber sein, dass ein erneuter Prolaps unterbleibt. In diesem Fall kann es in Folge von Durchblutungsstörungen zu nekrotischen Veränderungen der Uterusschleimhaut kommen. Bei der Entfernung des Verschlusses der Scheide können diese nekrotischen Anteile dann erneut prolabieren (KALBE und SCHULZ 2002).

Die Problematik einer nachfolgenden Sterilität bei Tieren mit einem potentiell gestörten Puerperium, wie zum Beispiel nach Retentio secundinarum, Schweregeburt oder Prolapsus uteri, basiert nicht auf einer ovariellen Dysfunktion, sondern auf lokalen Erkrankungen der Uterusschleimhaut. Somit kommt der lokalen Endometriumsbehandlung eine entscheidende Rolle zu (BERGER 1986). Nach STAUGA (1970) wird die Fruchtbarkeit nach einem Prolapsus uteri bei sachgemäßer Versorgung nicht beeinträchtigt. CHASTANT-MAILLARD (2002) sieht die Wahrscheinlichkeit einer ungestörten Fertilität bei den meisten Tieren sehr positiv. Für ODEGAARD (1977) liegt die Konzeptionsrate der betroffenen Tiere mit 78 % überraschend hoch, bedenkt man, welchen massiven Einwirkungen der vorgefallene Uterus ausgesetzt war. Bei Tieren, die sich von anderen Erkrankungen oder Manipulationen, wie Sectio caesarea, Fetotomie, Torsio uteri oder Schweregeburt erholen, geht er von ähnlich hohen Konzeptionsraten aus. Bei OAKLEY (1992) wurden 77,9 %, bei MURPHY und DOBSON (2002) 75 % der Tiere, die einen Prolapsus uteri überlebten, wieder tragend. Bei JUBB et al. (1990), KALBE und SCHULZ (2002) und CARLUCCIO et al. (2004) lagen die Werte mit 82 bis 84 % etwas höher. In der Arbeit von PATTERSON et al. (1981) nimmt die Fruchtbarkeit in Folge eines Gebärmuttervorfalles bei Fleischrindern stärker ab. Nur 28 % der Tiere, die einmal gekalbt, und 57,9 % der Tiere, die mehrfach gekalbt hatten, wurden wieder tragend. Bei CARLUCCIO et al. (2004) jedoch war die Konzeptionsrate der Kühe, die in Ammenhaltung gehalten wurden und den Rassen Limousin und Romagnola angehörten, mit 87 % zufrieden stellend.

Bezüglich der Zwischenkalbezeit müssen bei den Prolapsus uteri- Patienten jedoch anscheinend Abstriche hingenommen werden. Bei STAUGA (1970) ergab sich bei den erkrankten Tieren ein durchschnittliches Intervall von der Geburt bis zur erneuten Konzeption von drei Monaten. Im Vergleich zwischen Gebärmuttervorfall- Patienten und gesunden Tieren verlängerte sich diese Zeit um zehn Tage (JUBB et al. 1990). Mit 10,5 Tagen fand auch ODEGAARD (1977) einen ähnlichen Wert. Während die gesunden Kontrolltiere mit durchschnittlich 1,77 Besamungen nach 101,5 Tagen post partum wieder tragend wurden, benötigten die Patienten durchschnittlich 1,87 Besamungen und 112 Tage. Den Besitzern sollte der Rat gegeben werden, das erkrankte Tier erst nach 70 Tagen wieder neu bedecken beziehungsweise besamen zu lassen, um eine hohe Non-Return-Rate und eine kurze Zwischenkalbezeit zu erreichen. Für die Kühe, die in Folge eines Prolapsus uteri wieder tragend wurden, besteht die Gefahr eines Abortes. Bei ODEGAARD (1977) geschah dies bei 7 %, bei JUBB et al. (1990) bei 8 %, und bei OAKLEY (1992) bei 8,8 % der erneut graviden Prolapsus uteri- Patienten.

In wenigen Studien wurde der Einfluss eines Prolapsus uteri auf andere Krankheiten, welche nicht den Uterus betreffen, untersucht. GROHN et al. (1990) stellten fest, dass von einem Prolapsus uteri geheilte Tiere, kein erhöhtes Risiko für akute oder chronische Mastitiden oder Zitzenverletzungen, im Vergleich zu dem Rest der Herde hatten. Auch zwischen dem Auftreten eines Prolapsus uteri und verschiedenen Erkrankungen, wie Euterödem, Ketose, Labmagenverlagerung und Tetanie in der nachfolgenden Laktationsperiode, konnten sie keinen Zusammenhang feststellen (GROHN et al. 1989). JUBB et al. (1990) und OAKLEY (1992) fanden in ihren Studien einige Patienten, die nach dem Prolapsus uteri zum Festliegen kamen und von diesem parietischen Zustand nicht geheilt werden konnten. Dahingegen stellt für GROHN et al. (1989) der Gebärmuttervorfall keinen speziellen Risikofaktor für das Festliegen bzw. Lähmungserscheinungen bei Kühen dar.

Nur wenige Tiere werden auf Grund von schlechter Milchleistung in der Laktation, die sich an einen Prolapsus uteri anschließt, der Verwertung zugeführt (JUBB et al. 1990).

Es konnte keine Depression der Milchleistung festgestellt werden. Die Kühe, die in der vorherigen Laktation über dem Herdendurchschnitt lagen, taten dies nach dem Überstehen des Gebärmuttervorfalles auch (STAUGA 1970).

Dass ein Tier nach einem überstandenen Prolapsus uteri bei folgenden Geburten erneut an einen Prolapsus uteri erkrankt, ist nicht grundsätzlich auszuschließen (GLICK 1972). KALBE und SCHULZ (2002) berichteten von einzelnen Tieren, bei welchen mehrfach ein Prolapsus uteri auftrat. CARLUCCIO et al. (2004) beschrieben ein Tier mit der Erkrankung bei vier aufeinander folgenden Geburten. Viele Besitzer befürchten dies bei jedem Tier und merzen diese aus diesem Grunde aus (ODEGAARD 1977). Allerdings scheint das erneute Auftreten eines Prolapsus uteri die absolute Ausnahme (STAUGA 1970; ODEGAARD 1977; RISCO und REYNOLDS 1988; JUBB et al. 1990; MURPHY und DOBSON 2002).

2.8 Prophylaxe

Für RISCO und REYNOLDS (1988), die einen engen Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Gebärparese und dem Prolapsus uteri sehen, stellt eine Gebärpareseprophylaxe auch eine Prophylaxe des Prolapsus uteri dar. MARKUSFELD (1998) konnte mit Vitamin D₃- Gaben das Gebärpareserisiko verringern, allerdings keinen Effekt hinsichtlich des Vorkommens von Gebärmuttervorfällen feststellen. DE BOIS und VAN DER WEYDEN (1993) raten zu einer frühzeitigen Behandlung eines Vaginalprolaps, was auch das Entstehen eines Uterusprolaps verhindern kann. Zu diesem Zweck führten MISRA und ANGELO (1981) eine Vaginopexie durch. Mit einer sehr langen Nadel, die einer Gerlach-Nadel ähnelt, wird acht bis zehn Zentimeter caudo-medial des Tuber coxae und vier bis fünf Zentimeter neben dem lateralen Rand des Os sacrum eingestochen und die Haut, Unterhaut, der Musculus biceps femoris, die Glutäusmuskulatur und das Scheidendach durchstoßen. In der Vagina wird ein Nylonfaden in die Nadel eingefädelt und mit der Nadel nach oben gezogen. Fünf

Zentimeter weiter caudal erfolgt ein erneuter Einstich und auf den Faden wird ein Plastikschauch gezogen, der der Vaginalwand anliegt. Das Fadenende wird dann mit dem zweiten Einstich nach oben gezogen, auf der Haut die Enden miteinander verknotet und ein Schwamm als Schutz untergelegt. Die gleiche Vorgehensweise erfolgt auf der bilateralen Seite des Beckens. Diese Fixation immobilisiert die Vagina, die Zervix und auch indirekt den Uterus. Fünf bis sechs Tage nach dem Einlegen werden die Fäden gezogen. Dieses Vorgehen konnte bei über 20 Büffeln und Zebu- Rindern mit einem Vaginalprolaps ante partum praktiziert werden, ohne dass es zu einem erneuten Vorfall des Uterus kam.

RISCO und REYNOLDS (1988) kontrollierten nach jeder Geburtshilfe den Geburtskanal auf Einstülpungen, die dann behoben wurden und somit nicht mehr zu einem Prolapsus uteri führen konnten. WOODWARD und QUESENBERRY (1956) geben zu bedenken, dass durch die Ausmerzungen der Tiere, die an einem Vorfall des weiblichen Genitale erkrankt waren, das Vorkommen verringert werden könnte. Eine ausreichende Selenversorgung in Selenmangelgebieten könnte eine Prophylaxemaßnahme für den Prolapsus uteri darstellen (DIMANOV und DIMITROV 1988).

3 Eigene Untersuchungen

3.1 Material

Die Untersuchungen erfolgten innerhalb eines Zeitraums von 39 Monaten im Einzugsgebiet einer Tierarztpraxis im Weserbergland. Die überwachte Gesamtpopulation umfasste ca. 40 Milchviehbetriebe, deren Bestandsgröße zwischen zehn und 150 Milchkühen schwankte. Zusammen wurden in diesen Betrieben ca. 1155 Milchkühe gehalten. Unter Einbeziehung der Färsen standen somit pro Jahr ungefähr 1500 Kalbungen an. Das untersuchte Patientenmaterial rekrutierte sich aus 16 Milchviehbetrieben, vornehmlich Kleinbetriebe, in denen 10 bis 50 milchgebende Kühe standen (Abb. 1).

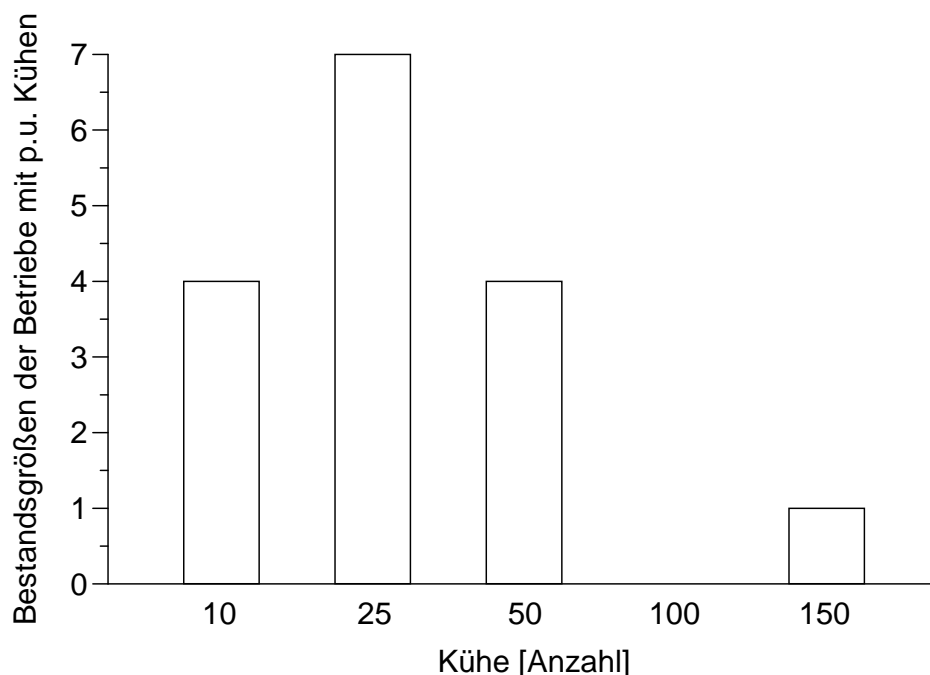


Abb. 1: Verteilung der Bestandsgrößen derjenigen landwirtschaftlichen Betriebe, in denen Kühe mit einem Prolapsus uteri auftraten und in der Untersuchung Berücksichtigung fanden

Die Haltung der Tiere erfolgte nahezu ausschließlich in Anbindehaltung. Insgesamt standen 90,9 % der Tiere in dieser Haltungsform, wovon 35 % in einem Mittellangstand

mit Kotstufe und Fressgitter und 65 % in einem Kurzstand mit Halsrahmen untergebracht waren. Nur 9,1 % der Tiere befanden sich zum Zeitpunkt der Geburt in einer Abkalbebox ohne Anbindung mit Stroheinstreu.

Entsprechend der Vielzahl der landwirtschaftlichen Betriebe und der unterschiedlichen Jahreszeit war die Fütterung nicht einheitlich. In allen Beständen wurde die Grundfütterration jedoch durch Grassilage gedeckt. In 59,1 % der Fälle wurde allerdings zum Untersuchungszeitpunkt auch Maissilage angeboten. Zusätzlich ergänzte in drei Betrieben Heu und in zwei Betrieben Gras die tägliche Ration. In 95,5% der Bestände kam ein betriebseigenes Krafftutter, in 4,5 % ein zugekauftes Krafftutter zum Einsatz. Mineralfutter wurde im peripartalen Zeitraum in 45,5 % der Herde zugegeben, bei 54,5 % wurde kein Mineralfutter zusätzlich verabreicht.

In die engere Untersuchung wurden 44 Tiere der Rassen Deutsche Holsteins, schwarzbunt und Deutsche Holsteins, rotbunt einbezogen (Tabelle 7). Die Hälfte des Probandenkollektivs, also 22 Tiere, erkrankte nach Expulsion des Kalbes, also im Stadium III der Geburt, an einem Prolapsus uteri. Die restlichen 22 Tiere wiesen keinen Prolapsus uteri auf und fungierten als Kontrolltiere. Um einen direkten Vergleich der blutchemischen und klinischen Parameter vornehmen zu können wurde deren Erstuntersuchung zum gleichen Zeitpunkt durchgeführt wie bei den entsprechenden Patientinnen.

Tab. 7: Aufteilung der Probandinnen in die Rassen Deutsche Holsteins, Farbrichtung schwarzbunt (DH, sb) und Deutsche Holsteins, Farbrichtung rotbunt (DH, rb) in Anzahl n und Prozent %

	Prolapsus uteri - Patientinnen		Kontrolltiere	
	Anzahl n	%	Anzahl n	%
DH, sb	21	95,5	21	95,5
DH, rb	1	4,5	1	4,5
Summe	22	100	22	100

Die in die Untersuchung und Auswertung involvierten Tiere stammten ausnahmslos aus reinen Milchviehbetrieben.

Die Altersverteilung der Tiere mit einem Gebärmuttervorfall umfasste sowohl solche Tiere, die zum ersten Mal gekalbt hatten, als auch Probanden, welche das fünfte Mal in der Geburt waren (Abb.2). Das jüngste Tier war zum Zeitpunkt der Untersuchung 25 Monate alt, das älteste 86 Monate. Es ergab sich ein Durchschnittsalter der Patientinnen von 38,3 Monaten beziehungsweise 3,2 Jahren. Angestrebt war, das Alter des jeweiligen Kontrolltieres korrespondierend zu dem des Tieres mit einem Gebärmuttervorfall zu wählen. In dieser Gruppe kalbten die jüngsten Tiere ebenso zum ersten Mal und das älteste Tier zum fünften Mal. Die Altersspanne lag zwischen 26 Monaten und 84 Monaten, das heißt durchschnittlich waren die Kontrolltiere 39,9 Monate alt beziehungsweise 3,3 Jahre alt (Abb. 3).

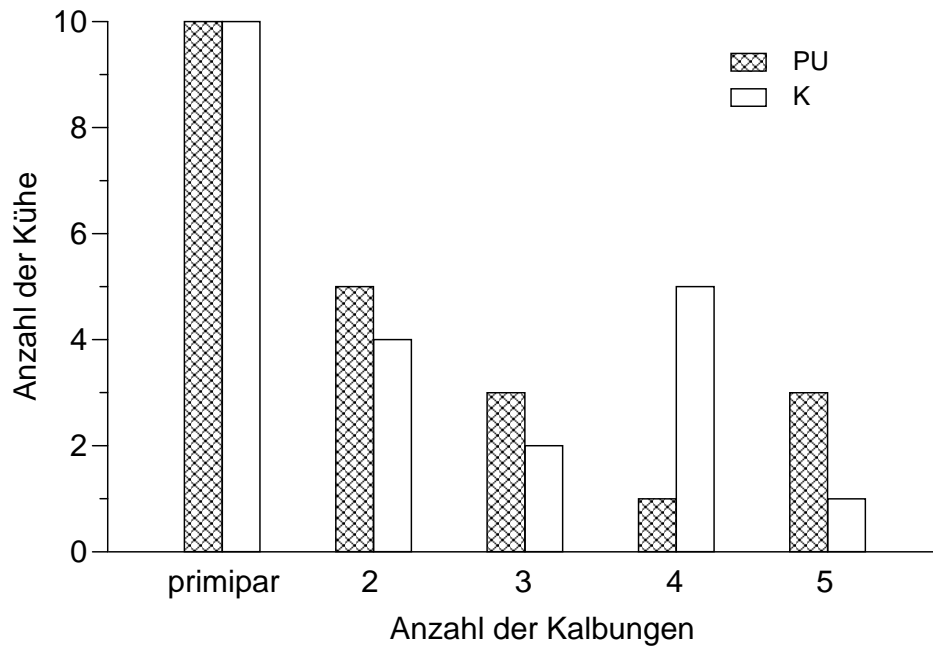


Abb. 2: Geburtsziffern der Probandinnen, getrennt nach Patientinnen (PU)-und Kontrollgruppe (K)

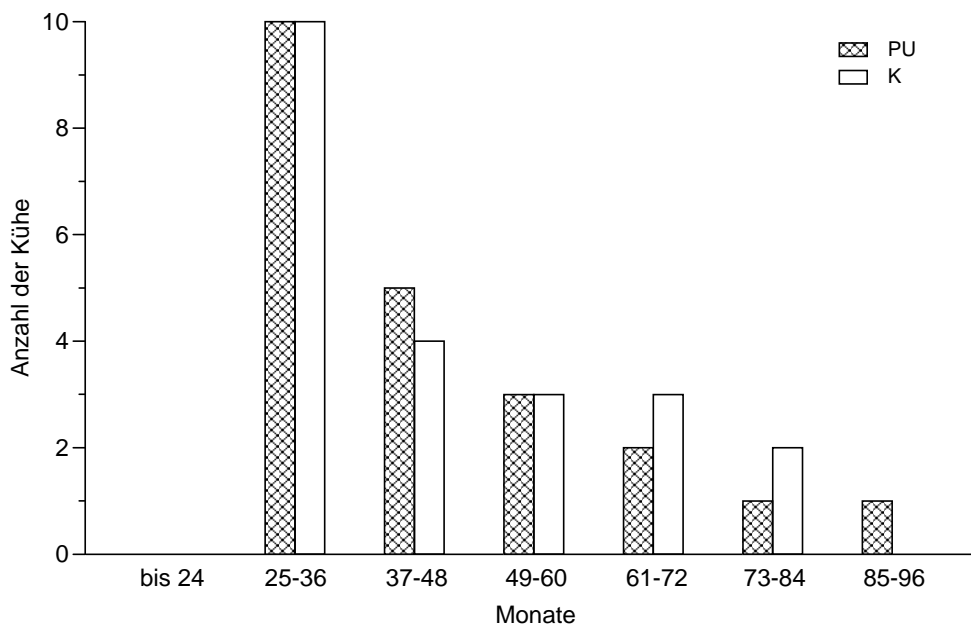


Abb. 3: Alter der Probandinnen in Monaten, getrennt nach Patientinnen (PU)-und Kontrollgruppe (K)

3.2. Methodik

3.2.1 Verfahrensweise

Ziel war es, die erkrankten Tiere auf schnellstmöglichem Wege einer Behandlung zuzuführen. So konnte bei allen Tieren spätestens 30 Minuten nach Anruf des Landwirts mit der Versorgung des Gebärmuttervorfalles begonnen werden.

3.2.2 Erheben des Vorberichtes und der klinischen Befunde

Alle erhobenen Befunde wurden in einem vorgefertigten Befundbogen erfasst. Da die Versorgung des Gebärmuttervorfalles im Sinne eines Notfalles Vorrang hat, wurde anfänglich nur erfragt, zu welchem Zeitpunkt die Kalbung abgeschlossen war und in welchem zeitlichen Abstand der Gebärmuttervorfall aufgetreten ist. Zusätzlich sollte der Landwirt den Verlauf der Geburt und von ihm durchgeführte geburtshilfliche Maßnahmen beschreiben.

Die klinische Untersuchung begann mit der Protokollierung der Körperhaltung, des Verhaltens und des Pflege- und Ernährungszustandes. Danach wurden die Puls- und Atemfrequenz pro Minute bestimmt. Es folgte die rektale Thermometrie. Wenn es die Körperhaltung des Tieres zuließ, wurde eine zusätzliche Auskultation der Pansentätigkeit in der linken Hungergrube über zwei Minuten durchgeführt. Die Blutprobenentnahme geschah zeitnah im Rahmen der Allgemeinuntersuchung und der durchgeführten Medikation.

Die Erhebungen am prolabierten Uterus umfassten die Art und das Ausmaß der Verschmutzung, den Grad der Ablösung der Secundinae, die Beschaffenheit des Endometriums und das Vorliegen von Verletzungen, auch an Labien und Perineum. Hiernach erfolgte die Reposition (3.2.3.). Nach Abschluss derselbigen folgte die Vervollständigung der Anamnese.

Aus den Stallbüchern wurden nach der Versorgung der Tiere anhand der Ohrmarkennummer und, falls vorhanden einer betriebseigenen Nummer, die Daten über Alter, Anzahl der Abkalbungen und Dauer der Trächtigkeit in Erfahrung gebracht werden. Das Körpergewicht der Tiere wurde geschätzt, der Ernährungs- und Pflegezustand beurteilt, wobei bei jedem Tier eine Beurteilung gemäß dem Body Condition Score (BCS) durchgeführt wurde. Hierzu wurde der Zustand der Dornfortsätze, der Verbindungslinien zwischen den Dorn- und Querfortsätzen, der Querfortsätze, des Überganges zur Hungergrube, der Hüft- und Sitzbeinhöcker, des Bereichs zwischen Hüft- und Sitzbeinhöcker, des Bereichs zwischen den Hüfthöckern und der Beckenausgangsgrube beurteilt. Die Einzelwerte wurden addiert und durch acht dividiert, und somit erhielt man den BCS des untersuchten Tieres. Weitere Punkte wie Erkrankungen und Medikationen in der Trockenstehperiode und direkt ante partum, Dauer der Trockenstehphase, Haltungsförm und Fütterung, Besonderheiten bei vorausgegangenen Kalbungen konnten durch eine Befragung der Landwirte ermittelt werden. Ein wichtiger Punkt der Anamnese war zusätzlich, ob es zu Auffälligkeiten im Zeitraum zwischen der Beendigung der Geburt und dem Auftreten des Gebärmuttervorfalles gekommen war. Hier sollte der Landwirt Angaben über das Verhalten der Tiere, den postpartalen Milchentzug, durchgeführte Behandlungen und den Abgang der Secundinae machen. Zuletzt wurde das Kalb einer neonatologischen Untersuchung unterzogen, Geschlecht und das geschätzte Gewicht dokumentiert.

3.2.3 Therapeutische Maßnahmen und Reposition des Uterus

Die erste therapeutische Maßnahme beinhaltete die intravenöse Injektion von Xylazin (Rompun® 2%; Bayer, Leverkusen) in einer Dosierung von 0,2 mg Xylazin / kg KGW direkt im Anschluss der ersten klinischen Untersuchung. Bei dieser Injektion, sowie bei allen anderen, kamen Einmalkanülen der Größe 1,50 x 50 zum Einsatz. Nach Eintritt der sedativen Wirkung und des selbständigen Ablegens des Tieres, falls dieses nicht schon liegend angetroffen wurde, wurde das Tier in Seitenlage gebracht, beide

Hintergliedmaßen mit einem Seil im Bereich der Fessel fixiert und nach hinten gezogen. Durch seitlichen Druck an der Wirbelsäule, der Brust- und Bauchwand und des Beckens ließ sich die Patientin dann in Brustlage mit nach hinten gezogenen Hintergliedmaßen verbringen. Der prolabierte Uterus befand sich somit zwischen den Hintergliedmaßen. So gelagert verändert sich die Beckenführungslinie des zu behandelnden Tieres. Am stehenden Tier befinden sich die cranial gelegenen Tuber coxae auf einem höheren Niveau als die weiter caudal liegenden Tuber ischiadici. Hierbei verläuft die Beckenführungslinie dorsal convex gebogen und fällt nach caudal ab, was der Austreibung der Frucht zugute kommt, die Reposition des prolabierten Uterus aber erschwert. Befindet sich der Patient jedoch in der beschriebenen sternalen Brust-Bauchlage, so kippt das Becken nach cranial ab, was eine Absenkung der Tuber coxae mit sich bringt. Somit fällt auch die Beckenführungslinie nunmehr nach kranial ab, was die Reposition des Uterus erleichtert (Abb. 4 und 5). Unterstützend wirkt sich zudem aus, dass am liegenden Tier eine deutliche Entspannung des Iliosakralgelenks stattfindet, sodass von dorsal her ein geringerer Druck bei der Reponierung zu überwinden ist.

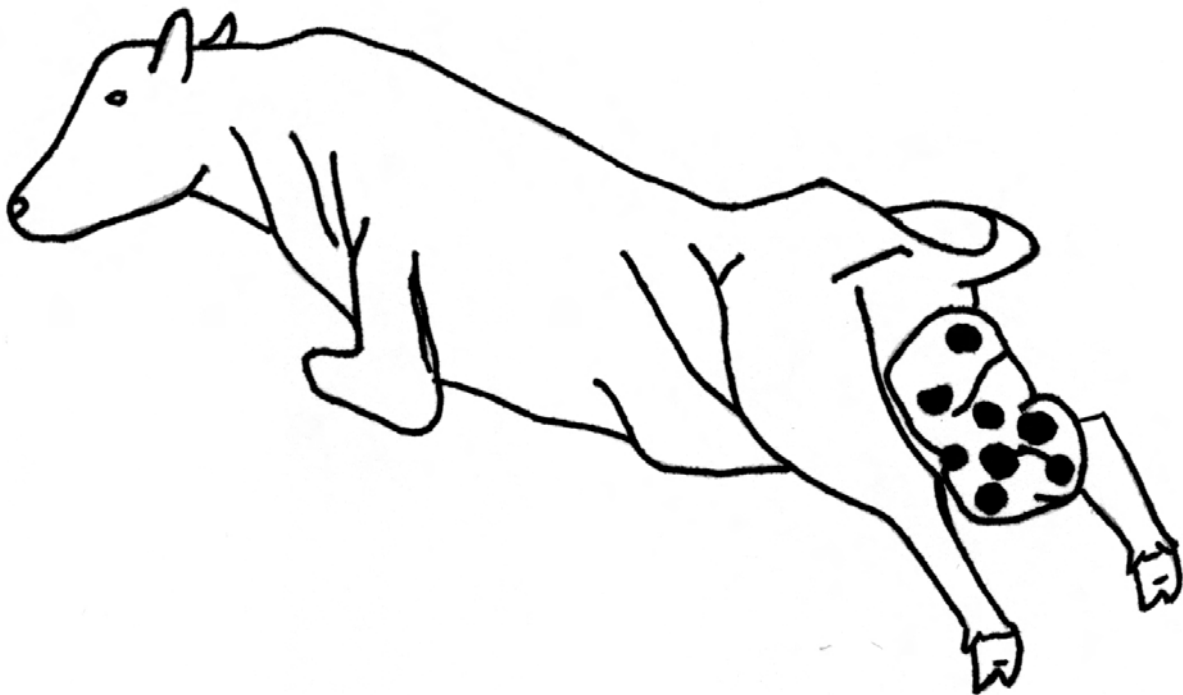


Abb. 4: Kuh mit Prolapsus uteri in Brust - Bauchlage mit nach kaudal gezogenen Hintergliedmaßen, im Zustand vor der Reposition

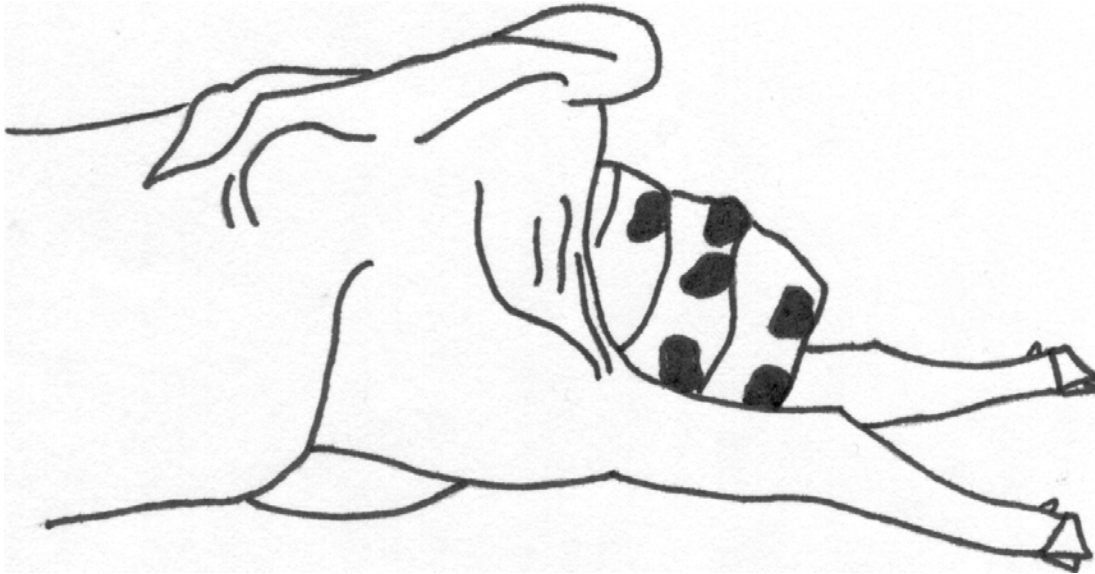


Abb. 5: Kuh mit Prolapsus uteri in Brust - Bauchlage mit nach kaudal gezogenen Hintergliedmaßen, im Zustand vor der Reposition (seitliche Ansicht)

Die reponierende Person ging hinter der Kuh in Hockstellung und lagerte die Gebärmutter auf einem Tuch auf den Oberschenkeln. Durch intensives Übergießen mit handwarmem Wasser durch eine Hilfsperson wurde die Uterusschleimhaut gereinigt, bis makroskopisch keine Verschmutzungen mehr sichtbar waren. Secundinae oder Teile davon, die sich noch auf den Plazentomen befanden, wurden vorsichtig, unter Vermeidung von Blutungen und nach Möglichkeit komplett abgelöst.

Die eigentliche Reposition erfolgte manuell und ohne Hilfsmittel, beziehungsweise Hilfspersonen. Der Uterus konnte durch die angewandte Lagerung von einer einzigen Person aus verschiedenen Richtungen manipuliert werden. Die größte und wichtigste Rolle spielte hierbei der Druck der geballten Fäuste von lateral, sowie dorsal und ventral auf den Prolapsus im Bereich der Vagina. Unterstützend konnte das Niveau des Uterus im Verhältnis zur Beckenachse durch eine Streckung oder Beugung der Knie der reponierenden Person verändert werden. Das heißt, der Uterus befand sich je nach Bedarf unter, auf oder oberhalb des Niveaus des nach cranial abfallenden Beckens der Patientin. Mittels einer Vorverlagerung des Oberkörpers der reponierenden Person konnte zusätzlich Druck von caudalwärts auf den Uterus ausgeübt werden. Die Kombination dieser Kräfte ermöglichte somit die leichte Zurückverlagerung des

Gebärmutterkörpers und der Gebärmutterhörner. Die Dauer der eigentlichen Reposition wurde in Minuten gemessen. Zusätzlich erfolgte eine Einteilung der Art der Reposition in „leicht“, „mäßig schwer“ und „schwer“. Diese Bewertung wurde anhand der subjektiven Erfahrung der Person, welche die Reposition durchführte getroffen. Nicht die Dauer der Reposition, sondern vor allem der Kräfteaufwand war hier ausschlaggebend.

Durch manuelle Exploration gelangte der Uterus in der Becken- und Bauchhöhle in seine ursprüngliche physiologische Lage zurück. Teilweise musste unterstützend eine den Arm verlängernde saubere und leere Getränkeflasche mit dem Boden voran vaginal eingeführt werden, um an die Spitzen zu gelangen und diese vollständig auszustülpen.

Es wurden im Anschluß daran in den Uterus 6 g Tetracyclin in Form von drei Uterusstäben (Tetracyclin - Stab 2000®; WDT, Garbsen) manuell eingebracht. Nach einer Reinigung der Labien mit warmem Wasser, erfolgte ein Verschluss derselben mittels eines Bühnerbandes. Hierzu wurde mit einer Gerlachnadel ca. drei cm unterhalb der ventralen Kommissur der Labien eingestochen und die Nadel durch langsamen Druck nach dorsalwärts in und durch die rechte Labie geführt und drei cm oberhalb der dorsalen Kommissur wieder ausgeführt. In die Öse der Gerlachnadel wurde ein 50 cm langes Bühnerband eingefädelt und mit der linken Hand festgehalten. Die Gerlachnadel wurde nach caudal gezogen und somit das Bühnerband in die rechte Labie eingezogen. Zwei cm neben der ventralen Einstichstelle wurde danach die Nadel erneut eingestochen und in gleicher Weise durch die linke Labie geführt und zwei cm neben der rechten dorsalen Ausstichstelle wieder ausgeführt. Der Teil des Bühnerbandes, der aus der rechten Ausstichstelle ragte wurde hiernach in die Öse eingefädelt und die Nadel erneut nach unten gezogen, sodass aus den beiden ventralen Öffnungen unterhalb der Labien zwei gleich lange Teile des Bühnerbandes austraten. Durch Zug an diesen beiden Enden erfolgte ein Zusammenziehen der Labien, in der Weise, dass noch ca. drei bis vier Finger in das Vestibulum vaginae eingeführt werden konnten und somit kein Verschluss des Orificium externum der Urethra vorlag. Beide Enden wurden dann mittels einer Schleife verknotet.

Die Seile, die beide Hintergliedmaßen fixiert hatten, wurden abgenommen und die Tiere konnten dann wieder in eine physiologische Brustlage mit angewinkelten Hinterbeinen verbracht werden (Abb. 6). Je nach Grad der Sedation musste sichergestellt werden, dass ein Kippen in Seitenlage der Patientin nicht möglich war.

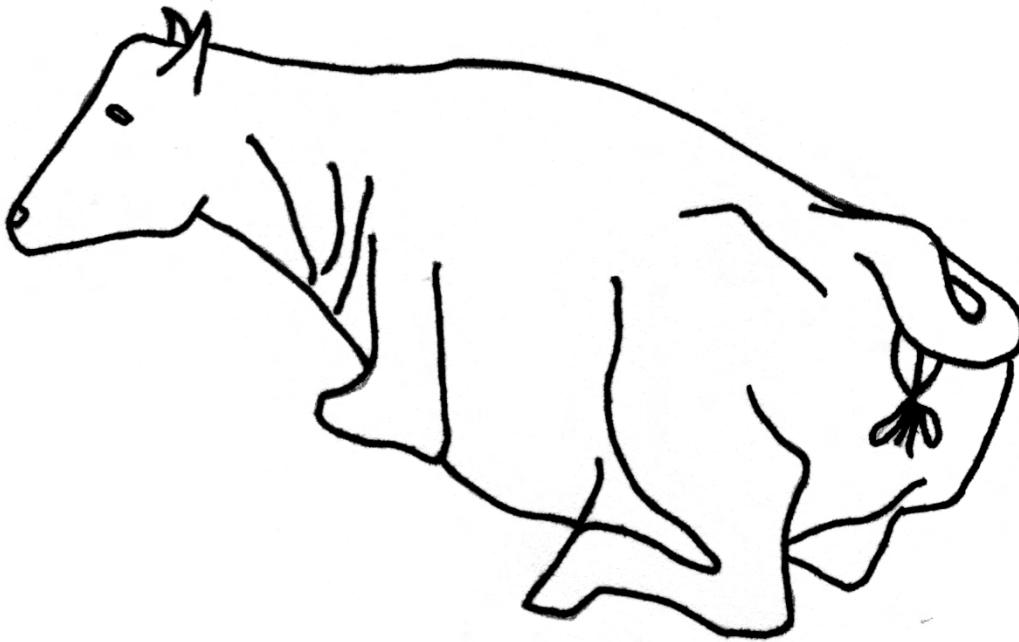


Abb. 6: Kuh in Brustlage, nach Beendigung der Reposition

Anschließend erfolgte während einer Venenpunktion der Vena jugularis die Infusion von 500 ml eines Ca-Mg-P-Präparates (Phoscanol® 500; Pfizer, Karlsruhe). Durch diese Medikation kam es zu einer Substitution von 13,75 g Calciumhypophosphit, 50,00 g Calciumglukonat, 8,00 g Borsäure, 25,00 g Magnesiumchlorat und 33,25 g Glukose-Monohydrat. Mit der intravenösen Injektion von Oxytocin (Oxytosel®; Selectavet, Weyarn-Holzolling) in der Dosierung 25 I.E. / Tier schloss die Versorgung der Tiere ab.

Nach der Reposition folgte eine Überprüfung der Puls- und Atemfrequenz, eine rektale Kontrolle der Lage des Uterus und die Kontrolle erneuter Wehentätigkeiten post repositionem.

3.2.4 Nachkontrollen

Zwölf Stunden nach der Reposition des Prolapsus wurden die Tiere einer neuerlichen Untersuchung unterzogen, wobei zuerst der Besitzer Auskünfte über den Zeitpunkt des Aufstehens, das zwischenzeitliche Verhalten, Futter- und Wasseraufnahme, Kot- und Urinabsatz, das Auftreten von Nachwehen und die Kolostrumabgabe geben sollte.

Bei der sich anschließenden klinischen Adspektion, wurden die Haltung und das Verhalten des Tieres festgehalten. Es folgte die Überprüfung der Atemfrequenz, der Pulsfrequenz und der Rektaltemperatur, sowie der Pansentätigkeit. An der rechten seitlichen Bauchwand konnte die Bauchdeckenspannung kontrolliert werden. Hierauf folgte eine nachgeburtliche Untersuchung. Es wurden das Perineum und die Labien adspektorisch beurteilt, ob Schwellungen aufgetreten waren. Im Verlauf der vaginalen manuellen Exploration konnte die Formierung und der Öffnungsgrad, gemessen in Zentimetern, der Zervix und die Art und Menge des Lochialsekrets beurteilt werden. Eine rektale manuelle Untersuchung gab Aufschluss über die Größe, die Lage, die Konsistenz und die Oberflächenstruktur des Uterus.

Die durchgeführte Untersuchung der Milchdrüse umfasste deren Palpation und die grobsinnliche Beurteilung von Viertelgemelksproben.

Weitere Untersuchungen 24 Stunden, 48 Stunden, 72 Stunden, neun und einundzwanzig Tage nach der Reposition dienten der Beurteilung des Allgemeinbefindens der Tiere. Die Bauchdeckenspannung wurde überprüft. Eine puerperale Untersuchung sollte Hinweise über den Zustand der Beckenbänder und der Labien geben. Der Formierungsgrad und Öffnungsgrad der Zervix und die Art und Menge des Lochialsekrets wurden beurteilt, sowie Lage, Größe und Zustand des Uterus. Falls Ovarien palpiert werden konnten, wurden deren Größe und vorhandene Funktionsgebilde registriert.

Bei fraglichen Befunden der Milch in Viertelgemelksproben gab ein California-Mastitis-Test Aufschluss.

Im Rahmen der Untersuchungen nach 48 Stunden und nach neun Tagen wurden jeweils 4 g Tetracyclin in Form von zwei Uterusstäben (Tetracyclin-Stab 2000®; WDT, Garbsen) in die Gebärmutter eingelegt. Ebenso erfolgte die Entfernung des Bühnerband am neunten Tag.

Die letzte Behandlung der Tiere am 21. Tag nach der Reposition bestand aus einer intrauterinen Instillation einer Amoxicillin-Lösung (Amoxicillin 5%® i.ut.; Atarost, Rostock) in der Dosierung 900 mg Amoxicillin pro Tier (entspricht 20 ml). Zusätzliche therapeutische Maßnahmen erfolgten nur im Bedarfsfall.

3.2.5 Datenerfassung bei Kontrolltieren

Bei den Kontrolltieren glich die Anamneseerhebung und klinische Untersuchung der, von Tieren mit einem Gebärmuttervorfall. Die erste Untersuchung erfolgte nach dem gleichen zeitlichen Intervall, der bei derzugehörigen Patientin zwischen der Austreibung der Frucht und dem Auftreten des Prolapsus uteri vergangen war. Weitere Untersuchungen wurden dann nach 12, 24, 48 und 72 Stunden, neun Tagen und einundzwanzig Tagen durchgeführt. In dieser Gruppe erfolgte eine Medikation nur bei Bedarf. Zusätzliche Besuche und Untersuchungen wurden nur bei auftretenden Komplikationen, beziehungsweise nach Anruf des Landwirtes durchgeführt.

3.2.6 Probenentnahme und Aufbereitung

Die Termini der Blutprobenentnahmen lagen bei den Tieren mit einem Prolapsus uteri direkt vor der Reposition vor der intravenösen Injektion des Sedativums und nach der Reposition vor der Infusion des Ca-Mg-P-Präparates. Ebenso wurden Blutproben bei den folgenden Untersuchungen nach 12 Stunden, 24 Stunden, 48 Stunden, 72 Stunden sowie nach neun Tagen entnommen.

Bei den Tieren der Kontrollgruppe wurden die ersten Blutproben zu dem Zeitpunkt entnommen, zu dem es bei der jeweiligen Patientin zum Prolapsus uteri gekommen war, dann nach 12 Stunden, 24 Stunden, 48 Stunden, 72 Stunden sowie nach neun Tagen.

Die Entnahme erfolgte aus der Vena jugularis mit Kanülen der Größe 1,50 x 50 in Röhrchen der Firma Sarstedt. Es wurden zur Serumgewinnung Röhrchen mit Granulat und Gerinnungsfaktor, zur Plasmagewinnung mit Ammonium - Heparin und zur Glucosebestimmung Monovetten mit Fluorid und EDTA verwendet.

Pro Entnahme wurden jeweils drei 10 ml Röhrchen zur Serumgewinnung, drei 10 ml Röhrchen zur Plasmagewinnung und eine 2,7 ml Monovette zur Blutglucosebestimmung gefüllt. Die Füllung der Röhrchen erfolgte bis zur erforderlichen Markierung, sie wurden danach sofort verschlossen und durch leichtes Schwenken durchmischt. Es folgte der unverzügliche Transport der Proben in einer Kühlbox in die Praxisräume und die dortige Zentrifugation bei 3000 U/min für zehn Minuten. Der Überstand der drei Plasmaröhrchen konnte zu gleichen Teilen in zwei 8 ml Plastikröhrchen mit wasserfester Beschriftung dekantiert werden. Ebenso wurde mit dem Serum verfahren. Der Überstand zur Blutglucosebestimmung gelangte in ein 8 ml Plastikröhrchen. Die weitere Lagerung erfolgte bis zur Untersuchung im Labor der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Justus-Liebig-Universität in Gießen in einem Gefrierschrank bei $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$. Im Labor sollten Blutserumaktivitäten der Enzyme AP, GGT, GOT, GLDH und Creatinkinase sowie die Konzentrationen von β -HBA, Harnstoff, Creatinin, Gesamtkalzium, Magnesium, anorganisches Phosphat, Kalium, Natrium, Glukose, Cholesterin, Triglyceride bestimmt werden.

Zusätzlich wurden die Hormone Progesteron (P 4), Estradiol 17- β und Cortisol bestimmt.

3.2.7 Bestimmung der Blutparameter

3.2.7.1 Gesamtkalzium

Die Bestimmung der Gesamtkalziumkonzentration (Ca) in der zu untersuchenden Probe erfolgte durch flammenfotometrische Messung mit dem Flammenfotometer „EFOX 5053“ der Firma „Eppendorf–Netheler-Hinz GmbH“ aus Hamburg.

Nach einer fünfzehnminütigen Vorwärmzeit wurde das Gerät mit dreifacher Standardlösung gegen den Leerwert geeicht. Die mit der Netzmittellösung im Verhältnis 1 + 50 verdünnte Probenlösung wurde von dem Gerät angesaugt und über einer Azetylflamme versprüht. Durch einen Fotoempfänger wurde die Intensität des selektierten Lichtspektrums gemessen. Ein von dem Gerät angezeigter Messwert, stellte den Mittelwert aus 50 Einzelwerten dar. Alle 15 Messungen erfolgte eine erneute Eichung des Flammenfotometers. Die Proben eines Tieres wurden in einem Durchgang bestimmt.

3.2.7.2 Magnesium

Für die Bestimmung der Magnesium-Konzentration im Plasma wurde der „Magnesium XL FS*-Test der Firma „DiaSys Diagnostic Systems GmbH & CO. KG“ aus Holzheim verwendet. Es handelt sich hierbei um einen fotometrischen Farbtest unter Verwendung von Xylidblau, mit dem Magnesiumionen in alkalischer Lösung einen Chelatkomplex bilden, dessen Extinktion der Magnesiumkonzentration der Probe proportional ist und bei einer Wellenlänge von 520 nm gemessen wird. Vorhandene Kalziumionen werden mit Glycoetherdiamintetraessigsäure (GEDTA) gebunden.

Zum einen wurden für den Probenansatz 10 µl Plasma und 1000 µl Farbreagenz gemischt. Für den Ansatz des Leerwertes wurden 10 µl destilliertes Wasser und 1000 µl Farbreagenz gemischt. Nach einer Inkubationszeit von fünf Minuten konnte innerhalb von 55 Minuten die Extinktion gegen den Leerwert gemessen werden. Je

Messdurchgang musste ein Standardansatz durchgeführt werden. Hierbei wurden 10 µl Standardreagenz und 1000 µl Farbreagenz gemischt und gemessen. Die Standardlösung enthielt 0,82 mmol/l Magnesium. Es folgte eine automatische Berechnung des Magnesiumgehalts der Probe.

Berechnungsformel:

$$c \text{ (mmol/l)} = 0,4114 \times \frac{\Delta E \text{ Probe}}{\Delta E \text{ Standard}} \times \text{Konz. Stand. (mg/dl)}$$

3.2.7.3 Anorganisches Phosphat

Mit dem „Phosphorus liquirapid“ Test der Firma „Human Gesellschaft für Biochemica und Diagnostica mbH“ aus Wiesbaden erfolgte die absorptionsfotometrische Bestimmung des anorganischen Phosphats als Endpunktreaktion. Reaktionsprinzip ist, dass Phosphat mit Molybdat in einer stark sauren Lösung einen Komplex bildet, dessen Extinktion im UV- Bereich proportional zur Phosphatkonzentration ist.



Die Reagenzlösung enthielt als wirksame Substanzen Ammoniumheptmolybdat, Schwefelsäure, Detergenz, Aktivatoren und Stabilisatoren.

Zu 10 µl Plasma als auch dem mitgeführten Standard wurden 1000 µl Reagenzlösung pipettiert. Nach einer Inkubation bei Raumtemperatur über eins bis sechzig Minuten erfolgte die fotometrische Messung der Extinktion bei einer Wellenlänge von 340 nm gegen den Reagenzienleerwert, wobei für jede Messreihe die Erstellung eines Reagenzienleerwerts ausreichte. Die Konzentration des anorganischen Phosphats wurde nach folgender Formel berechnet.

Berechnungsformel:

$$C \text{ (mmol/l)} = 3,2 \times \frac{\Delta E \text{ Probe}}{\Delta E \text{ Standard}}$$

3.2.7.4 Kalium

Die Kalium - Konzentration der Proben wurde mit dem Flammenfotometer „EFOX 5053“ der Firma „Eppendorf – Netheler - Hinz GmbH“ aus Hamburg bestimmt.

Vor der Messung erfolgte eine fünfzehn minütige Vorwärmzeit und eine Eichung mit dreifacher Standardlösung gegen den Leerwert.

Die Probe wurde mit einer Netzmittellösung im Verhältnis 1 + 50 verdünnt, von dem Gerät angesaugt und über einer Azetylflamme versprüht. Ein Fotoempfänger maß die Intensität, der durch einen Interferenzfilter selektierten Lichtspektren. Aus 50 Einzelwerten berechnete das Gerät einen Mittelwert, der als Messwert angezeigt wurde. Nach ca. fünfzehn Messung erfolgte eine erneute Eichung. Die Proben eines Tieres wurden in einem Durchgang bestimmt.

3.2.7.5 Natrium

Auch die Bestimmung Natrium - Konzentrationen der Proben erfolgte mittels der Flammenfotometrie, durchgeführt mit dem Flammenfotometer „EFOX 5053“ der Firma „Eppendorf – Netheler - Hinz GmbH“ aus Hamburg.

Das Gerät wurde über fünfzehn Minuten vorgewärmt und danach mit dreifacher Standardlösung gegen den Leewert geeicht.

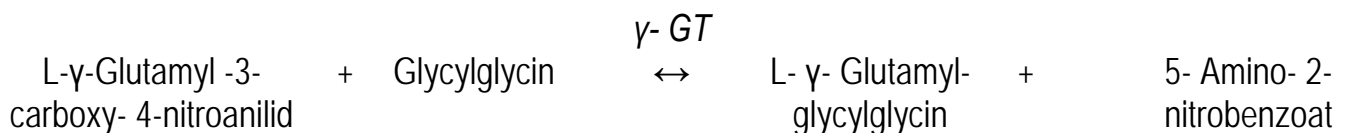
Nach der Verdünnung des zu untersuchenden Plasmas mit Netzmittellösung im Verhältnis 1 + 50 wurde die Lösung durch die geräteeigene Absaugvorrichtung angesaugt und über einer Azetylflamme versprüht. Die Messung der Intensität, der durch

einen Interferenzfilter selektierten Lichtspektren, erfolgte durch einen Fotoempfänger. Das von dem Gerät angezeigte Endergebnis stellte den Mittelwert aus 50 gemessenen Einzelwerten dar. Nach ungefähr jeder fünfzehnten Messung erfolgte eine erneute Eichung des Flammenfotometers. Die Proben eines Tieres wurden in einem Messdurchgang untersucht.

3.2.7.6 Gamma–Glutamyl–Transferase

Mit dem Test „ γ -GT liquicolor Farbtest“ der Firma „Human Gesellschaft für Biochemie und Diagnostica mbH, Wiesbaden“ erfolgte nach der optimierten Standardmethode der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie die Messung der Gamma–Glutamyl-Transferase-Aktivität (γ -GT).

Prinzip ist die, von der γ -GT, katalysierte Reaktion des L- γ -Glutamyl-3-carboxy-4-nitroanilid mit Glycylglycin. Bei der Übertragung des γ -Glutamylrests auf Glycylglycin entsteht 5-Amino-2-nitrobenzoat und L- γ -Glutamyl-glycylglycin. Das 5-Amino-2-nitrobenzoat ist proportional der γ -GT Aktivität, hat eine gelbe Farbe und wird bei 405 nm fotometrisch gemessen.



Von der zu untersuchenden Probe werden 100 μ l Plasma mit 1000 μ l Pufferlösung gemischt und eine Minute bei 37 °C inkubiert. Hiernach werden 250 μ l Substrat mittels Pipette dazugegeben und gemischt. Nach einer Minute begann die kinetische Messung der Extinktion über drei Minuten. Die ermittelten Extinktionswerte multipliziert mit dem Faktor 1421 ergab die γ -GT Aktivität in der Einheit U/l.

3.2.7.7 Glutamat-Dehydrogenase

Zur Bestimmung der Glutamat-Dehydrogenase-Aktivität (GLDH) im Plasma diente der „GLDH-Test“ der Firma „Rolf Greiner BioChemica“ aus Flacht. Dies erfolgte als optimierter UV-Test nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie.

Die chemische Reaktion, die dem Test zu Grunde liegt beruht auf der reduktiven Aminierung von 2-Ketoglutarat, die durch die GLDH katalysiert wird. Parallel wird das hydrierte Nikotinamid-Adenin-Dinukleotid (NADH) in die oxidierte Form (NAD) überführt. Die Geschwindigkeit der NADH-Abnahme wird fotometrisch, bei der Wellenlänge 334, bestimmt und ist der GLDH-Aktivität im Probenmaterial direkt proportional.

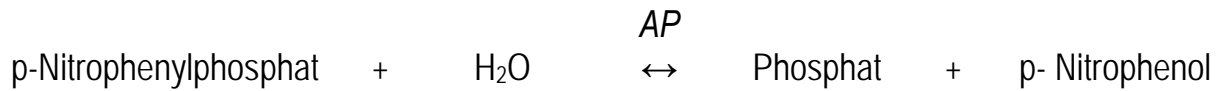


Von der zu untersuchenden Probe wurden 250 µl Plasma zu der 1000 µl der Reagenzlösung 2 pipettiert und 2 bis zehn Minuten inkubiert. Hiernach wurden 250 µl Startreagenz 3 hinzugefügt, gemischt und die Extinktionsabnahme nach einer Minute und nach fünf Minuten gemessen. Die Extinktionsdifferenz der beiden ermittelten Werte wurde mit dem Faktor 973 multipliziert und ergab die Enzymaktivität der GLDH in der Einheit U/l.

