

AUS DER KLINIK FÜR KLEINE HAUSTIERE

des Fachbereichs Veterinärmedizin

der Freien Universität Berlin

Untersuchungen zur Azotämie bei Heimtierkaninchen

Eine retro- und prospektive Studie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines

Doktors der Veterinärmedizin

an der

Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Anne Madel

Tierärztin

aus Potsdam-Babelsberg

Berlin 2016

Journal - Nr.: 3898

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Jürgen Zentek
Erster Gutachter: PD Dr. Kerstin Müller
Zweiter Gutachter: Univ.- Prof. Dr. Heidrun Gehlen
Dritter Gutachter: PD Dr. Friederike Stumpff

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

rabbits, azotemia (MeSH), symptoms, symptomatology, Blood pressure, blood picture, gastrointestinal diseases, kidney diseases, data collection, data analysis

Tag der Promotion: 21.07.2016

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

ISBN: 978-3-86387-748-4

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2016

Dissertation, Freie Universität Berlin

D 188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Mensch und Buch Verlag 2016

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Für meine Familie

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis

1. Einleitung	1
2. Literaturübersicht	2
2.1 Anatomie des Harntraktes von Kaninchen	2
2.1.1 Makroskopische Anatomie von Kaninchennieren	2
2.1.2 Histologischer Aufbau von Kaninchennieren	3
2.1.3 Makroskopische Anatomie von Harnleiter, Harnblase und Harnröhre bei Kaninchen	3
2.2 Physiologie von Kaninchennieren	4
2.3 Funktionen der Nieren	5
2.3.1 Ausscheidung harnpflichtiger Stoffe bei Kleintieren	6
2.3.2 Resorption und Ausscheidung von Elektrolyten bei Kleintieren	6
2.4 Definition von Urämie und Nierenversagen	8
2.4.1 Definition von Urämie	8
2.4.2 Definition von Nierenversagen	8
2.5 Azotämie	9
2.5.1 Definition und Einteilung von Azotämien	9
2.5.2 Azotämieursachen bei Kaninchen	11
2.5.2.1 Ursachen prärenalier Azotämien bei Kaninchen	11
2.5.2.2 Ursachen renaler Azotämien bei Kaninchen	15
2.5.2.2.1 Infektiöse Ursachen renaler Azotämien bei Kaninchen	16
2.5.2.2.2 Nicht infektiöse Ursachen renaler Azotämien bei Kaninchen	17
2.5.2.2.3 Akute und chronische Niereninsuffizienz	20
2.5.2.2.3.1 Akute Niereninsuffizienz (ANI)	21
2.5.2.2.3.2 Chronische Niereninsuffizienz (CNI)	22
2.5.2.3 Ursachen postrenalier Azotämien bei Kaninchen	23
2.6 Parameter zur Unterscheidung einer Azotämie	24
2.6.1 Parameter der klinischen Untersuchung	24
2.6.2 Parameter der blutchemischen und hämatologischen Untersuchung	26
2.6.2.1 Harnstoff- und Kreatininkonzentration im Blut	26
2.6.2.2 Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ) im Blut	28
2.6.2.3 Elektrolytveränderungen im Blut	29

Inhaltsverzeichnis

2.6.2.4 Hämatologie	33
2.6.2.5 Renaler Biomarker SDMA-Symmetrisches Dimethylarginin bei Kleintieren	34
2.6.3 Parameter der Harnuntersuchung	35
2.6.3.1 Harnmenge, Harntransparenz und Harn pH-Wert	35
2.6.3.2 Spezifisches Gewicht des Harns	35
2.6.3.3 Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotient (UPC)	37
2.6.3.4 Befunde der Nativ- und Sedimentuntersuchung des Harns	39
2.6.4 Parameter der bildgebenden Diagnostik	40
2.6.4.1 Röntgenuntersuchung als Parameter zur Unterscheidung der Azotämieform	40
2.6.4.2 Ultraschalluntersuchung als Parameter zur Unterscheidung der Azotämieform	42
3. Material und Methode	45
3.1 Patientengut	45
3.2 Anamnese und klinische Untersuchung	45
3.3 Weiterführende Untersuchungen	45
3.3.1 Blutuntersuchung	46
3.3.1.1 Blutprobengewinnung	46
3.3.1.2 Bearbeitung und Analyse der Blutproben	47
3.3.1.3 Auswertung der Blutproben	48
3.3.2 Harnuntersuchung	50
3.3.2.1 Harngewinnung	50
3.3.2.2 Makroskopische, chemische und enzymatische Untersuchung	51
3.3.2.3 Bestimmung des spezifischen Harngewichts	52
3.3.2.4 Mikroskopische Untersuchung	52
3.3.2.5 Bestimmung des Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotienten (UPC)	53
3.3.3 Blutdruckmessung	53
3.3.4 Röntgenuntersuchung	54
3.3.5 Ultraschalluntersuchung	55
3.3.6 Pathologische Untersuchung	55
3.4 Einteilung der Azotämiegruppen	55
3.5 Statistische Auswertung	57
4. Ergebnisse	59
4.1 Patienten	59
4.2 Ergebnisse der Anamnese und klinischen Untersuchung	63
4.3 Ergebnisse der Blutuntersuchung	67

Inhaltsverzeichnis

4.3.1	Ergebnisse der Kreatininkonzentration des Blutplasmas	67
4.3.2	Ergebnisse der Harnstoffkonzentration des Blutplasmas	68
4.3.3	Vergleich der Kreatinin- und Harnstoffkonzentration des Blutplasmas	69
4.3.4	Ergebnisse der Berechnung des Harnstoff-Kreatinin-Quotienten	69
4.3.5	Verlaufskontrollen der Kreatinin- und Harnstoffkonzentrationen im Blutplasma	71
4.3.6	Gesamtkalzium, ionisiertes Kalzium und anorganisches Phosphat im Blutplasma	73
4.3.7	Kalium- und Natriumkonzentrationen des Blutplasmas	80
4.3.8	Gesamtprotein- und Albuminkonzentrationen des Blutplasmas	83
4.3.9	Glukosekonzentrationen des Blutplasmas	85
4.3.10	Aktivität der Alkalischen Phosphatase, Aspartat-Aminotransferase, Glutamat-Dehydrogenase und die Bilirubinkonzentration des Blutplasmas	87
4.3.11	Ergebnisse des roten Blutbildes sowie der Leukozyten- und Thrombozytenzahl	93
4.3.12	Ergebnisse der serologischen Untersuchung auf Antikörper gegen den Erreger <i>Enzcephalitozoon cuniculi</i>	107
4.4	Korrelationen und Zusammenhänge zwischen verschiedenen Blutparametern	108
4.5	Ergebnisse der Harnuntersuchung	109
4.5.1	Makroskopische Harnbefunde	110
4.5.2	Ergebnisse des spezifischen Harngewichts	111
4.5.3	Befunde der Harnteststreifenuntersuchung	112
4.5.4	Mikroskopische Harnbefunde	119
4.5.5	Vergleich der mikroskopischen Harnuntersuchung mit der Harnteststreifenuntersuchung in Bezug auf den Nachweis von Erythrozyten und Leukozyten im Harn	125
4.5.6	Ergebnisse des Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotienten (UPC)	127
4.6	Ergebnisse der Blutdruckmessung	128
4.7	Ergebnisse der bildgebenden Untersuchungen	129
4.7.1	Röntgenbefunde	129
4.7.2	Ultraschallbefunde	132
4.8	Verlauf der Azotämie und klinische Diagnose	134
4.9	Ergebnisse der pathologischen Untersuchung von Kaninchen mit Azotämie	135
4.9.1	Ergebnisse des Nierengewichts und der Nierenmaße	136
4.9.2	Ergebnisse der Messungen des Harnstoffgehaltes im Augenkammerwasser	137
4.9.3	Auswertung der pathologischen Nierenbefunde	139

5. Diskussion	146
5.1 Einschlusskriterium	146
5.2 Auswertung der Befunde und Einteilung der Azotämiegruppen	147
5.3 Auswertung der klinischen Befunde und Vergleich zwischen den Azotämiegruppen	148
5.3.1 Signalement	148
5.3.2 Befunde der klinischen Untersuchung (inklusive Blutdruckmessung)	149
5.3.3 Befunde der Blutuntersuchung	151
5.3.3.1 Kreatinin- und Harnstoffkonzentration	151
5.3.3.2 Harnstoff-Kreatinin-Quotient	153
5.3.3.3 Elektrolytveränderungen	153
5.3.3.4 Sonstige blutchemische Parameter	155
5.3.3.5 <i>Enzephalitozoon cuniculi</i> -Antikörpertiter	156
5.3.3.6 Hämatologie	157
5.3.4 Befunde der Harnuntersuchung	158
5.3.4.1 Makroskopische und mikroskopische Befunde sowie Ergebnisse der Harnteststreifenuntersuchung	159
5.3.4.2 Spezifisches Harngewicht	160
5.3.4.3 Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotient (UPC)	161
5.3.5 Befunde der bildgebenden Untersuchungen (Röntgen und Ultraschall)	162
5.4 Verlauf und Ursache der Azotämie	163
5.5 Pathologische Untersuchung	165
5.5.1 Nierenbefunde der pathologischen Untersuchung	165
5.5.2 Harnstoffgehalt im Augenkammerwasser	167
6. Zusammenfassung	168
7. Summary	170
8. Literaturverzeichnis	172
9. Abbildungsverzeichnis	200
10. Tabellenverzeichnis	201
11. Anhang	219
Publikationsverzeichnis	254
Danksagung	255
Selbstständigkeitserklärung	256

Abkürzungsverzeichnis

al.	alii
ANI	Akute Niereninsuffizienz
AP	Alkalische Phosphatase
ARF	Acute renal failure
AST	Aspartat-Amino-Transferase
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
Ca	Kalzium
Ca ⁺⁺	ionisiertes Kalzium
cm	Zentimeter
CNI	Chronische Niereninsuffizienz
CRF	Chronic renal failure
d. h.	das heißt
<i>E. cuniculi</i>	<i>Enzephalitozoon cuniculi</i>
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
Erys	Erythrozyten
e. V.	eingetragener Verein
fl	Femtoliter
fmol/l	Femtomol pro Liter
g	Gramm
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
ggr.	geringgradig
g/l	Gramm pro Liter
G/l	Giga pro Liter
GLDH	Glutamat-Dehydrogenase
Hb	Hämoglobin
hgr.	hochgradig
Hkt	Hämatokrit
HKQ	Harnstoff-Kreatinin-Quotient
Hrsg.	Herausgeber
IE	Internationale Einheit
IFAT	Immunfluoreszenz-Antikörper-Test
K	Kalium
k. A.	keine Angabe
kg	Kilogramm
l	Liter
Leukos	Leukozyten
l/l	Liter pro Liter
m	männlich
Max.	Maximum
MCH	Mittlerer Hämoglobingehalt des Einzelerythrozyten
MCHC	Mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten
MCV	Mittleres Erythrozytenvolumen
mg	Milligramm
mgr.	mittelgradig
mg/dl	Milligramm pro Deziliter
mg/kg	Milligramm pro Kilogramm
Min.	Minimum
Min.	Minute

Abkürzungsverzeichnis

mk	männlich-kastriert
ml	Milliliter
ml/kg/h	Milliliter pro Kilogramm pro Stunde
mmol/l	Millimol pro Liter
MW	Mittelwert
n	Anzahl
Na	Natrium
nm	Nanometer
Nr.	Nummer
OP	Operation
P	Anorganisches Phosphat
PNS	Peripheres Nervensystem
SD	Standardabweichung
Thrombos	Thrombozyten
T/l	Terra pro Liter
U/min	Umdrehungen pro Minute
u. a.	unter anderem
UPC	Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotient
V. a.	Verdacht auf
w	weiblich
wk	weiblich-kastriert
z. B.	zum Beispiel
ZNS	Zentrales Nervensystem
%	Prozent
°C	Grad Celsius
µg	Mikrogramm
µg/kg	Mikrogramm pro Kilogramm
µl	Mikroliter
µmol/l	Mikromol pro Liter

1. Einleitung

Im Jahre 1808 isolierten Fourcroy und Vanquelin eine Substanz aus dem Harn und bezeichneten diese als Harnstoff. Schon damals erkannten die beiden, dass ein Überschuss von Harnstoff im Blut bei Menschen zu Beschwerden führen kann. Um 1821 bestätigten Gmelin und Tiedemann die Vermutung, dass Harnstoff vom Organismus gebildet und über die Nieren ausgeschieden wird. Piorry und L'Heritier erwähnen 1840 erstmals die Formulierung „Urin im Blut“, basierend auf ihrer Hypothese, dass Urin in das Blutvolumen absorbiert wird. 1856 entwickelte Picard eine reproduzierbare und sensitive Methode, um Harnstoff im Blut zu bestimmen (RICHET, 1988). In der Literatur werden die Begriffe Urämie und Azotämie häufig einheitlich als Definition für die Ansammlung von harnpflichtigen Stoffen im Blut verwendet. Während sich der Begriff Urämie auf die klinischen Anzeichen infolge einer Niereninsuffizienz bezieht, ist die Azotämie ein Laborbefund, der mit unterschiedlichen Erkrankungen einhergehen kann. Hierbei werden die Azotämieformen prärenal, renal und postrenal voneinander unterschieden (STOCKHAM und SCOTT, 2013c).

Azotämien werden auch bei Heimtierkaninchen diagnostiziert. Es gibt bisher nur wenige Studien, die Azotämien bei Heimtierkaninchen ausführlicher untersucht und näher charakterisiert haben. Bislang sind auch kaum Informationen über Erkrankungen, die mit einer Azotämie einhergehen können sowie über den Verlauf und die Prognose von Heimtierkaninchen mit einer Azotämie publiziert. Die vorliegende Arbeit sollte einen Beitrag leisten, diese Wissenslücke zu schließen.

Ziele dieser Arbeit waren:

1. Auswertung klinischer, labordiagnostischer, bildgebender sowie pathologischer Befunde von Heimtierkaninchen mit einer Azotämie (Plasmakreatininkonzentration $> 166 \mu\text{mol/l}$)
2. Unterscheidung der Azotämie anhand der Befunde und Kriterien in: prärenal, renal und postrenal sowie Unterteilung der renalen Gruppe in eine akute (ANI) und chronische (CNI) Niereninsuffizienzgruppe
3. Vergleich der Azotämiegruppen hinsichtlich signifikanter Unterschiede

2. Literaturübersicht

In den folgenden Abschnitten sollen die Anatomie von Kaninchennieren sowie deren physiologische Besonderheiten beschrieben werden.

2.1 Anatomie des Harntraktes von Kaninchen

2.1.1 Makroskopische Anatomie von Kaninchennieren

Kaninchennieren liegen mit nach medial gerichtetem Hilus retroperitoneal der dorsalen Bauchwand an (SCHAUDER, 1930; MARSCHNER, 1937; KOZMA et al., 1974). Die rechte Niere reicht vom kaudalen Rand der zwölften oder dreizehnten Rippe bis zum ersten oder zweiten Lendenwirbel und befindet sich im kranialen Abdomen kaudal des Magens (MARSCHNER, 1937). Die rechte Niere liegt fast vollständig innerhalb des Rippenbogens (HOFFMANN, 1961). Die linke Niere reicht von der Mitte des zweiten bis zur Mitte des vierten Lendenwirbels (MARSCHNER, 1937) und befindet sich im mittleren Abdomen (WARD, 2007).

Die braun-rot bis dunkelbraunen Nieren (MARSCHNER, 1937; CRAIGIE und BENSLEY, 1948) sind von einer dünnen fibrösen Kapsel überzogen und haben eine glatte Oberfläche (MARSCHNER, 1937). Sie gleichen flachen, rundlichen Bohnen, bei der rechten Niere ist das kaudale, bei der linken Niere das kraniale Ende etwas zugespitzt. Die Nieren sind von Fettgewebe umgeben, das lediglich die ventrale Fläche freilässt (MARSCHNER, 1937; CRAIGIE und BENSLEY, 1948; HOFFMANN, 1961). Kaninchennieren sind unipapillär, eine Papille und ein Kelch enden direkt im Ureter (SHEEHAN und DAVIS, 1959).

In der Literatur sind für Kaninchen verschiedene Werte für die Nierengröße und das Nierengewicht beschrieben, wobei nicht immer Angaben zur Rasse, Körpergewicht oder Anzahl der untersuchten Tiere gemacht werden. Hoffmann (1961) gibt das durchschnittliche Gewicht der Nieren mit 0,33 % des Körpergewichtes an. Krause (1884) beschreibt ein Gewicht von 7,3 bis 7,5 g für jede Niere, wobei die linke Niere etwas schwerer sein soll als die rechte Niere. Von Jaffé und Arndt (1931) wird ein Bereich zwischen 15 bis 16 g für beide Nieren angegeben, wobei die linke Niere in den meisten Messungen nicht das Gewicht der rechten Niere erreicht. Das deckt sich mit den Beobachtungen von Marschner (1937) bei sechs von zehn untersuchten Nierenpaaren. In Tabelle 1 sind die Maße für die Nierengröße von Kaninchen aus der Literatur aufgeführt.

Tabelle 1: Literaturangaben zur Länge, Breite und Tiefe (in mm) von Kaninchennieren (k. A. = keine Angabe)

Quelle	Anzahl	Nierenlänge (mm)	Nierenbreite (mm)	Nierentiefe (mm)
Martin und Franck (1923) nach Wall	k. A.	35,0	30,0	20,0
Marschner (1937)	10	40,0	28,0	21,0

2.1.2 Histologischer Aufbau von Kaninchennieren

Die Nieren von Kaninchen sind einfach aufgebaut (KAISLING und KRIZ, 1979). Es lassen sich Rinde, Mark und Nierensinus mit Nierenbecken unterscheiden (CRAIGIE und BENSLEY, 1948). Für die Nierenrinde wird eine Breite von zwei bis fünf mm (GERHARDT, 1909; JAFFÉ und ARNDT, 1931; MARSCHNER, 1937) und für das Nierenmark eine Breite von 20 mm angegeben (SCHAUDER, 1930; MARSCHNER, 1937). Das Nierenmark ist durch die *Columnae renales* der Nierenrinde und die interlobaren Nierengefäße in runde Pseudopapillen unterteilt (CRAIGIE und BENSLEY, 1948). Die Gesamtzahl der Pseudopapillen beträgt beim Kaninchen sieben bis zehn (MARSCHNER, 1937). Das Nierenbecken des Kaninchens wird als trichterförmiger Hohlraum beschrieben (GERHARDT, 1909), welcher unregelmäßig in das Nierengewebe hineinragt (JAFFÉ und ARNDT, 1931). Das Nierenbecken weist auf der dorsalen Seite sechs und an der ventralen Seite fünf Ausbuchtungen auf (KRAUSE, 1884; MARSCHNER, 1937). Der *Sinus renalis* des Kaninchens ist mit Fett gefüllt und wird von Nierengefäßen durchzogen (CRAIGIE und BENSLEY, 1948).

2.1.3 Makroskopische Anatomie von Harnleiter, Harnblase und Harnröhre bei Kaninchen

Die Harnleiter treten zusammen mit den Blutgefäßen aus dem Nierenhilus und verlaufen nach kaudal zur Harnblase (HOFFMANN, 1961). Der rechte Harnleiter verläuft medial von der Spitze des *Processus transversus* des zweiten Lendenwirbels abwärts, während der linke Harnleiter lateral neben der Spitze des *Processus transversus* des dritten Lendenwirbels schräg abwärts und medianwärts verläuft (KRAUSE, 1884). Die Harnleiter sind ca. 80 mm lang

und haben einen Durchmesser von ein bis zwei Millimeter (GERHARDT, 1909; MARTIN und FRANCK, 1923; KOZMA et al., 1974).

Die Harnblase von Kaninchen wird als birnenförmiger (KRAUSE, 1884), dehnbarer muskulöser Sack (CRAIGIE und BENSLEY, 1948) beschrieben. Der Harnblasenhals ist nach kaudal und die Spitze nach kranial gerichtet und ragt je nach Füllungszustand unterschiedlich weit in die Bauchhöhle hinein (GERHARDT, 1909; CRAIGIE und BENSLEY, 1948).

Die Urethra mündet in den *Sinus urogenitalis*, bei weiblichen Kaninchen in das proximale Ende des *Vestibulum vaginale*, bei männlichen Kaninchen endet sie an der Penisspitze (KOZMA et al., 1974). Die Harnröhre ist bei weiblichen Tieren ca. anderthalb Zentimeter lang (GERHARDT, 1909; MARTIN und FRANCK, 1923). Die männliche Harnröhre unterteilt sich in eine kurze *Pars prostatica*, eine lange *Pars membranacea* und eine *Pars cavernosa*, die einen Hohlzylinder bilden (KRAUSE, 1884).

2.2 Physiologie von Kaninchennieren

Der Aufbau der Nephronen entspricht denen anderer Säugetiere. Bei Kaninchen sind, als einzige Säugetiere, die Nierentubuli inklusive intakter Basalmembran separierbar (CRUISE und BREWER, 1994a). Nur 7 % der efferenten Arteriolen der juxtamedullären Glomeruli versorgen das Nierenmark mit Blut (KAISLING und KRIZ, 1979; CRUISE und BREWER, 1994a). Bei adulten Kaninchen befinden sich ungefähr 200.000 Glomeruli in jeder Niere (NELSON, 1922). Eine Besonderheit bei Kaninchen ist, dass die Anzahl der Glomeruli nach der Geburt noch ansteigt (SMITH, 1951).

Eine Flüssigkeitszufuhr kann zu einer deutlichen Erhöhung der Aktivität der Glomeruli führen, was eine bis zu 16-fache Erhöhung der Wasserdiurese ohne signifikante Veränderung der glomerulären Filtrationsrate ermöglicht (SMITH, 1951). Ein erhöhter Blutdruck führt, wenn überhaupt, marginal zu einer geringgradigen Veränderung der renalen Durchblutung bzw. der glomerulären Filtrationsrate (BARCLAY et al., 1948). Kaninchen weisen eine der höchsten Ausscheidungsraten auf. Ungefähr 160 % der filtrierte Harnmenge wird ausgeschieden, was darauf schließen lässt, dass auch ein Großteil der sezernierten Harnmenge ausgeschieden wird (CRUISE und BREWER, 1994b). In Australien konnte ein Unterschied zwischen Kaninchen, die in Wüstengebieten und alpinen Regionen leben festgestellt werden. So wurden bei Tieren, die vorwiegend in Wüstengebieten lebten, eine starke

Konzentrationsfähigkeit und vergleichsweise große Nieren beschrieben, während Tiere in alpinen Regionen eine um 25 % geringere Nierenmasse aufwiesen (MYERS et al., 1989). Eine weitere Besonderheit von Kaninchen ist die erhöhte Anfälligkeit gegenüber Veränderungen des Säure-Basen-Haushaltes (WALTER, 1877; RICHARDSON et al., 1979). Die renale Rückresorption von Bikarbonat ist bei Kaninchen nicht effizient. Kaninchen fehlt das Enzym Karboanhydrase, welches bei anderen Säugetierarten im aufsteigenden Ast des renalen Tubulussystems lokalisiert ist (DOBYAN et al., 1982). Das Enzym katalysiert die Umwandlung von Kohlendioxid zu Bikarbonat (CRUISE und BREWER, 1994b). Bei Kaninchen findet die Glutamin-Desaminierung ausschließlich als Reaktion auf eine reduzierte Serumbikarbonatkonzentration statt und nicht durch einen abfallenden pH-Wert des Blutes (SIMPSON und SHERRARD, 1969). Somit ist die Reaktion auf eine metabolische Azidose bei einem Abfall des Plasma pH-Wertes deutlich beeinträchtigt.

2.3 Funktionen der Nieren

Im folgenden Abschnitt wird ein kurzer Überblick über die Funktionen der Nieren, im Besonderen in Bezug auf die Ausscheidung der harnpflichtigen Stoffe sowie der Resorption und Ausscheidung von Elektrolyten gegeben. Die Angaben wurden aus der Kleintierliteratur entnommen, einige Angaben aus der Literatur beruhen auf experimentellen Studien, bei denen u. a. auch Kaninchen als Modelltiere eingesetzt wurden. Auf Besonderheiten oder Unterschiede, die für Kaninchen beschrieben sind, wird im Anschluss des jeweiligen Abschnittes eingegangen.

Die Hauptfunktionen der Nieren nach Brown (2011):

- Ausscheidung von Stoffwechselendprodukten
- Rückresorption von Substraten aus dem Primärharn
- Ausscheidung und Rückresorption von Elektrolyten und Wasser zur Aufrechterhaltung eines Gleichgewichtes im Extrazellularraum
- Aktivierung und Inaktivierung von Hormonen sowie deren Resorption und Ausscheidung

2.3.1 Ausscheidung harnpflichtiger Stoffe bei Kleintieren

Die Ausscheidung stickstoffhaltiger Stoffwechselprodukte erfolgt über den Harn. Den Hauptanteil bildet dabei Harnstoff, aber auch andere stickstoffhaltige Substanzen, wie Harnsäure und Allantoin werden in geringer Menge mit dem Harn ausgeschieden (CRAIGIE und BENSLEY, 1948).

Harnstoff wird im Harnstoffzyklus aus Ammoniak in der Leber synthetisiert und ist ein Stoffwechselprodukt des Proteinstoffwechsels (DIBARTOLA, 2010). Harnstoff wird vollständig glomerulär filtriert, im proximalen Tubulus zu ungefähr 60 % rückresorbiert, diffundiert vom distalen Teil des Sammelrohrs in das Interstitium und von dort aus zurück in die Henlesche Schleife (GOTTSCHALK, 1962; KOKKO, 1974). Harnstoff spielt bei der Harnkonzentration eine besondere Rolle (GAMBLE et al., 1934). Experimentelle Studien haben gezeigt, dass unter anderem auch Kaninchen eine limitierte Kapazität besitzen Harnstoff in der Niere zu konzentrieren, sodass bei einer erhöhten Harnstoffproduktion durch die Leber ein größeres Harnvolumen zur Ausscheidung notwendig ist (KNEPPER und RECTOR, 1991).

Kreatinin ist ein nicht enzymatisches Abbauprodukt des endogenen Muskelstoffwechsels, welches aus Kreatin und Phosphokreatin gebildet wird (DIBARTOLA, 2010). Kreatinin wird vollständig glomerulär filtriert und ausgeschieden (CHEW, 1965). Da Kreatinin ausschließlich vom endogenen Muskelstoffwechsel produziert wird, ist die Muskelmasse der einzige extrarenale Faktor, der die Kreatininkonzentration im Blut beeinflussen kann (BAUM et al., 1975). Die Serumkreatininkonzentration im Blut ist zudem relativ stabil. Innerhalb von 24 bis 48 Stunden ändert sich der Durchschnittswert nicht mehr als zehn bis 15 % (BAUM et al., 1975). Deshalb ist die Kreatininkonzentration im Blut ein gutes Maß für die Beurteilung der Filtrationsleistung der Nieren (CHEW, 1965; BAUM et al., 1975; GOLDSTON et al., 1981).

2.3.2 Resorption und Ausscheidung von Elektrolyten bei Kleintieren

Natrium wird glomerulär filtriert und zu 60 bis 70 % im proximalen Tubulus wieder rückresorbiert. In der Henleschen Schleife wird Natrium erst im dünnen Abschnitt passiv, danach im dicken Abschnitt aktiv rückresorbiert. Eine Natrium-Kalium-Pumpe schleust Natrium aus der Tubuluszelle ins Plasma, worauf ein Konzentrationsgradient entsteht, dem Wasser mit darin gelösten Stoffen (Ausnahme: Harnstoff und Kreatinin) folgen (STOCKHAM und SCOTT, 2013c).

Literaturübersicht

Kalium wird zu 90 % glomerulär filtriert, im proximalen und distalen Tubulussystem werden ca. 60 bis 90 % rückresorbiert. Die mit dem Endharn ausgeschiedene Kaliummenge wird im distalen Tubulussystem bestimmt, wobei $\frac{2}{3}$ im proximalen Tubulus rückresorbiert werden, unabhängig vom Bedarf des Organismus (BROWN, 2011). Kalium wird vor allem mit Hilfe von der Natrium-Kalium-Pumpe sezerniert. Weitere Regulationsmechanismen sind das Aldosteronsystem sowie die Natrium- und Wasserstoffionen. Aldosteron steigert die Kaliumsekretion und somit die Natriumrückresorption. Bei einer erhöhten Durchflussrate wird Kalium schnell ausgespült, auf diese Weise bleibt der Konzentrationsgradient erhalten. Ist die Durchflussrate herabgesetzt, verbleibt Kalium länger in der tubulären Flüssigkeit und der Konzentrationsgradient wird schwächer (STOCKHAM und SCOTT, 2013c).

Anorganisches Phosphat wird vollständig glomerulär filtriert und im proximalen Tubulus zu 80 bis 90 % rückresorbiert (BROWN, 2011).

Bei der Resorption und Ausscheidung von Kalzium unterscheiden sich Kaninchen von Hunden und Katzen, auf die Unterschiede wird nachfolgend eingegangen. Kalzium wird unabhängig vom metabolischen Bedarf absorbiert, die Aufnahme aus dem Darm erfolgt proportional zum Kalziumgehalt des Futters (KENNEDY, 1965; CHEEKE und AMBERG, 1973). Die Absorption kann durch passive Diffusion oder aktiven Transport über die Mukosa erfolgen, wobei hauptsächlich die passive Diffusion von Kalzium über die Darmwand und nicht der Vitamin-D-abhängige aktive Transport erfolgt, weshalb es keinen Feedback Mechanismus gibt (CHEEKE und AMBERG, 1973). Die passive Absorption ist sehr effizient, bei ausreichender Zufuhr von Kalzium über die Nahrung scheint Vitamin D₃ für die Absorption nicht unbedingt notwendig zu sein (BOURDEAU et al., 1986; KAMPHUES, 1991). Kaninchen scheiden Kalzium fast ausschließlich über die Nieren aus (CHEEKE und AMBERG, 1973). In Zeiten vermehrter Kalziumzufuhr kann die Kalziumausscheidung über die Nieren deutlich erhöht werden (WHITING und QUAMME, 1984). Während die tubuläre Rückresorption in Zeiten von Kalziummangel ansteigt (BOURDEAU und LAU, 1992), kommt es bei einer hohen Kalziumaufnahme zum Absinken der tubulären Rückresorption (KENNEDY, 1965).

2.4 Definition von Urämie und Nierenversagen

In diesem Abschnitt sollen die Begriffe Urämie und Nierenversagen, die häufig in Verbindung mit Azotämien vorkommen, anhand der Kleintierliteratur definiert werden.

2.4.1 Definition von Urämie

Der Begriff Urämie wurde 1840 durch Piorry und L'Heritier erstmals in der Literatur als „Urin im Blut“, basierend auf ihrer Hypothese der Reabsorption von Urin in das Blutvolumen, erwähnt (RICHET, 1988). Heute versteht man unter dem Begriff Urämie klinische Symptome (Erbrechen, Durchfall, Koma, Krämpfe u. a.), die sekundär als Folge einer Niereninsuffizienz auftreten können (STOCKHAM und SCOTT, 2013c). Diese Symptome werden auch unter dem Begriff „urämisches Syndrom“ zusammengefasst (GRAUER, 2011a). In der Literatur werden mehr als 75 klinische Symptome beschrieben, die mit einer Urämie einhergehen können (ROSS, 2011). Eine Urämie entwickelt sich durch Störungen der tubulären und endokrinen Funktionen der Nieren. Diese können zu einer Retention von toxischen Metaboliten, Veränderungen des Volumens und der Zusammensetzung des Flüssigkeitshaushaltes sowie einen vermehrten Anfall (Peptidhormone) oder einer verminderten Produktion (Erythropoetin) von Hormonen führen (BERGSTRÖM und FÜRST, 1983). Eine Urämie kann auch sekundär infolge eines Nierenversagens oder durch postrenale Ereignisse, wie z. B. ein Harnröhrenverschluss, entstehen (GRAUER, 2011a).

2.4.2 Definition von Nierenversagen

Ein Funktionsverlust von mehr als 75 % der Nephrone wird in der Kleintierliteratur als Nierenversagen beschrieben (DIBARTOLA, 2010; GRAUER, 2011a).

2.5 Azotämie

Im folgenden Abschnitt soll der Begriff Azotämie definiert und charakterisiert werden, die Angaben dafür wurden aus der Kleintierliteratur entnommen.

2.5.1 Definition und Einteilung von Azotämien

Als Azotämie wird eine Erhöhung der Blutplasma- oder Blutserumkonzentration von Harnstoff, Kreatinin und anderen Nicht-Protein-Stickstoffverbindungen bezeichnet. Erhöhte Konzentrationen im Blutplasma oder Blutserum können durch eine verminderte renale Ausscheidung von Harnstoff und Kreatinin oder einen vermehrten Anfall von Harnstoff verursacht werden (STOCKHAM und SCOTT, 2013c). Zu einer Erhöhung der Kreatinin- und Harnstoffkonzentration im Blut kommt es erst bei einem Funktionsverlust von ca. 75 % von Nephronen (GRAUER, 1981). Eine Azotämie kann aus verschiedenen Situationen heraus entstehen und man kann eine prärenale, renale und postrenale Azotämie unterscheiden (LANGSTON, 2010; GRAUER, 2011b). Eine länger anhaltende prä- oder postrenale Störung kann zu einer renalen Schädigung führen (COWGILL und FRANCEY, 2005). Deshalb können Tiere mit einer Azotämie zum Zeitpunkt der Präsentation auch eine Kombination von renalen und extrarenalen (prä- bzw. postrenal) Ursachen aufweisen (STOCKHAM und SCOTT, 2013c). Eine Azotämie ist ein Laborbefund mit unterschiedlichen Ursachen, der aber keine Aussage über das Vorhandensein von klinischen Symptomen liefert. Die Ursache der Azotämie muss nicht zwangsläufig mit einer Erkrankung des Harntraktes in Verbindung stehen (DIBARTOLA, 2010; GRAUER, 2011b). In Tabelle 2 sind die drei Formen der Azotämie mit der Pathophysiologie und einigen Ursachen aufgeführt.

Literaturübersicht

Tabelle 2: Übersicht über die Pathophysiologie und einige wichtige Ursachen einer prärenalen, renalen und postrenalen Azotämie (LANGSTON, 2010; POLZIN, 2010; GRAUER, 2011b; STOCKHAM und SCOTT, 2013c)

Azotämie	Pathophysiologie	Ursachen
Prärenal	Vermindertes zirkulierendes Blutvolumen und verminderte renale Durchblutung bei normaler Nierenfunktion → Hypovolämie, Hypoxie Erhöhter Anfall von Harnstoff	Dehydratation, Hypotension, Schock (kardiogen, hypovolämisch, anaphylaktisch, septisch, neurogen), Blutverlust, Erkrankungen (Morbus Addison, Hyperthyreose, Herzinsuffizienz, Hepatopathien, Polyzythämie/ Hyperviskosität), Anästhesie, Trauma, Hyper- oder Hypothermie, Disseminierte intravasale Koagulopathie, Medikamente (u. a. Nichtsteroidale Antiphlogistika) Intestinale Blutungen, erhöhte Proteinaufnahme über das Futter, Proteinkatabolismus
Renal	Schädigung der Nieren (Glomeruli, Tubuli, Interstitium, Blutgefäße)	Primäre Nierenerkrankungen (Nephritiden, Nierensteine, Nierenverkalkungen), sekundäre Erkrankungen mit renaler Manifestation (multiples Organversagen, disseminierte intravasale Koagulopathie, Pankreatitis, hepatorenales Syndrom, maligne Hypertension), Amyloidosen, Neoplasien (primär und sekundär), länger anhaltende Obstruktion (> 1 Woche) oder eine prärenale Azotämie, Nephrotoxine, kongenitale Hypo- oder Aplasie, Hydronephrosen

Fortsetzung Tabelle 2: Übersicht über die Pathophysiologie und einige wichtige Ursachen einer prärenalen, renalen und postrenalen Azotämie (LANGSTON, 2010; POLZIN, 2010; GRAUER, 2011b; STOCKHAM und SCOTT, 2013c)

Azotämie	Pathophysiologie	Ursachen
Postrenal	Mechanische Störung der Exkretion des Harns	Obstruktion oder Rupturen der harnleitenden Wege (Urolithiasis, Strikturen, Trauma, Granulome, Neoplasien)
	Nervale Störung der Exkretion des Harns	Wirbelsäulen- oder Beckentraumata oder Erkrankungen

2.5.2 Azotämieursachen bei Kaninchen

In den folgenden Abschnitten soll die Pathophysiologie der Ursachen der Azotämieformen (prärenal, renal, postrenal) sowie Erkrankungen, die in dem Zusammenhang bei Kaninchen beschrieben sind, erläutert werden. Sofern in der Literatur keine Angaben bezüglich der Pathophysiologie der Ursachen bei Kaninchen zu finden waren, wurden die Angaben aus der Kleintierliteratur entnommen.

2.5.2.1 Ursachen prärenal Azotämien bei Kaninchen

Bei Kleintieren kann eine prärenale Azotämie in Verbindung mit einer verminderten Durchblutung der Nieren auftreten. Jeder Zustand, der zu einer unzureichenden Blutzufuhr der Nieren (renale Ischämie) sowie zu einem herabgesetzten zirkulierenden Blutvolumen (Hypovolämie) führt, kann bei Kleintieren eine prärenale Azotämie auslösen (LANGSTON, 2010). Im folgenden Abschnitt werden mögliche Ursachen dafür erläutert.

Die Auswirkungen einer renalen Ischämie auf die glomeruläre Filtrationsrate und den Harndurchfluss wurden in experimentellen Studien bei Kaninchen beschrieben (SHEEHAN, 1932; BARCLAY et al., 1948; ALVAREZ et al., 1994; KIM et al., 2000). Nach Auslösen der Ischämie kam es zunächst zu einer signifikanten Erhöhung des Harndurchflusses. Nach 24 Stunden waren die glomeruläre Filtrationsrate und der Harndurchfluss merklich vermindert. Die renale Durchblutung war 24 Stunden nach Wiedereinsetzen des renalen Blutflusses

signifikant erniedrigt (KIM et al., 2000). Bei Kaninchen können Schmerzen und Stress zu einer Reduktion des renalen Blutflusses sowie der glomerulären Filtrationsrate führen (BROD und SIROTA, 1949). Unter Stress kann es zu einer temporären Vasokonstriktion der renalen Arteriolen kommen, die eine reduzierte Perfusion der Nieren zur Folge hat (KAPLAN und SMITH, 1935; KORNER, 1963). In einer experimentellen Studie führten schmerzhafte und laute Stimuli zu einer schwerwiegenden Oligurie (Harnabsatz von 24,8 % der verabreichten Wassermenge von 50 ml/kg Körpergewicht, im Vergleich zur Kontrollgruppe mit 87,1 % innerhalb von fünf Stunden) und einer verminderten renalen Durchblutung (BROD und SIROTA, 1949). Diese Studie zeigt, dass Schmerzen und Stress einen signifikanten Einfluss auf die Nierenfunktion von Kaninchen haben können.

Eine Hypovolämie kann aufgrund einer Dehydratation, falsches Management der Trinkwasserversorgung, hohe Umgebungstemperaturen, Schock, Medikamente (Anästhetika, nichtsteroidale Antiphlogistika) sowie einer Herzinsuffizienz entstehen. Diese Ursachen werden nachfolgend beschrieben.

Verschiedene Zustände oder Erkrankungen können bei Kaninchen zu einem erhöhten Flüssigkeitsverlust bzw. einer verminderten Wasseraufnahme und somit zu einer Dehydratation führen (HARCOURT-BROWN, 2002a; HARCOURT-BROWN, 2007b; HARCOURT-BROWN, 2011):

- Erkrankungen des Verdauungstraktes
- Schmerzen und Stress
- Hyperthermie, Hypothermie
- Erkrankungen der Harntraktes
- Erkrankungen des Respirationstraktes
- Traumata
- Haltungs- und Fütterungsfehler

Das Trinkverhalten von Kaninchen ist vom Wassergehalt und der Zusammensetzung der Nahrung sowie der Umgebungstemperatur abhängig (CHEEKE, 1976). Durch eine mangelnde Aufnahme von Wasser wird auch die Futteraufnahme reduziert. Nach drei Tagen ohne Wasseraufnahme verringert sich die Futteraufnahme auf weniger als zwei Prozent der normalen Menge. Hält dieser Zustand an, folgt eine vollständige Verweigerung der Futteraufnahme (CIZEK, 1961). Aus einer Dehydratation resultiert häufig eine Stase des

Magen-Darm-Traktes, die eine Hämokonzentration sowie eine Hyperthermie zur Folge haben kann (POND et al., 2005; HARCOURT-BROWN, 2011; TSCHUDIN et al., 2011). Kaninchen können nicht erbrechen (BOTHA, 1958), aus diesem Grund ist eine Dehydratation aufgrund eines Flüssigkeitsverlustes über den Gastrointestinaltrakt nur bei Tieren mit einer Enteritis möglich (REUSCH, 2005; HARCOURT-BROWN, 2011). Dagegen entsteht eine Dehydratation beim Kaninchen oft als Folge mangelnder Wasseraufnahme oder Störungen des Gastrointestinaltraktes (HARCOURT-BROWN, 2002b). Eine unzureichende Flüssigkeitsaufnahme kann eine Magen-Darm-Stase verursachen und zu einer Umverteilung des Wassers und der Elektrolyte innerhalb des Magen-Darm-Traktes führen (REUSCH, 2005; HARCOURT-BROWN, 2011; LORD, 2012). Wird der Flüssigkeitsverlust nicht ausgeglichen und hält die Magen-Darm-Stase an, kann das zu einer renalen Ischämie sowie Ketose führen, die eine fettige Infiltration bzw. Degeneration der Nieren zur Folge haben und zum Organversagen führen kann (HARCOURT-BROWN, 2007a; HARCOURT-BROWN, 2013). Eine prärenale Azotämie wurde in einer Studie bei Kaninchen mit Leberlappentorsionen beschrieben. Von insgesamt 16 Tieren wiesen 50 % eine Erhöhung der Harnstoffkonzentration (Referenzbereich 15 bis 30 mg/dl) und 25 % eine Erhöhung der Kreatininkonzentration (Referenzbereich 0,8 bis 2,5 mg/dl) im Blut auf. Diese Kaninchen wurden vorwiegend aufgrund von Anorexie und einer Magen-Darm-Stase vorgestellt, deshalb wurde vermutet, dass es sich um eine prärenale Azotämie handelte. Ein Kaninchen wies eine schwerwiegende Azotämie (Kreatininkonzentration 4,5 mg/dl) auf, die ein anurisches Nierenversagen zur Folge hatte. Es wurde vermutet, dass das Nierenversagen sekundär infolge einer Hypoxie gefolgt von einer disseminierten intravasalen Koagulopathie entstanden war (GRAHAM et al., 2014).