3.2.7.8 Alkalische Phosphatase

Die Bestimmung der Alkalischen Phosphatase-Aktivität (AP) erfolgte unter Verwendung der Testpackung „Alkalische Phosphatase Liquicolor Farbtest“ der Firma „Rolf Greiner BioChemica GmbH“ aus Flacht, nach der optimierten Standardmethode der Deutschen Gesellschaft für klinische Chemie. Grundlage dieses Analyseverfahrens ist die Umwandlung von p-Nitrophenylphosphat und Wasser zu Phosphat und p-

Nitrophenol, bei welcher die AP als Katalysator fungiert. p-Nitrophenol wird in der Zeiteinheit proportional zu der AP-Aktivität freigesetzt und fotometrisch bei einer Wellenlänge von 405 nm gemessen.

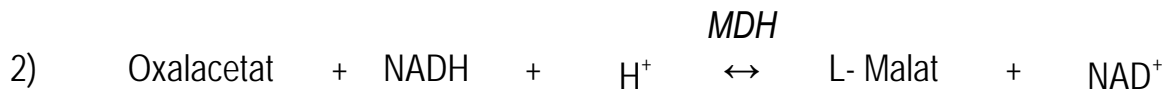


Von der zu untersuchenden Probe wurden 20 µl Plasma mit 1000 µl Reagenz 1 (Pufferlösung) gemischt und eine Minute bei 37 °C inkubiert. Hiernach wurde zu dem Gemisch 250 µl Reagenz 2 (Substratlösung) pipettiert und gemischt. Nach einer Minute begann die kinetische Messung der Extinktion über drei Minuten. Die ermittelten Extinktionswerte multipliziert mit dem Faktor 3433 ergaben die AP-Aktivität in der Einheit U/l.

3.2.7.9 Aspartat–Amino–Transferase

Die Bestimmung der Aspartat–Amino-Transferase-Aktivität (AST) erfolgte nach der Kinetischen Methode zur Bestimmung der GOT-Aktivität nach den Empfehlungen des Expert Panels der IFCC (International Federation of Clinical Chemistry). Verwendet wurde die Testpackung „GOT (ASAT)IFCC mod. liquiUV Test“ der Firma „Human Gesellschaft für Biochemica und Diagnostica mbH, Wiesbaden“.

Genutzt wird hier die Transaminierung von α-Ketoglutarat und L-Aspartat zu L-Glutamat und Oxalacetat, bei welcher die AST als Katalysator fungiert. In der folgenden Reaktion entsteht aus Oxalacetat L-Malat unter Dehydrierung des Koenzyms zu Nikotinamid–Adenin-Dinukleotid (NAD), wobei hier die Malat-Dehydrogenase (MDH) als Katalysator beteiligt ist. Die Geschwindigkeit der NADH-Abnahme wird bei der Wellenlänge Hg 365 fotometrisch bestimmt.

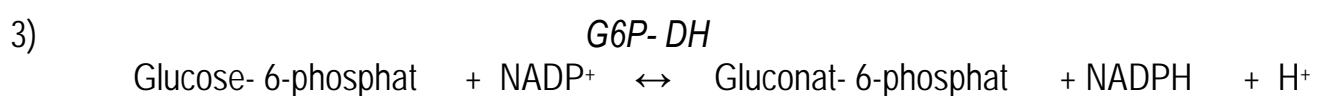
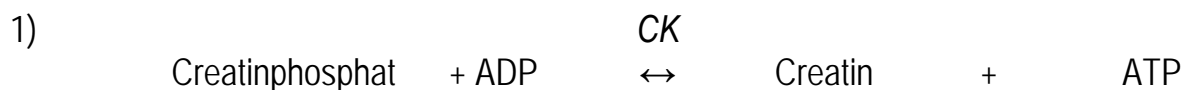


Es wurden 100 µl Plasma der zu untersuchenden Probe zu 1000 µl Pufferlösung pipettiert, gemischt und fünf Minuten bei 37 °C inkubiert. Hiernach wurden 250 µl des Substrats hinzu gegeben und gemischt. Nach einer Minute begann die kinetische Messung der Extinktionen über drei Minuten. Die Multiplikation der Extinktionswerte mit dem Faktor 3971 ergab die AST-Aktivitäten in der Einheit U/l.

3.2.7.10 Creatinkinase

Die optimierte Standardmethode der deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie bildete die Grundlage für die Bestimmung der Creatinkinase-Aktivität (CK) im Plasma, unter Verwendung des „CK-NAC Liqui UV“ Tests der Firma „Rolf Greiner BioChemica“ aus Flacht.

Während des Tests kommt es zu drei Gleichgewichtsreaktionen, in deren Verlauf Nikotinamid-Adenin-Dinukleotid-Phosphat in hydrierter Form (NADPH + H⁺) entsteht. Die in der Probe enthaltene CK katalysiert die Reaktion.

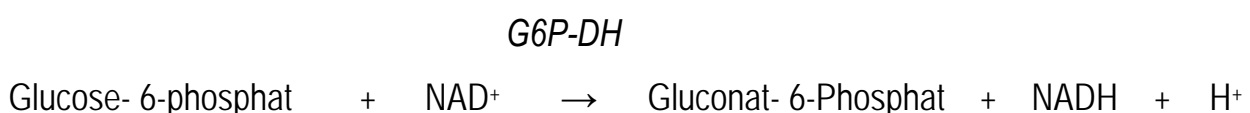


Zur Ermittlung eines Reagenzienleerwertes wurden 50 µl destilliertes Wasser mit 1000 µl Reagenz 1 vermischt, dann drei Minuten inkubiert, 250 µl Reagenz 2 zugefügt, erneut vermischt und dann die Extinktionen nach zwei Minuten abgelesen. Nach jeweils einer weiteren Minute wurde noch drei Mal die Extinktion abgelesen. Auf gleiche Art und Weise wurde bei der Ermittlung der Probenextinktionen vorgegangen, nur dass hierbei die 50 µl destilliertes Wasser durch 50 µl Plasma der Probe ersetzt wurden. Aus den abgelesenen Extinktionen konnte die $\Delta E_{7\text{min}}$ nach der Formel $\Delta E/\text{min} = (\Delta E/\text{min Probe}) - (\Delta E/\text{min Reagenzienleerwert})$ berechnet und mit dem Faktor 4207 für die Wellenlänge 340 nm multipliziert werden. Es ergab sich die Creatinkinase-Aktivität der Probe in der Einheit U/l.

3.2.7.11 Glukose

Die Bestimmung der Blutglukosekonzentration in den Proben wurde mit dem „Glucose liquiUV“ Test der Firma „Human Gesellschaft für Biochemica und Diagnostica mbH“ aus Wiesbaden durchgeführt. Grundlage dieses Tests ist die Hexokinase-Methode, mit der Bestimmung im Hämosylat durch einen UV-Test.

Glukose reagiert nach der Hämolyse mit Adenosintriphosphat (ATP) zu Glucose-6-phosphat und Adenosindiphosphat (ADP). Katalysator hierbei ist die Hexokinase (HK). Das Glucose-6-Phosphat wiederum hydrolisiert Nikotinamid-Adenin-Dinukleotid (NAD) mit Unterstützung des Enzyms Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase (G6P-DH) zu NADH, mit gleichzeitiger Bildung von Gluconat-6-phosphat. Die Extinktionszunahme des gebildeten NADH ist der Glukose-Konzentration in der Probe proportional und wird bei einer Wellenlänge von 365 nm gemessen.



Zur Herstellung des Hämolyсата wurden 1000 µl Hämolyserereagenz und jeweils 20 µl der Blutprobe und 20 µl der Standardlösung gemischt und sorgfältig geschüttelt. In der Standardlösung befanden sich 5,55 mmol/l Glukose. Von diesen beiden Lösungen wurden jeweils 200 µl mit 1000 µl Pufferlösung gemischt, wonach die Messung der ersten Extinktion (E1) erfolgte. Dann wurden 10 µl der Enzymreagenz hinzu gegeben, gut gemischt und zehn Minuten bei Zimmertemperatur inkubiert. Die zweite Extinktion (E2) wurde innerhalb von 30 Minuten gemessen. Die Extinktionsdifferenz (ΔE) konnte aus der Differenz der beiden gemessenen Extinktionen E2 und E1 errechnet werden. Bei einer Wellenlänge von 365 nm erfolgte dann die Berechnung der Glukose-Konzentration nach Multiplikation mit dem Faktor 90,7.

Berechnungsformel:

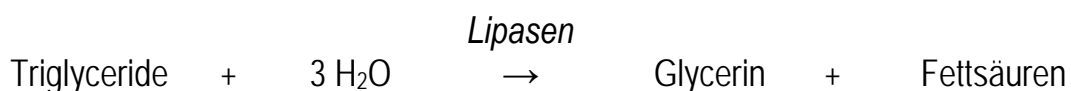
$$C = 90,7 \times \frac{\Delta E \text{ Probe}}{\Delta E \text{ Standard}} \quad (\text{mmol/l})$$

Die Angabe der Glukose- Konzentration erfolgt in mmol/l.

3.2.7.12 Triglyceride

Die Bestimmung der Triglycerid-Konzentration erfolgte mit dem "Triglyceride liquid" Test der Firma „Rolf Greiner BioChemica“ aus Flacht. Nach enzymatischer Spaltung der Triglyceride mittels Lipasen kommt es zur Ausbildung des Farbstoffes Chinonimin, dessen fotometrische Messung bei einer Wellenlänge von 546 nm erfolgt und der zu der Triglycerid- Konzentration proportional ist.

1) Spaltung der Triglyceride durch Lipasen



2) Phosphorylierung des Glycerins unter Verbrauch von Adenosintriphosphat (ATP). Als Katalysator fungiert die Glycerokinase (GK).



3) Glycerin-3-phosphat wird in Gegenwart der Glycerinphosphatoxydase (GPO) oxydiert. Hierbei entsteht Wasserstoffperoxid (H₂O₂).



4) Unter dem Einfluss der Peroxydase (POD) entsteht aus Aminoantipyrin, Chlorphenol und Wasserstoffperoxid der Farbstoff Chinonimin.



Es wurde eine Leerwertmessung mit 1000 µl Reagenzlösung durchgeführt. Gegen diesen Leerwert erfolgte die Messung der Extinktion der Probe und des Standards. Hierfür mussten jeweils 10 µl der Probe mit 10 µl der Standardlösung gemischt und bei Zimmertemperatur für zehn Minuten inkubiert werden. Innerhalb von 60 Minuten konnten die beiden Extinktionen gemessen werden. Die Berechnung der Triglycerid-Werte nach der folgenden Formel ergab Werte mit der Einheit mmol/l.

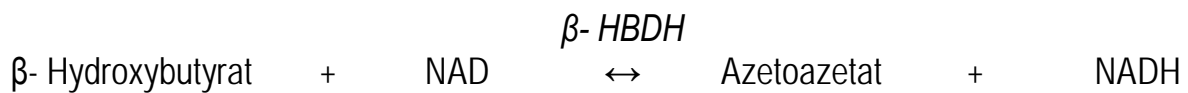
Berechnungsformel:

$$C = 2,28 \times \frac{\Delta E \text{ Probe}}{\Delta E \text{ Standard}} \quad (\text{mmol/l})$$

3.2.7.13 Beta-Hydroxybuttersäure

Bei der fotometrischen Bestimmung der β -Hydroxybutyratkonzentration (β -HBA) im Plasma der zu untersuchenden Proben, wurde der Test „ β -Hydroxybutyrate (β -HBA)“ der Firma „Sigma Diagnostics“, Deisenhofen verwendet.

Die Nachweismethode beruht auf der enzymatischen Umwandlung von β -Hydroxybutyrat zu Azetoazetat, bei paralleler Reduktion des Koenzyms Nikotinamid-Adenin-Dinukleotid (NAD). Katalysator dieser Reaktion ist die β -Hydroxybutyratdehydrogenase (β -HBDH).



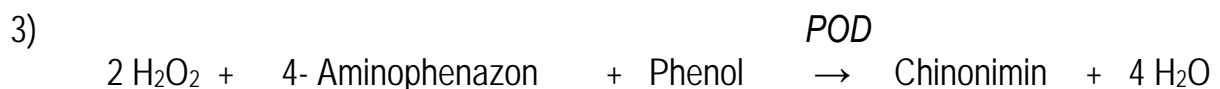
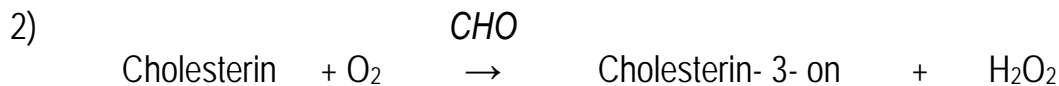
Die hydrierte Form des NAD absorbiert Licht bei einer Wellenlänge von 340 nm. Somit ist die UV-fotometrisch gemessene Lichtabsorption direkt proportional zu der β -HBA-Konzentration in der Probe.

Zu 3 ml der Reagenzlösung, bestehend aus 4,6 mmol/l NAD und Puffersubstanzen, die in 10 ml destilliertem Wasser gelöst sind, wurden 0,05 ml Plasma pipettiert. Bei dem Ansatz für den Leerwert wurden 0,05 ml destilliertes Wasser hinzugegeben. Nach der Durchmischung und einer fünf minütigen Inkubation bei 37 °C konnten die Anfangsextinktionen bei einer Wellenlänge von 340 nm gemessen werden. Hiernach erfolgte die Zugabe von 0,05 ml einer β -HBDH-Lösung, bestehend aus Puffersubstanzen, Stabilisatoren und 50 mU/l β -HBDH. Es wurde erneut eine zehn bis fünfzehn minütige Inkubation bei 37 °C durchgeführt. Die Messungen der Endextinktionen der Proben erfolgten wiederum bei einer Wellenlänge von 340 nm. Aus der Differenz von End- und Anfangsextinktionen ergab sich die β -Hydroxybutyratkonzentration.

3.2.7.14 Cholesterin

Mittels dem „Cholesterol liquicolor“ Test der Firma „Human Gesellschaft für Biochemica und Diagnostica mbH“ aus Wiesbaden wurde die Cholesterin-Messung der Proben durchgeführt. Hierbei handelt es sich um einen enzymatischen Farbttest nach der CHOD–PAP-Methode.

In Gegenwart des Katalysators Cholesterin-Esterase (CHE) kommt es zur Hydrolyse der Cholesterinester der Probeflüssigkeit. In der Folgereaktion wird das Cholesterin oxydiert, wobei Wasserstoffperoxid (H_2O_2) anfällt. Bei der dritten Reaktion entstehen aus 4-Aminophenazon, Phenol und Wasserstoffperoxid der Farbstoff Chinonimin und Wasser (H_2O), katalysiert durch die Peroxydase (POD). Dieser Farbstoff Chinonimin dient als Indikator für die Cholesterin-Konzentration, da er dieser proportional ist.



Es wurde zuerst eine Leerwertmessung von 1000 μ l der Reagenzienlösung bei einer Wellenlänge von 546 nm durchgeführt. Gegen diesen Leerwert wurden die Extinktionen der Probe und der Standardlösung gemessen. Hierzu mussten jeweils 10 μ l der Probe beziehungsweise der Standardlösung mit 1000 μ l der Reagenzienlösung gemischt und zehn Minuten bei Zimmertemperatur inkubiert werden. Innerhalb von sechzig Minuten erfolgte die Messung und Berechnung der Cholesterin-Konzentration, wobei eine Multiplikation mit dem Faktor 21,7 erfolgen musste.

Berechnungsformel:

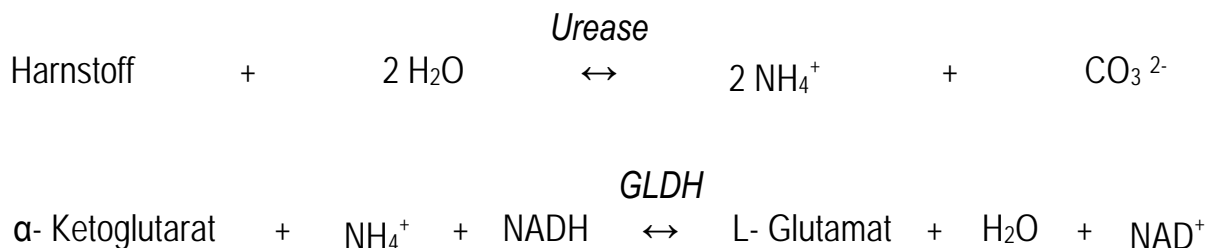
$$C = 5,17 \times \frac{\Delta E \text{ Probe}}{\Delta E \text{ Standard}} \quad (\text{mmol/l})$$

3.2.7.15 Harnstoff

Die Messung der Harnstoff-Konzentration im Plasma erfolgte mittels der GLDH-Methode, einer vollenzymatischen, kinetischen Bestimmung. Hierzu wurde der „Harnstoff liquiUV“ Test der Firma „Human Gesellschaft für Biochemica und Diagnostica mbH“ aus Wiesbaden benutzt.

Der in dem Plasma vorliegende Harnstoff wird unter Zusatz von Wasser von dem Enzym Urease zu Ammoniak (NH₄) und CO₂ hydrolysiert. Der entstandene Ammoniak wird mit α-Ketoglutarat zu Glutamat umgesetzt, wobei gleichzeitig die hydrierte Form des Nikotinamid-Adenin-Dinukleotid (NADH) zu Nikotinamid-Adenin-Dinukleotid (NAD⁺) oxidiert wird. Bei dieser Reaktion fungiert die Glutamatdehydrogenase (GLDH) als Katalysator. Diese GLDH-Reaktion ist durch die Testoptimierung geschwindigkeitsbestimmend.

Die Extinktionsdifferenz, gemessen bei einer Wellenlänge von 340 nm, im angegebenen Zeitintervall ist proportional zu der Harnstoffkonzentration.



Es wurden 10 µl der zu untersuchenden Probe mit 1000 µl Enzymreagenz gemischt und eine Minute inkubiert. Für den Reagenzleerwert wurden ausschließlich 1000µl Enzymreagenz benötigt. Die Enzymreagenz beinhaltet 120 mmol/l eines Tris- Puffer,

750 mmol/l ADP, ≥ 40 kU des Enzyms Urease und $\geq 0,4$ kU des Enzyms GLDH. Beiden Ansätzen wurden 250 μ l Substratlösung, bestehend aus 25 mmol/l α -Ketoglutarat und 1,2 mmol/l NADH, hinzu gegeben. Beide Ansätze wurden gemischt und nach dreißig Sekunden konnte die Anfangsextinktion abgelesen werden, nach wiederum einer Minute die Endextinktion. Die Extinktionsdifferenz wurde berechnet, indem von der Differenz zwischen der End- und der Anfangsextinktion die Extinktion des Reagenzleerwertansatzes abgezogen wurde. Bei Multiplikation der Extinktionsdifferenz mit dem Faktor 13,3 erhielt man die Harnstoff-Konzentration der Probe in der Einheit mmol/l.

3.2.7.16 Creatinin

Die Jaffé - Reaktion, als ein fotometrischer Farbttest zur kinetischen Bestimmung ohne Enteiweißung, bildet die Grundlage der Messung der Creatinin-Konzentration im Plasma der zu untersuchenden Proben. Zur Verwendung kam der „Creatinin liquicolor“-Test der Firma „Human Gesellschaft für Biochemica und Diagnostica mbH“ aus Wiesbaden.

Creatinin bildet in alkalischer Lösung mit Pikrinsäure einen orangeroten Farbkomplex, dessen Extinktion bei einer Wellenlänge von 492 nm gemessen werden kann und proportional zu der Creatinin-Konzentration in der Probe ist. Das im Plasma vorliegende Creatinin bildet unter Zusatz von Natronlauge mit Pikrinsäure einen Creatininpikrat-Komplex.



Natronlauge wurde im Verhältnis 1 + 4 mit destilliertem Wasser gemischt. Diese Lösung wurde wiederum im Verhältnis 1 + 1 mit Pikrinsäure vermischt und stellte somit die Gebrauchslösung dar. Zu 1000 μ l dieser Gebrauchslösung wurden 100 μ l der Probe hinzu pipettiert und vermischt. Nach 30 Sekunden konnte die Anfangsextinktion und nach wiederum zwei Minuten die Endextinktion gemessen werden. Die

Extinktionsdifferenz dieser beiden Werte, geteilt durch die Extinktionsdifferenz einer Standardlösung mit dem Faktor 176,8 multipliziert ergab die Creatinin-Konzentration in $\mu\text{mol/l}$ der Probe.

3.2.7.17 Progesteron (P4)

Die Bestimmung der Progesteronkonzentration im Plasma der Probandinnen erfolgte mittels eines Radioimmuntests (RIA). Der Test ist als Gleichgewichtstest ausgerichtet. Es wurden jeweils 25, 50 und 100 μl Plasma zweimal mit jeweils 2 ml Hexan extrahiert. Die wässrige Phase wurde abgefroren und das Lösungsmittel wurde in einem Vortex-Evaporator verdampft. Hiernach mussten die Proben in einen BSA-Phosphatpuffer überführt und dann in den RIA eingebracht werden. Das verwendete Antiserum war gegen 4-Pregnen-11 α -ol-3,20-dion-HS-bovinesSerumalbumin (BSA) gerichtet (Endverdünnung 1:75000, $K_a = 3,24 \times 10^9 \text{ mol}^{-1}$). Der Intra- beziehungsweise Interassay-Variationskoeffizient lag bei 6,7 % beziehungsweise 9,8 %, die untere Nachweisgrenze bei 0,42 ng/ml (1,34 mmol/l).

3.2.7.18 Estradiol 2-beta

Auch zur Bestimmung von Estradiol 2-beta-Konzentration wurde eine radioimmunologische Bestimmung verwandt. Es wurden 250 μl Plasma zweimal mit 2,5 ml Toluol extrahiert. Die wässrige Phase wurde wiederum abgefroren und das Lösungsmittel in einem Vortex-Evaporator verdampft. Danach konnten die Proben in einen BSA-Phosphatpuffer überführt und dann in den RIA eingebracht werden. Nach einer ersten Inkubation über Nacht von nicht markiertem beziehungsweise zu messendem Hormon mit dem Antiserum wurde dann das 3H-markierte Estradiol zugegeben und die Gleichgewichtsreaktion nach 45 Minuten durch Holzkohlezugabe im Ungleichgewicht abgebrochen. Der Probe wurde nicht - markiertes Antigen (Estradiol) in 400 fachem Überschuss zugesetzt. Die in BSA-Phosphat-Puffer angesetzte

Standardkurve deckte einen Bereich von 0,5 pg bis 32 pg pro Ansatz ab. Als Kontrollen wurden der Reagenzienleerwert, ein steroidfreies Hundeplasma sowie zwei in diesem Leerplasma angesetzte Kontrollen mitbestimmt. Die Menge des zugegebenen 3H-Estradiol lag bei circa 7200cpm. Das unter der Bezeichnung GI-E2beta I geführte Antiserum war nach wiederholter Immunisierung eines Kaninchens gegen 1,3,5,(10)-Estratriene-3,17beta-diol-6-O-carboxy-methyloxim-BSA gewonnen worden. Dessen Endverdünnung im RIA betrug 1:26000. Die Assoziationskonstante wurde mit $11,79 \times 10^9$ l/mol berechnet. Der Intraassay-Variationskoeffizient lag bei 16 % und der Interassay-Variationskoeffizient bei 14 %. Der Reagenzienleerwert wurde im Mittel mit $1,76 \pm 4,05$ pg/Ansatz berechnet.

3.2.7.19 Cortisol

Die Methodik der Bestimmung der Cortisolkonzentration entsprach weitgehend der Bestimmung des Progesterons, auch hier wurde ein Radioimmuntest durchgeführt. Für die Extraktion wurden 2 x 2 ml Ethylacetat verwendet. Das Antiserum war gegen Cortisol-3-Carboxy-methyloxim-bovines Serumalbumin (BSA) gerichtet. Die Endverdünnung im Radioimmuntest betrug 1:18000. Der Intraassay-Variationskoeffizient lag bei 7,0 % und der Interassay-Variationskoeffizient bei 10,4 %. Die untere Nachweisgrenze betrug 3,79 ng/ml.

3.3 Statistische Auswertung

Die statistische Datenauswertung erfolgte auf den Rechnern im lokalen Rechnernetzwerk der Arbeitsgruppe Biomathematik und Datenverarbeitung des Fachbereichs Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Giessen. Es wurde das Statistikprogramm BMDP/Dynakic, Release 7.0 (DIXON 1993) verwendet. Die grafischen Abbildungen wurden auf einem Personalcomputer mit dem Programm PlotIT, Version 2.0 (EISENSMITH 1994) erzeugt.

Zur Beschreibung der Daten wurden arithmetische Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) berechnet und tabellarisch wiedergegeben. Bei rechtsschiefer Verteilung positiver quantitativer Merkmale wurde eine logarithmische Transformation der Daten durchgeführt und die Datenbeschreibung mit Hilfe von geometrischen Mittelwerten (\bar{x}_g) und Streufaktoren (SF) vorgenommen. Zur Prüfung des Gruppen- und Zeiteinflusses auf Signifikanz erfolgte eine dreifaktorielle Kovarianzanalyse mit dem Programm BMDP2V.

Bei der Bewertung der statistischen Signifikanzen wurde das Signifikanzniveau $\alpha = 0,05$ zugrunde gelegt. Ergebnisse mit $< 0,05$ wurden als schwach signifikant angesehen, Ergebnisse mit $p < 0,01$ als signifikant und solche mit $p < 0,001$ als hoch signifikant. Zusätzlich wurde, wenn möglich, der exakte p-Wert angegeben.

4 Ergebnisse

4.1 Daten von Patientinnen und Kontrolltieren vom ersten Untersuchungszeitpunkt

4.1.1 Anamnese

Innerhalb des Zeitraumes, in der die Untersuchung stattfand, kalbten im Umkreis der in die Erhebung einbezogenen Bestände 4875 Tiere. Bei zweiundzwanzig Tieren kam es zu einem Prolapsus uteri, was einer Inzidenzrate von 0,45 % entspricht.

Der Großteil der Tiere (68,2%) mit einem Prolapsus uteri erkrankte im Winterhalbjahr zwischen Oktober und März. Die restlichen 31,8% der Gebärmuttervorfälle traten im Sommerhalbjahr von April bis September auf. In den Zeiten der Futterumstellung, in den Monaten Oktober und Mai, erkrankten nur drei Tiere (13,6%). Die meisten Krankheitsfälle (86,4%) konnten also in einer Zeit verzeichnet werden, in der eine stabile Grundfutterration der Tiere gewährleistet war.

Das durchschnittliche Alter der Patienten lag bei $43,5 \pm 18,2$ Monaten, beziehungsweise $3,6 \pm 1,5$ Jahren und war, wie beabsichtigt, ähnlich dem der Kontrolltiere mit $45,4 \pm 18,4$ Monaten beziehungsweise $3,8 \pm 1,5$ Jahren (Abb. 7). Die Abkalbezahl der Patientinnen erstreckte sich von einer Erstgeburt bis zu fünfmaliger Geburt und lag bei $2,2 \pm 1,4$ Abkalbungen. 45,5% der Tiere waren primipar. Bei den Kontrolltieren schwankte die Abkalbezahl ebenfalls zwischen 1. und 5. Geburt. Der Durchschnitt lag bei $2,2 \pm 1,4$ Kalbungen. Auch hier waren 45,5% der Tiere primipar (Tab. A 1 und Abb. 8). Somit waren Kontrolltiere und Patienten in gleichen Alters- respektive Geburtsklassen verteilt.

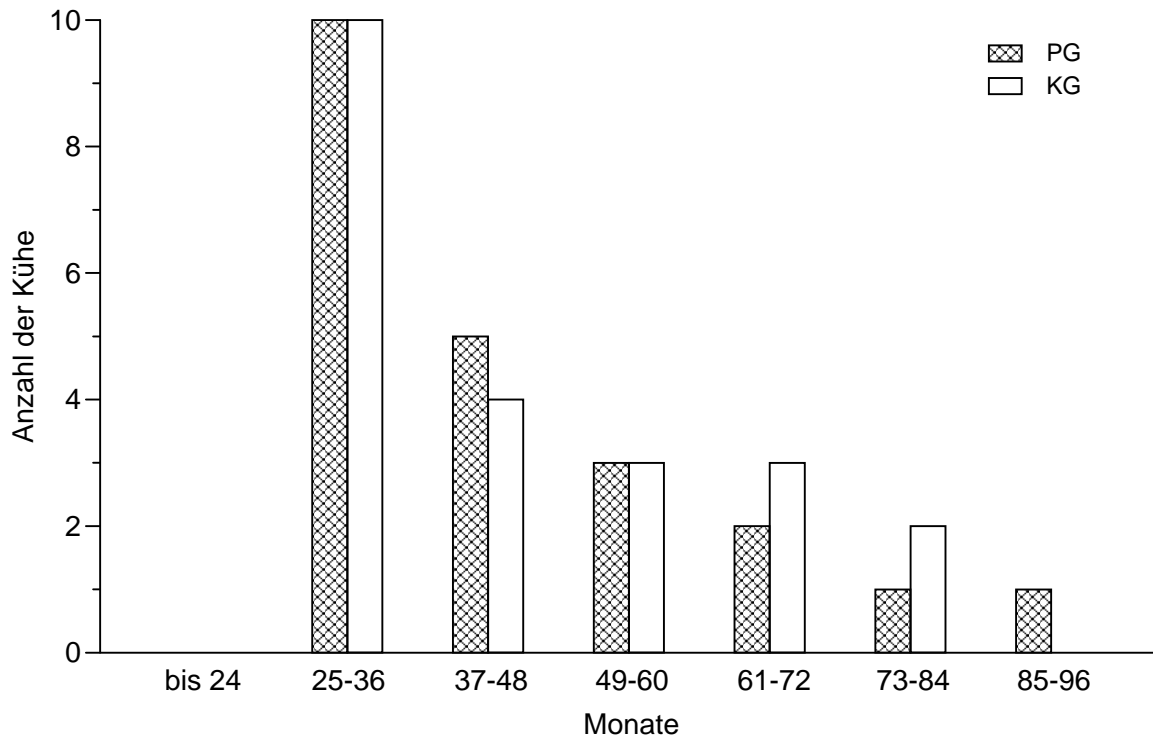


Abb. 7: Anzahl der Probandinnen in Bezug auf das Alter in Monaten, getrennt nach Patientinnengruppe (PG) und Kontrollgruppe (KG)

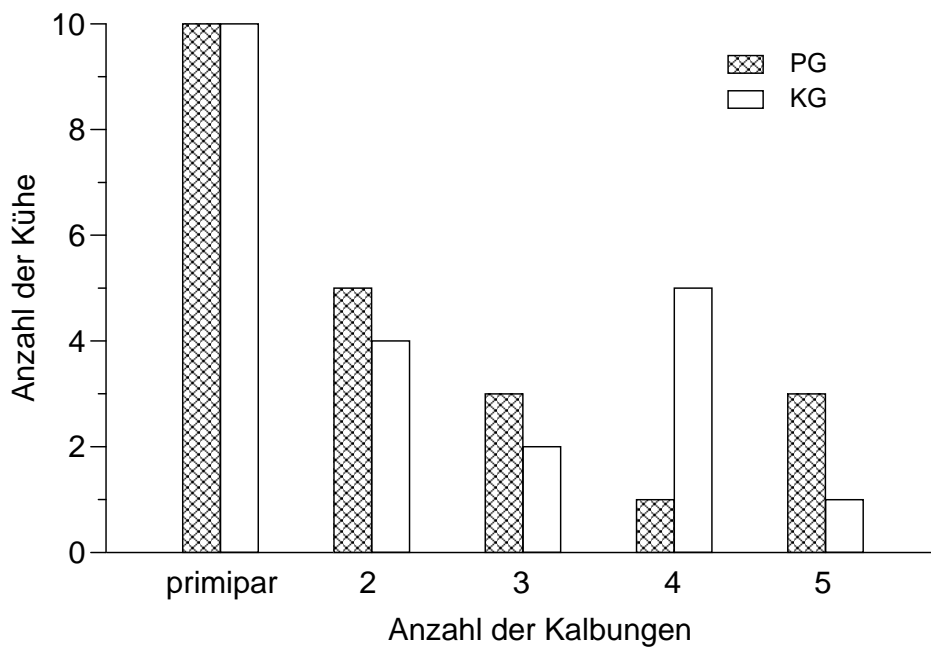


Abb. 8: Anzahl der Probandinnen in Bezug auf die Abkalbezahl, getrennt nach Patientinnengruppe (PG) und Kontrollgruppe (KG)

Das über Schätzung erhobene Gewicht der Tiere mit einem Prolapsus uteri lag bei durchschnittlich 536 ± 71 kg, in der Gruppe der Kontrollprobanden bei 554 ± 71 kg. Die Durchführung des t-Tests für abhängige Stichproben ergab für das Durchschnittsgewicht beider Gruppen einen p - Wert von $p > 0,05$.

Zum Zeitpunkt der Geburt befanden sich nahezu alle Tiere (90,9 %) in Anbindehaltung. Hiervon waren 65,0 % in einem Kurzstand mit Halsrahmen und in 35,0 % in einem Mittel-Langstand mit Kotstufe untergebracht. Nur zwei Tiere (9,1 %) hatten zum Geburtszeitpunkt freie Bewegungsmöglichkeit in einem speziellen Abkalbestall mit Stroheinstreu. Keines der Tiere kalbte auf der Weide oder in einem Boxenlaufstall.

Die Graviditätsdauer konnte bei fünf Patienten und vier Kontrolltieren nicht ermittelt werden, da diese von einem betriebseigenen Bullen während des Weidegangs gedeckt wurden. Bei den Tieren, von denen der Besamungstermin bekannt war, unterschied sich die Graviditätsdauer zwischen der Gruppe der erkrankten Patientinnen mit durchschnittlich $283,7 \pm 4,1$ Tagen und der Kontrollgruppe mit durchschnittlich $284,8 \pm 2,9$ Tagen nicht ($p > 0,05$).

Bei keinem der in die Untersuchung einbezogenen Tiere konnten die Besitzer für die Zeit der Gestation und speziell in der Trockenstehperiode markante Erkrankungen angeben. Keines der Tiere hatte ein auffälliges Verhalten gezeigt, keines der älteren Tiere war zu einem früheren Zeitpunkt an einem Prolapsus uteri erkrankt gewesen.

Die Tiere wurden hinsichtlich des Geburtsverlaufs in drei vordefinierte Gruppen eingeteilt. Die erste Gruppe beinhaltete Tiere mit einer komplikationslosen Geburt, bei welcher keine Hilfe geleistet werden musste, die Tiere also völlig alleine abgekalbt hatten. Diese Geburtsart lag bei 59,1 % der Tiere mit einem Prolapsus uteri und bei 63,6 % der Kontrolltiere vor. Die zweite Gruppe stellten Probandinnen, bei denen leichte Geburtshilfe durch den Landwirt geleistet werden musste, wobei es sich meist um

Haltungsberichtigungen von Gliedmaßen handelte, jedoch kein schwerer Auszug der Frucht notwendig war. Dies entfiel auf 31,8 % der Patienten und auf 36,4 % der Kontrolltiere. Nur zwei Tiere (9,1 %) mit einem Prolapsus uteri und kein Tier der Kontrollgruppe wurden der Gruppe drei zugeordnet. Diese bestand aus Gebärenden, bei denen mittels schweren Auszuges, wobei ein mechanischer Geburtshelfer eingesetzt werden musste, die Frucht extrahiert wurde. In keinem dieser Fälle wurde ein Tierarzt hinzugezogen. Um nun festzustellen, ob in der Patientengruppe statistisch häufiger Schwergewürten vorlagen als in der Kontrollgruppe, wurde ein Mc - Nemar - Symmetric - Test durchgeführt. Dieser ergab einen Wert von $p > 0,05$. Es bestand somit keine statistische Häufung von Geburtsproblemen in der Gruppe der Prolapsus uteri-Patientinnen.

Der Prolapsus uteri trat bei 31,8 % der Tiere innerhalb der ersten 30 Minuten nach Beendigung der Austreibungsphase auf. Bei 45,4 % der Patienten kam es zwischen 30 Minuten und sechs Stunden und in 13,6 % zwischen sechs und zwölf Stunden post partum zu einem Prolapsus uteri. Nur ein Tier erkrankte nach mehr als 12 Stunden, ein Tier sogar nach mehr als 24 Stunden (Abb. 9). Die durchschnittliche Dauer, bis zum Vorfall der Gebärmutter, betrug 4,3 Stunden und schwankte zwischen 5 Minuten und 25 Stunden.

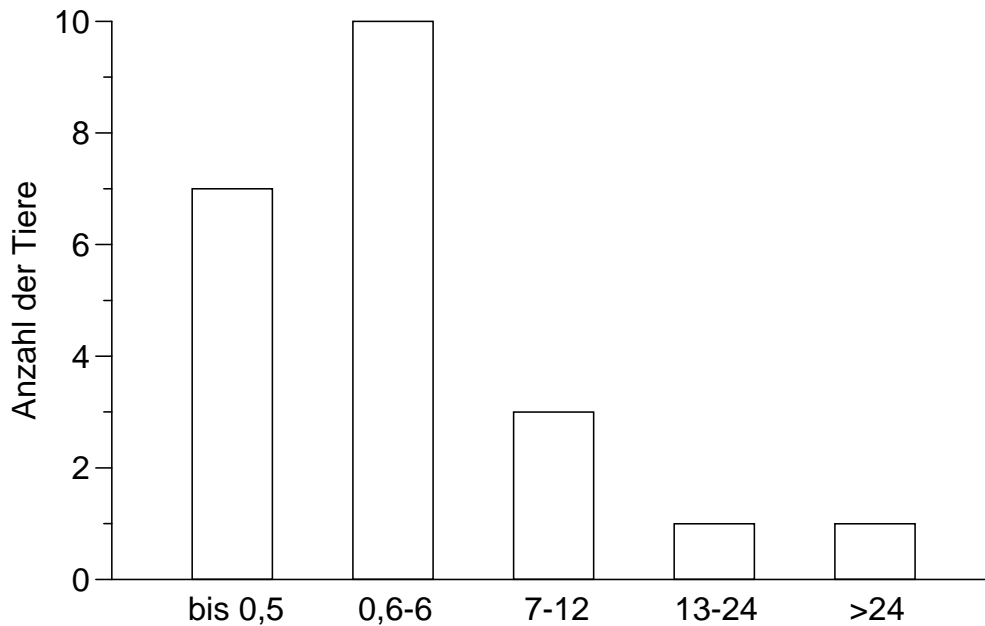


Abb. 9: Zeitliche Beziehung zwischen Beendigung der Austreibungsphase und dem Auftreten des Prolapsus uteri (Angaben in Stunden p.p.)

In der Patientinnengruppe lag ein Geschlechtsverhältnis zwischen männlichen und weiblichen Kälbern von 40,9 % zu 59,1 % vor. In der Kontrollgruppe war das Geschlechtsverhältnis umgekehrt, 59,1 % männliche zu 40,9 % weibliche Kälber. Bei keinem Tier handelte es sich um eine Zwillingsgeburt. In jeder Gruppe, Patientinnen und Kontrolltiere, wurde jeweils nur ein Kalb tot geboren. Alle übrigen Kälber waren lebensfrisch und zeigten bei der neonatologischen Untersuchung keine Besonderheiten. Das geschätzte Körpergewicht der Kälber aus den Geburten mit einem nachfolgenden Prolapsus uteri lag bei durchschnittlich $42,0 \pm 7,3$ kg, in der Kontrollgruppe bei durchschnittlich $44,1 \pm 5,9$ kg. Diese Differenz erwies sich als nicht signifikant ($p > 0,05$).

4.1.2 Parameter der klinischen Untersuchung

4.1.2.1 Allgemeine klinische Parameter von Patientinnen und Kontrolltieren

4.1.2.1.1 Position

Der Großteil der Patientinnen mit 95,5 % wurde zum Zeitpunkt des Erstbesuches liegend angetroffen. Drei dieser Tiere standen zu Beginn der Untersuchung auf. Lediglich ein Tier (4,5 %) befand sich zu Beginn der Untersuchung in stehender Position. Die Tiere der Kontrollgruppe dagegen wurden bei der Erstuntersuchung komplett in stehender Position angetroffen.

4.1.2.1.2 Verhalten

Sechs der Patientinnen (27,3 %) zeigten ein somnolentes Verhalten, zwei Tiere (9,1%) waren etwas aufgeregt. Die Mehrzahl der Tiere (63,6 %) verhielt sich normal, ruhig. In der Kontrollgruppe befanden sich dagegen beinahe alle Tiere (95,5 %) in einem physiologisch ruhigen Zustand. Hier stellte ein einzelnes, leicht nervöses Tier eine Ausnahme dar.

4.1.2.1.3 Ernährungs-und Pflegezustand

In Bezug auf Ernährungs-und Pflegezustand konnten keine Unterschiede festgestellt werden. Bis auf eine Ausnahme wurden alle Probandinnen bei der Erhebung des Body Condition Score (BCS) in einem Bereich von 2,5 und 3 eingestuft, der für die Rasse Deutsche Holsteins als physiologisch anzusehen ist. Nur ein primipares, an einem Prolapsus uteri erkranktes Tier war in einem mäßigen Ernährungszustand (BCS 1,5) und stellte mit einem Gewicht von 350 kg die leichteste Probandin der Untersuchung dar (Tab.A2). Der Pflegezustand war bei allen Tieren beider Gruppen gut.

4.1.2.1.4 Klinische Grundwerte

Die erfasste Atemfrequenz unterschied sich zwischen den Gruppen deutlich. Bei den erkrankten Tieren lag sie im Durchschnitt bei $36,9 \pm 7,6$ Atemzügen/min. Im Vergleich dazu lag der Wert bei den gesunden Tieren lediglich bei $29,6 \pm 4,6$ Atemzügen/min.

Bei der Pulsfrequenz konnte die gleiche Tendenz festgestellt werden. Lag bei den Patientinnen die durchschnittliche Anzahl bei $79,4 \pm 5,6$ Schlägen/min, befand sich die durchschnittliche Pulsfrequenz mit $69,9 \pm 7,6$ Schlägen/min bei den gesunden Tieren deutlich darunter.

Zwischen den gemessenen Rektaltemperaturen bestanden keine Unterschiede nachweisbar. Mit $38,7 \text{ °C} \pm 0,5$ bei den Prolapsus uteri - Patientinnen und $38,5 \text{ °C} \pm 0,4$ bei den Vergleichstieren lagen diese Werte auf gleicher Höhe. Lediglich ein Tier (Nr. 14) mit einem Prolapsus uteri wies eine deutliche Erniedrigung der Körperinnentemperatur ($37,2 \text{ °C}$) auf und zeigte auch eine verminderte Oberflächentemperatur, speziell im Bereich der Akren (Tab. A 3).

Die Pansentätigkeit war in der Gruppe der erkrankten Tiere bei sieben Tieren auf Grund der Haltung nicht zu beurteilen. Ausgewertet werden konnten deshalb nur Daten von 15 Patientinnen. Bei sieben Tieren (46,7 %) lag eine nur mäßige und bei einem Tier (Nr. 14) eine schlechte Pansenmotorik vor. Die restlichen sieben Tiere (46,7 %) wiesen eine gute Pansentätigkeit auf. In der Kontrollgruppe zeigten lediglich vier Tiere (18,2 %) mäßige Pansenkontraktionen, alle anderen (81,8 %) wiesen eine rege Pansentätigkeit auf.

4.1.2.1.5 Tabellarische Übersicht der klinischen Grundwerte der Patientinnen in Abhängigkeit zum Auftreten des Prolapsus uteri

Es konnte nicht festgestellt werden, dass die Parameter der klinischen Untersuchung der Patientinnen in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri standen. Es kam weder zu einer Erhöhung, noch zu einer Erniedrigung der Atem- und Pulsfrequenz und der Rektaltemperatur, je später der Prolapsus uteri nach Beendigung der Austreibungsphase auftrat. Auch eine Beziehung zur Pansentätigkeit konnte nicht erkannt werden (Tab. 8).

Tab. 8: Atemfrequenz ($\bar{x} \pm s$), Pulsfrequenz ($\bar{x} \pm s$), und Rektaltemperatur ($\bar{x} \pm s$) der Prolapsus uteri-Patientinnen vom ersten Untersuchungszeitpunkt in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri nach Beendigung der Austreibungsphase

Zeitpunkt des Prolapsus uteri post expulsionem	n Anzahl	Atemfrequenz/min	Pulsfrequenz/min	Rektaltemperatur (C°)
		$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$
5 Minuten	3	37 ± 10	77 ± 9	38,9 ± 0,36
10 Minuten	1	44 ± 0	84 ± 0	39,3 ± 0
30 Minuten	3	27 ± 2	77 ± 2	38,6 ± 0,44
1 Stunde	1	44 ± 0	80 ± 0	38,2 ± 0
1,5 Stunden	2	40 ± 6	78 ± 3	39,0 ± 0,71
2 Stunden	1	32 ± 0	76 ± 0	38,4 ± 0
3 Stunden	1	40 ± 0	88 ± 0	38,7 ± 0
4 Stunden	1	36 ± 0	76 ± 0	38,6 ± 0
4,5 Stunden	1	48 ± 0	94 ± 0	38,9 ± 0
5 Stunden	1	36 ± 0	76 ± 0	38,6 ± 0
5,5 Stunden	2	32 ± 11	76 ± 6	39,1 ± 0,42
6,5 Stunden	1	36 ± 0	80 ± 0	39,3 ± 0
7 Stunden	2	38 ± 8	78 ± 3	38,2 ± 1,34
13 Stunden	1	48 ± 0	80 ± 0	38,3 ± 0
25 Stunden	1	36 ± 0	84 ± 0	38,8 ± 0

4.1.2.2 Zustand des vorgefallenen, uterinen Gewebes

In den meisten Fällen wurde der Prolapsus uteri von den Besitzern sehr schnell erkannt, nicht zuletzt wegen des engen zeitlichen Zusammenhanges zur Geburt. In allen Fällen wurde sofort nach dem Entdecken der Tierarzt verständigt, und auf Grund der geringen Entfernungen zwischen Praxis und landwirtschaftlichen Betrieben konnte innerhalb einiger Minuten mit der Behandlung begonnen werden. So ist es zu erklären, dass bei zwanzig Tieren (90,9 %) der prolabierte Uterus nur geringgradig verschmutzt war. Bei einem Tier (Nr. 12) wurde eine mittelgradige, bei einem weiteren Tier (Nr. 16) eine starke Kontamination des Uterus mit Stroh festgestellt. Auffällig war, dass bei keinem Tier eine Kontamination mit Kot stattgefunden hatte, was einen Hinweis auf das Sistieren der Defäkation beim Vorliegen eines Prolapsus uteri gelten kann.

In der Gruppe der Kontrolltiere konnte bei keinem der Tiere eine Auffälligkeit bei der rektalen beziehungsweise vaginalen Untersuchung festgestellt werden, abgesehen von leichten Kontusionen oder Rhagaden, bedingt durch den Geburtsvorgang.

Sehr unterschiedlich stellte sich die Situation des Abganges der Secundinae bei den Tieren mit einem prolabierten Uteri dar. Bei neun Tieren (40,9 %) lag eine komplette Lösung derselbigen vor. Bei vier Tieren (18,2 %) befanden sich die Secundinae teilweise in Lösung. In diesen Fällen konnte eine leichte Abnahme durchgeführt werden, ohne dass es zu Blutungen der Uterusschleimhaut kam. Bei den restlichen neun Tieren (40,9 %) waren noch keine Ablösungsvorgänge festzustellen. Hier konnte in sechs Fällen eine komplette Abnahme der Secundinae durchgeführt werden. In drei Fällen (Nr. 11; 17; 21) gelang die Ablösung jedoch nur sehr schwer und war mit diffusen Blutungen an der materno-fetalen Grenzfläche verbunden. Bei den Tieren (Nr. 17 und 21) wurde die Abnahme auf Grund beginnender starker Blutungen abgebrochen und die Reposition mit dem Rest der anhaftenden Secundinae durchgeführt. Anlässlich der Untersuchung zwölf Stunden nach der Reposition konnten dann die verbliebenen Nachgeburtsanteile leicht abgenommen werden.

Auffällig war eine Korrelation zwischen dem Ablösungsgrad der Secundinae und dem Zeitpunkt der Geburt. Mit zunehmendem Abstand zur Geburt Zeit kam es zu fortschreitenden Ablösungsvorgängen der Secundinae. Bei den Tieren, bei denen der Prolapsus uteri schon innerhalb der ersten Stunde post partum aufgetreten war, befanden sich in 62,5 % der Fälle die Secundinae noch nicht und in 37,5 % nur teilweise in Lösung. Dahingegen lagen bei den Tieren mit einem aufgetretenen Prolapsus uteri nach mehr als einer Stunde post partum in nur 28,6 % keine Ablösungsvorgänge, in 7,1 % teilweise Ablösungsvorgänge und in 64,3 % eine vollständige Ablösung der Secundinae vor. Je früher der Prolapsus uteri also auftrat, desto häufiger waren die Secundinae noch nicht in Lösung und konnten nur erschwert abgenommen werden (Tab. A 4).

4.1.3 Reposition

Die Schwere der Reposition des Uterus wurde anhand von subjektiven Erfahrungen in drei Kategorien bezüglich des körperlichen Aufwandes eingeteilt. So konnte diese bei neun Tieren (41,0 %) leicht durchgeführt werden und dauerte in dieser Gruppe durchschnittlich 4,8 Minuten. Bei zwölf Tieren (54,5 %) gestaltete sich die Reposition mäßig anstrengend und dauerte durchschnittlich 9,3 Minuten. Bei einer Patientin (Nr. 23) konnte der Prolapsus nur mit großem körperlichem Aufwand innerhalb von 20 Minuten zurückverlagert werden. Die Gesamtdurchschnittsdauer aller Repositionen lag bei $9,3 \pm 5,7$ Minuten.

In der Gruppe der Tiere, bei welchen die Reposition leicht erfolgte, lagen zwischen der Entwicklung des Kalbes und dem Auftreten des Prolapsus uteri durchschnittlich 3,9 Stunden, wobei große Zeitunterschiede bestanden. So kam es bei einem Tier schon nach fünf Minuten zum Prolapsus, bei einem anderen erst nach 13 Stunden p.p. Auch in der Gruppe der mäßig schweren Reposition gab es große Differenzen in zeitlichem Zusammenhang zur Geburt, wobei in dieser Gruppe die durchschnittliche Zeitspanne bei 4,4 Stunden geringfügig höher war. Im Falle der einzigen Patientin, bei welcher die

Reposition als „schwer“ eingestuft wurde, verstrichen zwischen der Austreibung der Frucht und dem Prolapsus uteri 6,5 Stunden.

4.2 Parameter der klinischen Untersuchung von Patientinnen unmittelbar nach der Reposition des Prolapsus uteri

Unmittelbar nach der Reposition des Prolapsus uteri erfolgte eine erneute Erfassung der Atemfrequenz. Sie lag bei durchschnittlich $38,2 \pm 4,7$ Atemzügen/min. Somit erhöhte sich die mittlere Atemfrequenz zwischen den Untersuchungszeitpunkten vor und nach der Reposition um $2,6 \pm s$ Atemzüge/min, was jedoch jenseits der statistischen Relevanz lag ($p > 0,05$) (Tab. A 6).

Die Pulsfrequenz lag bei durchschnittlich $79,4 \pm 6,1$ Schlägen/min. Dies bedeutet, dass die durchschnittliche Pulsfrequenz über den Zeitraum der Reposition hinweg konstant blieb ($p > 0,05$) (Tab. A 6).

4.3 Parameter der klinischen Untersuchung von Patientinnen und Kontrolltieren 12 Stunden nach der Erstuntersuchung

4.3.1 Allgemeine Daten

Zwanzig der insgesamt 22 Tiere mit einem Prolaps uteri, die allesamt für die Reposition mit einer intravenösen Injektion von Xylazin (Rompun® 2%; Bayer, Leverkusen) in einer Dosierung von 0,2 mg Xylazin / kg KGW sediert worden waren, waren innerhalb der ersten zwölf Stunden nach der Reposition aus der Brustlage in eine stehende Haltung übergegangen. Die durchschnittliche Dauer bis zum Aufstehen betrug bei diesen Tieren 2,2 Stunden.

Ein Tier (Nr. 9) machte ohne erkennbaren Grund keine Aufstehversuche und konnte auch durch leichtes Antreiben des Besitzers noch nicht zum Aufstehen bewegt werden.

Ein zweites Tier (Nr. 12), welches bei der Erstuntersuchung die klinischen Symptome einer Elektrolythomöostasestörung gezeigt hatte, lag ebenfalls fest.

Für die meisten Tiere der Patientinnengruppe (81,8 %) machten die Besitzer die Angabe, dass die Tiere nach der Reposition ein ruhiges Verhalten gezeigt hatten. Bei den restlichen 18,2 % war es laut Besitzer zu Auffälligkeiten im Verhalten der Tiere gekommen. Ein Tier (Nr. 6) machte einen sehr ruhigen Eindruck und lag relativ häufig. Drei der Tiere (Nr. 9, 15, 16) waren nach Aussage des Besitzers in den ersten zwölf Stunden nach der Reposition leicht unruhig. Von diesen war ein Tier (Nr. 9) festliegend.

Das Verhalten der Tiere der Kontrollgruppe in den ersten zwölf Stunden nach der ersten Untersuchung wurde insgesamt als ruhig beschrieben.

Die Futteraufnahme war bei achtzehn der Patientinnen (81,8 %) gut, bei vier Tieren (18,2 %), (Nr. 5, 10, 17, 18) war sie vermindert. In der Kontrollgruppe zeigten, bis auf ein Tier (Nr. 21), alle eine gute Futteraufnahme.

Die Wasseraufnahme konnte von den Besitzern nicht immer beobachtet werden. Bei den Prolapsus uteri - Patientinnen war dies bei vier Tieren der Fall. Eine festliegende Kuh (Nr. 12) musste von dem Besitzer mit dem Eimer getränkt werden, weil sie die Selbsttränke nicht erreichen konnte. Die Aufnahme von Wasser auf diese Weise war aber nur sehr mäßig. Ebenso beobachtete der Besitzer bei Patientin Nr. 21 eine reduzierte Wasseraufnahme. In der Kontrollgruppe konnte bei drei Tieren von den Besitzern die Wasseraufnahme nicht beobachtet werden. Die restlichen Tiere zeigten eine ausreichende Wasseraufnahme.

Alle Tiere beider Gruppen setzten in den ersten zwölf Stunden nach der ersten Untersuchung Kot ab.

Keines der Tiere beider Gruppen zeigte für den Besitzer sichtbare Bauchpressentätigkeit oder Drängen.

Die Situation hinsichtlich des Abgangs der Secundinae bei den Kontrolltieren stellte sich folgendermaßen dar. Bei dem überwiegenden Teil der Tiere war es innerhalb von 12

Stunden zu einer Expulsion der Secundinae gekommen. Bei vier Tieren war noch kein kompletter Abgang der Secundinae zu verzeichnen (Tab.9).

Tab 9: Zeitpunkt des Abganges der Secundinae in der Kontrollgruppe, Angabe in n und (%)

	Abgang der Secundinae bis 6 Stunden p.p.	Abgang der Secundinae zwischen 6 und 8 Stunden p.p.	Abgang der Secundinae zwischen 8 und 12 Stunden p.p.	Kein Abgang der Secundinae
Anzahl der Kontrolltiere	11 (50,0 %)	4 (18,2 %)	3 (13,6 %)	4 (18,2 %)

Kolostrum konnte bei einundzwanzig der Patientinnen ermolken werden und war von physiologischem Aussehen. Bei zwei Tieren (Nr. 5, 6) berichteten die Besitzer über eine nur geringe Kolostrumabgabe. Bei einer festliegenden Kuh (Nr. 12) konnte kein Kolostrum in den ersten zwölf Stunden gewonnen werden. Bei den Kontrolltieren gab es nach Aussage der Besitzerin Bezug auf Menge und Abgabe des Kolostrums keine Auffälligkeiten.

4.3.2 Parameter der klinischen Untersuchung

Vierzehn der Prolapsus uteri- Patientinnen (63,3 %) wurden bei der Untersuchung zwölf Stunden nach der Reposition stehend angetroffen, wobei eines der Tiere (Nr. 2) an der rechten Hintergliedmaße die klinischen Anzeichen einer Lähmung des Nervus tibialis zeigte. Sechs Tiere (Nr. 4, 6, 11, 16, 20, 21) lagen, standen aber bei der Annäherung des Untersuchers sofort selbständig auf. Zwei Tiere (Nr. 9, 12) lagen fest, das heißt sie waren seit Beendigung der Reposition noch nicht aufgestanden. Das Tier Nr. 9 zeigte

abgesehen vom Festliegen ein gutes Allgemeinbefinden und wurde mit einem nichtsteroidalen Antiphlogistikum per intravenöser Injektion und einer intravenösen Kalziuminfusion behandelt. Die Elektrolytkonzentrationen dieses Tieres zum Zeitpunkt des Prolapsus uteri lagen für Kalzium bei 2,18 mmol/l, anorganisches Phosphor bei 1,20 mmol/l und Magnesium bei 0,88 mmol/l. Wie bei allen anderen Patientinnen wurde im Anschluss an die Reposition auch bei diesem Tier eine Infusion mit 500 ml Phoscanol 500® durchgeführt. In den darauf folgenden zwölf Stunden war es dann zu einem Anstieg der Elektrolytkonzentrationen gekommen, so dass jetzt folgende Werte ermittelt werden konnten: Kalzium 2,96 mmol/l; anorganisches Phosphor 2,40 mmol/l und Magnesium 0,90 mmol/l. Das Tier wies allerdings zu diesem Zeitpunkt bereits eine massive Erhöhung der Creatinkinase (6230 U/l) auf. Auch die festliegende Patientin Nr. 12 zeigte keine Symptome einer Elektrolythomöostasestörung mehr. In diesem Fall bestanden zum Zeitpunkt des Prolapsus uteri folgende Elektrolytkonzentrationen: Kalzium 1,60 mmol/l; anorganisches Phosphor 0,40 mmol/l und Magnesium 1,38 mmol/l. Auch bei diesem Tier wurden 500 ml Phoscanol 500® per infusionem verabreicht, was innerhalb der nächsten zwölf Stunden zu einem Anstieg der Elektrolytkonzentrationen führte. Die Werte zwölf Stunden post repositionem waren folgende: Kalzium 2,08 mmol/l; anorganisches Phosphor 1,50 mmol/l und Magnesium 1,35 mmol/l. Die Erhöhung der Creatinkinase war hier moderat ausgeprägt (179 U/l). Nach der Untersuchung erfolgte eine erneute Behandlung mit 500 ml Phoscanol 500® per infusionem. Nach der Beendigung der Infusion stand die Patientin sofort auf. In der Gruppe der Kontrolltiere wurden alle zweiundzwanzig Tiere stehend angetroffen.

Das Verhalten der Kühe, die an einem Gebärmuttervorfall erkrankt waren, war überwiegend als ruhig zu beurteilen. Nur zwei (Nr. 6, 15) der zweiundzwanzig Tiere machten einen nervösen Eindruck. Die Kühe der Kontrollgruppe verhielten sich allesamt ruhig.

Die ausgezählte Atemfrequenz der erkrankten Tiere lag bei durchschnittlich $34,7 \pm 3,7$ /min, was eine Erniedrigung um 2,2 Atemzügen/min im Vergleich zu der zwölf

Stunden zurückliegenden Untersuchung ($36,9 \pm 7,6/\text{min}$) entsprach. Bei den Kontrollkühen kam es innerhalb von zwölf Stunden dagegen zu einer durchschnittlichen Erhöhung der Atemfrequenz von 1,1 Atemzügen/min, von $29,6 \pm 4,6$ auf jetzt $30,7 \pm 3,7$ Atemzügen/min (Tab. A 7). Dessen ungeachtet lagen die Atemfrequenzen der Patientinnen signifikant höher als die der Kontrolltiere ($p < 0,0001$). Bezüglich der Abnahme innerhalb der zurückliegenden Stunden konnte jedoch keine statistische Relevanz festgestellt werden ($p > 0,05$). Auch gab es keine Wechselwirkung zwischen den Gruppen ($p > 0,05$).

Auch die ausgezählte durchschnittliche Pulsfrequenz der Prolapsus uteri-Patientinnen verringerte sich in den zurückliegenden zwölf Stunden, und zwar von $79,4 \pm 5,6/\text{min}$ um 3,7 auf $75,7 \pm 5,1/\text{min}$. In der Kontrollgruppe kam es zu einer durchschnittlichen Erniedrigung von $69,9 \pm 6,7/\text{min}$ um 1,9 auf $68,0 \pm 6,0/\text{min}$ (Tab. A 7). Somit lag auch die Pulsfrequenz der Patientinnen noch zwölf Stunden nach dem Auftreten des Prolapsus uteri hochsignifikant höher als bei den Kontrolltieren ($p < 0,0001$). Hier konnte ebenso eine signifikante Erniedrigung bezüglich des Haupteffektes Zeit festgestellt werden ($p = 0,004$). Der Abfall unterschied sich jedoch bezüglich der Wechselwirkung beider Gruppen nicht ($p > 0,05$), verlief also annähernd gleich.

Die gemessene Rektaltemperatur blieb in beiden Gruppen auf einem ungefähr gleichen Niveau (Tab. A 7). So wiesen die Patientinnen eine durchschnittliche Körperinnentemperatur von $38,6 \pm 0,3$ °C (vor zwölf Stunden $38,7 \pm 0,5$ °C) und die Kontrolltiere von $38,6 \pm 0,3$ °C (vor zwölf Stunden $38,5 \pm 0,4$) auf ($p > 0,05$).

Die auskultierte Pansentätigkeit ließ sich bei siebzehn Tieren der Prolapsus uteri-Gruppe als gut bewerten. Fünf Tiere (Nr. 1, 12, 14, 17, 20) zeigten eine nur mäßige Motorik des Pansens. Dahingegen war bei einundzwanzig Kontrollkühen eine rege Pansentätigkeit vorhanden. Hier lag nur bei einem Kontrolltier (Nr. 20) eine leicht verminderte Pansenmotorik vor.

Alle Tiere beider Gruppen wiesen eine weiche Bauchdeckenspannung auf. Der Zustand des Perineums zu diesem Untersuchungszeitpunkt war im Vergleich beider Gruppen statistisch nicht auffällig. So war das Perineum bei zwanzig Kühen mit Prolapsus uteri unauffällig, bei zweien (Nr. 4, 5) leicht ödematisiert. Bei den gesunden Tieren konnte bei keinem eine Schwellung oder Veränderung des Perineums vorgefunden werden. Dies ergab im Mc-Nemar-Symmetric-Test einen p-Wert $> 0,05$.

Die Labien der kranken Kühe, bei denen ein Bühnerband eingezogen worden war, waren in zehn Fällen ohne besonderen Befund, bei elf Tieren war eine leichte, ödematöse Schwellung vorzufinden. Bei einem Tier (Nr. 4) war es zu einer starken Schwellung der Labien gekommen. In der Gruppe der gesunden Tiere zeigten fünf Kühe eine leichte Schwellung der Labien, bei den restlichen siebzehn Kühen waren sie in physiologischer Form und Ausprägung. Um diese Unterschiede zu verifizieren, wurde der Mc-Nemar-Symmetric-Test durchgeführt und ein p-Wert von 0,0455 ermittelt. Die Patientinnengruppe wies somit 12 Stunden nach der ersten Untersuchung statistisch häufiger Ödematisierungszustände der Labien auf als die Kontrollgruppe.

Bei keiner der Patientinnen ließ sich zu diesem Zeitpunkt der Uterus bei der rektalen Untersuchung abgrenzen und war bei einem Großteil der Tiere dieser Gruppe wenig tonisiert. Lediglich bei zwei Tieren (Nr. 11, 17) war der Uterus deutlich tonisiert. Die Oberflächenstruktur des Uterus wies dagegen bei 21 Tieren auf Kontraktionen hin, was sich in einer waschbrettartigen Oberfläche äußerte. Nur bei einem Tier (Nr. 12) ließ die glatte Oberfläche des Uterus auf wenige Kontraktionen schließen (Tab. 10).

In der Kontrollgruppe war die Abgrenzung des Uterus durch eine rektale Untersuchung gleichfalls nicht möglich. Der Uterus war bei Tier Nr.16 der Kontrollprobandinnen wenig tonisiert. Zwanzig der Kontrolltiere wiesen eine mäßige Tonisierung des Uterus auf und nur ein Tier (Nr. 1) zeigte eine deutliche Tonisierung des Uterus. Bezüglich der Kontraktilität des Uterus, ausgelöst durch rekto – manuelle

Massage, konnte bei den drei Kontrolltieren Nr. 7, 16 und 20 nur eine glatte uterine Oberfläche desselbigen festgestellt werden. Die restlichen Tiere dieser Gruppe zeigten deutliche Längsfalten des Uterus auf, was auf Kontraktionsfähigkeit Hinweise gab (Tab. 10).

Tab. 10: Uterusbefunde von Patientinnen und Kontrolltieren 12 Stunden p.p.,
Angaben in %

Befunde des Uterus	Patientinnen	Kontrolltiere
Nicht tonisiert	n = 0 -	n = 1 4,55 %
Mäßig tonisiert	n = 20 90,9 %	n = 20 90,9 %
Deutlich tonisiert	n = 2 9,1 %	n = 1 4,55 %
Mäßige Kontraktilität	n = 1 4,5 %	n = 3 13,6 %
Deutliche Kontraktilität	n = 21 95,5 %	n = 19 86,4 %

Der Zustand der Zervix stellte sich folgendermaßen dar. Bei den Prolapsus uteri - Patientinnen konnte bei vier Tieren durch die manuelle vaginale Exploration keine deutliche Tendenz zur Formierung der Zervix festgestellt werden. Bei den restlichen achtzehn Tieren war es zu einer, beginnenden erkennbaren Formierung gekommen. In der Kontrollgruppe zeigten vier Kühe kaum Formierungsvorgänge, sechzehn Kühe eine beginnende Formierung und bei zwei Kühen war es bereits nahezu zu einer kompletten Formierung gekommen. Statistisch konnte jedoch nicht bewiesen werden, dass es zu diesem Zeitpunkt deutlichere Formierungsprozesse der Zervix bei den Kontrolltieren,

verglichen mit den Patientinnen, gab, denn im Mc-Nemar-Symmetric-Test wurde lediglich ein p-Wert von $> 0,05$ ermittelt (Tab. 11).

Tab. 11: Zervixbefunde von Patientinnen und Kontrolltieren 12 Stunden p.p.,
Angaben in %

Befunde der Zervix	Patientinnen	Kontrolltiere
Kaum formiert	n = 4 18,2 %	n = 4 18,2 %
Mäßig formiert	n = 18 81,8 %	n = 16 72,7 %
Formiert	n = 0 -	n = 2 9,1 %

Bei achtzehn der erkrankten Kühe kam es zur Sekretion von wenig, bei vier Kühen (Nr. 2, 4, 8, 12) von reichlich, rötlichem Lochialsekret. Bei den Kontrolltieren zeigten ebenso vier Tiere (Nr. 7, 14, 16, 20) eine starke Sekretion von Lochialsekret.

4.4 Parameter der klinisch-chemischen Untersuchung zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung

Die Patientinnen wurden direkt nach dem Auffinden des Prolapsus uteri erstmals untersucht, wobei zu diesem Zeitpunkt auch eine Blutentnahme stattfand. Obwohl der Prolapsus uteri sich nach Beendigung der Austreibung der Frucht zu unterschiedlichen Zeitpunkten ereignete (siehe Abb. 9), wird im folgenden Kapitel diese Erstuntersuchung, unabhängig vom Intervall Beendigung des Stadiums II der Geburt und Expulsion des Uterus, zusammengefasst. Um korrekte Aussagen zu machen, wurde die Blutentnahme der Kontrolltiere zeitlich den Terminen bei den Patientinnen angepasst. Kam es also bei einem Tier direkt nach der Austreibungsphase zu einem Prolapsus uteri, so wurde auch

bei dem entsprechenden Kontrolltier direkt nach der Austreibungsphase die Erstuntersuchung durchgeführt. Erfolgte der Prolapsus uteri später, so wurde die Erstuntersuchung des Kontrolltieres ebenso später durchgeführt.

Einige der gemessenen Konzentrationen der Parameter (Alkalische Phosphatase, Gamma–Glutamyl-Transferase, Aspartat-Amino-Transferase, Glutamat-Dehydrogenase, Creatinkinase, Beta–Hydroxy-Buttersäure, Harnstoff und Triglyceride) lagen in keiner normalen, sondern in einer rechtsschiefen Verteilung vor. Dies verhinderte eine direkte Auswertung mittels einer zweifaktoriellen Varianzanalyse. Erst mit Hilfe der Berechnung des dekadischen Logarithmus ließ sich die zweifaktorielle Varianzanalyse anwenden. Bei diesen Parametern wird neben dem geometrischen Mittel \bar{x}_g der Streufaktor SF angegeben. Bei allen normalverteilten Parametern erfolgt die Angabe in $\bar{x} \pm s$. Durchgeführt wurde ein t-Test für verbundene Stichproben.

Zum ersten Untersuchungszeitpunkt, direkt nach dem Auftreten des Prolapsus uteri beziehungsweise dem entsprechenden Zeitpunkt bei den Kontrolltieren, konnten bei den Parametern der Elektrolythomöostase **Gesamt–Kalzium, Magnesium, Phosphor (anorganisch), Kalium und Natrium** keine statistisch auffälligen Unterschiede zwischen Prolapsus uteri-Patientinnen und Kontrolltieren gefunden werden. Bei allen hier untersuchten Elektrolyten lag der ermittelte p-Wert bei $p > 0,05$ (Tab. A 8).

Auch für die Enzyme **Gamma–Glutamyl-Transferase** (GGT), **Glutamat–Dehydrogenase** (GLDH) und **Aspartat–Amino–Transferase** (AST) bestanden keine Unterschiede im Vergleich der Werte zwischen den Gruppen. Die ermittelten p–Werte lagen mit $p > 0,05$ jenseits der Signifikanz (Tab. A 9 und A 10).

Dagegen war die Konzentration der **Alkalischen Phosphatase** (AP) in der Patientinnengruppe zum ersten Untersuchungszeitpunkt signifikant höher ($p = 0,032$) als bei den Tieren der Kontrollgruppe (Abb. 10; Tab. A 10).

Da die Konzentration der Alkalischen Phosphatase vom Alter der untersuchten Tiere abhängig ist und innerhalb des Patienten- und Kontrollkollektiv eine große Anzahl an primiparen und somit jungen Tieren vorlag, war hier eine gesonderte Auswertung notwendig. Beide Gruppen wurden in primipare und pluripare Tiere getrennt, um so differenziert die geometrischen Mittelwerte und Streufaktoren neu berechnen zu können. Daraus ergab sich, dass die Erhöhung der Alkalischen Phosphatase-Konzentration bei den Patientinnen ausschließlich von den primiparen, also jüngeren Tieren verursacht wurde (Tab. 12).

Tab. 12: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) der Alkalischen Phosphatase der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere in Abhängigkeit zur Abkalbezahl

Alkalische Phosphatase in U/l (\bar{x}_g, SF)	Patientinnen		Kontrolltiere	
	Primipare (n=10)	Pluripare (n=12)	Primipare (n=10)	Pluripare (n=12)
	96,14; 1,27	66,41; 1,34	70,28; 1,25	64,59; 1,16

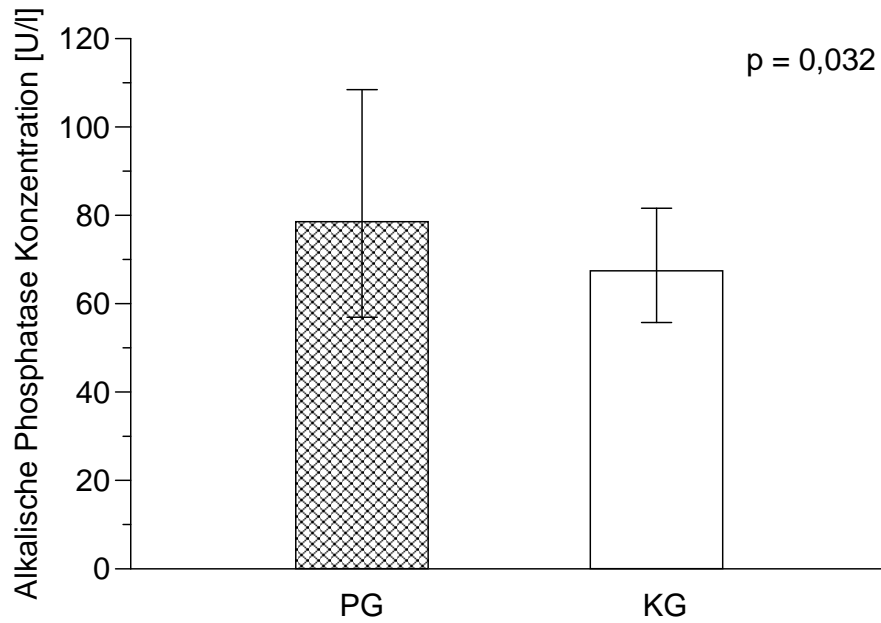


Abb. 10: Darstellung der Alkalischen Phosphatase-Konzentrationen (U/l; \bar{x}_g ; SF) der Patientinnengruppe (PG) im Vergleich zu denen der Kontrollgruppe (KG) vom ersten Untersuchungszeitpunkt ($p = 0,032$)

Da eine besondere Beziehung zwischen der Alkalischen Phosphatase und Kalzium vermutet wird, erfolgte eine Gegenüberstellung der Alkalischen Phosphatase-Konzentrationen mit den jeweiligen Kalziumwerten der Probandinnen. Dabei fiel auf, dass in der Kontrollgruppe die AP-Werte sehr konzentriert lagen im Gegenteil zu den weit streuenden AP-Werten der Patientinnengruppe. Eine Korrelation zwischen beiden Werten ließ sich nicht eruieren (Abb. 11).

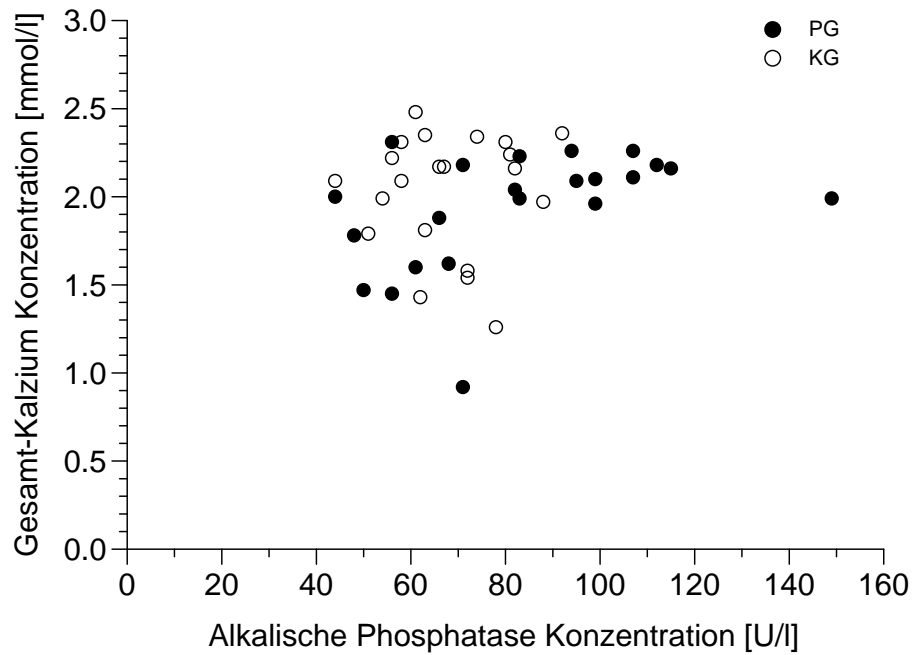


Abb. 11: Darstellung der AP-Konzentrationen (U/l) der Tiere aus der Patientinnengruppe (PG) und Kontrollgruppe (KG) in Korrelation zu den entsprechenden Gesamt-Kalzium-Konzentrationen (mmol/l) des ersten Untersuchungszeitpunktes

Massiv war auch der Unterschied in der **Creatinkinase** (CK)-Konzentration zwischen beiden Gruppen. Der ermittelte Wert lag mit 92,21; 2,02 U/l (\bar{x}_g ; SF) im Patientinnenkollektiv hochsignifikant über dem der Kontrolltiere (48,11; 1,42 U/l (\bar{x}_g ; SF)), was in einem p-Wert von 0,0016 Ausdruck fand (Abb. 12; Tab. A11).

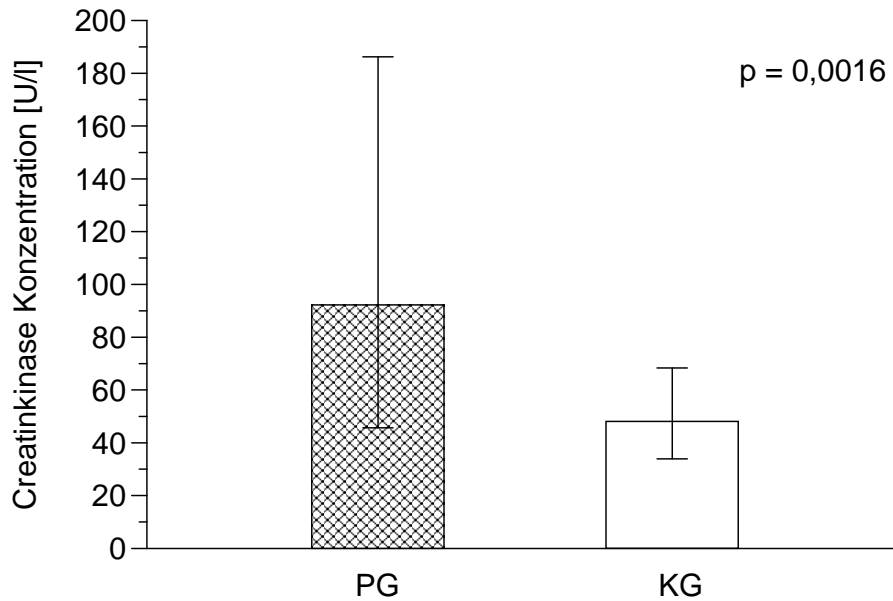


Abb. 12: Darstellung der Creatinase-Konzentrationen (U/l; \bar{x}_g ; SF) der Patientinnengruppe (PG) im Vergleich zu denen der Kontrollgruppe (KG) vom ersten Untersuchungszeitpunkt ($p = 0,0016$)

Weiterhin bestanden bei den Parametern des Energie- und Fettstoffwechsels zum ersten Untersuchungszeitpunkt für **Glukose** und **Triglyceride** signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen. So lag die mittlere Glukosekonzentration der Patientinnen mit $5,78 \pm 1,65$ mmol/l ($\bar{x} \pm s$) höher als bei den gesunden Tieren ($4,82 \pm 1,33$ mmol/l, $\bar{x} \pm s$), was sich statistisch in einem p-Wert von 0,046 niederschlug (Abb. 14). Bezüglich der mittleren Triglyceridkonzentration konnte ebenso eine Erhöhung bei der Patientinnengruppe $0,18; 1,36$ mmol/l (\bar{x}_g ; SF) analysiert werden. Der Wert der Kontrollgruppe lag lediglich bei $0,15; 1,52$ mmol/l (\bar{x}_g ; SF). Hieraus resultierte ein p-Wert von 0,017, der sich somit deutlich im Bereich signifikanter Niveaudifferenzen bewegte (Abb. 13; Tab. A 12).

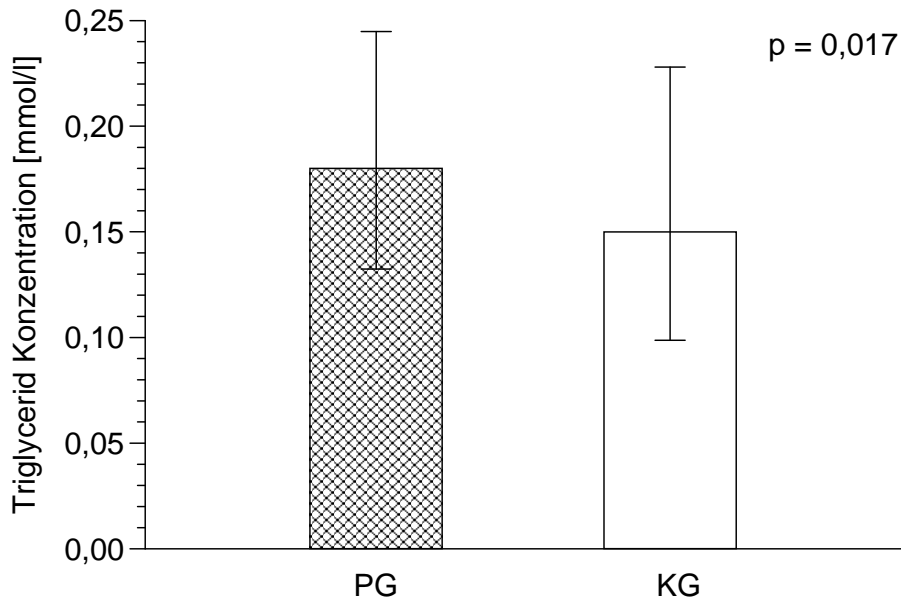


Abb. 13: Darstellung der Triglycerid-Konzentrationen (mmol/l; \bar{x}_g ; SF) der Patientinnengruppe (PG) im Vergleich zu denen der Kontrollgruppe (KG) vom ersten Untersuchungszeitpunkt ($p = 0,017$)

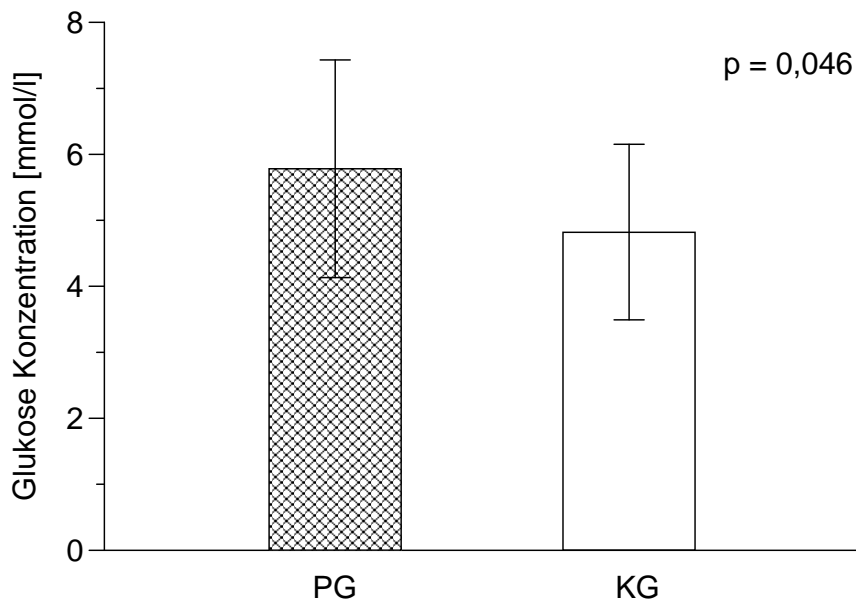


Abb. 14: Darstellung der Glukose-Konzentrationen (mmol/l; $\bar{x} \pm s$) der Patientinnengruppe (PG) im Vergleich zu denen der Kontrollgruppe (KG) vom ersten Untersuchungszeitpunkt ($p = 0,046$)

Hinsichtlich der **Beta-Hydroxybuttersäure** (beta-HBA) und des **Cholesterins** lagen keine statistischen Differenzen zwischen den Gruppen vor ($p > 0,05$) (Tab. A 12).

Von den Parametern, die die Nierenfunktion markieren, **Harnstoff** und **Creatinin**, zeigten nur die Harnstoffkonzentrationen Unterschiede im Vergleich beider Gruppen. So war der ermittelte durchschnittliche Harnstoffwert in der Patientinnengruppe mit 3,88; 1,49 mmol/l (\bar{x}_g ; SF) gegenüber dem der Kontrollgruppe (4,46; 1,37 mmol/l; \bar{x}_g ; SF) erkennbar niedriger. Die statistische Auswertung konnte diese Differenz jedoch nicht bestätigen. Sowohl für die vergleichenden Harnstoffkonzentrationen als auch für die Creatininkonzentrationen ergab sich ein p - Wert von $> 0,05$ (Tab. A 13).

4.5 Hormonanalysen zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung

Auch hier erfolgt zunächst eine zusammengefasste Betrachtung der Blutwerte, unabhängig vom Zeitpunkt des Auftretens des Prolapsus uteri nach Beendigung der Austreibungsphase.

Die untersuchten Hormone (Progesteron, Estradiol und Cortisol) lagen in einer rechtsschiefen Verteilung vor. Somit musste für die Berechnung der dekadische Logarithmus ermittelt werden, um eine zweifaktorielle Varianzanalyse durchführen zu können. Es wird neben dem geometrischen Mittel \bar{x}_g der Streufaktor SF angegeben. Durchgeführt wurde ein t-Test für verbundene Stichproben.

Auffällig war die höhere **Progesteron** (P4)-Konzentration im Serum der an einem Prolapsus uteri erkrankten Tiere (0,59; 1,5 ng/ml (\bar{x}_g ; SF)). Die gesunden Tiere wiesen im Mittel einen deutlich niedrigeren Wert (0,43; 1,46 ng/ml (\bar{x}_g ; SF)) auf, wobei sich die Differenz statistisch mit einem p-Wert von 0,0083 sichern ließ (Abb. 15; Tab. A 14).

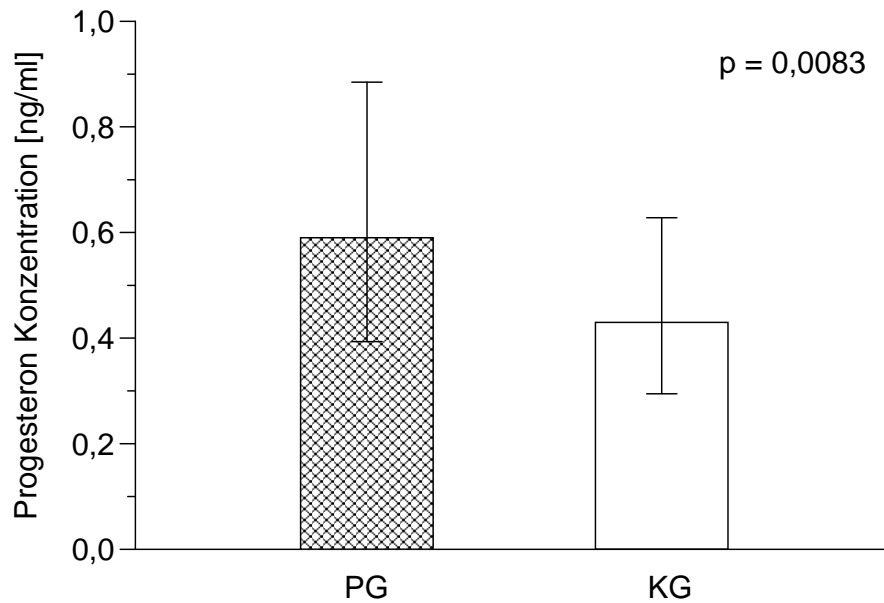


Abb. 15: Darstellung der Progesteron (P4)-Konzentrationen (ng/ml; \bar{x}_g ; SF) der Patientinnengruppe (PG) im Vergleich zu denen der Kontrollgruppe (KG) vom ersten Untersuchungszeitpunkt ($p = 0,0083$)

Auch die **Estradiol**-Konzentrationen beider Gruppen lagen auf unterschiedlichem Niveau. So wurde bei den Patientinnen ein Estradiol 2-beta-Wert von 167,49; 2,53 pg/ml (\bar{x}_g ; SF) und in der Kontrollgruppe von 190,45; 3,59 pg/ml (\bar{x}_g ; SF) ermittelt. In der statistischen Auswertung stellte sich jedoch heraus, dass diese Differenz außerhalb der Signifikanz lag ($p > 0,05$) (Tab. A 14).

Stark unterschiedlich stellte sich dagegen die Situation der **Cortisol**-Werte beider Gruppen dar. Die Differenzen zwischen den Werten der Patientinnen-Gruppe (34,52; 1,42 ng/ml (\bar{x}_g ; SF)) im Vergleich zu denen der Kontrollgruppe (12,97; 2,37 ng/ml (\bar{x}_g ; SF)) war hochsignifikant ($p = 0,0001$) (Abb. 16; Tab. A 14).

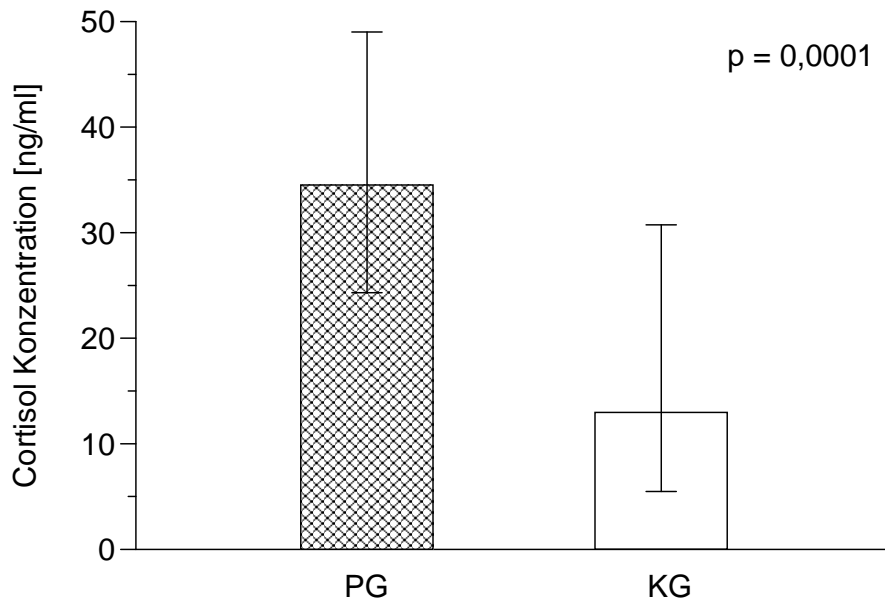


Abb. 16: Darstellung der Cortisol-Konzentrationen (ng/ml; \bar{X}_g ; SF) der Patientinnengruppe (PG) im Vergleich zu denen der Kontrollgruppe vom ersten Untersuchungszeitpunkt ($p = 0,0001$)

Die Gegenüberstellung der individuellen Cortisolkonzentrationen innerhalb der beiden Gruppen in Korrelation zu den Gesamtkalzium- und Phosphor (anorganisch)-Werten, ließ erkennen, dass eine größere Streuung innerhalb der Patientinnengruppe bestand, wohingegen die Kontrolltiere eine konzentrierte Punktwolke aufwiesen (Abb. 17; Abb. 18).

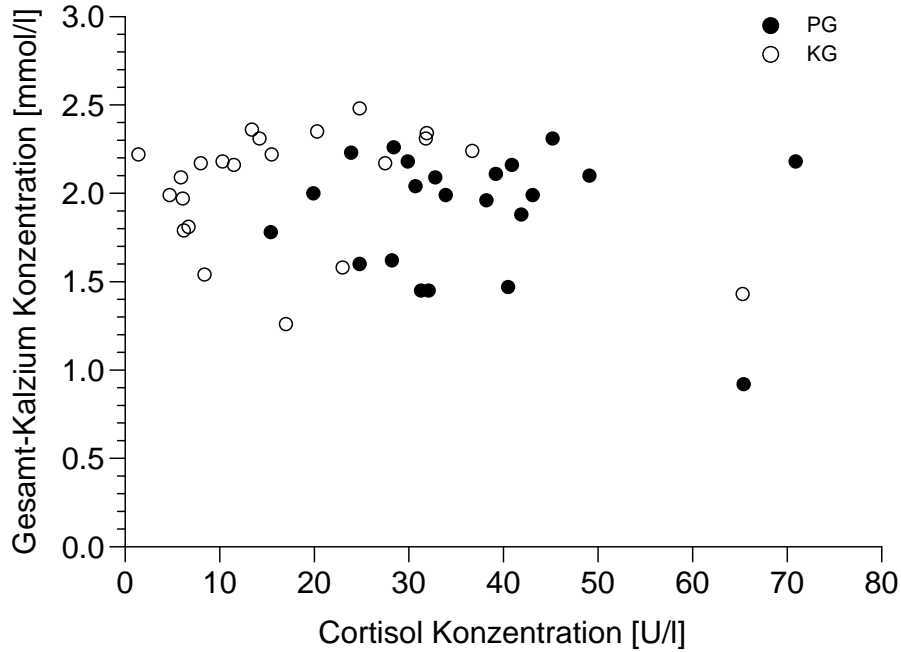


Abb. 17: Darstellung der Cortisol-Konzentrationen (ng/ml) der Tiere aus der Patientinnengruppe (PG) und Kontrollgruppe (KG) in Korrelation zu den entsprechenden Gesamt-Kalzium-Konzentrationen (mmol/l) zum ersten Zeitpunkt der Untersuchung

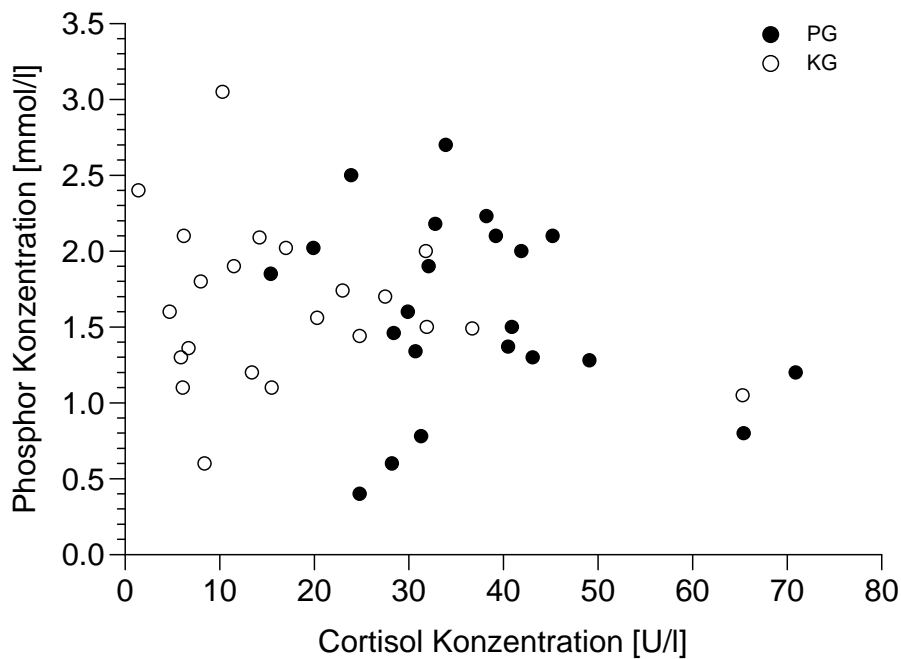


Abb. 18: Darstellung der Cortisol-Konzentrationen (ng/ml) der Tiere aus der Patientinnengruppe (PG) und Kontrollgruppe (KG) in Korrelation zu den entsprechenden Phosphor (anorganisch)-Konzentrationen (mmol/l) zum ersten Zeitpunkt der Untersuchung

4.6 Auswertung einiger klinisch – chemischer und hormonanalytischer Parameter in zeitlicher Abhängigkeit zum Auftreten des Prolapsus uteri

Da eine globale, zeitunabhängige Auswertung einiger, innerhalb des sensiblen postpartalen Abschnittes bestimmter Parameter sich hinsichtlich der festgestellten Differenzen nicht deutlich genug darstellen lässt, wird im Folgenden ein zusätzlicher Auswertungsmodus gewählt, wobei der Zeitpunkt des Auftretens des Prolapsus uteri post partum Berücksichtigung findet. Es wurde bei der Entnahme der Blutproben der Kontrolltiere exakt darauf geachtet, dass diese aus dem selben Abschnitt stammten, in welchem der Prolapsus uteri bei den Patientinnen aufgetreten war. Dies führte zu einer Unterteilung des Kollektivs in drei Gruppen. Zuerst werden die Tiere aufgeführt, bei welchen innerhalb einer Stunde nach der Austreibung der Frucht der Prolapsus uteri auftrat. Dann folgen die Tiere, bei welchen die Erstuntersuchung innerhalb von einer bis zu fünf Stunden nach der Geburt des Kalbes durchgeführt wurde. Die dritte Gruppe umfasst die Tiere mit einem später aufgetretenen Prolapsus uteri. Hier erstreckten sich das Intervall von fünf bis zu 25 Stunden nach der Geburt des Kalbes.

Tab. 13: Mittelwerte ($\bar{x} \pm s$) der Elektrolyte in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri beziehungsweise der Erstuntersuchung der Kontrolltiere

Parameter	Gruppe	n	Patientinnen		Kontrolltiere	
			\bar{x}	s	\bar{x}	s
Gesamt – Kalzium (mmol/l)	< 1 h	7	1,99	0,48	1,90	0,32
	1-5 h	8	1,90	0,27	1,98	0,4
	> 5 h	7	1,92	0,28	2,22	0,16
Magnesium (mmol/l)	< 1 h	7	1,09	0,22	1,10	0,37
	1-5 h	8	1,10	0,19	1,05	0,10
	> 5 h	7	1,11	0,20	1,07	0,17
Phosphor (anorg.) (mmol/l)	< 1 h	7	1,39	0,40	1,36	0,52
	1-5 h	8	1,59	0,61	1,80	0,40
	> 5 h	7	1,82	0,79	1,74	0,62
Kalium (mmol/l)	< 1 h	7	3,78	0,29	3,77	0,27
	1-5 h	8	4,05	0,55	3,61	0,67
	> 5 h	7	3,80	0,36	4,08	0,29
Natrium (mmol/l)	< 1 h	7	143,31	3,45	145,80	4,27
	1-5 h	8	144,73	3,22	138,31	22,26
	> 5 h	7	142,33	4,66	148,27	2,67

Die Patientinnen, bei welchen der Prolapsus uteri innerhalb einer Stunde nach der Entwicklung des Kalbes aufgetreten war, wiesen eine geringgradig höhere **Gesamtkalzium**konzentration im Vergleich zu den Kontrolltieren auf. Dies war in den beiden anderen Gruppen nicht mehr der Fall. Sowohl in der zweiten, als auch in der dritten Gruppe der Patientinnen, in welcher die Probandinnen erst später als eine beziehungsweise fünf Stunden post partum erkrankten, lag der Kalziumwert deutlich unter dem Wert der entsprechenden Kontrolltiere (Tab. 13; Abb. 19).

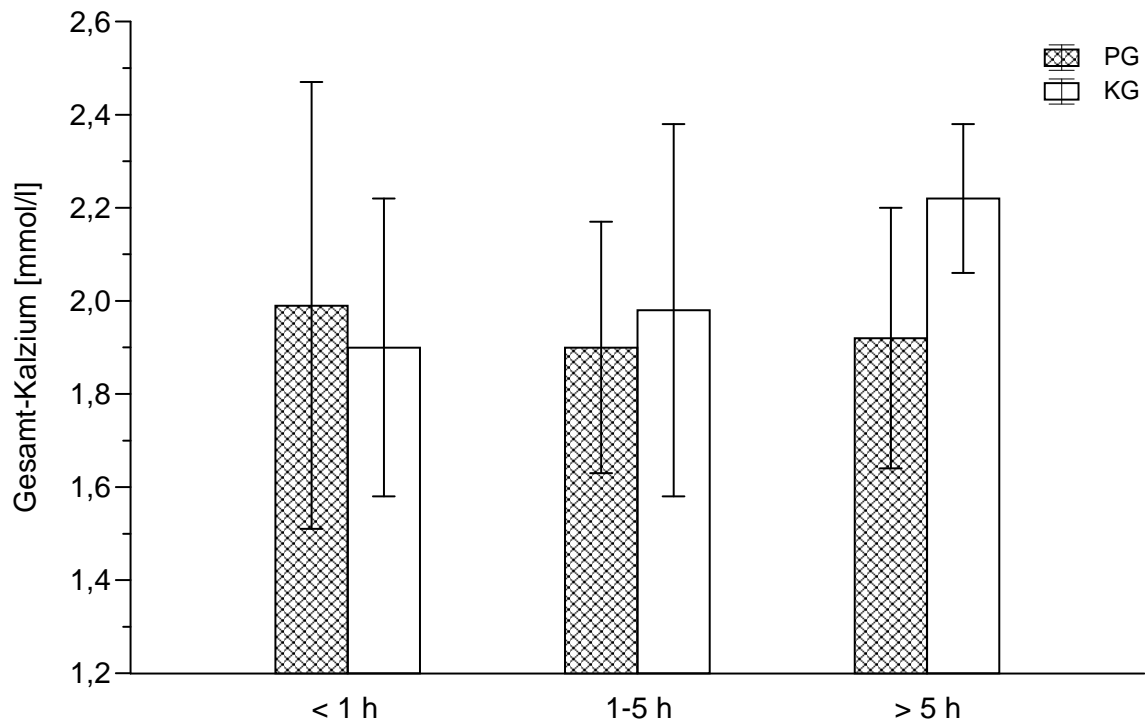


Abb. 19: Darstellung der mittleren Gesamtkalzium-Konzentrationen (mmol/l; $\bar{X} \pm s$) in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri beziehungsweise der Erstuntersuchung der Kontrolltiere

Die **anorganischen Phosphorwerte** in beiden Gruppen waren umso niedriger, je enger der Termin der Blutprobenentnahme am Ende des Stadiums II der Geburt lag. Es konnte in beiden Gruppen eine Zunahme der Phosphorkonzentration in den Stunden nach der Austreibung der Frucht verzeichnet werden. Aber die Patientinnen mit einem Prolapsus uteri zwischen einer und fünf Stunden post partum fielen durch eine deutliche Hypophosphatämie im Vergleich zu deren Kontrolltieren besonders auf (Tab. 13; Abb. 20).

Keine merklichen Differenzen lagen in den Magnesiumkonzentrationen in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Erstuntersuchung vor (Tab. 13).

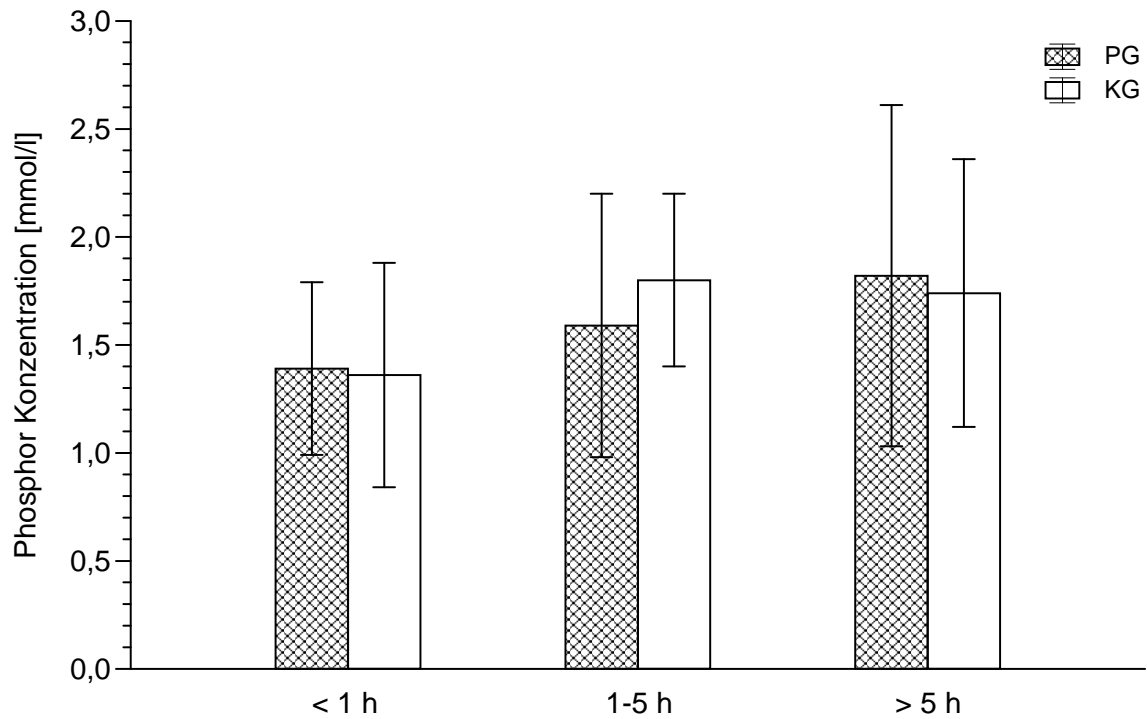


Abb. 20: Darstellung der mittleren anorganischen Phosphor-Konzentrationen (mmol/l; $\bar{X} \pm s$) in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri beziehungsweise der Erstuntersuchung der Kontrolltiere

Die Patientinnen, bei denen der Prolapsus uteri zwischen einer und fünf Stunden nach der Austreibung der Frucht auftrat, wiesen eine massive Erhöhung der **Kalium**konzentration auf. Bei den Tieren mit einem noch später auftretenden Prolapsus uteri, war dies nicht mehr der Fall, bei ihnen lagen im Vergleich zu den Kontrolltieren niedrigere Kaliumwerte vor (Tab. 13; Abb. 21).