Ein falsches Management der Trinkwasserversorgung kann zu einer Dehydratation führen (falsche Tränken, gefrorenes Wasser) (HARCOURT-BROWN, 2011; TSCHUDIN et al., 2011). Extreme Temperaturen oder Umweltbedingungen sind Stress für Kaninchen. Es wurde nachgewiesen, dass sich Kaninchen bei einer Außentemperatur über 20 °C unwohl fühlen (JENKINS, 2001). Länger anhaltende Hitze führt unter anderem zu einer verminderten Futteraufnahme sowie einer reduzierten Funktion des Gastrointestinaltraktes (FINZI et al., 1992; JENKINS, 2001; VILLALOBOS et al., 2008).

Es gibt verschiedene Zustände, die zu einem Schock führen können. Experimentelle Studien haben gezeigt, dass jedes Organ seinen eigenen Mechanismus als Reaktion auf einen Schockzustand besitzt, wobei vor allem die Nieren eine wichtige Funktion in Bezug auf die

Homöostase des Kreislaufes bei einem akuten Schockgeschehen einnehmen (LAUSON et al., 1944; VAN SLYKE, 1948; EDER, 1952; CORDAY und WILLIAMS JR, 1960; MORALES et al., 2002). Unabhängig von der Ursache führen alle Formen des Schocks zu einer verminderten Blutzirkulation im Organismus. Das hat eine renale Ischämie zur Folge, was zu einer verminderten GFR, einer tubulären Schädigung und letztendlich zu einem akuten Nierenversagen führen kann (EDER, 1952). Auch bei Kaninchen haben experimentelle Studien gezeigt, dass eine renale Ischämie einen verminderten Harndurchfluss sowie eine herabgesetzte GFR auslösen kann (SHEEHAN, 1932; BARCLAY et al., 1948; ALVAREZ et al., 1994; KIM et al., 2000).

Zu den Medikamenten, die zu einer verminderten Nierendurchblutung bzw. einem herabgesetzten zirkulierenden Blutvolumen führen können, zählen unter anderem die Gruppe der Anästhetika (BURCHARDI und KACZMARCZYK, 1994) sowie der Nichtsteroidalen Antiphlogistika (WHELTON und WATSON, 1998; WHELTON, 2000; HARRIS und RAYMOND, 2002). Anästhetika werden als Ursache für ein vermindertes zirkulierendes Blutvolumen bei Hunden und Katzen aufgeführt (LANGSTON, 2010). Anästhetika können direkt und indirekt die Nierenfunktion und den Flüssigkeitshaushalt beeinflussen. Die direkten Wirkungen einer Anästhesie, die von der Dosis und dem eingesetzten Narkosemittel abhängig sind, beinhalten Effekte auf die Autoregulation der Nierendurchblutung, die Wirkung des antidiuretischen Hormons und den tubulären Transport von Natrium und organischen Säuren (BURCHARDI und KACZMARCZYK, 1994). Nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAID`s) können bei Menschen und Tieren eine Vielzahl von Nierenfunktionsstörungen verursachen (DUNN, 1984; WHELTON und WATSON, 1998; CHAMAA et al., 2000; EJAZ et al., 2004). Die Nebenwirkungen der NSAID`s werden durch die Hemmung der Prostaglandinsynthese ausgelöst, wodurch es zu einer Vasokonstriktion und damit verbundenen zunächst reversiblen Beeinträchtigung der Nierenfunktion kommt (WHELTON, 2000; HARRIS und RAYMOND, 2002; EJAZ et al., 2004). Eine Flüssigkeitsretention ist die häufigste renale Komplikation, die mit einer NSAID-Gabe im Zusammenhang steht (DUNN, 1984; WHELTON und WATSON, 1998; EJAZ et al., 2004). Zu den Nierenveränderungen durch NSAID-Gabe zählen interstitielle Nephritiden, die allein oder in Kombination mit einem nephrotischen Syndrom bei Menschen beschrieben wurden und zu einer akuten Niereninsuffizienz führen können (EJAZ et al., 2004). Renale papilläre Nekrosen wurden im Zusammenhang mit einer NSAID-Gabe bei Menschen (BACH und NGUYEN, 1998; EJAZ et al., 2004) und Labortieren (CLAUSEN, 1964; NANRA und KINCAID-SMITH, 1970), u. a. auch Kaninchen, beschrieben. Papilläre Nekrosen infolge langfristiger NSAID-Gabe werden

als Auslöser chronischer Niereninsuffizienzen bei Menschen vermutet (SEGASOTHY et al., 1994; EJAZ et al., 2004).

Herzerkrankungen, die zu einem verminderten Herzauswurfvolumen und somit zu einem verminderten zirkulierenden Blutvolumen führen können, wurden auch bei Kaninchen beschrieben (KOLLER, 1969; WEBER und VAN DER WALT, 1975; MARINI et al., 1999; DEEB und DIGIACOMO, 2000). Eine experimentelle Studie befasste sich mit der Auswirkung von Stress auf Kaninchen im Hinblick auf kardiale Veränderungen (WEBER und VAN DER WALT, 1975), da in anderen Studien bereits nachgewiesen wurde, dass sich Stress negativ auf die Herzfunktion auswirken kann (BAJUSZ und SELYE, 1959). Bei 34 Tieren wurde histopathologisch ein Herzversagen nachgewiesen (WEBER und VAN DER WALT, 1975). Die Auswirkungen des Herzversagens auf blutchemische und hämatologische Parameter wurden in dieser Studie nicht untersucht.

Dauert der Zustand einer prärenalen Azotämie länger an, kann das bei Kaninchen zu einer fettigen Infiltration der Nieren führen, die den Zustand des Tieres oftmals weiter verschlechtert (HILLYER, 1994; HARCOURT-BROWN, 2002b; REDROBE, 2007; KLAPHAKE und PAUL-MURPHY, 2011).

2.5.2.2 Ursachen renaler Azotämien bei Kaninchen

Eine renale Azotämie entsteht bei Kleintieren durch einen akuten strukturellen Schaden im Bereich der Glomeruli, Tubuli, des Interstitiums oder der Blutgefäße der Nieren. Am häufigsten treten Schäden des Tubulussystems auf, ausgelöst durch eine Ischämie oder durch einen toxischen Einfluss (LANGSTON, 2010). Eine länger anhaltende Obstruktion (> 1 Woche) (COWGILL und FRANCEY, 2005) sowie eine prärenale Hypoperfusion können bei Kleintieren zu einer renalen Schädigung mit nachfolgender Niereninsuffizienz führen (LANGSTON, 2010). Nierenerkrankungen werden bei Heimtierkaninchen häufig in Verbindung mit anderen Erkrankungen diagnostiziert (HINTON, 1980; HARCOURT-BROWN, 2007a).

Nachfolgend werden die infektiösen und nicht infektiösen Ursachen einer renalen Azotämie bei Kaninchen beschrieben. Die akute und chronische Niereninsuffizienz wird gesondert im Anschluss erläutert.

2.5.2.2.1 Infektiöse Ursachen renaler Azotämien bei Kaninchen

Als infektiöse Ursachen einer renalen Azotämie sind für Kaninchen in der Literatur bakterielle sowie chronisch-interstitielle Nephritiden beschrieben worden. Letztere werden durch den Parasit *Encephalitozoon cuniculi* ausgelöst.

Verschiedene experimentelle sowie pathologische Untersuchungen haben gezeigt, dass Nephritiden bei Kaninchen häufig vorkommen (MAJOR, 1917; BELL und HARTZELL, 1919; HINTON, 1981). Hinton (1981) wies bei 77 von insgesamt 237 Kaninchen pathologische Nierenveränderungen nach. Bei 12 Kaninchen wurden Nephritiden (Pyelitis, eine akute Nephritis verursacht durch *Staphylokokken spp.*, Pyelonephritis und Glomerulonephritis) diagnostiziert. Experimentell konnte eine aufsteigende Pyelonephritis bei Kaninchen durch *Escherichia coli* (PRÁT et al., 1967) und *Pasteurella multocida* (AL-LEBBAN et al., 1989) ausgelöst werden.

Encephalitozoon cuniculi ist ein einzelliger, obligat intrazellulär lebender Parasit, welcher der Ordnung Mikrosporidien angehört (PAKES et al., 1975). Sporen von *E. cuniculi* werden mit dem Harn infizierter Kaninchen ausgeschieden und so weiter verbreitet (COX et al., 1979). Der Parasit *E. cuniculi* wird als Ursache einer chronischen Niereninsuffizienz bei Heimtierkaninchen beschrieben. Die meisten Fälle verlaufen jedoch subklinisch (EWRINGMANN und GÖBEL, 1998; HARCOURT-BROWN, 2002b; HARCOURT-BROWN und HOLLOWAY, 2003; MELILLO, 2007; REDROBE, 2007; KLAPHAKE und PAUL-MURPHY, 2011). Klinische Fälle von Kaninchen mit chronischer Niereninsuffizienz weisen oft Antikörper gegen den Erreger *E. cuniculi* auf. Es wird angenommen, dass der Parasit in den meisten Fällen die renalen Veränderungen verursacht, die dann zu einer chronischen Niereninsuffizienz führen können (HARCOURT-BROWN und HOLLOWAY, 2003; HARCOURT-BROWN, 2007a).

Das Vorliegen einer Infektion mit dem Erreger *E. cuniculi* ist eine mögliche Ursache für eine geringgradige Erhöhung der Harnstoff- und Kreatininkonzentration im Blut von Kaninchen (EWRINGMANN und GÖBEL, 1998; HARCOURT-BROWN und HOLLOWAY, 2003). So konnten signifikant höhere Harnstoff- und Kreatininkonzentrationen im Blut von seropositiven Kaninchen nachgewiesen werden (EWRINGMANN, 1998; EWRINGMANN und GÖBEL, 1998; HARCOURT-BROWN und HOLLOWAY, 2003). Die histopathologische Untersuchung ergibt in den meisten Fällen eine chronisch interstitielle, granulomatöse Entzündung sowie Anzeichen

einer Fibrose (GRUBER et al., 2009). Serologische Antikörpertests sind zur kurzfristigen Diagnose nicht geeignet, aber erhöhte oder steigende Titer vergleichbarer Proben können einen Hinweis auf eine akut vorliegende Infektion geben (KUNSTYR et al., 1986).

2.5.2.2.2 Nicht infektiöse Ursachen renaler Azotämien bei Kaninchen

Als nicht infektiöse Ursachen einer renalen Azotämie sind für Kaninchen folgende Ursachen beschrieben worden: kongenitale Nierenveränderungen, Nephrotoxine, Nephro- und Urolithiasis, Nierenkalzifizierungen sowie Nierenneoplasien.

Kongenitale Nierenveränderungen wurden bei Kaninchen beschrieben (HINTON, 1981; MAURER et al., 2004; NATH et al., 2006). Dazu gehören: renale Agenesie, unilaterale Nierenaplasie, kortikale Nierenzysten sowie das Polyzystische Nierensyndrom (PKS). Die Kaninchen mit unilateraler Nierenaplasie wiesen bis zum dritten Lebensmonat keine klinischen Symptome auf. Die blutchemische Untersuchung ergab keine Veränderungen (NATH et al., 2006). Eine pathologische Untersuchung von 237 Kaninchen wies bei einem zwei Monate alten Kaninchen eine unilaterale Nierenaplasie und bei einem weiteren Kaninchen kortikale Zysten nach, beide Tiere zeigten keine klinische Symptomatik (HINTON, 1981). Renale Zysten sind meist tubulären Ursprungs, verursachen in der Regel keine klinischen Symptome und führen auch nicht zu Beeinträchtigungen der Nierenfunktion (LINDSEY und FOX, 1994). Anders verhält es sich beim PKS, das bei Weißen Neuseeländern beschrieben wurde (MAURER et al., 2004). Maurer et al. (2004) werteten die histologischen Nierenbefunde von 203 Laborkaninchen aus, sieben Tiere wiesen ein PKS auf. Diese Kaninchen entwickelten mit ca. drei Jahren klinische Symptome (Anorexie, Gewichtsverlust, Hämaturie, Lethargie, blasse Schleimhäute und Polyurie/Polydipsie) und wiesen eine signifikante Hyperkalzämie [Gesamtkalzium PKS: Mittelwert (\pm SD) 18,4 (\pm 3,9) mg/dl, im Vergleich Gesamtkalzium normal: 13,4 (\pm 1,2) mg/dl] und eine signifikant erhöhte Kreatininkonzentration [Mittelwert (\pm SD) PKS: 3,5 (\pm 1,95) mg/dl, im Vergleich normal: 1,5 (\pm 0,38) mg/dl] im Blut auf. Es wurde vermutet, dass das PKS bei dieser Kaninchenrasse einen entscheidenden Einfluss auf die Entwicklung einer Hyperkalzämie hat. Als Ursache der Hyperkalzämie wurde auch eine Mutation des Gens, welches für die Kalziumregulation zuständig ist, vermutet. Die Hyperkalzämie könnte Auslöser eines Nierenversagens sein und die erhöhte Kreatininkonzentration im Blutserum erklären.

Nephrotoxine können eine akute Schädigung der Nieren hervorrufen. Bei Kaninchen gibt es Berichte über den Einsatz von nephrotoxischen Medikamenten, wie z. B. parenteral verabreichtes Gentamicin oder das Anästhetikum Telazol (TRAPOTE et al., 1989; BRAMMER et al., 1991; ENRIQUEZ et al., 1992). Die Gabe oder Aufnahme von Gentamicin führte zu einer fettigen Infiltration der Nieren, einer schwerwiegenden renalen Ischämie sowie zu anderen strukturellen Schäden des Nierenparenchyms (TRAPOTE et al., 1989; BRAMMER et al., 1991).

Verschiedene Fallberichte beschreiben eine Nephro- und Urolithiasis bei Kaninchen (GARIBALDI et al., 1987; GARIBALDI und GOAD, 1988; WHARY und PEPER, 1994; RAPPOLD, 2001; WHITE, 2001; HARCOURT-BROWN, 2007a). Nierenkonkremente treten bei Heimtierkaninchen häufig auf. Harcourt-Brown (2007a) beschreibt 22 Fälle von Nierensteinen und ein Tier mit Harnleitersteinen. Es werden unterschiedliche Theorien zur Entstehung von Harnsteinen diskutiert (ITATANI et al., 1979; WAKATSUKI et al., 1985; KAMPHUES, 1991; VERKOELEN, 2006). Entzündungszellen können als Ausgangspunkt für eine Steinformation agieren. Hyaluron ist ein Glykosaminoglykan, das in großen Mengen im Nierenmark vorkommt (WAKATSUKI et al., 1985). Die Hyaluronproduktion steigt während einer Nierenentzündung oder Erkrankung an. Durch die Bindung von Kristallen an Hyaluron kommt es zu einer Kristallretention (VERKOELEN, 2006). Kristalle, die sich innerhalb des Nierenbeckens formen, behindern den Harnfluss und erhöhen somit die Wahrscheinlichkeit der Steinbildung. Nierensteine können in einer oder auch beiden Nieren vorkommen. Ihre Beschaffenheit variiert von einer Anhäufung von sandig-kiesigem Material und Schlamm bis hin zu einzelnen kleinen Steinen. Dieser Zustand ist progressiv, die Steine setzen sich im Nierenbecken ab, sodass es zu einer Dilatation des Nierenbeckens kommt. Eine mechanische Obstruktion des oberen Harntraktes führte in einer experimentellen Studie zu einer rapiden Entwicklung von Urolithen. Diese Steine bestanden aus Kalzium-Karbonat, Kalzium-Oxalat und Kalzium-Phosphat (ITATANI et al., 1979). Nierensteine bestehen bei Kaninchen meist aus Kalzium-Karbonat (GARIBALDI und GOAD, 1988; WHARY und PEPER, 1994). Eine Hypothese ist, dass die Bildung von Kalzium-Karbonatsteinen mit einer kalziumreichen Fütterung und dadurch bedingten exzessiven Ausscheidung von Kalzium-Karbonat über die Nieren zusammenhängt, bislang ist diese Theorie jedoch nicht bewiesen (KAMPHUES, 1991; CLAUSS et al., 2012). Experimentell führte eine exzessive Aufnahme von Kalzium über das Futter zu einer Anhäufung von Kalziumkristallen im Harn, eine Steinformation wurde jedoch nicht beobachtet (KAMPHUES et al., 1986). In einer anderen experimentellen Studie entwickelte sich nach einer unilateralen Nephrektomie und der Entfernung von $\frac{2}{3}$ der kontralateralen Niere

eine hochgradige Hyperkalzämie. Der restliche Anteil der verbliebenen Niere beinhaltete große Mengen von Kalzium-Karbonatsteinen. Es wurde vermutet, dass die bis zum Tod der Tiere anhaltende Hyperkalzämie die Steinbildung ausgelöst hatte (EDDY et al., 1986).

Im Vergleich zu den kristallinen Ablagerungen (Steinen) sind Nierenkalzifizierungen Einlagerungen von Kalksalzen in den kortikalen und kortikomedullären Tubuli, in beiden Fällen handelt es sich um Kalzium. Die Art und Verteilung des Minerals unterscheidet sich ebenfalls voneinander (HARCOURT-BROWN, 2013). Bei Heimtierkaninchen werden Nierenkalzifizierungen häufig beobachtet (HINTON, 1981; ROKITA et al., 1992; RITSKES-HOITINGA et al., 2004; HARCOURT-BROWN, 2007a). Eine Nierenverkalkung wurde vor allem im Nierenkortex und im kortikomedullären Bereich nachgewiesen (CRAMER et al., 1998b; RITSKES-HOITINGA et al., 2004). Untersuchungen der abgelagerten Mineralien ergaben in der Zusammensetzung amorphe Kalzium-Phosphate, Dikalziumphosphat-Dihydrat, Oktakalzium-Phosphat sowie Hydroxyapatit (ROKITA et al., 1992; WHYTE, 1996). In den Nieren (n = 169) wurden Kalzifizierungen zu 69 % im Bereich des Kortex, zu 81 % im Bereich des kortikomedullären Übergangs sowie zu 27 % in der Medulla nachgewiesen (CRAMER et al., 1998b; RITSKES-HOITINGA et al., 2004). Eine Kalzifizierung der Nieren wird häufig in Verbindung mit einer ektopischen Kalzifizierung von anderen Geweben, vor allem der Arterien, Arteriolen und dem Myokard beschrieben (STEVENSON et al., 1976; CRAMER et al., 1998b; RITSKES-HOITINGA et al., 2004). In einigen Studien wurde beobachtet, dass Kaninchen mit Kalzifizierungen der Nieren oder des Weichteilgewebes deutlich vergrößerte Nieren aufwiesen (STEVENSON et al., 1976; FERNANDEZ-CARMONA et al., 1998; FERNANDEZ-CARMONA et al., 2001; CLAUSS et al., 2012). Zahlreiche Studien an Laborkaninchen belegen, dass eine Kalzifizierung des Gewebes durch eine alleinige Kalziumgabe, bzw. in Kombination mit einer Vitamin-D₃-Gabe ausgelöst werden können (KAMPHUES et al., 1986; ROKITA et al., 1992; CRAMER et al., 1998a, b). Es konnte gezeigt werden, dass mit steigender Kalziumzufuhr die Frequenz und Intensität von Gefäß- und Nierenverkalkungen bei adulten Kaninchen zunahm. Bei Jungtieren konnten in dem Zeitraum von 14 Tagen keine Kalzifizierungen beobachtet werden (KAMPHUES et al., 1986). Kaninchen sind für Vitamin-D₃-Intoxikationen sehr anfällig. So konnte bei Tieren, deren Futter hohe Konzentrationen an Vitamin-D enthielt, Nierenkalzifizierungen nachgewiesen werden (STEVENSON et al., 1976; ZIMMERMAN et al., 1990; RITSKES-HOITINGA et al., 2004). Auch eine orale Supplementierung von Phosphor kann bei Kaninchen zu einer Nierenverkalkung führen. Die Tiere wiesen im Blut eine Azotämie (Serumkreatininkonzentration 138 µmol/l) auf (CRAMER et al., 1998a).

Harcourt-Brown (2007a) diagnostizierte bei 26 Kaninchen anhand von Röntgenbildern Weichteilmineralisierungen. In allen Fällen war immer die Aorta der Tiere betroffen. In einem Fall waren zusätzlich beide Nieren kalzifiziert. Dieses Kaninchen wies im Blut keine erhöhte Serumkreatininkonzentration auf. Experimentelle Studien wiesen nach, dass Kalzifizierungen des Weichteilgewebes chronische Niereninsuffizienzen bei Kaninchen auslösen können (TVEDEGAARD et al., 1983; TVEDEGAARD, 1987).

In der Literatur werden benigne und maligne primäre sowie sekundäre Neoplasien von Kaninchennieren beschrieben (POLSON, 1927; KAUFMANN und QUIST, 1970; HINTON, 1981; WEISBROTH, 1994; DURFEE et al., 1999). Primäre maligne Neoplasien in Form von Nierenzellkarzinomen wurden bei einigen Laborkaninchen pathologisch festgestellt (POLSON, 1927; KAUFMANN und QUIST, 1970; HINTON, 1981; DURFEE et al., 1999). Histologisch konnten Metastasen eines generalisierten Lymphosarkoms sowie von Karzinomen unterschiedlichen Ursprungs in den Nieren nachgewiesen werden (HINTON, 1981). Als benigner Tumor wurde das embryonale Nephrom bei Laborkaninchen häufiger beschrieben (POLSON, 1927; WEISBROTH, 1994). Die Nierenneoplasien waren in allen Berichten postmortale Befunde, bei keinem der Tiere wurde vorher eine Blutuntersuchung durchgeführt oder davon berichtet.

2.5.2.2.3 Akute und chronische Niereninsuffizienz

Bei Kleintieren ist die Unterscheidung zwischen einer akuten und einer chronischen Niereninsuffizienz häufig sehr schwierig (GERBER et al., 2004; MYOTT und LANGSTON, 2011). Während bei der chronischen Niereninsuffizienz der Funktions- und Strukturverlust der Nieren irreversibel und meist progressiv ist, verläuft die akute Niereninsuffizienz potentiell reversibel (POLZIN, 2010; MYOTT und LANGSTON, 2011). Die meisten Angaben zu akuten und chronischen Niereninsuffizienzen, die für Heimtierkaninchen beschrieben sind, wurden aus der Kleintierliteratur übernommen und mit Informationen aus vorwiegend experimentellen Studien ergänzt. Verschiedene experimentelle Studien haben das Kaninchen als Modelltier zur Erforschung der Niereninsuffizienz untersucht (ALVAREZ et al., 1994; KIM et al., 2000; SINGH et al., 2012).

2.5.2.2.3.1 Akute Niereninsuffizienz (ANI)

Eine akute Niereninsuffizienz entsteht bei Kleintieren durch einen rapiden Abfall der Nierenfunktion (über Stunden bis Tage) (STOCKHAM und SCOTT, 2013c). In der Kleintierliteratur werden pathophysiologisch vier Phasen einer akuten Niereninsuffizienz unterschieden (LANGSTON, 2010). Die erste Phase ist die Initialphase, die zunächst ohne klinische Symptome beginnt. Die Nierenschädigung ist meist sekundär aufgrund eines ischämischen oder nephrotoxischen Ereignisses entstanden und setzt sich so lange fort, bis es zu einer markanten Veränderung der renalen Funktion kommt. Die Zeitspanne, in der es zu nachweisbaren Veränderungen kommt, ist sehr variabel und ist abhängig von der Ursache und dem Schweregrad der Nierenschädigung (FINN, 2001). Die zweite Phase ist die Extensionsphase, in der die länger anhaltende Hypoxie, Ischämie oder Obstruktion zu einer weiteren Schädigung der Nieren geführt hat (SUTTON et al., 2002). Diese Schädigungen können einen raschen Zelltod nach sich ziehen, sodass bereits in dieser Phase irreparable Schäden entstehen können (GRAUER, 1996). Die dritte Phase ist die Erhaltungsphase, die bis zu drei Wochen anhalten kann (FINN, 2001). In dieser Phase ist ein erheblicher, irreversibler Schaden der Nieren entstanden. Das Harnvolumen kann vermindert oder erhöht sein (LANGSTON, 2010). Die vierte Phase ist die Erholungsphase, die meist durch ein erhöhtes Harnabsatzvolumen eingeleitet wird. Bei einer rechtzeitig eingeleiteten Therapie kann die Regeneration des Nierengewebes Wochen bis Monate dauern (LANGSTON, 2010). Schwere Natriumverluste, die zu einem verminderten Flüssigkeitsvolumen führen, können in dieser Phase die Regeneration des Nierengewebes negativ beeinträchtigen (FINN, 2001).

Bei Kaninchen mit akuter Niereninsuffizienz wurde eine Abnahme der glomerulären Filtrationsrate nachgewiesen. Ursache dafür war ein Abfall des renalen Blutflusses (KIM et al., 2000). Vor allem die Strukturen der Nierenrinde sind bei Kaninchen für toxische und ischämische Schädigungen prädisponiert, da sie 90 % des gesamten renalen Blutflusses beanspruchen (KAISLING und KRIZ, 1979). Die Symptome einer akuten Niereninsuffizienz sind meist unspezifisch und treten bei Kaninchen sehr plötzlich auf (HILLYER, 1994; HARCOURT-BROWN, 2002a; REDROBE, 2007; KLAPHAKE und PAUL-MURPHY, 2011). Eine akute Niereninsuffizienz ist eine Komplikation verschiedener lebensbedrohlicher Erkrankungen bei Kaninchen, wie z. B. einer Enterotoxämie, Magendilatation (HARCOURT-BROWN, 2007a) sowie einer Leberlappentorsion (GRAHAM et al., 2014). Studien oder Fallberichte zu Heimtierkaninchen mit akuten Azotämien sind selten. In einer Studie von 16

Kaninchen mit Leberlappentorsionen wies ein Tier eine schwerwiegende Azotämie mit nachfolgendem akuten Nierenversagen auf (GRAHAM et al., 2014). Eine hepatische Lipidose kann in Verbindung mit einer fettigen Infiltration der Nieren zu einer akuten Niereninsuffizienz führen (HARCOURT-BROWN, 2002a). Weitere Ursachen einer ANI bei Kaninchen sind Nephrotoxine sowie eine länger anhaltende Ischämie, die durch chronische Schmerzen und Stress entstehen kann. Die Ursachen wurden in Kapitel 2.5.2.1 näher erläutert.

2.5.2.2.3.2 Chronische Niereninsuffizienz (CNI)

Ursachen einer chronischen Niereninsuffizienz bei Kleintieren sind irreversible strukturelle Läsionen der Nieren infolge einer Beeinträchtigung der Nierenfunktion über einen Zeitraum von mehreren Wochen oder sogar Monaten bis Jahren (POLZIN, 2010; GRAUER, 2011a). Durch den Funktionsausfall einer zunehmenden Anzahl von Nephronen kommt es im fortgeschrittenen Stadium der Niereninsuffizienz bei Kleintieren zu einem Abfall der glomerulären Filtrationsrate und zum Anstieg harnpflichtiger Substanzen im Blut (POLZIN, 2010). Sekundär können weitere Veränderungen, wie Elektrolytverschiebungen, eine renal bedingte Anämie sowie ein sekundärer renaler Hyperparathyreoidismus mit Osteodystrophia fibrosa generalisata entstehen (DAVID, 1975; POLZIN, 2010). Die eingeschränkte Nierenfunktion führt zu einer verringerten Ausscheidung von Toxinen, sodass sich klinische Anzeichen einer Azotämie entwickeln (POLZIN, 2010).

Kaninchen können Jahre mit einer verminderten Nierenfunktion leben. Oft ist eine Erhöhung der Kreatinin- und Harnstoffkonzentration ein Zufallsbefund (HARCOURT-BROWN, 2007a; HARCOURT-BROWN, 2013). Bei Kaninchen sind nicht alle Nephronen zu jeder Zeit aktiv (SMITH, 1951), deshalb kann die Erhöhung der Anzahl aktiver Glomeruli ein kompensatorischer Mechanismus im frühen Stadium einer CNI bei Kaninchen sein und würde erklären, warum klinische Symptome zu Beginn einer chronischen Niereninsuffizienz häufig nicht vorhanden sind (HARCOURT-BROWN, 2013). Kaninchen mit einer CNI werden meist mit unspezifischen Symptomen vorgestellt (HARCOURT-BROWN, 2007a). Gewichtsverlust wurde als Charakteristikum einer chronischen Niereninsuffizienz in klinischen und experimentellen Studien beschrieben (EDDY et al., 1986; TVEDEGAARD, 1987; BAS et al., 2004). Die Tiere fressen gut, verlieren jedoch kontinuierlich 30 bis 40 % ihres normalen Körpergewichtes. Später können eine Polyurie/Polydipsie, Anämie sowie ein struppiges Haarkleid

hinzukommen (HARCOURT-BROWN, 2002b; REDROBE, 2007; KLAPHAKE und PAUL-MURPHY, 2011). Die eigentliche Ursache einer CNI ist häufig nicht mehr nachweisbar, da sekundäre Veränderungen, wie Entzündungen, Fibrosen und Mineralisierungen den ursprünglichen Grund maskieren (HARCOURT-BROWN, 2013). Folgende Ursachen einer CNI sind für Kaninchen in der Literatur beschrieben worden: chronisch-interstitielle Nephritiden ausgelöst durch den Parasit *Enzcephalitozoon cuniculi* (HARCOURT-BROWN und HOLLOWAY, 2003; HARCOURT-BROWN, 2007a), Nephrolithiasis sowie Nierenverkalkungen (HARCOURT-BROWN, 2007a). Diese Ursachen wurden in Kapitel 2.5.2.2.1 näher erläutert.

2.5.2.3 Ursachen postrenaler Azotämien bei Kaninchen

Ursachen einer postrenalen Azotämie bei Kleintieren sind Obstruktionen oder Rupturen im Bereich der harnableitenden Wege. Eine Obstruktion führt zu einer verminderten renalen Clearance und einem erhöhten renalen Gegendruck. Eine Druckerhöhung im Bereich des Sammelsystems kann eine Störung zwischen dem hydrostatischen und onkotischen Druck hervorrufen, was zu einer verminderten glomerulären Filtrationsrate führt (LANGSTON, 2010). Experimentelle Studien an Kaninchen haben gezeigt, dass eine Obstruktion der Harnleiter die Nierenfunktion in Abhängigkeit von der Dauer der Obstruktion negativ beeinflussen kann (KINN und BOHMAN, 1983; KIM et al., 2004). Als Ursache für Obstruktionen der Harnleiter sind bei Kaninchen vor allem Nierensteine beschrieben, die sich aus dem Nierenbecken lösen und in die Harnleiter wandern können (HARCOURT-BROWN, 2007a). Eine Obstruktion könnte auch Folge einer Adhäsion oder fettigen Nekrose des Mesometriums sein, die durch eine Ligatur der Blutgefäße bei einer Ovarhysterektomie weiblicher Kaninchen entstehen kann, da sich die Harnleiter in unmittelbarer Nähe der vaginalen Arterien befinden (HARCOURT-BROWN, 2013). Bis jetzt wurde kein Fall in der Literatur beschrieben. Ein Vorfall der Harnblase in den Inguinalspalt führte in zwei von acht publizierten Fällen zu Harnabsatzstörungen (blutiger Harnabsatz), bzw. zu einer Obstruktion (zusätzlich durch Harnröhrensteine) der Harnröhre (GRUNKEMEYER et al., 2010; PETRITZ et al., 2012; THAS und HARCOURT-BROWN, 2013). Bei einem Tier wurde eine erhöhte Harnstoffkonzentration im Blut (40,5 mmol/l) gemessen (GRUNKEMEYER et al., 2010). Kaninchen, bei denen röntgenologisch Harnröhrensteine nachgewiesen wurden (n = 7), zeigten vorwiegend Harnabsatzstörungen. Zwei der sieben Kaninchen wiesen eine postrenale Azotämie auf (RAPOLD, 2001). Für Kleintiere ist beschrieben, dass nach Beseitigung der jeweiligen Ursache eine postrenale Azotämie vollständig reversibel sein kann (LANGSTON, 2010), jedoch

eine länger anhaltende Obstruktion (mehr als eine Woche) zu einer renalen Schädigung führt (COWGILL und FRANCEY, 2005). Eine experimentelle Studie bei Kaninchen hat gezeigt, dass eine Obstruktion des Harnleiters bereits nach drei Tagen zu einem Druckanstieg im Nierenbecken (auf 20 cm Wassersäule) führte, woraufhin sich interstitielle Ödeme bildeten sowie proximale Tubuli kollabierten und distale Nierentubuli dilatierten (KINN und BOHMAN, 1983).

2.6 Parameter zur Unterscheidung einer Azotämie

Im folgenden Abschnitt sollen die klinischen (Vorstellungsgrund, Symptome), labordiagnostischen sowie bildgebenden Parameter, die in der Kleintierliteratur zur Unterscheidung einer prärenalen, renalen (akut und chronisch) und postrenalen Azotämie beschrieben sind, dargestellt werden. Sofern Angaben für Kaninchen in der Literatur vorhanden sind, werden diese aufgeführt.

2.6.1 Parameter der klinischen Untersuchung

Bei Kleintieren werden in Verbindung mit einer akuten Azotämie Symptome, wie plötzliche Inappetenz, Erbrechen, Polydipsie, Polyurie oder Oligurie/Anurie sowie Schwäche bei einer sonst guten körperlichen Kondition, beschrieben (GERBER et al., 2004; MYOTT und LANGSTON, 2011). Bei einer chronischen Azotämie (länger als zwei bis vier Wochen) treten vor allem Gewichtsverlust, Polyurie (über 100 ml/kg/Tag) und Polydipsie (mehr als 50 ml/kg/Tag) (DIBARTOLA, 2010), eine verminderte Futteraufnahme sowie Vomitus über einen längeren Zeitraum auf (POLZIN, 2010; MYOTT und LANGSTON, 2011). Kleintiere mit einer postrenalen Azotämie, die aufgrund einer Harnabflussstörung entstanden ist, zeigen klinisch meist Harnabsatzprobleme in Form eines vermehrten Harndrangs ohne Harnabsatz bzw. nur tropfenweise sowie Schmerzäußerungen beim versuchten Harnabsatz (GRAUER, 2011b).

Die klinischen Symptome von Kaninchen mit Nierenerkrankungen sind meist unspezifisch (HARCOURT-BROWN, 2002a; BAS et al., 2004; HARCOURT-BROWN, 2007a). Tvedegaard (1985), Harcourt-Brown (2002a; 2007a) sowie Bas et al. (2004) beschreiben bei Kaninchen mit chronischen Nierenveränderungen Symptome wie Gewichtsverlust, Lethargie, Inappetenz sowie Polyurie/Polydipsie. Andere Autoren zählen eine Reihe von Symptomen auf, die auf ein Problem im Bereich des Harntraktes hinweisen können, wie z. B. Inkontinenz, ein gestörtes

Literaturübersicht

Harnabsatzverhalten, ein urinverschmutzter Anogenitalbereich, Hämaturie, Strangurie, Pollakisurie, Oligurie, Gewichtsverlust, struppiges, mattes Fell, Dehydratation und Spontanfrakturen (HILLYER, 1994; HARCOURT-BROWN, 2002b, 2007a; REDROBE, 2007; KLAPHAKE und PAUL-MURPHY, 2011). Für Kaninchen wird eine Wasseraufnahme von 50 bis 150 ml/kg (VELLA und DONNELLY, 2011) und eine Harnproduktion von 50 bis 75 ml in 24 Stunden angegeben, jedoch kann die Wasseraufnahme auch von der Fütterung abhängig sein (CHEEKE, 1987). Deshalb werden die klassischen Symptome einer Niereninsuffizienz, wie Polyurie/Polydipsie bei Kaninchen nur selten festgestellt (HARCOURT-BROWN, 2007a). In der Studie von Harcourt-Brown (2007a) wurde aufgrund röntgenologisch nachgewiesener Veränderungen (Knochen, Weichteilgewebe und Nieren) eine chronische Erkrankung vermutet, jedoch war nicht bei allen Tieren die Harnstoff- und Kreatininkonzentration des Blutes bekannt. 66 % der Kaninchen (n = 65) wurden aufgrund eines Gewichtsverlustes und 40 % wegen Inappetenz vorgestellt. In Tabelle 3 sind klinische Symptome von Heimtierkaninchen mit röntgenologisch nachgewiesenen Nierenveränderungen aufgeführt.

Tabelle 3: Klinische Symptome von 58 Heimtierkaninchen mit röntgenologisch nachgewiesenen Nierenveränderungen (n = 65), (HARCOURT-BROWN, 2007a)

Klinische Symptome	Kaninchen mit Knochenveränderungen und Nierensteinen	Kaninchen mit Nierensteinen ohne Knochenveränderungen
Anzahl	40	18
Gewichtsverlust	32	11
Inappetenz	23	3
Ataxie, Parese, Krämpfe	15	5
Apathie	8	-
Polydipsie/Polyurie	-	1
Sonstige:	1	-
Myiasis	1	1
Abszess	-	1

2.6.2 Parameter der blutchemischen und hämatologischen Untersuchung

Im folgenden Abschnitt soll auf blutchemische und hämatologische Parameter eingegangen werden, die häufig im Zusammenhang mit renalen Erkrankungen verändert sind und einen Hinweis zur Unterscheidung der Azotämieform geben können. Zunächst sollen die blutchemischen Parameter, dann die Hämatologie und im Anschluss ein neuer renaler Biomarker besprochen werden.

2.6.2.1 Harnstoff- und Kreatininkonzentration im Blut

Harnstoff und Kreatinin werden als blutchemische Parameter zur Diagnostik renaler Erkrankungen bei Kleintieren (DIBARTOLA, 2010) und auch bei Kaninchen (MC LAUGHLIN und FISH, 1994; LOEB, 1997) am häufigsten genutzt. Beide Parameter sind als Indikator einer verminderten Nierenfunktion jedoch nicht sehr sensitiv, da ein Anstieg im Blut erst ab einem Funktionsverlust von 75 % nachweisbar ist (GRAUER, 2011a). Nicht jede Nierenveränderung geht somit bei Kleintieren (DIBARTOLA, 2010), Kaninchen, Nagern (LOEB, 1997) und anderen Haussäugetieren mit einer Azotämie einher. Die Harnstoffkonzentration im Blut von Kleintieren kann durch verschiedene Erkrankungen sowie extrarenalen Faktoren beeinflusst werden (BAUM et al., 1975; HINTON, 1980). Physiologische Ursachen für eine Harnstoffhöhung bei Kleintieren sind eine proteinreiche und kohlenhydratarme Fütterung sowie eine hochgradige körperliche Belastung (STOCKHAM und SCOTT, 2013c). Als pathologische Ursachen einer Harnstoffhöhung im Blut werden für Kleintiere eine Hypovolämie (Erhöhung der Harnstoffresorption aufgrund der verminderten Durchflussrate und längeren Verweildauer) sowie ein erhöhter Proteinabbau (z. B. aufgrund intestinaler Blutungen) angegeben. Weiterhin kann eine vermehrte intestinale Exkretion von Harnstoff (Urease-Bakterien im Darm) den Blutharnstoffgehalt beeinflussen (STOCKHAM und SCOTT, 2013c).

Im Gegensatz zu Harnstoff ist die Kreatininkonzentration bei Kleintieren unabhängig von der Fütterung sowie dem Proteinmetabolismus (MC LAUGHLIN und FISH, 1994; LOEB, 1997). Kreatinin ist bei Kleintieren ein guter Indikator für eine verminderte glomeruläre Filtrationsrate, da Kreatinin im Gegensatz zu Harnstoff nicht tubulär resorbiert wird (STOCKHAM und SCOTT, 2013c). Jede Erkrankung, die zu einer verminderten GFR führt, kann zu einer einem erhöhten Anfall von Kreatinin im Blut führen (DIBARTOLA, 2010). Kreatinin korreliert positiv mit der Muskelmasse des Körpers (HALL et al., 2015), sodass ein vermehrter

Anfall von Kreatinin im Blut aufgrund der Schädigung von Myozyten und der dadurch bedingten Freisetzung möglich ist (STOCKHAM und SCOTT, 2013c). Die Serumkreatininkonzentration kann jedoch mit zunehmendem Alter aufgrund des physiologischen oder pathologischen Muskelabbaus absinken, trotz eventuell bereits verminderter GFR (HALL et al., 2015). Bei einer normalen Nierenfunktion wird das Kreatinin wieder aus dem Plasma gefiltert (STOCKHAM und SCOTT, 2013c). Die Konzentration von Kreatinin variiert z. T. auch rassebedingt. Tiere, mit einer größeren Muskelmasse, wie z. B. Greyhounds, können höhere Werte aufweisen (FEEMAN et al., 2003).

Anhand der Blutkreatinin- und Blutharnstoffkonzentration kann bei Kleintieren keine eindeutige Unterscheidung zwischen einer akuten oder chronischen Niereninsuffizienz erfolgen, in beiden Fällen kann es zu einer milden oder schwerwiegenden Azotämie kommen (STOCKHAM und SCOTT, 2013c).

Auch bei Heimtierkaninchen müssen Nierenerkrankungen nicht immer mit einer Azotämie einhergehen (LOEB, 1997; HARCOURT-BROWN, 2007a). Dies konnte Harcourt-Brown (2007a) in einer Studie bei Heimtierkaninchen nachweisen. In dieser Studie wurden Nierensteine, Harnleitersteine sowie eine Renomegalie anhand von Röntgenbildern diagnostiziert. Bei 47 Kaninchen war die Kreatinin- und Harnstoffkonzentration bekannt, nicht alle Tiere wiesen eine Azotämie auf (43 Tiere mit einer Kreatininkonzentration $> 130 \mu\text{mol/l}$ und 42 Tiere mit Harnstoffkonzentration $> 6,7 \text{ mmol/l}$). Studien haben gezeigt, dass bei Kaninchen die Harnstoffkonzentration im peripheren Blut während des Tages variieren kann, wobei ein Peak am späten Nachmittag sowie frühen Abend beobachtet wurde (LOEB, 1997; BENSON und PAUL-MURPHY, 1999). Hinton (1980) wies bei 22 Laborkaninchen eine erhöhte Blutharnstoffkonzentration ($> 10 \text{ mmol/l}$) nach. In der postmortalen Untersuchung wurden keine Nierenveränderungen festgestellt und eine prärenale Azotämie vermutet. Als Vergleich wurden 23 Kaninchen untersucht, die postmortal Nierenveränderungen aufwiesen, fünf dieser Kaninchen hatten eine Blutharnstoffkonzentration innerhalb des Referenzbereiches.

Referenzbereiche für Harnstoff und Kreatinin, die in der Literatur für Kaninchen angegeben werden, variieren zum Teil deutlich. Das mag daran liegen, dass in früheren Studien vor allem Labor- oder Schlachtkaninchen untersucht wurden und sich die Labormethoden unterscheiden. In Tabelle 4 sind einige Referenzbereiche der Harnstoff- und Kreatininkonzentration aufgeführt.