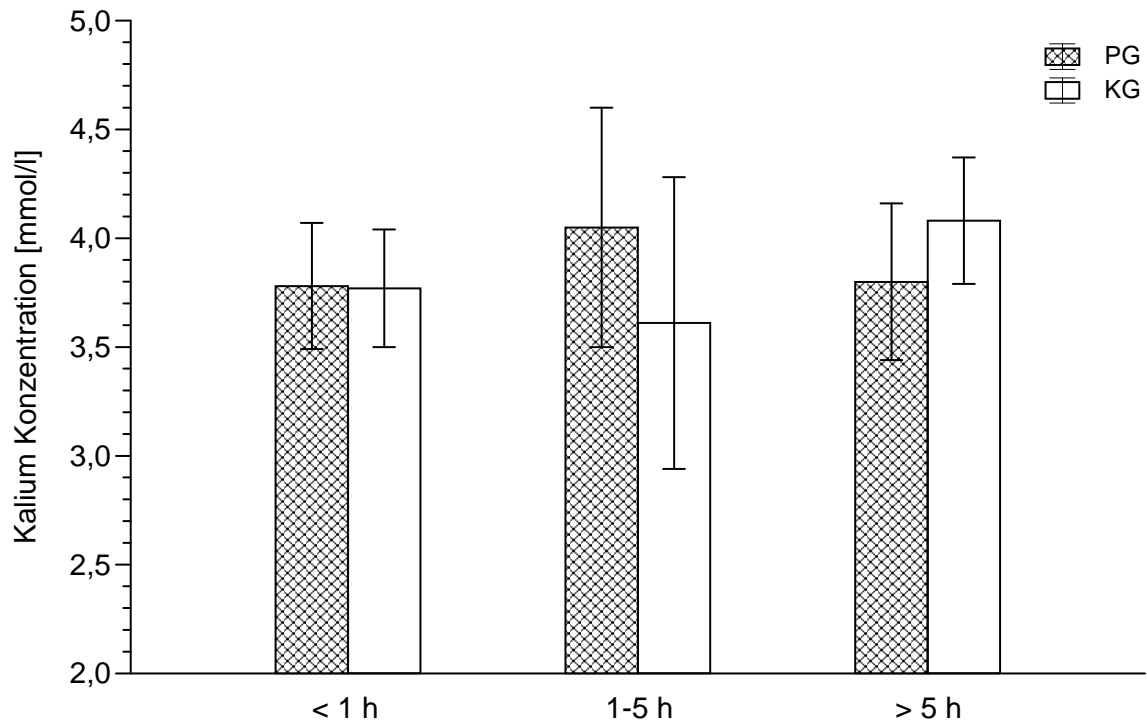


Abb. 21: Darstellung der mittleren Kalium-Konzentrationen (mmol/l; $\bar{x} \pm s$) in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri beziehungsweise der Erstuntersuchung der Kontrolltiere

Für die **Natrium**-Konzentrationen konnten keine Auffälligkeiten unter den gewählten Auswertungsbedingungen festgestellt werden (Tab.13).

Tab. 14: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) der Alkalischen Phosphatase in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri beziehungsweise der Erstuntersuchung der Kontrolltiere

Parameter	Gruppe	n	Patientinnen		Kontrolltiere	
			\bar{x}_g	SF	\bar{x}_g	SF
Alkalische Phosphatase (U/l)	< 1 h	7	88,89	1,39	63,52	1,27
	1-5 h	8	75,68	1,35	67,99	1,21
	> 5 h	7	72,50	1,43	71,70	1,16

Die Patientinnen der beiden ersten Untergruppen wiesen eine höhere Konzentration der **Alkalischen Phosphatase** auf als die Kontrolltiere. Je früher der Prolapsus uteri auftrat, desto deutlicher war diese Differenz (Tab. 14; Abb. 22).

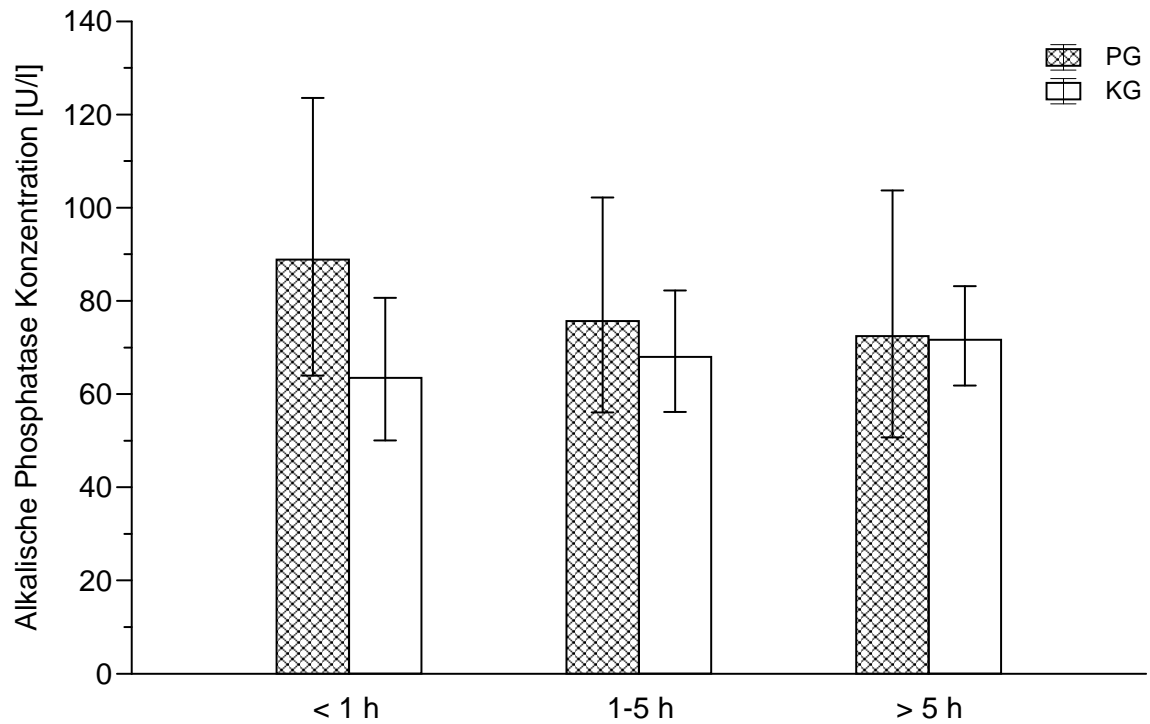


Abb. 22: Darstellung der mittleren Alkalischen Phosphatase-Konzentrationen (U/l; \bar{x}_g ; SF) in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri beziehungsweise der Erstuntersuchung der Kontrolltiere

Tab. 15: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) der Creatinkinase in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri beziehungsweise der Erstuntersuchung der Kontrolltiere

Parameter	Gruppe	n	Patientinnen		Kontrolltiere	
			\bar{x}_g	SF	\bar{x}_g	SF
Creatin- kinase (U/l)	< 1 h	7	114,80	2,11	44,14	1,48
	1-5 h	8	102,92	1,98	48,76	1,28
	> 5 h	7	65,31	1,91	51,62	1,55

Auch bei den Patientinnen mit einem Prolapsus uteri innerhalb einer Stunde post partum konnten die höchsten **Creatinkinasekonzentrationen** verzeichnet werden. Je

mehr Zeit zwischen der Austreibung der Frucht und dem Auftreten des Prolapsus uteri lag, desto niedriger waren die Creatinkinasewerte. Jedoch zeigten die Patientinnen in jeder Untergruppe eine markant höhere Creatinkinasekonzentration als die Kontrolltiere (Tab. 15; Abb. 23).

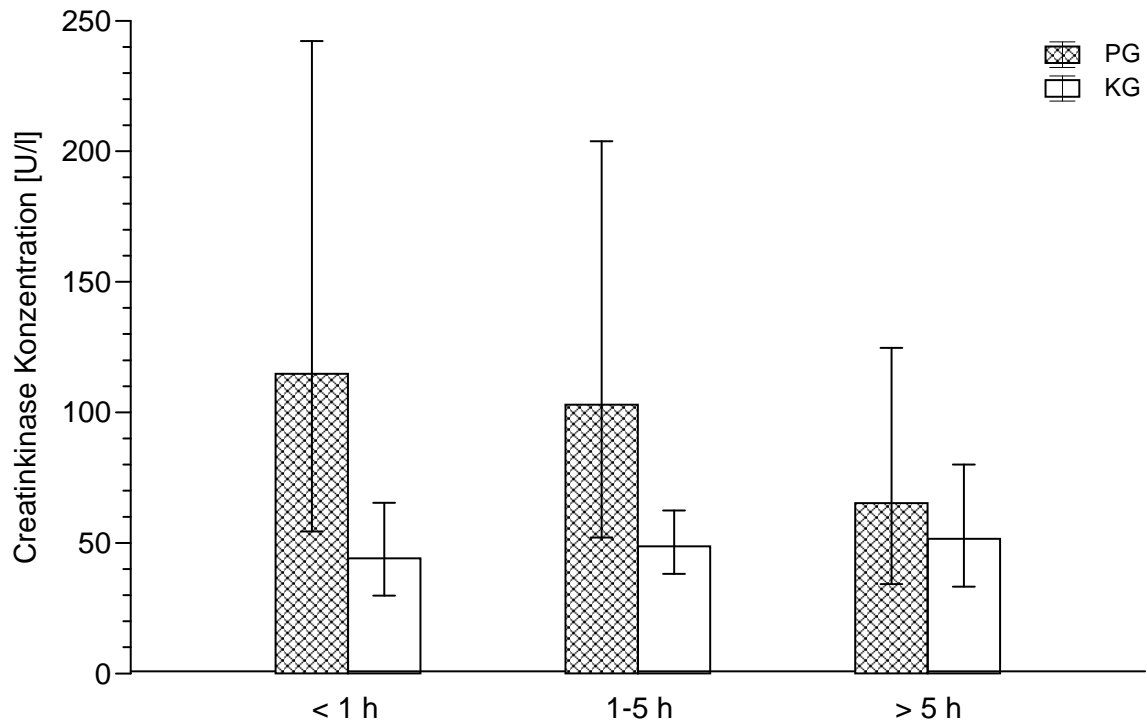


Abb. 23: Darstellung der mittleren Creatinase-Konzentrationen (U/l; \bar{x}_g ; SF) in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri beziehungsweise der Erstuntersuchung der Kontrolltiere

Tab. 16: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) der Triglyceride in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri beziehungsweise der Erstuntersuchung der Kontrolltiere

Parameter	Gruppe	n	Patientinnen		Kontrolltiere	
			\bar{x}_g	SF	\bar{x}_g	SF
Triglyceride (mmol/l)	< 1 h	7	0,21	1,33	0,14	1,63
	1-5 h	8	0,19	1,28	0,15	1,52
	> 5 h	7	0,16	1,45	0,16	1,48

Auch bezüglich der **Triglyceride** erwies sich, dass ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Auftreten des Prolapsus uteri und der Höhe der Triglyceridkonzentrationen bestand (Tab. 16; Abb. 24).

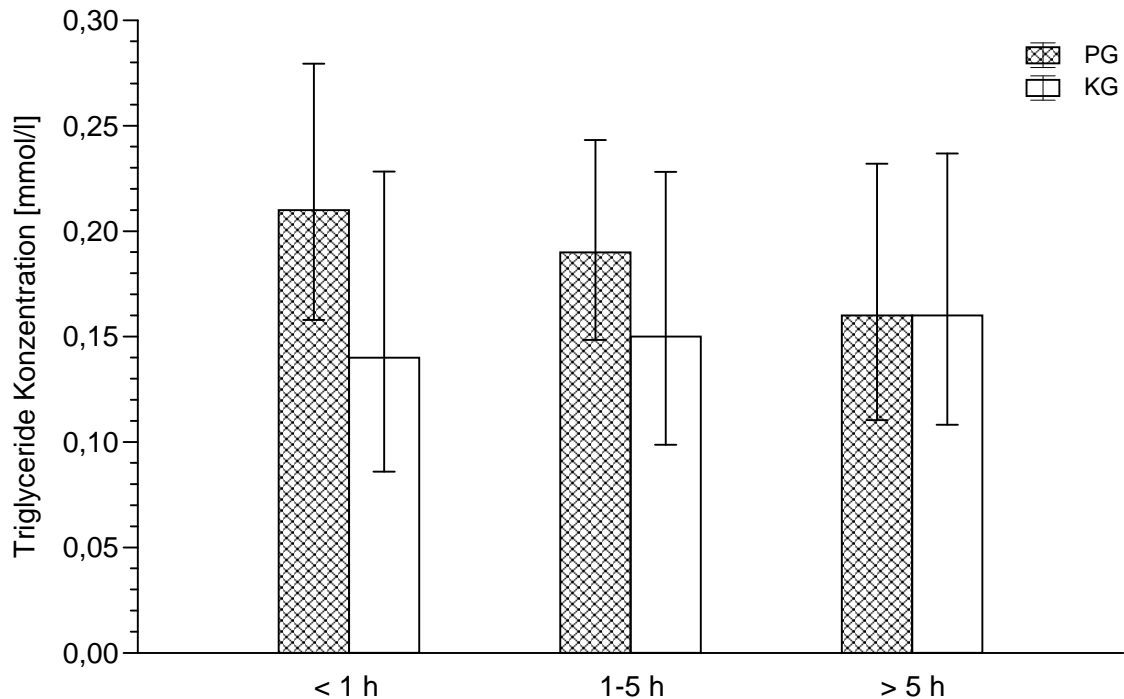


Abb. 24: Darstellung der mittleren Triglycerid-Konzentrationen (mmol/l; \bar{x}_g ; SF) in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri beziehungsweise der Erstuntersuchung der Kontrolltiere

Tab. 17: Mittelwerte ($\bar{x} \pm s$) der Glukose in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri beziehungsweise der Erstuntersuchung der Kontrolltiere

Parameter	Gruppe	n	Patientinnen		Kontrolltiere	
			\bar{x}	s	\bar{x}	s
Glukose (mmol/l)	< 1 h	7	5,79	0,98	4,23	1,09
	1-5 h	8	5,54	1,23	5,06	1,41
	> 5 h	7	6,03	2,57	5,15	1,45

Gleichfalls lagen die Glukosewerte der Patientinnen der Gruppe 1 zeitabhängig sehr höher als bei den Kontrolltieren. Eigenartig war dabei, dass es nicht wie bei anderen

Parametern zu einer Senkung innerhalb der Zeitachse kam, sondern in beiden Gruppen zu einem leichten Anstieg (Tab. 17; Abb. 25).

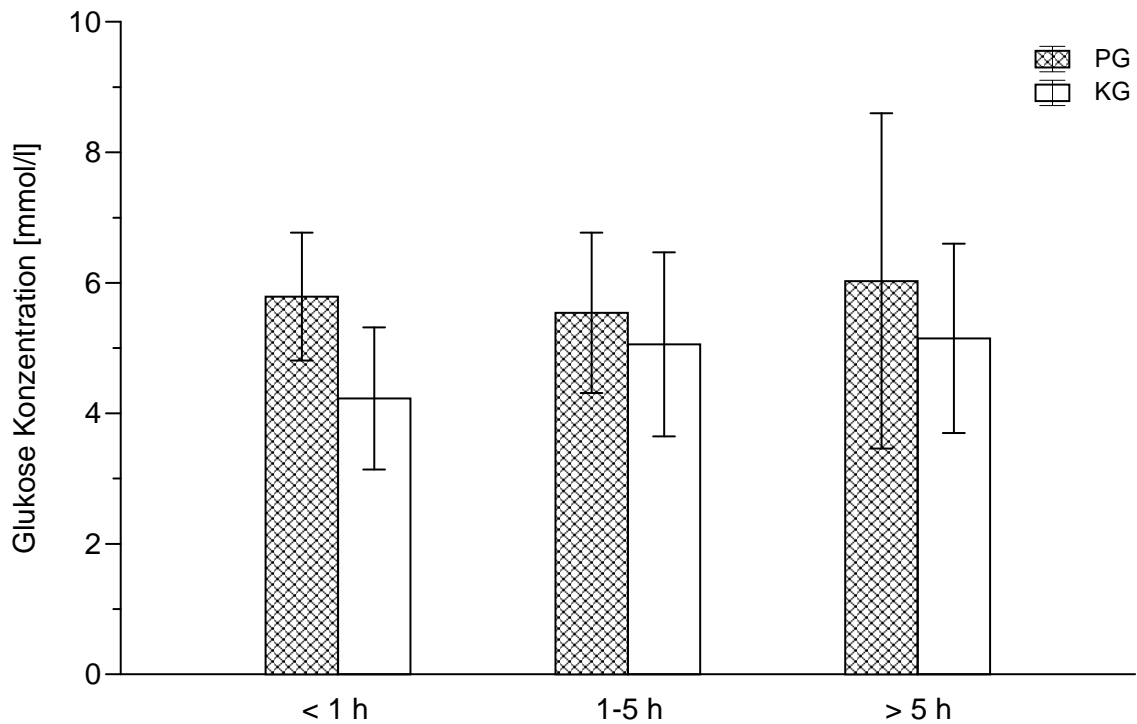


Abb. 25: Darstellung der mittleren Glukose-Konzentrationen (mmol/l; $\bar{X} \pm s$) in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri beziehungsweise der Erstuntersuchung der Kontrolltiere

Im Gruppenvergleich ergab sich, dass bei Tieren mit einem Prolapsus uteri die **Progesteron**werte stets über denen der Kontrolltiere lagen. Unabhängig davon ist aber zu erkennen, dass es sowohl im Patientinnenkollektiv als auch bei den Kontrolltieren zu einer progressiven Abnahme der Progesteronkonzentration kam (Tab. 18; Abb. 26).

Tab. 18: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) der untersuchten Hormone in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri beziehungsweise der Erstuntersuchung der Kontrolltiere

Parameter	Gruppe	n	Patientinnen		Kontrolltiere	
			\bar{x}_g	SF	\bar{x}_g	SF
Progesteron P4 (ng/ml)	< 1 h	7	0,65	1,78	0,48	1,46
	1-5 h	8	0,59	1,36	0,48	1,49
	> 5 h	7	0,56	1,44	0,35	1,36
Estradiol 2-beta (pg/ml)	< 1 h	7	218,25	2,88	209,34	5,63
	1-5 h	8	181,22	2,18	168,02	4,01
	> 5 h	7	117,48	2,65	199,97	1,93
Cortisol (ng/ml)	< 1 h	7	45,05	1,42	14,45	2,49
	1-5 h	8	30,36	1,35	10,05	2,74
	> 5 h	7	30,63	1,34	15,57	1,94

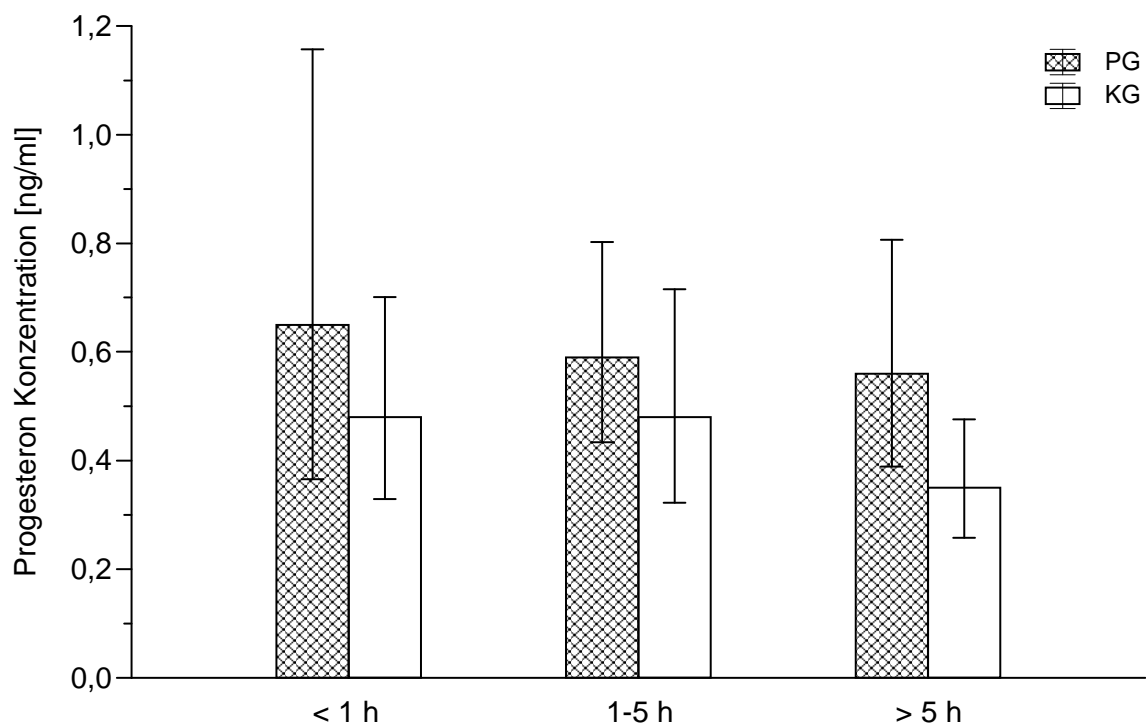


Abb. 26: Darstellung der mittleren Progesteron-Konzentrationen (ng/ml; \bar{x}_g ; SF) in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri beziehungsweise der Erstuntersuchung der Kontrolltiere

Bei dem Vergleich der **Estradiol**werte war kein einheitliches Verhalten zu erkennen. Während in den ersten beiden Gruppen die Estradiolkonzentration der Patientinnen nahezu der, abgesehen von marginalen Unterschieden, der Kontrolltiere entsprach, ergab sich eine doch beachtliche Abweichung zwischen den Tieren, bei denen der Prolapsus uteri nach mehr als 5 Stunden auftrat zu den entsprechenden Kontrolltieren. Hier lag der Wert der Kontrolltiere um das 1,7 fache über dem Wert der Patientinnen (Tab. 18; Abb. 27).

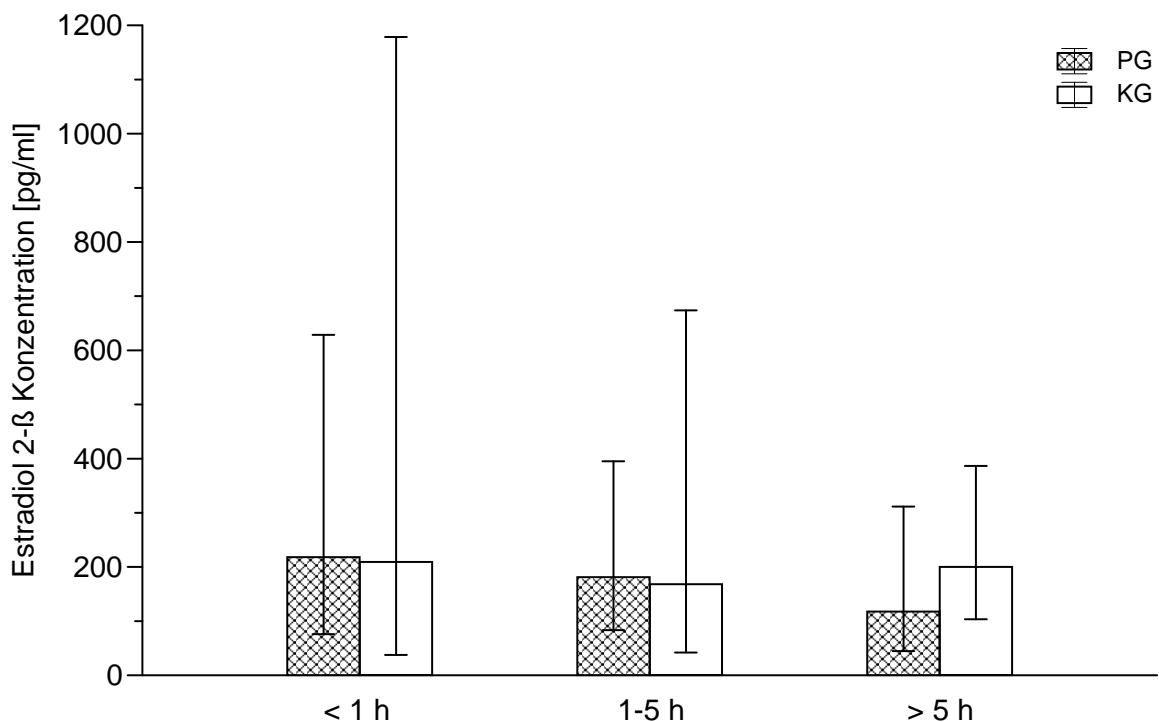


Abb. 27: Darstellung der mittleren Estradiol 2-beta-Konzentrationen (pg/ml; \bar{x}_g ; SF) in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri beziehungsweise der Erstuntersuchung der Kontrolltiere

Erheblich waren die Differenzen in der **Cortisol**konzentration. In allen drei Untergruppen lagen die Werte der Patientinnen deutlich über denen der Kontrolltiere. Bei detaillierter Betrachtung der Mittelwerte war zudem zu erkennen, dass je länger die Austreibungsphase zurücklag, desto geringer die Differenz zwischen beiden Gruppen ausfiel. (Tab. 18; Abb. 28).

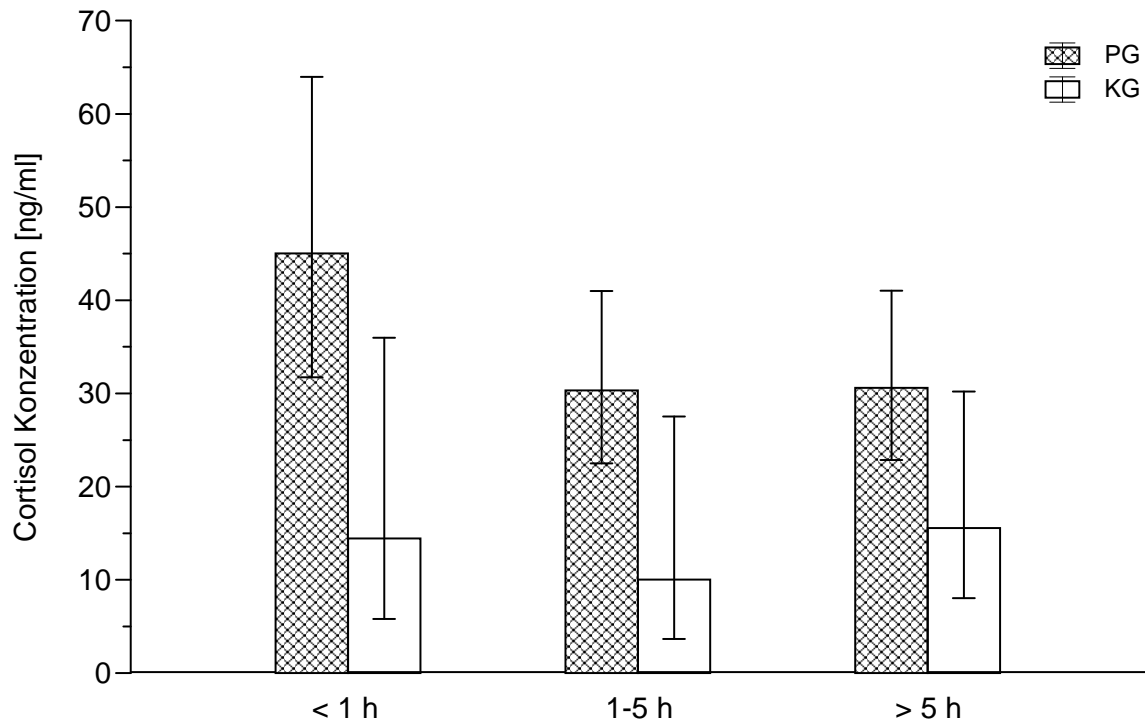


Abb. 28: Graphische Darstellung der mittleren Cortisol-Konzentrationen (ng/ml; \bar{x}_g ;SF) in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri beziehungsweise der Erstuntersuchung der Kontrolltiere

4.7 Parameter der klinisch - chemischen und hormonanalytischen Untersuchung im Vergleich ante und post repositionem

Von weiterem Interesse war, einen Vergleich anzustellen zwischen den Werten, die ante repositionem und post repositionem ermittelt werden konnten. Das Absinken der **Blutkalzium** - Konzentrationen der Patientinnen von $1,94 \pm 0,34$ mmol/l vor der Reposition auf $1,86 \pm 0,34$ mmol/l nach der Reposition war statistisch signifikant ($p < 0,0001$) (Abb. 29). Dagegen konnte für die Werte des **Magnesiums** und des **anorganischen Phosphors** kein statistisch relevanter Unterschied gefunden werden ($p > 0,05$). Die Entwicklung der Konzentration für **Kalium** und **Natrium** wies während der Reposition einen entgegen gesetzten Verlauf auf. So erhöhte sich der Kaliumspiegel innerhalb der hier beobachteten Zeit ($p = 0,015$) (Abb. 30), wohingegen der Natriumspiegel statistisch auffällig absank ($p = 0,026$) (Tab. A 15; Abb. 31).

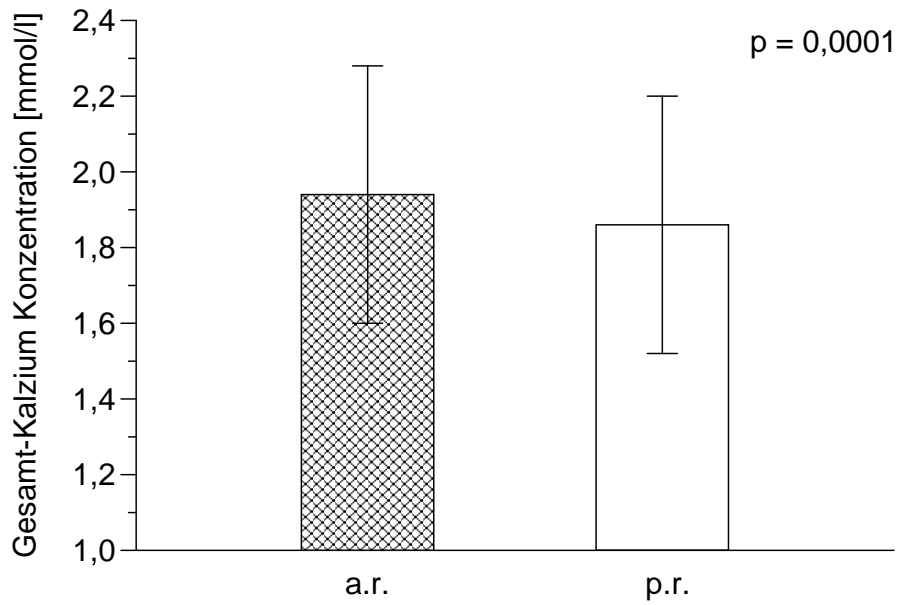


Abb. 29: Darstellung der mittleren Gesamt-Kalzium-Konzentrationen (mmol/l; $\bar{X} \pm s$) der Prolapsus uteri - Patientinnen ante repositionem und post repositionem

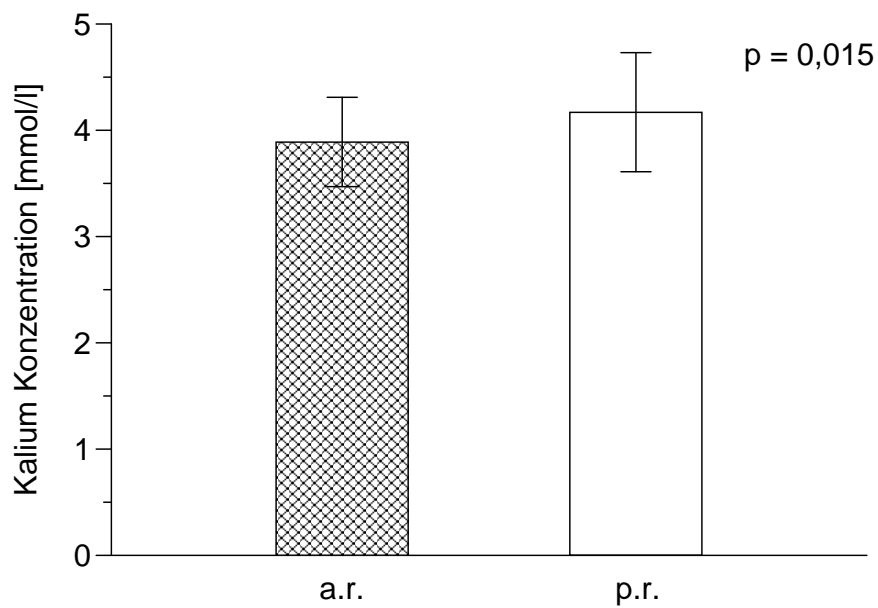


Abb. 30: Darstellung der mittleren Kalium-Konzentrationen (mmol/l; $\bar{X} \pm s$) der Prolapsus uteri-Patientinnen ante repositionem und post repositionem

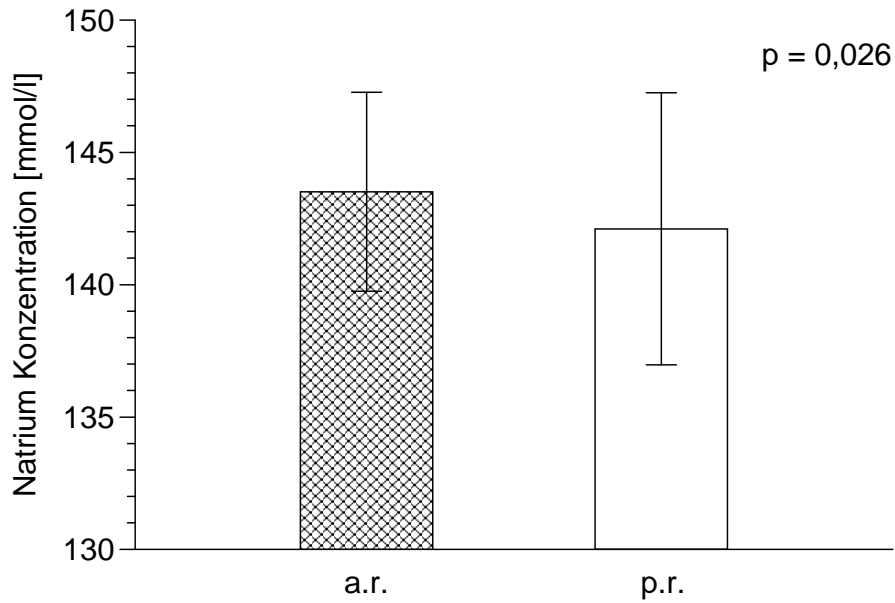


Abb. 31: Darstellung der mittleren Natrium-Konzentrationen (mmol/l; $\bar{X} \pm s$) der Prolapsus uteri-Patientinnen ante repositionem und post repositionem

Der minimale Niveauunterschied in der Aktivität des Muskelenzyms **Creatinkinase**, der zwischen den beiden Untersuchungszeitpunkten ermittelt werden konnte, lag jenseits der statistischen Grenze ($p > 0,05$) (Tab. A 16).

Die **Glukose**konzentration im Blut der Patienten erfuhr zwischen den beiden Untersuchungszeitpunkten, ante und post repositionem, einen starken Anstieg, der sich auch in einem hochsignifikanten p-Wert ($p < 0,0001$) manifestierte (Tab. A 17; Abb. 32).

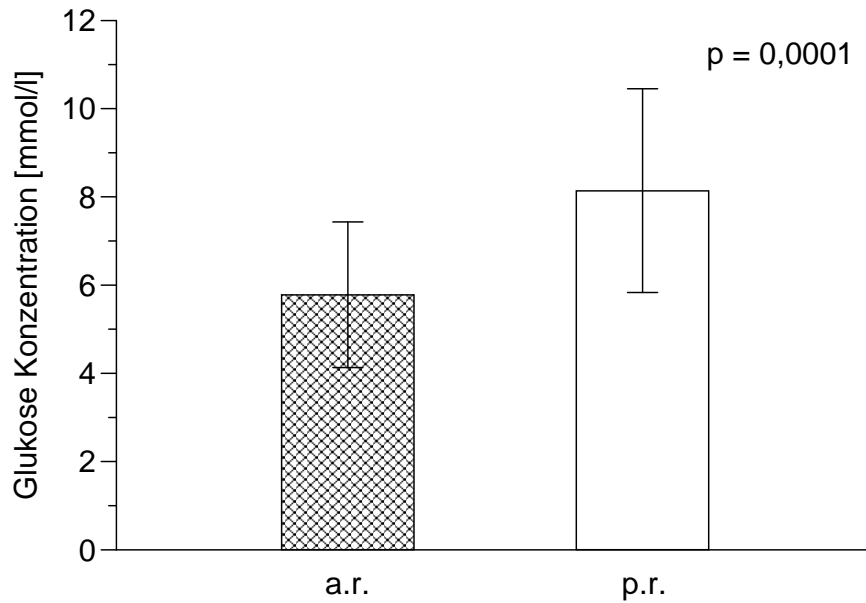


Abb. 32: Darstellung der mittleren Glukose-Konzentrationen (mmol/l; $\bar{X} \pm s$) der Prolapsus uteri-Patientinnen ante repositionem und post repositionem

Die Hormonkonzentrationen im Blut der Patientinnen lagen zum Zeitpunkt vor der Reposition auf einem höheren Niveau als nach der Reposition. Dieses Absinken während der Minuten der Behandlung war jedoch nur für **Progesteron** (P4) und **Estradiol 2-beta** statistisch auffällig. So ergab sich für Progesteron ein p-Wert von 0,041 (Abb. 33) und für Estradiol ein Wert von 0,015 (Abb. 34). Es kam zwar während der Reposition auch zu einem Absinken des Cortisol-Spiegels im Blut der Patientinnen von 34,52; 1,42 ng/ml (\bar{x}_g ; SF) auf 31,16; 1,55 ng/ml (\bar{x}_g ; SF), was jedoch statistisch nicht zu sichern war (Tab. A 18).

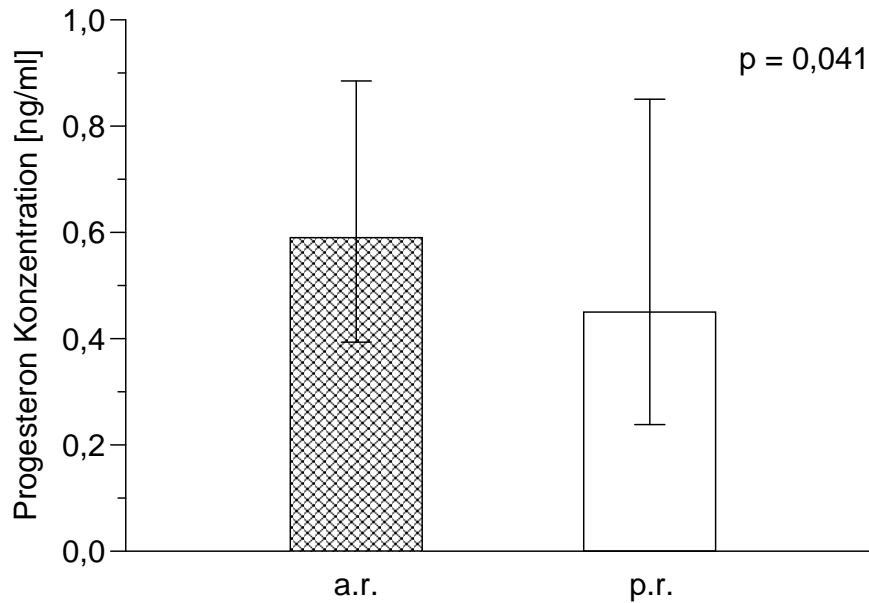


Abb. 33: Darstellung der mittleren Progesteron (P4)-Konzentrationen (ng/ml; \bar{x}_g ; SF) der Prolapsus uteri-Patientinnen ante repositionem und post repositionem

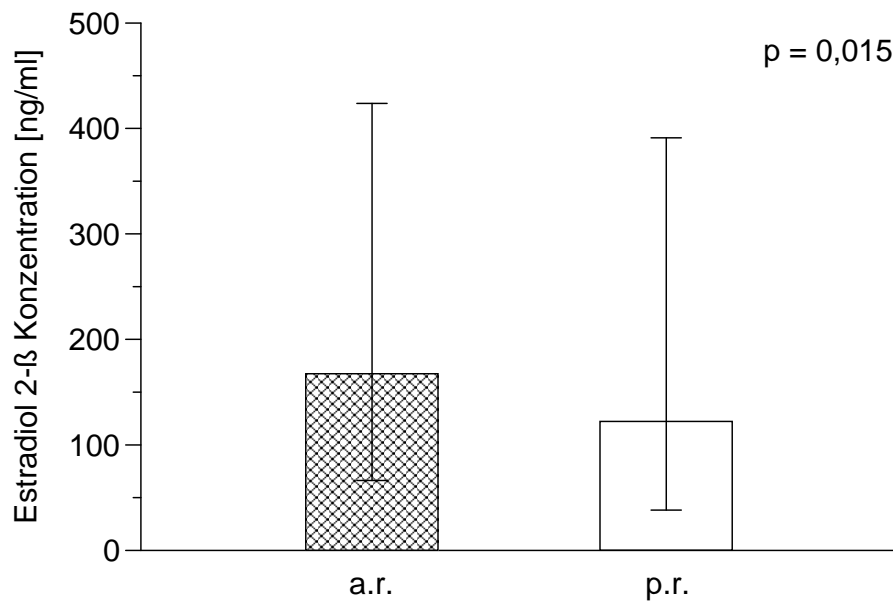


Abb. 34: Darstellung der mittleren Estradiol 2-β-Konzentrationen (pg/ml; \bar{x}_g ; SF) der Prolapsus uteri-Patientinnen ante repositionem und post repositionem

Zusammenfassend ist auf Grund dieses Ausführungsmodus auszuführen, dass es im Zeitraum, in welchem die Reposition durchgeführt wurde, zu einem hochsignifikanten Absinken der Kalziumspiegel der Patientinnen kam. Zudem Verschoob sich das Kalium-Natrium-Verhältnis, denn es war ein Anstieg des Kaliums und ein Absinken des

Natriums zu verzeichnen. Der Blutglukose-Spiegel erhöhte sich hochsignifikant. Hormonell kam es in dieser Zeit zu einem deutlichen Absinken der Progesteron- und auch der Estradiolwerte. Die Konzentrationen des Cortisols im Blut der Patientinnen änderten sich während der Reposition nur marginal.

4.8 Veränderungen der klinisch-chemischen Parameter innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Erstuntersuchung

Im Folgenden werden für jeden Parameter immer drei verschiedene p-Werte angegeben. Zwei p-Werte beziehen sich auf die Haupteffekte „Gruppe“ und „Zeit“. Der Haupteffekt „Gruppe“ sagt aus, ob im Gruppenschnitt der untersuchten Zeitpunkte Unterschiede vorlagen. Der Haupteffekt „Zeit“ zeigt an, ob die Verläufe des jeweiligen Parameters innerhalb der beobachteten Zeit ansteigend oder abfallend verliefen. Ein dritter p-Wert bezieht sich auf die Gruppen-Zeit-Wechselwirkung und bezieht sowohl den Gesamtmittelwert als auch den zeitlichen Verlauf eines Parameters bei beiden Gruppen mit ein.

Für die Konzentration des **Gesamtkalziums** konnte lediglich bezüglich des Zeiteffektes ein statistisch relevantes Ergebnis ermittelt werden ($p = 0,0019$). Dies bedeutet, dass es innerhalb von zwölf Stunden nach der Erstuntersuchung zu einem deutlichen Anstieg der Kalziumspiegel im Serum beider Gruppen kam. Dass sowohl der Gruppeneffekt als auch die Gruppen – Zeit - Wechselwirkung nicht signifikant waren ($p > 0,05$), macht deutlich, dass in beiden Gruppen die Entwicklung des Gesamtkalziums hier parallel verlief (Tab. A 19). Zu beachten ist allerdings, dass den Tieren der Patientinnengruppe post repositionem routinemäßig eine Infusion (500 ml Phoscanol 500®) verabreicht wurde, in der Kalzium vorhanden war. Es handelte sich hierbei um 50,00 g Calciumglukonat pro Tier. Geht man von circa 500 kg Körpergewicht aus, so wurden 5 Gramm Calciumglukonat pro 50 kg Körpergewicht verabreicht.

Auf einem statistisch gleichen Niveau befanden sich die **Magnesium**konzentrationen beider Gruppen zu beiden Untersuchungszeitpunkten. Dies ergab sowohl für den Gruppeneffekt, den Zeiteffekt und deren Wechselwirkung p-Werte von $p > 0,05$ (Tab. A 19). Auch hier ist zu beachten, dass wahrscheinlich auf Grund der Substitution von 25,00 g Magnesiumchlorat in der verabreichten Infusion keine Niveauunterschiede zwischen den beiden Gruppen auftauchten.

Die deutliche Zunahme des **anorganischen Phosphors** war in beiden Gruppen hochsignifikant ($p = 0,0002$). Da aber der Gruppeneffekt und auch die Gruppen–Zeit-Wechselwirkung nicht statistisch auffällig waren ($p > 0,05$), kann man auch hier von einer gleichen Entwicklung in beiden Gruppen ausgehen (Tab. A 19). Der rein graphisch auffällige, jedoch nicht statistisch zu beweisende etwas deutlichere Anstieg des anorganischen Phosphats in der Patientengruppe, lässt sich eventuell auf die mit der Infusion zugeführte Menge an Phosphor (13,75 g Calciumhypophosphit) zurückführen.

Völlig identisch verliefen die **Kalium**-Konzentrationsänderungen beider Gruppen innerhalb der beobachteten zwölf Stunden. Alle drei untersuchten Effekte bewegten sich in statistisch nicht relevanten Bereichen ($p > 0,05$) (Tab. A 19).

Auch die **Natrium**spiegel der untersuchten Tiere wiesen keine Veränderungen auf. Die statistischen Effekte waren auch hier nicht signifikant ($p > 0,05$) (Tab. A 19).

Bezüglich der Veränderung der **Gamma–Glutaryl–Transferase** (GGT)-Konzentrationen innerhalb der ersten zwölf Stunden des Untersuchungszeitraumes konnten weder für den Gruppeneffekt und den Zeiteffekt, noch für die Wechselwirkung signifikante Unterschiede festgestellt werden ($p > 0,05$). Zu beiden Untersuchungszeitpunkten lagen die Mittelwerte der Gruppen auf gleicher Höhe und erfuhren auch keine Veränderungen (Tab. A 20).

Die **Glutamat-Dehydrogenase** (GLDH)-Werte beider Gruppen stiegen innerhalb des hier betrachteten Untersuchungszeitpunktes statistisch auffällig an (Zeiteffekt $p = 0,017$). Jedoch lag kein gruppenspezifischer Effekt vor ($p > 0,05$) und auch die Wechselwirkung war unauffällig ($p > 0,05$) (Tab. A 20).

War die mittlere **Alkalische Phosphatase** (AP)-Konzentration bei den Patientinnen zum Zeitpunkt 0 noch deutlich höher als bei den Kontrolltieren, so war dies zum Zeitpunkt 12 nicht mehr der Fall, die Werte lagen auf gleichem Niveau. Die Wechselwirkung zwischen beiden Gruppen war mit $p = 0,0074$ signifikant. Dies rührt daher, dass ein Abfall der AP - Konzentration in beiden Gruppen zwar stattfand, dieser jedoch bei den Patientinnen deutlicher ausfiel. Der Zeiteffekt war mit $p < 0,0001$ hochsignifikant. Der Gruppeneffekt war dies nicht ($p > 0,05$), das heißt, dass im Mittel beider Werte (0 und 12) kein Unterschied zwischen beiden Gruppen festzustellen war (Tab. A 21).

Für die **Aspartat-Amino-Transferase** (AST)-Konzentrationen beider Gruppen lagen zwischen den Untersuchungszeitpunkten 0 und 12 signifikant unterschiedliche Verläufe vor. Befanden sich die Werte zum Untersuchungszeitpunkt 0 noch auf gleichem Niveau, so ergab der deutliche Anstieg bei den Patientinnen in Bezug auf den Gruppeneffekt einen mit $p = 0,0045$ signifikanten Wert. Dies setzte sich auch bei dem Zeiteffekt ($p < 0,0001$) und der Wechselwirkung ($p = 0,0063$) fort (Tab. A 21). Auffällig war der ähnliche Verlauf der AST-Werte und der CK-Werte.

Der schon zum Zeitpunkt 0 wesentlich höhere **Creatinkinase** (CK) - Gehalt im Serum der Patientinnen erfuhr im Vergleich zu der Kontrollgruppe einen deutlichen Anstieg. Zwar konnte auch bei den Kontrolltieren eine Konzentrationszunahme festgestellt werden, diese fiel jedoch moderater aus. Somit ergab sich für die Gruppen – Zeit - Wechselwirkung ein hochsignifikanter Wert ($p = 0,0066$). Zudem wies der Gruppeneffekt

im Vergleich der beiden Gruppen einen hochsignifikanten Unterschied ($p = 0,0001$) auf. Ebenso war der Zeiteffekt hochsignifikant ($p < 0,0001$). Dies bedeutet, dass alle Tiere eine Zunahme der CK-Konzentration im Serum innerhalb von zwölf Stunden aufwiesen, unabhängig davon, ob sie an einem Prolapsus uteri erkrankt gewesen waren oder nicht. Die Zunahme in der Patientinnengruppe fiel aber deutlich höher aus, ebenso wie deren Mittelwertkonzentrationen deutlich höher lagen als die der gesunden Tiere (Tab. A 22).

Der **Beta-Hydroxy-Buttersäure** (Beta-HBA)-Anstieg war in beiden Gruppen signifikant ($p = 0,026$), verlief jedoch parallel. Somit ergab sich sowohl für den Gruppeneffekt als auch für die Wechselwirkung lediglich ein p -Wert von $> 0,05$. Die Tiere beider Gruppen verzeichneten also einen gleichgerichteten Anstieg der Beta-HBA innerhalb der hier bewerteten 12 Stunden (Tab. A 23).

In beiden Gruppen kam es innerhalb der zwölf Stunden nach der ersten Untersuchung zu einem deutlichen Abfall der **Glukose**konzentration im Blut. Diese Entwicklung war gegensätzlich zu der Beta-HBA-Konzentration. Die deutliche Abnahme schlug sich mit einem p -Wert von $< 0,0001$ nieder. Der Gruppeneffekt war aber trotz des hohen Glukosewertes der Patientinnen zum Zeitpunkt 0 nicht different ($p > 0,05$). Das heißt, dass es innerhalb dieser zwölf Stunden zwischen beiden Gruppen durchschnittlich keine Konzentrationsunterschiede gab. Jedoch lag ein Einfluss auf die Wechselwirkung vor, die noch knapp statistisch auffällig war ($p = 0,049$). Der Abfall der Glukosekonzentration beider Gruppen verlief also nicht parallel, sondern war in der Patientengruppe ausgeprägter (Tab. A 23). Dies ist deshalb bedeutsam, weil den Patientinnen direkt nach der Reposition eine Lösung infundiert wurde, in der insgesamt 33,25 g Glukose vorhanden waren (Phoscanol 500®).

In ähnlicher Weise zu der Abnahme der Glukosekonzentration verlief die Entwicklung der **Cholesterin**konzentration im Serum der untersuchten Tiere. Der Gruppendurchschnitt der Cholesterinwerte lag auf gleichem Niveau ($p > 0,05$). Die

Abnahme bezüglich des Zeiteffektes war dagegen mit $p = 0,0053$ ebenso signifikant wie die Wechselwirkung mit $p = 0,039$. Das heißt die Abnahme der Cholesterinkonzentration im Serum der Patientinnen war erheblicher als die der Kontrolltiere (Tab. A 23).

Im Zusammenhang des Energie-und Fettstoffwechsels erfuhren auch die **Triglyceride** eine Konzentrationsabnahme innerhalb der hier relevanten zwölf Stunden. Es lag bei beiden Gruppen eine deutliche Abnahme der Triglyceridkonzentration vor (Zeiteffekt $p = 0,021$). Im Mittel jedoch war die Triglyceridkonzentration der Kontrolltiere statistisch niedriger (Gruppeneffekt $p = 0,0092$). Die Abnahme innerhalb von zwölf Stunden verlief jedoch nicht unterschiedlich, da für die Wechselwirkung ein Wert von $p > 0,05$ ermittelt wurde (Tab. A 23).

Die **Harnstoff**konzentrationen verzeichneten eine deutliche Zunahme in beiden Gruppen (Zeiteffekt $p < 0,0001$), jedoch ohne Auswirkung auf den Gruppeneffekt ($p > 0,05$). Da die Zunahme in der Patientengruppe aber stärker ausfiel, lag die Wechselwirkung zwischen Zeit und Gruppe im statistisch signifikanten Bereich ($p = 0,0032$) (Tab. A 24).

Im Patientinnenkollektiv war, im Vergleich zu den Kontrolltieren, eine minimale Abnahme der **Creatinin**konzentration im beobachteten Zeitraum gegeben, die jedoch statistisch nicht zu sichern war. Somit lagen die p - Werte für Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Wechselwirkung bei $p > 0,05$ (Tab. A 24).

4.9 Veränderungen der hormonanalytischen Parameter innerhalb der ersten 12 Stunden post partum

Auch hier werden für jeden Parameter immer drei verschiedene p -Werte angegeben. Zwei p -Werte beziehen sich auf die Haupteffekte „Gruppe“ und „Zeit“. Der Haupteffekt „Gruppe“ sagt aus, ob im Gruppendurchschnitt der untersuchten Zeitpunkte

Unterschiede vorlagen. Der Haupteffekt „Zeit“ zeigt, ob die Verläufe des jeweiligen Parameters innerhalb der beobachteten Zeit parallel oder divergierend verliefen. Ein dritter p-Wert bezieht sich auf die Gruppen-Zeit-Wechselwirkung und beinhaltet sowohl den Gesamtmittelwert und den zeitlichen Verlauf eines Parameters bei beiden Gruppen.

Die Tiere der Patientengruppe hatten im Vergleich zu den Kontrolltieren sowohl zum Zeitpunkt 0 höhere **Progesteron (P4)**-Konzentrationen im Serum aufgewiesen als auch zum Zeitpunkt 12 h. Dies schlug sich in einem hochsignifikant unterschiedlichen Gruppeneffekt nieder ($p = 0,0015$). Die Abnahme innerhalb der bewerteten zwölf Stunden war bei beiden Gruppen ebenso hochsignifikant (Zeiteffekt: $p = 0,0002$), jedoch ergab sich bezüglich der Wechselwirkung dieser beiden Effekte keine statistische Auffälligkeit ($p > 0,05$). Dies bedeutet, dass die Abnahme in beiden Gruppen in gleichem Maße erfolgte (Tab. A 25).

Bei den Durchschnittswerten des **Estradiols** bestanden keine Unterschiede. Der Gruppeneffekt ergab einen Wert von $p > 0,05$. Die Abnahme war bei beiden Gruppen deutlich ausgeprägt und signifikant ($p < 0,0001$), erfolgte jedoch nach dem gleichen Muster. Dies wird durch den Wert $p > 0,05$ für die Gruppen-Zeit-Wechselwirkung verdeutlicht (Tab. A 25)

Die wesentlich höheren **Cortisol**-Werte der Patientinnen führten zu einem statistisch hochsignifikanten Unterschied bezüglich des Gruppendurchschnittes ($p < 0,0001$). Dass in beiden Gruppen innerhalb dieser zwölf Stunden eine Abnahme der Konzentrationen stattfand, war ebenso statistisch zu sichern ($p < 0,0001$). Jedoch lag der ermittelte Wert der Gruppe-Zeit-Wechselwirkung jenseits dieser Auffälligkeit ($p > 0,05$), so dass postuliert werden kann, dass die Abnahme der Cortisolwerte in beiden Gruppen ähnlich verlief (Tab. A 25).

4.10 Parameter der klinisch-chemischen und hormonanalytischen Untersuchungen im Behandlungsverlauf zwischen der ersten Untersuchung und 9 Tagen post partum

Die mittleren **Kalzium**konzentrationen beider Gruppen wiesen innerhalb der ersten neun Tage post partum keinen signifikanten Unterschied auf ($p > 0,05$). In beiden Gruppen kam es zu einem deutlichen Anstieg direkt nach der Erstuntersuchung. Zwölf Stunden post partum erfolgte eine Depression der Kalziumwerte, gefolgt von einem Anstieg, der in der Kontrollgruppe schneller erfolgte. Die Zunahme war mit $p < 0,0001$ in beiden Gruppen statistisch signifikant. Auffällig war in der Patientinnengruppe, dass in der Zeit zwölf Stunden post partum eine gewisse Depression in der Entwicklung der Kalziumkurve gegeben war, wobei die Differenz der Kalziumwerte 72 Stunden post partum zwischen beiden Gruppen immerhin 8,2 % betrug. Im Vergleich beider Gruppen war der fortlaufende Anstieg über die ersten neun Tage post partum jedoch nicht unterschiedlich ($p > 0,05$), sondern verlief parallel (Tab. A 26; Abb. 35).

Bei der statistischen Auswertung der **Magnesium**konzentrationen konnte bei den Haupteffekten der Gruppenmittelwerte und dem zeitlichen Verlauf keine Differenz entdeckt werden ($p > 0,05$). Auch die Wechselwirkung Gruppe-Zeit verlief statistisch unauffällig ($p > 0,05$), das heißt die Entwicklung der Magnesiumkonzentration war in beiden Gruppen nahezu parallel (Tab. A 27; Abb. 36).

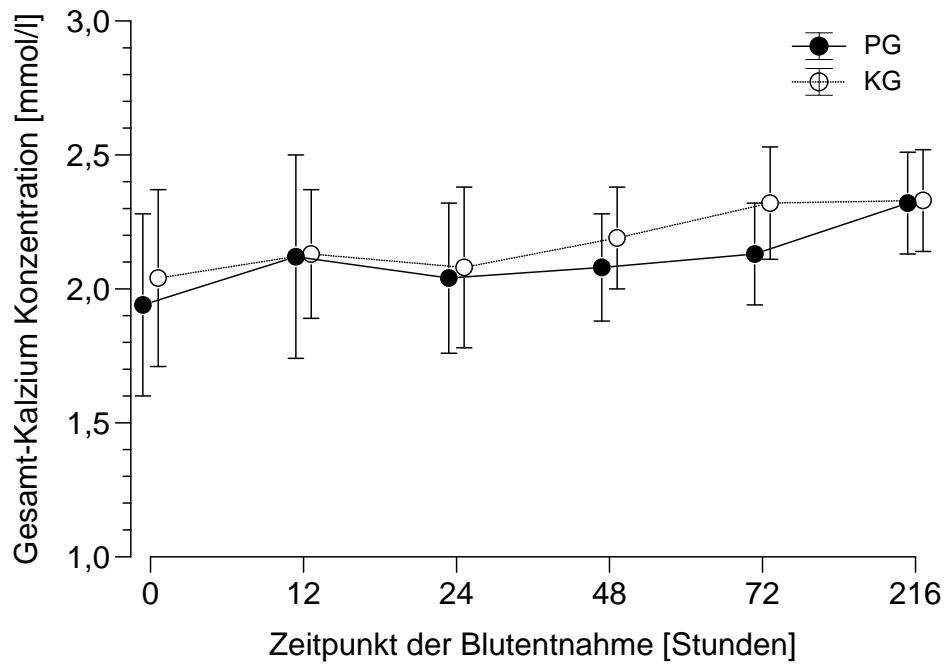


Abb. 35: Darstellung der Gesamt-Kalzium Konzentrationen ($\bar{X} \pm s$; mmol/l) der Patientinnengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h); Zeitachse nicht maßstabsgetreu

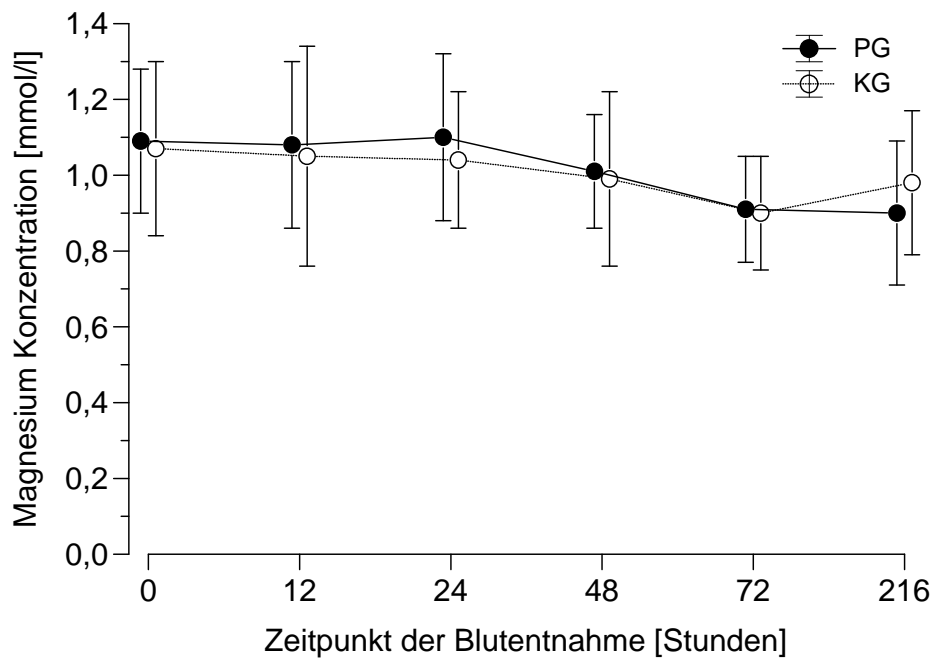


Abb. 36: Darstellung der Magnesium-Konzentrationen ($\bar{X} \pm s$; mmol/l) der Patientinnengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h); Zeitachse nicht maßstabsgetreu

Auch wenn die Verlaufskurven der **Phosphorkonzentrationen** unterschiedlich erscheinen und bei den Patientinnen ein etwas deutlicherer temporärer Anstieg im Anschluss an den Partus auffällt, lag im Mittel zwischen beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied vor ($p > 0,05$). Der Anstieg direkt post partum bei beiden Gruppen war hochsignifikant ($p = 0,0001$), wobei dieser in der Kontrollgruppe etwas länger anhielt. Eine Wechselwirkung der Gruppen bezüglich der Zeit konnte nicht nachgewiesen werden ($p > 0,05$) (Tab. A 28; Abb. 37). Dennoch ist zu benennen, dass die Phosphorkonzentrationen in der Zeit zwischen zwölf und 72 Stunden post partum in der Patientinnengruppe höher als in der Kontrollgruppe lagen. Werden die Kalziumwerte in die Betrachtung mit einbezogen, ergibt sich für dieses Intervall ein weiteres Phosphor–Kalzium–Verhältnis in der Patientinnengruppe als in der Kontrollgruppe.

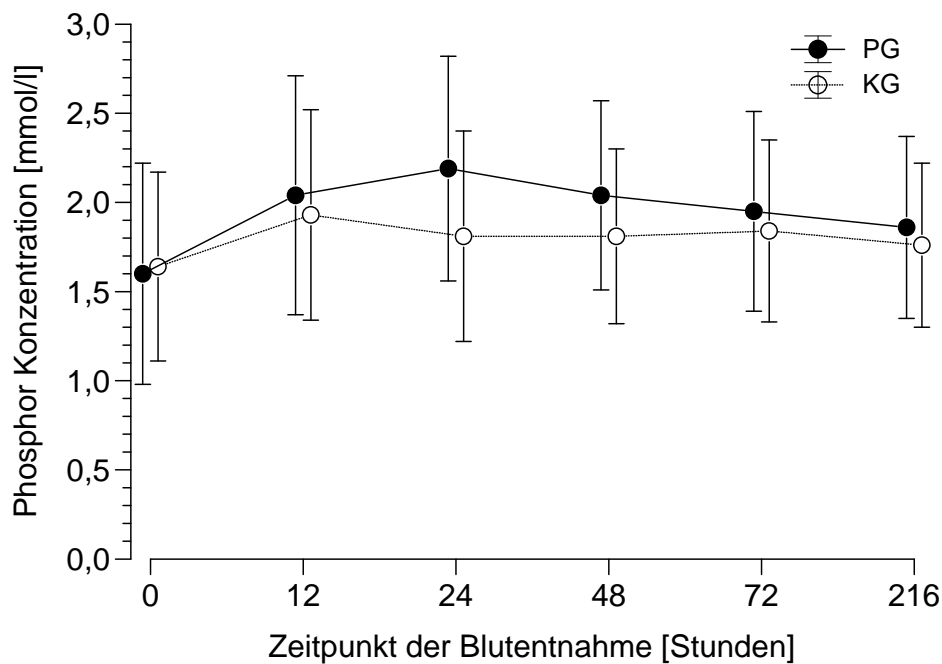


Abb. 37: Darstellung der Phosphor (anorg.)-Konzentrationen ($\bar{x} \pm s$; mmol/l) der Patientinnengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h); Zeitachse nicht maßstabsgetreu

Weder bei den Haupteffekten Gruppenmittel und Zeit, noch bei dem Nebeneffekt der Wechselwirkung dieser zwei Parameter konnte ein Unterschied im **Kaliumspiegel** der untersuchten Tiere ausgemacht werden ($p > 0,05$) auch wenn die Werte der ersten 48

Stunden bei den Patientinnen über denen der Kontrolltiere lagen und in beiden Gruppen ein leichtes Absinken offensichtlich erschien (Tab. A 29; Abb. 38).

Auch in Bezug auf die **Natrium**-Konzentrationen beider verglichener Gruppen konnten mit $p > 0,05$ keine statistischen Unterschiede festgestellt werden. Es gab einen konstanten Verlauf, mit nur geringen Niveauveränderungen oder Unterschieden über die neun Tage hinweg (Tab. A 30; Abb. 39).

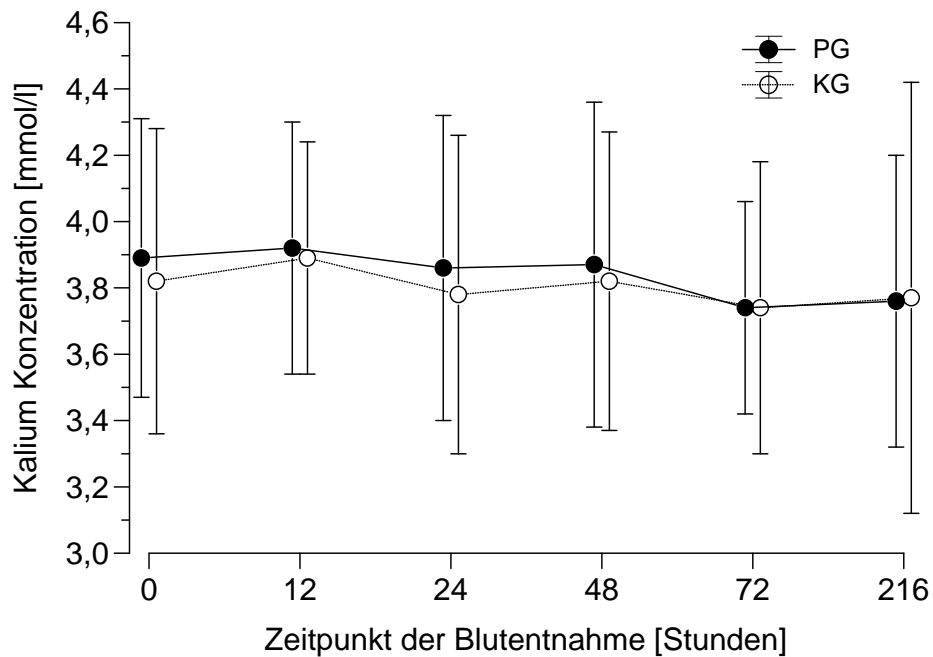


Abb. 38: Darstellung der Kalium-Konzentrationen ($\bar{X} \pm s$; mmol/l) der Patientinnengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h); Zeitachse nicht maßstabsgetreu

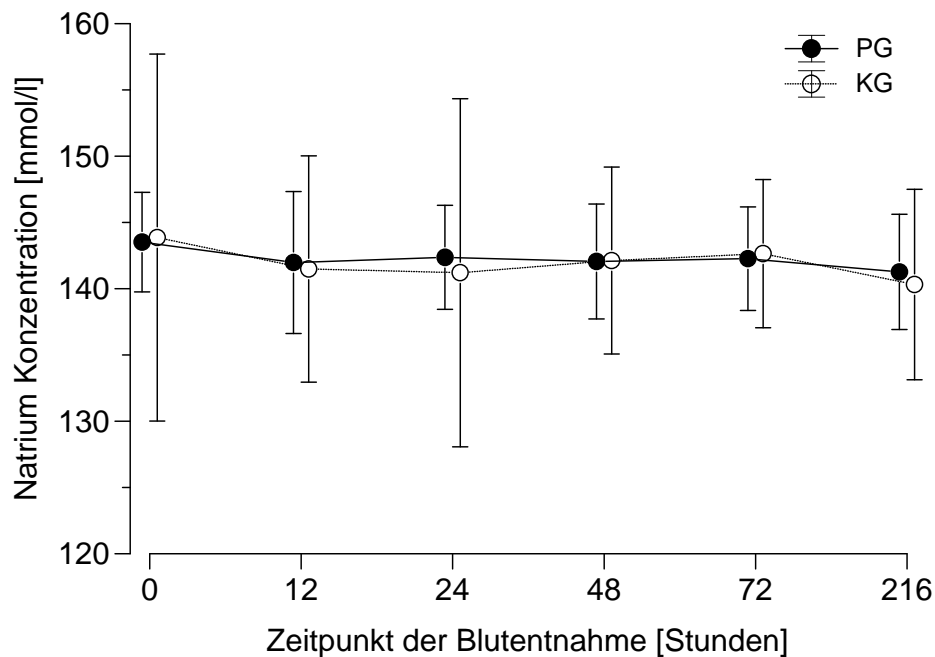


Abb. 39: Darstellung der Natrium-Konzentrationen ($\bar{X} \pm s$; mmol/l) der Patientinnengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h); Zeitachse nicht maßstabsgetreu

Bezüglich der **Gamma-Glutamyl-Transferase**-Konzentrationen im Blut der untersuchten Tiere fiel ein nahezu identisches Niveau auf, auch wenn graphisch die Kurve der Kontrollgruppe oberhalb der der Patienten liegt. Es konnten keine signifikanten Unterschiede in Hinsicht des Gruppeneinflusses oder der Zeit gefunden werden ($p > 0,05$). Die GGT-Konzentrationen blieben den gesamten Untersuchungszeitraum bei beiden Gruppen auf einem annähernd parallelen Niveau, ohne statistische Differenz ($p > 0,05$) (Tab. A 31; Abb. 40).

In Bezug auf die Mittelwerte der **Glutamat-Dehydrogenase** beider Gruppen und dem zeitlichen Verlauf lagen ebenfalls keine signifikanten Unterschiede vor ($p > 0,05$). Die gegenläufige Konzentrationsverteilung beider Gruppen zu den Zeitpunkten 12h, 48h und 216h war jedoch signifikant ($p = 0,048$) (Tab. A 32; Abb. 41).

Bei der ersten Blutentnahme lag die mittlere Konzentration der **Alkalischen Phosphatase** der Patienten bei 78,58; 1,38 U/l (\bar{x}_g ; SF) und somit höher als die der

Kontrolltiere (67,42; 6,99). Im weiteren Verlauf allerdings näherten sich die Werte beider Gruppen an, so dass statistisch kein gesicherter Einfluss beider Gruppen auf die AP-Mittelwerte über die neun Tage verteilt festgestellt werden konnte ($p > 0,05$). Allerdings war der Abfall der AP-Konzentration im zeitlichen Verlauf bei beiden Gruppen signifikant ($p < 0,0001$) und verlief nicht exakt parallel ($p = 0,0031$) (Tab. A 33; Abb. 42).

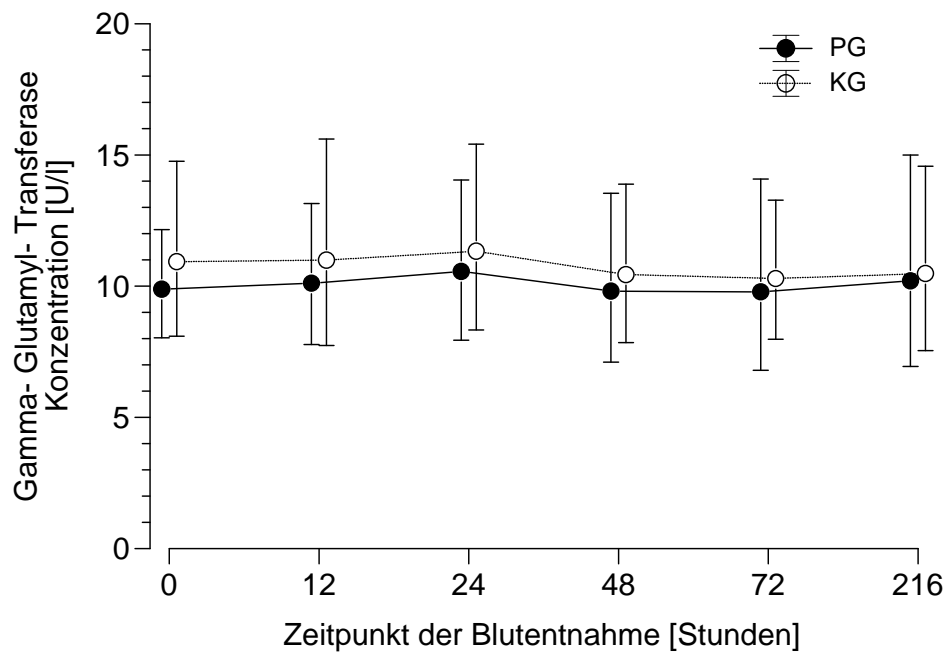


Abb. 40: Darstellung der Gamma-Glutamyl-Transferase Konzentrationen (\bar{x}_g ; SF; U/l) der Patientinnengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) ; Zeitachse nicht maßstabsgetreu

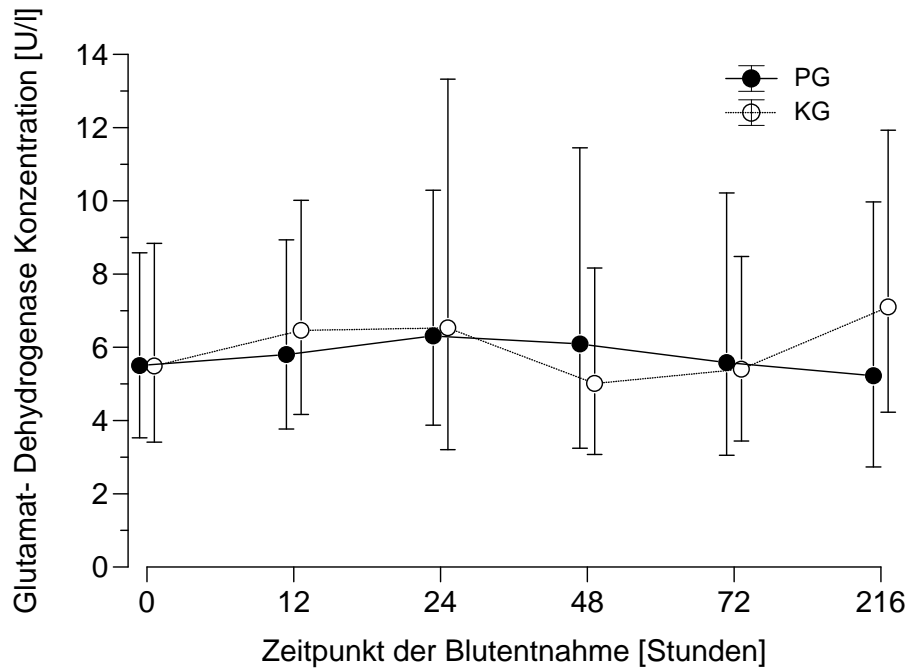


Abb. 41: Darstellung der Glutamat-Dehydrogenase Konzentrationen (\bar{x}_g ; SF; U/l) der Patientinnengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h); Zeitachse nicht maßstabsgetreu

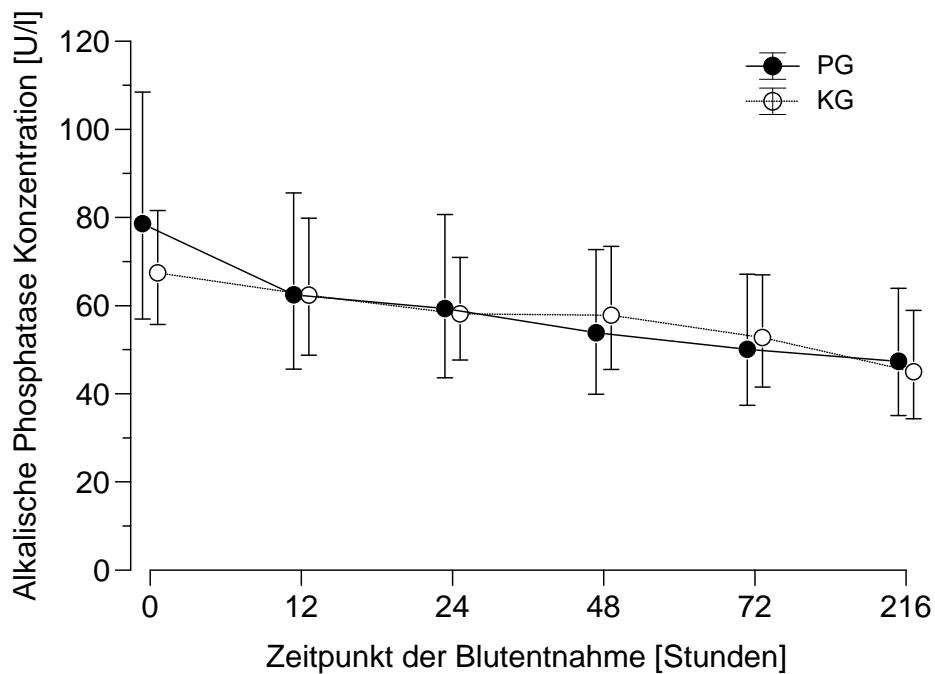


Abb. 42: Darstellung der Alkalischen Phosphatase-Konzentrationen (\bar{x}_g ; SF; U/l) der Patientinnengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h); Zeitachse nicht maßstabsgetreu

Bei den Patienten konnte ein deutlicher Anstieg der **Aspartat-Amino-Transferase**-Konzentrationen nachgewiesen werden. Befanden sich die Werte beider Gruppen zu Beginn der Untersuchung noch gleichauf, so kam es in der Gruppe der Tiere mit einem Prolapsus uteri zu einem Anstieg der AST-Konzentration. Nach 24 Stunden erreichten die Werte ein Plateau, auf dem sie bis zu dem Untersuchungszeitpunkt nach 72 Stunden verharrten. Nach neun Tagen jedoch war der Unterschied zu der Kontrollgruppe wieder neutralisiert. Hochsignifikant unterschiedlich waren hierbei sowohl die Mittelwertkonzentrationen ($p = 0,0011$) als auch die zeitabhängigen und gruppenspezifischen Verlaufskurven ($p < 0,0001$) (Tab. A 34; Abb. 43). Auffällig war der ähnliche Verlauf der AST-Werte und der Creatinkinase-Werte.

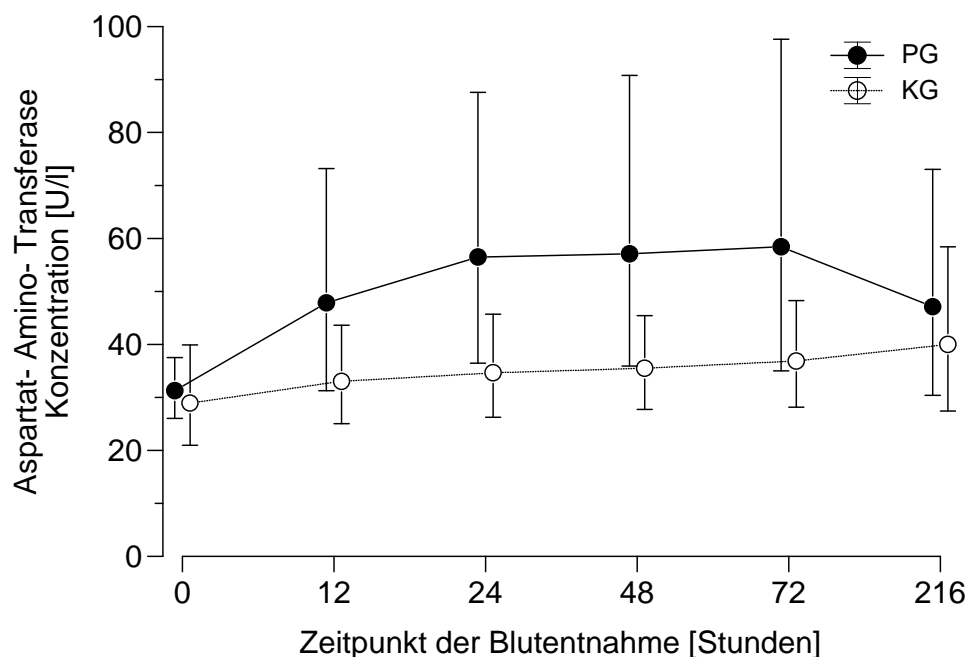


Abb. 43: Darstellung der Aspartat-Amino-Transferase-Konzentrationen (\bar{x}_g ; SF; U/l) der Patientinnengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h); Zeitachse nicht maßstabsgetreu

Die Verteilung der **Creatinkinase**werte ergab hochsignifikante Unterschiede im Vergleich beider Gruppen. Während die Kontrolltiere einen relativ gleich bleibenden CK-Mittelwert innerhalb des Untersuchungszeitraums aufwiesen, lag der Mittelwert der

erkrankten Tiere hochsignifikant ($p < 0,0001$) über diesem Wert. Schon zum ersten Untersuchungszeitpunkt fällt ein deutlich höherer Wert auf, der noch sprunghaft ansteigt, dann jedoch kontinuierlich abfällt, um sich nach neun Tagen wieder dem Ausgangsniveau anzunähern. Dieser Verlauf ist in Bezug auf den Haupteffekt Zeit hochsignifikant unterschiedlich ($p = 0,0003$). Ebenso differiert Gruppen-Zeit-Wechselwirkung hochsignifikant ($p < 0,0001$) (Tab. A 35; Abb. 44). Vergleichbar der CK-Kurve ist die Verlaufskurve der AST-Konzentrationen.

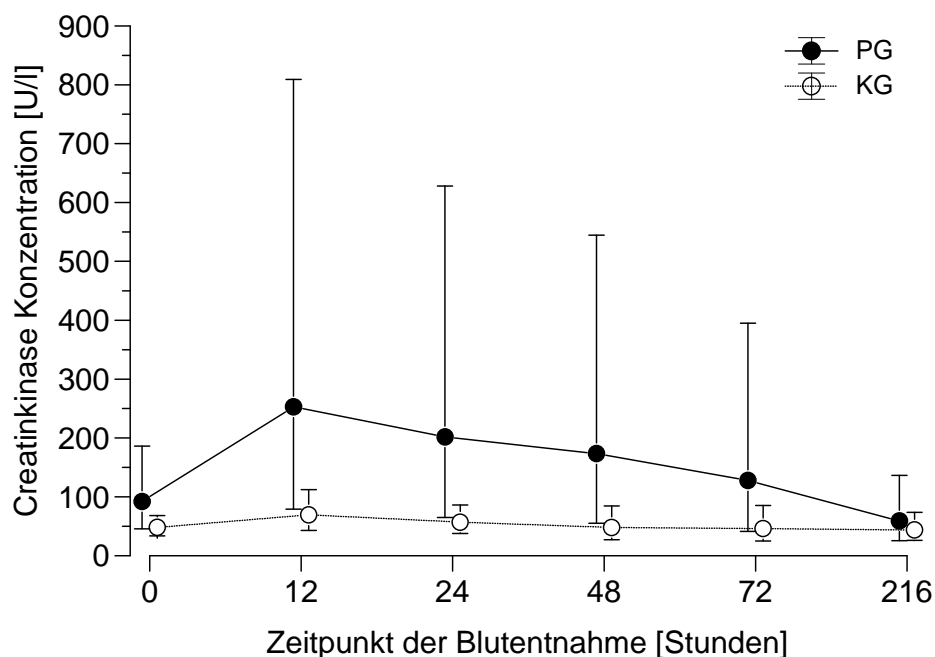


Abb. 44: Darstellung der Creatinkinase-Konzentrationen (\bar{x}_g ; SF; U/l) der Patientinnengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h); Zeitachse nicht maßstabsgetreu

Da die Mittelwerte der **Beta-Hydroxybuttersäure**-Konzentration beider Gruppen an verschiedenen Zeitpunkten unterschiedlich waren, konnte für die Gruppen-Zeit-Wechselwirkung ein Wert von $p < 0,0001$ gesichert werden. Auffällig war vor allem der starke Anstieg bei den Kontrolltieren zum Zeitpunkt 216. Trotzdem war mit $p > 0,05$ kein statistischer Unterschied bezüglich des Gruppenvergleiches zwischen Probanden und Kontrolltieren nachzuweisen. Auch ein statistisch relevanter Anstieg war nicht zu sichern (Tab. A 36; Abb. 45).

Die Patienten-Gruppe hatte direkt post partum eine höhere Konzentration der **Blutglukose** im Vergleich zu der Kontrollgruppe, was sich auch im Weiteren über die ersten neun Tage post partum hinweg zeigte. Im Gruppenmittel wiesen die Patientinnen signifikant höhere Werte auf ($p = 0,02$) als die Kontrolltiere. Der postpartale Abfall bei beiden Gruppen war hochsignifikant ($p < 0,0001$), verlief aber statistisch gesehen nicht unterschiedlich ($p > 0,05$) sondern parallel (Tab. A 37; Abb. 46).

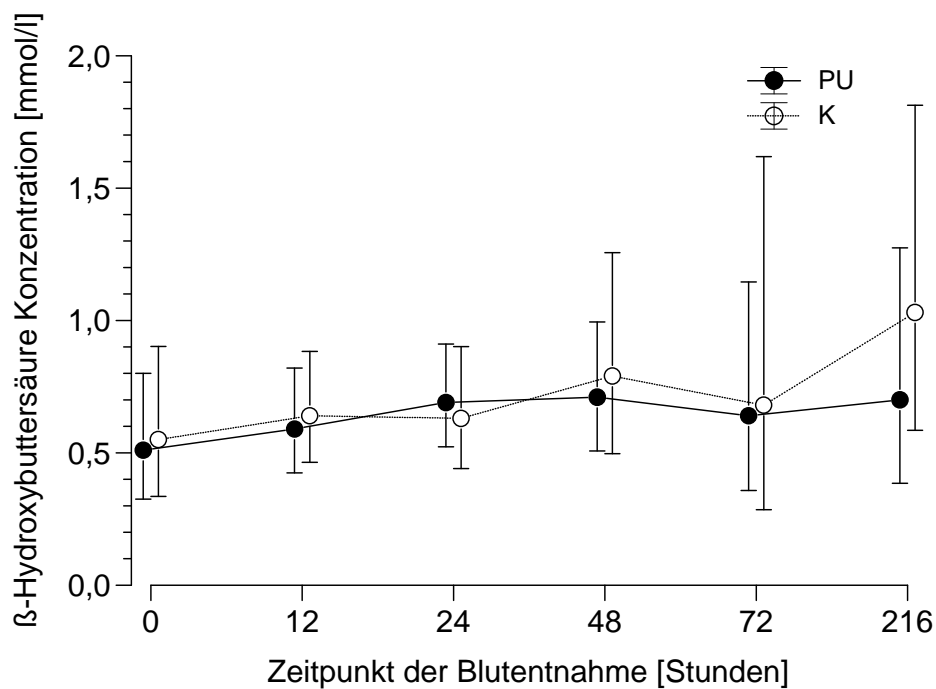


Abb. 45: Darstellung der Beta-Hydroxybuttersäure-Konzentrationen (\bar{x}_g ; SF; mmol/l) der Patientinnengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h); Zeitachse nicht maßstabsgetreu

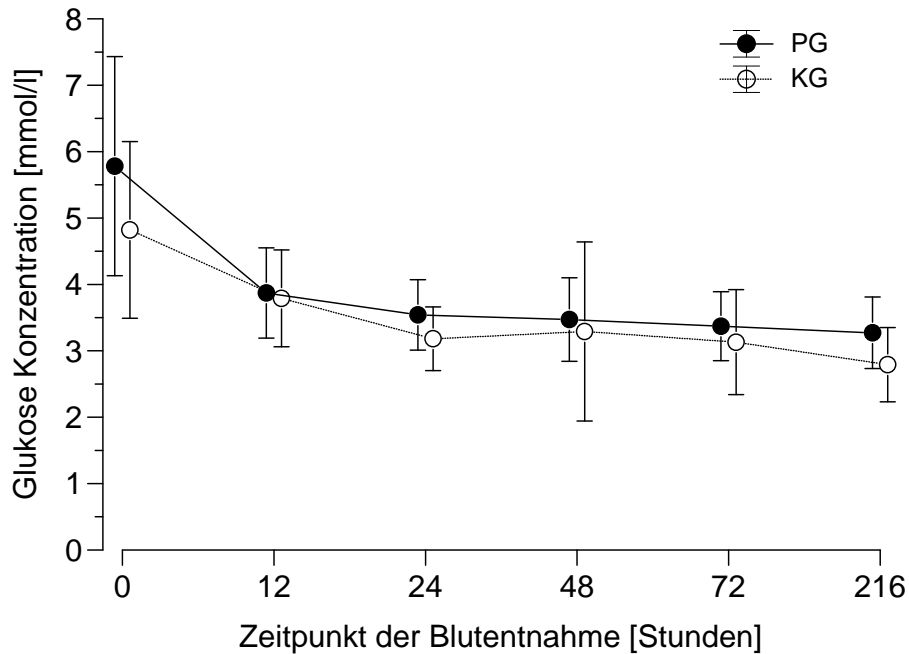


Abb. 46: Darstellung der Glukose-Konzentrationen ($\bar{X} \pm s$; mmol/l) der Patientinnengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h); Zeitachse nicht maßstabsgetreu

Im Verlauf der **Cholesterin**konzentration konnten Veränderungen über die neun Tage nachgewiesen werden, welche sich auch statistisch mit $p = 0,003$ berechnen ließen. Der verhaltene Anstieg in der Zeit zwischen 72 h und 216 h post partum hatte jedoch keinen Effekt auf die Gruppen-Zeit-Wechselwirkung ($p > 0,05$) und führte auch nicht zu einem Unterschied im Vergleich der Mittelwerte beider Gruppen ($p > 0,05$) (Tab. A 38; Abb. 47).

Auffällig war der Verlauf der **Triglycerid**konzentration über den Messzeitraum hinweg. So wiesen die Patientinnen innerhalb der ersten 24 Stunden deutlich höhere Werte auf als die Kontrolltiere. Der Verlauf der Kurven war in diesem Zeitraum noch parallel. Nach 24 Stunden sanken die Triglyceridwerte der Patientinnen ab, wohingegen die der Kontrolltiere stiegen. Dies führte dazu, dass ab dem Untersuchungszeitpunkt 72 Stunden die Kontrolltiere eine höhere Konzentration von Triglyceriden aufwiesen. Dies hatte zur Folge, dass für den Zeitfaktor ein p -Wert von 0,004 berechnet werden konnte und der Verlauf bei beiden Gruppen signifikant gegenläufig war (Gruppe-Zeit-

Wechselwirkung $p = 0,005$). Im Gruppenmittel war jedoch keine Signifikanz zu sichern ($p > 0,05$)(Tab. A 39; Abb. 48).

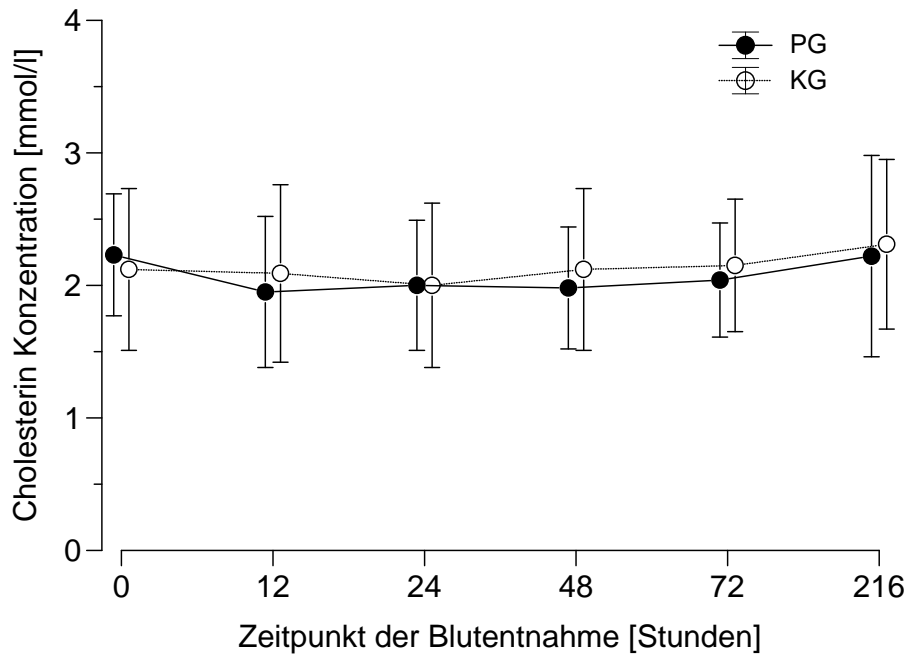


Abb. 47: Darstellung der Cholesterin-Konzentrationen ($\bar{x} \pm s$; mmol/l) der Patientengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h); Zeitachse nicht maßstabsgetreu

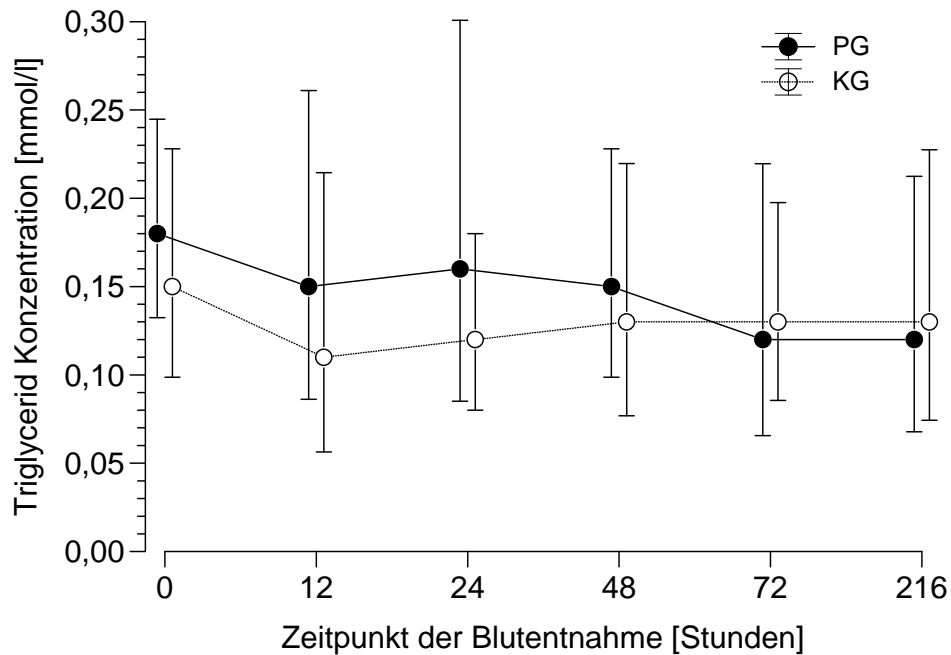


Abb. 48: Darstellung der Triglycerid-Konzentrationen (\bar{X}_g ; SF; mmol/l) der Patientinnengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h); Zeitachse nicht maßstabsgetreu

Wiesen die Patientinnen zum ersten Untersuchungszeitpunkt noch **Harnstoff**werte auf, die niedriger als die der Kontrolltiere waren, so folgte sehr schnell ein Anstieg derselben. In der Folgezeit lagen dann die Harnstoffwerte der Patientinnen deutlich über dem Niveau der gesunden Probandinnen. Ab 24 Stunden kam es dann zu einer schnellen Abnahme, sodass sich zwischen 48 und 72 Stunden die Kurven wieder kreuzten und die Harnstoffkonzentrationen der Patientinnen danach wieder unterhalb der werte der Kontrolltiere lagen. Dies schlug sich jedoch im Gruppenmittel über 9 Tage statistisch nicht nieder ($p > 0,05$). Der Anstieg innerhalb der Gruppen und der unterschiedliche Verlauf mit Differenzen zu den Zeitpunkten nach 12 h, 24 h und 216 h war jedoch hochsignifikant ($p < 0,0001$) (Tab. A 40; Abb. 49).

Die **Creatinin**werte fielen bei beiden Gruppen im zeitlichen Verlauf deutlich ab ($p < 0,0001$). Es konnte kein Hinweis auf eine Mittelwertsdifferenz bzw. einen unterschiedlichen Verlauf gefunden werden ($p > 0,05$) (Tab A 41; Abb. 50).

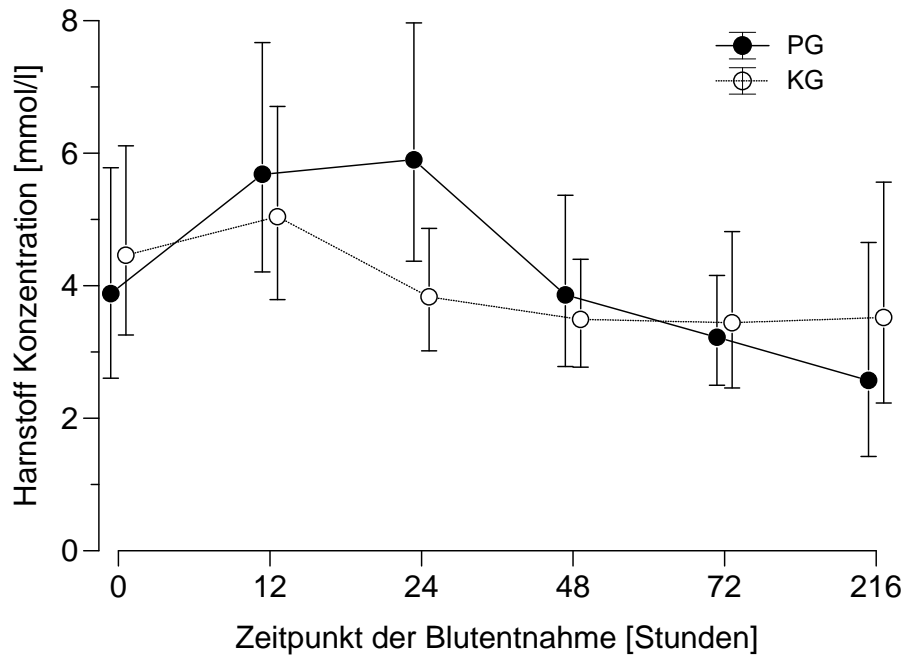


Abb. 49: Darstellung der Harnstoff-Konzentrationen (\bar{x}_g ; SF; mmol/l) der Patientinnengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h); Zeitachse nicht maßstabsgetreu

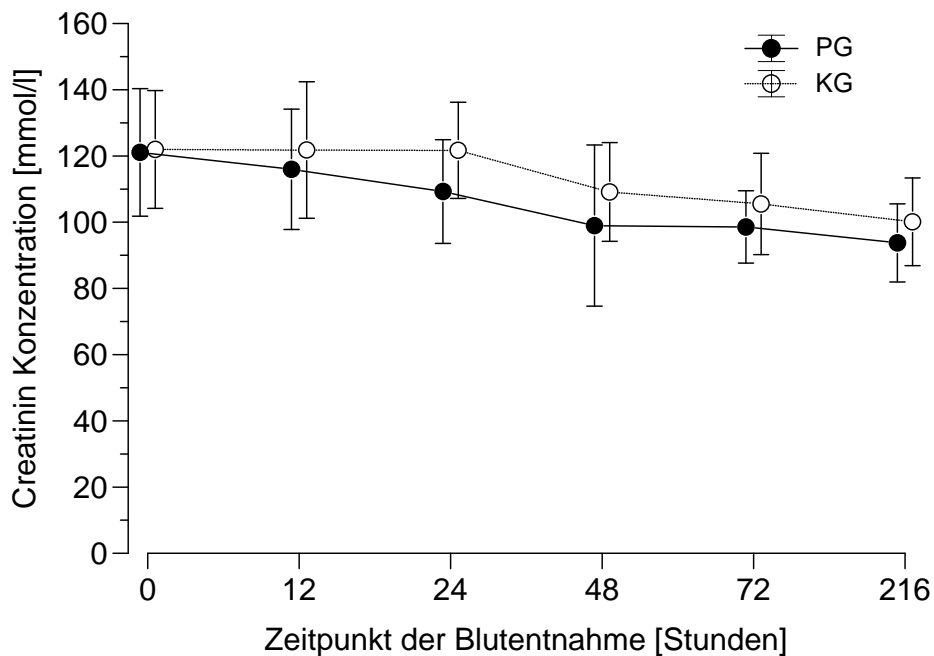


Abb. 50: Darstellung der Creatinin-Konzentrationen ($\bar{x} \pm s$; µmol/l) der Patientinnengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h); Zeitachse nicht maßstabsgetreu

Die **Progesteron**werte der Patientinnen befanden sich zu den ersten drei Untersuchungszeitpunkten deutlich über den Werten der Kontrolltiere. Erst danach lagen die Werte auf einem gleichen Niveau. Statistisch konnte hierbei für den Gruppenmittelwert von $p = 0,03$ errechnet werden. Der kontinuierliche Abfall innerhalb der ersten neun Tage war hochsignifikant ($p < 0,0001$), jedoch verlief er parallel (Gruppe – Zeit – Wechselwirkung $p > 0,05$) (Tab. A 42; Abb. 51).

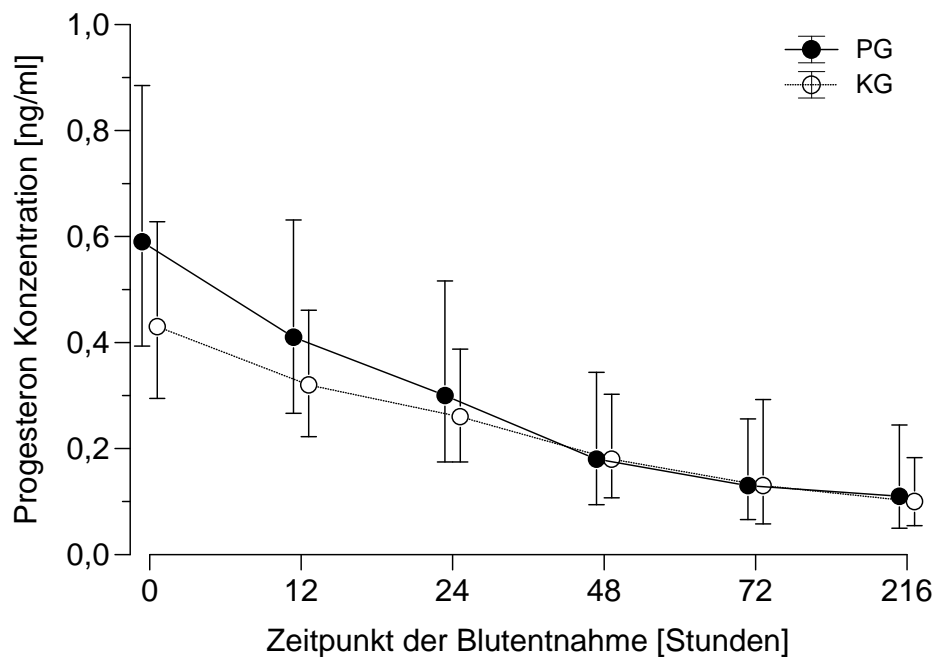


Abb. 51: Darstellung der Progesteron (P4)-Konzentrationen (\bar{x}_g ; SF; ng/ml) der Patientinnengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h); Zeitachse nicht maßstabsgetreu

Die Tiere der Kontrollgruppe zeigten zu Beginn der Untersuchung eine etwas höhere **Estradiol**-Konzentration im Blut als die der Patientinnengruppe. Auf den Vergleich der Mittelwerte beider Gruppen hatte dies jedoch keinen Einfluss. Hier ergab sich mit $p > 0,05$ kein statistisch gesicherter Unterschied. Es kam schnell zu einem deutlichen Absinken der Estradiol-Konzentrationen, was zu einem hochsignifikanten p-Wert bezüglich des Zeiteffektes führte ($p < 0,0001$). Auf diesem niedrigen Stand blieben die Werte aller Tiere innerhalb des Untersuchungszeitraumes. Bezüglich der Wechselwirkung der beiden Effekte wurde keine Signifikanz festgestellt ($p > 0,05$). Beide

Gruppen wiesen eine ähnliche Entwicklung der Estradiolspiegel im Blut auf (Tab. A 43; Abb. 52)

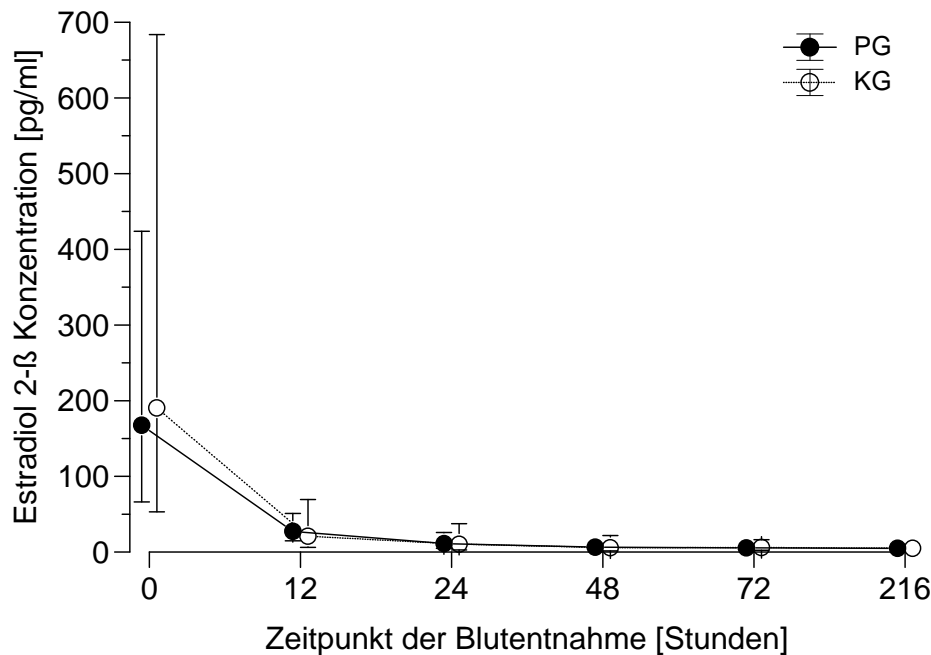


Abb. 52: Darstellung der Estradiol 2-beta-Konzentrationen (\bar{x}_g ; SF; pg/ml) der Patientinnengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h); Zeitachse nicht maßstabsgetreu

Die vor allem in der ersten zwölf Stunden der Untersuchung ermittelten **Cortisol**-Konzentrationen lagen in der Patientinnengruppe deutlich oberhalb denen der Kontrollgruppe. Somit ergab sich im Gruppenmittel des untersuchten Zeitraums ein hochsignifikanter Unterschied ($p < 0,0001$). Ebenso deutlich war der Abfall der Konzentrationen im zeitlichen Verlauf beider Gruppen ($p < 0,0001$), der jedoch keinen statistisch unterschiedlichen Verlauf im Gruppenvergleich ergab ($p > 0,05$). Dies bedeutet, dass bei der Patientinnengruppe zu Beginn zwar ein erhöhter Cortisol-Wert vorlag, jedoch der Abfall innerhalb des Frühpuerperiums in gleicher Art und Weise verlief, wie auch in der Kontrollgruppe, um sich am neunten Tag p.p. auf einem nahezu gleichen Niveau einzufinden (Tab. A 44; Abb. 53).