Literaturübersicht

Tabelle 4: Literaturangaben zu den Referenzbereichen der Blutharnstoff- und Kreatinin-konzentration von klinisch gesunden Kaninchen

Quelle	Anzahl	Kreatinin		Harnstoff	
		mg/dl	µmol/l	mg/dl	mmol/l
Wolford et al. (1986)	206	0,9-1,6	79,6-141,4	16,0-28,0	2,7-4,7
Müller et al. (1989)	100	1,0-2,0	86,0-173,0	10,2-51,1	1,7-8,5
Favarato und Zatta (1990)	80	0,7±0,1	58,3±11,5	42,0±9,4	7,0±1,6
Jensen et al. (1992)	25	1,0-1,5	86,0-130,0	24,4-85,2	4,1-14,2
Onifade und Tewe (1993)	24	1,8±0,1	161,8±8,0	41,4±2,6	6,9±0,4
Ewringmann und Göbel (1998)	139	0,5-2,0	44,2-173,0	13,0-48,1	2,2-8,0
Hein (2001)	155	0,4-1,9	34,0-166,0	12,3-50,6	2,1-8,4

2.6.2.2 Harnstoff-Kreatinin-Quotient im Blut

Der Harnstoff-Kreatinin-Quotient kann bei der Unterscheidung zwischen einer prärenalen und renalen Azotämie bei Kleintieren hilfreich sein. Verschiedene klinische Situationen können zu einer Erhöhung des Quotienten führen, ohne dass ein struktureller Schaden des Nierenparenchyms vorliegen muss. Klinische Zustände, die zu einer Verminderung des zirkulierenden Blutvolumens und somit auch zu einer reduzierten renalen Durchblutung führen (siehe Kapitel 2.5.2.1), können eine Erhöhung der Blutharnstoffkonzentration auslösen, die nicht unmittelbar im Verhältnis zur Blutkreatininkonzentration stehen muss (BAUM et al., 1975). Für Kleintiere wird ein Quotient von > 43 als Hinweis für eine prärenale und < 43 für eine renale Azotämie angegeben (MORITZ et al., 2013). Finco und Duncan (1976) untersuchten den Harnstoff-Kreatinin-Quotienten von 101 Hunden und Katzen mit Azotämie. Die höchsten Harnstoff-Kreatinin-Quotienten wurden bei Tieren mit einer milden Azotämie gemessen, dies waren vor allem Tiere mit prärenalen Azotämien. Es konnte jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen den drei Gruppen nachgewiesen werden, der eine Unterscheidung der Azotämie bei Hunden und Katzen anhand dieses Parameters ermöglicht. In Tabelle 5 sind die Ergebnisse der Studie dargestellt.

Tabelle 5: Harnstoff-Kreatinin-Quotient bei Hunden und Katzen mit einer Azotämie (n = 101), (FINCO und DUNCAN, 1976)

Azotämie	Prärenal	Renal	Postrenal
Anzahl	6	78	17
Harnstoff-Kreatinin-Quotient	10-260	7-102	12-128

Bislang gibt es keine Studie, die den Harnstoff-Kreatinin-Quotienten als Parameter zur Unterscheidung einer prärenalen von einer renalen Azotämie bei Heimtierkaninchen untersucht hat.

2.6.2.3 Elektrolytveränderungen im Blut

In diesem Abschnitt soll auf mögliche Elektrolytveränderungen, die im Zusammenhang mit Nierenerkrankungen vorkommen, eingegangen werden.

Nierenerkrankungen können bei Kleintieren zu einem erhöhten renalen Natriumverlust und somit zu einer Hyponatriämie führen (STOCKHAM und SCOTT, 2013b). Bei einer akuten Niereninsuffizienz kann bei Kleintieren eine normale, erhöhte oder verminderte Natriumkonzentration gemessen werden. Zur Unterscheidung einer Azotämie ist die Natriumkonzentration aber wenig hilfreich (LANGSTON, 2010). Für Heimtierkaninchen sind keine Studien bekannt, welche die Natriumkonzentration im Zusammenhang mit einer bestehenden Azotämie untersucht haben. In einer Studie wurde die Prävalenz von Hyponatriämien in Verbindung mit Hyperglykämien bei schwer erkrankten Kaninchen (n = 134) in Bezug auf die Mortalität untersucht (BONVEHI et al., 2014). Von 25 Kaninchen mit erhöhter Blutharnstoffkonzentration (> 50 mg/dl) wies ein Kaninchen eine Hyponatriämie (109 mmol/l) auf. Die Blutkreatininkonzentration wurde nicht bestimmt und die Art der Erkrankungen war nicht bekannt.

Die renale Exkretion stellt bei Kleintieren den Hauptausscheidungsmechanismus für die Eliminierung von Kalium aus dem Körper dar (LANGSTON, 2010; STOCKHAM und SCOTT, 2013c). Bei einer verminderten renalen Funktion kommt es zu einer Hyperkaliämie (STOCKHAM und SCOTT, 2013b). Eine Hyperkaliämie entwickelt sich bei Kleintieren häufig in der oligurisch/anurischen Phase einer akuten Niereninsuffizienz (CHEW und GIEG, 2006). Die Kaliumkonzentration ist in den meisten Fällen proportional zum Schweregrad der Azotämie

erhöht (DIBARTOLA, 2010). Eine weitere Ursache für eine Hyperkaliämie ist die Kaliumverschiebung aus den Zellen u. a. als Folge einer metabolischen Azidose (STOCKHAM und SCOTT, 2013a). Eine Hypokaliämie kann bei Kleintieren bei einer akuten Niereninsuffizienz durch einen exzessiven Kaliumverlust aufgrund einer Polyurie, der Gabe von Diuretika oder bei gastrointestinalen Verlusten (Erbrechen, Durchfall) entstehen (LANGSTON, 2010). Auch bei Kaninchen wird in der Literatur eine Erhöhung der Kaliumkonzentration im Zusammenhang mit einer Niereninsuffizienz erwähnt (KLAPHAKE und PAUL-MURPHY, 2011). Kaninchen die oligurisch sind, entwickeln oft auch eine Hyperkaliämie (REDROBE, 2007). Ein Kaliumverlust und damit eine Hypokaliämie durch Erbrechen ist aufgrund der anatomischen Verhältnisse des Ösophagus und des Magens bei Kaninchens nicht möglich (BOTHA, 1958). Eine Hypokaliämie soll bei Kaninchen als Folge eines massiven Verlustes über den Magen-Darm-Trakt möglich sein (HARCOURT-BROWN, 2002a; HARCOURT-BROWN, 2002b).

Es werden verschiedene Ursachen für Veränderungen der Blutkalziumkonzentration bei Kleintieren mit Nierenerkrankungen beschrieben (DIBARTOLA, 2010). Kalzium liegt im Blutserum bzw. -plasma in drei Fraktionen vor: der freien (aktiven Form), der komplexgebundenen und der proteingebundenen Fraktion (SCHENCK et al., 2011). Ein akuter Abfall der GFR kann zu einem Anstieg der Konzentration des anorganischen Phosphats im Blut führen, wodurch es zu einem Absinken der Kalziumkonzentration aufgrund des Massenwirkungsgesetzes kommt (DIBARTOLA, 2010). Studien bei Hunden haben gezeigt, dass zur Beurteilung der Blutkalziumkonzentration nicht nur das Gesamtkalzium, sondern vor allem die Fraktion des freien (ionisierten) Kalziums bestimmt werden sollte (MISCHKE et al., 1996; SCHENCK und CHEW, 2005; KOGIKA et al., 2006). Eine Berechnung der freien Kalziumfraktion mittels der Gesamtkalziumkonzentration und der Totalprotein/Albuminkonzentration hat sich als ungenau erwiesen und wird deshalb nicht empfohlen (SCHENCK und CHEW, 2005). Die freie Fraktion des Kalziums soll bei Kaninchen vergleichbar mit der anderer Säugetierarten sein (MCLEAN und HASTINGS, 1935). Warren et al. (1989) geben für Laborkaninchen (Weißer Neuseeländer) eine Konzentration von $1,7 \pm 0,13$ mmol/l an. Kamphues et al. (1986) stellten bei Kreuzungstieren von Weißen Neuseeländern ($n = 53$) Konzentrationen von $1,7 \pm 0,05$ bis $2,0 \pm 0,09$ mmol/l fest. Warren et al. und Bas et al. (1989; 2004) befassten sich mit der ionisierten Kalziumkonzentration in Bezug auf das Kalzium-Phosphor-Verhältnis und der Parathormonkonzentration. Es handelte sich dabei jedoch um experimentelle Studien, bei denen durch eine partielle Nephrektomie eine Azotämie ausgelöst

wurde. Für Heimtierkaninchen gibt es bisher keine Studien, welche die freie (ionisierte) Kalziumkonzentration im Zusammenhang mit Nierenveränderungen untersucht hat.

Die Gesamtkalziumkonzentration im Blut von Kaninchen ist 30 % bis 50 % höher als bei anderen domestizierten Säugetieren (BUSS und BOURDEAU, 1984). Die Gesamtkalziumkonzentration im Blut variiert bei Kaninchen sehr stark, da sie unter anderem auch von der Fütterung abhängig ist (WHITING und QUAMME, 1984; GOAD et al., 1989; REDROBE, 2002; ECKERMANN-ROSS, 2008; CLAUSS et al., 2012). Der Gesamtkalziumspiegel im Blut verhält sich dabei proportional zur Kalziumaufnahme (CHAPIN und SMITH, 1967). Deshalb unterscheiden sich die Referenzbereiche für die Konzentration des Gesamtkalziums in der Literatur teilweise deutlich (KOZMA et al., 1974; WOLFORD et al., 1986; GOAD et al., 1989; WARREN et al., 1989; HEIN, 2001) und erschweren eine Interpretation dieses Parameters. So wurden Hyperkalzämien zwar in klinischen (HARCOURT-BROWN, 2007a) und experimentellen Studien (TVEDEGAARD et al., 1982; TVEDEGAARD, 1985; EDDY et al., 1986; BAS et al., 2002) in Verbindung mit Nierenveränderungen bzw. einer verminderten Nierenfunktion bei Kaninchen beschrieben, jedoch wurde in allen Studien lediglich die Gesamtkalziumkonzentration bestimmt. Weiterhin lagen die oberen Referenzbereiche, die für die Beurteilung der Gesamtkalziumkonzentration verwendet wurden, nach neueren Untersuchungen (HEIN, 2001) teilweise deutlich unterhalb der oberen Referenzbereiche (klinikeigener oberer Referenzbereich: 4,3 mmol/l). Eine Hyperkalzämie (Gesamtkalzium: 4,9 mmol/l) wurde als nicht-infektiöse Ursache einer Niereninsuffizienz bei einem Kaninchen der Rasse Weißer Neuseeländer erwähnt, die in Verbindung mit einer Nephrolithiasis vorkam (GARIBALDI und GOAD, 1988). Die Gesamtkalziumkonzentration lag zwar oberhalb der heute verwendeten Referenzbereiche, es handelte sich hierbei jedoch um ein Laborkaninchen, welches mit kommerziellem Pelletfutter ernährt wurde und dessen Kalziumgehalt nicht bekannt war. Nierenverkalkungen, ektopische Mineralisierung und Urolithiasis kommen oft in Kombination mit einer Hyperkalzämie vor (HARCOURT-BROWN, 2007a; CLAUSS et al., 2012). In diesen Studien wurde die Hyperkalzämie anhand der Gesamtkalziumkonzentration diagnostiziert und Konzentrationen, die innerhalb der Referenzbereiche neuerer Studien liegen, gemessen. Eine Bestimmung der Fraktion des freien Kalziums wurde in keiner der erwähnten Studien durchgeführt.

Die Nieren spielen bei der Regulation der Phosphorbalance bei Kleintieren eine entscheidende Rolle, da sie primäre Ausscheidungsorgane für Phosphor sind (POLZIN, 2010). Die

Serumphosphatkonzentration wird bei Kleintieren durch Vitamin D, Kalzitinin und Parathormon reguliert. Die Fütterung, der Säure-Basen-Haushalt, die Nierenfunktion und die Konzentration des freien Kalziums haben einen Einfluss auf die Konzentration von anorganischem Phosphat im Blut (MC LAUGHLIN und FISH, 1994). Bei Kleintieren wird zu Beginn einer verminderten Nierenfunktion der Blutplasmaspiegel von anorganischem Phosphat über eine vermehrte Phosphatausscheidung durch funktionstüchtige Nephrone konstant gehalten (SLATOPOLSKY et al., 1968). Sinkt die glomeruläre Filtrationsrate weiter, kommt es bei konstanter Phosphoraufnahme zu einer Hyperphosphatämie (POLZIN, 2010). Bei Kleintieren liegt die Phosphatkonzentration im Blutserum in frühen Stadien einer chronischen Niereninsuffizienz häufig noch innerhalb des Referenzbereiches, da eine verminderte Rückresorption der restlichen funktionstüchtigen Nephrone den Überschuss kompensieren können (POLZIN, 2010). In der Literatur werden unterschiedliche Referenzbereiche für die Konzentration des anorganischen Phosphats im Blut von Kaninchen angegeben (GILLETT, 1994; HEIN, 2001). Während Gillett (1994) einen Referenzbereich von 1,28 bis 1,92 mmol/l angibt, ermittelte Hein (2001) bei Heimtierkaninchen einen Referenzbereich von 0,81 bis 3,15 mmol/l. Eine Hyperphosphatämie wurde auch bei Kaninchen in Verbindung mit chronischen renalen Erkrankungen nachgewiesen (HARCOURT-BROWN, 2007a; JEKLOVA et al., 2010). So wurde bei der Hälfte der Heimtierkaninchen mit röntgenologisch diagnostizierten Nierenveränderungen (17/34) eine Hyperphosphatämie (Serumphosphatkonzentration > 2 mmol/l) nachgewiesen. Gleichzeitig wurden bei diesen Tieren röntgenologisch Osteosklerosen sowie Weichteilmineralisierungen diagnostiziert. Da diese Kaninchen im Vergleich zu den Tieren mit einer Serumphosphatkonzentration innerhalb des Referenzbereiches deutlich ausgeprägtere klinische Symptome aufwiesen, wurde eine Hyperphosphatämie als ein schlechtes prognostisches Zeichen gewertet (HARCOURT-BROWN, 2007a). Verschiedene experimentelle Studien haben gezeigt, dass Kaninchen eine gewisse Resistenz gegenüber der Entwicklung eines sekundären renalen Hyperparathyreoidismus aufweisen. Es wurde vermutet, dass die Antwort der Nebenschilddrüse herabgesetzt ist, da die physiologische Kalziumkonzentration im Blut bei Kaninchen im Vergleich zu Kleintieren höher ist (EDDY et al., 1986; BOURDEAU et al., 1988; WARREN et al., 1989). Während nach einer akuten Hyperkalzämie eine abgeschwächte PTH-Antwort auf eine Hypokalzämie erfolgte, war bei der PTH-Antwort auf eine Hypokalzämie nach einer chronischen Hyperkalzämie ein normaler Anstieg zu verzeichnen (BAS et al., 2002). Bas et al. (2004)

bewiesen, dass azotämische Kaninchen, die kalziumarmes und phosphorreiches Futter erhielten, einen sekundären Hyperparathyreoidismus entwickelten.

2.6.2.4 Hämatologie

Eine Anämie tritt bei Kleintieren in Verbindung mit einer akuten und chronischen Niereninsuffizienz auf (LANGSTON, 2010; POLZIN, 2010). Bei einer chronischen Niereninsuffizienz kommt es aufgrund der reduzierten Nierenfunktion zu einer verminderten Erythropoetinbildung, was im Verlauf der Erkrankung zu einer Anämie führen kann. Hierbei handelt es sich meist um eine nicht regenerative Anämie, die als charakteristisch für eine chronische Niereninsuffizienz angesehen wird (POLZIN, 2010). Eine Anämie in Verbindung mit einer akuten Niereninsuffizienz kann bei Kleintieren durch gastrointestinale Blutungen, wiederholter Blutprobenentnahme sowie durch eine übermäßige Infusionstherapie bedingt sein (LANGSTON, 2010). Meist ist das rote Blutbild bei einer akuten Niereninsuffizienz oder prärenalen Azotämie normal bzw. kommt es aufgrund einer Dehydratation zu einer leichten Erhöhung des Hämatokrits (DIBARTOLA, 2010). Bei Kaninchen mit Niereninsuffizienz wurde im Blutausschlag eine signifikant höhere Anzahl an stechapfelförmigen Erythrozyten im Vergleich zu Kaninchen mit anderen Erkrankungen nachgewiesen ($p < 0,05$). Es wurde vermutet, dass urämische Toxine die Zellmembran der Erythrozyten zerstören (CHRISTOPHER et al., 2014). Eine nicht regenerative Anämie wurde auch bei Heimtierkaninchen in Verbindung mit einer chronischen Niereninsuffizienz erwähnt (KLAPHAKE und PAUL-MURPHY, 2011; HARCOURT-BROWN, 2013).

Veränderungen der Leukozytenzahl, vor allem in Form von Leukozytosen, wurden bei Kleintieren im Zusammenhang mit unterschiedlichen Nierenerkrankungen in der Literatur erwähnt (DIBARTOLA et al., 1989; RENTKO et al., 1992; HOLLOWAY et al., 1993). Im Vergleich zu anderen Haussäugetieren reagieren Kaninchen auf einen entzündlichen Prozess selten mit einer Leukozytose (TOTH und KRUEGER, 1989). Deshalb ist das weiße Blutbild oftmals wenig hilfreich, um entzündliche Prozesse bei einer Azotämie ein- bzw. ausschließen zu können.

Eine Dysfunktion der Thrombozyten wird bei Menschen mit einer Niereninsuffizienz aufgrund von urämischen Toxinen beschrieben (BOCCARDO et al., 2004). Bei Kleintieren wird eine Dysfunktion der Thrombozyten, die sich in einer verlängerten Schleimhautblutungszeit bei ansonsten normalen Gerinnungswerten widerspiegelt, ebenfalls in Verbindung mit einer

Azotämie erwähnt (LANGSTON, 2010). Für Heimtierkaninchen sind dahingehend keine Studien bekannt.

2.6.2.5 Renaler Biomarker SDMA-Symmetrisches Dimethylarginin bei Kleintieren

Eine Metaanalyse von 18 Studien bei Menschen erbrachte eine hohe Korrelation ($R = - 0,85$) zwischen der Symmetrischen Dimethylarginin (SDMA) Konzentration im Blut und der GFR (gemessen mittels Inulin Clearance). SDMA wurde als potentieller Marker für akute und chronische Nierenerkrankungen bei Menschen weiter untersucht (KIELSTEIN et al., 2006). SDMA wird bei der Proteinsynthese durch Methylierungsprozesse an in Proteinen gebundene Argininreste gebildet. Beim Proteinabbau werden die methylierten Argininreste in Form von SDMA freigesetzt. SDMA wird ausschließlich über die Nieren eliminiert und nicht enzymatisch abgebaut (BRAFF et al., 2014). Auch bei Kleintieren wurden diesbezüglich Untersuchungen vorgenommen. Bei Hunden wurde die SDMA erstmals 2007 im Zusammenhang mit der Diagnostik von Nierenerkrankungen erwähnt. Hier konnte eine enge negative Korrelation ($R = - 0,85$) der SDMA mit der GFR (gemessen mittels Inulin Clearance) nachgewiesen werden (TATEMATSU et al., 2007). Dieser Zusammenhang wurde auch bei Katzen beobachtet (BRAFF et al., 2014). Diese Studien zeigten ebenfalls eine enge Korrelation ($R = 0,75$) zwischen der SDMA- und Kreatininkonzentration im Blut, deshalb sollten zur Beurteilung der Nierenfunktion beide Parameter herangezogen werden. Die SDMA-Konzentration im Blut wird im Vergleich zur Kreatininkonzentration nicht von der Muskelmasse beeinflusst, das konnte in Studien bei Kleintieren nachgewiesen werden (JEWEL et al., 2013; HALL et al., 2014b). Bei Hunden und Katzen mit chronischer Niereninsuffizienz konnten Studien belegen, dass die SDMA-Konzentration im Vergleich zur Kreatininkonzentration im Blut früher ansteigt. Bei Katzen mit chronischer Niereninsuffizienz wurde ein Anstieg der SDMA-Konzentration im Blutserum im Durchschnitt 17 Monate früher als ein Anstieg der Kreatininkonzentration festgestellt, gleichzeitig wurde eine Reduktion der GFR im Durchschnitt um 40 % gemessen (HALL et al., 2014a). Im Vergleich dazu konnte bei Hunden mit chronischer Niereninsuffizienz ein Anstieg der SDMA-Konzentration im Durchschnitt 9,5 Monate früher diagnostiziert werden (YERRAMILI et al., 2014). Für Heimtierkaninchen sind bis jetzt keine Untersuchungen bekannt.

2.6.3 Parameter der Harnuntersuchung

Eine Harnanalyse wird in der Kleintierliteratur zur Unterscheidung einer Azotämie und Diagnose von Nierenerkrankungen als wichtiges Diagnostikum angesehen (DIBARTOLA, 2010). Eine Harnanalyse wird auch bei Heimtierkaninchen als hilfreich bei der Diagnose von Nierenerkrankungen und zur Unterscheidung einer Azotämie beschrieben (REDROBE, 2007; HARCOURT-BROWN, 2013). Im folgenden Abschnitt sollen die einzelnen Harnparameter, die für die Diagnose von Nierenerkrankungen sowie zur Unterscheidung einer Azotämie hinweisend sein können, beschrieben werden.

2.6.3.1 Harnmenge, Harntransparenz und Harn pH-Wert

Zu Beginn einer akuten Niereninsuffizienz ist die Harnproduktion bei Kleintieren häufig noch normal, bei Fortschreiten der Erkrankung kann sich eine Oligurie oder Anurie entwickeln (LANGSTON, 2010). Für eine Oligurie werden in der Kleintierliteratur Werte von $< 0,25$ ml/kg/h bis < 1 bis 2 ml/kg/h angegeben (COWGILL und FRANCEY, 2005). Bei Heimtierkaninchen kann sich eine Oligurie oder Anurie auch in Verbindung mit schwerwiegenden akuten Niereninsuffizienzen entwickeln (HARCOURT-BROWN, 2013). In einer experimentellen Studie wurde bei Kaninchen eine Oligurie ausgelöst (WILKINSON und MCCANCE, 1940). Anhand dieser Werte wurde eine Harnmenge von $< 0,5$ ml/kg/h berechnet (Median). Klarer Harn gilt bei Kaninchen als schlechtes prognostisches Zeichen (HARCOURT-BROWN, 2013). In einer Studie wiesen 21 Kaninchen ($n = 102$) klaren Harn auf, 20 dieser Tiere waren klinisch krank (16 Tiere mit Erkrankungen des Harntraktes und vier mit gastrointestinalen Erkrankungen), ein Tier war klinisch unauffällig (SPENNEMANN, 2002). Als Ursachen wurden Nierenerkrankungen, metabolische Störungen (z. B. Ketoazidose) oder eine Harnretention erwähnt (HARCOURT-BROWN, 2013). Ein neutraler oder saurer pH-Wert des Harns kann durch Inappetenz/Anorexie und/oder metabolische Störungen entstehen (HARCOURT-BROWN, 2013).

2.6.3.2 Spezifisches Gewicht des Harns

Das spezifische Gewicht zeigt die Konzentration löslicher Substanzen im Harn an und gibt Rückschlüsse auf die Konzentrationsfähigkeit des Nierentubulussystems. Es wird jedoch erheblich von der Wasseraufnahme und -abgabe des Körpers beeinflusst. Das spezifische Gewicht des Harns kann in Verbindung mit einer erhöhten Kreatininkonzentration einen

Literaturübersicht

Hinweis auf die Nierenfunktion geben (STOCKHAM und SCOTT, 2013c). In Tabelle 6 sind mögliche Ursachen für eine Veränderung des spezifischen Gewichtes bei Hunden aufgeführt.

Tabelle 6: Richtlinien für die Interpretation des spezifischen Harngewichtes von Hunden (STOCKHAM und SCOTT, 2013c)

Klinisches Symptom	Spezifisches Harngewicht	Interpretation
Dehydratation	> 1.030	Physiologische Funktion der Nieren zur Wasser-rückresorption
	1.014 bis 1.030	Hinweise auf eine verminderte Konzentrationsfähigkeit der Nieren (Niereninsuffizienz, Glukosurie, Hyponatriämie/Hypochlorämie, Hypoadrenokortizismus)
	1.007 bis 1.013	Verminderte Konzentrationsfähigkeit der Nieren, bei gleichzeitiger Azotämie liegt eine Niereninsuffizienz oder ein Nierenversagen vor, wenn keine andere Ursache gefunden wird
	< 1.007	Verminderte Konzentrationsfähigkeit der Nieren, aber Fähigkeit Ultrafiltrat des Harns zu verdünnen ist gegeben (keine Niereninsuffizienz, zentraler oder renaler Diabetes insipidus, Bakterientoxine, Medikamente, wie z. B. Glukokortikoide)
Polyurie	> 1.020	Versuch der Nieren Wasser zurück zu resorbieren und deshalb nicht hinweisend auf das Vorliegen einer/eines Niereninsuffizienz/Nierenversagens, gleichzeitig mögliche Glukosurie, Hyponatriämie/Hypochlorämie, partiell zentraler oder renaler Diabetes insipidus
	1.007 bis 1.013	Hinweise auf eine verminderte Konzentrationsfähigkeit der Nieren bei gleichzeitiger Azotämie liegt eine Niereninsuffizienz oder ein Nierenversagen vor, wenn keine andere Ursache gefunden wird

Fortsetzung Tabelle 6: Richtlinien für die Interpretation des spezifischen Harngewichtes von Hunden (STOCKHAM und SCOTT, 2013c)

Klinisches Symptom	Spezifisches Harngewicht	Interpretation
Polyurie	< 1.007	Hinweise auf eine verminderte Konzentrationsfähigkeit der Nieren, aber Fähigkeit Ultrafiltrat des Harns zu verdünnen ist gegeben (keine Niereninsuffizienz, zentraler oder renaler Diabetes insipidus)
Oligurie	> 1.030	Physiologische Funktion der Nieren zur Wasserrückresorption
	1.014 bis 1.030	Verdächtig für das Vorliegen einer akuten Niereninsuffizienz
	1.007 bis 1.013	Typischer Bereich der oligurischen Phase einer Niereninsuffizienz (akut oder chronisch)

Im Vergleich zu Hunden und Katzen haben Kaninchen eine limitierte Möglichkeit, Harn zu konzentrieren (BREWER, 2006). Der Referenzbereich für das spezifische Gewicht wird in der Literatur mit 1.003-1.036 angegeben (KOZMA et al., 1974; JENKINS, 2007). Werte im isosthenurischen Bereich (1.008-1.012) werden auch bei Kaninchen mit einer bestehenden Azotämie als Anzeichen für eine chronische Niereninsuffizienz beschrieben (JENKINS, 2007; JENKINS, 2010; HARCOURT-BROWN, 2013). Bei der Bestimmung des spezifischen Gewichts von 13 Kaninchen mit einer Azotämie (Kreatininkonzentration > 2 mg/dl, Harnstoffkonzentration > 44 mg/dl) wurde ein spezifisches Gewicht von 1.007 bis 1.025 gemessen (SPENNEMANN, 2002). Die Form der Azotämie wurde hier nicht genauer charakterisiert.

2.6.3.3 Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotient

Die IRIS-Klassifizierung (International Renal Interest Society, Firma Elanco Animal Health, Greenfield, USA) empfiehlt zur Quantifizierung einer Proteinurie bei Hunden und Katzen mit chronischer Niereninsuffizienz die Bestimmung des Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotienten (UPC). Die UPC ermöglicht eine Aussage über den Proteingehalt im Harn über einen Zeitraum von 24 Stunden. In Bezug auf die Kalkulation der Harnproteinexkretion ist die UPC bei Kleintieren und Kaninchen sehr zuverlässig (MCCAWE et al., 1985; ADAMS et al., 1992;

REUSCH et al., 2009). Eine UPC unter 0,2 bedeutet keine Proteinurie, bei Hunden werden Werte von 0,2 bis 0,5 und bei Katzen Werte von 0,2 bis 0,4 als obere Grenzwerte angesehen. Für Hunde spricht eine UPC von über 0,5 und Katzen über 0,4 für das Vorliegen einer Proteinurie (IRIS-Richtlinien modifiziert 2013). Eine gleichzeitig auftretende Pyurie, Hämaturie oder Bakteriurie kann zu erhöhten UPC-Werten führen, obwohl keine renale Erkrankung zugrunde liegt (BAGLEY et al., 1991; VADEN et al., 2004). Deshalb wird empfohlen, die UPC im Zusammenhang mit den Ergebnissen des Harnsediments zu beurteilen (DiBARTOLA, 2010).

Spuren von Protein werden im Harn von Kaninchen als normal angesehen. Vor allem Albumin wurde bei Jungtieren gelegentlich nachgewiesen (EASLEY und HALLIWELL, 1977; MC LAUGHLIN und FISH, 1994; QUESENBERRY, 2000; REDROBE, 2007). Eine persistierende Proteinurie in Verbindung mit einem inaktiven Sediment (kein Nachweis von Erythrozyten, Leukozyten oder Bakterien im Harn) kann auch bei Kaninchen im Zusammenhang mit tubulären oder glomerulären Erkrankungen auftreten (REUSCH et al., 2009). Bei Vorliegen einer Proteinurie sollte diese mittels UPC-Bestimmung quantifiziert werden (REDROBE, 2007). Bislang gibt es nur eine Studie, die sich mit der Bestimmung eines Referenzbereiches der UPC bei Heimtierkaninchen befasst hat (REUSCH et al., 2009). In dieser Studie wurde die UPC von 74 gesunden Kaninchen bestimmt, wobei eine Unterteilung bezüglich des serologischen Status im Hinblick auf eine Infektion mit dem Erreger *Enzephalitozoon cuniculi* vorgenommen wurde. Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen in Bezug auf das Körpergewicht, der Rasse, dem Geschlecht, Kastrationsstatus oder der Haltung nachgewiesen werden. Die Ergebnisse der Studie sind in Tabelle 7 dargestellt.

Tabelle 7: Referenzbereiche für den Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotienten (UPC) von 74 klinisch gesunden Heimtierkaninchen [(seropositiv und seronegativ für *Enzephalitozoon cuniculi*) (REUSCH et al., 2009)]

Referenzbereich		
	Seropositive Tiere	Seronegative Tiere
UPC	0,1-0,4	0,1-0,5
Anzahl	20	54

Für Kaninchen mit Nierenerkrankungen gibt es bis jetzt keine Studie, welche die UPC als Parameter untersucht hat. Dennoch wird eine Messung der UPC auch bei Heimtierkaninchen mit Nierenerkrankungen als sinnvoll erachtet, da es einerseits ein prognostischer Indikator sein kann und andererseits eine Beurteilung des Verlaufes der Erkrankung ermöglicht (REUSCH et al., 2009).

2.6.3.4 Befunde der Nativ- und Sedimentuntersuchung des Harns

Kleintiere mit Niereninsuffizienz können Erythrozyten und Leukozyten bei der Harnanalyse aufweisen (DIBARTOLA, 2010). Erythrozyten und Leukozyten sind im Harn von gesunden Kaninchen nicht oder nur vereinzelt nachweisbar (BINDER, 2011). Eine Studie bei Heimtierkaninchen wies bei sieben Tieren mit einer Azotämie ($n = 13$, Kreatininkonzentration > 2 mg/dl, Harnstoffkonzentration > 44 mg/dl), Erythrozyten (Erythrozyten/ μ l) und bei sechs Tieren Hämoglobin (Erythrozyten/ μ l) mittels Teststreifen (Combur 9®) nach (SPENNEMANN, 2002). Die Form der Azotämie wurde hier nicht genauer charakterisiert.

Epithelien, die im Harn von Kleintieren nachgewiesen werden können, sind Nierenepithelien, Übergangsepithelien und Plattenepithelien (MORITZ et al., 2013). Der Nachweis von Nierenepithelzellen im Harnsediment kann bei Kleintieren auf eine tubuläre Schädigung hindeuten (COLOMBO und R., 1977). Epithelien sollten bei gesunden Kaninchen nicht oder nur ganz vereinzelt im Harnsediment vorhanden sein (KOZMA et al., 1974). In einer Studie wurde bei gesunden Kaninchen Platten- und Übergangsepithelien in geringer Anzahl nachgewiesen (BINDER, 2011). Spennemann (2002) wies bei 84,6 % von insgesamt 13 Kaninchen mit einer Azotämie (Kreatininkonzentration > 2 mg/dl, Harnstoffkonzentration > 4 mg/dl) Epithelzellen im Harnsediment nach.

Harnzylinder werden als Ausgüsse der Nierentubuli oder der Sammelrohre definiert und entstehen durch eine vermehrte glomeruläre Proteinausscheidung und/oder einer verminderten tubulären Rückresorption (MORITZ et al., 2013). Bei Kleintieren kann der Zylindertyp Hinweise auf die Art der Erkrankung geben. Hyaline Zylinder können in Verbindung mit einer Proteinurie, Diurese sowie nach Behandlung einer Dehydratation im Harnsediment bei Kleintieren vorkommen (BARSANTI et al., 2006). Granulierte Zylinder werden häufig im Zusammenhang mit einer chronischen Glomerulonephritis bei Kleintieren nachgewiesen, während Epithelzylinder auf eine ischämisch oder toxisch bedingte Tubulusepithelzellnekrose hinweisen können, die für das Vorliegen einer Nekrose oder tubulären Nephropathie sprechen

(HOHENBERGER und KIMLING, 2004). Bei chronischen Entzündungen, vor allem bei chronischen Pyelonephritiden, gelangen Leukozyten in das Tubuluslumen (COLOMBO und R., 1977; HOHENBERGER und KIMLING, 2004). Folge davon sind im Harnsediment nachweisbare Leukozytenzylinder, die auf eine bestehende tubulointerstitielle Nephritis hinweisen können (BARSANTI et al., 2006). Zylinder wurden im Harn von gesunden Kaninchen nicht nachgewiesen (SPENNEMANN, 2002; BINDER, 2011). Bei 69,2 % (n = 13) der Kaninchen mit Azotämie (Kreatininkonzentration über 2 mg/dl, Harnstoffkonzentration über 44 mg/dl) wies Spennemann (2002) Zylinder im Harnsediment nach. Bei drei Tieren handelte es sich um granulierten Zylinder, bei einem Tier wurden Erythrozytenzylinder, bei einem weiteren Erythrozyten- sowie Leukozytenzylinder und bei drei Tieren Leukozyten- und Epithelzylinder nachgewiesen. Die Form und Ursache der Azotämie wurde hier nicht genauer charakterisiert.

2.6.4 Parameter der bildgebenden Diagnostik

Die Röntgen- und Ultraschalluntersuchung ermöglichen auch bei Kaninchen eine gute Beurteilung der Nierengröße, Nierenoberfläche und Nierenstruktur sowie der ableitenden Harnwege und Harnblase im Hinblick auf pathologische Veränderungen (HLOUSKOVA, 1993; NIEBERGALL, 2003; NASTAROWITZ-BIEN, 2007; HARCOURT-BROWN, 2013). Im folgenden Abschnitt soll die Bedeutung der Röntgen- und Ultraschalluntersuchung im Hinblick auf die Unterscheidung einer Azotämie beschrieben werden.

2.6.4.1 Röntgenuntersuchung als Parameter zur Unterscheidung der Azotämieform

Bei Kleintieren mit einer Azotämie ermöglicht die Röntgenuntersuchung u. a. die Beurteilung der Nierengröße. Normal große oder vergrößerte Nieren werden in der Kleintierliteratur im Zusammenhang mit einer akuten Azotämie beschrieben (LANGSTON, 2010). Bei chronischen Azotämien können die Nieren von normaler Größe bzw. deutlich verkleinert (Schrumpfnieren) sein (POLZIN, 2010). Zur Beurteilung der Nierengröße und zur Standardisierung wurde in mehreren Studien bei Hunden und/oder Katzen die relative Nierengröße in Bezug auf die Länge des zweiten Lendenwirbels berechnet (FEENEY et al., 1979; LEE und LEOWIJK, 1982; LOBACZ et al., 2012).

Relative Nierenlänge/-breite/-tiefe = Quotient aus der absoluten Nierenlänge/-breite/-tiefe und der Länge des 2. Lendenwirbels

Harnsteine, die sich bei Kleintieren bilden können, werden in vier Mineraltypen (Urat, Cystin, Struvit und Kalzium) eingeteilt (TION et al., 2015). Nicht alle Mineraltypen sind röntgendicht, sodass bei Kleintieren falsch negative Röntgenbefunde mit einer Inzidenz von 13 % bei allen Mineraltypen auftreten können (WEICHSELBAUM et al., 1999). Verschiedene pathologische Knochenveränderungen sind im Endstadium von chronischen Nierenerkrankungen bei Kleintieren beschrieben (POLZIN, 2010).

Da die klinischen Anzeichen von Nierenerkrankungen bei Kaninchen häufig unspezifisch sind (TVEDEGAARD, 1985; EDDY et al., 1986) und viele Differenzialdiagnosen in Betracht kommen können, stellt die Röntgenuntersuchung ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel bei der Diagnostik renaler Erkrankungen dar (HARCOURT-BROWN, 2007a). Bei Kleinsäugetern ermöglicht die Röntgenuntersuchung eine Beurteilung des gesamten Körpers, da Thorax, Abdomen sowie das muskuloskeletale System oftmals bereits auf einer Aufnahme dargestellt werden können (FISCHETTI, 2011). Die Röntgenuntersuchung des Abdomens ist bei Kaninchen, bei denen eine Nierenerkrankung vermutet wird, zwingend notwendig. Vor allem bei Tieren mit einer Urolithiasis kann mithilfe einer Röntgenuntersuchung eine sichere Diagnose gestellt werden (GARIBALDI und GOAD, 1988; RAPPOLD, 2001). Steine, Gries, dystrophische sowie ektopische Mineralisierungen, die bei Kaninchen im Zusammenhang mit einer Nierenerkrankung auftreten können, bestehen hauptsächlich aus Kalzium-Karbonat und Kalzium-Phosphat (KAMPHUES, 1991; WHARY und PEPPER, 1994; RAPPOLD, 2001; CLAUSS et al., 2012) und stellen sich im Röntgenbild kontrastreich dar (RAPPOLD, 2001; HARCOURT-BROWN, 2007a). Behinderungen des Harnabflusses durch Steine lassen sich bei Kaninchen somit röntgenologisch eindeutig darstellen (HARCOURT-BROWN, 2007a), aber auch Harnblasenvorfälle, die zu einer Obstruktion der Urethra führen können, wurden mittels Röntgenbild diagnostiziert (GRUNKEMEYER et al., 2010; PETRITZ et al., 2012; THAS und HARCOURT-BROWN, 2013). Veränderungen, wie eine Renomegalie beziehungsweise eine Verkleinerung der Nieren sind röntgenologisch auch bei Kaninchen oft gut sichtbar (HARCOURT-BROWN, 2007a). Angaben zur Größe der Nieren, die anhand eines Röntgenbildes bei Kaninchen ausgemessen wurden, variieren deutlich voneinander. Hlouskova (1993) gibt die Länge einer Niere mit der von ca. zwei Wirbelkörpern an. Hinton und Gibbs (1982) beschreiben die Nierenlänge im Vergleich zur Länge des zweiten Lendenwirbels (1,25 bis 1,75-mal so lang). Niebergall (2003) ermittelte die Größe der Nieren von nierengesunden (n = 25) und nierenkranken Kaninchen (n = 10). Drei der erkrankten Tiere wiesen bei der Blutuntersuchung einen erhöhten Serumharnstoff- und/oder Serumkreatininkonzentration auf.

In dieser Studie wurde keine Unterteilung der Azotämie in akut und chronisch vorgenommen. Die Messwerte sind in Tabelle 8 aufgeführt.

Tabelle 8: Anhand von Röntgenbildern ermittelte Nierengröße (Länge und Breite) von nierengesunden (n = 25) und nierenkranken (n = 10) Kaninchen, Spanne aller Messwerte in cm (NIEBERGALL, 2003)

Kaninchen (n = 35)		Werte gesunder Tiere in cm (n = 25)	Werte erkrankter Tiere in cm (n = 10)
Links	Länge	2,1-3,5	2,1-2,8
	Breite	1,3-2,4	1,3-1,7
Rechts	Länge	2,3-3,4	2,1-3,0
	Breite	1,3-2,2	1,2-1,8

Insgesamt wurden in dieser Studie 31 nierenkranke Kaninchen geröntgt, bei zehn Tieren waren die Nieren auf dem Röntgenbild zu erkennen (beide Nieren bei acht Tieren, die linke und die rechte Niere bei jeweils zwei Tieren). Gründe dafür wurden nicht aufgeführt.

Von einer veränderten Knochendichte als Merkmal von Nierenerkrankungen wurde beim Heimtierkaninchen bislang nur in einzelnen Studien berichtet. Harcourt-Brown (2007a) diagnostizierte röntgenologisch bei 40 von 65 Kaninchen mit Nierenerkrankungen eine veränderte Knochendichte in Form einer Osteosklerose. In zwei von 14 Fällen wurde der röntgenologische Befund durch eine histopathologische Untersuchung bestätigt. In einer anderen Studie wurde bei zwei Kaninchen (n = 61), die an einer chronischen Niereninsuffizienz litten, eine generalisierte Demineralisierung der Knochen beobachtet. Als Ursache wurde ein sekundärer renaler Hyperparathyreoidismus vermutet (NASTAROWITZ-BIEN, 2007).

2.6.4.2 Ultraschalluntersuchung als Parameter zur Unterscheidung der Azotämieform

Die sonographisch ermittelte Nierengröße und Nierentextur können einen Hinweis auf das Vorliegen einer akuten bzw. einer chronischen Niereninsuffizienz bei Kleintieren geben (LANGSTON, 2010; POLZIN, 2010). Bei Heimtierkaninchen sind Veränderungen, wie Nephritiden, Nierenverkalkungen sowie Urolithiasis häufige Befunde bei Ultraschalluntersuchungen (RAPOLD, 2001; NIEBERGALL, 2003; NASTAROWITZ-BIEN, 2007).