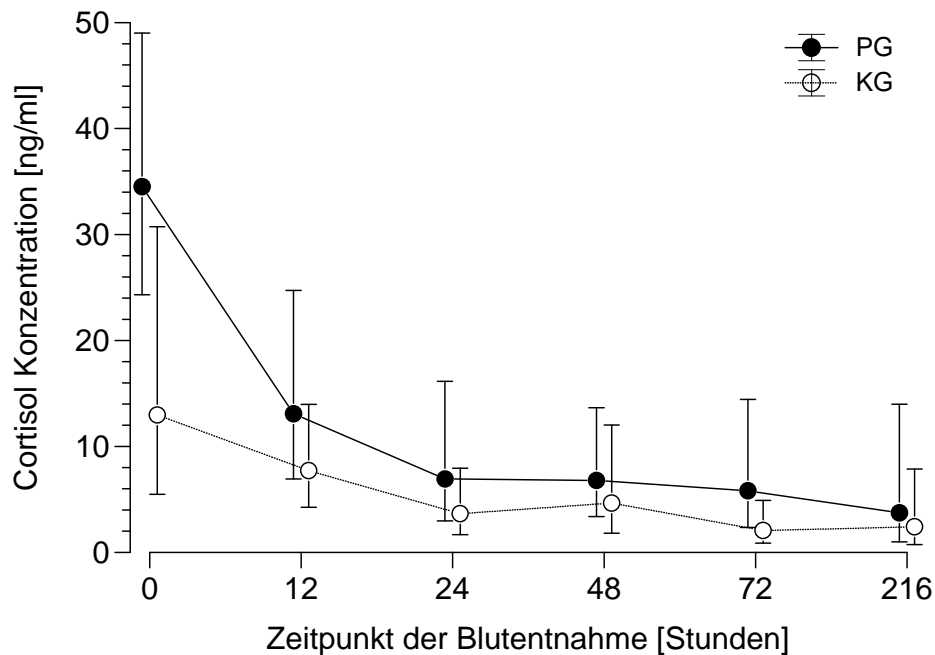


Abb. 53: Darstellung der Cortisol-Konzentrationen (\bar{x}_g ; SF; ng/ml) der Patientinnengruppe (PG) und der Kontrollgruppe (KG) zu den Zeitpunkten 0, nach 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h); Zeitachse nicht maßstabsgetreu

4.11 Postpartale Regressions- und Involutionsparameter der Patientinnen und der Kontrolltiere

Bei den Probandinnen beider Gruppen konnte innerhalb von 48 h nach der Erstuntersuchung eine vollständige Festigung der Beckenbänder festgestellt werden.

Die Labien der Tiere, bei welchen im Rahmen der Rezidivprophylaxe des Prolapsus uteri ein Bühnerband eingezogen worden war, wiesen nach 24 Stunden hochsignifikant häufiger Schwellungen auf, als die der Kontrollgruppe ($p < 0,0001$ im Mc-Nemar-Symmetric-Test). Nach 48 Stunden hatten sich beide Gruppen schon angenähert, ein statistischer Unterschied war jedoch noch nachzuweisen ($p = 0,0209$). Dieser Effekt war dann nach 72 Stunden erloschen und die Probandinnen zeigten ab diesem Zeitpunkt keine statistisch auffällige Divergenz in der Ausprägung der Labien mehr.

Die bei der vaginalen Untersuchung erhobenen Befunde bezüglich der Formierungsprozesse der Zervix waren folgendermaßen. 24 Stunden nach der Erstuntersuchung konnten bei den Kontrolltieren deutlichere Formierungsprozesse festgestellt werden. So war der Bereich des Orificium externum der Zervix bereits bei zehn Kontrolltieren zapfenförmig ausgebildet, wohingegen dieser Befund nur bei zwei Patientinnen erhoben werden konnte. Dieser Unterschied konnte nach der statistischen Auswertung als signifikant ($p = 0,0078$) beziffert werden. Bereits bei der nächsten Untersuchung nach 48 Stunden war dies nicht mehr der Fall, denn der Mc-Nemar-Symmetric-Test ergab lediglich noch einen Wert von $p > 0,05$, was sich auch im weiteren Verlauf der Untersuchung fortsetzte.

Ähnliche Werte konnten bei dem Vergleich des Öffnungsgrades des Orificium externum der Zervix der untersuchten Tiere erlangt werden. Nur bei der Untersuchung nach 24 Stunden lag der Öffnungsgrad der Patientinnen mit 5,25 cm statistisch über dem der Kontrolltiere mit 4,65 cm (Mc-Nemar-Symmetric-Test; $p = 0,02$). Dieser Effekt hatte sich bis zum nächsten Untersuchungstermin wieder nivelliert ($p > 0,05$) und blieb dann auf einem gleichen Stand.

Um das Auftreten von Endometritiden innerhalb der untersuchten Gruppen zu beurteilen, wurden die Lochien bezüglich der Menge, der Konsistenz, der Farbe und des Geruchs zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten beurteilt und miteinander verglichen. Es kam innerhalb der ersten 21 Tage nach der Geburt bei 14 Kühen (63,3 %) in Folge des Prolapsus uteri zu klinischen Symptomen einer Endometritis. Bei elf Tieren (50,0 %) wurden die Symptome als leicht eingestuft, bei drei Tieren (13,6 %) lag eine schwere Entzündung der Gebärmutterschleimhaut vor. Unter den Kontrollkühen erkrankten lediglich zwei Tiere (9,1 %) an einer Endometritis, beide nur leicht. Bei diesen beiden Tieren hatten sich zum Untersuchungszeitpunkt zwölf Stunden nach Beendigung der Geburt die Secundinae nicht gelöst und mussten manuell abgenommen werden. Diese Tiere wurden nach dem gleichen Schema behandelt, wie die Tiere der

Patientinnengruppe. Um die Häufigkeit einer Endometritis beider Gruppen zu vergleichen wurde der Mc-Nemar-Symmetric-Test durchgeführt und es konnte ein Wert von $p = 0,0011$ ermittelt werden. Dies bedeutet, dass die Prolapsus uteri-Patientinnen signifikant häufiger an einer Entzündung des Endometriums innerhalb der ersten 21 Tage post partum erkrankten, als die Kontrolltiere.

Zu Beginn der Untersuchung konnten bei der rektalen Untersuchung bezüglich der Größe und des Tonus des Uterus keine Unterschiede im Vergleich beider Gruppen festgestellt werden. Zum späteren Untersuchungszeitpunkt nach 72 Stunden war der Uterus bei 95,5 % der Kontrolltiere bereits deutlich abgrenzbar, jedoch nur bei 54,5 % der Patientinnen. Nach 21 Tagen hatten sich beide Gruppen diesbezüglich wieder angeglichen und zeigten eine vergleichbare Involution der Uteri.

Bei der Untersuchung am 9. Tage nach der Erstuntersuchung lag die durchschnittliche Ovargröße der Patientinnen bei $2,3 \times 2,1 \times 1,6 \text{ cm}$ ($7,7 \text{ cm}^3$) und somit leicht unter der Ovargröße der Kontrolltiere ($2,3 \times 2,0 \times 1,7 \text{ cm}$; $7,8 \text{ cm}^3$). Innerhalb der nächsten Tage kam es bei beiden Gruppen zu einer deutlichen Zunahme der Ovaraktivität, welche sich auch in einer Größenzunahme niederschlug. So lag die Ovargröße der Patientinnen am 21. Tag bei $2,5 \times 2,1 \times 1,9 \text{ cm}$ ($9,9 \text{ cm}^3$) und bei den Kontrolltieren bei $2,8 \times 2,3 \times 2,1 \text{ cm}$ ($13,5 \text{ cm}^3$). Um die Größenverhältnisse der Ovarien beider Gruppen zu vergleichen, mussten die Werte zuerst logarithmiert werden, um eine rechtsschiefe Verteilung in eine Normverteilung umzuwandeln. Danach wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse durchgeführt. Da zum Zeitpunkt des neunten Tages von sechs Patientinnen die Messwerte fehlten, da bei diesen Tieren die Ovarien auf Grund einer schlechten Uterusregression nicht auffindbar waren, wurde die zweifaktorielle Varianzanalyse mit einem Wald - Test kombiniert, der diese fehlenden Werte neutralisierte. Im Gruppenvergleich ergab sich für Prolapsus uteri- Patientinnen eine signifikant geringere Ovargröße als für die Kontrollgruppe ($p = 0,017$). Die Größenzunahme zwischen den Tagen neun und einundzwanzig war bei beiden Gruppen

hochsignifikant ($p < 0,0001$). Jedoch konnte für die Gruppen – Zeit - Wechselwirkung nur ein p - Wert knapp über der Signifikanzgrenze ($p = 0,0661$) gefunden werden. Dies bedeutet, dass der Größenzuwachs beider Gruppen innerhalb des beobachteten Zeitraumes statistisch nicht unterschiedlich verlief. Die Aktivität der Ovarien, mit einer dadurch verbundenen Größenzunahme setzte bei den Tieren nach einem Prolapsus uteri etwas verzögert ein, entwickelte sich jedoch im Frühpuerperium im gleichem Maße, wie bei den nicht erkrankten Tieren.

Auch die Ausbildung von Funktionsgebilden verlief bei beiden Gruppen unterschiedlich. So wiesen die Kontrolltiere deutlich häufiger Funktionsgebilde wie Follikel in Anbildung (unter 1,5 cm), Follikel (über 2 cm) oder Corpora lutea auf (Tab. 19).

Tab. 19: Rektal ertastbare Funktionsgebilde auf den Ovarien der Probandinnen zu den Zeitpunkten nach 9 und 21 Tagen, Angaben in n und (%)

Funktionsgebilde	9. Tag post partum		21. Tag post partum	
	Patientinnen	Kontrolltiere	Patientinnen	Kontrolltiere
Keine Funktionsgebilde	14 (63,6 %)	16 (72,7 %)	9 (40,9 %)	3 (13,6 %)
Follikel in Anbildung	2 (9,1 %)	5 (22,7 %)	8 (36,4 %)	10 (45,5 %)
Follikel	- (0 %)	1 (4,6 %)	2 (9,1 %)	3 (13,6 %)
Corpus luteum	- (0 %)	- (0 %)	3 (13,6 %)	6 (27,3 %)
Ovarien nicht auffindbar	6 (27,3 %)	- (0 %)	- (0 %)	- (0 %)

4.12 Krankheiten ohne Beteiligung des Uterus im Verlauf der ersten 21 Tage nach Erstuntersuchung

Von den Patientinnen erkrankten innerhalb der ersten einundzwanzig Tage zehn Tiere (45,5 %). Die restlichen zwölf wiesen weder für den Besitzer, noch für den Tierarzt bei den Routineuntersuchungen im Rahmen der Studie, erkennbare Krankheitssymptome auf (Tab. 20). Die Krankheiten, an denen die Patienten litten waren folgende. Ein Tier (Nr. 2) zeigte eine Nervenlähmung eines peripheren Nervus der Hintergliedmaße. Drei Tiere (Nr. 7, 10, 14) erkrankten an einer Mastitis eines Euterviertels, die nach entsprechender Behandlung problemlos ausheilte. Bei einem Tier (Nr. 3) fiel dem Landwirt eine verminderte Futteraufnahme auf, und es konnte eine Ketose diagnostiziert werden. Das Tier wurde nach dem Schema der in der Praxis üblichen Behandlungsmethode therapiert und geheilt. Zwei Kühe erkrankten an einer Dislocatio abomasi ad sinistram. Eines dieser Tiere (Nr. 8) wurde, wie in dieser Praxis üblich, mit einer transkutanen Fixation des Labmagens nach vorherigem Wälzen behandelt und konnte so geheilt werden. Bei dem zweiten Tier (Nr. 19) unterblieb eine Therapie, bei den folgenden Untersuchungen konnte die Labmagenverlagerung nicht wieder festgestellt werden. Ein Patient (Nr. 9) kam zum Festliegen, ohne jedoch die typischen klinischen Symptome einer puerperalen Elektrolythomöostasesstörung zu zeigen, so dass hier nicht von einer hypokalzämischen Gebärparese ausgegangen werden kann. Das Tier konnte mit intensiver symptomatischer Therapie nach einigen Tagen wieder zum Aufstehen gebracht werden.

Zwei der Tiere, die an einem Uterusprolaps erkrankt waren, zeigten deutliche Symptome einer Gebärparese. Das Tier Nr. 12 schon direkt bei der ersten Untersuchung, bei der auch der Vorfall versorgt wurde. Dieses Tier konnte mit nur einer zusätzlichen Infusion eines Kalziumpräparates geheilt werden. Das zweite Tier (Nr. 20) wies bei den ersten Untersuchungen keine Symptome einer puerperalen Elektrolythomöostasesstörung auf. Erst 36 Stunden p.p. fiel dem Besitzer ein reduziertes Allgemeinbefinden, eine Hypothermie der Akren und ein leichtes Schwanken auf. Das

Tier konnte ebenso mit einer Infusion eines Kalziumpräparates geheilt werden, ohne dass es jedoch zum Festliegen gekommen war.

Unter den Tieren der Kontrollgruppe erkrankten wesentlich weniger Tiere, nämlich nur zwei (9,1%) (Tab. 20). Das eine Tier (Nr. 2) litt an einer Mastitis eines Euterviertels, die mittels intramammärer, antibiotischer Therapie ausheilte. Das zweite Tier (Nr. 8) fiel dem Landwirt ca. 72 Stunden p.p. durch eine verminderte Futteraufnahme auf. Es konnte eine Ketose diagnostiziert werden. Durch die praxisübliche Behandlung wurde das Tier geheilt.

Tab. 20: Krankheiten der Patientinnen und Kontrolltiere innerhalb der ersten 21 Tage post partum, Angaben in n und (%)

Erkrankungen	Anzahl der Patientinnen	Anzahl der Kontrolltiere
Ohne Erkrankung	12 (54,6 %)	20 (90,9 %)
Mastitis	3 (13,7 %)	1 (4,5 %)
Puerperale Elektrolyt- homöostasestörung	2 (9,1 %)	-
Dislocatio abomasi ad sinistram	2 (9,1 %)	-
Nervenlähmung	1 (4,5 %)	-
Ketose	1 (4,5 %)	1 (4,5 %)
Festliegen ohne Symptome einer Elektrolythomöostasestörung	1 (4,5 %)	-

5 Diskussion

Das Krankheitsbild des bovinen Prolapsus uteri unmittelbar nach Abschluss des Stadiums II der Geburt hat selbst über die Jahrhunderte hinweg nicht an Bedeutung verloren. Nach wie vor ist diese Störung im Zusammenhang mit dem Geburtsablauf als akuter Notfall anzusehen. In wie weit die rein geburtshilflich-mechanische Bereinigung dieser Art von Geburtskomplikation einer Verbesserung unter dem Gesichtspunkt der modernen Veterinärmedizin bedarf, stellt die eine Frage dar. Die andere bezieht sich auf die Überprüfung verschiedener klinisch-chemischer und hormonanalytischer Parameter, um zum einen in Erfahrung zu bringen, ob in der Nachsorge bei den betroffenen Patientinnen in Kenntnis der ermittelten Abweichungen bei einzelnen Werten gezielter eingegriffen werden kann, um die Rekonvaleszenzphase zu verkürzen. Zum anderen gilt diese Studie dem besonderen Interesse dahingehend, dass versucht werden sollte, kausale Zusammenhänge, die zu einem Prolapsus uteri führen, zu erfassen und das Wissen darüber zu erweitern.

Bezüglich einer Altersdisposition für Prolapsus uteri-Patientinnen konnten in der vorliegenden Arbeit keine Hinweise gefunden werden. Bei den untersuchten Tieren trat der Prolapsus uteri in allen Altersklassen auf, wobei primipare Tiere mit 45,5 % die größte Gruppe bildeten. Auf Grund des hohen Anteiles von Primiparae am gesamten Patientinnenkollektiv verwundert es nicht, dass das Durchschnittsalter nur bei $3,6 \pm 1,5$ Jahren lag. Es bestand also im Patientinnenkollektiv keine Normal-, sondern eine linksschiefe Verteilung. Dieser beachtliche Anteil an Erstgebärenden unter allen Patientinnen steht im Widerspruch zu Angaben aus älterer Literatur. Nicht nur in Lehrbüchern, sondern auch in vielen Publikationen wird der Prolapsus uteri als ein Leiden der älteren Milchkuh dargestellt. So postuliert STAUGA (1970), dass sich mit zunehmendem Alter der Kuh die Wahrscheinlichkeit, an einem Prolapsus uteri zu erkranken, ansteigt. BENEDIXEN et al. (1987) und MARKUSFELD (1987) weisen auf die extrem niedrige Inzidenz dieser Erkrankung bei Tieren hin, welche zum ersten

beziehungsweise zweiten Mal kalben. Demgegenüber stehen die Mitteilungen vor allem in jüngeren Arbeiten, die einen hohen Anteil an Färsen unter den Patientinnen angeben und auch belegen (VANDEPLASSCHE und SPINCEMAILLE 1963, 25 %; SCHEDEL 1985, 62,5 %; GARDNER et al. 1990, 24 %; HERMANN 1990, 42 %). Der in der eigenen Arbeit gefundene Anteil an Primiparae entspricht mit 45,5 % dem von HERMANN (1990), kommt aber auch dem von SCHEDEL (1985) nahe. Nach derzeitigem Stand ist davon auszugehen, dass ein Prolapsus uteri vorwiegend bei Färsen von Milchkuhrassen, aber auch bei Tieren höheren Alters auftreten kann.

Diese, auch in der eigenen Datenerhebung belegte, Dominanz von Erstgebärenden am Patientinnenkollektiv lässt die Frage nach der Ursache hierfür aufkommen. Hierbei geht es besonders um das Problem, ob der Geburtsvorgang selbst eine entscheidende Rolle bei der Entstehung eines Prolapsus uteri spielt, oder ob es Vorgänge sind, die erst nach der Expulsion der Frucht relevant dafür werden. In Lehrbüchern und Veröffentlichungen wird immer wieder postuliert, dass im Anschluss an eine unter Schwierigkeiten stattfindende Austreibung der Frucht das Risiko des Tieres, einen Prolapsus uteri zu entwickeln, stark ansteigt. Bei GARDNER et al. (1992) hatten 23,5 % der Prolapsus uteri-Patientinnen vorberichtlich Geburtsprobleme, bei VANDEPLASSCHE und SPINCEMAILLE (1963) 35 % und bei ODEGAARD (1977) sogar 48 %, was sich als signifikant erhöht im Vergleich zu der Kontrollgruppe herausstellte. CORREA et al. (1992) stellten ein fünffach erhöhtes Prolapsus uteri-Risiko nach Schweregeburten fest. PATTERSON et al. (1981) und RICHARDSON et al. (1981) untersuchten Fleischrinder mit Prolapsus uteri. In deren Studien wiesen circa die Hälfte der Tiere mit einem Prolapsus uteri Geburtskomplikationen auf. In Folge dieser Ergebnisse wurden in der vorliegenden Studie die Probandinnen in drei vordefinierte Gruppen bezüglich des Schweregrades des Geburtsverlaufes eingeteilt. In die erste Gruppe, Tiere welche ohne Hilfe abgekalbt hatten, konnten 59,1 % der Patientinnen und 63,6 % der Kontrolltiere zugeteilt werden. Die zweite Gruppe, Tiere mit kleinen Haltungsanomalien und leichtem Auszug durch den Landwirt, bildeten 31,8 % der

Patientinnen und 36,4 % der Kontrolltiere. Nur zwei Patientinnen (9,1 %), die an einem Prolapsus uteri erkrankten, und keine der Kontrollprobandinnen mussten der Gruppe 3 zugeordnet werden. Bei diesen Tieren war ein schwerer Auszug der Frucht notwendig, bei welchem durch den Landwirt ein mechanischer Geburtshelfer eingesetzt worden war. In der statistischen Auswertung ergab sich kein Hinweis auf signifikante Unterschiede, so dass in dieser Studie in der Gruppe der Prolapsus uteri-Patientinnen kein erhöhtes Schweregeburtenaufkommen zu sichern war. Auch GLICK (1972) berichtet, dass „viele Prolapsus uteri-Patientinnen vorberichtlich keine Geburtsprobleme aufweisen“. Hierbei sei auch erwähnt, dass das Gewicht der Frucht offenbar keinen Einfluss auf die Entstehung des Prolapsus uteri ausübte. Das durchschnittliche Gewicht der Kälber (Patientinnen $42,0 \pm 7,3$ kg; Kontrolltiere $44,1 \pm 5,9$ kg), aber auch die Dauer der Gravidität beider Gruppen (Patientinnen $283,7 \pm 4,1$ Tage; Kontrolltiere $284,8 \pm 2,9$ Tage) unterschieden sich statistisch nicht. Nachdem festgestellt werden konnte, dass in dieser Arbeit das Erscheinungsbild eines Prolapsus uteri nicht direkt mit einem schweren Auszug des Fetus korreliert ist, ist die Frage nach anderen geburtsbedingten Ursachen zu stellen.

Denkbar ist die Entstehung eines Prolapsus uteri nur intra partum, das heißt, dass die Anlage zu einem auch später auftretenden Uterusvorfall bereits in der Geburt praeformiert wird. Immerhin wiesen 31,8 % der Tiere den Prolapsus uteri innerhalb der ersten 30 Minuten und 45,4 % zwischen 30 Minuten und sechs Stunden post expulsionem auf.

So ist unter Berücksichtigung aller genannten Daten und vor allem unter der Tatsache, dass vorwiegend primipare Tiere betroffen sind und der Vorfall meist relativ rasch nach der Expulsion der Frucht entsteht, zu diskutieren, dass es in der Geburt zu einer Adhäsion zwischen Fetusoberfläche und Schleimhaut des Uterus, der Zervix und der Vagina, je nach Position der Frucht, kommt. Begünstigt wird dies zum einen durch einen gewissen Austrocknungsgrad in Relation zum Zeitpunkt der Berstung der Fruchtblase und der Größe der Frucht. Diese Adhäsion zwischen Frucht und Geburtsweg bedingt im weiteren Uteruslumen einen Unterdruck. Besteht gleichzeitig

eine partielle Hypotonie des Uterus, wobei diese sich primär auf den Hornabschnitt bezieht, invaginiert die Hornspitze. Mit weiteren Austreibungsvorgängen im Sinne eines Entleerungsreflexes oder gar im Verlauf einer Zughilfe ist die Gefahr gegeben, dass das invaginierte Horn immer weiter in das Uteruslumen hineingesogen wird. Letztendlich prolapiert der invaginierte Uterusanteil partiell oder total, unmittelbar oder wenige Stunden post partum. Letzteres erklärt sich daraus, dass invaginierte Uterusanteile, im Lumen liegend, den Pressreiz im Sinne des Entleerungsreflexes bestehen lassen, so dass verständlich wird, dass besonders die Tiere davon betroffen sind, die intra respektive post partum eine Atonie oder auch Hypotonie der Uteruswand aufweisen. Dies ist ein Zustand, der unabhängig von der Schwere der Geburt auftritt.

Warum ein hoher Prozentsatz von Färsen das Patientinnenkollektiv ausmacht, lässt sich mit der juvenilen Situation, in der diese Tiere in die Geburt kommen, erklären. Gerade bei ihnen sind enge Beckenverhältnisse gegeben und auch der weiche Geburtsweg ist noch nicht so dehnbar wie bei der älteren Kuh. Dies sind also die Gründe, warum trotz vermeintlich physiologischem Verlauf der Geburt, bei primiparen Tieren Prolapsus uteri- Fälle gehäuft zu verzeichnen sind. Auch die Länge der Geburt und die daraus resultierende Wehenschwäche vom Typ III sind als prädisponierende Faktoren anzusehen. So waren die beiden Tiere, bei welchen dem Prolapsus uteri eine Schweregeburt vorausging, Färsen. Die beiden entwickelten Kälber waren in diesen beiden Fällen sehr schwer (45 kg und 50 kg) und lagen somit über dem Durchschnittsgewicht der bei Färsen entwickelten Kälber (40,5 kg). Die Geburten in diesen Fällen dauerten jeweils sehr lange. Bei älteren Kühen spricht zwar auch die Größe der Frucht, mehr aber die partielle Hypotonie eine Rolle. So waren die bei pluriparen Tieren entwickelten Kälber mit 43,3 kg schwerer als die Kälber der Färsen (40,5 kg). Auch der Vergleich zwischen den durchschnittlichen Gewichten der primiparen beziehungsweise pluriparen Muttertiere und der Neonaten ergab eine schlechtere Relation in der Gruppe der Primiparae, sodass hier von einer erschwerten Expulsion der Frucht ausgegangen werden muss.

Ein weiterer Punkt, der in Lehrbüchern und Publikationen Erwähnung findet, ist, dass eine Retention der Secundinae einen Prolapsus uteri bedingen soll. So mutmaßen PLENDERLEITH (1986), KALBE und SCHULZ (2002) und GUSTAFFSON et al. (2004), dass die Retention der Secundinae zu starken Kontraktionen des Uterus führe, was eine Invagination und ein Prolabieren des Uterus hervorrufen könne. Die betroffenen Tiere der vorliegenden Studie wiesen sehr unterschiedliche Ablösungsstufen der Secundinae auf und zeigten auch mit zunehmender Zeit voranschreitende Ablösungsvorgänge, sodass hier kein einheitliches Bild vorgefunden werden konnte. Es ist zudem zu beachten, dass die meisten Fälle von Prolapsus uteri so schnell nach der Austreibung der Frucht auftreten, dass man zu diesem Zeitpunkt noch nicht absehen kann, ob das Tier an einer Nachgeburtsverhaltung leiden wird. Innerhalb der ersten sechs Stunden post partum, eine Zeitspanne, die gemeinhin als die für einen physiologischen Abgang der Secundinae angegeben wird, kam es bei 77,2 % der Patientinnen zu einem Uterusprolaps. Auch ODEGAARD (1977) führt ebenso wie MARKUSFELD (1987) an, dass bei deren Studien innerhalb des physiologischen Intervalles Geburt und Abgang der Secundinae der Großteil der Tiere bereits einen Prolapsus uteri aufwies. Also kann von diesen Befunden ausgehend nicht eine Retention der Secundinae verantwortlich für die Entstehung eines Prolapsus uteri sein. Zudem muss der Ansicht widersprochen werden, dass eine starke uterine Kontraktion zu einem Prolapsus uteri führen würde. Eher das Gegenteil ist der Fall. Denn bei einer starken Kontraktion verkleinert sich das Lumen des Uterus, so dass sich in dieses kein Gewebeabschnitt aus dem cornualen Bereich einstülpen kann.

Als nahezu unsinnig ist die Diskussion zu bezeichnen, ob eine vergrößerte Vulvaöffnung (SHUKLA et al. 1980) beziehungsweise eine Erschlaffung des perivaginalen und perinealen Gewebes (PATIL und BHOKRE 1981 und PLENDERLEITH 1986) prädisponierend sein könnte. Bezüglich des Pathomechanismus des Prolapsus uteri stehen Invaginierungsvorgänge des Uterus an erster Stelle. So könnte eine zu

große, caudale Öffnung der weichen Geburtswege die Expulsion des Uterus lediglich begünstigen, jedoch nicht dafür hauptverantwortlich sein.

Ob ein Prolapsus uteri vermehrt bei Tieren, die auf einem Standplatz mit nach caudal absinkender Liegefläche untergebracht sind, vorkommt, wie es STAUGA (1970) und SPECKER (1978) behaupten, war in der vorliegenden Arbeit nur schwer statistisch auszuwerten. Oft fand in den Betrieben ein wechselndes Abkalbmanagement statt. Da jedoch 65,0 % der Prolapsus uteri – Patientinnen dieser Studie eine ebene Liegefläche und zudem 9,1 % freie Bewegungsmöglichkeiten während des Abkalbens zur Verfügung hatten, muss auch hier wiederum der Zusammenhang in Frage gestellt werden. Ein Mitverantwortlichsein am Prolapsus uteri-Geschehen lässt sich nicht ausschließen, jedoch eine primäre Kausalität ist nicht zu erkennen, denn sonst dürfte unter Boxenlaufstallhaltungsbedingungen kein Prolapsus uteri vorkommen.

In etlichen Lehrbüchern der Geburtshilfe des Rindes wird ein ante partum vorliegender Prolapsus vaginae in engem Zusammenhang mit dem Auftreten eines Prolapsus uteri intra partum gesetzt. Auch wissenschaftliche Veröffentlichungen lassen sich finden, die diesen Zusammenhang sehen. In der Arbeit von VANDEPLASSCHE und SPINCEMAILLE 1963 weisen beispielsweise 18 % der Tiere mit einem Prolapsus uteri auch einen Prolapsus vaginae auf, wobei der Anteil der Tiere mit Vaginalprolaps, die nicht an einem Prolapsus uteri erkrankten, nur bei 3 % liegt. ODEGAARD (1977) spricht von einem 3 bis 4 mal höheren Prolapsus uteri-Vorkommen bei Patientinnen mit Prolapsus vaginae, kann sich den Zusammenhang jedoch nicht erklären, da auch seiner Meinung nach der Beginn und die Ursache des Prolapsus uteri nicht im Bereich der Vagina zu suchen sind, sondern im Bereich des Uterus, wo die primäre Invagination stattfindet. In Übereinstimmung mit KALBE und SCHULZ (2002) sowie MURPHY und DOBSON (2002) muss festgestellt werden, dass es nicht auszuschließen ist, dass ein Tier sowohl an einem Vorfall der Vagina, als auch später an einem Vorfall des Uterus erkranken kann. In der vorliegenden Arbeit litt jedoch keine der Patientinnen

vorberichtlich an einem kompletten oder partiellen beziehungsweise permanenten oder temporären Prolapsus der Vagina. Ein enger Zusammenhang oder sogar eine Abhängigkeit dieser beider Zustände kann somit nicht konstruiert werden.

Die Überlegung von STAUGA (1970), dass eine hohe Milchleistung, in der dem Gebärmuttervorfall vorangehenden Laktation, zu diesem führen könnte und eine Steigerung der Milchleistung innerhalb der Herde zu einem Anstieg der Prolapsus uteri-Inzidenz führe (KALBE und SCHULZ 2002), ist nicht nachzuvollziehen. Es liegen bei den pluriparen Tieren mehrere Wochen Trockenstehperiode vor dem Ereignis des Prolapsus uteri. Als Gegenargument kann auch aufgeführt werden, dass die betroffenen Färsen noch keine Laktation durchlebt haben und somit eine völlig andere Stoffwechsellage aufweisen als Pluriparae, jedoch an der gleichen Krankheit leiden können. Da ausser Milchkühen auch Rinder von Mastrassen und Büffeln, also Boviden unterschiedlicher Nutzungsart und somit generell unterschiedlicher Beanspruchung des Stoffwechsels an Gebärmuttervorfällen erkranken können, scheint zwischen einer überdurchschnittlichen Milchleistung und dem Auftreten eines Prolapsus uteri kein Zusammenhang zu bestehen.

Immer wieder wird darauf hingewiesen, dass Kühe parallel zu einem Prolapsus uteri Homöostasestörungen des Elektrolythaushaltes aufweisen und somit ist diese Aberration der wohl am häufigsten genannte Faktor in der Entstehung des Prolapsus uteri (GROHN et al. 1990). CORREA et al. (1992) berichten, dass in deren Studie Gebärparesenpatientinnen eine dreifach erhöhte Prolapsus uteri - Inzidenz aufwiesen. VANDENPLASSCHE und SPINCEMAILLE (1963) müssen 17 % der Prolapsus uteri-Patientinnen gegen hypokalzämische Gebärparesen behandeln. ODEGAARD (1977) und OAKLEY (1992) mutmaßen, dass der erniedrigte Kalziumspiegel zu einer Hypotonie des Uterus führt, was eine Invagination desselben begünstigt. Ebenso sinkt durch eine Hypokalzämie die Ansprechbarkeit des Myometriums auf Oxytocin, was die Hypo- und Atonie des Uterus verstärkt (RISCO et al. 1984). Zudem könnte die

kalziummangelbedingte, verminderte Zervixinvolution unmittelbar nach Expulsion der Frucht den Durchtritt des Uterus durch den weichen Geburtsweg ermöglichen. Was im Endeffekt aber den Zug an der Uteruswand und somit die Invagination bedingt, erklären sie nicht. In der vorliegenden Arbeit konnte dagegen kein Zusammenhang zwischen dem Auftreten beider Krankheiten ermittelt werden.

Ein Großteil der betroffenen Kühe (95,5 %) wurde liegend angetroffen. Nur 14,3 % dieser Tiere standen bei der Untersuchung und Prämedikation auf. Dies scheint die typische Haltung der meisten Prolapsus uteri – Patientinnen zu sein (GLICK 1972). Die Mehrzahl der Tiere war im Übrigen von der Symptomatik des Prolapsus uteri wenig beeinflusst. Ein Teil (27,3 %) zeigte ein leicht somnolentes Verhalten, zwei Tiere (9,1 %) waren etwas aufgeregt. Sowohl die Puls- als auch die Atemfrequenzen der Patientinnen lagen über denen der Kontrolltiere, was auf eine Beanspruchung des Herz - und Kreislaufsystems der Patientinnen hinwies. Eine Hyper- oder Hypothermie der Patientinnen konnte nicht nachgewiesen werden. Aus der Summe dieser Befunde die Diagnose „Puerperale Elektrolythomöostasestörung“ zu stellen, wäre falsch. Es müssten hierfür klinische Befunde wie Hypothermie, Störungen der Sensorik bis hin zu Somnolenz, verminderte Futteraufnahme und verminderte gastroenterale Motilität, zusätzlich zu der liegenden Haltung, vorliegen (BOSTEDT und BLESS 1993). Dies war in der vorliegenden Arbeit nur bei zwei Tieren der Fall, wobei eines dieser Tiere erst 36 Stunden nach dem Auftreten des Prolapsus uteri mit sehr milden Symptomen erkrankte. Demnach wäre denkbar, dass sich die Tiere mit einem Prolapsus uteri aus anderen Gründen ablegten. Es lässt sich leicht vorstellen, dass ein bis zu den Tarsalgelenken herabhängender Uterus der Kuh ein unangenehmes Gefühl vermittelt. Allein dies könnte der Grund sein sich abzulegen. Zusätzlich ist die Blutzirkulation des Uterus im hängenden Zustand wesentlich gestört, wodurch es zu einer Zentralisation des Kreislaufes kommt. Vielleicht wirken die betroffenen Tiere diesem Effekt instinktiv entgegen und entlasten durch das Ablegen ihre Kreislaufsituation.

Um das Vorliegen einer Elektrolythomöostasestörung zu verifizieren, verglichen mehrere Autoren die Elektrolytkonzentrationen von Prolapsus uteri–Patientinnen und

Kontrolltieren, welche nicht erkrankt waren und wiesen gerade in Bezug auf das Gesamt-Kalzium signifikante Erniedrigungen im Vergleich zu gesunden Tieren nach. So fanden RICHARDSON et al. (1981) bei Fleischrindern, PANDIT et al. (1982) bei Büffeln und RISCO und REYNOLDS (1984) sowie RISCO et al. (1994) bei Milchkühen mit Prolapsus uteri signifikant niedrigere Werte als in den Kontrollgruppen. Die einzige Studie, die ausgeglichene Kalziumkonzentrationen in beiden Gruppen ermitteln konnte, ist die von PAUL et al. (2000). Er untersuchte Nili-Ravi-Büffel. Auf ein Vorliegen von typischen Symptomen einer Elektrolythomöostasestörung in Zusammenhang mit der Absenkung der Kalziumkonzentration gingen jedoch die wenigsten Autoren ein. Zudem konnte in keiner der Arbeiten klar dargestellt werden, dass die Blutentnahmen bei den jeweiligen Kontrolltieren zu einem adäquaten Zeitpunkt entnommen werden konnten, was jedoch obligat zu fordern wäre.

Ein Vergleich der Elektrolytkonzentrationen wurde auch in dieser Arbeit durchgeführt, wobei hier genau darauf geachtet wurde, dass an nahezu identischen Zeitpunkten die Blutentnahmen stattfanden. Es konnten jedoch keine statistisch auffälligen Unterschiede in den Konzentrationen der Elektrolyte Kalzium (gesamt), Magnesium, anorganisches Phosphat, Kalium und Natrium zwischen Patientinnen und Kontrolltieren festgestellt werden, wobei die Blutentnahme in beiden Gruppen direkt im Anschluss an die erste Untersuchung stattfand. Bei den beiden hauptsächlich am Geschehen der puerperalen Elektrolythomöostasestörung beteiligten Elektrolyte, Kalzium (gesamt) und anorganisches Phosphor, wiesen die Patientinnen zwar insgesamt moderat erniedrigte Werte auf, jedoch war die Differenz nicht so deutlich, als dass diese sich als signifikant herausgestellt hätte. Im Vergleich zwischen Färsen und pluriparen Kühen wiesen die älteren Tiere einen niedrigeren Kalziumspiegel auf, sowohl bei den Patientinnen als auch bei den Kontrolltieren.

Erst in der differenzierten Betrachtung der Werte in Abhängigkeit zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri traten erkennbare Differenzen auf. So war der Kalziumwert der Patientinnen mit einem sehr frühen Prolapsus uteri nach Beendigung des Stadiums II der Geburt sogar höher als der Kalziumwert der entsprechenden Kontrolltiere. Je später

der Prolapsus uteri jedoch auftrat, auf umso niedrigerem Niveau lag der Kalziumwert bei den Patientinnen im Vergleich zu dem der Kontrolltiere.

In die Überlegung, ob nun wirklich hypokalzämische Zustände zu einem Prolapsus uteri führen könnten, müssen mehrere Aspekte einbezogen werden. Zum einen fällt auf, dass es auch bei Fleischrindern und Büffeln in einigen Arbeiten zu einer signifikanten Erniedrigung der Kalziumwerte kam. Nun ist aber der Zustand einer Gebärparese eine Störung, welche vorwiegend in Milchviehpopulationen vorkommt und deren Inzidenz mit zunehmender Laktationsleistung ansteigt. Zudem erhöht sich die Gebärpareseinzidenz mit zunehmendem Alter der Tiere (MARKUSFELD 1987), das Auftreten des Prolapsus uteri jedoch nicht. Auf die teilweise hohe Rate an primiparen Prolapsus uteri-Patientinnen, auch in dieser Arbeit, ist hierbei hinzuweisen.

Ein bedeutsamer Punkt, der von allen Autoren außer Acht gelassen wird, ist der generelle Einfluss der Geburt auf die Elektrolythomöostase. Es weisen alle Kühe, pluripare deutlicher als primipare, intra und unmittelbar post partum eine Erniedrigung der Kalziumkonzentration im Blut auf, so dass diese temporäre Hypokalzämie als physiologisch angesehen werden muss (BOSTEDT 1974; SEYREK-INTAS 1993). Bei Tieren mit einem problematischen Geburtsverlauf ist diese Erniedrigung noch deutlicher. So fanden BOSTEDT (1974) und SEYREK-INTAS (1993) bei Tieren nach einer Schweregeburt, bei welcher das Kalb per viam naturale oder operativ entwickelt wurde, eine deutlichere Erniedrigung der Kalziumkonzentrationen, als bei Muttertieren nach komplikationsloser Geburt. Diese Tiere litten aber nicht unbedingt an einer Gebärparese, obwohl deren Kalziumwerte teilweise unter 1,7 mmol/l lagen. Die Autoren zogen die Schlussfolgerung, dass die Mechanismen, welche die Elektrolythomöostase beim Rind regulieren, nach komplizierten Geburten stärker in ihrer Funktion beeinträchtigt werden, als nach einem komplikationslosen Geburtsgeschehen, wobei offenbar das Absinken des Anteils des proteingebundenen Kalziums höher ist als der des ionisiert vorliegenden. Dies könnte auch eine Erklärung für die in vielen Studien ermittelten Hypokalzämien der Gebärmuttervorfall-Patientinnen sein. Der Prolapsus uteri wurde bei den in dieser Arbeit

untersuchten und behandelten Tieren meist schnell entdeckt und der tierärztlichen Versorgung zugeführt. Also erfolgte die erste Blutentnahme auch zeitnah nach dem Auftreten des Vorfalles. Ob dies in anderen Studien, in denen signifikant erniedrigte Elektrolytkonzentrationen ermittelt wurden, auch eingehalten wurde, ist nicht bekannt. Die Kontrolltiere wurden zwar auch post partum untersucht, jedoch geht keiner der Autoren darauf ein, ob die Blutentnahmen wirklich zu nahezu identischen Zeitpunkten, also in Abhängigkeit zum Geburtsgeschehen, entnommen werden konnten. So geben RISCO et al. (1994) nur an, dass innerhalb von 24 Stunden post partum die Tiere untersucht wurden. Eventuell greift das Bestehen eines Prolapsus uteri störend in die Regulationsmechanismen der Elektrolythomöostase in ähnlicher Weise, wie es auch bei einer Dystokie geschieht, ein. Zudem könnte sich mit zunehmender Zeit, in welcher der Prolapsus uteri besteht, dieser Einfluss noch intensivieren, so dass hier bei der Auswertung auf größere Zeitschwankungen eingegangen werden müsste.

In diesem Zusammenhang muss noch einmal die Feststellung aufgegriffen werden, dass die Patientinnen ein schlechteres Kalziumverhältnis im Vergleich zu ihren gesunden Probandinnen aufwiesen, bei denen der Prolapsus uteri erst mehrere Stunden post partum aufgetreten war. Dieses interessante Detail wurde auch von ODEGAARD (1977) beschrieben. In seiner Studie war bei Tieren, die später einen Prolapsus uteri aufwiesen, der Kalziumspiegel stärker gesunken als bei gesunden. Nun stellt aber der Prolapsus an sich nur das Ende der Erkrankung dar. Der Beginn des Krankheitsgeschehens, nämlich die Einstülpung eines Teils des Uterus und die voranschreitende Invagination laufen äußerlich nicht sichtbar ab. Wie lange dieser Vorgang dauert, bis es dann zur offensichtlichen Ausstülpung aus der Beckenhöhle kommt, ist nicht bekannt. Somit wäre denkbar, dass der, nach der Expulsion der Frucht, vorliegende Kalziumspiegel die Austreibung des Uterus zeitlich beeinflusst. Bei Tieren mit einem höheren Kalziumspiegel könnte die Austreibung des invaginierten Uterus schneller voranschreiten und der Prolapsus zeitnah zur Expulsion des Fetus auftreten. Bei Tieren mit einem niedrigen Kalziumspiegel würde dieser Vorgang länger dauern, da ein niedriger

Kalziumspiegel in den Myometriumszellen die Kontraktilität derselben vermindert und somit auch der Entleerungsreflex, welcher durch den invaginierten Uterusanteil ausgelöst wurde, verzögert ablaufen würde. Innerhalb dieser Vorgänge spielen auch die Energievorkommen im Myometrium eine Rolle. SOBIRAJ (1992) ermittelte unter der Geburt einen massiven Energiebedarf in den Myometriumszellen, welcher mit einem starken Absinken des intrazellulären Gehalts an Adenosintri-phosphat einhergeht. Während der intensiven Wehenbildung in der Austreibungsphase werden die Energiespeicher in der Myometriumszelle aufgebraucht, und es besteht wohl keine Möglichkeit, Energie in Form von Adenosintri-phosphat sofort wieder zur Verfügung zu stellen. Dies könnte zum einen die Invagination der cornualen Anteile des Uterus bedingen, zum anderen aber auch die Austreibung des invaginierten Uterus verzögern, speziell, wenn zusätzlich eine lokale, relative Hypokalzämie besteht. Es wäre interessant, nicht nur den peripheren Kalziumspiegel zu messen, der hierbei nur als grobes Maß angesehen werden kann, sondern auch die Konzentrationen der Kalziumionen sowie den Gehalt an Adenosintri-beziehungsweise-diphosphat in den Myometriumszellen und im interzellulären Raum. Aber auch auf Grund der hier ermittelten Ergebnisse scheint die Rolle der puerperalen Elektrolythomöostaseimbilanz als prädisponierender Faktor in der Pathogenese des Prolapsus uteri fraglich.

Neben den Bestimmungen der Elektrolyte wurden noch andere klinisch-chemische Parameter gemessen, um deren Rolle in der Pathogenese des Prolapsus uteri zu kontrollieren. Es konnte bei den hier untersuchten Tieren nicht festgestellt werden, dass die an einem Prolapsus uteri erkrankten Kühe erhöhte Parameter des Leberstoffwechsels aufwiesen. Bei den hier untersuchten Tieren lagen die leberspezifischen Enzyme wie Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT) und Glutamat-Dehydrogenase (GLDH) in beiden Gruppen auf statistisch gleichem Niveau. Dies war auch bei dem nicht ausschließlich in der Leber vorkommenden Enzym Aspartat-Amino-Transferase (AST) der Fall.

Im Vergleich der vorgefundenen Parameter des Energie- und Fettstoffwechsels, konnten zum ersten Untersuchungszeitpunkt für Glukose ($p = 0,046$) und Triglyceride ($p = 0,017$) signifikant höhere Konzentrationen bei den Patientinnen gegenüber den Kontrolltieren nachgewiesen werden. Diese Veränderungen sind als eine Reservemobilisation unter der Wirkung des erhöhten Kortisolspiegels der Patientinnen zu verstehen. Für Beta-Hydroxybuttersäure und Cholesterin ließen sich jedoch keine statistischen Auffälligkeiten ermitteln.

Auch keinen Hinweis auf die Ursache der Entstehung eines Prolapsus uteri gaben die Parameter der Nierentätigkeit. Sowohl Harnstoff als auch Creatinin befanden sich zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung der Probandinnen auf einem gleichen Niveau. Somit scheint das Vorliegen einer Niereninsuffizienz und ihr etwaiger Einfluss auf die Entstehung des Prolapsus uteri ausgeschlossen.

Unterschiedlich war die Situation bezüglich der Creatinkinase (CK) der Probandinnen. So wiesen die Patientinnen schon zum ersten Untersuchungszeitpunkt einen massiv höheren Creatinkinasewert auf als die Kontrolltiere. Diese Entwicklung muss jedoch eher als eine Konsequenz des aufgetretenen Prolapsus uteri angesehen werden, als dass dies eine Ursache hierfür darstellen könnte. Für die Erhöhung der Creatinkinase im Blut der Patientinnen können mehrere mögliche Ursachen in Frage kommen. Die erste mögliche Quelle für die Erhöhung der Creatinkinase bei den Patientinnen stellt die quergestreifte Skelettmuskulatur dar, die innerhalb des Krankheitsgeschehens des Prolapsus uteri einer starken Belastung ausgesetzt ist. Da die erkrankten Tiere zum Großteil in liegender Haltung angetroffen wurden, kann man davon ausgehen, dass in Folge des Prolapsus uteri die Skelettmuskulatur durch das längere Liegen und eine vermehrte Bauchpresse beansprucht wurde. Zum anderen erfährt der Uterus während des Prolabierens beim Durchtritt durch den weichen Geburtsweg einen massiven Druck, um dann außerhalb der Beckenhöhle ungeschützt zu liegen beziehungsweise zu hängen. Hierbei kann es leicht zu Zerreißen von Muskelfasern der glatten

Uterusmuskulatur kommen, so dass auch hierdurch eine erhöhte Creatinkinaseaktivität im Blut der Patientinnen erklärbar wäre. SATTLER und FÜRLL (2004) belegen in ihrer Studie über Creatinkinase als Indikator für Endometritiden bei Rindern, dass bei Schädigungen des Endometriums ein Anstieg der Creatinkinase zu verzeichnen ist. Somit können auch die Einflüsse während des Vorganges des Prolabierens auf den Uterus für die Differenzen der Creatinkinasedurchschnittswerte beider Gruppen verantwortlich sein.

Auch die Konzentration der Alkalischen Phosphatase (AP) war in der Patientinnengruppe zum ersten Untersuchungszeitpunkt signifikant höher ($p = 0,032$) als bei den Tieren der Kontrollgruppe. Bei der Alkalischen Phosphatase handelt es sich um ein Enzym, welches beim Rind ubiquitär, lediglich in der Leber und in den Knochen etwas erhöht, vorkommt. Daher war nicht zu ermitteln, welche Vorgänge für diese Steigerung verantwortlich gemacht werden konnten. Da jedoch auch von PANDIT et al. (1982) eine signifikante Erhöhung der Alkalischen Phosphatase bei Prolapsus uteri-Patientinnen beschrieben wurde, scheint diese Veränderung bei betroffenen Tieren typisch zu sein. Auf Grund der Tatsache, dass junge Tiere durch eine erhöhte Osteoblastenaktivität auch eine höhere Alkalische Phosphataseaktivität aufweisen, wurde im Vergleich zwischen primiparen, jungen und pluriparen, älteren Tieren ermittelt, dass ausschließlich Färsen unter den Patientinnen, nicht jedoch die Kühe, für die Erhöhung der Alkalischen Phosphatase im Patientinnenkollektiv verantwortlich waren. Hierfür könnte die starke Beanspruchung der Beckenknochen während der Geburtsstadien I und II verantwortlich sein, da bei den Färsen die Epiphysenfugen des Beckens noch nicht geschlossen sind.

Einen Hinweis für die Entstehung eines Prolapsus uteri lieferten die Hormonanalysen der Probandinnen. Wissenschaftlich fundierte Arbeiten, in welchen hormonelle Imbalancen mit dem Vorkommen des Prolapsus uteri in Verbindung gebracht werden, gibt es bisher nicht. Lediglich wird teilweise ein Hyperöstrogenismus, der für einen

Prolapsus der Vagina des Rindes mitverantwortlich gemacht wird, auch als Ursache für den Prolapsus uteri angesehen, ohne dies jedoch näher zu verifizieren (SEITARIDIS und PAPADOPULOS 1978; SPECKER 1978 sowie PATIL und BHOKRE 1981). Da es sich hierbei jedoch um zwei verschiedene Erkrankungen handelt, darf dieser Vergleich nicht gezogen werden. Somit können die hier ermittelten Werte des beta-Estradiol 17, des Progesterons (P 4) und des Cortisols nicht mit denen in anderen Literaturstellen direkt verglichen werden.

Nach der Beendigung der Austreibungsphase, also während des Stadiums III, wurde bei allen Tieren die erste Blutentnahme durchgeführt. Auffällig waren die relativ höheren P4-Konzentrationen im Serum, bei den an einem Prolapsus uteri erkrankten Tieren (0,59; 1,5 ng/ml (\bar{x}_g ; SF)). Die gesunden Tiere wiesen im Mittel einen deutlich niedrigeren Wert (0,43; 1,46 ng/ml (\bar{x}_g ; SF)) auf, was sich auch statistisch in einem p-Wert von 0,0083 sichern ließ. Auch wenn in der kurzen Zeit der Reposition eine signifikante Abnahme des Progesteron-Spiegels bei den Patientinnen verzeichnet werden konnte, so blieb doch innerhalb von 24 Stunden der Progesteron-Wert der Patientinnen über dem der Kontrollprobandinnen. Erst zum Zeitpunkt von 48 Stunden nach der Erstuntersuchung glichen sich die Konzentrationen beider Gruppen an. In der statistischen Auswertung hatte dies folgenden Effekt. Für die Patientinnen wurde eine signifikant höhere Progesteron-Konzentration im Gruppenmittel errechnet. Die im Verhältnis zu der Zeit hochsignifikante Abnahme derselben verlief jedoch statistisch ähnlich, denn bezüglich der Gruppen-Zeit-Wechselwirkung lag der ermittelte p-Wert oberhalb von 0,05.

Da in dieser Betrachtung die Werte, unabhängig zum zeitlichen Auftreten des Prolapsus uteri, zusammengefasst wurden, erfolgte eine zusätzliche Einteilung in drei Untergruppen hinsichtlich des zeitlichen Auftretens des Prolapsus uteri im Verhältnis zu der Austreibung der Frucht. Auch hier konnte festgestellt werden, dass sowohl in der Gruppe der Tiere mit einem Prolapsus uteri innerhalb von einer Stunde, beziehungsweise zwischen einer und fünf Stunden als auch nach über fünf Stunden

nach der Austreibung der Frucht die Progesterondurchschnittswerte immer oberhalb der Werte der entsprechenden Kontrolltiere lagen. Es konnte zwar eine Abnahme des Progesteronspiegels mit zunehmender Zeit bei Patientinnen und Kontrolltieren festgestellt werden, die Werte der Patientinnen lagen jedoch innerhalb jeder Untergruppe über den Werten der Kontrollprobandinnen.

Progesteron verhindert während der Gravidität die Kontraktionen der glatten Muskulatur des Uterus durch eine Bindung der Kalziumionen an der Oberfläche der Myometriumszellen. Somit könnte die bei den Patientinnen zum Zeitpunkt des Prolapsus uteri vorliegende höhere Progesteron-Konzentration eine gewisse Ruhigstellung des Myometriums bedingen. Dieser Effekt kann durch einen relativen Kalziummangel noch unterstützt werden, was dann eine partielle Wehenschwäche vom Typ I in der Hornspitze bedingen könnte. Im Zusammenhang mit einem Unterdruck während der Austreibungsphase wäre dies die mögliche Ursache für eine Invagination und somit für das Entstehen eines Prolapsus uteri. Sobald solch eine Invagination einen bestimmten Punkt erreicht hat, löst diese den Entleerungsreflex des Uterus aus. Auch wenn die Wehentätigkeit durch die Hypotonie schwach ist, so reicht diese doch aus, um die Invagination voran zu treiben und, unterstützt durch die Bauchpressentätigkeit, den Uterus aus der Beckenhöhle zu drängen.

Auch die Estradiol-Konzentrationen beider Gruppen lagen auf einem unterschiedlichen Niveau, jedoch war diese Differenz nicht signifikant. Während der Reposition sank der Estradiol-Wert bei den Patientinnen weiter stark ab. Auch im weiteren Verlauf der Untersuchung kam es zu einem weiteren Absinken der Werte, welches bei beiden Gruppen parallel verlief. Setzte man jedoch die Progesteronwerte mit den Estradiolwerten in Beziehung, so fiel auf, dass in der Patientinnengruppe ein wesentlich weiteres Progesteron-Estradiol-Verhältnis vorlag als bei den Kontrolltieren. Daher ist davon auszugehen, dass keine physiologische Wehenentwicklung bei den betroffenen Tieren vorliegen kann, da die Östrogene den Uterusmuskel für die Kontraktionen sensibilisieren.

Die hier vorgelegten hormonanalytischen Ergebnisse stellen eine Novität in der Beschreibung des Krankheitsbildes des Prolapsus uteri des Rindes dar. Die vorgefundenen Imbalanzen gaben deutliche Hinweise für die Pathogenese eines bovinen Prolapsus uteri auf der Grundlage eines gestörten Progesteron–Estradiol 17–beta-Verhältnisses.

Stark unterschiedlich war das Niveau der Cortisol–Werte in beiden Gruppen zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung ($p < 0,0001$). In den Nachfolgeuntersuchungen kam es allerdings zu einer deutlichen Abnahme der Cortisol–Werte in beiden Gruppen. Sie verlief parallel, sodass die Berechnung der Gruppen–Zeit–Wechselwirkung keine auffälligen Signifikanzen erbrachte. Da jedoch bei den Patientinnen bis zum neunten Tag nach der ersten Untersuchung immer höhere Cortisolwerte verzeichnet werden konnten, lag der Gruppeneffekt im hochsignifikanten Bereich ($p < 0,0001$). Die von einem Prolapsus uteri betroffenen Tiere reagierten demnach stark auf diese Erkrankung. Über neun Tage hinweg dauerte der Abbau des Zustandes des Stressses. Auffällig war, dass die Kühe mit einem schnell nach Beendigung der Austreibungsphase aufgetretenen Prolapsus uteri einen höheren Cortisolwert aufwiesen als die Kühe, die später an einem Prolapsus uteri litten. Dagegen konnte bei den entsprechenden Kontrolltieren kein höherer Wert festgestellt werden. Somit stellt ein Prolapsus uteri, welcher schnell nach dem Ende des Stadiums II der Geburt auftrat, eine größere Stressbelastung für die Tiere dar, was zu einer noch höheren Cortisolausschüttung aus der Nebennierenrinde führte, als wenn zwischen der Expulsion der Frucht und dem Prolapsus des Uterus mehrere Stunden vergehen. Einen Hinweis bezüglich der Pathogenese des Prolapsus uteri können jedoch diese Veränderungen nicht geben.

Unabhängig von dem Versuch, Zusammenhänge der Pathogenese zu erkennen, müssen die grundsätzlichen, mechanischen Therapiemaßnahmen gesehen werden. Aber auch hier hat es im Laufe der Zeit Wandlungen der Ansichten gegeben. Schon COLERUS beschrieb 1613 die Versorgung von Kühen mit einem Prolapsus uteri, auch

wenn der Uterus nicht als solcher erkannt, sondern als missgebildetes Kalb angesehen wurde. Wahrscheinlich wurde dieses „Kalb“ oft mit Gewalt von der Kuh gelöst, was zum Tod des Muttertieres führen musste. Man kam wohl irgendwann zu dem Schluss, die expulsierte Masse zurückzuverlagern. So entstand ein Grundprinzip, welches auch heute noch Gültigkeit besitzt. Der vorgefallene Uterus wird gesäubert, reponiert und ein Verschluss der Labien erfolgt. Das verfaulende „Mohnkalb“, welches aus der Sicht COLERUS` (1613) dann nach und nach abgestoßen wurde, deutet wohl mehr auf eine massive Endometritis hin.

Heute stellt die Versorgung von Kühen mit einem Prolapsus uteri für den Praktiker in der Rinderpraxis trotz der nicht hohen Inzidenzrate zwar einen Notfall dar, der aber mit Routinemaßnahmen beherrschbar ist. In der Literatur liegen jedoch bezüglich der Therapie keine einheitlichen Meinungen vor. Gerade in den Punkten der Prämedikation, der Lagerung der Tiere bei der Reposition und der Nachbehandlung werden stark gegensätzliche Empfehlungen gegeben.

Häufig wird versucht, die Größe und Konsistenz des Uterus ante repositionem medikamentell zu verändern. So reduzieren GLICK (1972) durch die Gabe von Kalzium und Oxytocin, PLENDERLEITH (1986) und KALBE und SCHULZ (2002) nur durch Oxytocin die Größe des vorgefallenen uterinen Gewebes und steigern zudem die Kontraktilität. BAFI-YEBOA (1982) verabreichte den betroffenen Tieren aus dem gleichen Grund ein Ergotinalkaloid. RISCO und REYNOLDS (1988) und HOPPER (2004) sind dagegen der Meinung, dass der prolabierte Uterus im schlaffen Zustand leichter reponiert werden könnte. Aus diesem Grund setzen BALLA und TSCHIRN (1984) und HERMANN (1990) ein Tokolytikum ein. Keine dieser Studien zeigt jedoch auf, dass durch eine entsprechende Medikation die Reposition schneller durchgeführt werden konnte und somit die Patientinnen entlastete. In der vorliegenden Arbeit wurde auf eine Prämedikation, welche die Größe und Konsistenz des uterinen Gewebes verändern sollte, verzichtet. Die notwendige Zeit, in der die Repositionen durchgeführt werden

konnten, scheint akzeptabel, ist jedoch auf Grund fehlender Angaben in allen Studien nicht vergleichbar.

GLICK (1972) und HOPPER (2004) stellen die Forderung, dass jedes Tier mit einem Prolapsus uteri vor der Reposition eine Kalziuminfusion erhalten sollte. Auch diese Aussage kann auf Grund der ermittelten Werte nicht unterstützt werden, da die Patientinnen durchschnittlich bei der Kalziumbestimmung im Serum ante repositionem keine signifikante Erniedrigung im Vergleich zu deren Kontrolltieren aufwiesen. Somit war es ausreichend, bei den hier untersuchten Tieren nach einer kurzen allgemeinen Untersuchung und einer Adspektion des vorgefallenen uterinen Gewebes mit der Sedation zu beginnen. Der Großteil der Autoren (ALBECK 1981; DE NOOIJ 1984; RISCO und REYNOLDS 1988; OAKLEY 1992; CARLUCCIO et al. 2004; GUSTAFSSON et al. 2004) führt vor der Reposition eine Epiduralanästhesie durch, um bei den Tieren eine weiteres Pressen, durch welches die Reposition erschwert werden könnte, zu verhindern. RISCO und REYNOLDS (1988) verabreichen 5 – 7 ml und OAKLEY (1992) 5 ml eines 2 % igen Lokalanästhetikums, um das Stehvermögen der Tiere während der Reposition zu gewährleisten. Hierauf wurde in der vorliegenden Arbeit verzichtet. Die Patientinnen der vorliegenden Studie wurden dagegen, wie auch von PARKER (1982), mit Xylazin, behandelt.

Beim Rind wirkt Xylazin sedativ, muskelrelaxierend und analgetisch. Diese Wirkungen sind jedoch dosisabhängig. Bei der hier gewählten Art der Medikation, der intravenösen Verabreichung, ist mit einem schnellen Wirkungseintritt zu rechnen, wogegen die Wirkungsdauer, im Vergleich zu der intra muskulären Gabe, verkürzt wird. Bei der hier gewählten Dosierung von 0,2 mg Xylazin pro kg Körpergewicht, ist mit einer kräftigen Ausbildung der Sedation und der Muskelrelaxation zu rechnen, parallel zu einer deutlichen Analgesie. Somit eignet sich diese Medikation zur Durchführung größerer Eingriffe, wobei das Stehvermögen nicht mehr erhalten ist. Dies war auch angestrebt, denn die Versorgung der Tiere sollte im Liegen durchgeführt werden. Hierbei ist zu beachten, dass der Großteil der erkrankten Tiere dieser Studie (95,5 %) liegend

angetroffen wurde und davon 85,7 % auch bei der Untersuchung und Medikation nicht aufstand. Somit mussten die meisten Tiere nicht zum Aufstehen gezwungen werden, was speziell die Verletzungsgefahr des Uterus verminderte. Die stehenden Tiere legten sich selbstständig ab und keines der Tiere zeigte während und nach der Reposition Bauchpressentätigkeit. Zudem konnten die Tiere problemlos in die für diese Arbeit gewählte sternale Brust–Bauch–Position verbracht werden, in welcher die Reposition vereinfacht durchgeführt werden konnte. In wie weit die Uteruskontraktionen, welche bei Xylazin als Nebenwirkung bekannt sind, in der kurzen Zeit zwischen der Injektion und der Reposition das prolabierte Uterusgewebe veränderten, war nicht zu beurteilen. Sollte es jedoch im weiteren Verlauf, nach der Reposition, durch das Xylazin zu Uteruskontraktionen gekommen sein, so waren diese keinesfalls unerwünscht, sondern trugen eher noch zu der angestrebten Involution des Uterus bei.

Häufiger wird die Meinung vertreten, dass die Reposition am stehenden Tier leichter und ungefährlicher sei als am liegenden Tier (GLICK 1972, ODEGAARD 1977, CARLUCCIO 2004). Dagegen führen ALBECK (1981) sowie BALLA und TSCHIRN (1984) an, dass ein liegendes Tier nicht die Möglichkeit besitzt, sich fallen zu lassen und somit sich oder den Tierarzt zu verletzen, beziehungsweise das bereits reponierte Gewebe wieder herauszupressen. So ist in Übereinstimmung mit GENZ und SCHLÜTER (1977), CHASTANT- MAILLARD (2002) und GUSTAFSSON et al. (2004) die Reposition am liegenden Tier die bessere Variante. Zudem kann die Reposition an sich in der sternalen Bauch–Brust–Lage mit nach caudal gezogenen Hinterextremitäten auf Grund der nach cranial abfallenden Beckenführungslinie leichter durchgeführt werden. Der Operateur hat hierbei die Möglichkeit, den Uterus nach ventralwärts zurück zu verlagern und muss nicht gegen ein ansteigendes Becken arbeiten. Ein weiterer Vorteil ergibt sich durch die einsetzende Entspannung des Iliosakralgelenkes, was den Durchtritt des Uterus durch den weichen Geburtsweg in die Beckenhöhle zurück erleichtert. In der Literatur sind jedoch keine Hinweise zu finden, die exakte Zeitangaben bezüglich der Dauer der Reposition liefern. Es ist aber zu fordern, dass bei Beschreibungen neuer

beziehungsweise modifizierter Methoden zur Reposition des prolabierte Uterus Zeitangaben gemacht werden, um letztendlich entscheiden zu können, welche Methode unter tierschutzrelevanter Betrachtung die das Muttertier entlastendste ist. Die in dieser Arbeit benötigte durchschnittliche Dauer der Reposition (9,3 Minuten) sollte jedoch als akzeptabel angesehen werden. Zudem ist zu beachten, dass es bei den Tieren zu keiner statistisch auffälligen Erhöhung der Atem- und Pulsfrequenz während der Versorgung kam, was einen Hinweis auf die geringe Belastung der Tiere gab. Ob die von RÜGGERBERGER (1965), WILSON (1972) und SCHEDEL (1985) eingesetzten mechanischen Hilfsmittel bei der Reposition eine wirkliche Erleichterung für Mensch und Tier bringen, sei dahingestellt. Solange keine genauen Daten über Zeiteinsparungen vorliegen, ist auch hier eine Beurteilung nicht möglich. Der Einsatz von Maschinen bei der Behandlung von Tieren sollte nur dann erfolgen, wenn der Nutzen für das Tier fest steht. Die Entlastung des Menschen sollte hier zweitrangig sein.

In den Arbeiten von VAN DER WEYDEN und SCHUIJT (1992) sowie KALBE und SCHULZ (2002) wurden die noch anhaftenden Secundinae von der außen liegenden Uterusschleimhaut abgenommen. Auch bei den hier behandelten Tieren wurde versucht, vor der Reposition die Nachgeburt möglichst komplett zu lösen. Allerdings war hierbei zu beachten, dass trotz des Geschehens des Prolapsus uteri die Tiere weitgehend physiologische Ablösungsvorgänge aufwiesen. Wie in Tabelle A 3 verdeutlicht, konnten zunehmende Ablösungsvorgänge verzeichnet werden, je länger das Ende des Stadiums II zurücklag. Dies bedeutet, dass gerade bei Tieren, bei denen der Prolapsus uteri zeitnah nach der Austreibung der Frucht stattfindet, damit zu rechnen ist, dass die Secundinae der Uterusschleimhaut noch fest anhaften und bei einer manuellen Ablösung Blutungen hervorgerufen werden können. Dies ist unter Berücksichtigung, dass die Schleimhaut während der Reposition an sich schon stark beansprucht wird, zu vermeiden, da hierdurch das Risiko einer Mikroretention der Secundinae durch unvollständiges Ablösen aus den Krypten ansteigt. All dies könnte zu Irritationen und somit zu anhaltendem Pressen führen. Somit sollte die Abnahme der Secundinae nur

dann erfolgen, wenn diese leicht und ohne Blutungen durchzuführen ist. Ist dies nicht der Fall, so sollte die Abnahme unterlassen werden, was die Reposition nicht erschwert. Das eingezogene Bühnerband ermöglicht post repositionem jederzeit den physiologischen Abgang der Nachgeburt beziehungsweise lässt eine manuelle Abnahme bei einer Nachuntersuchung zu.

Viele Autoren weisen darauf hin, dass auf die komplette Ausstülpung der Cornu uteri größtes Augenmerk gelegt werden sollte und dies der entscheidende Aspekt sei, ein Rezidiv zu verhindern (GLICK 1972; PLENDERLEITH 1986; KALBE und SCHULZ 2002). OAKLEY (1992) weist darauf hin, dass hierbei speziell das Horn des Uterus, in welchem der Großteil des Kalbes lag, Probleme bereiten kann. RISCO und REYNOLDS (1988) füllen deshalb Wasser in den Uterus ein, welches jedoch wieder abgehebert werden muss. Bei den Patientinnen in der eigenen Erhebung wurde durch eine saubere Getränkeflasche, mit dem Boden voran eingeführt, der ausstülpende Arm verlängert, um bis an die Hornspitzen zu gelangen. Dieses Hilfsmittels bedienen sich auch LEVINE (1990) sowie KALBE und SCHULZ (2002). Da es in keinem Fall zu einem Rezidiv kam und auch keines der Tiere post repositionem weitere Bauchpressentätigkeit zeigte, scheint diese Maßnahme absolut notwendig zu sein.

Der Aspekt der exakten Ausstülpung zur Rezidivprophylaxe steht in engem Zusammenhang mit der Fragestellung des Verschlusses des postzervikalen Abschnittes, denn auch dieser wird in den meisten Lehrbüchern im Zusammenhang mit einer Rezidivprophylaxe genannt und ist heute weitestgehend Standard. Eine Differenzierung welche Art des Verschlusses, Bühner-Band oder Flessa-Stäbe, Vorteile besitzt wurde jedoch in keiner Arbeit durchgeführt. Kein Verschluss des postzervikalen Abschnittes, auch nicht das Bühner-Band, kann jedoch eine erneute Invagination im Bereich der Hornspitze verhindern. Dies muss durch andere Maßnahmen verhindert werden. Sehr wohl jedoch kann ein Bühner-Band, welches ordnungsgemäß eingezogen wurde, aber bedingen, dass ein erneut invaginierter Uterus nicht sofort wieder aus der Vulva austritt

und verletzt wird. Dieser Zustand kann dann jederzeit durch ein Öffnen des Bühner-Bandes behoben werden sowie auch alle Nachuntersuchungen und Medikationen durchgeführt werden können.

Da sich der Verschluss der Labien somit nicht als eindeutige Rezidivprophylaxe eignet, gibt es eine Gruppe von Autoren, die den Verschluss der Labien in Frage stellen (LYONS 1986, OAKLEY 1992 und HOPPER 2004). ODEGAARD (1977) geht am ausführlichsten auf diese Fragestellung ein und führt an, dass ein erneutes Invaginieren durch den postzervikalen Verschluss nach Flessa nicht verhindert werden könnte. Zusätzlich könnten durch das Ausreißen der Stäbe, falls der reinvaginierte Uterus durch den Flessa-Verschluss hindurchgepresst werden würde, Labien und Uterus massiv verletzt werden. Ebenso sollte während des Frühpuerperiums gewährleistet sein, das betroffene Tier einer vaginalen Untersuchung zu unterziehen und lokal Medikationen durchzuführen. Aus diesen Gründen lehnt er einen Verschluss der Labien mittels Flessa-Stäben ab und mutmaßt, dass dieser oft nur aus Tradition und der Erwartungshaltung des Landwirts angelegt wird. Er spricht von einem „Plazebo für den Landwirt“.

In der vorliegenden Studie wurde mittels einer Gerlach-Nadel ein Bühner-Band bei den Patientinnen nach der Reposition eingezogen. Auf Grund der Sedation und der noch bestehenden geburtsbedingten Analgesie im perivaginalen Bereich, in Kombination mit der Analgesie durch das verabreichte Xylazin, zeigten die Tiere keine Schmerzäußerungen. Zwar trat bei den Tieren eine statistisch auffällige Schwellung der Labien im Vergleich zu den Kontrolltieren auf, diese war jedoch 72 Stunden post repositionem wieder zurückgegangen. In keiner der Nachuntersuchungen konnte festgestellt werden, dass es zu einer erneuten Invagination des Uterus gekommen war. Wäre dies jedoch der Fall gewesen, so hätte dieser Zustand leicht korrigiert werden können, ohne dass es zu einem erneuten Prolapsus des Uterus gekommen wäre. Somit ist es anzuraten, immer in Folge eines Prolapsus uteri ein Bühner-Band einzuziehen, da

es einen Schutz vor dem Reprolabieren eines erneut invaginierten Uterus darstellt, alle Nachuntersuchungen und Medikationen am Uterus zulässt und den Tieren keine Schmerzen verursacht.

Unabhängig von der Diskussion, ob und wenn, welcher Vulvaverschluß anzubringen ist, muss noch Folgendes bedacht werden. Da für die Entstehung eines Uterusprolaps eine partielle, gegen Ende des Stadiums II und eine totale Hypo- respektive Atonie der Uteruswand eine Rolle spielt, ist davon auszugehen, dass diese Blockade der Wehen auch im Stadium III anhält. Im Anschluss an die Reposition Oxytocin und Kalzium per Infusionem zu verabreichen, stellt somit eine Maßnahme dar, einem Rezidiv vorzubeugen. Zudem konnte bei den Patientinnen innerhalb des doch relativ kurzen Zeitraums der Reposition, eine signifikante Erniedrigung des Blutkalziumspiegels von $1,94 \pm 0,34$ mmol/l auf $1,86 \pm 0,34$ mmol/l ermittelt werden ($p = 0,0001$), wobei die Werte für Magnesium und anorganischen Phosphor auf gleichem Niveau blieben.

Diesem Zustand muss also bezüglich der post repositionem durchgeführten Therapie ebenso Rechnung getragen werden wie der signifikanten Erhöhung der Kaliumkonzentration und der signifikanten Erniedrigung der Natriumkonzentration. Somit sollte den Patientinnen zusätzlich zu der Supplementierung der Elektrolytlösung physiologische Kochsalzlösung infundiert werden. Im Speziellen wurde den Patientinnen nicht nur Oxytocin, in der Dosierung 25 I.E. / Tier verabreicht, wie dies RISCO und REYNOLDS (1988), GARDNER et al. (1990) sowie OAKLEY (1992) tun, sondern auch ein Kalzium-Magnesium-Phosphor-Präparat. Hierdurch wurden die Elektrolytdepots im Myometrium aufgefüllt, wodurch zu erwarten war, dass das substituierte Oxytocin eine bessere lokale Wirkung zeigt und eine ausreichende Kontraktilität der Uteruswand gewährleistet ist. Dies ist als fördernder Effekt hinsichtlich der Verringerung des Uterusumfangs zu werten, wobei gleichzeitig ein Wiederauftreten eines Uterusprolaps vermieden wird. Dies hatte zur Folge, dass bezüglich des Tonisierungsgrades des Uterus und der Formierungsprozesse der Zervix zwölf Stunden post repositionem keine

relevanten Unterschiede im Vergleich beider Gruppen befundet werden konnten. Die Atonie, welche den Prolapsus uteri ermöglichte, konnte also mittels der durchgeführten Therapie aufgehoben werden. Keines der Tiere zeigte in den Stunden post repositionem sichtbare Wehen-oder Bauchpressentätigkeit. Ebenso wies keines der Tiere bei der Untersuchung nach zwölf Stunden eine, auch nur andeutungsweise vorliegende, Inversion eines Gebärmutterhorns auf. Es ist somit davon auszugehen, dass ein Uterusprolaps dann nicht wieder auftreten kann, wenn alle Anteile komplett ausgestülpt werden, die Uteruswand tonisiert oder sogar im Verlaufe der Nachwehen kontrahiert und die Zervix weitgehend formiert ist. All dies konnte durch die Maßnahmen in dieser Arbeit gewährleistet werden.

Zusätzliche Präparate wurden nur eingesetzt, wenn eine entsprechende Indikation vorlag. Die Patientinnen erholten sich nach der Versorgung recht gut und zeigten auch keine Probleme, nach der Sedation aufzustehen. Für die zwei Kühe, welche zwölf Stunden post repositionem festlagen, konnten Ursachen für dieses Festliegen gefunden werden. Ein Tier zeigte parallel zum aufgetretenen Prolapsus uteri die klinischen Anzeichen einer hypokalzämischen Gebärparese und stand unmittelbar nach einer zweiten Infusion einer Kalziumlösung auf. Das zweite Tier zeigte schon sehr früh eine massive Erhöhung der Creatinkinase, was auf ein Trauma der Skelettmuskulatur zurückzuführen war. Auch dieses Tier konnte nach längerem Festliegen geheilt werden, wobei jedoch nicht davon auszugehen war, dass diese Symptomatik primär mit dem Prolapsus uteri in Zusammenhang stand, beziehungsweise durch eine andere Medikation hätte vermieden werden können.

Unter Berücksichtigung der statistisch höheren Rate an Endometritiden in der Gruppe der Patientinnen, scheint der antibiotischen Behandlung von Prolapsus uteri-Patientinnen eine wichtige Rolle zuzukommen. Hierzu besteht die Möglichkeit, die Antibiose ausschließlich lokal durchzuführen (GLICK 1972). Für einige Autoren stellt jedoch die Kombination aus einer lokalen Antibiose, in Form von Uterusstäben, und der

intramuskulären Injektion eines Antibiotikums das vorzuziehende Behandlungsschema dar (RISCO und REYNOLDS 1988). ODEGAARD (1977) meint, dass dadurch bessere Konzeptionsraten bei Patientinnen zu erzielen sind.

Auch in der vorliegenden Studie wurde eine intensive lokale Antibiose durchgeführt. Nicht nur direkt im Anschluss an die Reposition, sondern auch am dritten und neunten Tag post partum wurde den Tieren Tetracyclinstäbe intra uterin verabreicht. Allerdings wiesen zwischen dem dritten und einundzwanzigsten Tag post partum über 60 % der Patientinnen klinische Anzeichen einer Endometritis auf. Darum überrascht es, dass es Autoren gibt, die eine Antibiose ablehnen (HERMANN 1990). Grundsätzlich ist es einleuchtend, dass es in Folge eines Prolapsus uteri zu einer bakteriellen Kontamination des Endometriums kommt. Wenn SOBIRAJ et al. (1987) bei Kühen in Folge einer konservativen Geburtshilfe hohe Gehalte an Keimen im Cavum uteri nachweisen konnten, dann wird dies auch bei einem zeitweise der Außenwelt schutzlos ausgeliefertem Endometrium so sein. Allerdings gelang es wohl bei den hier behandelten Patientinnen nicht immer durch die durchgeführte Säuberung des Endometriums mit Wasser und die lokale Antibiose den Keimgehalt so zu reduzieren beziehungsweise zu eliminieren, wie es bezüglich der Fertilität der Patientinnen zu wünschen wäre. Zum einen könnte dies durch eine von vorne herein schon bestehende Resistenz der vorhandenen Bakterien gegen das hier eingesetzte Antibiotikum zu erklären sein. Zum anderen könnte der wiederholte Einsatz eines Wirkstoffes innerhalb kurzer Zeit durch die Selektion resistenter Stämme zu einer massiven Monoinfektion des Endometriums mit einem pathogenen Keim führen, was eine Endometritis zur Folge hätte (BOSTEDT et al. 1979 und SOBIRAJ et al. 1987). Es sollte also in jedem Falle darüber nachgedacht werden, die lokale Versorgung durch die systemische Verabreichung eines Antibiotikums zu unterstützen, wobei BOSTEDT et al. (1979) trotz dieser Kombination nicht immer ein nahezu keimfreies Endometrium bis zum zehnten Tag post partum herbeiführen konnten. Optimal wäre es, die Art der bakteriellen Infektion des Endometriums näher mittels Tupferproben zu bestimmen und mittels eines Antibiogrammes eine genau abgestimmte

Antibiose durchzuführen. Zudem ist auch ein engmaschiges Untersuchungsschema hilfreich, bei welchem auf Grund von Befunden entschieden werden kann, welche Medikationen durchzuführen sind. Die Behandlung eines Tieres, welches an einem Prolapsus uteri erkrankt war, ist eben erst dann als erfolgreich anzusehen, wenn das Tier nach Beendigung des Puerperiums gute Chancen aufweist, wieder tragend zu werden.

Diesbezüglich wurde neben der engmaschigen klinischen Untersuchung der Probandinnen auch eine engmaschige Kontrolle der klinisch-chemischen Parameter und der Hormone durchgeführt, um Hinweise über den Verlauf des Frühpuerperiums von Prolapsus uteri-Patientinnen zu erlangen, denn in jedem Fall ist der behandelnde Tierarzt gezwungen, die Patientinnen intensiv zu überwachen. So kann zum Beispiel eine Nekrose des Uterus, die auf Grund einer nicht festgestellten Invagination des selbigen auftritt, dazu führen, dass das zunächst geheilte Tier doch noch verloren wird (HEUWIESER und ZAREMBA 1984, KALBE und SCHULZ 2002). Zudem litten die Prolapsus uteri-Patientinnen dieser Studie deutlich häufiger an anderen Erkrankungen wie Ketose, Mastitis oder einer Dislocatio abomasi. Dies waren zwar nur Einzeltierprobleme, jedoch schien eine größere Anfälligkeit der betroffenen Tiere vorzuliegen.

Im Vergleich der Kalziumkonzentrationen der ersten Untersuchung, also vor der Reposition, mit den Werten der Untersuchung nach zwölf Stunden, fiel ein paralleler Verlauf beider Gruppen auf und dies, obwohl den Patientinnen post repositionem eine Infusionslösung verabreicht wurde, in welcher Kalzium vorlag. Im weiteren Verlauf, innerhalb der ersten neun Tage des Untersuchungszeitraumes, kam es bei beiden Gruppen zu einer statistisch relevanten, stetigen Zunahme der Kalziumkonzentrationen, wobei zwischenzeitlich der Anstieg bei den Patientinnen eine leichte Depression erfuhr, um dann am neunten Tag wieder auf gleichem Niveau mit dem Wert der Kontrolltiere zu liegen.

Ähnliche Ergebnisse ergaben auch die Analysen der Magnesiumkonzentrationen beider Gruppen. Auch hier verliefen die Werte parallel, trotz der den Patientinnen verabreichten Infusionslösung, in der auch Magnesium enthalten war, was jedoch nicht zu einer Erhöhung der Werte über das Niveau der Kontrolltiere führte.

Dagegen schien bezüglich der Phosphorkonzentrationen bei den Patientinnen die Substitution mittels der Infusion einen Effekt hervorgerufen zu haben. So kam es zu einem grafisch deutlicheren Anstieg innerhalb von neun Tagen post partum, der jedoch statistisch nicht zu sichern war.

Die beiden Elektrolyte Kalium und Natrium entwickelten sich innerhalb der ersten neun Tage post partum zwischen beiden Gruppen identisch.

Für die Enzyme des Leberstoffwechsels konnten im Vergleich zwischen der ersten und der Zwölf-Stunden-Untersuchung keine Unterschiede verifiziert werden. Bei beiden Gruppen kam es zu einem Absinken der Triglyceride, des Cholesterins und der Glukose im Blut. Die Glukose erfuhr bei den Patientinnen während der Reposition eine hochsignifikante Erhöhung. Dies war zum einen auf den Einfluss von Xylazin im Rahmen der Sedation zurückzuführen, zum anderen auch auf den Stress, den die Lagerung und Reposition für die Tiere darstellten. Zur Untersuchung nach zwölf Stunden jedoch hatten sich beide Gruppen in Folge eines deutlichen Absinkens der Blutglukose bei den Patientinnen wieder angenähert. Ebenso auf gleichem Niveau lag der Beta-Hydroxybuttersäure-Wert beider Gruppen. Der Anstieg innerhalb der zwölf Stunden machte deutlich, dass bei allen Tieren post partum eine gesteigerte hepatogene Ketogenese einsetzte. Dem Schutz des Leberstoffwechsels muss also in Folge eines Prolapsus uteri keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Auch im weiteren Verlauf der Untersuchung konnte nicht festgestellt werden, dass es im Speziellen zu Imbalancen des Leber-, Energie- sowie Fettstoffwechsels kam.

Bezüglich der Nierentätigkeit fiel auf, dass die Patientinnen innerhalb der ersten zwölf Stunden post partum eine deutliche Erhöhung des Harnstoffgehalts im Blut aufwiesen, die ausgeprägter war als die Erhöhung im Blut der Kontrolltiere. Zu den beiden letzten Untersuchungszeitpunkten fiel der Harnstoffgehalt wieder ab, und hier lag der Harnstoffwert der Patientinnen dann unterhalb der Kontrolltierwerte. Der Harnstoffwert ist sehr abhängig von der Wasseraufnahme des Tieres und wird auch auf Grund des körpereigenen Proteinkatabolismus nach Muskeltraumata verändert. Zur Diagnosestellung einer Niereninsuffizienz muss somit auch immer Creatinin hinzugezogen werden und dessen Konzentrationen wiesen im Gruppenmittel keine Unterschiede auf. Die Erhöhung des Harnstoffwertes kann auf Grund des endogenen Proteinkatabolismus in Folge des Gewebeerfalls hervorgerufen worden sein. Bei den Patientinnen kam es in Folge des Prolapsus uteri und der notwendigen Manipulationen zu Schädigungen der Muskulatur, was in der Erhöhung der Creatinkinase und Aspartat-Amino-Transferase deutlich wurde. Hierbei wurden auch Proteine freigesetzt, bei deren Ab- und Umbau Harnstoff entstand. Dieser Vorgang war nach 48 Stunden abgeschlossen. Somit konnte diese Veränderung nicht mit einer Beeinträchtigung der Nierentätigkeit in Verbindung gebracht werden.

Das Enzym Creatinkinase erfuhr innerhalb der ersten 12 Stunden in der Patientinnengruppe einen deutlichen Anstieg, auf den schon eingegangen wurde. In den folgenden Tagen fiel die Konzentration stetig ab und hatte sich am neunten Tag dem konstant niedrigen Wert der Kontrollgruppe wieder angenähert. Auch die Aspartat-Amino-Transferase-Konzentration stieg in der Patientinnengruppe deutlich an, hier in den ersten 24 Stunden der Untersuchungsperiode. Ebenso wie die Creatinkinase lag zum Zeitpunkt des neunten Tages das Niveau beider Gruppen in einem nahezu gleichen Bereich. Die Aspartat-Amino-Transferase jedoch besitzt, anders als die Creatinkinase, keine Spezifität für Muskelgewebe und kommt auch in anderen Geweben, vor allem der Leber, vor. Der ähnliche Verlauf der beiden Enzyme über neun Tage hinweg ließ jedoch darauf schließen, dass die Muskulatur der Herkunftsort beider Enzyme war. Die

Belastung der Muskulatur scheint jedoch im Rahmen der Erkrankung Prolapsus uteri und der hier gewählten Behandlungsmethode desselben ziemlich schnell kompensiert werden zu können. Eine stärkere Schädigung der Muskulatur mit sehr hohen Werten, vor allem der Creatinkinase, lag nur bei den Tieren vor, die im Anschluss an die Versorgung des Prolapsus uteri weiter festlagen.

Auch auf die Erhöhung der Alkalischen Phosphatase-Konzentration bei der ersten Untersuchung der Kontrollprobandinnen wurde bereits eingegangen. Innerhalb der nächsten zwölf Stunden hatte sich diese Erhöhung relativiert und beide Untersuchungsgruppen lagen in den folgenden neun Tagen auf einem annähernd gleichen Niveau. Die Ursache der Erhöhung der Alkalischen Phosphatase der jungen Patientinnen musste demnach in deren Stadium II der Geburt liegen.

Betrachtet man die Verlaufskurven der über neun Tage gemessenen klinisch-chemischen Parameter, so liefern diese keinen Hinweis, dass mit einer bestimmten Stoffwechsellage in Folge des Prolapsus uteri gerechnet werden muss. Allerdings wiesen die von einem Prolapsus uteri betroffenen Tiere häufiger Erkrankungen auf, die nicht im Zusammenhang mit einer Erkrankung des Endometriums standen. So traten bei 45,4 % der Patientinnen innerhalb der ersten 21 Tage post partum Erkrankungen wie Nervenlähmungen, Ketosen, Mastitiden, puerperale Elektrolythomöostasesstörungen und linksseitige Labmagenverlagerungen auf. In der Kontrollgruppe mussten lediglich 9,1 % der Probandinnen wegen einer Mastitis beziehungsweise einer Ketose behandelt werden. Trotz dieser vermehrten Krankheitsanfälligkeit der Patientinnen fehlte ein einheitliches Bild, was auf das vermehrte Vorkommen einer bestimmten Erkrankung in Folge des Prolapsus uteri schließen ließe. Dies war auch das Ergebnis der Studien von GROHN et al. (1989; 1990), bei welchen keine speziellen Erkrankungen gehäuft vorkamen, jedoch ein allgemein erhöhtes Erkrankungsrisiko bei Tieren in Folge des Prolapsus uteri vorlag. Es scheint demnach sinnvoll, den Tieren eine besondere Beobachtung zukommen zu lassen, um auftretende Erkrankungen früh zu erkennen.

Somit kann abschließend festgestellt werden, dass für Färsen und Kühe, bei welchen ein Prolapsus uteri aufgetreten ist, grundsätzlich eine gute Prognose gestellt werden kann. Hierbei muss natürlich der Allgemeinzustand des Tieres miteinbezogen werden (RISCO und REYNOLDS 1988). Dieser wird wohl maßgeblich davon beeinflusst, wie schnell der Prolapsus uteri entdeckt wird und wie schnell der Tierarzt mit der Behandlung beginnen kann.

Letztendlich handelt es sich bei dem Prolapsus uteri um eine Erkrankung, bei der eine gute Prognose für das Überleben des betroffenen Tieres gestellt werden kann. Dies verdeutlicht die Überlebensrate der Patientinnen in dieser Arbeit. Dieses Ergebnis ist jedoch von einer intensiven Betreuung der Tiere abhängig. Je extensiver die Haltung und die Geburtsüberwachung, desto höher ist das Risiko für die Patientin. So ist es auch verständlich, dass bei WOODWARD und QUESENBERRY (1956) in absoluter Extensivhaltung nur 27 % der Prolapsus uteri-Patientinnen überleben. Aber auch die Verlustraten aus Milchviehbetrieben sind teilweise erschreckend hoch. Bei PLENDERLEITH (1986) sind 15 % Abgänge in Folge des Prolapsus uteri zu verzeichnen. In der Studie von JUBB et al. (1990) sind es sogar 26,5 % und bei OAKLEY (1992) 18,4 %. Eine sehr detaillierte Auflistung über den Verbleib von Kühen mit Prolapsus uteri liefert indessen ODEGAARD (1977) und stützt sich hierbei auf ein immens großes Probandinnenkollektiv. In seiner Studie konnten 83 % der Prolapsus uteri-Patientinnen geheilt werden. Von den restlichen 17 % verstarben 18 % vor der Ankunft des Tierarztes, 24 % wurden der Verwertung zugeführt, da die Verletzungen des Uterus zu massiv waren oder der Uterus nicht reponiert werden konnte. Während der Behandlung verstarben 17 % und wiederum 17 % kurz danach. Die restlichen 24 % der Patientinnen wurden im späteren Verlauf auf Grund von Krankheiten geschlachtet. Diese Zahlen zeigen, dass mit jeder Minute, die ein Tier mit prolabierte Uterus ohne tierärztliche Hilfe verbringt, das Risiko für den Abgang des Tieres aus dem Bestand erhöht. Zudem sind Kühe mit einem Prolapsus uteri intensiv zu betreuen. Speziell in den

ersten 24 Stunden nach der Reposition muss kontrolliert werden, ob es bei den betroffenen Tieren zu einem Rezidiv gekommen ist oder noch kommen könnte. Gerade wenn der Uterus nicht vollständig ausgestülpt wurde, kann es zur Inversion desselbigen kommen, wobei ein erneuter Prolapsus nicht unbedingt erfolgen muss, sondern der Uterus in der Beckenhöhle verbleiben kann (HEUWIESER und ZAREMBA 1984; KALBE und SCHULZ 2002). Somit reicht es nicht, dem Landwirt die Kontrolle der Tiere zu überlassen, sondern der Tierarzt ist in der Pflicht eine rektale Kontrolle des Uterus durchzuführen (GRAF und AHLERS 1987).

Bezüglich der zu erwartenden Involution des Uterus waren in dieser Arbeit innerhalb der ersten 21 Tage post partum zwischen Patientinnen und gesunden Tieren kaum Unterschiede zu befunden. Speziell zum Zeitpunkt der Untersuchung nach 48 Stunden wiesen die Patientinnen einen statistisch deutlich größeren Öffnungsgrad der Zervix auf als die Kontrolltiere. Zudem war zum Untersuchungszeitpunkt nach 72 Stunden der Uterus bereits bei 95,5 % der Kontrolltiere abgrenzbar, jedoch lediglich bei 54,5 % der Patientinnen. Im weiteren Verlauf des Puerperiums konnte jedoch eine Angleichung beider Gruppen festgestellt werden, so dass am 21. Tag, zum Ende der Untersuchung, sich die Befunde der Uteri bei beiden Gruppen nicht mehr unterschieden. Die Verfestigung der Beckenbänder in beiden Gruppen verlief identisch.

Größere Unterschiede waren für die Ovaraktivität beider Gruppen zu registrieren. Die Ovargröße der Patientinnen lag neun Tage post partum signifikant unter der Ovargröße der Kontrolltiere. Zwar kam es in der Folgezeit zu einer zwischen beiden Gruppen statistisch parallel verlaufenden Größenzunahme der Ovarien, jedoch wiesen die Patientinnen auch am 21. Tag post partum kleinere Ovarien auf als die Kontrolltiere. Auch die Ausbildung von Funktionsgebilden verlief bei beiden Gruppen unterschiedlich. So konnten bei den Kontrolltieren deutlich häufiger Funktionsgebilde wie Follikel in Anbildung (unter 1,5 cm), Follikel (über 2 cm) oder Corpora lutea diagnostiziert werden. Die Korrelation von Störungen der Uterusinvolution mit einer verminderten zyklischen

Aktivität ist bereits seit langem bekannt (BOSTEDT et al. 1975). Zudem ist zu beachten, dass die Patientinnen trotz einer lokalen Antibiose einem erhöhten Endometritisrisiko ausgesetzt waren. So wiesen die Hälfte aller Patientinnen innerhalb der ersten 21 Tage post partum leichte Endometritissymptome auf und 13,6 % der Tiere entwickelten in Folge des Prolapsus uteri eine schwere Entzündung des Endometriums.

In der Kontrollgruppe konnte lediglich bei zwei Tieren (9,1%) leichte Endometritissymptome im Untersuchungszeitraum von 21 Tagen festgestellt werden. Diese Differenz erwies sich in der statistischen Auswertung als hochsignifikant. Auch ODEGAARD (1977) weist auf die Endometritisproblematik hin, ist aber letztendlich von der erstaunlich hohen Konzeptionsrate überrascht. In Übereinstimmung zu den hier gefundenen Ovarbefunden rät er, dass bei Prolapsus uteri-Patientinnen länger gewartet werden sollte, bis die erste Besamung erfolgt.

Der Meinung von JUBB et al. (1990), die darauf hinweisen, dass die Versorgung eines Prolapsus uteri unter wirtschaftlichen Gesichtspunkten für den Tierarzt und den Besitzer sinnvoll ist, kann sich angeschlossen werden. Die anfallenden Kosten übersteigen nicht den Wert des Tieres und es sind zufrieden stellende Heilungs- und Konzeptionsraten zu erwarten. Ein gut ausgearbeitetes Behandlungsschema, welches individuell modifiziert werden kann, kann bei den Landwirten eine hohe Akzeptanz erfahren. Oft sind diese überrascht, wie schnell die Tiere sich erholen, ist doch das klinische Bild des Prolapsus uteri für den Laien sehr erschreckend.

6 Zusammenfassung

Das Ziel der vorgelegten Arbeit bestand zum einen darin, anhand der Bestimmung klinisch-chemischer und hormonanalytischer Parameter von Rindern, welche an einem Prolapsus uteri erkrankt waren sowie von gesunden Kontrolltieren im gleichen postpartalen Status, Hinweise über die Kausalität dieser Erkrankung zu erlangen. Zum anderen war zu eruieren, ob im Verlauf des Frühpuerperiums bei den betroffenen Tieren anhaltende Imbalancen bestimmter Stoffwechselfparameter bestehen. Weiterhin sollte eine Methodik der Reposition des prolabierte Uterus unter Praxisbedingungen überprüft werden.

In die Untersuchung wurden insgesamt 44 Muttertiere der Rasse Holstein-Frisien einbezogen. Zu jeder der 22 an einem Prolapsus uteri erkrankten Patientinnen wurde ein Tier der gleichen Altersklasse und im gleichen postpartalen Status aus dem selben Betrieb als Kontrolle gewählt. Das durchschnittliche Alter der Patientinnen lag bei $3,6 \pm 1,5$, das der Kontrollen bei $3,8 \pm 1,5$ Jahren. Der Anteil der Färsen lag in beiden Gruppen bei 45,5 %. Der überwiegende Teil der in die Untersuchung einbezogenen Tiere (90,9 %) befand sich in Anbindehaltung untergebracht, die restlichen 9,1 % waren während der Geburt und des Auftretens des Prolapsus uteri in einer Abkalbebox mit Stroheinstreu aufgestallt.

Die Patientinnen wurden nach Expulsion des Uterus innerhalb von 30 Minuten untersucht und behandelt. Die operative Vorgehensweise nach der ersten Blutentnahme bestand aus der Ruhigstellung mit dem sedativ-hypnotischen Analgetikum Xylazin in der Dosierung 0,2 mg/kg Körpergewicht, der Positionierung in eine stabile, sternale Brust-Bauch-Lage mit nach kaudal gestreckten Hinterextremitäten, woran sich die manuelle Reposition des vorgefallenen Uterus anschloss. Nach einer lokalen Antibiose mit 6 g Tetracyclin in Form von Uterusstäben und dem Verschluss der Labien mittels eines Bühner-Bandes folgte die zweite Blutentnahme. Die Infusion einer Elektrolytlösung mit

13,75 g Calciumhypophosphit, 50,00 g Calciumglukonat, 8,00 g Borsäure, 25,00 g Magnesiumchlorat und 33,25 g Glukosemonohydrat sowie die Gabe von 25 Internationalen Einheiten Oxytozin erfolgte nach der Reposition des Uterus. Das in dieser Arbeit gewählte operative Vorgehen konnte bezüglich des zeitlichen Aufwandes ($9,3 \pm 5,7$ Minuten) und des Erfolges aufgrund von gesicherten Daten aus anderen Arbeiten nicht ausreichend verglichen werden. Die Überlebensrate von 100 % rechtfertigt jedoch die hier beschriebene Vorgehensweise. Die Sedation der Tiere und deren Lagerung in sternaler Brust–Bauch–Lage stellen eine Alternative zur Epiduralanästhesie und der Reposition im Stehen dar. Da es in keinem der Fälle zu einem Rezidiv kam, kann die post repositionem vorgenommene Medikation als ausreichend angenommen werden.

Bis zum Zeitpunkt neun Tage post partum wurden jeder Patientin insgesamt sieben, den Kontrolltieren sechs Blutproben entnommen. In den Proben wurde der Gehalt an Gesamtkalzium, Magnesium, anorganischem Phosphat, Kalium, Natrium, Gamma–Glutamyl–Transferase, Glutamat–Dehydrogenase, Aspartat–Amino–Transferase, Alkalische Phosphatase, Creatinkinase, Glukose, Triglyceride, Beta–Hydroxybuttersäure, Cholesterin, Harnstoff, Creatinin, Progesteron, Estradiol und Cortisol gemessen. Die Ergebnisse wurden mittels des Statistikprogrammes BMDP ausgewertet.

Die Resultate der klinisch–chemisch erfassten Parameter geben keinen gesicherten Hinweis darauf, dass bei Kühen mit Prolapsus uteri gegenüber gesunden Kontrolltieren global gesehen eine gravierende Störung in den Elektrolytkonzentrationen vorliegt, wie in der Literatur vielfach beschrieben. Dies begründet sich daraus, dass in der vorliegenden Arbeit die Proben von den Kontrolltieren identisch zu der Zeit post partum entnommen wurden, zu der bei den Patientinnen der Prolapsus uteri aufgetreten war.

Nur bei einer zeitabhängigen Auswertung der Parameter zeigte sich, dass zwischen der Distanz des Auftretens eines Prolapsus uteri und Veränderungen der

Kalziumhomöostase eine gewisse, statistisch jedoch nicht zu sichernde Beziehung bestand. So wiesen die Patientinnen mit einem Prolapsus uteri innerhalb von einer Stunde post expulsionem mit 1,99 mmol/l einen geringgradig höheren Kalziumwert auf als die Kontrolltiere mit 1,90 mmol/l. Bei den Tieren, bei denen der Prolaps des Uterus zwischen einer und fünf Stunden post expulsionem auftrat, lag der Durchschnittswert des Kalziums der Patientinnen jedoch 0,08 mmol/l unter dem Wert der Kontrollprobandinnen. In der Gruppe der Tiere mit einem Prolapsus uteri nach mehr als fünf Stunden post expulsionem betrug die Differenz 0,30 mmol/l (Patientinnen 1,92 mmol/l; Kontrolltiere 2,22 mmol/l).

Von besonderem Interesse waren die ermittelten Ergebnisse der Hormonanalysen. So wiesen die Patientinnen zum ersten Untersuchungszeitpunkt mit 0,59 ng/ml ein signifikant höheres Progesteronniveau auf als die Kontrolltiere mit 0,43 ng/ml ($p = 0,0083$; Differenz = 37,2%). Dieses Phänomen ist auch bei einer detaillierten Betrachtung bezüglich des zeitlichen Auftretens des Prolapsus uteri nachzuweisen. Die Progesteronkonzentrationen der Patientinnen mit einem Prolapsus uteri innerhalb von einer Stunde post natum lag um 0,17 ng/ml über der Konzentration der Kontrolltiere (Differenz = 35,4 %). Bei den Patientinnen, bei denen der Prolapsus uteri zwischen einer und fünf Stunden auftrat waren es 0,11 ng/ml (Differenz = 22,9%) und bei den Tieren mit einem Prolapsus uteri nach mehr als fünf Stunden post natum lag der Progesterondurchschnittswert sogar 0,21 ng/ml über dem der Kontrolltiere (Differenz = 60,0%). Auch wenn mit Abstand zur Geburt die Progesteronkonzentrationen insgesamt abnahmen, so wiesen die Patientinnen jeweils höhere Progesteronwerte auf als die entsprechenden Kontrolltiere. Hieraus resultierte ein wesentlich gespreizteres Progesteron–Estradiol–Verhältnis innerhalb der Patientinnengruppe gegenüber den Kontrolltieren, auch wenn sich die Estradiolwerte der beiden Gruppen statistisch nicht unterschieden ($p > 0,05$). Dies erklärt vielleicht, warum Kühe mit einem Prolapsus uteri im Anschluss an das Stadium II der Geburt einen hypo–oder atonischen Uterus aufweisen. Da Progesteron die vorhandenen Kalziumionen an der Oberfläche der

Myometriumszelle bindet, kann im Kontext zu einem intrapartalen, relativen Kalziummangel eine Hypo-beziehungsweise Atonie von kranialen Anteilen des Uterus ausgelöst werden. Zudem kommt, dass die starken Adhäsionskräfte zwischen Frucht und Geburtsweg im Verlauf der Austreibung stets einen gewissen Unterdruck im Cavum uteri bewirken, sodass eine angedeutete Invagination der Uterushörner im Zusammenwirken zwischen diesem Unterdruck und im Rahmen von Sogkräften der Expulsion sich weiter entwickeln kann. Im Verlauf des intrapartalen Entleerungsreflexes des Uterus entsteht so ein vollständiger Prolapsus uteri. Dies gäbe auch eine Erklärung dafür, dass der Anteil an Primiparae am Patientinnenkollektiv relativ hoch ist, weil die Enge des Geburtsweges und damit die Adhäsionskräfte zwischen Fetus und oberflächlichen Schichten des Geburtsweges bei ihnen eine besondere Rolle spielt.

Die vorgelegte Studie zeigt, dass nicht so sehr klinisch-chemisch erfassbare, sondern mehr hormonbedingte Imbalancen an der Entstehung des Prolapsus uteri beteiligt zu sein scheinen. Allerdings sind hieraus keine Hinweise abzuleiten, die prophylaktische Maßnahmen im Vorfeld dieser Erkrankung ermöglichen würden. Somit stellt der Prolapsus uteri auch heute noch einen Notfall innerhalb der Rinderpraxis dar, der auf die beschriebene Weise mit besonderer Positionierung des erkrankten Muttertieres ante repositionem wenig zeitaufwendig anzugehen ist. Eine entsprechende tierärztliche Versorgung und intensive Betreuung der Patientinnen innerhalb der frühen postpartalen Periode erbringt eine gute Genesungsrate.

7 Summary

The aim of this thesis was to find the cause of bovine uterine prolapses using clinical, chemical and hormonal analytical parameters from cattle which had suffered a uterine prolapse and from healthy control animals in the same post-natal stadium. Another aim was to discover whether the affected animals suffered a continuous imbalance of certain metabolic parameters during the early puerperal period. Furthermore, a methodology of repositioning the prolapsed uterus under practical conditions was to be assessed.

In total 44 Holstein-Friesian dams were involved in this research. An animal of the same age and in the same postpartal stage from the same herd was chosen for each of the 22 patients who had suffered a uterine prolapse. The average age of the patients was between 3.6 ± 1.5 years and between 3.8 ± 1.5 years with the control animals. The proportion of heifers was 45.5% in each group. The majority of animals chosen for the research (90.9%) were kept in tethered housing and the remaining 9.1% were housed in calving boxes with a bed of straw during the birth and when the uterine prolapse occurred. The patients were examined and treated within 30 minutes after expulsion of the uterus. The operative course of action having taken the first blood sample was to immobilize the animal by administering Xylazin, a sedative-hypnotic analgesic dosed at 0.2mg/kg body weight and then positioning the animal in a stable, prone sternal – abdominal position with stretched hind limbs according to Caudal after which the prolapsed uterus was manually repositioned. The second blood sample was taken after a local antibiotic with 6 g tetracycline uterine pessary and occlusion of the vulval opening using Bruhner's subcutaneous, perivulval suture. After the uterus was repositioned, an infusion of an electrolyte solution with 13.75 g calcium hypophosphite, 50.00 g calcium gluconate, 8.00 g boric acid, 25.00 g magnesium chlorate und 33.25 g glucose monohydrate as well as 25 international units oxytocin was administered. Regarding the time required (9.3 ± 5.7 minutes) and its success the operative course of action chosen in this research could not be sufficiently compared due to the lack of this information within

data from other research. The survival rate of 100% does however justify this course of action. Sedating the animals and placing them in the sternal- abdominal position offers an alternative to an epidural anaesthetic and repositioning whilst the animal is standing. A recurrence did not occur in any of the cases studied and therefore the medication given post repositioning can be deemed sufficient.

Seven blood samples were taken from the patients and six from the control animals up to nine days post partum. The samples were tested for levels of total calcium, magnesium, inorganic phosphate, potassium, sodium, gamma-glutamyltransferase, glutamate dehydrogenase, aspartate aminotransferase, alkaline phosphatase, creatine kinase, glucose, triglyceride, beta-hydroxy-butyric acid, cholesterol, urea, creatinine, progesterone, estradiol and cortisol. The results were evaluated by means of a statistic programme BMDP.