Zur Diagnose einer akuten Niereninsuffizienz eignet sich die Ultraschalluntersuchung laut Niebergall (2003) nicht. Jedoch können Veränderungen, wie eine raue Nierenoberfläche, eine verringerte Nierengröße und eine schlechte Unterscheidbarkeit von Nierenrinde und Nierenmark, die für das Vorliegen einer chronischen Niereninsuffizienz sprechen können, gut mittels Ultraschalldiagnostik dargestellt werden. Sonographisch auffällige Veränderungen müssen jedoch nicht immer mit klinischen Befunden einhergehen (NASTAROWITZ-BIEN, 2007). Rappold (2001) weist darauf hin, dass auch sekundäre Veränderungen, wie Harnleiter- und Nierenbeckenstau sowie eine Hydronephrose, die in Verbindung mit Harnsteinen auftreten können, sonographisch gut zu diagnostizieren sind. Zudem kann bei Nieren- und Harnleitersteinen eine genauere Lokalisation erfolgen. Die Ausnahme bilden Harnröhrensteine, bei denen die Röntgenuntersuchung der Ultraschalluntersuchung eindeutig überlegen ist (RAPPOLD, 2001; NIEBERGALL, 2003). Nierenzysten können mittels Ultraschall nachgewiesen werden. Sie sind bei Kaninchen häufig ein Zufallsbefund (NIEBERGALL, 2003) und haben klinisch meist keine Bedeutung (LINDSEY und FOX, 1994). Die Ultraschalluntersuchung ermöglicht im Vergleich zur röntgenologischen Untersuchung auch eine bessere Beurteilung der Nierenstruktur und der Nierengröße, da sie eine exaktere Definition der Messebenen ermöglicht (NIEBERGALL, 2003). Die Nierenlänge, Nierenbreite und Nierenhöhe sollten im rechten Winkel zueinander gemessen werden (WALTER et al., 1987; BARR et al., 1990). Zur Beurteilung der Nierengröße wird empfohlen die Nierenlänge zu messen, da sich diese mit einer größeren Genauigkeit im Vergleich zur Nierenbreite und Nierenhöhe messen lässt. Dadurch lassen sich deutliche Veränderungen sonographisch auch besser diagnostizieren (NASTAROWITZ-BIEN, 2007). Nastarowitz-Bien (2007) verglich bei 180 Kaninchen die Nieren im Röntgen- und Ultraschallbild. Das Ausmessen beider Nieren war bei 97 % der Tiere im Ultraschall und bei 16,6 % anhand des Röntgenbildes möglich. Nierenmaße von sonographisch veränderten und/oder gesunden Nieren sind in Tabelle 9 dargestellt. Ob statistisch signifikante Unterschiede zwischen gesunden und veränderten Nieren vorlagen, wurde nicht getestet.

Tabelle 9: Sonographisch ermittelte relative Nierengröße unveränderter (n = 33) und veränderter Nieren (n = 36), Spanne aller Messwerte in cm (NASTAROWITZ-BIEN, 2007)

Kaninchen (n = 69)		Werte unveränderter Nieren in cm (n = 33)	Werte veränderter Nieren in cm (n = 36)
links	Länge	1,5-1,9	1,6-2,3
	Breite	1,0-1,4	1,0-1,4
	Tiefe	0,8-1,3	0,9-1,3
rechts	Länge	1,5-1,9	1,6-2,2
	Breite	1,0-1,3	1,1-1,4
	Tiefe	0,8-1,2	0,8-1,2

3. Material und Methode

3.1 Patientengut

In diese Studie wurden Heimtierkaninchen einbezogen, die eine Plasmakreatininkonzentration von über 166 $\mu\text{mol/l}$ (1,9 mg/dl) aufwiesen. Die Daten für den prospektiven Teil wurden im Zeitraum von April 2011 bis Anfang April 2013 gesammelt, retrospektiv erfolgte eine Auswertung der Daten von Kaninchen, die das Einschlusskriterium erfüllten. Alle Kaninchen dieser Studie wurden im Rahmen der Heimtiersprechstunde in der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin vorgestellt.

3.2 Anamnese und klinische Untersuchung

Anamnestisch wurden Vorstellungsgrund, Alter und Geschlecht erhoben und nach einer bereits erfolgten Vorbehandlung gefragt. Angaben zur Rasse wurden aus den Patientendaten entnommen, außerdem erfolgte eine Einteilung der Kaninchen nach dem Standard des Zentralverbandes Deutscher Kaninchenzüchter (2004) in: Zwergrasse (< 2 kg), kleine Rasse (bis 3,75 kg), mittelgroße Rasse (bis 5,5 kg), große Rasse (bis 11,5 kg) und Langhaarrasse. Falls bekannt, wurde der Antikörpertiter von *Enzephalitozoon cuniculi* erfasst. Bei der klinischen Untersuchung wurden das Allgemeinbefinden, Körperinnentemperatur, Ernährungszustand, Gewicht, Schleimhäute, Haut- und Haarkleid, Augen, Ohren, Maulhöhle inklusive der Zähne sowie das Abdomen beurteilt, Herz und Lunge wurden auskultiert. Bei der Palpation des Abdomens wurde besonders auf die Form und Größe der Nieren sowie den Füllungszustand der Harnblase geachtet. Die klinische Untersuchung der retrospektiv einbezogenen Tiere wurde von dem/der jeweiligen diensthabenden Tierarzt/Tierärztin durchgeführt, sodass unter Umständen nicht alle Befunde für die Auswertung zur Verfügung standen.

3.3 Weiterführende Untersuchungen

Zu den weiterführenden Untersuchungen zählten die Bestimmung hämatologischer und ausgewählter blutchemischer Parameter, eine Harn-, Röntgen- und Ultraschalluntersuchung sowie eine Blutdruckmessung. In Abhängigkeit des Krankheitsverlaufes, des Allgemeinbefindens der Tiere und des Besitzerinteresses war es bei einigen Kaninchen nicht immer möglich, alle weiterführenden Untersuchungen durchzuführen.

3.3.1 Blutuntersuchung

Die Blutuntersuchung erfolgte im Rahmen der Eingangsuntersuchung bzw. unmittelbar nach der stationären Aufnahme der Tiere.

3.3.1.1 Blutprobengewinnung

Die Blutprobenentnahme erfolgte vor allem aus der *Vena saphena lateralis*, in Einzelfällen aus der *Vena cephalica antebrachii*. Die Kaninchen wurden dafür von einer Hilfsperson in Brust-Bauchlage fixiert und das Gefäß entweder oberhalb des Knies bzw. des Ellenbogens mit der Hand gestaut. Das Fell wurde mit Alkohol befeuchtet, gescheitelt und die Haut mit Alkohol desinfiziert. Die Punktion der Vene erfolgte mit einer 22 G-Kanüle (Sterican®, Firma Braun AG, Melsungen, Deutschland). Das Blut wurde in ein Lithium-Heparin-Röhrchen (Firma Sarstedt AG & Co., Nümbrecht, Deutschland, Nennvolumen 1,3 ml), ein EDTA-Röhrchen (Firma Sarstedt AG & Co., Nümbrecht, Deutschland, Nennvolumen 1,3 ml) und in ein Serumröhrchen (Firma Sarstedt AG & Co., Nümbrecht, Deutschland, Nennvolumen 1,3 ml) verbracht. Die Lithium-Heparin- und EDTA-Röhrchen wurden umgehend verschlossen und für eine vollständige Vermischung mit dem Antikoagulans vorsichtig geschwenkt.

Wenn eine erhöhte Plasmakreatininkonzentration von $> 166 \mu\text{mol/l}$ nachgewiesen wurde, wurden folgende weitere Blutparameter bestimmt bzw. aus der Patientenkartei erfasst:

- aus EDTA-Vollblut: Erythrozytenzahl, Hämatokrit, Hämoglobinkonzentration, mittleres Erythrozytenvolumen, mittlerer Hämoglobingehalt der Einzelerythrozyten, mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten, Retikulozytenzahl, Leukozytenzahl, Thrombozytenzahl
- aus Lithium-Heparin-Plasma: ionisiertes Kalzium (sofortiger Verschluss des Röhrchens und Bestimmung), Gesamtkalzium, anorganisches Phosphat, Harnstoff, Alkalische Phosphatase, Aspartat-Amino-Transferase, Glutamat-Dehydrogenase, Gesamteiweiß, Albumin, Totalbilirubin und Glukose
- aus Lithium-Heparin-Plasma oder Blutserum: *Enzephalitozoon cuniculi*-Antikörpertiter

Die Bestimmung aller Blutparameter war aus verschiedenen Gründen (z. B. zu wenig Probenmaterial) nicht immer möglich.

3.3.1.2 Bearbeitung und Analyse der Blutproben

Für die hämatologische Untersuchung wurde EDTA-Vollblut verwendet, welches mittels Sysmex® XT-2000i (Sysmex GmbH, Norderstedt, Deutschland) untersucht wurde. Für die blutchemische Untersuchung wurde Heparinblut bei 3000 U/min für fünf Minuten zentrifugiert (Heraeus PICO 17, Thermo Scientific), das Plasma abpipettiert und bei einer Messtemperatur von 37°C mit dem KONELAB 60I® (Thermo Fisher Scientific Inc., Vantaa, Finnland) analysiert. Die Substrate für die Analyse der blutchemischen Parameter sind in Tabelle 10 aufgelistet.

Tabelle 10: Substrate für die Analyse der blutchemischen Parameter für das KONELAB 60I® (Thermo Fisher Scientific Inc., Vantaa, Finnland)

Parameter	Substrat
AP (Alkalische Phosphatase)	p-Nitrophenylphosphat
AST (Aspartat-Aminotransferase)	Pyridoxalphosphat
GLDH (Glutamatdehydrogenase)	L-Glutamat
Gesamtprotein	Kupfer-Ionen in alkalischer Lösung
Albumin	Bromkresolgrün
Kreatinin	Alkalische Pikratlösung
Harnstoff	Urease
Anorganisches Phosphat	Ammoniummolybdat
Totalbilirubin	p-Nitro-Benzendiazonsalz
Gesamtkalzium	Arsenazo III bei neutralem pH
Glukose	Hexokinase

Die Messung von Kalium, Natrium und ionisiertem Kalzium erfolgte mittels direkter Potentiometrie GEM Premier 3000 SN 21208 (Instrumentation Laboratory, Bedford, MA, USA).

Zur Bestimmung des *Enzcephalitozoon cuniculi*-Antikörpertiters wurde das Serum bei 3000 U/min für fünf Minuten abzentrifugiert (Heraeus PICO 17, Thermo Scientific) und bei minus 20°C eingefroren. In einigen Fällen, bei denen die Serummenge nicht ausreichend war, wurde Lithium-Heparin-Plasma eingefroren. Die Serum/Plasmaproben wurden in einem externen Labor (Laboklin, Labor für klinische Diagnostik GmbH & Co. KG, Deutschland) untersucht. Die Bestimmung des Antikörpertiters erfolgte durch einen Immunfluoreszenztest. Für die Auswertung der serologischen Untersuchung auf Antikörper gegen den Erreger *Enzcephalitozoon cuniculi* wurde die Interpretation des Labors für Klinische Diagnostik Laboklin herangezogen. Antikörper-Titer von 1:80 und größer werden als positiv hinsichtlich einer stattgefundenen Infektion angesehen.

3.3.1.3 Auswertung der Blutproben

Die Auswertung der blutchemischen und hämatologischen Daten erfolgte mittels klinik-eigener Referenzbereiche (Konfidenzniveau 97,5 %), die anhand der Proben von 120 klinisch gesunden Heimtierkaninchen in der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin ermittelt wurden. Der Referenzbereich für das Einschlusskriterium (Kreatininkonzentration) wurde der Studie von Hein (2001) entnommen. Die Referenzbereiche für die hämatologischen Parameter sind in Tabelle 11 und die der blutchemischen Parameter in Tabelle 12 aufgelistet. Der Harnstoff-Kreatinin-Quotient wurde mit der Einheit mg/dl für Harnstoff und Kreatinin berechnet und nach Moritz et al. (2013) ausgewertet.

Tabelle 11: Klinikeigene Referenzbereiche (n = 120, Perzentil 2,5 und 97,5) zur Beurteilung der hämatologischen Parameter (MCV: mittleres Erythrozytenvolumen, MCH: mittlerer Hämoglobingehalt der Einzelerythrozyten, MCHC: mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten)

Parameter	Referenzbereich	Einheit
Leukozytenzahl	3,3-14,7	G/l
Erythrozytenzahl	4,9-7,5	T/l
Hämatokrit	0,33-0,46	l/l
Hämoglobinkonzentration	6,4-9,4	mmol/l
MCV	57,2-72,9	fl
MCH	1,1-1,4	fmol/l

Material und Methode

Fortsetzung Tabelle 11: Klinikeigene Referenzbereiche (n = 120, Perzentil 2,5 und 97,5) zur Beurteilung der hämatologischen Parameter (MCV: mittleres Erythrozytenvolumen, MCH: mittlerer Hämoglobingehalt der Einzelerythrozyten, MCHC: mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten)

Parameter	Referenzbereich	Einheit
MCHC	18,8-20,9	mmol/l
Thrombozytenzahl	138-768	G/l
Retikulozytenzahl (maschinell)	1,4-5,4	% (Anzahl pro 100 Erythrozyten)

Tabelle 12: Klinikeigene Referenzbereiche (n = 120, Perzentil 2,5 und 97,5) zur Beurteilung der blutchemischen Parameter (AP: Alkalische Phosphatase, AST: Aspartat-Aminotransferase, GLDH: Glutamat-Dehydrogenase), Kreatinin nach Hein (2001)

Parameter	Referenzbereich	Einheit
Ionisiertes Kalzium	1,4-1,9	mmo/l
Gesamtkalzium	3,3-4,3	mmol/l
Anorganisches Phosphat	0,6-1,4	mmol/l
Harnstoff	2,3-8,6	mmol/l
Kreatinin	34,0-166,0	μmol/l
AP	25-203	IE/l
AST	10-60	IE/l
GLDH	1-13	IE/l
Natrium	139-151	mmol/l
Kalium	3,2-5,6	mmol/l
Gesamtprotein	60-86	g/l
Albumin	36-54	g/l
Glukose	5,7-15,5	mmol/l
Bilirubin	0,3-2,1	μmol/l

3.3.2 Harnuntersuchung

Sofern es möglich war, wurde bei der Eingangsuntersuchung eine Harnuntersuchung durchgeführt. Wenn kein Harn gewonnen werden konnte, erfolgte ein erneuter Versuch am selben oder am folgenden Tag.

3.3.2.1 Harngewinnung

Es wurde Spontanharn mittels Ausdrücken der Harnblase gewonnen. In Einzelfällen erfolgte die Harngewinnung mittels Zystozentese unter Ultraschallkontrolle. Für das Ausdrücken der Harnblase wurden die Kaninchen in aufrechter Haltung mit der linken Hand an den Vordergliedmaßen und dem Brustkorb fixiert und mit dem Rücken gegen den Brustkorb des untersuchenden Tierarztes gehalten. Mit der rechten Hand wurde die Blase ertastet und unter vorsichtigem Druck entleert. Wenn diese Methode nicht erfolgreich war oder die Tiere eine starke Abwehrreaktion zeigten, wurde das Kaninchen mit dem rechten Arm am Körper so fixiert, dass der Kopf in der Ellenbogenbeuge geschützt war und das kaudale Abdomen sowie die Hintergliedmaßen zusätzlich durch die linke Hand gestützt wurden. Der durch Ausdrücken der Harnblase gewonnene Harn wurde in einer sterilen Nierenschale aufgefangen, unmittelbar danach in eine sterile Einmalspritze (2 ml-Injekt® Luer Solo, Firma Braun, Melsungen, Deutschland) aufgezogen und mit einem Verschluss versehen. In den Fällen, bei denen ein Ausdrücken der Harnblase nicht möglich war, erfolgte die Harngewinnung in Verbindung mit der Ultraschalluntersuchung der Nieren mittels Zystozentese. Die Lagerung und Vorbereitung wird bei der Ultraschalluntersuchung erläutert. Vor der Punktion wurde die Haut mit Alkohol desinfiziert. Die Punktion der Blase erfolgte mit einer Einmalspritze (2 ml-Injekt® Luer Solo, Firma Braun, Melsungen, Deutschland) mit aufgesetzter 24 G-Kanüle (Sterican® Firma Braun, Melsungen, Deutschland). Der gewonnene Harn wurde sofort nach der Entnahme untersucht oder maximal bei 6°C 24 Stunden aufbewahrt und vor der Untersuchung auf Raumtemperatur (22°C) erwärmt.

Alle Untersuchungen wurden im Labor der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin durchgeführt.

3.3.2.2 Makroskopische, chemische und enzymatische Untersuchung

Farbe und Transparenz des Harns wurden beurteilt und der Harn auf den Harnteststreifen aufgetragen. Für die Untersuchung wurde der Harnteststreifen Combur 9® (Firma Böhringer, Mannheim, Deutschland) verwendet. Dafür wurde der Harn bei einer Raumtemperatur von 22°C kurz (ca. zwei Sekunden) in die Harnprobe eingetaucht und der überschüssige Harn über die Kante des Streifens am Rand des Gefäßes abgestreift. Nach 60 Sekunden wurden die Testfelder anhand der Farbskala abgelesen. Für die Harnuntersuchung wurden folgende Parameter vom Teststreifen zur Beurteilung herangezogen: Blut, Leukozyten, Glukose, Protein, pH-Wert, Bilirubin, Ketonkörper (Azetoazetat, Azeton). Die Parameter, Einheiten, Farbkodierungen sowie Skalierung des Harnteststreifens und die Substrate sind in Tabelle 13 aufgeführt.

Tabelle 13: Parameter, Einheiten, Farbkodierung und Skalierung des Harnteststreifens Combur 9® (Firma Böhringer, Mannheim, Deutschland)

Parameter	Substrat	Einheit	Skalierung				
Bilirubin	Dichlorbenzol-diazonium	μmol/l (mg/dl)	negativ	17 (1)	70 (4)	140 (8)	
Nitrit	Hydroxytetrahydrobenzochinolin, Sulfanilamid		negativ	positiv			
Ketonkörper	Nitroprussidnatrium	mmol/l (mg/dl)	negativ	2,8 (50)	5,5 (100)	17 (300)	
Glukose	Tetramethylbenzidin, GOD 6 U, POD 35 U	mmol/l (mg/dl)	normal	2,8 (50)	5,5 (100)	17 (300)	55 (1000)
Protein	Tetrachlorphenoltetrabromosulfo-phthalein	g/l (mg/dl)	negativ	0,3 (30)	1 (100)	5 (500)	

Fortsetzung Tabelle 13: Parameter, Einheiten, Farbkodierung und Skalierung des Harnteststreifens Combur 9® (Firma Böhringer, Mannheim, Deutschland)

Parameter	Substrat	Einheit	Skalierung						
Blut	Tetramethylbenzidin, Dimethyl-dihydroperoxyhexan	Erythrozyten/ µl	negativ	5-10	25	50	250		
pH	Bromthymolblau, Phenolphthalein		5	6	6,5	7	8	9	
Leukozyten	Indoxylester, Methoxy-morpholinobenzoldiazonium Salz	Leukozyten/ µl	negativ	10-25	75	500			

3.3.2.3 Bestimmung des spezifischen Harngewichts

Das spezifische Gewicht des Harns wurde mit dem Euromex® Handrefraktometer (Euromex Microscopen BV, Arnhem, Holland) bestimmt. Der Messbereich des Gerätes lag zwischen 1.000 und 1.050. Für die Bestimmung des spezifischen Harngewichts wurde ein Tropfen des frischen, vorher gut durchmischten Harns mithilfe einer Einmalspritze (2 ml Injekt® Luer Solo, Firma Braun, Melsungen, Deutschland) auf die Prismenoberfläche des Handrefraktometers aufgetragen und der Wert nach dem Auflegen des Abdeckglases durch das Okular abgelesen. Im Falle eines stark getrübbten Harns, wurde der Harn für einige Minuten stehen gelassen und der Überstand für die Messung verwendet. Die Messung erfolgte bei einer Raumtemperatur von 22°C.

3.3.2.4 Mikroskopische Untersuchung

Unmittelbar nach der chemisch-enzymatischen Untersuchung des Harns und der Bestimmung des spezifischen Harngewichts wurde eine Nativuntersuchung durchgeführt. Dafür wurde ein Tropfen auf ein Objektträger (76x26 mm, Menzel GmbH, Braunschweig, Deutschland) aufgebracht, mit einem Deckglas (22x27 mm, Menzel GmbH, Braunschweig, Deutschland) abgedeckt und unter einem Lichtmikroskop (Firma Zeiss, Jena Deutschland und Olympus CX

31, Firma Olympus, Hamburg, Deutschland) zunächst bei 100-facher, danach bei 400-facher Vergrößerung durchmustert. Dabei wurde das Vorkommen von Leukozyten, Erythrozyten, Zylindern und Kristallen erfasst. Für die Sedimentuntersuchung wurde die Harnprobe bei 3000 U/min für fünf Minuten zentrifugiert (Heraeus PICO 17, Firma Thermo Scientific, Schwerte, Deutschland), der Überstand dekantiert und ein Tropfen des Sediments mittels Pipette (Eppendorf Reference, Firma Eppendorf AG, Wesseling-Berzdorf, Deutschland) auf einen Objektträger aufgebracht und mit einem Deckglas abgedeckt. Die Probe wurde mit einem Lichtmikroskop (Firma Zeiss, Jena Deutschland und Olympus CX 31, Firma Olympus, Hamburg, Deutschland) zunächst bei 100-facher, dann 200-facher und 400-facher Vergrößerung untersucht. Bei der Sedimentuntersuchung wurde das Vorkommen folgender Parameter nach Anzahl pro Gesichtsfeld bei 400-facher Vergrößerung erfasst: Erythrozyten, Leukozyten, Kristalle, Zylinder, Epithelien und Bakterien. Von Proben mit nachgewiesenen Epithelien und Zylindern wurde ein Ausstrich angefertigt und zur weiteren Differenzierung mit der Häma-Schnellfärbung (Haema Schnellfärbung LT-Sys®, Firma Lehmann GmbH, Berlin, Deutschland) gefärbt und anschließend lichtmikroskopisch untersucht.

3.3.2.5 Bestimmung des Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotienten

Bei Nachweis eines inaktiven Harnsediments (kein Nachweis von Erythrozyten, Bakterien) in Verbindung mit einer Proteinurie wurde der Urin-Protein-Urin-Kreatinin Quotient mittels KONELAB 60I® (Thermo Fisher Scientific Inc., Vantaa, Finnland) ermittelt. Die Bestimmung war nicht immer möglich (z. B. zu wenig Material, Anurie, Nachweis von Erythrozyten).

3.3.3 Blutdruckmessung

Die Messung des Blutdrucks wurde ab November 2011 mittels indirekter Doppler-Technik durchgeführt. Wenn möglich wurde eine Blutdruckmessung im Rahmen der Eingangsuntersuchung oder während des stationären Aufenthaltes durchgeführt. Dafür wurde ein 8,2 Mhz Flow Detector Model 811-B Ultrasonic Doppler der Firma Parks Medical Electronics Inc. Oregon, USA verwendet. Für die Blutdruckmessung wurden die Kaninchen in sitzender Position von einer Hilfsperson auf dem Tisch fixiert und das rechte Vorderbein am Ellenbogen leicht vorgestreckt. Mit einer Schermaschine (Aesculap® Favorita II GT 104, Aesculap AG, Tuttlingen) wurde kaudal des ersten Fingers eine ca. 1x1 cm großer Bereich freigeschoren. Die Manschette (Soft Check Free® Neonatal Manschette, Durchmesser

3-6 cm, Statcorp Medical, OSI Optoelectronics company, Jacksonville, USA) wurde oberhalb des freigeschorenen Bereiches und unterhalb des Ellenbogengelenks angelegt. Für den Kontakt zwischen Haut und Sensor des Dopplers wurde Ultraschall-Gel (BEE SANA, Beese Mediacal, Resse GmbH & Co KG, Bars Büttel, Deutschland) auf die freigeschorene Hautstelle aufgetragen und mit dem Sensor der *Ramus carpeus dorsalis* der *Arteria radialis* aufgesucht. Bei jedem Tier wurden fünf Messungen hintereinander durchgeführt und der Median errechnet. Die Werte wurden anhand von klinikeigenen Referenzbereichen beurteilt. Für die Bestimmung des Referenzbereiches wurde der systolische Blutdruck von 25 klinisch gesunden Heimtierkaninchen gemessen. Der ermittelte Referenzbereich lag zwischen 89 und 133 mmHg (Konfidenzniveau 95 %).

3.3.4 Röntgenuntersuchung

Zur weiterführenden Diagnostik wurde, wenn möglich, im Rahmen der Eingangsuntersuchung bzw. vor der stationären Aufnahme der Kaninchen eine Röntgenuntersuchung ohne Sedation durchgeführt. Dafür wurden Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen, im laterolateralen und ventrodorsalen Strahlengang, angefertigt. Die laterolaterale Aufnahme wurde linksanliegend aufgenommen. Die Tiere wurden für die Aufnahmen immer von zwei Hilfspersonen an den Vorder- und Hintergliedmaßen fixiert. Bis Oktober 2011 wurde für die Röntgenaufnahmen ein analoges Röntgenfilm- und Entwicklersystem der Firma AGFA, Köln, Deutschland genutzt. Für die Aufnahmen wurden Gradual Röntgenkassetten der Größe 20x40 cm verwendet. Ab Oktober 2011 erfolgte die Umstellung auf ein digitales System (AGFA DX-G Auslesestation, Firma AGFA Health Care, Deutschland). Für die digitalen Aufnahmen wurden CR HD 5.0 General Kassetten der Größe 35x43 cm verwendet. Der Film-Fokus-Abstand der Röntgenröhre (Firma Philips, Hamburg, Deutschland) betrug 110 cm. Bei der Auswertung der Röntgenbilder wurde besonders auf Veränderungen der Nieren, Harnleiter, Blase und Harnröhre geachtet. Veränderungen im Bereich des Thorax und Abdomens wurden ebenfalls erfasst. Die Nieren wurden entweder direkt am Bildschirm des digitalen Systems (Software Cura Smart Client 2.4.5.0) bzw. bei analogen Aufnahmen am Röntgenbildbetrachter ausgemessen (Länge und Breite). Zusätzlich wurde zur Berechnung der relativen Nierengröße die Länge des zweiten Lendenwirbels bestimmt. Bei jedem Tier wurden fünf Messungen hintereinander durchgeführt und der Median errechnet.

3.3.5 Ultraschalluntersuchung

Zur weiterführenden Diagnostik wurde, wenn möglich, im Rahmen der Eingangsuntersuchung bzw. während des stationären Aufenthaltes eine Ultraschalluntersuchung des Abdomens am nicht sedierten Tier durchgeführt. Die Untersuchung erfolgte in Rückenlage. Das Kaninchen wurde von einer Hilfsperson an den Vorder- und Hinterbeinen fixiert, der Bereich am Unterbauch mit einer Schermaschine (Aesculap® Favorita II GT 104, Aesculap AG, Tuttlingen) freigeschoren und Ultraschall-Gel (BEE SANA, Beese Mediacal, Resse GmbH & Co KG, Bars Büttel, Deutschland) aufgetragen. Für die Ultraschalluntersuchung wurde das Ultraschallsystem LOGIQ P6 der Firma GE Healthcare genutzt. Für die Beurteilung der Abdominalorgane wurde ein sieben bis zehn Megahertz Linearschallkopf 11 L verwendet. Die Nieren wurden durchmustert und die längste, breiteste und höchste Stelle gemessen. Veränderungen der Nieren und der Harnleiter wurden erfasst.

3.3.6 Pathologische Untersuchung

Tiere, die verstarben oder euthanasiert werden mussten, wurden, wenn möglich, am Institut für Tierpathologie der Freien Universität Berlin untersucht. Die Untersuchung beinhaltete neben der makroskopischen und histologischen Untersuchung der Nieren die Bestimmung der Nierengröße (Länge, Breite und Höhe), des Nierengewichts sowie des Gehaltes von Harnstoff im Augenkammerwasser (Urea Teststreifen Ecoline®, Firma DiaSys Greiner, Flacht, Deutschland). Bei dem Urea Teststreifen Ecoline® werden vier Messbereiche in mg/dl angegeben. Der Schweregrad der Urämie wird bei diesem Test in drei Bereiche unterteilt (geringgradige Urämie: 80 bis 120 mg/dl, mittelgradige Urämie: $> 120 \leq 180$ mg/dl und hochgradige Urämie: > 180 mg/dl).

3.4 Einteilung der Azotämiegruppen

Zur Auswertung der Ergebnisse wurden die 161 Kaninchen anhand ihrer Befunde in drei Azotämiegruppen eingeteilt: Gruppe prärenal, Gruppe renal und Gruppe postrenal. Die renale Gruppe wurde zusätzlich in eine akute (ANI) und eine chronische (CNI) Niereninsuffizienzgruppe unterteilt. Die Kriterien für die Einteilung der Gruppen wurden aus der Kleintierliteratur zur Unterscheidung einer Azotämie bei Hunden und Katzen entnommen (GERBER et al., 2004; DiBARTOLA, 2010; LANGSTON, 2010; POLZIN, 2010; MYOTT und LANGSTON, 2011). Die Kriterien für die Gruppeneinteilung sind in Tabelle 14 dargestellt.

Material und Methode

Weiterhin wurden die Befunde des Vorberichtes miteinbezogen. Dazu zählten ein Gewichtsverlust über einen längeren Zeitraum, Polyurie/Polydispie, bekannte Nierenerkrankungen, wie beispielsweise Nierensteine oder falls das Tier aufgrund der gleichen Symptomatik bereits vorgestellt wurde. Diese Befunde lieferten Hinweise auf das Vorliegen einer chronischen renalen Erkrankung. Wenn vorberichtlich ein akutes Geschehen (z. B. Trauma) oder eine dauerhafte Medikamenteneingabe (z. B. NSAID's) bzw. eine vorangegangene Narkose bekannt waren, wurde von einer prärenalen oder akuten renalen Azotämie ausgegangen. Die Röntgenuntersuchung stellte das Hauptdiagnostikum für die postrenale Gruppe dar.

Tabelle 14: Kriterien für die Einteilung der Kaninchen mit Azotämie (n = 161) in prärenal, renal [(Untergruppen akute (ANI) und chronische (CNI) Niereninsuffizienz)] und postrenal nach Myott und Langston (2011), Langston (2010), DiBartola (2010), Polzin (2010), Gerber et al. (2004)

Parameter	Prärenal	Renal		Postrenal
		ANI	CNI	
Anorganisches Phosphat	Normal bis erhöht	Erhöht	Anfangs normal, dann erhöht	Erhöht
Kalium	Normal	Erhöht	Erniedrigt (terminal erhöht)	Erhöht
Gesamtkalzium	Normal	Normal	Erhöht (terminal erniedrigt)	Normal, selten vermindert
Ionisiertes Kalzium	Normal	Normal	Normal (terminal erniedrigt)	Normal
Gesamtprotein	Normal bis erhöht	Normal	Normal bis erniedrigt	Normal
Hämatokrit	Normal bis erhöht	Normal	Normal bis erniedrigt	Normal bis erhöht
Kreatinin- und Harnstoffkonzentration nach Volumensubstitution	Rasche Normalisierung	Absinken oder weiterhin Ansteigen	Besserung nach Ausgleich des prärenalen Anteils	Absinken nach Beheben der Ursache
Harnspezifisches Gewicht	> 1.030	< 1.030	1.008-1.015	> 1030

Wenn die Befunde der pathologischen Untersuchung für die Gruppeneinteilung zur Verfügung standen, wurde bei der Befundinterpretation zunächst auf den Schweregrad der Nierenbefunde in Bezug auf die Todesursache geachtet. So wurde erfasst, ob es sich um Haupt- oder Nebenbefunde handelte oder ob die Nieren keine pathologischen Veränderungen aufwiesen. Weiterhin wurde auf akute Veränderungen, wie beispielsweise eine Stauungshyperämie, ein akutes Herz-Kreislauf-Versagen oder eine Lipidose der Nieren geachtet, die auf eine akute Niereninsuffizienz oder eine prärenale Azotämie hindeuten können. Bei der chronisch-renalen Gruppe wurde auf mittel- bis hochgradige, chronische Veränderungen, wie z. B. Nephritiden, Nierenveränderungen im Endstadium, Nierenverkalkungen, Nierenfibrosen sowie urämiebedingte Schäden anderer Organsysteme und sekundäre Veränderungen chronisch renaler Erkrankungen (z. B. sekundärer renaler Hyperparathyreoidismus, osteorenales Syndrom) geachtet. Eine tabellarische Einzeltierdarstellung mit den jeweiligen Befunden befindet sich im Anhang. Falls anhand der Befunde keine sichere Zuordnung möglich war, wurden die Kaninchen in eine weitere Gruppe eingeteilt, die als inkonsistent bezeichnet wurde.

3.5 Statistische Auswertung

Die Auswertung der statistischen Daten und die Darstellung der Ergebnisse erfolgte mit der Statistik Software SPSS 21 (SPSS, Chicago, USA). Zunächst wurden die Daten mittels Kolmogorow-Smirnow-Test auf Normalverteilung getestet. Da nicht bei allen Parametern eine Normalverteilung vorlag und die postrenale Gruppe eine geringe Gruppengröße aufwies, wurden einheitlich nichtparametrische Testverfahren angewendet. Es wurde eine deskriptive Statistik durchgeführt. Die inkonsistente Gruppe wurde deskriptiv ausgewertet und nicht mit den anderen Azotämiegruppen verglichen. Für den Vergleich der Befunde innerhalb der Gruppen wurden Prozentwerte ermittelt. Zur Beschreibung und zum Vergleich der Daten wurden Median, Minimum, Maximum und bei einigen Parametern auch die Perzentile 25 % und 75 % angegeben. Um einen Überblick über die Verteilung der Parameter zu erhalten, wurden zusätzlich der Mittelwert und die Standardabweichung bestimmt. Einige Ergebnisse wurden in Kreuztabellen dargestellt. Zur Untersuchung von Zusammenhängen verschiedener Blutparameter wurde der Spearman Rangkorrelationskoeffizient ermittelt. Zur statistischen Prüfung der Signifikanz zwischen den Azotämiegruppen wurde der Mann-Whitney-U-Test verwendet, anschließend erfolgten paarweise Vergleiche mittels Kruskal-Wallis-Test. Zur Auswertung der einzelnen Parameter wurden die Ergebnisse der Kaninchen in die

Material und Methode

Referenzbereiche eingeteilt und der Anteil der Tiere mittels Chi-Quadrat-Test bzw. bei zwei Kategorien mit dem Test auf Binomialverteilung auf signifikante Unterschiede getestet. Als statistisch signifikant wurde ein p-Wert von $< 0,05$ angesehen. Für einen Vergleich der Harnteststreifenuntersuchung mit der Harnsedimentuntersuchung wurden die Sensitivität, Spezifität mittels der Vierfeldertafel berechnet sowie der positive und negative prädiktive Wert bestimmt (Tabelle 15). Die Sedimentuntersuchung galt hierbei als Goldstandard.

Tabelle 15: Vierfeldertafel zur Berechnung der Sensitivität und Spezifität

Goldstandard-Sedimentuntersuchung		
Teststreifenuntersuchung	Positiv	Negativ
Positiv	Richtig positiv (A)	Falsch positiv (B)
Negativ	Falsch negativ (C)	Richtig negativ (D)

Berechnung:

- Sensitivität = $A/(A + C)$
- Spezifität = $D/(B + D)$
- positiver prädiktiver Wert = $A/(A + B)$
- negativer prädiktiver Wert = $D/(C + D)$

4. Ergebnisse

4.1 Patienten

In die Studie wurden Kaninchen, die im Zeitraum von Anfang 2000 bis März 2013 in der Heimtiersprechstunde der Klinik für kleine Haustiere vorgestellt wurden und das Einschlusskriterium (Kreatininkonzentration $> 166 \mu\text{mol/l}$) erfüllten, einbezogen. Insgesamt gingen 161 Tiere in diese Studie ein, 50 Tiere prospektiv und 111 Tiere retrospektiv. Alle Kaninchen, die in dieser Arbeit untersucht wurden, waren Heimtierkaninchen. In Tabelle 16 sind die Rassen- und Geschlechterverteilung der Tiere dargestellt.

Tabelle 16: Rassen- und Geschlechterverteilung der untersuchten Kaninchen mit einer Azotämie; k. A. = keine Angabe

Rasse	Weiblich	Weiblich- kastriert	Männlich	Männlich- kastriert	k. A.	Gesamt
Zwergrasse	36	0	15	26	1	78
Kleine Rasse	31	4	6	12	0	53
Mittelgroße Rasse	6	1	1	0	0	8
k. A.	9	0	5	6	2	22
Gesamt	73	5	22	38	1	139

Nach der Einteilung der Rassen des Zentralverbandes der Kaninchenzüchter aufgrund des Gewichts waren keine großen Rassen ($> 5,5$ bis $11,5$ kg) vertreten, bei drei Kaninchen handelte es sich jedoch um Deutsche Riesen, ein Tier war unter einem Jahr, ein Tier war ein Jahr alt und das dritte Kaninchen war drei Jahre alt. Die beiden Jungtiere hatten ihr Endgewicht zum Zeitpunkt der Vorstellung wahrscheinlich noch nicht erreicht. Der dritte Deutsche Riese wog $4,7$ kg. Insgesamt konnten 22 Tiere aufgrund eines fehlenden Gewichts nicht eingeteilt werden.

Die Einteilung der Tiere in die Gruppen prärenal, renal [zusätzliche Unterteilung in eine akute Niereninsuffizienzgruppe (ANI) und eine chronische Niereninsuffizienzgruppe (CNI)] sowie postrenal erfolgte nach den im Kapitel Material und Methoden dargestellten Kriterien. Tiere, die nicht eindeutig zuzuordnen waren, wurden in einer vierten Gruppe unter dem Begriff inkonsistent zusammengefasst. Die inkonsistente Gruppe wurde deskriptiv ausgewertet und

nicht mit den anderen Azotämiegruppen verglichen. Die Anzahl der Tiere in den jeweiligen Azotämiegruppen ist in Tabelle 17 dargestellt.

Tabelle 17: Anzahl und Anteil der Kaninchen mit Azotämie in der jeweiligen Gruppe [prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Anzahl	Anteil
Prärenal	30	19 %
Renal	83	52 %
ANI	27	17 %
CNI	56	35 %
Postrenal	10	6 %
Inkonsistent	38	24 %

Am häufigsten kamen Kaninchen mit einer renalen Azotämie, gefolgt von Tieren mit einer prärenalen und postrenalen Azotämie vor ($p < 0,001$). Der überwiegende Anteil der Tiere mit renaler Azotämie wurde der CNI-Gruppe zugeordnet ($p = 0,002$).

Das Geschlecht war von 158 Kaninchen bekannt. Die Verteilung der Geschlechter innerhalb der einzelnen Azotämiegruppen ist in Tabelle 18 dargestellt. Weibliche Kaninchen waren insgesamt häufiger ($n = 87$) vertreten, ein signifikanter Unterschied konnte nicht nachgewiesen werden ($p = 0,233$). In allen Azotämiegruppen waren mehr weibliche Tiere vertreten, einzige Ausnahme bildete die postrenale Gruppe, hier kamen männliche Tiere häufiger vor. Auch innerhalb der Azotämiegruppen gab es keinen signifikanten Unterschied bei der Verteilung des Geschlechts (prärenale Gruppe: $p = 0,710$; renale Gruppe: $p = 0,079$; postrenale Gruppe: $p = 0,754$; ANI-Gruppe: $p = 0,70$; CNI-Gruppe: $p = 0,082$).

Ergebnisse

Tabelle 18: Verteilung der Geschlechter der Kaninchen mit Azotämie innerhalb der Gruppen [prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; k. A. = keine Angabe]

Gruppe	Weiblich	Weiblich- kastriert	Männlich	Männlich- kastriert	k. A.	Gesamt
Prärenal	15	1	4	9	1	29
Renal	48	2	12	21	0	83
ANI	15	0	2	10	0	27
CNI	33	2	10	11	0	56
Postrenal	4	0	2	4	0	10
Inkonsistent	15	2	9	10	2	36
Gesamt	82	5	27	44	3	161

Das Alter war von 151 Tieren bekannt (Tabelle 19). In allen Azotämiegruppen waren Kaninchen vertreten die noch recht jung waren, aber auch Tiere, die bereits ein fortgeschrittenes Alter erreicht hatten. In der postrenalen Gruppe lag das Alter zwischen drei und acht Jahren, sehr junge Tiere waren hier nicht betroffen. Zwischen der prärenalen, renalen und postrenalen Gruppe konnte kein signifikanter Altersunterschied nachgewiesen werden (prärenal/renal: $p = 0,181$; prärenal/ANI: $p = 1,0$; prärenal/CNI: $p = 0,132$; prärenal/postrenal: $p = 0,430$; renal/postrenal: $p = 0,943$; postrenal/ANI: $p = 0,317$; postrenal/CNI: $p = 0,959$). Die Tiere der CNI-Gruppe waren signifikant älter ($p = 0,013$) im Vergleich zu den Tieren der ANI-Gruppe.

Ergebnisse

Tabelle 19: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) des Alters (in Jahren) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; signifikante Unterschiede markiert: ANI/CNI * = $p < 0,05$]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (Jahre)	SD (Jahre)	Median (Jahre)	Min. (Jahre)	Max. (Jahre)
Prärenal	28	4,2	2,4	4,0	1,0	10,0
Renal	81	5,1	2,4	5,0	1,0	11,0
ANI	27	4,5	2,1	4,0*	2,0	10,0
CNI	54	5,4	2,5	5,5*	1,0	11,0
Postrenal	9	5,1	1,8	5,0	3,0	8,0
Inkonsistent	33	4,2	1,9	4,0	0,2	9,0
Gesamt	151	4,7	2,3	4,0	0,2	11,0

Das Körpergewicht wurde von 139 Tieren ausgewertet (Tabelle 20). Bei 22 Tieren war kein Körpergewicht aus den Daten zu entnehmen. Der Median des Körpergewichts aller Azotämiegruppen lag zwischen 1,7 und 2,2 kg. Innerhalb der prärenalen, renalen und postrenalen Gruppe konnte kein signifikanter Unterschied des Körpergewichts nachgewiesen werden (prärenal/renal: $p = 0,911$; prärenal/ANI: $p = 0,248$; prärenal/CNI: $p = 0,080$; prärenal/postrenal: $p = 0,972$; renal/postrenal: $p = 0,827$; postrenal/ANI: $p = 0,310$; postrenal/CNI: $p = 0,729$). Zwischen der ANI- und CNI-Gruppe wurde ein signifikanter Unterschied festgestellt. Die Tiere der CNI-Gruppe wiesen ein signifikant niedrigeres Körpergewicht im Vergleich zu den Tieren der ANI-Gruppe auf ($p = 0,001$). Hierbei sind die Kaninchen der mittelgroßen Rassen (3,75 bis 5,5 kg) zu berücksichtigen. Insgesamt wurden acht Kaninchen in die Gruppe der mittelgroßen Rassen eingeteilt, drei davon gehörten zur ANI-Gruppe, zwei zur CNI-Gruppe, ein Tier zur postrenalen und zwei Tiere zur inkonsistenten Gruppe. Ein Test ohne diese Tiere erbrachte ebenfalls einen signifikanten Unterschied des Körpergewichts zwischen der ANI- und CNI-Gruppe ($p = 0,013$).