The results of the collected clinical-chemical parameters do not give concrete evidence that globally seen cows with a uterine prolapse suffer from a grave abnormality in the concentration of electrolytes compared to healthy control animals as is often claimed in literature. This is justified in that in this research the samples were taken at an identical time post partum from the control animals as to when the uterine prolapse occurred in the patients.

The samples were taken at set times post expulsion and these results were evaluated and showed there was a certain statistical but not a warranted relationship between the occurrence of a uterine prolapse and changes in the calcium homeostasis. An hour post expulsion the patients with a uterine prolapse showed higher calcium levels at 1.99 mmol/l compared to 1.90 mmol/l with the control animals. The animals who had suffered a uterine prolapse between one and five hours post expulsion showed an average calcium level 0.08mmol/l below that of the control animals. Within the group of animals

who had suffered a uterine prolapse after more than five hours post expulsion the difference was 0.30 mmol/l (patients 1.92 mmol/l, control animals 2.22 mmol/l).

However, the results ascertained by the hormone analysis were particularly interesting. The first test of the patients showed a significantly higher level of progesterone at 0.59 ng/ml compared to 0.43 ng/ml ($p=0.0083$; difference = 37,2%) with the control animals. Evidence is provided for this phenomenon when the time of occurrence of the prolapse is examined more closely. The progesterone concentrations measured from the patients with a prolapse within an hour post expulsion was 0.17 ng/ml above that of the control animals (difference = 35,4%). The level measured from the patients who suffered a uterine prolapse between one and five hours post expulsion was 0.11 ng/ml (difference = 22,9%) and with the animals who suffered a prolapse more than five hours post natum it was as much as 0.21 ng/ml above that of the control animals (difference = 60,0%). Even when the progesterone concentrations remove in correlation to the distance from the birth, the patients respective had higher progesterone levels than the corresponding control animals. This resulted in a significantly wider progesterone - estradiol ratio within the patient group compared to the control animals, even though the estradiol values of both groups did not differ statistically ($p > 0.05$). This could possibly be the explanation why cows with a uterine prolapse subsequent to the second stage of the birth have a hypo or atonic uterus. Since progesterone binds the calcium ions present to the surface of the myometrium cells it is possible that in context to an intrapartum, relative calcium deficiency a hypo- or atony of cranial parts of the uterus can be caused. The strong adhesive forces between the calf and birth canal during expulsion permanently cause a certain depression in the uterine cavity so that an indication of invagination of the uterus horns can continue to develop in concurrence between this depression and within the suction caused by expulsion. A complete uterine prolapse occurs during the course of the intrapartum emptying reflex of the uterus. This would explain why the proportion of the primiparae patient group is relatively high because the narrowness of the birth canal plays a particular role with them.

This study shows that it is not so much ascertainable clinical – chemical imbalances but hormonal imbalances which appear to be instrumental in the occurrence of a uterine prolapse. There is however no evidence to hand which would make prophylactic measures possible. Consequently the occurrence of a bovine uterine prolapse still remains an emergency which is to be treated as quickly as possible and as described with particular positioning of the patient ante repositionem. Appropriate treatment by a vet and intensive monitoring of the patient within the early post partal period bring a good rate of recovery.

8 Literaturverzeichnis

ADERIBIGBE A.A. (1984): Prompt treatment for uterovaginal prolapse is critical; Vet. Med. Small Anim. Clin. 79, 1091- 1093

AEHNELT E., DAERR H.C. (1969): Herztod einer Kuh mit Gebärparese und Uterusvorfall nach Kalzium- Überdosierung (Gutachten); Dtsch. tierärztl. Wochenschrift 76, 614- 617

ALBECK A. (1981) : Erfahrungen mit dem Einsatz eines Tokolytikums (Planipart®) in der Rindergeburtshilfe; Tierärztl. Umsch. 36, 718-720

BAFI-YEBOA M. (1982): Field cases of bovine uterine/ vaginal prolapse in parts of southern Ghana; World rev. anim. Repr. 18, 39- 41

BALLA W., TSCHIRN H. (1984): Anwendung von Planipart in der geburtshilflichen Praxis beim Rind; Tierärztl. Umsch. 39, 739- 740

BENEDIXEN P.H., VILSON B., EKESBO I., ASTRAND D.B. (1987): Disease frequencies in dairy cows in Sweden. III. Parturient paresis; Prev. vet. med. 5, 87- 97

BERGER G. (1986): Zur metaphylaktischen Applikation von Gn- RH am 10. Tag post partum bei Kühen mit potentiell gestörtem Puerperium; Mh. Vet. Med. 41, 701- 703

BIGGS A., OSBORNE R. (2003): Uterine prolapse and mid- pregnancy uterine torsion in cows; Vet. Rec. 152, 91- 92

BHOSREKAR M. (1973): Investigation into the incidence and causes of repeat breeding in dairy cattle at National Dairy Research Institute, Karnal (Haryana); Ind. Vet. J. 50, 418- 429

BHULLAR M.S., TIWANA M.S., BHALARU S.S. (1987): Effect of health status of dam at calving on postnatal calf mortality in buffaloes; Ind. J. Dairy Sc. 40, 457- 459

BOSTEDT H. (1974): Untersuchungen über den Calcium-, anorganischen Phosphat- und Magnesiumgehalt im Blutserum von Rindern in Abhängigkeit vom Schweregrad der Geburt; Fortschr. Veterinärmed. 20, 172- 178

BOSTEDT H., BLESS S. (1993): Überprüfung einiger Verfahren zur Prophylaxe der Gebärparese beim Rind, Tierärztl. Umschau 48, 424- 431

- BOSTEDT H., HUBER C. (1986): Blutserumanalytische Langzeituntersuchungen bei Rinder nach Gebärparese und Erhebungen über deren Fertilität; Vlaams Diergenees. Tijdschr. 55, 121- 134
- BOSTEDT H., REISSINGER H., GÜNZLER D. (1975): Klinische Erhebungen über den Verlauf der Puerperalperiode bei Rindern aus Beständen mit Fertilitätsproblemen; Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 89, 24 – 28
- BOSTEDT H., SCHELS H., GÜNZLER D. (1979): Klinische und bakteriologicalische Befunde am genitaltrakt von Rindern nach gestörten Geburten in den ersten drei Wochen des Puerperiums; Zbl. Vet. Med. B, 26, 397 – 412
- BUCH N.C., TYLER W.J., CASIDA L.E. (1955): Postpartum estrus and involution of the uterus in an experimental herd of Holstein cows; J. Dairy Sc. 38, 73- 79
- CARLUCCIO A., TOSI U., DE AMICIS I., PICCI G.F., CONTRI A., BEFACCHIA G., SOATTI A., DE FANTI C. (2004): Risultati riproduttivi dopo risoluzione del prolasso dell' utero nella bovina; Obiettivi e Doc. Vet. 25, 23- 26
- CHASTANT-MAILLARD S. (2002): Prolasso uterino nella vacca: riduzione e prvenzione delle recidive; Summa, 19: 9 Supplemento, 37- 38
- CHOUREWAR S., ALI S.Z., KURALKAR S.V. (2002): Genetic and non- genetic factors influencing incidence of reproductive disorders in crossbred cows; Ind. J. of Anim. Sc., 72, 604- 606
- COLERUS M.J. (1613): Calendarium oeconomicum et perpetuum. 1. Teil, 11. Buch, Kapitel XXVII : 394, Verlag Paul Helwigs, Witemberg
- CORREA M.T., ERB H.N., SCARLETT J.M. (1992): A nested case- control study of uterine prolapse; Theriogenology 37, 939-945
- DE NOOIJ P.P.(1984): The use of clenbuterol for obstetrical procedures in forty cows and one horse; Can. Vet. J. 25, 357- 359
- DESHMUKH A.W., KAIKINI A.S. (1999): Incidence of reproductive disorders in Jersey x Sahiwal cross bred cows; Ind. Vet. J., 76, 249-250
- DHANOTIYA R.S., SRIVASTAVA R.K., PANDIT R.K. (1989): A note on post partum utero vaginal prolapse in gir cows: Estimation of serum calcium, phosphorus, proteins, and cholesterol; Arch. exp. Veterinärmed. 43, 79-80

DIMANOV D., DIMITROV M. (1988): Level of selenium in the organism of buffalo- cows with caudal dislocations of the genital parts; Environment and animal health. Proceedings of the Vith International Congress an Animal Hygiene 1988, 798- 802

DIXON W.J. (1993): BMDP Statistical Software Manual, Volume 1 and 2; University of California Press, Berkeley/Los Angeles/London

EISENSMITH S.P. (1994): PlotIT for Windows, Scientific Programming Enterprise Haslett, MI 48840 USA

GARDNER I.A., REYNOLDS J.P., RISCO C.A., HIRD D.W. (1990): Patterns of uterine prolapse in dairy cows and prognosis after treatment; J. Am. Vet. Med. Assoc. 197, 1021- 1024

GENZ E., SCHLÜTER H.U. (1977): Zur Lagerung festliegender Rinder beim Prolapsus uteri post partum; Praktischer Tierarzt 58, 494

GEORGE P.O., VARKEY C.A. (1986): Role of tracheotomy in the treatment of uterine eversion in bovine; Ind. J. Vet. Surg. 7, 56- 58

GLICK P.R. (1972): Clinical management of bovine uterine prolapse; Pract. Veterinarian 44: No.4, 11- 13

GOFF J. (2003): Managing hypocalcemia and milk fever, Cattle Practice, 11: 2, 75- 79

GRAF A., AHLERS D. (1987): Rezidivierender, atypischer Prolapsus uteri nach Abschluß des Frühpuerperiums bei einer Kuh der Rasse „ Deutsche Schwarzbunte“ Tierärztl.Prax. 15, 259-262

GROHN Y.T., ERB H.N., MC CULLOCH C.E., SALONIEMI H.S. (1989): Epidemiology of metabolic disorders in dairy cattle: association among host characteristics, disease and production; J.Dairy Sc. 72, 1876- 1885

GROHN Y.T., ERB H.N., MC CULLOCH C.E., SALONIEMI H.S. (1990): Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: association among host characteristics, disease and production, Prev. Vet. Med. 8, 25- 39

GROHN Y.T., ERB H.N., MC CULLOCH C.E., SALONIEMI H.S. (1990): Epidemiology of mammary gland disorders in multiparous finnish ayrshire cows, Prev. Vet. Med. 8, 241- 252

GUILBAULT L.A., THATCHER W.W., DROST M., HOPKINS S.M. (1984): Source of F series prostaglandins during the early postpartum period in cattle, Biolog. Repr. 31, 879- 887

- GUSTAFSSON H., KORNMATITSUK B., KÖNIGSSON K., KINDAHL H. (2004): Peripartum and early post partum in the cow- physiology and pathology, *Med. Vet. Quebec* 34, 64- 65
- HERMANN J. (1990): Behandlung des Prolapsus uteri beim Rind, *Vet. med. Diss. Univ. München*
- HEUWIESER W., ZAREMBA W. (1984): Inversio uteri 9 Tage post partum bei einer Kuh der Rasse „Deutsche Schwarzbunte“, *Prakt. Tierarzt* 65, 580-581
- HOPPER R.M. (2004): Management of urogenital injury in the cow; *Large animal Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida Vol. 18; 37-38*
- HUSSAIN S.S., KUMAR A., SINGH B., SHARMA V.K. (1987): Anaesthetic management of prolapse of vagina and uterus in bovines; *Ind. Vet. J.* 64, 416- 418
- JOHNSTON R.W. (1986): Uterine prolapse in the cow, *Vet. Rec.* 118, 252
- JUBB T.F., MALMO J., BRIGHTLING P., DAVIS G.M. (1990): Survival and fertility after uterine prolapse in dairy cows; *Austr. Vet. J.* 67, 22- 24
- KAKAR M.A., RASOOL G., AHMAD F. (1997): Clinical incidence of reproductive disorders in crossbred cows in the province of Balochistan; *Pak. Vet. J.* 17,9-12
- KALBE P., SCHULZ J. (2002): Häufigkeit, Verlauf und Auswirkungen von Prolapsus uteri in einer Milchrindherde über einen Zeitraum von 13 Jahren; *Tierärztl. Prax. G.* 30, 220-225
- KUMAR D., SAXENA V.B., GUPTA H.P. (2005): Effect of season on the incidence of genital diseases of cows maintained under Tarai region of Uttaranchal; *Ind. Vet. J.* 82, 92-94
- KUMAR S., SHARMA M.C. (1990): A note on the haemogram during post- partum prolapse; *Livest. Adv.* 15, 26-28
- LENZ W. (1979): Ein Vulvahaken für den Dammschutz während der Geburt und beim Gebärmuttervorfall des Rindes; *Wien. Tierärztl. Monatsschr.* 66, 219- 221
- LEVINE H.D. (1990): Partial uterine prolapse associated with uterine foreign body in a cow; *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 197, 759- 760
- LIN J., PANZER R. (1990): To face some female animal reproductive problems with acupuncture; *5th AAAP Vol. 2*, 305- 322

LYONS A.R. (1986): Uterine prolapse in the cow; *Vet. Rec.* 118, 310

MARKUSFELD O. (1987): Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity, and interrelationships among traits; *J. Dairy Sc.* 70, 158- 166

MC CARROLL P.J., GRIFFIN S., MALLEY O., TONRY F. (2004): Autoamputation of prolapsed uterus in a heifer, *Irish Vet. J.* 57, 658- 659

MC DERMOTT J.J., ALLEN O.B., MARTIN S.W. (1992): Culling practices of ontario cow-calf producers, *Can. J. Vet. Res.* 56, 56-61

MISRA S.S., ANGELO S.J. (1981): Vaginopexy technique for the management of recurrent utero- vaginal prolapse in bovines; *Ind. Vet. J.* 58, 576- 580

MURPHY A.M., DOBSON H. (2002): Predisposition, subsequent fertility, and mortality of cows with uterine prolapse, *Vet. Rec.* 151, 733- 735

OAKLEY G.E. (1992): Survival and fertility of dairy cows following uterine prolapse; *New Z. Vet. J.* 40, 120-122

ODEGAARD S.A. (1977): Uterine prolapse in dairy cows; *Acta Vet. Scand.*; Supplementum 63, 1-124

PANDIT R.K. (1981): Prolapse of vagina and uterus in bovines; *Livest. Adv.* 6, 45- 51

PANDIT R.K., GUPTA S.K., PATTABI RAMAN S.R. (1982): Utero- vaginal prolapse in relation to serum calcium, inorganic phosphorus, magnesium and alkaline phosphatase in buffaloes; *Ind. Vet. J.* 59, 854- 858

PARKASH S., PRABHAKAR S., NANDA A.S. (1998): Amputation of prolapsed uterus with fibrosarcoma in a cow; *Ind. J. Anim. Repr.* 19, 161-162

PARKER J.A. (1982): An easier way to replace a prolapsed bovine uterus; *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 77, 1651- 1653

PATIL B.R., BHOKRE A.P. (1981): A note on the observations on some surgical maladies in Jalgan district; *Ind. J. Vet. Surg.* 2, 42- 45

PATTABIRAMAN S.R., NEDUNCHERALATHAN B., NARASHIMHAN K.S., THANGARAJ T.M. (1983): A case of uterine rupture with prolapse of intestines in a crossbred cow; *Cheiron* 12, 267- 269

PATTERSON D.J., BELLOWS R.A., BURFENING P.J. (1981): Effects of caesarean section, retained placenta and vaginal or uterine prolapse on subsequent fertility in beef cattle; *J. Anim. Sci.* 53, 916- 921

PAUL S.S., CHAWLA D.S., LALL D. (2000): Serum mineral profile and its relationship with reproductive disorders in Nili- Ravi Buffaloes; *Ind. J. Anim. Nutr.* 17, 324-327

PLENDERLEITH B. (1986): Prolapse of the uterus in the cow; *In Practice* 8, 14- 15

RAJASEKARAN J., THANGARAJ T.M., VENKATASWAMI V. (1980): A line of treatment in bovine uterine prolapse; *Ind. Vet. J.* 57, 516

RATH A. (1967): Ungewöhnliche Fälle von Gebärmuttervorfällen beim Rind; *Dtsch. tierärztl. Wochenschrift* 74, 367- 368

RICHARDSON G.F., KLEMMER A.D., KNUDSEN D.B. (1981): Observations on uterine prolapse in beef cattle; *Can. Vet. J.* 22, 189-191

RISCO C.A., DROST M., THATCHER W.W., SAVIO J., THATCHER M.J. (1994): Effects of calving-related disorders on prostaglandin, calcium, ovarian activity and uterine involution in postpartum dairy cows. *Theriogenology* 42, 183- 203

RISCO C.A., REYNOLDS J.P. (1988): Uterine prolapse in dairy cattle; *Compend. contin. Educ. Pract. Vet.* 10, 1135- 1138, 1140- 1142

RISCO C.A., REYNOLDS J.P., HIRD D. (1984): Uterine prolapse and hypocalcemia in dairy cows; *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 185, 1517- 1519

ROINE K., SALONIEMI H. (1978): Incidence of some diseases in connection with parturition in dairy cows; *Acta vet. scand.* 19, 341-353

ROCCI G. (1951): Uterusprolaps und Metrotomie bei den weiblichen Haustieren; *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 93, 756- 761

RÜGGERBERG K.H. (1964): Der Uterus- Reponiertrichter, ein praktisches Gerät zur mühelosen Rücklagerung einer prolabierten Gebärmutter bei Großtieren, insbesondere bei Kühen; *Tierärztl. Umsch.* 20, 80- 81

SATTLER T., FÜRLL M. (2004): Creatine Kinase and Aspartate Aminotransferase in Cows as Indicators for Endometritis; *J. Vet. Med. A* 51, 132 - 137

SCHEDEL H. (1985): Versuche mit einem neu entwickelten Instrument zur pneumatischen Reposition des Uterusprolaps beim Rind, *Vet. med. Diss. Univ. München*

SEITARIDIS K., PAPADOPULOS E. (1978): Beitrag zur Ätiologie des Scheidenvorfalles bei trächtigen Kühen; Dtsch. tierärztl. Wochenschrift 85, 94

SEYREK- INTAS K. (1993): Elektrolytstatus und Glukosekonzentration im Blut sowie intravasale Säure- Basen- Verhältnisse bei Rindern während und nach dem Partus, unter besonderer Berücksichtigung des Schweregrades der Geburt; Vet. med. Diss. Univ. Giessen

SHUKLA S.P., PAREKH H.K.B. (1987): Utero- vaginal prolapse in Gir cows and their exotic crosses; Ind. Vet. J. 64, 1050-1052

SHUKLA S.P., CHAUHAN R.A.S., PAREKH H.K.B. (1980): Incidence of peri- partum disorders in gir cows and their crosses; Ind. J. Dairy Sci. 33,4, 427- 432

SIDDIQUEE G.M. (1992): Amputation of recurrent utero- vaginal prolapse of a cow- a case report; Livest. Adv. 17, 34 - 35

SINGH C.V., SINGH R.V. (1998): Genetic parameters of different reproductive disorders in crossbred and Sahiwal cattle; Ind. J. Anim. Sci 68, 494-495

SINGH R., SHANKAR H., ARORA B.M. (2002): A retrospective study on periparturient disorders in crossbred cows at organized farms in Uttar Pradesh; Ind. J. Anim. Rep. 24, 165- 167

SLOSS V. (1974): A clinical study of dystocia in cattle. 1. Treatment. 2. Complications; Austr. Vet. J. 50, 290- 293, 294- 297

SOBIRAJ A. (1992): Untersuchungen zur Morphologie sowie zur Histochemie und Biochemie des Uterus bei Rindern in der frühen postpartalen Periode; Habilitationsschrift Univ. München

SOBIRAJ A., DRAEGER K.-G., BOSTEDT H. (1987): Über den Einfluß von Geburtsverlauf und Nachgeburtsabgang auf den bakteriellen Keimgehalt des bovinen Uterus unter besonderer Berücksichtigung der Resistenzlage von Bakterien unter wiederholter lokal – antibiotischer Behandlung; Zuchthyg. 22, 173 - 183

SPECKER R. (1978): Untersuchung über die Pathogenese einiger umweltbedingter Erkrankungen beim Rind unter Berücksichtigung der Biometeorologie; Vet. med. Diss. Univ. München

STAUGA W. (1970): Untersuchungen über Aetiologie, Mineralstoffgehalt des Blutsersums und nachfolgende Fruchtbarkeit beim Prolapsus uteri des Rindes Vet. med. Diss. TiHo Hannover

THOMPSON J.R., POLLAK E.J., PLESSIER C.L. (1983): Interrelationships of parturition problems, production of subsequent lactation, reproduction, and age at first calving; J. Dairy Sci. 66, 1119- 1127

TOMAR S.S., TRIPATHI V.N. (1992): Estimates of heritability of utero- vaginal disorders in a herd of murrah buffaloes; Ind. J. Anim Sci. 62, 663- 664

VANDEPLASSCHE M., SPINCEMAILLE J. (1963): Vergleichende Ätiologie und Pathogenese des Prolapsus uteri bei Haustieren; Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 16, 324- 328

VAN DER WEYDEN G.C., SCHUIJIT G. (1992): Prolapsus uteri bei der Kuh; Tierärztl. Umsch. 47, 92- 94

WESTERMAYER E. (1975): Erleichterung der Reposition des Prolaps uteri durch Akupunktur; Wien. tierärztl. Monatsschr. 62, 160- 163

WHITE M. (1987): Purse- string suture of the cervix for prevention of repeated uterine prolapse in the cow; Can. Vet. J. 28, 605

WILSON P.J. (1972): A pneumatic appliance for the replacement of the prolapsed uterus of the cow; Vet. Rec. 90: 729- 730

WOODWARD N.R., QUESENBERRY J.R.(1956): A study of vaginal and uterine prolapse in hereford cattle; J. Anim. Sci. 15, 119- 124

9 Anhang

Tab. A 1: Verteilung der Probandinnen entsprechend ihrer Abkalbezahl, Angabe in n und (%)

	Patientinnen	Kontrolltiere	Gesamt
1. Kalbung	10 (45,5 %)	10 (45,5 %)	n = 20
2.Kalbung	5 (22,7 %)	4 (18,2 %)	n = 8
3.Kalbung	3 (13,6 %)	2 (9,1 %)	n = 6
4.Kalbung	1 (4,5 %)	5 (22,7 %)	n = 6
5.Kalbung	3 (13,6 %)	1 (4,5 %)	n = 4

Tab.A2: Body condition score (BCS) der Probandinnen

Tier	BCS	Tier	BCS	Tier	BCS
Patientin 1	2,5	Patientin 9	2,5	Patientin 17	2,5
Kontrolle 1	2,5	Kontrolle 9	2,5	Kontrolle 17	3,0
Patientin 2	3,0	Patientin 10	3,0	Patientin 18	2,5
Kontrolle 2	2,5	Kontrolle 10	2,5	Kontrolle 18	3,0
Patientin 3	2,5	Patientin 11	2,5	Patientin 19	2,5
Kontrolle 3	3,0	Kontrolle 11	3,0	Kontrolle 19	2,5
Patientin 4	2,5	Patientin 12	3,0	Patientin 20	2,5
Kontrolle 4	3,0	Kontrolle 12	3,0	Kontrolle 20	3,0
Patientin 5	2,5	Patientin 13	1,5	Patientin 21	3,0
Kontrolle 5	2,5	Kontrolle 13	2,5	Kontrolle 21	3,0
Patientin 6	2,5	Patientin 14	2,5	Patientin 22	2,5
Kontrolle 6	3,0	Kontrolle 14	3,0	Kontrolle 22	2,5
Patientin 7	3,0	Patientin 15	3,0		
Kontrolle 7	3,0	Kontrolle 15	3,0		
Patientin 8	3,0	Patientin 16	2,5		
Kontrolle 8	2,5	Kontrolle 16	2,5		

Tab. A 3: Atem- und Pulsfrequenz und Rektaltemperatur der Patientinnen und Kontrolltiere vom ersten Untersuchungszeitpunkt

Parameter	Gruppe	$\bar{x} \pm s$	Minimum	Maximum
Atemfrequenz/ min	Patientinnen	36,9 ± 7,6	24	48
	Kontrolltiere	29,6 ± 4,6	20	40
Pulsfrequenz/ min	Patientinnen	79,4 ± 5,6	72	94
	Kontrolltiere	69,9 ± 6,7	58	92
Rektaltemperatur (C°)	Patientinnen	38,7 ± 0,5	37,2	39,4
	Kontrolltiere	38,5 ± 0,4	37,6	39,2

Tab. A 4: Situation der Secundinaelösung der Patientinnen und deren Abnahme, Angaben in n und (%), in Beziehung zur durchschnittlichen Dauer zwischen Geburt und Auftreten des Prolapsus uteri, Angaben in Stunden

Anzahl der Tiere in Beziehung zum Auftreten des Prolapsus uteri	Secundinae komplett gelöst	Secundinae teilweise in Lösung	Secundinae nicht in Lösung
Anzahl der Tiere	9 (40,9%)	4 (18,2%)	9 (40,9%)
Auftreten des Prolapsus nach durchschnittlich	6,7 Stunden	1,0 Stunden	3,3 Stunden
Davon Abnahme möglich	-	4 (100%)	6 (66,7%)
Auftreten des Prolapsus nach durchschnittlich	-	1,0 Stunden	4,4 Stunden
Davon Abnahme mit Blutungen	-	-	3 (33,3%)
Auftreten des Prolapsus nach durchschnittlich	-	-	0,9 Stunden

Tab. A 5: Situation der Secundinaelösung der Kontrolltiere, Angaben in n und (%); durchschnittliche Dauer zwischen Geburt und Untersuchung, Angaben in Stunden

Anzahl der Tiere in Beziehung zum Kalbezeitpunkt	Secundinae komplett gelöst	Secundinae teilweise in Lösung	Secundinae nicht in Lösung
Anzahl der Tiere	1 (4,5 %)	10 (45,5 %)	11 (50 %)
Gekalbt vor	4 Stunden	2,5 Stunden	1,3 Stunden

Tab. A 6: Atem- und Pulsfrequenz der Patientinnen vor und unmittelbar nach der Reposition des vorgefallenen Uterus

Parameter	$\bar{x} \pm s$	Minimum	Maximum
Atemfrequenz/ min	38,2 ± 4,7	28	48
Pulsfrequenz/ min	79,4 ± 6,1	72	94

Tab. A 7: Atem- und Pulsfrequenz und Rektaltemperatur der Patientinnen und der Kontrolltiere vom Untersuchungszeitpunkt zwölf Stunden nach der ersten Untersuchung

Parameter	Gruppe	$\bar{x} \pm s$	Minimum	Maximum
Atemfrequenz/ min	Patienten	34,7 ± 3,7	28	40
	Kontrolltiere	30,7 ± 3,7	24	40
Pulsfrequenz/ min	Patienten	75,7 ± 5,1	64	82
	Kontrolltiere	68,0 ± 6,0	60	88
Rektaltemperatur (C°)	Patienten	38,6 ± 0,3	38,0	39,3
	Kontrolltiere	38,6 ± 0,3	38,0	39,2

Tab. A 8: Mittelwerte ($\bar{x} \pm s$) und p-Werte der Parameter Gesamt- Kalzium, Magnesium, anorganisches Phosphat, Kalium und Natrium der Prolapsus uteri- Patientinnen und der Kontrolltiere vom ersten Untersuchungszeitpunkt

Parameter	Patientinnen	Kontrolltiere	p-Wert
Gesamt-Kalzium (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	1,94 \pm 0,34	2,04 \pm 0,33	p > 0,05
Magnesium (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	1,09 \pm 0,19	1,07 \pm 0,23	p > 0,05
Phosphor (anorg.) (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	1,60 \pm 0,62	1,64 \pm 0,53	p > 0,05
Kalium (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	3,89 \pm 0,42	3,82 \pm 0,46	p > 0,05
Natrium (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	143,51 \pm 3,76	143,86 \pm 13,85	p > 0,05

Tab. A 9: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) und p-Werte der Parameter GGT und GLDH der Prolapsus uteri- Patientinnen und der Kontrolltiere vom ersten Untersuchungszeitpunkt

Parameter	Patientinnen	Kontrolltiere	p - Wert
GGT (in U/l) \bar{x}_g ; SF	9,88; 1,23	10,92; 1,35	p > 0,05
GLDH (in U/l) \bar{x}_g ; SF	5,5; 1,56	5,49; 1,61	p > 0,05

Tab. A 10: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) und p-Werte der Parameter AP und AST der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere vom ersten Untersuchungszeitpunkt

Parameter	Patientinnen	Kontrolltiere	p - Wert
AP (in U/l) \bar{x}_g ; SF	78,58; 1,38	67,42; 1,21	p = 0,032
AST (in U/l) \bar{x}_g ; SF	31,27; 1,20	28,92; 1,38	p > 0,05

Tab. A 11: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) und p -Wert des Parameters Creatinkinase der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere vom ersten Untersuchungszeitpunkt

Parameter	Patientinnen	Kontrolltiere	p-Wert
Creatinkinase (U/l) \bar{x}_g ; SF	92,21; 2,02	48,11; 1,42	p = 0,0016

Tab. A 12: Mittelwerte ($\bar{x} \pm s$ beziehungsweise \bar{x}_g ; SF) und p-Werte der Parameter Beta-HBA, Triglyceride, Glukose und Cholesterin der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere vom ersten Untersuchungszeitpunkt

Parameter	Patientinnen	Kontrolltiere	p-Wert
beta-HBA (mmol/l) \bar{x}_g ; SF	0,51; 1,57	0,55; 1,64	p > 0,05
Triglyceride (mmol/l) \bar{x}_g ; SF	0,18; 1,36	0,15; 1,52	p = 0,017
Glukose (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	5,78 \pm 1,65	4,82 \pm 1,33	p = 0,046
Cholesterin (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	2,23 \pm 0,46	2,12 \pm 0,61	p > 0,05

Tab. A 13: Mittelwerte ($\bar{X} \pm s$ beziehungsweise \bar{X}_g ; SF) und p-Werte der Parameter Creatinin und Harnstoff der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere vom ersten Untersuchungszeitpunkt

Parameter	Patientinnen	Kontrolltiere	p-Wert
Harnstoff (mmol/l) \bar{x}_g ; SF	3,88; 1,49	4,46; 1,37	p > 0,05
Creatinin (μ mol/l) $\bar{x} \pm s$	121,05 \pm 19,26	121,95 \pm 17,77	p > 0,05

Tab. A 14: Mittelwerte (\bar{X}_g ; SF) und p-Werte der Parameter Progesteron (P4), Estradiol 2- β und Cortisol der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere vom ersten Untersuchungszeitpunkt

Parameter	Patientinnen	Kontrolltiere	p-Wert
Progesteron (P4) (ng/ml) \bar{x}_g ; SF	0,59; 1,5	0,43; 1,46	p = 0,0083
Estradiol 2-β (pg/ml) \bar{x}_g ; SF	167,49; 2,53	190,45; 3,59	p > 0,05
Cortisol (ng/ml) \bar{x}_g ; SF	34,52; 1,42	12,97; 2,37	p = 0,0001

Tab. A 15: Mittelwerte ($\bar{x} \pm s$) und p-Werte der Parameter Gesamt-Kalzium, Magnesium, Phosphor (anorg.), Kalium und Natrium der Prolapsus uteri-Patientinnen ante und post repositionem

Parameter	Ante repositionem	Post repositionem	p-Wert
Gesamt-Kalzium (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	1,94 \pm 0,34	1,86 \pm 0,34	p < 0,0001
Magnesium (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	1,09 \pm 0,19	1,09 \pm 0,16	p > 0,05
Phosphor (anorg.) (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	1,60 \pm 0,62	1,59 \pm 0,53	p > 0,05
Kalium (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	3,89 \pm 0,42	4,17 \pm 0,56	p = 0,015
Natrium (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	143,51 \pm 3,76	142,11 \pm 5,14	p = 0,026

Tab. A 16: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) und p-Werte des Parameters Creatinkinase der Prolapsus uteri- Patientinnen ante und post repositionem

Parameter	Ante repositionem	Post repositionem	p - Wert
Creatinkinase (U/l) \bar{x}_g ; SF	92,21; 2,02	93,19; 2,02	p > 0,05

Tab. A 17: Mittelwerte ($\bar{x} \pm s$) und p-Werte des Parameters Glukose der Prolapsus uteri-Patientinnen ante und post repositionem

Parameter	Ante repositionem	Post repositionem	p-Wert
Glukose (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	5,78 \pm 1,65	8,14 \pm 2,31	p < 0,0001

Tab. A 18: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) und p-Werte der Parameter Progesteron (P4); Estradiol 2-beta und Cortisol der Prolapsus uteri - Patientinnen ante und post repositionem

Parameter	Ante repositionem	Post repositionem	p-Wert
Progesteron (P4) (ng/ml) \bar{x}_g ; SF	0,59; 1,5	0,45; 1,89	p = 0,041
Estradiol 2-beta (pg/ml) \bar{x}_g ; SF	167,49; 2,53	122,21; 3,2	p = 0,015
Cortisol (ng/ml) \bar{x}_g ; SF	34,52; 1,42	31,16; 1,55	p > 0,05

Tab. A 19: Mittelwerte ($\bar{x} \pm s$) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) der Parameter Gesamt-Kalzium, Magnesium, anorganisches Phosphat, Kalium und Natrium der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolliere im Vergleich des ersten Untersuchungszeitpunktes (0) und der Untersuchung nach 12 Stunden (12)

Parameter	Patientinnen		Kontrolliere		p-Werte
	0	12	0	12	
Gesamt-Kalzium (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	1,94 \pm 0,34	2,12 \pm 0,38	2,04 \pm 0,33	2,13 \pm 0,24	p > 0,05 p = 0,0019 p > 0,05
Magnesium (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	1,09 \pm 0,19	1,08 \pm 0,22	1,07 \pm 0,23	1,05 \pm 0,29	p > 0,05 p > 0,05 p > 0,05
Phosphat, anorganisch (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	1,6 \pm 0,62	2,04 \pm 0,67	1,64 \pm 0,53	1,93 \pm 0,59	p > 0,05 p = 0,0002 p > 0,05
Kalium (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	3,89 \pm 0,42	3,92 \pm 0,38	3,82 \pm 0,46	3,89 \pm 0,35	p > 0,05 p > 0,05 p > 0,05
Natrium (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	143,51 \pm 3,76	141,97 \pm 5,36	143,86 \pm 13,85	141,48 \pm 8,54	p > 0,05 p > 0,05 p > 0,05

Tab. A 20: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) der Parameter GGT und GLDH der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolliere im Vergleich des ersten Untersuchungszeitpunktes (0) und der Untersuchung nach 12 Stunden (12)

Parameter	Patientinnen		Kontrolliere		p-Werte
	0	12	0	12	
GGT (U/l) \bar{x}_g ; SF	9,88; 1,23	10,11; 1,3	10,92; 1,35	10,99; 1,42	p > 0,05 p > 0,05 p > 0,05
GLDH (U/l) \bar{x}_g ; SF	5,5; 1,56	5,79; 1,54	5,49; 1,61	6,46; 1,55	p > 0,05 p = 0,017 p > 0,05

Tab. A 21: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Alkalische Phosphatase (AP) und Aspartat-Amino-Transferase (AST) der Prolapsus uteri - Patientinnen und der Kontrolliere im Vergleich des ersten Untersuchungszeitpunktes (0) und der Untersuchung nach 12 Stunden (12)

Parameter	Patientinnen		Kontrolliere		p-Werte
	0	12	0	12	
AP (U/l) \bar{x}_g ; SF	78,58; 1,38	62,45; 1,37	67,42; 1,21	62,37; 1,28	p > 0,05 p = 0,0001 p = 0,0074
AST (U/l) \bar{x}_g ; SF	31,27; 1,20	47,85; 1,53	28,92; 1,38	33,04; 1,32	p = 0,0045 p < 0,0001 p = 0,0063

Tab. A 22: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Creatinkinase der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolliere im Vergleich des ersten Untersuchungszeitpunktes (0) und der Untersuchung nach 12 Stunden (12)

Parameter	Patientinnen		Kontrolliere		p-Werte
	0	12	0	12	
CK (U/l) \bar{x}_g ; SF	92,21; 2,02	252,81; 3,20	48,11; 1,42	69,39; 1,62	p = 0,0001 p < 0,0001 p = 0,0066

Tab. A 23: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF beziehungsweise $\bar{x} \pm s$) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) der Parameter β -HBA, Glukose, Cholesterin und Triglyceride der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolliere im Vergleich des ersten Untersuchungszeitpunktes (0) und der Untersuchung nach 12 Stunden (12)

Parameter	Patientinnen		Kontrolliere		p-Werte
	0	12	0	12	
Beta-HBA (mmol/l) \bar{x}_g ; SF	0,51; 1,57	0,59; 1,39	0,55; 1,64	0,64; 1,39	p > 0,05 p = 0,026 p > 0,05
Glukose (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	5,78 \pm 1,65	3,87 \pm 0,68	4,82 \pm 1,33	3,79 \pm 0,73	p > 0,05 p < 0,0001 p = 0,049
Cholesterin (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	2,23 \pm 0,46	1,95 \pm 0,57	2,12 \pm 0,61	2,09 \pm 0,67	p > 0,05 p = 0,0053 p = 0,039
Triglyceride (mmol/l) \bar{x}_g ; SF	0,18; 1,36	0,15; 1,74	0,15; 1,52	0,11; 1,95	p = 0,0092 p = 0,021 p > 0,05

Tab. A 24: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF beziehungsweise $\bar{x} \pm s$) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) der Parameter Harnstoff und Creatinin der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere im Vergleich des ersten Untersuchungszeitpunktes (0) und der Untersuchung nach 12 Stunden (12)

Parameter	Patientinnen		Kontrolltiere		p-Werte
	0	12	0	12	
Harnstoff (mmol/l) \bar{x}_g ; SF	3,88; 1,49	5,68; 1,35	4,46; 1,37	5,04; 1,33	$p > 0,05$ $p < 0,0001$ $p = 0,032$
Creatinin ($\mu\text{mol/l}$) $\bar{x} \pm s$	121,05 \pm 19,26	115,95 \pm 18,18	121,95 \pm 17,77	121,77 \pm 20,62	$p > 0,05$ $p > 0,05$ $p > 0,05$

Tab. A 25: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) der Parameter Progesteron (P4), Estradiol 2- β und Cortisol der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere im Vergleich des ersten Untersuchungszeitpunktes (0) und der Untersuchung nach 12 Stunden (12)

Parameter	Patientinnen		Kontrolltiere		p-Werte
	0	12	0	12	
P4 (ng/ml) \bar{x}_g ; SF	0,59; 1,5	0,41; 1,54	0,43; 1,46	0,32; 1,44	$p = 0,0015$ $p = 0,0002$ $p > 0,05$
Estradiol 2-β (pg/ml) \bar{x}_g ; SF	167,49; 2,53	27,36; 1,86	190,45; 3,59	20,86; 3,33	$p > 0,05$ $p < 0,0001$ $p > 0,05$
Cortisol (ng/ml) \bar{x}_g ; SF	34,52; 1,42	13,08; 1,89	12,97; 2,37	7,72; 1,81	$p < 0,0001$ $p < ,00001$ $p > 0,05$

Tab. A 26: Mittelwerte ($\bar{X} \pm s$) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Gesamt-Kalzium (mmol/l) der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri- Patientinnen $\bar{x} \pm s$	Kontrolltiere $\bar{x} \pm s$	p-Werte
0	1,94 ± 0,34	2,04 ± 0,33	Gruppeneffekt: $p > 0,05$ Zeiteffekt: $p < 0,0001$ Wechselwirkung: $p > 0,05$
12	2,12 ± 0,38	2,13 ± 0,24	
24	2,04 ± 0,28	2,08 ± 0,30	
48	2,08 ± 0,20	2,19 ± 0,19	
72	2,13 ± 0,19	2,32 ± 0,21	
216	2,32 ± 0,19	2,33 ± 0,19	

Tab. A 27: Mittelwerte ($\bar{X} \pm s$) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Magnesium (mmol/l) der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri- Patientinnen $\bar{x} \pm s$	Kontrolltiere $\bar{x} \pm s$	p-Werte
0	1,09 ± 0,19	1,07 ± 0,23	Gruppeneffekt: $p > 0,05$ Zeiteffekt: $p > 0,05$ Wechselwirkung: $p > 0,05$
12	1,08 ± 0,22	1,05 ± 0,29	
24	1,10 ± 0,22	1,04 ± 0,18	
48	1,01 ± 0,15	0,99 ± 0,23	
72	0,91 ± 0,14	0,90 ± 0,15	
216	0,90 ± 0,19		

Tab. A 28: Mittelwerte ($\bar{X} \pm s$) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Phosphor, anorganisch (mmol/l) der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri- Patientinnen $\bar{x} \pm s$	Kontrolltiere $\bar{x} \pm s$	p-Werte
0	1,60 ± 0,62	1,64 ± 0,53	Gruppeneffekt: p > 0,05
12	2,04 ± 0,67	1,93 ± 0,59	
24	2,19 ± 0,63	1,81 ± 0,59	Zeiteffekt: p = 0,0001
48	2,04 ± 0,53	1,81 ± 0,49	
72	1,95 ± 0,56	1,84 ± 0,51	Wechselwirkung: p > 0,05
216	1,86 ± 0,51	1,76 ± 0,46	

Tab. A 29: Mittelwerte ($\bar{X} \pm s$) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Kalium (mmol/l) der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri- Patientinnen $\bar{x} \pm s$	Kontrolltiere $\bar{x} \pm s$	p-Werte
0	3,89 ± 0,42	3,82 ± 0,46	Gruppeneffekt: p > 0,05
12	3,92 ± 0,38	3,89 ± 0,35	
24	3,86 ± 0,46	3,78 ± 0,48	Zeiteffekt: p > 0,05
48	3,87 ± 0,49	3,82 ± 0,45	
72	3,74 ± 0,32	3,74 ± 0,44	Wechselwirkung: p > 0,05
216	3,76 ± 0,44	3,77 ± 0,65	

Tab. A 30: Mittelwerte ($\bar{x} \pm s$) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Natrium (mmol/l) der Prolapsus uteri - Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri- Patientinnen $\bar{x} \pm s$	Kontrolltiere $\bar{x} \pm s$	p-Werte
0	143,51 \pm 3,76	143,86 \pm 13,85	Gruppeneffekt: $p > 0,05$
12	141,97 \pm 5,36	141,48 \pm 8,54	
24	142,36 \pm 3,93	141,20 \pm 13,14	Zeiteffekt: $p > 0,05$
48	142,05 \pm 4,33	142,12 \pm 7,05	
72	142,26 \pm 3,91	142,64 \pm 5,59	Wechselwirkung: $p > 0,05$
216	141,26 \pm 4,35	140,31 \pm 7,19	

Tab. A 31: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Gamma-Glutamyl-Transferase (U/l) der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri- Patientinnen \bar{x}_g , SF	Kontrolltiere \bar{x}_g , SF	p-Werte
0	9,88; 1,23	10,93; 1,35	Gruppeneffekt: $p > 0,05$
12	10,11; 1,30	10,99; 1,42	
24	10,56; 1,33	11,33; 1,36	Zeiteffekt: $p > 0,05$
48	9,81; 1,38	10,44; 1,33	
72	9,78; 1,44	10,29; 1,29	Wechselwirkung: $p > 0,05$
216	10,2; 1,47	10,84; 1,39	

Tab. A 32: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Glutamat-Dehydrogenase (U/l) der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri- Patientinnen \bar{x}_g , SF	Kontrolltiere \bar{x}_g , SF	p-Werte
0	5,50; 1,56	5,49; 1,61	Gruppeneffekt: $p > 0,05$
12	5,80; 1,54	6,46; 1,55	
24	6,31; 1,63	6,53; 2,04	Zeiteffekt: $p > 0,05$
48	6,09; 1,88	5,01; 1,63	
72	5,58; 1,83	5,40; 1,57	Wechselwirkung: $p = 0,048$
216	5,22; 1,91	7,10; 1,68	

Tab. A 33: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Alkalische Phosphatase (U/l) der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri- Patientinnen \bar{x}_g , SF	Kontrolltiere \bar{x}_g , SF	p-Werte
0	78,58; 1,38	67,42; 6,99	Gruppeneffekt: $p > 0,05$
12	62,45; 1,37	62,37; 1,28	
24	59,32; 1,36	58,13; 7,06	Zeiteffekt: $p < 0,0001$
48	53,85; 1,35	57,82; 1,27	
72	50,08; 1,34	52,75; 1,27	Wechselwirkung: $p = 0,0031$
216	47,36; 1,35	44,98; 1,31	

Tab. A 34: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Aspartat-Amino-Transferase (U/l) der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri- Patientinnen \bar{x}_g , SF	Kontrolltiere \bar{x}_g , SF	p-Werte
0	31,27; 1,20	28,92; 1,38	Gruppeneffekt: $p = 0,0011$ Zeiteffekt: $p < 0,0001$ Wechselwirkung: $p < 0,0001$
12	47,85; 1,53	33,04; 1,32	
24	56,49; 1,55	34,64; 1,32	
48	57,10; 1,59	35,50; 1,28	
72	58,44; 1,67	36,86; 1,31	
216	47,12; 1,55	40,01; 1,46	

Tab. A 35: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Creatinkinase (U/l) der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri- Patientinnen \bar{x}_g , SF	Kontrolltiere \bar{x}_g , SF	p-Werte
0	92,21; 2,02	48,10; 1,42	Gruppeneffekt: $p < 0,0001$ Zeiteffekt: $p = 0,0003$ Wechselwirkung: $p < 0,0001$
12	252,81; 3,20	69,39; 1,62	
24	201,88; 3,11	57,06; 1,51	
48	173,42; 3,14	47,96; 1,76	
72	127,85; 3,09	46,09; 1,85	
216	59,13; 2,31	43,80; 1,68	

Tab. A 36: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Beta-Hydroxybuttersäure (mmol/l) der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri- Patientinnen \bar{x}_g , SF	Kontrolltiere \bar{x}_g , SF	p-Werte
0	0,51; 1,57	0,55; 1,64	Gruppeneffekt: $p > 0,05$ Zeiteffekt: $p < 0,0001$ Wechselwirkung: $p > 0,05$
12	0,59; 1,39	0,64; 1,38	
24	0,69; 1,32	0,63; 1,43	
48	0,71; 1,40	0,79; 1,59	
72	0,64; 1,79	0,68; 2,38	
216	0,70; 1,82	1,03; 1,76	

Tab. A 37: Mittelwerte ($\bar{x} \pm s$) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Glukose (mmol/l) der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri- Patientinnen $\bar{x} \pm s$	Kontrolltiere $\bar{x} \pm s$	p-Werte
0	5,78 \pm 1,65	4,82 \pm 1,33	Gruppeneffekt: $p = 0,02$ Zeiteffekt: $p < 0,0001$ Wechselwirkung: $p > 0,05$
12	3,87 \pm 0,68	3,79 \pm 0,73	
24	3,54 \pm 0,53	3,18 \pm 0,48	
48	3,47 \pm 0,63	3,29 \pm 1,35	
72	3,37 \pm 0,52	3,13 \pm 0,79	
216	3,27 \pm 0,54	2,79 \pm 0,56	

Tab. A 38: Mittelwerte ($\bar{X} \pm s$) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Cholesterin (mmol/l) der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri- Patientinnen $\bar{x} \pm s$	Kontrolltiere $\bar{x} \pm s$	p-Werte
0	2,23 ± 0,46	2,12 ± 0,61	Gruppeneffekt: p > 0,05
12	1,95 ± 0,57	2,09 ± 0,67	
24	2,00 ± 0,49	2,00 ± 0,62	Zeiteffekt: p = 0,003
48	1,98 ± 0,46	2,12 ± 0,61	
72	2,04 ± 0,43	2,15 ± 0,50	Wechselwirkung: p > 0,05
216	2,22 ± 0,76	2,31 ± 0,64	

Tab. A 39: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Triglyceride (mmol/l) der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri- Patientinnen \bar{x}_g , SF	Kontrolltiere \bar{x}_g , SF	p-Werte
0	0,18; 1,36	0,15; 1,52	Gruppeneffekt: p > 0,05
12	0,15; 1,74	0,11; 1,95	
24	0,16; 1,88	0,12; 1,50	Zeiteffekt: p = 0,004
48	0,15; 1,52	0,13; 1,69	
72	0,12; 1,83	0,13; 1,52	Wechselwirkung: p = 0,005
216	0,12; 1,77	0,13; 1,75	

Tab. A 40: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Harnstoff (mmol/l) der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri- Patientinnen \bar{x}_g , SF	Kontrolltiere \bar{x}_g , SF	p-Werte
0	3,88; 1,49	4,46; 1,37	Gruppeneffekt: $p > 0,05$
12	5,68; 1,35	5,04; 1,33	
24	5,90; 1,35	3,83; 1,27	Zeiteffekt: $p < 0,0001$
48	3,86; 1,39	3,49; 1,26	
72	3,22; 1,29	3,44; 1,40	Wechselwirkung: $p < 0,0001$
216	2,57; 1,81	3,52; 1,58	

Tab. A 41: Mittelwerte ($\bar{x} \pm s$) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Creatinin ($\mu\text{mol/l}$) der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri- Patientinnen $\bar{x} \pm s$	Kontrolltiere $\bar{x} \pm s$	p-Werte
0	121,05 \pm 19,26	121,95 \pm 17,77	Gruppeneffekt: $p > 0,05$
12	115,95 \pm 18,18	121,77 \pm 20,62	
24	109,23 \pm 15,68	121,68 \pm 14,52	Zeiteffekt: $p < 0,0001$
48	98,93 \pm 24,33	109,09 \pm 14,90	
72	98,54 \pm 10,95	105,50 \pm 15,29	Wechselwirkung: $p > 0,05$
216	93,73 \pm 11,78	100,09 \pm 13,25	

Tab. A 42: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Progesteron (ng/ml) der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri-Patientinnen \bar{x}_g , SF	Kontrolltiere \bar{x}_g , SF	p-Werte
0	0,59; 1,50	0,43; 1,46	Gruppeneffekt: $p = 0,03$ Zeiteffekt: $p < 0,0001$ Wechselwirkung: $p > 0,05$
12	0,41; 1,54	0,32; 1,44	
24	0,30; 1,72	0,26; 1,49	
48	0,18; 1,91	0,18; 1,68	
72	0,13; 1,97	0,13; 2,25	
216	0,11; 2,22	0,10; 1,83	

Tab. A 43: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Estradiol 2-beta (pg/ml) der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri-Patientinnen \bar{x}_g , SF	Kontrolltiere \bar{x}_g , SF	p-Werte
0	167,49; 2,53	190,46; 3,59	Gruppeneffekt: $p > 0,05$ Zeiteffekt: $p < 0,0001$ Wechselwirkung: $p > 0,05$
12	27,36; 1,86	20,80; 3,33	
24	11,12; 2,32	10,39; 3,60	
48	6,42; 2,21	5,72; 3,81	
72	5,52; 2,24	6,07; 2,69	
216	4,81; 2,35	4,84; 2,22	

Tab. A 44: Mittelwerte (\bar{x}_g ; SF) zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48, 72 und 216 Stunden (h) und p-Werte (Gruppeneffekt, Zeiteffekt und Gruppen-Zeit-Wechselwirkung) des Parameters Cortisol (ng/ml) der Prolapsus uteri-Patientinnen und der Kontrolltiere

Zeitpunkt	Prolapsus uteri- Patientinnen \bar{x}_g, SF	Kontrolltiere \bar{x}_g, SF	p-Werte
0	34,52; 1,42	12,97; 2,37	Gruppeneffekt: p < 0,0001
12	13,08; 1,89	7,72; 1,81	
24	6,93; 2,33	3,66; 2,17	Zeiteffekt: p < 0,0001
48	6,79; 2,01	4,66; 2,58	
72	5,82; 2,48	2,07; 2,37	Wechselwirkung: p > 0,05
216	3,74; 3,74	2,42; 3,25	

10 Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. mult. H. Bostedt herzlichst für die Überlassung des Themas, für das entgegengebrachte Vertrauen und die unerschöpfliche Geduld und Energie, mit welcher er diese Arbeit ermöglichte.

Bei den Mitarbeiterinnen des Labors in der Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe bedanke ich mich für die Durchführung der klinisch – chemischen Analysen.

Zudem danke ich Herrn Prof. Dr. Bernd Hoffmann und seinen Mitarbeitern im Labor der Andrologie für die Durchführung der Hormonanalysen.

Herrn Dr. J. Kaiser und seiner Familie möchte ich danken, dass es möglich war die Arbeit überhaupt durchzuführen. Viele Stunden der Arbeitszeit bei Tag und bei Nacht mussten geopfert werden.

Ebenfalls danken möchte ich Herrn Dr. Failing und Frau Sparenberg für die statistischen Auswertungen und Erklärungen.

Für das Lektorat bedanke ich mich bei Frau Dorothea Schanz und Dr. Johannes Kaiser.

Den Landwirten, die mich bei der Blutprobenentnahme zu jeder Tageszeit unterstützt haben, möchte ich danken.

Meinen Eltern danke ich, dass sie mir ermöglicht haben diesen Beruf zu ergreifen.

Nicht zuletzt danke ich meiner Frau Astrid, ohne die ich nicht da wäre, wo ich heute stehe und meiner Tochter Carla, die allzu oft auf mich verzichten musste.



édition scientifique

VVB LAUFERSWEILER VERLAG

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 15
D-35396 GIESSEN

ISBN 3-8359-5290-0

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890
redaktion@doktorverlag.de
www.doktorverlag.de



9 17 8 3 8 3 5 11 9 5 2 9 0 4