Ergebnisse

Tabelle 20: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) des Körpergewichtes von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; signifikante Unterschiede markiert: ANI/CNI * = $p < 0,05$]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (kg)	SD (kg)	Median (kg)	Min. (kg)	Max. (kg)
Prärenal	24	2,0	0,6	1,9	1,2	3,5
Renal	75	2,0	0,8	2,0	0,8	4,7
ANI	25	2,5	0,9	2,2*	0,8	4,5
CNI	50	1,8	0,7	1,7*	0,8	4,7
Postrenal	10	2,2	0,9	2,0	1,1	4,3
Inkonsistent	30	2,1	0,8	2,0	1,2	4,7
Gesamt	139	2,0	0,8	2,0	0,8	4,7

4.2 Ergebnisse der Anamnese und klinischen Untersuchung

38 Tiere wurden nach Angaben der Besitzer vom Haustierarzt vorbehandelt. Davon war bei 12 Tieren die Behandlung bekannt (bei sechs Tieren wurde eine Zahnsanierung durchgeführt, bei zwei Tieren erfolgte ein chirurgischer Eingriff, zwei Tiere wurden wegen Durchfall behandelt und zwei Tiere erhielten wegen orthopädischen Problemen ein NSAID). Ein Kaninchen wurde vom Haustierarzt überwiesen, da ein Fremdkörper vermutet wurde, welcher nicht bestätigt werden konnte. Bei einem Kaninchen wurden vom Haustierarzt Nierensteine diagnostiziert. Vier Tiere sind in dem Zeitraum der Studie aufgrund der gleichen Symptomatik (Harnabsatzprobleme, urinverschmutzter Anogenitalbereich) mehrfach in der Klinik für kleine Haustiere vorgestellt worden. Der Vorstellungsgrund bzw. die Symptome sind in Tabelle 21 den Azotämiegruppen zugeordnet dargestellt. Bei 71 Tieren (44 %) lag mehr als ein Vorstellungsgrund/Symptom vor.

Inappetenz war mit 44 % (70/161) der häufigste Vorstellungsgrund, gefolgt von Mattigkeit und Apathie mit 24 % (39/161). Klassische Symptome, wie Polyurie/Polydipsie oder Gewichtsverlust traten seltener auf bzw. wurden von den Besitzern nicht beobachtet oder beschrieben. Bei vier Tieren war die Azotämie ein Zufallsbefund bei einer

Ergebnisse

Gesundheitsvorsorge. Diese Tiere waren für die Besitzer unauffällig. Kaninchen mit Harnabsatzstörungen kamen hauptsächlich in der postrenalen Gruppe vor (6/10).

Tabelle 21: Vorstellungsgrund bzw. Symptome von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = Akute Niereninsuffizienz; CNI = Chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Vorstellungsgrund/ Symptom	Prärenal	ANI	CNI	Postrenal	Inkonsistent	Gesamt
Inappetenz/Anorexie	18 (60 %)	12 (44 %)	22 (39 %)	2 (20 %)	16 (42 %)	70 (44 %)
Mattigkeit/Apathie	5 (17 %)	6 (22 %)	14 (25 %)	1 (10 %)	13 (34 %)	39 (24 %)
Neurologisch	5 (17 %)	6 (22 %)	9 (16 %)	0	6 (16 %)	24 (15 %)
Urinverschmutzter Anogenitalbereich	1 (3 %)	4 (15 %)	10 (18 %)	1 (10 %)	1 (3 %)	17 (11 %)
Seitenlage	1 (3 %)	4 (15 %)	7 (13 %)	0	4 (11 %)	16 (10 %)
Gewichtsverlust	0	1 (4 %)	8 (14 %)	0	5 (13 %)	14 (9 %)
Harnabsatzstörungen	0	1 (4 %)	1 (2 %)	6 (60 %)	0	8 (5 %)
Durchfall	4 (13 %)	0	2 (4 %)	0	1 (3 %)	7 (4 %)
Dyspnoe, Augen-, Nasenausfluss	1 (3 %)	1 (4 %)	2 (4 %)	0	2 (5 %)	6 (4 %)
Hämaturie	1 (3 %)	0	2 (4 %)	1 (10 %)	1 (3 %)	5 (3 %)
Lahmheit	0	0	1 (2 %)	1 (10 %)	3 (8 %)	5 (3 %)
Polyurie/Polydipsie	0	1 (4 %)	1 (2 %)	0	2 (5 %)	4 (3 %)
Geburt, Vaginalausfluss, Uterusprolaps	2 (7 %)	1 (4 %)	0	0	1 (3 %)	4 (3 %)
Trauma	3 (10 %)	1 (4 %)	0	0	0	4 (3 %)
Schlechtes Allgemeinbefinden nach Operation/Narkose	1 (3 %)	1 (4 %)	0	0	2 (5 %)	4 (3 %)
Myiasis	2 (7 %)	1 (4 %)	0	0	0	3 (2 %)
Kieferabszess	0	0	0	0	2 (5 %)	2 (1 %)
Gesundheitsvorsorge	1 (3 %)	0	2 (4 %)	0	1 (3 %)	4 (3 %)

Ergebnisse

Bei der klinischen Untersuchung wurden das Allgemeinbefinden, das Verhalten und die Körperhaltung sowie die Rektaltemperatur erfasst. Die Befunde der klinischen Untersuchung sind in Tabelle 22 dargestellt. Ein Signifikanztest zwischen den einzelnen Azotämiegruppen war aufgrund der teilweise geringen Stichprobengröße nicht möglich (Chi-Quadrat-Test: erwartete Häufigkeit in mehreren Feldern < 5).

Tabelle 22: Befunde der klinischen Untersuchung von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Befunde der klinischen	Prärenal	ANI	CNI	Postrenal	Inkonsistent	Gesamt
Allgemeinbefinden						
Ungestört	2 (7 %)	0	9 (16 %)	3 (30 %)	2 (5 %)	16 (10 %)
Leicht gestört	11 (37 %)	9 (33 %)	19 (34 %)	3 (30 %)	16 (42 %)	58 (36 %)
Mittelgradig gestört	8 (27 %)	8 (30 %)	15 (27 %)	3 (30 %)	12 (32 %)	47 (29 %)
Hochgradig gestört	9 (30 %)	9 (33 %)	13 (23 %)	0	8 (21 %)	39 (24 %)
Keine Angabe	0	1 (4 %)	0	1 (10 %)	0	2 (1 %)
Verhalten						
Aufmerksam	8 (27 %)	6 (22 %)	18 (32 %)	6 (60 %)	9 (24 %)	47 (29 %)
Ruhig	16 (53 %)	8 (30 %)	17 (30 %)	3 (30 %)	13 (34 %)	57 (35 %)
Matt/apathisch	6 (20 %)	12 (44 %)	17 (30 %)	0	13 (34 %)	48 (30 %)
Keine Angabe	0	1 (4 %)	4 (7 %)	1 (10 %)	3 (8 %)	9 (6 %)
Körperhaltung						
Steh- und gehfähig	24 (80 %)	14 (52 %)	32 (57 %)	8 (80 %)	27 (71 %)	105 (65 %)
Eingeschränkt steh- und gehfähig	5 (17 %)	6 (22 %)	13 (23 %)	1 (10 %)	6 (16 %)	31 (19 %)
Keine Angabe	0	3 (11 %)	4 (7 %)	1 (10 %)	1 (3 %)	9 (6 %)

Ergebnisse

Der überwiegende Anteil der Kaninchen wies lediglich ein leicht bis mittelgradig gestörtes Allgemeinbefinden auf, die Körperhaltung war bei 65 % der Tiere normal. Das Verhalten war bei den meisten Tieren reduziert bis matt und apathisch. Ein hochgradig gestörtes Allgemeinbefinden sowie ein apathisches Verhalten wiesen prozentual vor allem die Tiere der ANI-Gruppe auf.

Von 96 Tieren (60 %) wurde die Rektaltemperatur ausgewertet (Tabelle 23). Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Azotämiegruppen nachgewiesen werden (prärenal/renal: $p = 0,197$; prärenal/ANI: $p = 0,863$; prärenal/CNI: $p = 0,145$; prärenal/postrenal: $p = 0,090$; renal/postrenal: $p = 0,212$; postrenal/ANI: $p = 0,217$; postrenal/CNI: $p = 0,883$; ANI/CNI: $p = 0,560$). Insgesamt wiesen 45 % (43/96) der Kaninchen eine Hypothermie ($< 37,5^{\circ}\text{C}$) auf. Jeweils elf Tiere gehörten zur prärenalen ($n = 18$) und zur ANI-Gruppe ($n = 21$), 13 zur CNI-Gruppe ($n = 34$) und acht Kaninchen zur inkonsistenten Gruppe ($n = 20$). Ein signifikanter Unterschied zwischen den Tieren mit Hypothermie und Kaninchen mit einer normalen Rektaltemperatur (über $37,5^{\circ}\text{C}$) konnte nicht nachgewiesen werden ($p = 0,3589$).

Tabelle 23: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Rektaltemperatur ($^{\circ}\text{C}$) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert ($^{\circ}\text{C}$)	SD ($^{\circ}\text{C}$)	Median ($^{\circ}\text{C}$)	Min. ($^{\circ}\text{C}$)	Max. ($^{\circ}\text{C}$)
Prärenal	18	36,9	1,8	37,1	33,4	40,2
Renal	55	37,3	1,7	37,9	32,0	40,0
ANI	21	37,0	1,7	37,3	33,4	39,2
CNI	34	37,6	1,6	37,9	32,0	40,0
Postrenal	3	38,3	0,2	38,4	38,0	38,4
Inkonsistent	20	37,9	1,3	37,9	35,5	41,1
Gesamt	96	37,4	1,6	37,9	32,0	41,1

4.3 Ergebnisse der Blutuntersuchung

4.3.1 Ergebnisse der Kreatininkonzentration des Blutplasmas

Beim Vergleich der Azotämiegruppen (Tabelle 24) wurde ein signifikanter Unterschied in der Kreatininkonzentration zwischen der prärenalen und der renalen ($p = 0,002$) sowie zwischen der renalen und der postrenalen Gruppe ($p = 0,003$) festgestellt. Die prärenale und die postrenale Gruppe wiesen eine niedrigere Kreatininkonzentration im Vergleich zur renalen Gruppe auf. Die prärenale Gruppe hatte zudem eine signifikant niedrigere Kreatininkonzentration im Vergleich zur ANI- ($p < 0,001$) und zur CNI-Gruppe ($p = 0,042$). Zwischen der prärenalen und postrenalen Gruppe konnte kein Unterschied festgestellt werden ($p = 0,715$). Bei der postrenalen Gruppe war ein signifikanter Unterschied mit der ANI- ($p < 0,001$) und der CNI-Gruppe ($p = 0,016$) vorhanden. Die postrenale Gruppe wies eine niedrigere Kreatininkonzentration im Vergleich zur ANI- und CNI-Gruppe auf. Die ANI-Gruppe hatte eine signifikant höhere Kreatininkonzentration im Vergleich zur CNI-Gruppe ($p = 0,004$).

Tabelle 24: Mittelwert (MW), Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.), Maximum (Max.) und die Perzentile 25 % (P25) und 75 % (P75) der Kreatininkonzentration ($\mu\text{mol/l}$) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz) postrenal und inkonsistent; signifikante Unterschiede markiert: prärenal/renal¹, renal/postrenal², prärenal/ ANI³, prärenal/ CNI⁴, postrenal/ANI⁵, postrenal/CNI⁶, ANI/CNI * = $p < 0,05$]

Gruppe	Anzahl	MW ($\mu\text{mol/l}$)	SD	Median ($\mu\text{mol/l}$)	Min. ($\mu\text{mol/l}$)	Max. ($\mu\text{mol/l}$)	P25 ($\mu\text{mol/l}$)	P75 ($\mu\text{mol/l}$)
Prärenal	30	301,0	11,2	261,0 ^{1,3,4}	177	562,2	200,8	395,5
Renal	83	621,2	434,6	492,0 ^{1,2}	179	2652,0	274,0	844,0
ANI	27	899,5	525,9	844,0 ^{*,3,4,5}	187	2652,0	492,0	1216,0
CNI	56	487,0	307,5	392,0 ^{*,4,6}	179	1485	233,0	679,5
Postrenal	10	232,0	59,3	218,5 ^{2,5,6}	181	380,1	186,3	251,5
Inkonsistent	38	447,9	312,5	361,5	173	1680	193,5	526,5
Gesamt	161	496,5	377,2	389,0	173	2652	221,0	654,5

4.3.2 Ergebnisse der Harnstoffkonzentration des Blutplasmas

Die Harnstoffkonzentration wurde bei 154 Tieren (96 %) gemessen (Tabelle 25). Davon lagen 139 (90 %) oberhalb des Referenzbereiches und 15 Tiere (10 %) innerhalb des Referenzbereiches (2,3-8,59 mmol/l). Von den 15 Tieren, die innerhalb des Referenzbereiches lagen, gehörten vier Tiere zur prärenalen Gruppe, acht Tiere zur renalen Gruppe (zwei Tiere aus der ANI- und sechs Tiere aus der CNI-Gruppe) und drei Tiere zur inkonsistenten Gruppe. Ein signifikanter Unterschied der Harnstoffkonzentration konnte zwischen den Gruppen prärenal und renal ($p = 0,003$) sowie renal und postrenal ($p = 0,021$) nachgewiesen werden. Die prärenale und postrenale Gruppe wiesen eine niedrigere Harnstoffkonzentration im Vergleich zur renalen Gruppe auf. Zwischen der prärenalen und postrenalen Gruppe war kein Unterschied festzustellen ($p = 0,065$). Zudem war die Harnstoffkonzentration der ANI-Gruppe signifikant höher im Vergleich zur prärenalen ($p < 0,001$) und postrenalen Gruppe ($p = 0,009$). Bei der CNI-Gruppe konnte eine signifikant höhere Harnstoffkonzentration zur postrenalen Gruppe nachgewiesen werden ($p = 0,019$), während zur prärenalen Gruppe kein signifikanter Unterschied bestand ($p = 0,122$). Zwischen der ANI- und CNI-Gruppe war kein signifikanter Unterschied vorhanden ($p = 0,205$).

Tabelle 25: Mittelwert (MW), Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.), Maximum (Max.) und die Perzentile 25 % (Q25) und 75 % (Q75) der Harnstoffkonzentration (mmol/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz) postrenal und inkonsistent; signifikante Unterschiede markiert: prärenal/renal ¹, renal/postrenal ², prärenal/ANI ³, postrenal/ANI ⁴, postrenal/CNI ⁵ = $p < 0,05$]

Gruppe	Anzahl	MW (mmol/l)	SD	Median (mmol/l)	Min. (mmol/l)	Max. (mmol/l)	P25 (mmol/l)	P75 (mmol/l)
Prärenal	28	19,0	8,6	19,1 ^{1,3}	3,3	40,5	13,6	22,8
Renal	81	34,2	25,6	25,5 ^{1,2}	4,6	131,7	17,0	43,0
ANI	26	34,0	18,9	31,1 ^{3,4}	4,9	72,0	21,9	44,5
CNI	55	34,3	19,4	24,1 ⁵	4,6	131,7	15,3	43,8
Postrenal	10	15,5	9,2	13,0 ^{2,4,5}	10,0	40,6	10,1	15,8
Inkonsistent	35	27,1	18,8	22,2	6,0	88,5	15,6	33,4
Gesamt	154	28,6	22,0	22,1	3,3	131,7	14,8	36,3

4.3.3 Vergleich der Kreatinin- und Harnstoffkonzentration des Blutplasmas

Bei 17 Tieren war eine geringgradig erhöhte Kreatininkonzentration ($< 268 \mu\text{mol/l}$) mit einer hohen Harnstoffkonzentration (Bereich von 17 bis 45 mmol/l) assoziiert. Davon gehörten acht Tiere zur prärenalen, fünf Tiere zur CNI-, ein Tier zur postrenalen und drei Tiere zur inkonsistenten Gruppe. Bei den Kaninchen, die eine Harnstoffkonzentration innerhalb des Referenzbereiches aufwiesen, lag die Kreatininkonzentration zwischen 179 und 505 $\mu\text{mol/l}$. Der Vergleich der Kreatinin- und Harnstoffkonzentration ergab eine signifikante, positive Korrelation ($R = 0,727$) zwischen den Parametern ($p < 0,001$).

4.3.4 Ergebnisse der Berechnung des Harnstoff-Kreatinin-Quotienten

Der Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ) wurde bei 154 Tieren (96 %) berechnet (Tabelle 26). Ein signifikanter Unterschied konnte bei der ANI- und der postrenalen Gruppe festgestellt werden, die ANI-Gruppe wies einen niedrigeren HKQ im Vergleich zur postrenalen Gruppe auf ($p = 0,009$). Obwohl in der ANI-Gruppe ein deutlich niedrigerer HKQ gegenüber der prärenalen Gruppe nachgewiesen wurde, gab es keinen signifikanten Unterschied ($p = 0,057$). Bei der CNI-Gruppe war der HKQ im Vergleich zur ANI-Gruppe signifikant höher ($p = 0,011$). Zwischen der prärenalen, renalen und postrenalen Gruppe gab es keine signifikanten Unterschiede (prärenal/renal: $p = 0,475$; prärenal/postrenal: $p = 0,713$; prärenal/CNI: $p = 0,878$; renal/postrenal: $p = 0,710$; postrenal/CNI: $p = 0,771$).

Ergebnisse

Tabelle 26: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) sowie Maximum (Max.) des Harnstoff-Kreatinin-Quotienten von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; signifikante Unterschiede markiert: postrenal/ANI ¹, ANI/CNI * = p < 0,05]

Gruppe	Anzahl (n = 154)	Mittelwert	SD	Median	Min.	Max.
Prärenal	28	36,2	17,3	33,0	3,5	73,8
Renal	81	32,5	18,8	29,8	5,0	110,8
ANI	26	24,3	14,6	19,8 ^{1,*}	5,0	70,2
CNI	55	36,3	19,4	32,8 [*]	11,5	110,8
Postrenal	10	33,9	9,3	31,7 ¹	22,6	56,7
Inkonsistent	35	36,7	19,9	29,6	14,5	112,8

Zur Unterscheidung einer prärenalen von einer renalen Azotämie anhand des HKQ für Kleintiere (prärenal: HKQ > 43; renal: HKQ < 43) nach Moritz et al. (2013), wurden die Kaninchen der einzelnen Azotämiegruppen entsprechend eingeteilt (Tabelle 27).

Tabelle 27: Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ) von Kaninchen der Azotämiegruppen [prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent) eingeteilt nach Moritz (2013) zur Unterscheidung einer prärenalen von einer renalen Azotämie (Berechnung wurde in SI-Einheit geändert)

Azotämiegruppe	HKQ < 43	HKQ > 43	Gesamt
Prärenal	18 (64 %)	10 (36 %)	28
Renal	64 (79 %)	17 (21 %)	81
ANI	23 (88 %)	3 (12 %)	26
CNI	41 (75 %)	14 (25 %)	55
Postrenal	9 (90 %)	1 (10 %)	10
Inkonsistent	26 (74 %)	9 (26 %)	35
Gesamt	117	37	154

Die Kaninchen der prärenalen Gruppe wiesen häufiger einen HKQ unter 43 im Vergleich zu einem HKQ oberhalb von 43 auf, ein signifikanter Unterschied konnte jedoch nicht festgestellt werden ($p = 0,186$). In der renalen Gruppe wurden signifikant mehr Kaninchen mit einem HKQ unter 43 als oberhalb nachgewiesen ($p < 0,001$).

4.3.5 Verlaufskontrollen der Kreatinin- und Harnstoffkonzentrationen im Blutplasma

Bei 69 Tieren (43 %) wurde eine Kontrolle der Kreatinin- und Harnstoffkonzentration im Blutplasma durchgeführt. Die Kontrollen erfolgten, je nach Fall, in unterschiedlichen Zeitabständen. In den Tabellen 28 und 29 ist der Verlauf der Kreatinin- und Harnstoffkonzentration des Blutplasmas dargestellt.

Unter Therapie sank die Kreatininkonzentration bei knapp der Hälfte aller Kaninchen (33/69) in den Referenzbereich. In der prärenalen Gruppe war die Kreatininkonzentration unter Therapie signifikant in den Referenzbereich gesunken ($p = 0,001$). Bei einem Tier (Nr. 5) der prärenalen Gruppe war die Kreatininkonzentration bei der Kontrolle zwar gesunken, befand sich aber noch oberhalb des Referenzbereiches. Dieses Kaninchen wurde in der Nacht vorgestellt, die erste Kontrolle erfolgte am selben Tag. Bei einer erneuten Kontrolle einen Tag später befand sich die Kreatininkonzentration wieder innerhalb des Referenzbereiches. In der renalen Gruppe konnte die Kreatininkonzentration bei 13 Tieren der ANI- und 33 Tieren der CNI-Gruppe kontrolliert werden. In der ANI-Gruppe war die Kreatininkonzentration bei sechs Tieren unter Therapie gesunken, in sieben Fällen stieg die Kreatininkonzentration unter Therapie weiter an. In der CNI-Gruppe sank die Kreatininkonzentration bei 21 von 33 Tieren, bei neun Tieren in den Referenzbereich. Bei zwölf von 33 Kaninchen stieg die Kreatininkonzentration trotz Therapie weiter an. Ein signifikanter Unterschied bei dem Verlauf der Kreatinin- und Harnstoffkonzentration konnte bei der ANI- und CNI-Gruppe nicht nachgewiesen werden (ANI-Gruppe: $p = 0,292$; CNI-Gruppe: $p = 0,761$). Die Kreatininkonzentration bei den Kaninchen der postrenalen Gruppe sank bei allen Tieren (6/6) nach Beseitigung der Obstruktion in den Referenzbereich.

Ergebnisse

Tabelle 28: Verlaufskontrolle der Kreatininkonzentration von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Verlauf der Kreatininkonzentration im Blutplasma			Gesamt
	Konzentration gesunken (< 166 mmol/l)	Konzentration gesunken (aber > 166 µmol/l)	Konzentration vom Ausgangswert angestiegen	
Prärenal	14	1	0	15
Renal	12	15	19	46
ANI	3	3	7	13
CNI	9	12	12	33
Postrenal	6	0	0	6
Inkonsistent	1	0	1	2
Gesamt	33 (48 %)	16 (23 %)	20 (29 %)	69

Der Verlauf der Harnstoffkonzentration der einzelnen Azotämiegruppen ähnelte dem Verlauf der Kreatininkonzentration. Bei 45 % (31/69) sank die Harnstoffkonzentration innerhalb des Referenzbereiches. Bei den Kaninchen der prärenalen und postrenalen Gruppe verhielten sich die Kreatinin- und Harnstoffkonzentration im Verlauf gleich. Bei der renalen Gruppe gab es Abweichungen im Verlauf der Kreatinin- und Harnstoffkonzentration. Die Harnstoffkonzentration war bei jeweils einem Tier aus der ANI- und CNI-Gruppe im Vergleich zur Kreatininkonzentration nicht in den Referenzbereich abgefallen. In der ANI-Gruppe sank die Harnstoffkonzentration eines Kaninchens (Nr. 53) zwar unter der Therapie, lag bei der Kontrolle jedoch noch nicht innerhalb des Referenzbereiches. Bei einem Kaninchen der CNI-Gruppe (Nr. 66) war die Harnstoffkonzentration weiterhin erhöht, obwohl die Kreatininkonzentration bei der Kontrolle in den Referenzbereich gesunken war.

Tabelle 29: Verlaufskontrolle der Harnstoffkonzentration von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Verlauf der Harnstoffkonzentration im Blutplasma			Gesamt
	Konzentration gesunken (< 8,6 mmol/l)	Konzentration gesunken (aber > 8,6 mmol/l)	Konzentration vom Ausgangswert angestiegen	
Prärenal	14	1	0	15
Renal	10	16	20	46
ANI	2	4	7	13
CNI	8	12	13	33
Postrenal	6	0	0	6
Inkonsistent	1	0	1	2
Gesamt	31 (45 %)	17 (25 %)	21 (30 %)	69

4.3.6 Gesamtkalzium, ionisiertes Kalzium und anorganisches Phosphat im Blutplasma

Die Konzentration des Gesamtkalziums wurde bei 123 Kaninchen ausgewertet (Tabellen 30 und 31). Die prärenale Gruppe wies eine signifikant niedrigere Konzentration des Gesamtkalziums ($p = 0,014$) gegenüber der CNI-Gruppe auf. Der Vergleich der ANI- und CNI-Gruppe ergab eine signifikant höhere Konzentration des Gesamtkalziums ($p = 0,043$) in der CNI-Gruppe. Zwischen den anderen Azotämiegruppen konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden (prärenal/renal: $p = 0,053$; prärenal/postrenal: $p = 0,432$; prärenal/ANI: $p = 0,546$; renal/postrenal: $p = 0,478$; postrenal/ANI: $p = 1,0$; postrenal/CNI: $p = 0,162$).

Ergebnisse

Tabelle 30: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Konzentration des Gesamtkalziums (mmol/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; signifikante Unterschiede markiert: prärenal/CNI ¹, ANI/CNI * = p < 0,05]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (mmol/l)	SD	Median (mmol/l)	Min. (mmol/l)	Max. (mmol/l)
Prärenal	23	3,2	0,7	3,2 ¹	1,8	4,7
Renal	67	3,7	0,8	3,7	1,5	7,0
ANI	21	3,4	0,8	3,4 *	1,5	5,1
CNI	46	3,9	0,8	3,8 ^{1,*}	2,8	7,0
Postrenal	9	3,5	0,3	3,4	3,1	3,9
Inkonsistent	24	3,3	0,9	3,5	0,3	4,7
Gesamt	123	3,5	0,8	3,6	0,3	7,0

Über der Hälfte der Tiere (68/123) wies eine Konzentration des Gesamtkalziums innerhalb des Referenzbereiches auf, gefolgt von 34 % (42/123) mit einer Hypokalzämie. Eine Hyperkalzämie kam lediglich bei 11 % (13/123) der Tiere vor. In der prärenalen Gruppe wiesen die Tiere häufiger eine Hypokalzämie, gefolgt von einer Normokalzämie und einer Hyperkalzämie auf. Obwohl eine Hypokalzämie in der prärenalen Gruppe häufiger im Vergleich zu einer Normokalzämie auftrat, konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden (p = 0,523). Eine Hyperkalzämie wurde hauptsächlich bei den Tieren der renalen Gruppe (10/13) und hier vor allem in der CNI-Gruppe (9/10) nachgewiesen. Der Anteil der Kaninchen der CNI-Gruppe mit einer Normokalzämie war dennoch deutlich größer, als der Anteil der Tiere mit einer Hypo- oder einer Hyperkalzämie. In der CNI-Gruppe waren signifikant mehr Tiere mit einer Normo- im Vergleich zu einer Hypokalzämie (p = 0,013), ein Vergleich zwischen Kaninchen mit einer Normo- und Hyperkalzämie erbrachte jedoch keinen signifikanten Unterschied (p = 0,267). Die pathologische Untersuchung ergab bei zwei Tieren der CNI-Gruppe einen sekundären renalen Hyperparathyreoidismus (Nr. 97 und 106). Von einem Tier wurde die Gesamtkalziumkonzentration gemessen. Sie lag innerhalb des Referenzbereiches.

In der postrenalen Gruppe wurde eine Normokalzämie signifikant häufiger im Vergleich zu einer Hypokalzämie nachgewiesen (p = 0,039). Eine Hypokalzämie kam lediglich bei einem

Ergebnisse

Tier (Nr. 119) vor. Die Konzentration des Gesamtkalziums lag bei diesem Tier mit 3,05 mmol/l nur geringgradig unterhalb des Referenzbereiches (3,3-4,3 mmol/l). Bei dem Tier wurde röntgenologisch ein Harnröhrenstein sowie eine geschlossene Femurfraktur diagnostiziert.

Tabelle 31: Anzahl der Tiere mit Hypo-, Normo- und Hyperkalzämie (Gesamtkalzium) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 3,3-4,3 mmol/l)

Gruppe	< RB	RB (3,3-4,3 mmol/l)	> RB	Gesamt
Prärenal	13	9	1	23
Renal	18	39	10	67
ANI	10	10	1	21
CNI	8	29	9	46
Postrenal	1	8	0	9
Inkonsistent	10	12	2	34
Gesamt	42 (34 %)	68 (55 %)	13 (11 %)	123

Die Konzentration des ionisierten Kalziums wurde von 56 Kaninchen bestimmt (Tabellen 32 und 33). Die höchste Konzentration (Max.: 2,1 mmol/l) wurde in der CNI-Gruppe gemessen, die niedrigste Konzentration in der prärenalen Gruppe (Min.: 0,8 mmol/l). Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Azotämiegruppen nachgewiesen werden (prärenal/renal: $p = 1,0$; prärenal/postrenal: $p = 1,0$; prärenal/ANI: $p = 1,0$; prärenal/CNI: $p = 0,909$; renal/postrenal: $p = 0,910$; postrenal/ANI: $p = 0,417$; postrenal/CNI: $p = 0,480$).

Ergebnisse

Tabelle 32: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) des ionisierten Kalziums (mmol/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (mmol/l)	SD	Median (mmol/l)	Min. (mmol/l)	Max. (mmol/l)
Prärenal	11	1,4	0,3	1,5	0,8	1,9
Renal	35	1,6	0,2	1,6	1,1	2,1
ANI	11	1,5	0,2	1,5	1,3	1,9
CNI	24	1,6	0,3	1,6	1,1	2,1
Postrenal	1	1,7	-	1,7	1,7	1,7
Inkonsistent	9	1,4	0,2	1,4	1,0	1,7
Gesamt	56	1,5	0,3	1,5	0,8	2,1

Die Konzentration des ionisierten Kalziums lag mit 61 % (34/56) insgesamt am häufigsten innerhalb des Referenzbereiches, gefolgt von 36 % (20/56) mit einer Hypokalzämie und 4 % (2/56) mit Hyperkalzämie. Eine Hyperkalzämie wurde in der prärenalen und ANI-Gruppe nicht festgestellt. In diesen beiden Azotämiegruppen war der Anteil der Kaninchen mit einer Normokalzämie größer im Vergleich zu dem Anteil der Tiere mit einer Hypokalzämie, ein signifikanter Unterschied wurde aber nicht nachgewiesen (prärenal: $p = 0,523$; ANI: $p = 0,549$). Eine Hyperkalzämie wurde bei zwei Tieren festgestellt, beide gehörten zur CNI-Gruppe. Eine Normokalzämie kam in der CNI-Gruppe im Vergleich zur Hyperkalzämie aber signifikant häufiger vor ($p = 0,003$). Der Anteil der Tiere mit einer Normokalzämie war in der CNI-Gruppe ebenfalls höher im Vergleich zu den Tieren mit einer Hypokalzämie, ein signifikanter Unterschied bestand hier jedoch nicht ($p = 0,332$).

Ergebnisse

Tabelle 33: Anzahl der Tiere mit Hypo-, Normo- und Hyperkalzämie (ionisiertes Kalzium) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 1,4-1,9 mmol/l)

Gruppe	< RB	RB (1,4-1,9 mmol/l)		Gesamt
		RB	> RB	
Prärenal	4	7	0	11
Renal	11	22	2	35
ANI	4	7	0	11
CNI	7	15	2	25
Postrenal	0	1	0	1
Inkonsistent	5	4	0	9
Gesamt	20 (36 %)	34 (61 %)	2 (4 %)	56

Um zu überprüfen, inwieweit anhand der Gesamtkalziumkonzentration und der ionisierten Kalziumkonzentration die gleiche Einteilung in Hypo-, Normo- und Hyperkalzämien vorgenommen werden kann, wurden beide Konzentrationen in die Referenzbereiche eingeordnet und verglichen (Tabelle 34).

Tabelle 34: Kreuztabelle zum Vergleich von Gesamtkalzium und ionisiertem Kalzium bei Kaninchen mit Azotämie beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: Gesamtkalzium: 3,3-4,3 mmol/l, ionisiertes Kalzium: 1,4-1,9 mmol/l)

Ionisiertes Kalzium	Gesamtkalzium			Gesamt
	< RB	RB	> RB	
< RB	5	9	1	15
RB	6	19	4	29
> RB	0	0	1	1
Gesamt	11	28	6	45

Bei 42 % (19/45) der Tiere befand sich die Konzentration des ionisierten Kalziums und die Konzentration des Gesamtkalziums innerhalb des jeweiligen Referenzbereiches und stimmten somit überein. Bei neun Tieren, die eine Konzentration des Gesamtkalziums innerhalb des Referenzbereiches aufwiesen, lag die Konzentration des ionisierten Kalziums unterhalb des

Ergebnisse

Referenzbereiches. Von sechs Tieren mit einer erhöhten Konzentration des Gesamtkalziums befand sich die Konzentration des ionisierten Kalziums in vier Fällen innerhalb des Referenzbereiches und in einem Fall unterhalb des Referenzbereiches. Eine verminderte Konzentration des Gesamtkalziums war in fünf Fällen ebenfalls mit einer verminderten Konzentration des ionisierten Kalziums assoziiert, in sechs Fällen lag die Konzentration des ionisierten Kalziums jedoch im Referenzbereich.

Die Konzentration des anorganischen Phosphats wurde bei 122 Kaninchen bestimmt (Tabellen 35 und 36). Es konnte ein signifikanter Unterschied zwischen der prärenalen, renalen, postrenalen sowie ANI- und CNI-Gruppe nachgewiesen werden. Die postrenale Gruppe wies eine signifikant niedrigere Konzentration des anorganischen Phosphats im Vergleich zur prärenalen ($p = 0,008$), zur renalen Gruppe ($p = 0,02$) sowie zur ANI-Gruppe ($p = 0,01$) auf. In der ANI-Gruppe wurde eine signifikant höhere Konzentration des anorganischen Phosphats gegenüber der CNI-Gruppe ($p = 0,03$) nachgewiesen. Bei den andern Azotämiegruppen konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden (prärenal/renal: $p = 0,425$; prärenal/ANI: $p = 0,171$; prärenal/CNI: $p = 0,195$; postrenal/CNI: $p = 0,081$).

Tabelle 35: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Konzentration des anorganischen Phosphats (mmol/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; signifikante Unterschiede markiert: prärenal/postrenal ¹, renal/postrenal ², postrenal/ANI ³, ANI/CNI * = $p < 0,05$]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (mmol/l)	SD	Median (mmol/l)	Min. (mmol/l)	Max. (mmol/l)
Prärenal	22	1,9	0,8	1,8 ¹	0,7	3,7
Renal	67	2,1	2,2	1,6 ²	0,3	15,8
ANI	21	3,4	3,4	2,5 ^{*,3}	0,8	15,8
CNI	46	1,6	0,9	1,4 [*]	0,3	4,7
Postrenal	10	1,0	0,4	0,8 ^{1,2,3}	0,4	1,8
Inkonsistent	23	2,8	1,4	3,2	0,7	5,4
Gesamt	122	2,1	1,8	1,7	0,3	15,8

Ergebnisse

Bei 33 % (40/122) lag die Konzentration des anorganischen Phosphats innerhalb des Referenzbereiches. Eine Hyperphosphatämie wurde bei 62 % (75/122) und eine Hypophosphatämie lediglich bei 6 % (7/122) der Kaninchen festgestellt. In der prärenalen Gruppe konnte eine Hyperphosphatämie signifikant häufiger als eine Normophosphatämie nachgewiesen werden ($p = 0,004$). Die Tiere der renalen und ANI-Gruppe wiesen ebenfalls häufiger eine Hyperphosphatämie als eine Normophosphatämie auf, es gab jedoch keinen signifikanten Unterschied (renale Gruppe: $p = 0,073$; ANI-Gruppe: $p = 0,078$). In der renalen sowie der CNI-Gruppe trat eine Normophosphatämie signifikant häufiger als eine Hypophosphatämie auf (renale Gruppe: $p = 0,003$; CNI-Gruppe: $p = 0,035$). Der Großteil der Kaninchen in der postrenalen Gruppe hatten eine Normophosphatämie (7/10), signifikante Unterschiede im Vergleich zu einer Hypo- bzw. Hyperphosphatämie wurden nicht festgestellt ($p = 0,07$ und $p = 0,180$).

Tabelle 36: Anzahl der Tiere mit Hypo- Normo- und Hyperphosphatämie (anorganisches Phosphat) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 0,6-1,4 mmol/l)

Gruppe	< RB	RB 0,6-1,4 mmol/l	> RB	Gesamt
Prärenal	0	4	18	22
Renal	6	23	38	67
ANI	0	6	15	21
CNI	6	17	23	46
Postrenal	1	7	2	10
Inkonsistent	0	6	17	23
Gesamt	7 (6 %)	40 (33 %)	75 (62 %)	122

4.3.7 Kalium- und Natriumkonzentrationen des Blutplasmas

In den Tabellen 37 bis 40 sind die Ergebnisse der Kalium- und Natriumkonzentration des Blutplasmas aufgeführt.

Die Kaliumkonzentration wurde von 118 Tieren bestimmt (Tabellen 37 und 38). Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Azotämiegruppen nachgewiesen werden (prärenal/renal: $p = 0,220$; prärenal/ANI: $p = 0,140$; prärenal/CNI: $p = 0,192$; prärenal/postrenal: $p = 0,682$; renal/postrenal: $p = 0,262$; postrenal/ANI: $p = 0,221$; postrenal/CNI: $p = 0,249$; ANI/CNI: $p = 0,8$). Die Kaninchen der renalen Gruppe wiesen die höchsten Kaliumkonzentrationen auf (ANI-Gruppe Max: 24,8 mmol/l; CNI-Gruppe Max: 11,3 mmol/l).

Tabelle 37: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Kaliumkonzentration (mmol/l) des Blutplasmas von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (mmol/l)	SD	Median (mmol/l)	Min. (mmol/l)	Max. (mmol/l)
Prärenal	22	4,7	1,4	4,5	2,7	8,7
Renal	68	6,7	3,6	5,5	3,2	24,8
ANI	24	7,5	5,0	5,8	3,2	24,8
CNI	44	6,2	2,4	5,3	3,4	11,3
Postrenal	8	4,6	0,9	4,7	3,3	5,7
Inkonsistent	20	6,6	2,3	6,1	3,8	11,6
Gesamt	118	6,2	3,0	5,2	2,7	24,8

Eine Normokaliämie kam mit 57 % (67/118) am häufigsten vor, gefolgt von einer Hyperkaliämie bei 41 % (48/118) der Kaninchen. Eine Hypokaliämie wurde lediglich bei drei Tieren festgestellt, alle gehörten zur prärenalen Gruppe. In der renalen, CNI- und postrenalen Gruppe wurden häufiger Kaliumkonzentrationen innerhalb des Referenzbereiches gemessen, ein signifikanter Unterschied konnte aber nicht nachgewiesen werden (renale Gruppe: $p = 0,544$; CNI-Gruppe: $p = 0,291$; postrenale Gruppe: $p = 0,07$). Eine Hyperkaliämie wurde bei 13 von 24 Kaninchen der ANI-Gruppe festgestellt. Damit kam eine Hyperkaliämie im

Ergebnisse

Vergleich zu einer Normkaliämie häufiger vor, aber nicht signifikant ($p = 0,839$). In der postrenalen Gruppe lag die Kaliumkonzentration bei sieben von acht Tieren innerhalb des Referenzbereiches, ein Tier wies eine geringgradige Erhöhung (5,7 mmol/l) auf. Bei diesem Tier (Nr. 119) wurden ein Harnröhrenstein und eine Femurfraktur diagnostiziert.

Tabelle 38: Anzahl der Tiere mit Hypo- Normo- und Hyperkaliämie im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 3,2-5,6 mmol/l)

Gruppe	< RB	RB (3,2-5,6 mmol/l)	> RB	Gesamt
Prärenal	3	14	5	22
Renal	0	37	31	68
ANI	0	11	13	24
CNI	0	26	18	44
Postrenal	0	7	1	8
Inkonsistent	0	9	11	20
Gesamt	3 (3 %)	67 (57 %)	48 (41 %)	118

Die Natriumkonzentration wurde bei 108 Tieren bestimmt (Tabellen 39 und 40). Es wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Azotämiegruppen nachgewiesen (prärenal/renal: $p = 0,465$; prärenal/ANI: $p = 0,222$; prärenal/CNI $p = 0,202$; prärenal/postrenal: $p = 1,0$; renal/postrenal: $p = 0,891$; postrenal/ANI: $p = 0,370$; postrenal/CNI: $p = 0,918$; ANI/CNI: $p = 0,115$). Die höchste Natriumkonzentration (Max.: 175 mmol/l) wurde bei einem Tier der CNI-Gruppe gemessen (Nr. 92), die niedrigste Natriumkonzentration (113 mmol/l) bei einem Tier aus der ANI-Gruppe (Nr. 44).

Ergebnisse

Tabelle 39: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Natriumkonzentration (mmol/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (mmol/l)	SD	Median (mmol/l)	Min. (mmol/l)	Max. (mmol/l)
Prärenal	20	138	7,0	140	121	148
Renal	63	140	10,1	140	113	175
ANI	22	136	10,3	138	113	153
CNI	41	142	9,6	141	123	175
Postrenal	5	139	11,8	140	127	151
Inkonsistent	20	138	9,8	141	119	154
Gesamt	108	139	9,5	140	113	175

Eine Normonatriämie wurde mit 54 % (58/108) am häufigsten nachgewiesen. Bei 41 % (44/108) der Kaninchen trat eine Hyponatriämie auf, lediglich sechs Tiere hatten eine Hypernatriämie. Eine Hyponatriämie kam bei den Tieren der ANI-Gruppe signifikant häufiger vor als eine Normonatriämie ($p = 0,003$).

Tabelle 40: Anzahl der Tiere mit Hypo- Normo- und Hypernatriämie im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 139-151 mmol/l)

Gruppe	< RB	RB (139-151 mmol/l)	> RB	Gesamt
Prärenal	8	12	0	20
Renal	25	33	5	63
ANI	14	7	1	22
CNI	11	26	4	41
Postrenal	2	3	0	5
Inkonsistent	9	10	1	20
Gesamt	44 (41 %)	58 (54 %)	6 (6 %)	108

4.3.8 Gesamtprotein- und Albuminkonzentrationen des Blutplasmas

In den Tabellen 41 bis 44 sind die Ergebnisse der Gesamtprotein- und Albuminkonzentration des Blutplasmas der Azotämiegruppen dargestellt.

Die Gesamtproteinkonzentration wurde von 127 Kaninchen bestimmt (Tabelle 41 und 42). Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Azotämiegruppen nachgewiesen werden (prärenal/renal: $p = 0,224$; prärenal/ANI: $p = 0,857$; prärenal/CNI $p = 0,220$; prärenal/postrenal: $p = 0,758$; renal/postrenal: $p = 0,261$; postrenal/ANI: $p = 0,673$; postrenal/CNI: $p = 0,959$; ANI/CNI: $p = 0,218$). Die höchste Gesamtproteinkonzentration wurde in der prärenalen Gruppe gemessen (12,4 g/l).

Tabelle 41: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Gesamtproteinkonzentration (g/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (g/l)	SD	Median (g/l)	Min. (g/l)	Max. (g/l)
Prärenal	25	67	1,6	65	43	124
Renal	66	68	1,4	69	72	99
ANI	18	65	1,6	65	43	99
CNI	48	69	1,3	70	72	90
Postrenal	8	61	0,8	62	47	71
Inkonsistent	28	70	2,4	66	36	150
Gesamt	127	68	1,7	68	72	150

Über die Hälfte der Kaninchen (82/127) wies eine Gesamtproteinkonzentration innerhalb des Referenzbereiches auf. Eine Hypoproteinämie wurde bei 28 % (36/127) der Tiere und eine Hyperproteinämie lediglich bei 7 % (9/127) der Kaninchen nachgewiesen. Bei den Tieren der prärenalen Gruppe wurde signifikant häufiger eine Gesamtproteinkonzentration im Referenzbereich als darüber gemessen ($p = 0,002$).

Ergebnisse

Tabelle 42: Anzahl der Tiere mit Hypo- Normo- und Hyperproteinämie (Gesamtprotein) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 60-86 g/l)

Gruppe	< RB	RB (60-86 g/l)	> RB	Gesamt
Prärenal	8	15	2	25
Renal	15	46	5	66
ANI	6	10	2	18
CNI	9	36	3	48
Postrenal	3	5	0	8
Inkonsistent	10	16	2	28
Gesamt	36 (28 %)	82 (65 %)	9 (7 %)	127

Die Albuminkonzentration wurde bei 95 Kaninchen bestimmt (Tabelle 43 und 44). Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Azotämiegruppen nachgewiesen werden (prärenal/renal: $p = 0,839$; prärenal/ANI: $p = 0,285$; prärenal/CNI $p = 0,845$; prärenal/postrenal: $p = 0,673$; renal/postrenal: $p = 0,851$; postrenal/ANI: $p = 0,183$; postrenal/CNI: $p = 1,0$; ANI/CNI: $p = 0,076$).

Tabelle 43: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Albuminkonzentration (g/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (g/l)	SD	Median (g/l)	Min. (g/l)	Max. (g/l)
Prärenal	18	35	0,8	33	23	49
Renal	53	32	0,6	34	20	45
ANI	14	28	0,6	26	22	37
CNI	39	34	0,6	35	20	45
Postrenal	7	33	0,4	36	27	37
Inkonsistent	17	32	0,5	30	23	42
Gesamt	95	33	0,6	33	20	49

Ergebnisse

Bei keinem Kaninchen wurde eine Hyperalbuminämie gemessen. Eine Hypoalbuminämie wiesen 70 % (66/95) der Tiere auf. In der renalen und ANI-Gruppe wurde eine Hypoalbuminämie signifikant häufiger als eine Albuminkonzentration innerhalb des Referenzbereiches nachgewiesen (renale Gruppe: $p = 0,001$; ANI-Gruppe: $p = 0,002$). Bei den anderen Azotämiegruppen war dieser Unterschied nicht signifikant (prärenale Gruppe: $p = 0,815$; CNI-Gruppe: $p = 0,055$; postrenale Gruppe: $p = 0,453$).

Tabelle 44: Anzahl der Tiere mit Hypo- Normo- und Hyperalbuminämie im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 36-54 g/l)

Gruppe	< RB	RB (36-54 g/l)	> RB	Gesamt
Prärenal	10	8	0	18
Renal	39	14	0	53
ANI	13	1	0	14
CNI	26	13	0	39
Postrenal	5	2	0	7
Inkonsistent	12	5	0	17
Gesamt	66 (70 %)	29 (31 %)	0	95

4.3.9 Glukosekonzentrationen des Blutplasmas

Die Glukosekonzentration wurde bei 128 Kaninchen bestimmt (Tabelle 45 und 46). Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Azotämiegruppen nachgewiesen werden (prärenal/renal: $p = 0,804$; prärenal/ANI: $p = 0,236$; prärenal/CNI $p = 0,933$; prärenal/postrenal: $p = 1,0$; renal/postrenal: $p = 0,826$; postrenal/ANI: $p = 0,670$; postrenal/CNI: $p = 0,959$; ANI/CNI: $p = 0,240$). In allen Azotämiegruppen waren Tiere mit erhöhten Glukosekonzentrationen, die höchsten Glukosekonzentrationen wurden in der renalen Gruppe (ANI-Gruppe: 36,4 mmol/l) gemessen.

Ergebnisse

Tabelle 45: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Glukosekonzentration (mmol/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (mmol/l)	SD	Median (mmol/l)	Min. (mmol/l)	Max. (mmol/l)
Prärenal	25	7,9	5,3	7,4	0,8	28,2
Renal	69	7,7	4,7	7,0	1,7	36,4
ANI	21	7,4	7,4	5,6	1,7	36,4
CNI	48	7,8	3,0	7,1	2,4	15,7
Postrenal	7	7,2	2,2	7,0	3,7	10,5
Inkonsistent	27	10,7	7,2	8,2	0,7	27,8
Gesamt	128	8,4	5,4	7,0	0,7	36,4

Am häufigsten wurde eine Glukosekonzentration innerhalb des Referenzbereiches gemessen (88/128), gefolgt von 26 % (33/128) mit einer Hypoglykämie. Eine Hyperglykämie wurde bei 6 % (7/128) der Tiere festgestellt. In der ANI-Gruppe waren mehr Tiere mit einer Hypoglykämie vorhanden als Tiere mit einer Normoglykämie, ein signifikanter Unterschied bestand jedoch nicht ($p = 0,824$).

Tabelle 46: Anzahl der Tiere mit Hypo- Normo- und Hyperglykämie im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 5,7-15,5 mmol/l)

Gruppe	< RB	RB (5,7-15,5 mmol/l)	> RB	Gesamt
Prärenal	8	16	1	25
Renal	18	49	2	69
ANI	11	9	1	21
CNI	7	40	1	48
Postrenal	1	6	0	7
Inkonsistent	6	17	4	27
Gesamt	33 (26 %)	88 (69 %)	7 (6 %)	128

4.3.10 Aktivität der Alkalischen Phosphatase, Aspartat-Amino-Transferase, Glutamat-Dehydrogenase und die Bilirubinkonzentration des Blutplasmas

In den Tabellen 47 bis 54 sind die Ergebnisse der Bestimmung der Aktivität der Alkalischen Phosphatase (AP), Amino-Transferase (AST), Glutamat-Dehydrogenase (GLDH) sowie der Bilirubinkonzentration der verschiedenen Azotämiegruppen dargestellt.

Die AP-Aktivität wurde von 88 Kaninchen bestimmt (Tabelle 47 und 48). Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Azotämiegruppen nachgewiesen werden (prärenal/renal: $p = 0,344$; prärenal/ANI: $p = 0,466$; prärenal/CNI $p = 0,413$; prärenal/postrenal: $p = 0,074$; renal/postrenal: $p = 0,117$; postrenal/ANI: $p = 0,381$; postrenal/CNI: $p = 0,405$; ANI/CNI: $p = 1,0$). Die höchste AP-Aktivität wurde in der ANI-Gruppe gemessen (211 IE/l).

Tabelle 47: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Alkalischen Phosphatase-Aktivität (AP in IE/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (IE/l)	SD	Median (IE/l)	Min. (IE/l)	Max. (IE/l)
Prärenal	15	83,2	45,9	75	21	199
Renal	48	63,1	44,8	48	11	211
ANI	15	70,5	53,7	48	18	211
CNI	33	59,8	40,6	47	11	189
Postrenal	7	41,3	10,6	44	27	59
Inkonsistent	18	80,8	47,9	65	30	186
Gesamt	88	68,4	45,0	52,0	11,0	211,0

92 % (81/88) der Kaninchen wiesen eine AP-Aktivität innerhalb des Referenzbereiches auf. In allen Azotämiegruppen war die AP-Aktivität signifikant häufiger innerhalb des Referenzbereiches (prärenale Gruppe: $p = 0,001$; renale Gruppe: $p < 0,001$; ANI-Gruppe: $p = 0,001$; CNI-Gruppe: $p < 0,001$).

Ergebnisse

Tabelle 48: Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Alkalischen Phosphatase-Aktivität (AP) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 25-203 IE/l)

Gruppe	< RB	RB (25-203 IE/l)	> RB	Gesamt
Prärenal	1	14	0	15
Renal	5	42	1	48
ANI	2	12	1	15
CNI	3	30	0	33
Postrenal	0	7	0	7
Inkonsistent	0	18	0	18
Gesamt	6 (7 %)	81 (92%)	1 (1 %)	88

Die AST-Aktivität wurde von 113 Kaninchen bestimmt (Tabelle 49 und 50). Es konnte ein signifikanter Unterschied zwischen der ANI- und CNI-Gruppe nachgewiesen werden. Die Tiere der ANI-Gruppe hatten eine signifikant höhere AST-Aktivität als die Kaninchen der CNI-Gruppe ($p = 0,012$). Zwischen den anderen Azotämiegruppen konnten keine signifikanten Unterschiede nachgewiesen werden (prärenal/renal: $p = 0,408$; prärenal/ANI: $p = 0,343$; prärenal/CNI: $p = 0,154$; prärenal/postrenal: $p = 0,645$; renal/postrenal: $p = 0,696$; postrenal/ ANI: $p = 0,645$; postrenal/CNI: $p = 0,627$).

Ergebnisse

Tabelle 49: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Aspartat-Amino-Transferase-Aktivität (AST in IE/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; signifikante Unterschiede markiert: ANI/CNI * = $p < 0,05$]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (IE/l)	SD	Median (IE/l)	Min. (IE/l)	Max. (IE/l)
Prärenal	20	151,7	135,9	91	15	453
Renal	65	261,1	513,9	60	8	268
ANI	20	450,2	519,6	255 *	8	1765
CNI	45	177,1	494,0	37 *	10	2684
Postrenal	6	105,7	117,5	47	14	306
Inkonsistent	22	347,8	607,5	92	8	2437
Gesamt	113	250,4	478,2	65	8	2684

Tabelle 50: Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Aspartat-Amino-Transferase-Aktivität (AST) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 10-60 IE/l)

Gruppe	< RB	RB (10-60 IE/l)	> RB	Gesamt
Prärenal	0	7	13	20
Renal	1	32	32	65
ANI	1	4	15	20
CNI	0	28	17	45
Postrenal	0	4	2	6
Inkonsistent	1	8	13	22
Gesamt	2 (2 %)	51 (45 %)	60 (53 %)	113

Über die Hälfte der Kaninchen wies eine AST-Aktivität (60/113) oberhalb des Referenzbereiches auf. Eine AST-Aktivität im Referenzbereich wurde bei 45 % (51/113) der Tiere gemessen. Die AST-Aktivität der Tiere in der prärenalen und der ANI-Gruppe lag häufiger oberhalb als innerhalb des Referenzbereiches, in der ANI-Gruppe war dieser

Ergebnisse

Unterschied signifikant ($p = 0,019$), in der prärenalen Gruppe nicht ($p = 0,263$). In der postrenalen und in der CNI-Gruppe lag die AST-Aktivität der meisten Kaninchen innerhalb des Referenzbereiches. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Tieren mit erhöhter AST-Aktivität und normaler AST-Aktivität konnte nicht nachgewiesen werden (postrenale Gruppe: $p = 0,688$; CNI-Gruppe: $p = 0,136$).

Die GLDH-Aktivität wurde von 104 Kaninchen bestimmt (Tabelle 51 und 52). Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Azotämiegruppen nachgewiesen werden (prärenal/renal: $p = 0,435$; prärenal/ANI: $p = 0,611$; prärenal/CNI: $p = 0,358$; prärenal/postrenal: $p = 0,427$; renal/postrenal: $p = 0,960$; postrenal/ANI: $p = 1,0$; postrenal/CNI: $p = 1,0$; ANI/CNI: $p = 1,0$). In fast allen Azotämiegruppen wiesen die Tiere erhöhte GLDH-Aktivitäten auf, bei den Kaninchen der postrenalen Gruppe wurden nur geringgradig erhöhte GLDH-Aktivitäten festgestellt (Max.: 38,6 IE/l).

Tabelle 51: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Glutamat-Dehydrogenase-Aktivität (GLDH in IE/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (IE/l)	SD	Median (IE/l)	Min. (IE/l)	Max. (IE/l)
Prärenal	20	45,6	53,2	27,8	0,2	167,4
Renal	56	45,0	93,1	8,8	0,5	586,3
ANI	17	32,5	56,4	7,4	0,5	235,8
CNI	39	50,5	105,3	9,6	0,5	586,3
Postrenal	9	14,9	17,0	4,4	0,5	38,6
Inkonsistent	19	55,6	79,4	28,9	0,2	315,0
Gesamt	104	44,5	79,8	18,8	0,2	586,3

Die GLDH-Aktivität lag bei 54 % (56/104) der Kaninchen oberhalb und 46 % (48/104) der Tiere innerhalb des Referenzbereiches. Der Anteil der Tiere mit einer erhöhten GLDH-Aktivität war in der prärenalen Gruppe höher, dieser Unterschied war aber nicht signifikant ($p = 0,824$). In den anderen Azotämiegruppen war der Anteil der Kaninchen mit einer GLDH-Aktivität innerhalb des Referenzbereiches größer, als der Anteil der Tiere mit einer erhöhten GLDH-Aktivität. Ein signifikanter Unterschied konnte lediglich in der CNI-Gruppe

Ergebnisse

nachgewiesen werden (CNI-Gruppe: $p = 0,025$; renale Gruppe: $p = 0,688$; ANI-Gruppe: $p = 1,0$; postrenale Gruppe: $p = 0,508$).

Tabelle 52: Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Glutamat-Dehydrogenase-Aktivität (GLDH) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 1-13 IE/l)

Gruppe	RB (1-13 IE/l)	> RB	Gesamt
Prärenal	8	12	20
Renal	30	26	56
ANI	9	8	17
CNI	21	18	39
Postrenal	6	3	9
Inkonsistent	4	15	19
Gesamt	48 (46 %)	56 (54 %)	104

Von 44 Kaninchen wurde die Bilirubinkonzentration bestimmt (Tabelle 53 und 54). Zwischen der prärenalen und postrenalen Gruppe wurde ein signifikanter Unterschied nachgewiesen. Die prärenale Gruppe wies im Vergleich zur postrenalen Gruppe eine höhere Bilirubinkonzentration auf ($p = 0,048$). Zwischen den anderen Azotämiegruppen konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden (prärenal/renal: $p = 0,177$; prärenal/ANI: $p = 0,608$; prärenal/CNI: $p = 0,166$; renal/postrenal: $p = 0,109$; postrenal/ANI: $p = 0,07$; postrenal/CNI: $p = 0,09$; ANI/CNI: $p = 0,695$). In der renalen Gruppe traten die höchsten Bilirubinkonzentrationen auf, in der ANI-Gruppe wurden Konzentrationen bis $154 \mu\text{mol/l}$ gemessen.

Ergebnisse

Tabelle 53: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Bilirubinkonzentration ($\mu\text{mol/l}$) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; signifikante Unterschiede markiert: prärenal/postrenal ¹ = $p < 0,05$]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert ($\mu\text{mol/l}$)	SD	Median ($\mu\text{mol/l}$)	Min. ($\mu\text{mol/l}$)	Max. ($\mu\text{mol/l}$)
Prärenal	6	2,2	0,7	1,9¹	1,5	3,4
Renal	28	9,8	28,6	3,3	0,2	154,0
ANI	10	19,1	47,6	3,4	0,3	154,0
CNI	18	4,6	4,2	2,9	0,2	14,0
Postrenal	4	0,8	0,6	0,9¹	0,2	1,5
Inkonsistent	6	2,3	1,5	2,6	0,3	4,7
Gesamt	44	6,9	23,0	2,6	0,2	154,0

Tabelle 54: Anzahl der Tiere mit Hypo- Normo- und Hyperbilirubinämie im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 0,3-2,1 $\mu\text{mol/l}$)

Gruppe	< RB	RB (0,3-2,1 $\mu\text{mol/l}$)	> RB	Gesamt
Prärenal	0	3	3	6
Renal	2	6	20	28
ANI	1	2	7	10
CNI	1	4	13	18
Postrenal	1	3	0	4
Inkonsistent	0	2	4	6
Gesamt	3 (7%)	14 (32 %)	27 (61 %)	44

Insgesamt lag die Bilirubinkonzentration von 61 % (27/44) der Kaninchen oberhalb des Referenzbereiches, 32 % (14/44) der Tiere wiesen eine Bilirubinkonzentration innerhalb des Referenzbereiches auf. Die Kaninchen der renalen Gruppe wiesen signifikant häufiger eine Hyperbilirubinämie, als eine Bilirubinkonzentration innerhalb des Referenzbereiches auf

($p = 0,011$). Auch in der ANI- und CNI-Gruppe wurde häufiger eine Hyperbilirubinämie festgestellt, in den beiden Gruppen war es jedoch nicht signifikant (ANI-Gruppe: $p = 0,18$; CNI-Gruppe: $p = 0,05$).

4.3.11 Ergebnisse des roten Blutbildes sowie der Leukozyten- und Thrombozytenzahl

Von 142 Kaninchen wurde die Erythrozytenzahl bestimmt (Tabelle 55 und 56). Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Azotämiegruppen nachgewiesen werden (prärenal/renal: $p = 0,910$; prärenal/ANI: $p = 0,782$; prärenal/CNI: $p = 0,471$; prärenal/postrenal: $p = 0,710$; renal/postrenal: $p = 0,795$; postrenal/ANI: $p = 0,710$; postrenal/CNI: $p = 0,730$; ANI/CNI: $p = 0,093$).

Tabelle 55: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Erythrozytenzahl (T/l) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (T/l)	SD	Median (T/l)	Min. (T/l)	Max. (T/l)
Prärenal	26	5,3	1,1	5,1	3,9	7,7
Renal	78	5,1	1,3	5,3	2,1	8,0
ANI	26	4,6	1,2	5,1	2,1	6,4
CNI	52	5,3	1,3	5,4	2,1	8,0
Postrenal	10	5,1	0,6	5,1	4,0	5,8
Inkonsistent	28	4,6	1,3	4,6	1,3	7,1
Gesamt	142	5,0	1,2	5,1	1,3	8,0

Ergebnisse

Über die Hälfte der Kaninchen (78/142) wies eine Erythrozytenzahl innerhalb des Referenzbereiches auf, gefolgt von 43 % (61/142) mit einer Erythrozytenzahl unterhalb des Referenzbereiches. Das konnte in allen Azotämiegruppen beobachtet werden, signifikante Unterschiede wurden nicht festgestellt (prärenale Gruppe: $p = 0,424$; renale Gruppe: $p = 0,077$; ANI-Gruppe: $p = 0,845$; CNI-Gruppe: $p = 0,066$; postrenale Gruppe: $p = 0,344$).

Tabelle 56: Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Erythrozytenzahl im Vollblut von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 4,9-7,5 T/l)

Gruppe	< RB	RB (4,9-7,5 T/l)	> RB	Gesamt
Prärenal	10	15	1	26
Renal	30	46	2	78
ANI	12	14	0	26
CNI	18	32	2	52
Postrenal	3	7	0	10
Inkonsistent	18	10	0	28
Gesamt	61 (43 %)	78 (55 %)	3 (2 %)	142

Die Hämatokritkonzentration wurde von 146 Kaninchen bestimmt (Tabelle 57 und 58). Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Azotämiegruppen nachgewiesen werden (prärenal/renal: $p = 0,910$; prärenal/ANI: $p = 0,782$; prärenal/CNI: $p = 0,471$; prärenal/postrenal: $p = 0,710$; renal/postrenal: $p = 0,795$; postrenal/ANI: $p = 0,710$; postrenal/CNI: $p = 0,730$; ANI/CNI: $p = 0,093$).

Ergebnisse

Tabelle 57: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Hämatokritkonzentration (l/l) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (l/l)	SD	Median (l/l)	Min. (l/l)	Max. (l/l)
Prärenal	27	0,33	0,05	0,33	0,25	0,45
Renal	79	0,32	0,08	0,33	0,15	0,47
ANI	26	0,32	0,08	0,34	0,16	0,46
CNI	53	0,32	0,08	0,33	0,1	0,47
Postrenal	10	0,33	0,04	0,33	0,28	0,42
Inkonsistent	28	0,28	0,07	0,30	0,11	0,41
Gesamt	146	0,32	0,07	0,32	0,11	0,47

Die Hämatokritkonzentration lag bei über der Hälfte der Kaninchen (82/146) unterhalb des Referenzbereiches, während 43 % (62/146) der Tiere eine Hämatokritkonzentration innerhalb des Referenzbereiches aufwiesen. Die Hämatokritkonzentrationen der Kaninchen in der prärenalen, renalen und ANI-Gruppe befanden sich häufiger im Referenzbereich als darüber, es gab jedoch keinen signifikanten Unterschied (prärenale Gruppe: $p = 1,0$; renale Gruppe: $p = 1,0$; ANI-Gruppe: $p = 0,845$). In der postrenalen Gruppe wurden häufiger Hämatokritkonzentrationen unterhalb des Referenzbereiches gemessen (7/10), es bestand jedoch kein signifikanter Unterschied ($p = 0,344$). Eine Hämatokritkonzentration oberhalb des Referenzbereiches wurde nur bei zwei Tieren der CNI-Gruppe gemessen (Nr. 69 und 102). In der prärenalen Gruppe wies kein Tier eine Hämatokritkonzentration oberhalb des Referenzbereiches auf.

Ergebnisse

Tabelle 58: Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Hämatokritkonzentration im Vollblut von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 0,33-0,46 l/l)

Gruppe	< RB	RB (0,33-0,46 l/l)	> RB	Gesamt
Prärenal	13	14	0	27
Renal	38	39	2	79
ANI	12	14	0	26
CNI	26	25	2	53
Postrenal	7	3	0	10
Inkonsistent	24	6	0	30
Gesamt	82 (56 %)	62 (43 %)	2 (1 %)	146

Die Hämoglobinkonzentration wurde von 142 Kaninchen bestimmt (Tabelle 59 und 60). Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Azotämiegruppen nachgewiesen werden (prärenal/renal: $p = 0,571$; prärenal/ANI: $p = 0,404$; prärenal/CNI: $p = 0,810$; prärenal/postrenal: $p = 0,710$; renal/postrenal: $p = 0,571$; postrenal/ANI: $p = 0,429$; postrenal/CNI: $p = 0,730$; ANI/CNI: $p = 0,810$).

Tabelle 59: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Hämoglobinkonzentration (mmol/l) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (mmol/l)	SD	Median (mmol/l)	Min. (mmol/l)	Max. (mmol/l)
Prärenal	26	10,9	1,9	10,6	8,3	15,3
Renal	78	10,0	2,4	10,4	4,7	15,0
ANI	26	10,0	2,5	10,4	4,7	13,7
CNI	52	10,1	2,3	10,3	5,1	15,0
Postrenal	10	10,5	1,1	10,9	8,9	12,1
Inkonsistent	28	9,1	2,5	9,5	2,5	13,6
Gesamt	142	10,0	2,3	10,3	2,5	15,3

Ergebnisse

Die Hämoglobinkonzentration lag bei über der Hälfte der Kaninchen (92/142) oberhalb des Referenzbereiches, während 27 % (38/142) der Kaninchen eine Hämoglobinkonzentration innerhalb des Referenzbereiches aufwies. In der prärenalen, renalen und ANI-Gruppe war der Anteil der Kaninchen mit einer Hämoglobinkonzentration oberhalb des Referenzbereiches signifikant höher als der Anteil der Tiere mit einer Hämoglobinkonzentration im Referenzbereich (prärenale Gruppe: $p = 0,011$; renale Gruppe: $p = 0,002$; ANI-Gruppe: $p = 0,003$). In der CNI- und der postrenalen Gruppe konnte dahingehend kein signifikanter Unterschied festgestellt werden (CNI-Gruppe: $p = 0,061$; postrenale Gruppe: $p = 0,190$). Zwölf Kaninchen wiesen eine Hämoglobinkonzentration unterhalb des Referenzbereiches auf. Der Anteil der Kaninchen mit einer Hämoglobinkonzentration im Referenzbereich war im Vergleich zu den Tieren mit einer Hämoglobinkonzentration unterhalb des Referenzbereiches signifikant höher ($p < 0,001$). Eine Hämoglobinkonzentration oberhalb des Referenzbereiches kam auch signifikant häufiger als eine Hämoglobinkonzentration unterhalb des Referenzbereiches vor ($p < 0,001$).

Tabelle 60: Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Hämoglobinkonzentration im Vollblut von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 6,4-9,4 mmol/l)

Gruppe	< RB	RB (6,4-9,4 mmol/l)	> RB	Gesamt
Prärenal	0	6	20	26
Renal	7	21	40	78
ANI	3	4	19	26
CNI	4	17	31	52
Postrenal	0	2	8	10
Inkonsistent	5	9	14	28
Gesamt	12 (9 %)	38 (27 %)	92 (65 %)	142

Die Erythrozytenindizes wurden von 140 Kaninchen bestimmt. Die Ergebnisse des MCV sind in Tabelle 61 und 62 dargestellt. Es konnte ein signifikanter Unterschied zwischen der ANI- und CNI-Gruppe festgestellt werden, die ANI-Gruppe wies einen signifikant höheren MCV auf ($p = 0,019$). Bei den anderen Azotämiegruppen wurden keine signifikanten Unterschiede nachgewiesen (prärenal/renal: $p = 0,256$; prärenal/ANI: $p = 0,520$; prärenal/CNI: $p = 0,809$;

Ergebnisse

prärenal/postrenal: $p = 0,710$; renal/postrenal: $p = 0,796$; postrenal/ANI: $p = 0,063$; postrenal/CNI: $p = 0,729$).

Tabelle 61: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Konzentrationen des Mittleren Erythrozytenvolumens (MCV in fl) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent, signifikante Unterschiede markiert: ANI/CNI* = $p < 0,05$]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert	SD	Median	Min.	Max.
		(fl)		(fl)	(fl)	(fl)
Prärenal	26	62,6	4,7	63,2	51,4	72,2
Renal	76	64,2	6,9	64,0	47,8	80,2
ANI	26	68,7	5,7	67,7 *	59,5	80,2
CNI	50	61,9	6,3	63,4 *	47,8	74,5
Postrenal	10	63,9	5,4	64,0	55,0	72,8
Inkonsistent	28	62,7	8,2	62,3	46,8	85,6
Gesamt	140	63,6	6,7	63,8	46,8	86,6

Der MCV lag mit 78 % (109/140) in allen Azotämiegruppen am häufigsten innerhalb des Referenzbereiches. In der renalen und CNI-Gruppe hatten die Kaninchen signifikant häufiger einen MCV innerhalb als oberhalb bzw. unterhalb des Referenzbereiches (renale Gruppe: $p < 0,001$; $p < 0,001$; CNI-Gruppe: $p < 0,001$; $p < 0,001$). In der ANI-Gruppe wiesen vier von sieben Tieren mit erhöhtem MCV eine verminderte Erythrozytenzahl bzw. Hämatokritkonzentration auf. Bei den Kaninchen der ANI-Gruppe lag der MCV häufiger im Referenzbereiches als darüber ($p = 0,031$), während in der prärenalen und postrenalen Gruppe ein MCV innerhalb des Referenzbereiches signifikant häufiger als ein verminderter MCV vorkam (prärenale Gruppe: $p < 0,001$; postrenale Gruppe: $p = 0,021$).

Tabelle 62: Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Konzentration des Mittleren Erythrozytenvolumens (MCV) im Vollblut von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 57,2-72,9 fl)

Gruppe	< RB	RB (57,2-72,9 fl)	> RB	Gesamt
Prärenal	2	24	0	27
Renal	11	55	10	76
ANI	0	19	7	26
CNI	11	36	3	50
Postrenal	1	9	0	10
Inkonsistent	5	21	2	27
Gesamt	19 (14 %)	109 (78 %)	12 (9 %)	140

Die MCHC wurde von 140 Kaninchen bestimmt (Tabelle 63 und 64). Es konnte ein signifikanter Unterschied zwischen der prärenalen und renalen Gruppe (ANI- und CNI-Gruppe) nachgewiesen werden. Die prärenale Gruppe wies eine signifikant höhere MCHC im Vergleich zur renalen Gruppe (ANI- und CNI-Gruppe) auf (prärenal/renal: $p = 0,002$; prärenal/ANI: $p = 0,013$; prärenal/CNI: $p = 0,002$). Zwischen den anderen Azotämiegruppen konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden (prärenal/postrenal: $p = 0,479$; renal/postrenal: $p = 0,093$; postrenal/ANI: $p = 0,429$; postrenal/CNI: $p = 0,083$; ANI/CNI: $p = 0,809$).

Ergebnisse

Tabelle 63: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Konzentrationen der Mittleren Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC in mmol/l) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent, signifikante Unterschiede markiert: prärenal/renal ¹; prärenal/ANI ²; prärenal/CNI ³ = p < 0,05]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (mmol/l)	SD	Median (mmol/l)	Min. (mmol/l)	Max. (mmol/l)
Prärenal	26	20,6	1,41	20,7 ^{1,2,3}	18,1	25,3
Renal	76	19,2	1,57	19,4 ¹	13,4	22,6
ANI	26	19,3	1,61	19,4 ²	16,1	22,5
CNI	50	19,1	1,56	19,3 ³	13,4	22,6
Postrenal	10	20,0	1,03	20,1	17,8	21,2
Inkonsistent	28	20,0	1,93	20,5	14,5	24,3
Gesamt	140	19,7	1,67	19,9	13,4	25,3

Tabelle 64: Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Konzentration der Mittleren Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC) im Vollblut von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 18,8-20,9 mmol/l)

Gruppe	< RB	RB (18,8-20,9 mmol/l)	> RB	Gesamt
Prärenal	1	23	2	27
Renal	26	46	4	76
ANI	9	15	2	26
CNI	17	31	2	50
Postrenal	1	9	0	10
Inkonsistent	5	21	2	27
Gesamt	33 (24 %)	99 (71 %)	8 (6 %)	140

71 % der Kaninchen (99/140) wiesen eine MCHC innerhalb des Referenzbereiches auf, gefolgt von 33 Tieren (24 %) mit einer MCHC unterhalb des Referenzbereiches. In den

Ergebnisse

einzelnen Azotämiegruppen war der Anteil der Tiere mit einer MCHC im Referenzbereich signifikant höher als der Anteil der Kaninchen mit einer MCHC unterhalb des Referenzbereiches (prärenale Gruppe: $p < 0,001$; renale Gruppe: $p = 0,025$; postrenale Gruppe: $p = 0,021$). Obwohl in der ANI- und CNI-Gruppe ebenfalls häufiger eine MCHC im Referenzbereich als darüber gemessen wurde, konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden (ANI-Gruppe: $p = 0,307$; CNI-Gruppe: $p = 0,061$).

Der MCH wurde von 140 Kaninchen bestimmt (Tabelle 65 und 66). Es konnte ein signifikanter Unterschied zwischen der prärenalen und CNI-Gruppe sowie der ANI- und CNI-Gruppe festgestellt werden. Die CNI-Gruppe wies einen signifikant niedrigeren MCH im Vergleich zur prärenalen und ANI-Gruppe auf (prärenal/CNI: $p = 0,002$; ANI/CNI: $p < 0,001$). Bei den anderen Azotämiegruppen konnten keine signifikanten Unterschiede nachgewiesen werden (prärenal/renal: $p = 0,221$; prärenal/postrenal: $p = 0,976$; prärenal/ANI: $p = 0,52$; renal/postrenal: $p = 0,313$; postrenal/ANI: $p = 0,710$; postrenal/CNI: $p = 0,083$).

Tabelle 65: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Konzentrationen des Mittleren Hämoglobingehaltes der Einzelerythrozyten (MCH in fmol/l) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent, signifikante Unterschiede markiert: prärenal/CNI ¹; ANI/CNI * = $p < 0,05$]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (fmol/l)	SD	Median (fmol/l)	Min. (fmol/l)	Max. (fmol/l)
Prärenal	26	1,28	0,08	1,28¹	1,12	1,43
Renal	76	1,28	0,33	1,24	0,93	3,70
ANI	26	1,45	0,49	1,35*	1,18	3,70
CNI	50	1,19	0,13	1,17^{1*}	0,93	1,50
Postrenal	10	1,27	0,10	1,30	1,06	1,40
Inkonsistent	28	1,25	0,15	1,27	0,86	1,58
Gesamt	140	1,27	0,25	1,26	0,86	3,70

Ein MCH innerhalb des Referenzbereiches wurde mit 74 % (104/140) am häufigsten festgestellt, gefolgt von 16 % (22/140) mit einem verminderten und 10 % (14/140) mit einem erhöhten MCH. In der prärenalen und renalen Gruppe waren signifikant mehr Kaninchen mit einem MCH innerhalb des Referenzbereiches im Vergleich zu einem erhöhten bzw.

Ergebnisse

verminderten MCH (prärenale Gruppe: $p < 0,001$; $p < 0,001$; renale Gruppe: $p < 0,001$; $p < 0,001$). Die Tiere der ANI-Gruppe wiesen häufiger einen MCH innerhalb als oberhalb des Referenzbereiches auf ($p = 0,011$), während der MCH bei den Tieren der postrenalen Gruppe signifikant häufiger im Referenzbereich als darunter lag ($p = 0,021$).

Tabelle 66: Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Konzentration des Mittleren Hämoglobingehaltes der Einzelerythrozyten (MCH) im Vollblut von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 1,12-1,43 fmol/l)

Gruppe	< RB	RB (1,12-1,43 fmol/l)	> RB	Gesamt
Prärenal	1	24	1	27
Renal	15	52	9	76
ANI	0	20	6	26
CNI	15	32	3	50
Postrenal	1	9	0	10
Inkonsistent	5	19	4	27
Gesamt	22 (16 %)	104 (74 %)	14 (10 %)	140

Die relative Retikulozytenzahl (Anzahl pro 100 Erythrozyten) wurde von 57 Tieren bestimmt (Tabelle 67 und 68). Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Azotämiegruppen nachgewiesen werden (prärenal/renal: $p = 0,866$; prärenal/ANI: $p = 1,0$; prärenal/CNI: $p = 0,802$; prärenal/postrenal: $p = 1,0$; renal/postrenal: $p = 0,928$; postrenal/ANI: $p = 0,192$; postrenal/CNI: $p = 0,220$; ANI/CNI: $p = 0,143$). In der inkonsistenten Gruppe wies ein Kaninchen eine Retikulozytenzahl von 42,9 % auf. Dieses Tier wurde aufgrund von urogenitalen Blutungen vorgestellt. Neben einer Kreatininkonzentration von $189 \mu\text{mol/l}$ bestand röntgenologisch der Verdacht einer Metraveränderung. Die Bestätigung der Vermutung mittels einer pathologischen Untersuchung erfolgte in diesem Fall nicht.

Ergebnisse

Tabelle 67: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der relativen Retikulozytenzahl (%) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (%)	SD	Median (%)	Min. (%)	Max. (%)
Prärenal	13	4,4	2,5	3,8	0,3	9,9
Renal	34	4,6	3,9	3,9	0,3	19,0
ANI	11	4,7	4,8	3,0	2,4	19,0
CNI	23	4,5	3,5	3,9	0,3	17,8
Postrenal	3	4,8	0,7	4,7	4,1	5,6
Inkonsistent	7	9,9	14,8	5,7	0,5	42,9
Gesamt	57	5,2	6,1	3,9	0,3	42,9

Tabelle 68: Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Retikulozytenzahl im Vollblut von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 1,4-5,4 %)

Gruppe	< RB	RB (1,4-5,4 %)	> RB	Gesamt
Prärenal	1	7	5	13
Renal	3	24	7	34
ANI	0	10	1	11
CNI	3	14	6	23
Postrenal	0	2	1	3
Inkonsistent	1	2	4	7
Gesamt	5 (9 %)	35 (61 %)	17 (30 %)	57

Eine Retikulozytenzahl innerhalb des Referenzbereiches wurde mit 61 % (35/57) am häufigsten nachgewiesen, gefolgt von 30 % (17/57) mit einer Retikulozytenzahl oberhalb von 5,4 %. In der renalen Gruppe hatten insgesamt sieben Kaninchen eine relative Retikulozytenzahl über 5,4 %, jedoch wiesen signifikant mehr Tiere eine Retikulozytenzahl innerhalb des Referenzbereiches auf ($p = 0,004$). Die sieben Kaninchen mit einer erhöhten

Ergebnisse

Retikulozytenzahl stammten vorwiegend aus der CNI-Gruppe (6/7). Dennoch war der Anteil der Kaninchen in der CNI-Gruppe mit einer Retikulozytenzahl im Referenzbereich signifikant höher im Vergleich zu der Anzahl von Tieren mit einer verminderten Retikulozytenzahl ($p = 0,013$).

Die Leukozytenzahl wurde von 142 Tieren bestimmt (Tabelle 69 und 70). Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Azotämiegruppen nachgewiesen werden (prärenal/renal: $p = 0,113$; prärenal/ANI: $p = 0,166$; prärenal/CNI: $p = 0,230$; prärenal/postrenal: $p = 0,264$; renal/postrenal: $p = 0,795$; postrenal/ANI: $p = 0,710$; postrenal/CNI: $p = 0,730$; ANI/CNI: $p = 0,689$).

Tabelle 69: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Leukozytenzahl (G/l) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (G/l)	SD	Median (G/l)	Min. (G/l)	Max. (G/l)
Prärenal	26	11,9	8,7	9,1	1,4	42,1
Renal	78	12,9	8,4	11,3	0,9	57,1
ANI	26	13,0	10,9	11,6	0,9	57,1
CNI	52	12,8	7,0	11,2	3,7	39,4
Postrenal	10	13,1	7,0	11,3	6,9	30,8
Inkonsistent	28	10,2	5,9	7,9	2,3	30,4
Gesamt	142	12,2	7,9	10,5	0,9	57,1

Die Leukozytenzahl lag bei 68 % (97/142) der Kaninchen innerhalb des Referenzbereiches, gefolgt von 28 % (39/142) mit einer Leukozytose und 4 % (6/142) mit einer Leukopenie. In der prärenalen, renalen und der CNI-Gruppe wiesen die Kaninchen signifikant häufiger eine Leukozytenzahl innerhalb des Referenzbereiches als eine Leukozytose auf (prärenale Gruppe: $p = 0,015$; renale Gruppe: $p = 0,006$; CNI-Gruppe: $p = 0,018$). In der postrenalen und der ANI-Gruppe konnte kein signifikanter Unterschied zwischen der Anzahl der Tiere mit einer Leukozytenzahl innerhalb des Referenzbereiches und der Anzahl von Tieren mit einer Leukozytose festgestellt werden (postrenale Gruppe: $p = 0,344$; ANI-Gruppe: $p = 0,210$).

Ergebnisse

Tabelle 70: Anzahl der Tiere mit Leukozytopenie, Leukozytose sowie normaler Leukozytenzahl im Vollblut von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 3,3-14,7 G/l)

Gruppe	< RB	RB (3,3-14,7 G/l)	> RB	Gesamt
Prärenal	1	19	6	26
Renal	3	50	25	78
ANI	3	15	8	26
CNI	0	35	17	52
Postrenal	0	7	3	10
Inkonsistent	2	21	5	28
Gesamt	6 (4 %)	97 (68 %)	39 (28 %)	142

Die Thrombozytenzahl wurde von 153 Tieren bestimmt (Tabelle 71 und 72). Es konnte ein signifikanter Unterschied zwischen der prärenalen und der ANI-Gruppe sowie der ANI- und CNI-Gruppe nachgewiesen werden. Die ANI-Gruppe wies eine signifikant niedrigere Thrombozytenzahl auf (prärenal/ANI: $p = 0,008$; ANI/CNI: $p = 0,018$). Bei den anderen Azotämiegruppen konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden (prärenal/renal: $p = 0,776$; prärenal/CNI: $p = 0,468$; prärenal/postrenal: $p = 0,710$; renal/postrenal: $p = 0,175$; postrenal/ANI: $p = 0,219$; postrenal/CNI: $p = 0,729$).

Ergebnisse

Tabelle 71: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Thrombozytenzahl (G/l) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent, signifikante Unterschiede markiert: prärenal/ANI †; ANI/CNI * = p < 0,05]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (G/l)	SD	Median (G/l)	Min. (G/l)	Max. (G/l)
Prärenal	26	531	218,2	535 †	35	1050
Renal	75	525	265,9	528	5	1094
ANI	25	377	254,3	297 †,*	8	1049
CNI	50	599	241,4	615 *	5	1094
Postrenal	10	447	209,1	455	115	734
Inkonsistent	28	557	430,0	466	25	1925
Gesamt	153	527	293,6	518	5	1925

Tabelle 72: Anzahl der Tiere mit Thrombozytopenie, Thrombozytose sowie normaler Thrombozytenzahl im Vollblut von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 138-768 G/l)

Gruppe	< RB	RB (138-768 G/l)	> RB	Gesamt
Prärenal	4	21	4	29
Renal	7	55	17	79
ANI	5	18	3	26
CNI	2	37	14	53
Postrenal	1	9	0	10
Inkonsistent	7	21	7	35
Gesamt	19 (12 %)	106 (69 %)	28 (18 %)	153

Eine Thrombozytenzahl innerhalb des Referenzbereiches trat am häufigsten auf (69 %; 106/153), gefolgt von einer Thrombozytose (18 %; 28/153) und einer Thrombozytopenie (12 %; 19/153). In allen Azotämiegruppen war der Anteil von Kaninchen mit einer Thrombozytenzahl innerhalb des Referenzbereiches signifikant höher als der Anteil mit einer Thrombozytose bzw. Thrombozytopenie (prärenale Gruppe: p = 0,001; p = 0,001; renale

Gruppe: $p < 0,001$; $p < 0,001$; ANI-Gruppe: $p = 0,001$; $p = 0,011$; CNI-Gruppe: $p = 0,002$; $p < 0,001$; postrenale Gruppe: $p = 0,021$).

4.3.12 Ergebnisse der serologischen Untersuchung auf Antikörper gegen den Erreger *Enzephalitozoon cuniculi*

Die Auswertung der Patientenkartei (Serum-Antikörpertest) und/oder der Befunde der pathologischen Untersuchung ergaben bei 54 % (87/161) der Kaninchen keinen Hinweis auf das Vorliegen einer *E. cuniculi*-Infektion. Bei 7 % (11/161) der Tiere wurde der Verdacht einer Infektion anhand der klinischen Symptomatik (z. B. Kopfschiefhaltung, Paresen der Gliedmaßen) geäußert und in 3 % (4/161) der Fälle wurde aufgrund von pathologischen Veränderungen (z. B. Nachweis chronischer Nephritiden, granulomatöse Veränderungen des Gehirns) eine Infektion vermutet. Von 37 % (59/161) konnten die Antikörper gegen den Parasiten *Enzephalitozoon cuniculi* bestimmt werden. Alle Ergebnisse sind in Tabelle 73 dargestellt.

Tabelle 73: Ergebnisse der serologischen Untersuchung auf Antikörper gegen *Enzephalitozoon cuniculi* bei Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; AK = Antikörper; postrenal n = 0]

Gruppen	Positiver AK-Titer	Negativer AK-Titer	Verdacht Klinik	Verdacht Pathologie	Gesamt
Prärenal	6	8	0	0	14
Renal	31	11	5	4	51
ANI	6	6	1	1	15
CNI	25	5	4	3	37
Inkonsistent	3	0	6	0	9
Gesamt	40	19	11	4	74

Ein positiver Antikörpertiter wurde unabhängig von der Azotämiegruppe signifikant häufiger als ein negativer Titer nachgewiesen ($p = 0,009$). Dieser Unterschied war in der renalen und der CNI-Gruppe ebenfalls signifikant (renale Gruppe: $p = 0,003$; CNI-Gruppe: $p = 0,001$). Einzig in der prärenalen Gruppe wiesen mehr Kaninchen einen negativen Titer (8/14) als einen positiven auf ($p = 0,791$).

4.4 Korrelationen und Zusammenhänge zwischen verschiedenen Blutparametern

Die Korrelation der Kreatinin- und Harnstoffkonzentration wurde bereits im Kapitel 4.3.3 im Zusammenhang mit der Beurteilung der beiden Konzentrationen ausgewertet. Zusätzlich wurden die Zusammenhänge zwischen den Blutparametern getestet, die im Zusammenhang mit Nierenerkrankungen häufig Veränderungen aufweisen. So wurde die Korrelation zwischen der Kreatinin- bzw. der Harnstoffkonzentration mit der Konzentration des ionisierten Kalziums, des Gesamtkalziums, des anorganischen Phosphats und der Kaliumkonzentration. Weiterhin wurden Korrelationen der Konzentration des Gesamtkalziums mit der des ionisierten Kalziums sowie die Konzentration des Gesamtkalziums mit der des ionisierten Kalziums sowie der Konzentration des anorganischen Phosphats innerhalb der Azotämiegruppen getestet. In der postrenalen Gruppe konnten keine signifikanten Korrelationen nachgewiesen werden.

Die Kreatininkonzentration korrelierte signifikant positiv bei allen Azotämiekaninchen mit der Konzentration des anorganischen Phosphats ($R = 0,353$; $p < 0,001$) sowie der Kaliumkonzentration ($R = 0,441$; $p < 0,001$). Bei den Tieren der prärenalen Gruppe wurden keine signifikanten Korrelationen zwischen der Kreatininkonzentration und der Konzentration des anorganischen Phosphats sowie Kalium nachgewiesen. In der ANI-Gruppe korrelierte die Kreatininkonzentration signifikant mit der Kaliumkonzentration ($R = 0,513$; $p = 0,010$). Die Kreatininkonzentration und die Konzentration des anorganischen Phosphats wiesen in der ANI-Gruppe keine signifikanten Korrelationen miteinander auf ($R = 0,404$; $p = 0,069$). Vergleichbare Befunde wurden bei den Tieren der CNI-Gruppe beobachtet (CNI-Gruppe: Korrelation Kreatinin mit Kalium: $R = 0,538$; $p < 0,001$; Korrelation Kreatinin mit anorganischem Phosphat: $R = 0,112$; $p = 0,459$).

Die Harnstoffkonzentration korrelierte signifikant positiv mit der Kaliumkonzentration und der Konzentration des anorganischen Phosphats bei allen Azotämiekaninchen (Kaliumkonzentration: $R = 0,473$; $p < 0,001$; Konzentration des anorganischen Phosphats: $R = 0,439$; $p < 0,001$). In der prärenalen Gruppe konnte eine signifikante Korrelation zwischen der Harnstoffkonzentration und der Konzentration des anorganischen Phosphats festgestellt werden ($R = 0,683$; $p < 0,001$), während bei den anderen Parametern keine signifikante Korrelation nachgewiesen wurde. Anders als die Kreatininkonzentration korrelierte die Harnstoffkonzentration in der ANI-Gruppe signifikant mit der Konzentration

des anorganischen Phosphats ($R = 0,488$; $p = 0,025$), während mit der Kaliumkonzentration keine signifikante Korrelation bestand. In der CNI-Gruppe korrelierte die Harnstoffkonzentration signifikant mit der Kaliumkonzentrationen ($R = 0,567$; $p < 0,001$), zu der Konzentration des anorganischen Phosphats konnte keine signifikante Korrelation nachgewiesen werden.

Zwischen der Konzentration des Gesamtkalziums und des ionisierten Kalziums wurde eine signifikante Korrelation für alle Azotämiekaninchen nachgewiesen ($R = 0,367$; $p = 0,013$). In der prärenalen Gruppe konnte diese positiv signifikante Korrelation ebenfalls nachgewiesen werden ($R = 0,964$; $p < 0,001$), während in der ANI- und der CNI-Gruppe keine signifikante Korrelation der beiden Parameter festgestellt wurde.

Die Konzentrationen des anorganischen Phosphats korrelierte bei allen Azotämiekaninchen signifikant negativ mit der Konzentration des Gesamtkalziums ($R = - 0,270$, $p = 0,003$) sowie mit der Konzentration des ionisierten Kalziums ($R = - 0,415$, $p = 0,003$). In der prärenalen Gruppe war diese negative Korrelation lediglich zwischen der Konzentration des anorganischen Phosphats und der Gesamtkalziumkonzentration signifikant ($R = - 0,427$; $p = 0,047$). In der CNI-Gruppe konnte eine signifikante negative Korrelation zwischen der Konzentration des anorganischen Phosphats und der Konzentration des ionisierten Kalziums nachgewiesen werden ($R = - 0,465$; $p = 0,025$), mit der Konzentration des Gesamtkalziums wurde keine signifikante Korrelation festgestellt.

Um zu testen, ob Hyponatriämien in Verbindung mit Hyperglykämien bei Kaninchen mit einer Azotämie vorkommen (Kapitel 2.6.2.3), wurde die Korrelation zwischen der Natrium- und Blutglukosekonzentration bestimmt. Es konnte keine signifikante Korrelation nachgewiesen werden ($R = - 0,070$, $p = 0,081$). Von 44 Kaninchen mit einer Hyponatriämie (< 139 mmol/l) wiesen nur drei Tiere gleichzeitig eine Hyperglykämie auf ($> 15,5$ mmol/l).

4.5 Ergebnisse der Harnuntersuchung

Eine Harnuntersuchung konnte bei 53 % (85/161) der Kaninchen durchgeführt werden (41 Tiere prospektiv, 44 Tiere retrospektiv). Bei 67 retrospektiv ausgewerteten Tieren waren keine Angaben zur Harnuntersuchung aus den Daten zu entnehmen. In neun Fällen bestand der Verdacht auf eine Anurie (drei prospektiv und sechs retrospektiv ausgewertete Tiere). Vier der retrospektiv ausgewerteten Kaninchen entwickelten eine Anurie. Bei zwei Tieren erfolgte die

Harngewinnung durch Zystozentese, bei 98 % (83/85) Tieren wurde die Harnblase ausgedrückt.

4.5.1 Makroskopische Harnbefunde

Die Harnfarbe und Harntransparenz wurde von 40 der 85 Kaninchen bestimmt (Tabelle 74). Bei 44 Harnproben konnte aus den Patientendaten keine Angabe zur Harntransparenz entnommen werden. Die Transparenz einer Harnprobe war trüb, zur Harnfarbe war keine Angabe in der Patientenkartei vorhanden.

Tabelle 74: Harnfarbe und Harntransparenz von Kaninchen mit Azotämie (n = 40)

Harnfarbe	Harntransparenz			Gesamt
	Klar	Leicht trüb	Trüb	
Hellgelb	11	0	1	12 (30 %)
Gelb	9	3	4	16 (40 %)
Dunkelgelb	3	3	1	7 (17 %)
Orange/braun	0	0	2	2 (5 %)
Blutig	1	0	2	3 (8 %)
Gesamt	24 (60 %)	6 (15 %)	10 (25 %)	40 (100 %)

Klarer Harn wurde mit 60 % (24/40) bei allen Azotämiekaninchen am häufigsten beobachtet, in Verbindung mit der Harnfarbe kam vorwiegend klarer, gelber bzw. hellgelber Harn bei allen Azotämiekaninchen vor. Aufgrund der teilweise geringen Stichprobengröße innerhalb der einzelnen Azotämiegruppen wurde kein statistischer Test durchgeführt (Chi-Quadrat-Test: erwartete Häufigkeit in mehreren Feldern < 5).

Die Harntransparenz wurde von 41 bestimmt und mit den Azotämiegruppen in einer Kreuztabelle gegenüber gestellt (Tabelle 75).

Tabelle 75: Harntransparenz von Kaninchen mit Azotämie (n = 41) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Harntransparenz			Gesamt
	Klar	Leicht trüb	Trüb	
Prärenal	3	3	1	7
Renal	18	2	8	28
ANI	4	1	3	8
CNI	14	1	5	20
Postrenal	1	0	1	2
Inkonsistent	2	1	1	4
Gesamt	24 (59 %)	6 (15 %)	11 (27 %)	41

Klarer Harn wurde mit 59 % (24/41) insgesamt am häufigsten festgestellt, gefolgt von trübem und leicht trübem Harn. Ein Vergleich zwischen den Azotämiegruppen war aufgrund der teilweise geringen Stichprobengröße nicht möglich (Chi-Quadrat-Test: erwartete Häufigkeit in mehreren Feldern < 5). Deshalb wurde die Anzahl von Kaninchen mit klarem und trübem Harn innerhalb der einzelnen Azotämiegruppen verglichen. Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen dem Anteil von Tieren mit klarem und dem Anteil von Kaninchen mit trübem Harn in den einzelnen Azotämiegruppen nachgewiesen werden (prärenale Gruppe: $p = 0,625$; renale Gruppe: $p = 0,078$; ANI-Gruppe: $p = 1,0$; CNI-Gruppe: $p = 0,064$).

4.5.2 Ergebnisse des spezifischen Harngewichts

Bei 72 (45 %) Kaninchen wurde das spezifische Gewicht des Harns bestimmt (Tabelle 76). Die prärenale Gruppe wies im Vergleich zur renalen und CNI-Gruppe ein signifikant höheres spezifisches Harngewicht auf (prärenal/renal: $p = 0,006$; prärenal/CNI: $p = 0,001$). Weiterhin konnte ein signifikanter Unterschied zwischen der ANI- und CNI-Gruppe nachgewiesen werden. Die Kaninchen der CNI-Gruppe hatten ein signifikant niedrigeres spezifisches Gewicht gegenüber den Tieren der ANI-Gruppe ($p < 0,001$). Zwischen den anderen Azotämiegruppen konnten keine signifikanten Unterschiede beim spezifischen Gewicht des Harns festgestellt werden (prärenal/postrenal: $p = 0,2000$; renal/postrenal: $p = 0,945$; prärenal/ANI: $p = 1,0$). In der prärenalen Gruppe wiesen fünf Tiere ein spezifisches Gewicht

Ergebnisse

unter 1.030 auf, davon hatten vier Tiere vor der Harnuntersuchung eine Infusion erhalten (Messbereich: 1.012 bis 1.024; Median: 1.021).

Tabelle 76: Mittelwert, Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.), unteres (P 25) sowie oberes (P 75) Perzentil des spezifischen Harngewichts von Kaninchen mit Azotämie (n = 72) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent, signifikante Unterschiede markiert: prärenal/renal ¹, prärenal/CNI ², ANI/CNI* = p < 0,05]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert	Median	Min.	Max.	P 25	P 75
Prärenal	13	1.030	1.032 ^{1,2}	1.012	1.050	1.021	1.039
Renal	49	1.016	1.015 ¹	1.006	1.032	1.012	1.021
ANI	14	1.023	1.024 *	1.012	1.030	1.020	1.026
CNI	35	1.014	1.012 ^{*,2}	1.006	1.032	1.011	1.016
Postrenal	3	1.016	1.014	1.012	1.024	1.012	1.014
Inkonsistent	7	1.022	1.020	1.012	1.038	1.014	1.032
Gesamt	72	1.019	1.016	1.006	1.050	1.012	1.024

4.5.3 Befunde der Harnteststreifenuntersuchung

Von 81 Kaninchen (50,3 %) wurde eine Harnteststreifenuntersuchung durchgeführt.

Der pH-Wert wurde von 77 Kaninchen mittels Harnteststreifenuntersuchung bestimmt bzw. den Aufzeichnungen entnommen (Tabelle 77).

Klarer Harn mit einem sauren pH-Wert trat signifikant häufiger als klarer Harn mit einem basischen pH-Wert auf (p = 0,017). Trüber Harn mit einem basischen pH-Wert wurde häufiger als trüber Harn mit einem sauren pH-Wert festgestellt, ein signifikanter Unterschied wurde nicht nachgewiesen (p = 0,334).

Ergebnisse

Tabelle 77: pH-Wert im Harn von Kaninchen mit Azotämie (n = 77) bestimmt mittels Harnteststreifen [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	pH-Wert					Gesamt
	5	6	7	8	9	
Prärenal	8	2	3	0	1	14
Renal	23	2	6	10	8	49
ANI	9	1	1	1	2	14
CNI	14	1	5	9	6	35
Postrenal	0	1	0	2	1	4
Inkonsistent	2	2	1	1	4	10
Gesamt	33 (43 %)	7 (9 %)	10 (13 %)	13 (17 %)	14 (18 %)	77

Der pH-Wert wurde mit der Harntransparenz in einer Kreuztabelle verglichen (Tabelle 78).

Tabelle 78: Vergleich der Harntransparenz und des Harn pH-Wertes bei Kaninchen mit Azotämie (n = 41)

pH-Wert	Harntransparenz			Gesamt
	Klar	Leicht trüb	Trüb	
5	14	3	2	19
6	3	0	1	4
7	2	2	1	5
8	4	0	4	8
9	1	1	3	5
Gesamt	24 (59 %)	6 (15 %)	11 (27 %)	41

Ergebnisse

Die Proteinkonzentration wurde von 78 Kaninchen mittels Harnteststreifenuntersuchung bestimmt (Tabelle 79).

Tabelle 79: Anzahl der Tiere mit positivem und negativem Harnteststreifenbefund für Protein (g/l) im Harn von Kaninchen mit Azotämie (n = 78) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Protein (g/l)				Gesamt
	Negativ	0,3	1	5	
Prärenal	7	2	3	0	12
Renal	24	13	12	1	51
ANI	8	2	4	1	15
CNI	16	11	8	0	36
Postrenal	1	5	0	0	6
Inkonsistent	1	5	2	1	9
Gesamt	33 (42 %)	25 (32 %)	17 (22 %)	3 (4 %)	78

Ein positiver Proteinbefund im Harn (0,3 bis 5 g/l) wurde signifikant häufiger als ein negativer nachgewiesen ($p = 0,001$). Diese Verteilung konnte in allen Azotämiegruppen beobachtet werden. Nur in der renalen und der CNI-Gruppe war dieser Unterschied signifikant (renale Gruppe: $p = 0,015$; CNI-Gruppe: $p = 0,038$; prärenale Gruppe: $p = 0,688$; ANI-Gruppe: $p = 0,344$).

Das Vorkommen von Blut (Hämoglobin, Myoglobin, intakte Erythrozyten) im Harn wurde von 80 Kaninchen mittels Harnteststreifenuntersuchung bestimmt (Tabelle 80). Bei drei Kaninchen trat makroskopisch sichtbar blutiger Harn auf.

Tabelle 80: Anzahl der Tiere mit positivem und negativem Harnteststreifenbefund für Blut (Erythrozyten/ μ l) im Harn von Kaninchen mit Azotämie (n = 80) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Blut (Erythrozyten/ μ l)				Gesamt
	Negativ	5-10	50	300	
Prärenal	4	2	1	7	14
Renal	7	10	7	27	51
ANI	3	0	2	10	15
CNI	4	10	5	17	36
Postrenal	1	0	1	4	6
Inkonsistent	1	1	3	4	9
Gesamt	13 (16 %)	13 (16 %)	12 (15 %)	42 (53 %)	80

Insgesamt wiesen die meisten Kaninchen mit einem positiven Blutbefund im Harnteststreifen mehr als 300 Erythrozyten/ μ l im Harn auf, gefolgt von einer geringen (5 bis 10 Erythrozyten/ μ l) und mittleren Menge (50 Erythrozyten/ μ l). Ein Vergleich von Kaninchen mit positivem (5 bis 300 Erythrozyten/ μ l) und negativem Blutnachweis ergab signifikant mehr Tiere mit einem positiven Blutnachweis im Harn ($p < 0,001$). Innerhalb der Azotämiegruppen wurden in der renalen Gruppe (ANI und CNI) signifikant häufiger Kaninchen mit einem positiven Blutnachweis als mit einem negativen Befund nachgewiesen (renale Gruppe: $p < 0,001$; ANI-Gruppe: $p = 0,001$; CNI-Gruppe: $p < 0,001$). In der prärenalen und postrenalen Gruppe war der Anteil von Tieren mit positivem Befund auch höher als der Anteil mit einem negativen Befund, das war jedoch nicht signifikant (prärenale Gruppe: $p = 0,180$; postrenale Gruppe: $p = 0,219$).

Der Nachweis eines positiven und negativen Blutnachweises mittels Harnteststreifen wurde mit dem Nachweis von Protein im Harn verglichen (Tabelle 81).

Ergebnisse

Tabelle 81: Anzahl der Tiere mit positivem und negativem Blut- und Proteinnachweis im Harnteststreifen im Harn von Kaninchen mit Azotämie (n = 77)

Harnteststreifenbefund Blut (Erythrozyten/ μ l)	Harnteststreifenbefund Proteingehalt (g/l)				Gesamt
	Negativ	0,3	1	5	
Negativ	10	1	1	0	12
5-10	5	5	1	1	12
25	6	4	1	1	12
50	2	7	5	0	14
250	10	8	8	1	27
Gesamt	33	25	16	3	77

Blut im Harn ging nicht immer mit Protein im Harn einher. Ein hochgradiger Nachweis von Blut im Harn (250 Erythrozyten/ μ l) trat lediglich bei 3,7 % (1/27) der Kaninchen im Zusammenhang mit einer hohen Proteinkonzentration (5 g/l) im Harn auf.

Das Vorkommen von Leukozyten im Harn wurde von 77 Kaninchen mittels Harnteststreifenuntersuchung bestimmt (Tabelle 82).

Tabelle 82: Anzahl der Tiere mit positivem und negativem Harnteststreifenbefund für Leukozyten (Leukozyten/ μ l) im Harn von Kaninchen mit Azotämie (n = 77) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Leukozyten (Leukozyten/ μ l)				Gesamt
	Negativ	25	75	500	
Prärenal	11	1	1	0	13
Renal	45	3	1	2	51
ANI	14	1	0	0	15
CNI	31	2	1	2	36
Postrenal	6	0	0	0	6
Inkonsistent	6	0	1	0	7
Gesamt	68 (88 %)	4 (5 %)	3 (4 %)	2 (3 %)	77

Ergebnisse

In allen Azotämiegruppen wurden signifikant häufiger keine Leukozyten mittels Harnteststreifen nachgewiesen (prärenale Gruppe: $p = 0,022$; renale Gruppe: $p < 0,001$; ANI-Gruppe: $p = 0,001$; CNI-Gruppe: $p < 0,001$).

Die Glukosekonzentration wurde von 77 Kaninchen mittels Harnteststreifenuntersuchung bestimmt (Tabelle 83).

Tabelle 83: Anzahl der Tiere mit positivem und negativem Harnteststreifenbefund für Glukose (mmol/l) im Harn von Kaninchen mit Azotämie ($n = 77$) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Glukose (mmol/l)					Gesamt
	Negativ	2,8	5,5	17	55	
Prärenal	13	0	0	0	0	13
Renal	40	5	1	5	0	51
ANI	14	0	0	1	0	15
CNI	26	5	1	4	0	36
Postrenal	5	0	1	0	0	6
Inkonsistent	5	1	1	0	0	7
Gesamt	63 (82 %)	6 (8 %)	3 (4 %)	5 (6 %)	0	77

82 % (63/77) der Kaninchen wiesen keine Glukose im Harn auf, gefolgt von Tieren mit einer mittleren (5,5 bis 17 mmol/l) sowie einer geringen Glukosemenge (2,8 mmol/l) im Harn ($p < 0,001$). In den meisten Fällen wiesen die Kaninchen aus der renalen Gruppe und hier vor allem die Tiere der CNI-Gruppe geringe bis mittlere Glukosemengen (2,8 bis 5,5 mmol/l) im Harn auf. Ein statistischer Test zwischen den Azotämiegruppen wurde aufgrund der teilweise geringen Stichprobengröße nicht durchgeführt (Chi-Quadrat-Test: erwartete Häufigkeit in mehreren Feldern < 5). Von den 14 Kaninchen mit einer Glukosurie war von zehn Tieren die Blutglukosekonzentration bekannt. Fünf Tiere der CNI-Gruppe und ein Tier der inkonsistenten Gruppe wiesen eine Glukosurie mit einer Normoglykämie (5,7-15,5 mmol/l) auf. Bei drei Kaninchen der CNI-Gruppe mit Glukosurie wurde eine Hypoglykämie ($< 5,7$ mmol/l) nachgewiesen. Nur bei einem Tier mit Glukosurie trat zeitgleich eine Hyperglykämie ($> 15,5$ mmol/l) auf.

Ergebnisse

Das Vorkommen von Ketonkörpern im Harn wurde von 76 Kaninchen anhand des Harnteststreifens erfasst und ausgewertet (Tabelle 84).

Tabelle 84: Anzahl der Tiere mit positivem und negativem Harnteststreifenbefund für Ketonkörpern (mmol/l) im Harn von Kaninchen mit Azotämie (n = 76) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Ketonkörper (mmol/l)				Gesamt
	Negativ	2,8	5,5	17	
Prärenal	12	1	0	0	13
Renal	48	0	1	1	50
ANI	13	0	1	1	15
CNI	35	0	0	0	35
Postrenal	6	0	0	0	6
Inkonsistent	6	1	0	0	7
Gesamt	72 (95 %)	2 (3 %)	1 (1 %)	1 (1 %)	76

Bei den meisten Kaninchen wurden keine Ketonkörper im Harn nachgewiesen ($p < 0,001$).

Die Bilirubinkonzentration im Harn wurde von 77 Kaninchen mittels Harnteststreifens bestimmt (Tabelle 85). Der Großteil der Kaninchen aller Azotämiegruppen (95 %) wies kein Bilirubin im Harn auf (prärenale Gruppe: $p = 0,022$; renale Gruppe und CNI-Gruppe: $p < 0,001$).

Tabelle 85: Anzahl der Tiere mit positivem und negativem Harnteststreifenbefund für Bilirubin ($\mu\text{mol/l}$) im Harn von Kaninchen mit Azotämie ($n = 77$) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Bilirubin ($\mu\text{mol/l}$)		Gesamt
	Negativ	Positiv (17-140)	
Prärenal	11	2	13
Renal	50	1	51
ANI	15	0	15
CNI	35	1	36
Postrenal	6	0	6
Inkonsistent	6	1	7
Gesamt	73 (95 %)	4 (5 %)	77

4.5.4 Mikroskopische Harnbefunde

Von 83 Tieren (98 %) wurde eine Nativ- und Sedimentuntersuchung des Harns durchgeführt. Das Vorkommen von Erythrozyten in der Nativuntersuchung bzw. im Harnsediment wurde von 70 Tieren untersucht (Tabelle 86). Insgesamt wiesen die meisten Kaninchen Erythrozyten in unterschiedlicher Anzahl im Harnsediment auf (56/70). Ein signifikanter Unterschied zwischen einem positiven und negativen Nachweis konnte in der renalen und der CNI-Gruppe festgestellt werden (renale Gruppe: $p < 0,001$; CNI-Gruppe: $p < 0,001$), in der prärenalen, postrenalen und der ANI-Gruppe gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen Tieren mit einem positiven und negativen Befund (prärenale Gruppe: $p = 1,0$; postrenale Gruppe: $p = 0,375$; ANI-Gruppe: $p = 0,065$).

Ergebnisse

Tabelle 86: Anzahl der Tiere mit Erythrozyten (Erythrozyten/Gesichtsfeld) im Harnsediment von Kaninchen mit Azotämie (n = 70) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Erythrozyten/Gesichtsfeld				Gesamt
	Negativ	1-10	11-50	> 50	
Prärenal	5	1	1	4	11
Renal	7	12	8	20	47
ANI	2	1	1	7	11
CNI	5	11	7	13	36
Postrenal	1	0	1	3	5
Inkonsistent	1	1	1	4	7
Gesamt	14 (20 %)	14 (20 %)	11 (16 %)	31 (44 %)	70

Das Vorkommen von Leukozyten in der Nativuntersuchung bzw. im Harnsediment wurde von 68 Kaninchen untersucht (Tabelle 87).

Tabelle 87: Anzahl der Tiere mit Leukozyten (Leukozyten/Gesichtsfeld) im Harnsediment von Kaninchen mit Azotämie (n = 68) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Leukozyten/Gesichtsfeld				Gesamt
	Negativ	1-10	11-50	> 50	
Prärenal	7	0	4	0	11
Renal	15	8	8	15	46
ANI	3	1	3	4	11
CNI	12	7	5	11	35
Postrenal	4	0	0	0	4
Inkonsistent	1	2	2	2	7
Gesamt	27 (40 %)	10 (15 %)	14 (21 %)	17 (25 %)	68

Im Harnsediment wurden bei einem Großteil der Kaninchen (41/68) Leukozyten festgestellt. In der renalen Gruppe war der Anteil an Tieren mit einem positiven Nachweis signifikant höher (p = 0,027). Bei den anderen Azotämiegruppen konnte kein signifikanter Unterschied

Ergebnisse

zwischen den Kaninchen mit einem positiven und einem negativen Ergebnis nachgewiesen werden (prärenale Gruppe: $p = 0,549$; ANI-Gruppe: $p = 0,227$; CNI-Gruppe: $p = 0,091$).

Das Vorkommen von Epithelien im Harnsediment wurde von 54 Kaninchen erfasst (Tabelle 88 und 89).

Tabelle 88: Anzahl der Tiere mit positivem und negativem Nachweis von Epithelien im Harnsediment von Kaninchen mit Azotämie ($n = 54$) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Epithelien		Gesamt
	Negativ	Positiv	
Prärenal	6	4	10
Renal	13	22	35
ANI	5	5	10
CNI	8	17	25
Postrenal	2	0	2
Inkonsistent	2	5	7
Gesamt	23 (43 %)	31 (57 %)	54

Über die Hälfte der untersuchten Kaninchen (31/54) wiesen Epithelien im Harnsediment auf ($p = 0,341$). Ein Vergleich innerhalb der einzelnen Azotämiegruppen ergab keine signifikanten Unterschiede (prärenale Gruppe: $p = 0,754$; renale Gruppe: $p = 0,176$; ANI-Gruppe: $p = 1,0$; CNI-Gruppe: $p = 0,108$).

Bei 28 Kaninchen wurde die Epithelienart genauer differenziert, es wurden Platten- und Übergangsepithelien festgestellt. In drei Fällen war keine Angabe zur Epithelienart den Patientendaten zu entnehmen.

Tabelle 89: Anzahl der Tiere mit Platten- und Übergangsepithelien im Harnsediment von Kaninchen mit Azotämie (n = 28) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent, postrenal n = 0]

Gruppe	Epithelienart		Gesamt
	Plattenepithel	Übergangsepithel	
Prärenal	1	2	3
Renal	8	12	20
ANI	2	3	5
CNI	6	9	15
Inkonsistent	3	2	5
Gesamt	12 (43 %)	16 (57 %)	28

Übergangsepithelien wurden im Vergleich zu Plattenepithelien häufiger nachgewiesen, ein signifikanter Unterschied konnte jedoch nicht festgestellt werden ($p = 0,227$). Die prärenale, und ANI-Gruppe konnte aufgrund der kleinen Stichprobengröße statistisch nicht getestet werden, in der renalen und CNI-Gruppe gab es keine signifikanten Unterschiede (renale Gruppe: $p = 0,180$; CNI-Gruppe: $p = 0,289$). Bei acht Kaninchen kamen beide Epithelienarten im Harnsediment vor, das betraf ein Kaninchen der prärenalen, zwei der ANI-, drei der CNI- und zwei Tiere der inkonsistenten Gruppe.

Das Vorkommen von Zylindern im Harnsediment wurde von 54 Kaninchen untersucht (Tabelle 90 und 91). Bei den meisten Kaninchen wurden keine Zylinder im Harnsediment nachgewiesen ($p = 0,041$). In der CNI-Gruppe kam ein negativer Befund signifikant häufiger als ein positiver vor ($p = 0,015$), während in der prärenalen und renalen Gruppe keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden konnten (prärenale Gruppe: $p = 0,754$; renale Gruppe: $p = 0,091$). Eine Ausnahme waren die Kaninchen der ANI-Gruppe, hier kam ein positiver Nachweis von Zylindern häufiger vor (6/10) als ein negativer, ein signifikanter Unterschied bestand aber nicht ($p = 0,754$).

Tabelle 90: Anzahl von Tieren mit positivem und negativem Nachweis von Zylindern im Harnsediment von Kaninchen mit Azotämie (n = 54) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Zylinder		Gesamt
	Negativ	Positiv	
Prärenal	6	4	10
Renal	23	12	35
ANI	4	6	10
CNI	19	6	25
Postrenal	2	0	2
Inkonsistent	4	3	7
Gesamt	35 (65 %)	19 (35 %)	54

Bei elf Kaninchen wurde die Zylinderform differenziert (Tabelle 91). Es konnten hyaline und granulierte Zylinder nachgewiesen werden. In acht Fällen war keine Angabe zur Zylinderform den Patientendaten zu entnehmen.

Tabelle 91: Anzahl von Tieren mit hyalinen und granulierten Zylindern im Harnsediment von Kaninchen mit Azotämie (n = 11) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent, postrenal n = 0]

Gruppe	Zylinderform		Gesamt
	Hyalin	Granuliert	
Prärenal	1	1	2
Renal	2	5	7
ANI	1	3	4
CNI	1	2	3
Inkonsistent	1	1	2
Gesamt	4 (36 %)	7 (64 %)	11

Insgesamt wurden häufiger granulierte als hyaline Zylinder im Harnsediment nachgewiesen, ein signifikanter Unterschied konnte nicht festgestellt werden ($p = 0,549$). In den anderen Azotämiegruppen waren keine signifikanten Unterschiede vorhanden (renale Gruppe: $p = 0,453$; ANI-Gruppe: $p = 0,625$; CNI-Gruppe: $p = 1,0$).

Ergebnisse

Das Vorkommen von Kristallen im Harnsediment wurde von 54 Kaninchen untersucht (Tabelle 92 und 93).

Tabelle 92: Vorkommen von Kristallen im Harnsediment von Kaninchen mit Azotämie (n = 52) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Kristalle		Gesamt
	Negativ	Positiv	
Prärenal	2	7	9
Renal	18	17	35
ANI	4	6	10
CNI	14	11	25
Postrenal	1	2	3
Inkonsistent	1	4	5
Gesamt	22 (42 %)	30 (58 %)	52

Kristalle wurden bei über der Hälfte der untersuchten Kaninchen im Harnsediment nachgewiesen. Tiere der prärenalen, der ANI- und der postrenalen Gruppe wiesen häufiger Kristalle im Harn auf, als die Tiere der renalen und der CNI-Gruppe. Signifikante Unterschiede konnten in keiner Azotämiegruppe festgestellt werden (prärenale Gruppe: $p = 0,180$; renale Gruppe: $p = 1,0$; ANI-Gruppe: $p = 0,754$; CNI-Gruppe: $p = 0,690$).

Bei 20 Kaninchen wurden die Kristallformen differenziert (Tabelle 93). Im Harnsediment der Kaninchen konnten Kalzium-Karbonat, Kalzium-Oxalat sowie amorphe Kristalle nachgewiesen werden. In zehn Fällen war keine Angabe zur Kristallform den Patientendaten zu entnehmen.

Tabelle 93: Kristallformen im Harnsediment von Kaninchen mit Azotämie (n = 20) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent, postrenal n = 0]

Gruppe	Kristallform			Gesamt
	Kalzium-Karbonat	Kalzium-Oxalat	Amorphe Kristalle	
Prärenal	1	1	2	4
Renal	3	3	6	12
ANI	1	0	2	3
CNI	2	3	4	9
Inkonsistent	1	2	1	4
Gesamt	5 (25 %)	6 (30 %)	9 (45 %)	20

Am häufigsten wurden amorphe Kristalle, gefolgt von Kalzium-Oxalat und Kalzium-Karbonat im Harn festgestellt. Bei zwei Kaninchen (CNI- und inkonsistente Gruppe) konnten Kalzium-Karbonat- und Kalzium-Oxalatsteine nachgewiesen werden, bei einem Kaninchen der CNI-Gruppe kamen alle drei Kristallformen im Harnsediment vor. Aufgrund der teilweise kleinen Stichprobengrößen innerhalb der einzelnen Azotämiegruppen konnte kein statistischer Test durchgeführt werden (Chi-Quadrat-Test: erwartete Häufigkeit in mehreren Feldern < 5).

4.5.5 Vergleich der mikroskopischen Harnuntersuchung mit der Harnteststreifenuntersuchung in Bezug auf den Nachweis von Erythrozyten und Leukozyten im Harn

Um die Aussagekraft des Erythrozyten- und Leukozytenfeldes des Harnteststreifens zu überprüfen, wurden die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung mit den Ergebnissen des Harnteststreifens gegenübergestellt (Tabelle 94 und 95). Bei zehn Tieren waren keine Angaben über den mikroskopischen Nachweis von Erythrozyten und bei neun Tieren von Leukozyten im Harnsediment aus den Patientendaten zu entnehmen.

Tabelle 94: Vergleich der der mikroskopischen Harnuntersuchung und der Harnteststreifenuntersuchung in Bezug auf das Vorkommen von Erythrozyten bei Kaninchen mit Azotämie (n = 70)

Harnteststreifen- untersuchung auf Erythrozyten	Mikroskopische Untersuchung auf Erythrozyten		Gesamt
	Negativ	Positiv	
Negativ	7	3	10 (14 %)
Positiv	7	53	60 (86 %)
Gesamt	14 (20 %)	56 (80 %)	70

Ein statistischer Test auf Signifikanz war aufgrund der teilweise geringen Stichprobengröße nicht möglich (Chi-Quadrat-Test: erwartete Häufigkeit in einer Zelle < 5).

Tabelle 95: Vergleich der mikroskopischen Harnuntersuchung und der Harnteststreifenuntersuchung in Bezug auf das Vorkommen von Leukozyten bei Kaninchen mit Azotämie (n = 68)

Harnteststreifen- untersuchung auf Leukozyten	Mikroskopische Untersuchung auf Leukozyten		Gesamt
	Negativ	Positiv	
Negativ	26	33	59 (87 %)
Positiv	1	8	9 (13 %)
Gesamt	27 (40 %)	41 (60 %)	68

Ein statistischer Test auf Signifikanz war aufgrund der teilweise geringen Stichprobengröße nicht möglich (Chi-Quadrat-Test: erwartete Häufigkeit in einer Zelle < 5).

In Tabelle 96 sind die Sensitivität und Spezifität sowie der positive und negative prädiktive Wert für die Harnteststreifenuntersuchung von Erythrozyten und Leukozyten dargestellt.

Tabelle 96: Sensitivität, Spezifität, positiver und negativer prädiktiver Wert der Harnteststreifenuntersuchung von Erythrozyten (n = 70) und Leukozyten (n = 68) von Kaninchen mit Azotämie

Parameter	Erythrozytenfeld	Leukozytenfeld
Sensitivität	94,6 %	19,5 %
Spezifität	50,0 %	96,3 %
Positiver prädiktiver Wert	88,3 %	88,8 %
Negativer prädiktiver Wert	70,0 %	44,1 %

Die Wahrscheinlichkeit mit dem Harnteststreifen das Vorkommen von Erythrozyten im Harn in Proben, die Erythrozyten enthielten, nachzuweisen lag mit knapp 95 % sehr hoch. Im Vergleich dazu wurde bei den Leukozyten nur eine Sensitivität von 20 % errechnet. Die Wahrscheinlichkeit mit dem Harnteststreifen Leukozyten als richtig negativ nachzuweisen war mit 96 % sehr hoch, während bei den Erythrozyten nur eine Spezifität von 50 % festgestellt wurde.

4.5.6 Ergebnisse des Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotienten (UPC)

Die UPC wurde bei 14 Tieren bestimmt (Tabelle 97). Die Sedimentuntersuchung ergab bei einem Großteil der Kaninchen eine ausgeprägte Hämaturie bzw. Bakterien und Leukozyten, weshalb in diesen Fällen keine UPC-Bestimmung durchgeführt wurde.

Tabelle 97: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der ermittelten Werte des Urin-Protein-Kreatinin-Quotienten von Kaninchen mit Azotämie (n = 14) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent, postrenal n = 0]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert	SD	Median	Min.	Max.
Prärenal	2	0,7	0,3	0,7	0,5	0,9
Renal	11	5,2	4,9	3,2	0,4	15,8
ANI	1	1,2	-	1,2	1,2	1,2
CNI	10	5,6	5,0	5,1	0,4	15,8
Inkonsistent	1	0,9	-	0,9	0,9	0,9
Gesamt	14	4,3	4,7	1,8	0,4	15,8

Die höchste UPC wurde bei einem Tier der CNI-Gruppe gemessen. Zwischen den Azotämiegruppen konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden (prärenal/renal: $p = 0,462$; prärenal/ANI: $p = 0,333$; prärenal/CNI: $p = 0,455$; ANI/CNI: $p = 1,0$).

4.6 Ergebnisse der Blutdruckmessung

Der systolische Blutdruck wurde bei 21 der 50 prospektiv untersuchten Tiere gemessen, da die Blutdruckmessung bei Kaninchen technisch erst ab November 2011 möglich war (Tabelle 98 und 99). Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Azotämiegruppen nachgewiesen werden (prärenal/renal: $p = 0,582$; prärenal/ANI: $p = 0,206$; prärenal/CNI: $p = 0,559$; ANI/CNI: $p = 0,282$).

Tabelle 98: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der ermittelten systolischen Blutdruckwerte (mmHg) von Kaninchen mit Azotämie ($n = 21$) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; postrenal $n = 0$]

Gruppen	Anzahl	Mittelwert (mmHg)	SD	Median (mmHg)	Min. (mmHg)	Max. (mmHg)
Prärenal	4	94	27,4	83	74	134
Renal	15	98	36,7	106	55	170
ANI	5	75	25,8	64	55	118
CNI	10	110	36,5	114	60	170
Inkonsistent	2	50	17,0	50	38	62
Gesamt	21	93	35,7	80	38	170

Eine Hypotension trat mit 57 % (12/21) am häufigsten auf, gefolgt von 19 % (4/21) mit einer Hypertension und 24 % (5/21) mit einem systolischen Blutdruck innerhalb des Referenzbereiches gemessen. Die Kaninchen der prärenalen Gruppe wiesen häufiger eine Hypotension im Vergleich zu einer Hypertension auf, dieser Unterschied war nicht signifikant ($p = 0,625$). In der renalen Gruppe wurde häufiger eine Hypotension als eine Normotension gemessen ($p = 0,549$).

Tabelle 99: Blutdruckmessergebnisse (Doppler-Technik) von Kaninchen mit Azotämie (n = 21) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent, postrenal n = 0] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich = RB)

Gruppe	Systolischer Blutdruck			Gesamt
	< RB	RB (89-133 mmHg)	> RB	
Prärenal	3	0	1	4
Renal	7	5	3	15
ANI	4	1	0	5
CNI	3	4	3	10
Inkonsistent	2	0	0	2
Gesamt	12 (57 %)	5 (24 %)	4 (19 %)	21

4.7 Ergebnisse der bildgebenden Untersuchungen

Im folgenden Abschnitt werden die Ergebnisse der Röntgen- und Ultraschalluntersuchung dargestellt.

4.7.1 Röntgenbefunde

Die Befunde der Röntgenuntersuchung konnten von 137 der 161 Tiere ausgewertet werden. Bei 63 Tieren wurden Veränderungen des Harntraktes festgestellt, 29 Tiere wiesen Nierenbefunde, zwei Tiere Harnleiterbefunde, 26 Tiere Blasenbefunde und sechs Tiere Harnröhrenbefunde auf. Die einzelnen Organbefunde sind in den Tabellen 100 bis 102 aufgeführt. Aufgrund der teilweise geringen Stichprobengröße innerhalb der einzelnen Gruppen, bzw. Befunde der linken und rechten Niere konnte kein Signifikanztest zwischen den Azotämiegruppen durchgeführt werden (Chi-Quadrat-Test: erwartete Häufigkeit in mehreren Felder < 5).

Ergebnisse

Tabelle 100: Anhand von Röntgenbildern diagnostizierte Nierenbefunde von Kaninchen mit Azotämie (n = 29) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Befunde	Prärenal	ANI	CNI	Postrenal	Inkonsistent	Gesamt
Nierenkonglomerate	0	0	5	1	3	9 (31 %)
Nierengries	0	0	6	0	2	8 (28 %)
Nierenkonglomerate, -steine und -gries	0	0	7	0	0	7 (24 %)
Nierensteine	1	0	3	0	0	4 (14 %)
Kalzifizierung der Nierenrinde	0	0	0	1	0	1 (3 %)
Gesamt	1	0	21	2	5	29

Am häufigsten wurden Nierenkonglomerate festgestellt (16/29). Davon trat bei sieben Tieren eine Kombination von Nierenkonglomeraten, Nierensteinen und Nierengries auf. Ein Kaninchen der prärenalen Gruppe, das einen Nierenstein aufwies, wurde wegen unterschiedlichen Befunden (Zahnerkrankung, chronische Rhinitis, intrathorakale Masse) mehrfach vorgestellt. Die Kreatininkonzentration war zum Zeitpunkt der ersten Vorstellung nur geringgradig erhöht und lag bei den folgenden Kontrollen immer innerhalb des Referenzbereiches.

Tabelle 101: Art und Verteilung der anhand von Röntgenbildern ermittelten Nierenbefunde von Kaninchen mit Azotämie (n = 28)

Nierenbefunde	Linke Niere	Rechte Niere	Beide Nieren	Gesamt
Nierenkonglomerate	3	2	4	9 (32 %)
Nierengries	4	3	1	8 (29 %)
Nierenkonglomerate/steine	1	0	4	5 (18 %)
Nierensteine	3	1	2	6 (21 %)
Gesamt	11 (39 %)	6 (21 %)	11 (39 %)	28

Ergebnisse

Nierenveränderungen kamen am häufigsten in der linken Niere (11/28) bzw. beiden (11/28) Nieren im Vergleich zur rechten Niere vor (6/28). Ein signifikanter Unterschied zwischen der linken und der rechten Nieren bzw. beiden Nieren und der rechten Niere konnte nicht nachgewiesen werden ($p = 0,332$). Bei einem Kaninchen wurden Konglomerate zunächst in der rechten Niere und bei nachfolgenden Röntgenkontrollen auch in der linken Niere festgestellt (Nr. 67). Bei den Kaninchen mit röntgenologischen Nierenveränderungen lag der Median der Kreatininkonzentration bei $394 \mu\text{mol}$ (Messbereich: 177 bis $1485 \mu\text{mol/l}$) und der Median der Harnstoffkonzentration bei 20 mmol/l (Messbereich: 3,8 bis $93,5 \text{ mmol/l}$).

Tabelle 102: Anhand von Röntgenbildern diagnostizierte Harnleiter-, Harnblasen- und Harnröhrenbefunde von Kaninchen mit Azotämie ($n = 34$) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Befunde	Prärenal	ANI	CNI	Postrenal	Inkonsistent	Gesamt
Harnleiterstein	0	0	1	1	0	2 (6 %)
Blasenstein/steine	1	1	4	1	0	7 (21 %)
Blasengries	1	4	3	4	1	13 (38 %)
Blasendilatation	0	0	1	2	0	3 (9 %)
Blasengries- und dilatation	1	0	0	2	0	3 (9 %)
Harnröhrenstein	0	0	0	6	0	6 (18 %)
Gesamt	3	5	9	16	1	34

Harnleiter-, Harnblasen- und Harnröhrenbefunde wurden hauptsächlich in der postrenalen Gruppe festgestellt (16/34). In allen Azotämiegruppen konnte am häufigsten Harnblasengries (13/34), gefolgt von Harnblasensteinen (7/34) nachgewiesen werden. Aufgrund der teilweise kleinen Stichprobengröße in den einzelnen Azotämiegruppen konnte kein Signifikanztest durchgeführt werden (Chi-Quadrat-Test: erwartete Häufigkeit in mehreren Feldern < 5).

Weitere röntgenologische Befunde waren eine Kalzifizierung der Aorta bei zwei Tieren. Davon wies ein Tier zusätzlich eine veränderte Knochenstruktur in Form einer Osteosklerose (Femora) auf. Bei einem weiteren Kaninchen wurde ebenfalls eine Osteosklerose (generalisiert) diagnostiziert. Ein Kaninchen mit kalzifizierter Aorta gehörte zur CNI-Gruppe

und das andere zur inkonsistenten Gruppe. Ein Tier aus der CNI-Gruppe wies im Röntgenbild eine Osteodystrophie auf.

Die Nieren wurden von 130 Tieren auf dem Röntgenbild (laterolaterale Projektion) ausgemessen. Die Messung beider Nieren war bei 63 Tieren möglich, in 35 Fällen konnten beide Nieren aus unterschiedlichen Gründen nicht ausgemessen werden. Die Messung jeweils einer Niere war in 32 Fällen möglich, die linke Niere war bei 24 Tieren und die rechte Niere bei acht Tieren messbar. Die renale Gruppe wies sowohl bei den Längen- als auch den Breitenmaßen der Nieren oftmals die höchsten Werte auf, dennoch konnten zwischen den Azotämiegruppen keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Mittelwert, Standardabweichung, Median, Minimum, Maximum, Perzentile 25 % und 75 % der anhand von Röntgenbildern ermittelten relativen Nierenmaße aller Azotämiegruppen sind im Anhang aufgeführt.

4.7.2 Ultraschallbefunde

Eine Ultraschalluntersuchung wurde bei 32 Tieren durchgeführt bzw. die Daten der Patientenkartei erfasst. Von acht Tieren waren nur die Nierenmaße aus der Patientenkartei zu entnehmen. Die Beschaffenheit der Nierenoberfläche und die Unterscheidbarkeit von Nierenrinde und Nierenmark wurden von 32 Tieren erfasst (Tabelle 103 und 104). Die Kaninchen der postrenalen Gruppe wurden retrospektiv untersucht, eine Ultraschalluntersuchung wurde bei keinem Tier vorgenommen.

Tabelle 103: Beschaffenheit der Nierenoberfläche von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent]

Beschaffenheit der Nierenoberfläche	Prärenal	ANI	CNI	Inkonsistent	Gesamt
Beidseits glatt	5	5	2	0	12 (37 %)
Beidseits unregelmäßig	0	1	13	1	15 (47 %)
Eine Niere glatt/eine Niere unregelmäßig	2	1	2	0	5 (16 %)
Gesamt	7	7	17	1	32

Ergebnisse

Die Kaninchen der CNI-Gruppe wiesen am häufigsten eine unregelmäßige Nierenoberfläche beider Nieren, gefolgt von einseitigen Veränderungen auf ($p = 0,001$). Ein Vergleich der Azotämiegruppen untereinander wurde aufgrund der teilweise geringen Stichprobengröße nicht durchgeführt (Chi-Quadrat-Test: erwartete Häufigkeit in mehreren Feldern < 5).

Tabelle 104: Unterscheidbarkeit von Nierenrinde und Nierenmark von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent]

Unterscheidbarkeit von Nierenrinde und -mark	Prärenal	ANI	CNI	Inkonsistent	Gesamt
Beidseits gut unterscheidbar	3	3	2	0	8 (25 %)
Beidseits schlecht unterscheidbar	3	3	5	0	11 (34 %)
Beidseits nicht unterscheidbar	0	0	6	0	6 (19 %)
Eine Niere gut/eine Niere schlecht/nicht unterscheidbar	1	2	2	1	6 (19 %)
Eine Niere schlecht/eine Niere nicht unterscheidbar	0	0	1	0	1 (3 %)
Gesamt	7	8	16	1	32

Nierenrinde und Nierenmark waren bei den Kaninchen der CNI-Gruppe in den meisten Fällen im Vergleich zu den anderen Azotämiegruppen schlecht bis gar nicht unterscheidbar. Ein Signifikanztest zwischen den Azotämiegruppen wurde aufgrund der teilweise geringen Stichprobengröße nicht durchgeführt (Chi-Quadrat-Test: erwartete Häufigkeit in mehreren Feldern < 5).

In 30 Fällen wurden beide Nieren vermessen. Bei fünf Tieren war dies nicht möglich. In sieben Fällen waren keine Daten zu Messungen vorhanden. Es wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen der linken und rechten Niere festgestellt. Auch zwischen den Azotämiegruppen gab es keine signifikanten Unterschiede. Mittelwert, Standardabweichung, Median, Minimum, Maximum, Perzentile 25 % und 75 % der anhand von Ultraschallbildern ermittelten Nierenmaße aller Azotämiegruppen sind im Anhang aufgeführt.

4.8 Verlauf der Azotämie und klinische Diagnose

Der Verlauf der Azotämie wurde in drei Kategorien unterteilt (Tabelle 105). Die erste bildeten Kaninchen, deren Zustand sich unter Therapie normalisierte und die entlassen wurden. In der zweiten Kategorie waren Kaninchen, die zunächst entlassen werden konnten und in unterschiedlichen Zeiträumen erneut vorgestellt und euthanasiert wurden. Die dritte Kategorie bildeten Tiere, die stationär verstarben oder aufgrund einer schlechten Prognose bzw. einer Verschlechterung des Allgemeinbefindens nach Absprache mit den Besitzern euthanasiert werden mussten. Insgesamt wurden 58 % der Kaninchen (63/108) aufgrund der Azotämie euthanasiert oder verstarben. Von den 15 Tieren, die zunächst entlassen werden konnten, mussten sieben aufgrund der Nierenveränderungen euthanasiert werden bzw. die Kaninchen verstarben zu Hause.

Tabelle 105: Anzahl der entlassenen, verstorbenen bzw. euthanasierten Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Entlassen	Entlassen und kurz darauf verstorben/ euthanasiert	Verstorben/ euthanasiert	Gesamt
Prärenal	13	0	17	30
Renal	14	10	59	83
ANI	0	2	25	27
CNI	14	8	34	56
Postrenal	4	4	2	10
Inkonsistent	7	1	30	38
Gesamt	38 (24 %)	15 (9 %)	108 (67 %)	161

Insgesamt war die Anzahl an Kaninchen, die unmittelbar verstarben bzw. euthanasiert werden mussten signifikant höher im Vergleich zu den Tieren, die entlassen werden konnten ($p < 0,001$). Dies traf vor allem für die renale und die CNI-Gruppe zu (renale Gruppe: $p < 0,001$; CNI-Gruppe: $p < 0,006$). In der prärenalen und postrenalen Gruppe konnte kein signifikanter Unterschied zwischen als gesund entlassenen und verstorbenen/euthanasierten Kaninchen nachgewiesen werden (prärenale Gruppe: $p = 0,584$; postrenale Gruppe:

$p = 0,688$). In der ANI-Gruppe wurden zwei Kaninchen entlassen, die überwiegende Anzahl der Tiere verstarb oder wurde euthanasiert ($p < 0,001$).

Bei 112 Tieren wurden zusätzlich zur Erkrankung des Harntraktes weitere Erkrankungen festgestellt. In 23 Fällen war mehr als ein Organsystem betroffen. In 42 % der Fälle (45/108) führten die zusätzlichen Erkrankungen zum Tod der Kaninchen. Die Erkrankungen sind in Tabelle 106 nach Organsystem geordnet aufgeführt. Die klinischen und pathologischen Diagnosen aller Tiere sind im Anhang aufgeführt.

Tabelle 106: Weitere Erkrankungen zusätzlich zu den Befunden des Harntraktes von Kaninchen mit Azotämie unterteilt nach Organsystem (ZNS = zentrales Nervensystem; PNS = peripheres Nervensystem)

Organsystem	Anzahl	Anteil
Gastrointestinaltrakt	30	22 %
ZNS/PNS	29	21 %
Reproduktionstrakt	16	12 %
Neoplasien	16	12 %
Bewegungsapparat	11	8 %
Respirationstrakt	10	7 %
Herz-Kreislauf- System	9	7 %
Sonstige (Myiasis, Abszesse, Traumata, Augenerkrankungen)	14	10 %
Gesamt	135	100 %

4.9 Ergebnisse der pathologischen Untersuchung von Kaninchen mit Azotämie

Eine pathologische Untersuchung konnte in 57 Fällen durchgeführt werden. Dabei wurden 55 vollständige Tierkörper und zwei Organproben (Nieren und Ovarien inklusive Uteri) untersucht. In 33 Fällen wurden die Nierenbefunde als Hauptbefund und bei 18 Tieren als Nebenfund aufgeführt. In vier Fällen waren die Nieren ohne besonderen Befund und in zwei Fällen lagen nur postmortale Veränderungen vor. Aus der prärenalen Gruppe wurden zehn Tiere, aus der renalen Gruppe 43 Tiere, aus der inkonsistenten Gruppe vier Tiere und aus

der postrenalen Gruppe kein Tier untersucht. Das Alter der untersuchten Kaninchen lag zwischen einem und elf Jahren (Median: 4 Jahre).

4.9.1 Ergebnisse des Nierengewichts und der Nierenmaße

Von 14 Kaninchen wurde das Nierengewicht bestimmt (Tabelle 107).

Tabelle 107: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.), Maximum (Max.) des bei der pathologischen Untersuchung ermittelten Nierengewichtes von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal und renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent n = 0]

Gewicht	Anzahl	Mittelwert	SD	Median	Min.	Max.
		(g)		(g)	(g)	(g)
Linke Niere	14	6,8	2,8	7	2	11
Prärenal	3	6,3	3,2	5	4	10
Renal	11	6,9	2,8	7	2	11
ANI	3	8,3	1,5	8	7	10
CNI	8	6,4	3,0	7	2	11
Rechte Niere	14	7,4	2,9	7	4	15
Prärenal	3	6,0	2,7	5	4	9
Renal	11	7,7	3,0	8		15
ANI	3	7,7	1,5	8	6	9
CNI	8	7,8	3,5	7	4	15

Es konnte kein signifikanter Unterschied bei dem Nierengewicht zwischen den Azotämiegruppen festgestellt werden (linke Niere: prärenal/renal: $p = 1,0$; prärenal/ANI: $p = 1,0$; prärenal/CNI: $p = 1,0$; ANI/CNI: $p = 0,545$; rechte Niere: prärenal/renal: $p = 1,0$; prärenal/ANI: $p = 1,0$; prärenal/CNI: $p = 1,0$; ANI/CNI: $p = 1,0$).

Von 18 Kaninchen wurden die Nierenmaße bestimmt, es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Azotämiegruppen festgestellt werden. Mittelwert, Standardabweichung, Median, Minimum, Maximum, Perzentile 25 % und 75 % der bei der pathologischen Untersuchung ermittelten Nierenmaße aller Azotämiegruppen sind im Anhang aufgeführt.

4.9.2 Ergebnisse der Messungen des Harnstoffgehaltes im Augenkammerwasser

Bei 36 Tieren wurde der Harnstoffgehalt des Augenkammerwassers gemessen (Tabelle 108).

Tabelle 108: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der ermittelten Werte des Harnstoffgehalts (mg/dl) im Augenkammerwasser der pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent; postrenal n = 0]

Gruppe	Anzahl	Mittelwert (mg/dl)	SD	Median (mg/dl)	Min. (mg/dl)	Max. (mg/dl)
Prärenal	6	120	55,7	125	50	200
Renal	26	207	81,0	230	50	300
ANI	9	187	76,1	230	50	290
CNI	17	217	83,8	230	50	300
Inkonsistent	3	217	75,1	220	140	290
Gesamt	35	193	8,0	220	50	300

Die prärenale Gruppe wies im Vergleich zur CNI-Gruppe eine signifikant niedrigere Harnstoffkonzentration im Augenkammerwasser auf ($p = 0,048$). Innerhalb der anderen Azotämiegruppen konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Zwischen der prärenalen und renalen Gruppe war lediglich eine Tendenz zu erkennen ($p = 0,052$; prärenal/ANI: $p = 0,119$; ANI/CNI: $p = 0,399$).

Die im Augenkammerwasser gemessene Harnstoffkonzentration wurde mittels Teststreifen in den Referenzbereich eingeteilt (Tabelle 109).

Ergebnisse

Tabelle 109: Harnstoffkonzentration (mg/dl) des Augenkammerwasser von pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent; postrenal n = 0]

Gruppe	Harnstoffkonzentration im Augenkammerwasser (mg/dl)				Gesamt
	< 80	80-120	> 120 ≤ 180	> 180	
Prärenal	2	1	2	1	6
Renal	3	2	5	17	26
ANI	1	1	2	5	9
CNI	2	1	2	12	17
Inkonsistent	0	0	1	2	3
Gesamt	5 (14 %)	3 (9 %)	8 (23 %)	20 (57 %)	35

Die Auswertung der Harnstoffkonzentration des Augenkammerwassers ergab bei über der Hälfte der Tiere (20/36) eine Harnstoffkonzentration über 180 mg/dl, was bei diesem Test als hochgradige Urämie eingestuft wird. Davon waren fast alle Tiere aus der renalen Gruppe (17/20). Aufgrund der teilweise geringen Stichprobengröße innerhalb der einzelnen Azotämiegruppen konnte kein statistischer Test auf signifikante Unterschiede durchgeführt werden (Chi-Quadrat-Test: erwartete Häufigkeit in mehreren Feldern < 5).

Ein Vergleich des Harnstoffgehaltes vom Augenwasser mit der Harnstoffkonzentration im Blutplasma (Abbildung 1) ergab eine signifikant positive Korrelation der beiden Parameter ($R = 0,611$; $p < 0,001$).

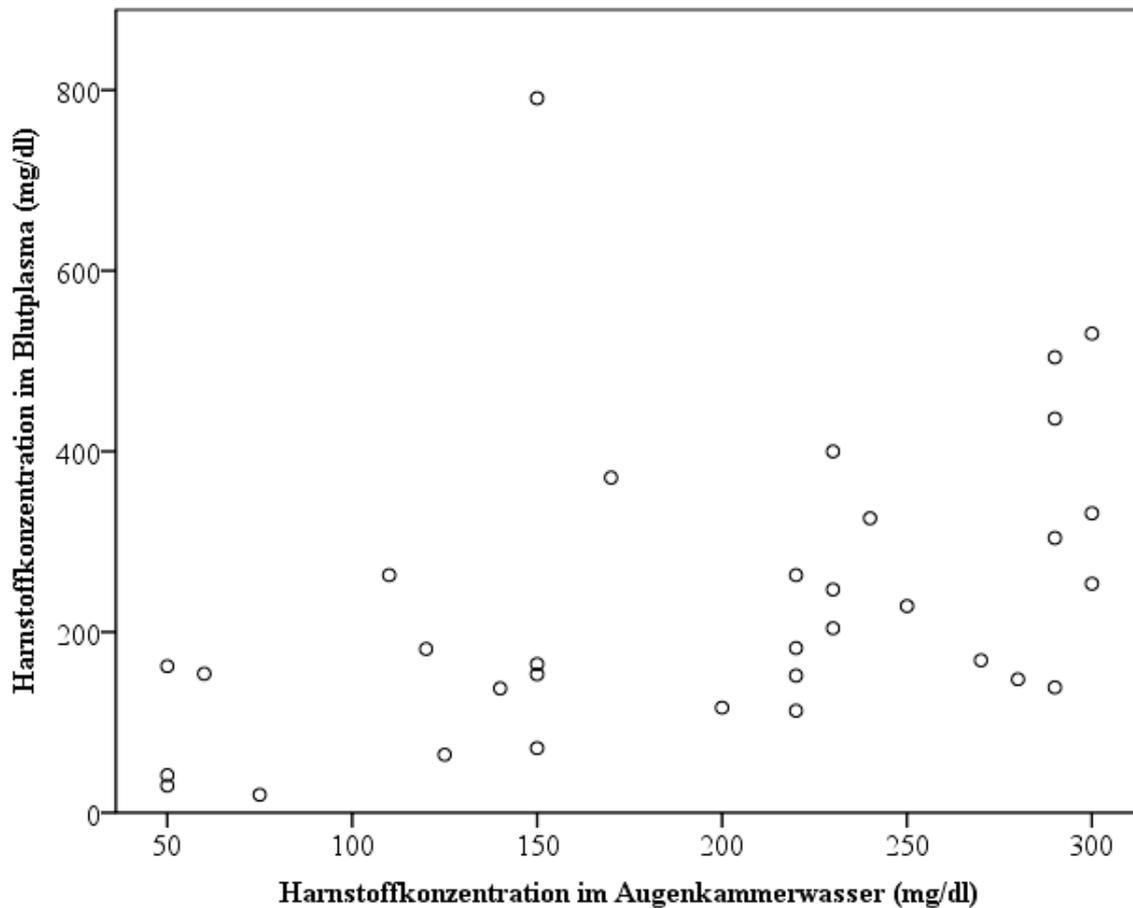


Abbildung 1: Vergleich der Harnstoffkonzentration (mg/dl) im Augenkammerwasser (Teststreifenmethode) und Blutplasma von pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie (n = 33)

4.9.3 Auswertung der pathologischen Nierenbefunde

Bei 65 % (37/57) der Tiere wurden pathologisch Nierenentzündungen und bei 35 % (20/57) degenerative Veränderungen (z. B. Fibrosen) der Nieren festgestellt. Primärtumoren oder Missbildungen wurden nicht diagnostiziert. Fünf Tiere wiesen keine Nierenveränderungen auf, davon gehörten zwei Tiere zur prärenalen, zwei Tiere zur ANI- und ein Tier zur inkonsistenten Gruppe (Tabelle 110).

Ergebnisse

Tabelle 110: Nierenbefunde (n = 134) der pathologisch untersuchten Kaninchen (n = 57) mit Azotämie [Gruppe: prärenal, ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz und inkonsistent; postrenal n = 0]

Nierenbefunde	Prärenal	ANI	CNI	Inkonsistent	Gesamt
Nephritis	4	4	22	1	31 (54 %)
Nierenfibrose	1	4	13	1	19 (33 %)
Verkalkungen	4	0	7	0	11 (19 %)
Gries/Stein	1	0	8	1	10 (17 %)
Proteinzyylinder	0	2	3	1	6 (10 %)
Pyelonephritis	0	2	4	0	6 (10 %)
Tubulonephrose	1	2	1	1	5 (9 %)
Atrophie des Gewebes	0	2	3	0	5 (9 %)
Hydronephrose	1	0	4	0	5 (9 %)
End Stage Kidney	1	0	4	0	5 (9 %)
Niereninfarkte	0	1	3	0	4 (7 %)
Nierenlipidose	0	4	0	0	4 (7 %)
Nekrosen des Gewebes	0	2	2	0	4 (7 %)
Stauungshyperämie	3	0	1	0	4 (7 %)
Nephrohydrose	0	0	2	0	2 (3 %)
Glomerulonephritis	0	2	0	0	2 (3 %)
Hydroureter/ureteren	0	0	2	0	2 (3 %)
Leukotische Infiltration	1	0	1	0	2 (3 %)
Sekundärer renaler Hyperparathyreoidismus	0	0	3	0	3 (5 %)
Metastasen anderer Primärtumoren	0	0	1	0	1 (2 %)
Pigmentspeicherung	1	0	0	0	1 (2 %)
Pyelitis	0	0	1	0	1 (2 %)
Pelvitis	0	1	0	0	1 (2 %)
Gesamt	18 (13 %)	26 (19 %)	85 (63 %)	5 (4 %)	134

Ergebnisse

Entzündliche Veränderungen (Nephritis, Pyelonephritis, Glomerulonephritis, Pyelitis und Pelvitis) wurden mit insgesamt 72 % (41/57) am häufigsten nachgewiesen. Außerdem zählten auch Nierenfibrosen (33 %), Nierenverkalkungen (19 %) sowie Nierengries/Nierensteine (17 %) zu den häufigeren Befunden. Ein statistischer Test auf signifikante Unterschiede in Bezug auf die Häufigkeit der Befunde wurde aufgrund der teilweise geringen Stichprobengrößen in den einzelnen Azotämiegruppen nicht durchgeführt. Das pathologische Bild einer End Stage Kidney trat bei insgesamt fünf Tieren auf, alle bis auf ein Tier gehörten zur CNI-Gruppe. Bei einem Kaninchen der prärenalen Gruppe (Nr. 20) wurde unilateral eine Schrumpfniere mit Nierenstein diagnostiziert, die Kreatinin- und Harnstoffkonzentrationen lagen bei mehreren Kontrollen (Jahre 2009/2010) immer innerhalb des Referenzbereiches. Eine Hyperplasie der Nebenschilddrüse konnte bei zwei Kaninchen der CNI-Gruppe nachgewiesen werden. Im Zusammenhang mit den chronischen Nierenveränderungen wurde bei diesen Tieren ein sekundärer renaler Hyperparathyreoidismus diagnostiziert. Ein weiteres Kaninchen aus der CNI-Gruppe wies eine pathologische Fraktur als Folge einer Osteodystrophia fibrosa auf, die aufgrund des sekundären Hyperparathyreoidismus entstanden war (osteorenales Syndrom).

In 38 Fällen wurden der Schweregrad sowie das Alter (subakut, akut oder chronisch) der entzündlichen Nierenveränderungen innerhalb der Azotämiegruppen ausgewertet (Tabelle 111 und 112).

Tabelle 111: Schweregrad der Nephritiden von pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz und inkonsistent; postrenal n = 0]

Schweregrad	Prärenal	ANI	CNI	Inkonsistent	Gesamt
Geringgradig	4	7	2	1	14 (38 %)
Mittelgradig	0	0	5	0	5 (13 %)
Hochgradig	0	3	15	1	19 (51 %)
Gesamt	4	10	22	2	38 (100 %)

Die ANI-Gruppe wies vorwiegend geringgradige im Vergleich zu hochgradigen Nephritiden auf ($p = 0,344$), während in der CNI-Gruppe häufiger hochgradige, gefolgt von mittel- und geringgradigen Nephritiden vorkamen ($p = 0,002$).

Tabelle 112: Alterseinteilung der Nephritiden von pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz und inkonsistent; postrenal n = 0]

Alter	Prärenal	ANI	CNI	Inkonsistent	Gesamt
Subakut	1	0	0	0	1 (3 %)
Akut	2	1	0	0	3 (8 %)
Chronisch	2	6	24	2	34 (92 %)
Gesamt	5	7	24	2	38 (100 %)

Insgesamt wurden vor allem chronische, gefolgt von akuten und subakuten Nephritiden nachgewiesen ($p < 0,001$).

Die Ausbreitung (fokal, multifokal oder diffus) der entzündlichen Nierenveränderungen der Azotämiegruppen wurde in 35 Fällen ausgewertet (Tabelle 113).

Tabelle 113: Ausbreitung der Nephritiden von pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz und inkonsistent; postrenal n = 0]

Ausbreitung	Prärenal	ANI	CNI	Inkonsistent	Gesamt
Fokal	0	1	0	0	1 (3 %)
Multifokal	3	6	11	2	22 (59 %)
Diffus	1	3	8	0	12 (32 %)
Gesamt	4	10	19	2	35 (100 %)

Die Ausbreitung der entzündlichen Nierenveränderungen war in allen Azotämiegruppen überwiegend multifokal und diffus.

Der Charakter der entzündlichen Nierenveränderungen wurde von 63 Kaninchen ausgewertet (Tabelle 114). In einigen Fällen lagen mehrere Befunde vor.

Tabelle 114: Charakter der Nephritiden von pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz und inkonsistent; postrenal n = 0]

Charakter	Prärenal	ANI	CNI	Inkonsistent	Gesamt
Interstitiell	3	6	20	1	30 (81 %)
Lymphoplasmazellulär	3	2	12	1	18 (49 %)
Fibrosierend	0	0	11	0	11 (30 %)
Granulomatös	0	0	3	0	3 (8 %)
Purulent	0	1	1	0	2 (5 %)
Katarrhalisch	0	0	1	0	1 (3 %)
Gesamt	6	9	46	2	

Interstitielle entzündliche Nierenveränderungen wurden am häufigsten festgestellt, gefolgt von lymphoplasmazellulären und fibrosierenden Veränderungen. Ein statistischer Test auf signifikante Unterschiede in Bezug auf die Anzahl der Tiere und der entzündlichen Veränderungen konnte aufgrund der teilweise geringen Stichprobengröße innerhalb der Azotämiegruppen nicht durchgeführt werden (Chi-Quadrat-Test: erwartete Häufigkeit in mehreren Feldern < 5). In vielen Fällen wurden mehrere entzündliche Charaktereigenschaften der entzündlichen Nierenveränderungen pro Tier festgestellt.

Charakter und Schweregrad der entzündlichen Nierenveränderungen wurden in einer Kreuztabelle gegenübergestellt (Tabelle 115).

Tabelle 115: Charakter und Schweregrad der Nephritiden von pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie (n = 56)

	Charakter der Nephritiden			
	Interstitiell	Lymphoplasmazellulär	Fibrosierend	Gesamt
Geringgradig	10	5	0	15
Mittelgradig	5	2	1	8
Hochgradig	12	11	10	33
Gesamt	27	18	11	56

Geringgradig interstitielle und hochgradig interstitielle Nephritiden wurden am häufigsten nachgewiesen, gefolgt von hochgradigen lymphoplasmazellulären bzw. fibrosierenden Nierenveränderungen.

Das Alter und der Charakter der entzündlichen Nierenveränderungen wurden in einer Kreuztabelle gegenübergestellt (Tabelle 116).

Tabelle 116: Alter und Charakter der Nephritiden von pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie

Alter	Charakter der Nephritiden			Gesamt
	Interstitiell	Lymphoplasmazellulär	Fibrosierend	
Akut	1	1	0	2
Chronisch	27	17	10	54
Gesamt	28	18	10	56

Chronisch interstitielle und chronisch lymphoplasmazelluläre Nierenveränderungen kamen im Vergleich zu akuten interstitiellen und lymphoplasmazellulären Veränderungen signifikant häufiger vor (chronisch/interstitiell zu chronisch/akut: $p < 0,001$; chronisch/lymphoplasmazellulär zu akut/lymphoplasmazellulär: $p < 0,001$).

Der Charakter und die Ausbreitung der entzündlichen Nierenveränderungen wurden in einer Kreuztabelle gegenübergestellt (Tabelle 117).

Tabelle 117: Charakter und Ausbreitung der Nephritiden von pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie

Ausbreitung	Charakter der Nephritiden			Gesamt
	Interstitiell	Lymphoplasmazellulär	Fibrosierend	
Fokal	1	0	0	1
Multifokal	18	12	5	35
Diffus	6	6	5	17
Gesamt	25	18	10	53

Es traten überwiegend multifokal interstitielle und lymphoplasmazelluläre, gefolgt von diffusen interstitiellen und lymphoplasmazellulären Nierenveränderungen auf.

Aufgrund verschiedener pathologischer Veränderungen (entzündliche granulomatöse Veränderungen in Gehirn, Nieren, Leber) wurde bei 22 von 57 untersuchten Tieren (39 %) eine Infektion mit dem Erreger *Enzephalityzoon cuniculi* vermutet. Bei fünf der 57 Tiere wurden keine granulomatösen Entzündungsanzeichen in den Nieren und im Gehirn nachgewiesen, die auf eine akute Infektion mit *E. cuniculi* hindeuten. Eine länger zurückliegende Infektion mit dem Erreger konnte in diesen Fällen aber nicht ausgeschlossen werden. In 53 % der Fälle (30/57) enthielt der pathologische Befund keine Angaben bezüglich typischer Veränderungen oder den Verdacht auf eine Infektion mit dem Erreger.

Die pathologischen Befunde von vier Tieren konnten die klinisch vorliegende Azotämie nicht erklären. Eine hochgradige Urämie wurde bei vier Tieren in der pathologischen Untersuchung diagnostiziert, die ansonsten keine oder nur geringgradige Veränderungen der Nieren aufwiesen.

5. Diskussion

Ziel dieser Arbeit war es, die Ergebnisse der klinischen, labordiagnostischen, bildgebenden sowie pathologischen Befunde von Heimtierkaninchen mit einer Azotämie auszuwerten und die Ursache der Azotämie zu ermitteln. Es sollten mögliche Unterscheidungsmerkmale und Parameter bezüglich der Klinik und der Ursachen der Azotämieformen beim Heimtierkaninchen untersucht werden.

5.1 Einschlusskriterium

Für diese Studie wurde als Einschlusskriterium eine Plasmakreatininkonzentration über $166 \mu\text{mol/l}$ ($1,9 \text{ mg/dl}$) gewählt. Hein (2001) ermittelte diese obere Grenze des Kreatinins bei 155 gesunden Heimtierkaninchen. Andere Quellen geben teilweise deutlich niedrigere oder etwas höhere obere Referenzwerte für die Blutkreatininkonzentration bei Kaninchen an. Wolford et al. (1986), Favarato und Zatta (1990) sowie Jensen et al. (1992) ermittelten niedrigere obere Grenzen für Kreatinin ($141 \mu\text{mol/l}$; $58 \mu\text{mol/l}$; $130 \mu\text{mol/l}$). Eine Ursache für die teilweise deutlich voneinander abweichenden Referenzbereiche könnte die Tatsache sein, dass bei diesen Untersuchungen vor allem junge Labor- bzw. Schlachtkaninchen beprobt wurden. Hein (2001) hingegen untersuchte Heimtierkaninchen unterschiedlichen Alters. Nicht nur die Rasse, das Alter und das Geschlecht können einen Einfluss auf die Referenzbereiche haben, auch die Berechnungsmethode mit der der Referenzbereich ermittelt wurde, kann zu unterschiedlichen Ergebnissen führen (TVEDTEN und THOMAS, 2012). So kann das für die Bestimmung des Referenzbereiches verwendete Konfidenzintervall variieren. Der Referenzbereich spiegelt meist die Ergebnisse von 95 % der untersuchten Tiere wider. Das bedeutet, dass 5 % der gesunden Tiere ausgeschlossen werden. Wolford et al. (1986) wählten in ihrer Studie ein Konfidenzintervall von 90 %, was bei 206 untersuchten Kaninchen die Kreatininwerte von 21 Tieren nicht berücksichtigt. Weiterhin können die Analysegeräte in ihrer Präzision variieren, wodurch Abweichungen der Ergebnisse entstehen, die nicht im Zusammenhang mit einer Erkrankung des Tieres auftreten. Auch zwischen Blutserum und Blutplasma wurde ein Unterschied in der Kreatininkonzentration nachgewiesen. Im Serum war die Konzentration 5 bis $10 \mu\text{mol/l}$ höher als im Blutplasma (THORESEN et al., 1992). Zudem können unterschiedliche Messmethoden einen Einfluss auf die gemessene Kreatininkonzentration haben. Hein (2001) verwendete für die Ermittlung ihrer

Referenzbereiche Blutserum, während in der vorliegenden Arbeit Blutplasma analysiert wurde.

5.2 Auswertung der Befunde und Einteilung der Azotämiegruppen

Bei Kleintieren mit einer Azotämie wird anhand verschiedener Kriterien [z. B. Anamnese, Kalzium,- Kaliumkonzentration, Konzentration des anorganischen Phosphats, Verlauf der Kreatininplasmakonzentration nach Infusion, spezifisches Gewicht im Harn (GERBER et al., 2004; DiBARTOLA, 2010; LANGSTON, 2010; POLZIN, 2010)] eine Unterteilung in die prärenale, renale und postrenale Form vorgenommen (STOCKHAM und SCOTT, 2013c). Heimtierkaninchen mit Azotämie sollten in der vorliegenden Arbeit mit Hilfe dieser Kriterien in die drei Azotämiegruppen eingeteilt werden. Die Unterscheidung der Azotämieform war bei knapp einem Viertel der Kaninchen (38/161) nicht eindeutig möglich, sodass eine vierte Gruppe (inkonsistent) gebildet wurde. Das lag zum einen daran, dass der überwiegende Anteil der Tiere dieser Studie retrospektiv ausgewertet wurde und nicht immer alle Befunde für die Einteilung zur Verfügung standen. In einigen Fällen wurden zwar Verdachtsdiagnosen gestellt, es fehlten jedoch weiterführende Untersuchungen, die z. T. von einigen Besitzern nicht gewünscht wurden. Zum anderen konnte teilweise trotz ausreichender Befunde keine sichere Zuordnung erfolgen, da teils widersprüchliche Untersuchungsergebnisse vorlagen. So bestand in einem Fall nach Blut- und Harnbefunden der Verdacht auf eine Niereninsuffizienz (Kreatinin: 515 $\mu\text{mol/l}$, Kalium: 9,1 mmol/l , anorganisches Phosphat: 3,88 mmol/l , spezifisches Harngewicht: 1.012), jedoch wurden bei der pathologischen Untersuchung keine Nierenveränderungen festgestellt und eine prärenale Azotämie vermutet. Warum bei Kaninchen anhand der bei Kleintieren verwendeten Kriterien eine Zuordnung nicht immer möglich war, bleibt unklar.

Als Ursachen prärenalere Azotämien werden bei Kleintieren renale Ischämien sowie Hypovolämien beschrieben (STOCKHAM und SCOTT, 2013c). Als charakteristisch für eine prärenale Azotämie gilt eine erhöhte Kreatinin- und Harnstoffkonzentration im Blut in Verbindung mit einem konzentrierten spezifischen Harngewicht (LANGSTON, 2010). Ein spezifisches Gewicht über 1.030 wurde in der vorliegenden Arbeit bei den Kaninchen der prärenal Gruppe beobachtet und als Kriterium zur Einteilung herangezogen (Median: 1.032). Einige Tiere der prärenal Gruppe erhielten vor der Harnuntersuchung eine Infusion, was das niedrigere spezifische Gewicht dieser Tiere erklärt (Min.: 1.012). Zudem ermöglichte der Verlauf der Kreatinin- und Harnstoffkonzentrationen nach Infusionstherapie in einzelnen

Fällen die Zuordnung, da ein rasches Absinken der Kreatinin- und Harnstoffkonzentrationen nach Korrektur der Ischämie bzw. Hypovolämie als weiteres Charakteristikum für eine prärenale Azotämie angesehen wird (LANGSTON, 2010).

Renale Azotämien wurden in dieser Arbeit am häufigsten nachgewiesen (83/161). Eine Unterscheidung zwischen einer akuten und chronischen Niereninsuffizienz war in einigen Fällen nicht möglich. Auch Gerber et al. (2004) stellten bei Hunden fest, dass einzelne Parameter, wie der Ernährungszustand, die Blutkonzentrationen von Kalium, Kreatinin, Harnstoff und der Hämatokrit sowie das Vorkommen von Zylindern im Harn und die UPC keine ausreichende diagnostische Effizienz zur Unterscheidung einer akuten von einer chronischen Niereninsuffizienz aufweisen. So kann zum Zeitpunkt der Präsentation eine Kombination von renalen und extrarenalen (prä- bzw. postrenalen) Ursachen vorliegen, die keine eindeutige Zuordnung ermöglichen. Die Diagnose einer akuten oder chronischen Niereninsuffizienz sollte anhand einer Kombination verschiedener Befunde erfolgen. In der vorliegenden Arbeit wurde in einigen Fällen bei Kaninchen der CNI-Gruppe zusätzlich eine prärenale Komponente vermutet, da die Kreatinin- und Harnstoffkonzentration unter der Infusionstherapie zwar gesunken waren, aber dennoch oberhalb des Referenzbereiches blieben. Postrenale Ursachen konnten in diesen Fällen mittels Röntgenuntersuchung ausgeschlossen werden.

Allein bei den Tieren der postrenalen Gruppe war immer eine eindeutige Zuordnung mittels Röntgendiagnostik möglich.

5.3 Auswertung der klinischen Befunde und Vergleich zwischen den Azotämiegruppen

5.3.1 Signalement

Der überwiegende Anteil der Kaninchen (131/161) dieser Arbeit waren Zwergkaninchen bzw. Tiere kleinerer Rassen. Diese Zahl spiegelt die Population, der in der Kleintierklinik vorgestellten Heimtierkaninchen wieder und weist nicht auf eine Rassenprädisposition hin. Vorkommen und Ursachen von Azotämien bei mittelgroßen und großen Rassen können somit aus dieser Arbeit nicht beurteilt werden.

Bislang wurde keine Geschlechtsprädisposition bei Kaninchen mit Nierenerkrankungen beschrieben. Harcourt-Brown (2007a) wertete die Daten von 65 Heimtierkaninchen mit röntgenologisch nachgewiesenen Nierenveränderungen aus, 43 Tiere waren männlich und 22

weiblich. Ein statistischer Test auf Signifikanz wurde nicht angegeben. Im Gegensatz dazu wurden in der vorliegenden Arbeit überwiegend weibliche Tiere erfasst (87/161). Ein signifikanter Unterschied zwischen der Anzahl von weiblichen und männlichen Kaninchen konnte nicht nachgewiesen werden ($p = 0,233$). In der postrenalen Gruppe waren 60 % der Kaninchen männlich und 40 % weiblich. Auch Rappold (2001) wies bei männlichen Tieren häufiger eine Obstruktionen der harnabführenden Wege als bei weiblichen Tiere nach. Als Ursache für das vermehrte Auftreten von Harnröhrensteinen bei männlichen Tieren wird der anatomische Verlauf der Harnröhre genannt, da die Umschlagpunkte der Harnröhre eine Prädilektionsstelle für Harnkonkremente darstellen.

Die Kaninchen aller Azotämiegruppen der vorliegenden Arbeit waren überwiegend mittleren Alters (Median: 4 Jahre), was mit den Ergebnissen von Rappold (2001) und Harcourt-Brown (2007a) übereinstimmt. DiBartola et al. (1987) wiesen ein höheres Risiko einer chronischen Niereninsuffizienz für Katzen ab sieben Jahren nach, während akute Niereninsuffizienzen auch bei jüngeren Katzen auftreten. In der vorliegenden Arbeit waren die Tiere der CNI-Gruppe signifikant älter als die Tiere der ANI-Gruppe ($p = 0,013$), der Unterschied war jedoch nicht sehr groß (Median ANI-Gruppe: 4 Jahre; Median CNI-Gruppe: 5,5 Jahre).

5.3.2 Befunde der klinischen Untersuchung (inklusive Blutdruckmessung)

Klinische Symptome von Kaninchen mit Nierenerkrankungen sind meist unspezifisch (HARCOURT-BROWN, 2002a; BAS et al., 2004; HARCOURT-BROWN, 2007a). Das konnte auch in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden. In allen Azotämiegruppen war der häufigste Vorstellungsgrund Inappetenz, gefolgt von Mattigkeit und Apathie. Polyurie/Polydipsie wurde in der vorliegenden Arbeit nur von vier Besitzern beschrieben. Dass Polyurie/Polydipsie selten auftrat, deckt sich mit der Erfahrung anderer Autoren (HARCOURT-BROWN, 2007a; NASTAROWITZ-BIEN, 2007; HARCOURT-BROWN, 2013). Die Ursachen dafür können vielfältig sein. Der Flüssigkeitsbedarf von Kaninchen schwankt erheblich. Er wird zwischen 50 und 150 ml/kg in 24 Stunden angegeben (VELLA und DONNELLY, 2011). Einfluss auf die Flüssigkeitsaufnahme haben unter anderem die Art der Haltung, die Art der Fütterung, das Tränksystem (TSCHUDIN et al., 2011) sowie die Umgebungstemperatur und der Laktationsstatus (BAKR et al., 2015).

Auch die Trinkmenge zur Verifizierung einer Polydipsie ist schwierig und war in der vorliegenden Arbeit nicht möglich, da die meisten Kaninchen nur einmalig vorgestellt wurden.

Gewichtsverlust war in der Studie von Harcourt-Brown (2007a) mit 74 % (48/65) der häufigste Vorstellungsgrund bei Kaninchen mit röntgenologisch nachgewiesenen Nierenveränderungen, gefolgt von Inappetenz mit 44 % (29/65). Im Gegensatz dazu wurde ein Gewichtsverlust in der vorliegenden Arbeit nur bei 9 % (14/161) der Kaninchen als Vorstellungsgrund angegeben. Eine mögliche Ursache dafür könnte sein, dass Kaninchen mit röntgenologisch nachgewiesenen Nierenveränderungen eher eine chronische Nierenerkrankung aufweisen. Übereinstimmend mit dieser Vermutung konnte in der vorliegenden Arbeit bei den Kaninchen der CNI-Gruppe ein signifikant niedrigeres Körpergewicht nachgewiesen werden ($p = 0,013$). Möglicherweise fällt ein schleichender Gewichtsverlust auch nicht allen Besitzern auf, sodass dies nicht als Vorstellungsgrund genannt wurde.

Während 60 % (6/10) der Kaninchen der postrenalen Gruppe in der vorliegenden Arbeit vor allem aufgrund von Harnabsatzstörungen vorgestellt wurden, stellte Rappold (2001) bei Kaninchen mit Urolithiasis überwiegend eine unspezifische Symptomatik fest. Ursache für diesen Unterschied ist vermutlich, dass Rappold (2001) bei lediglich sieben von 23 Kaninchen sonographisch Harnröhrensteine diagnostizierte, während in der vorliegenden Arbeit sechs von zehn Kaninchen eine Obstruktion der Harnröhre aufwiesen.

Eine Hypothermie wurde in der vorliegenden Arbeit bei 45 % (43/96) der Kaninchen festgestellt. Eine Hypothermie kann bei Heimtierkaninchen ein prognostischer Faktor im Hinblick auf den Schweregrad einer Erkrankung sowie in Verbindung mit einer erhöhten Mortalitätsrate auftreten (DI GIROLAMO et al., 2016). In der vorliegenden Arbeit wiesen vor allem Kaninchen der prärenalen (11/18) und der ANI-Gruppe (11/21) eine Hypothermie auf. Diese Tiere wurden häufig mit einem mittel- bis hochgradig gestörtem Allgemeinbefinden vorgestellt, einige Kaninchen befanden sich in Seitenlage. Oft waren das Tiere, die sich im Schock befanden. Kaninchen und kleine Heimtiere können bereits im frühen dekomparatorischen Stadium eines Schocks eine Hypothermie entwickeln (LICHTENBERGER und KO, 2007). Bei Kleintieren wird das Auftreten einer Hypothermie im Zusammenhang mit einer Azotämie beschrieben. Die Hypothermie kann durch die Azotämie, aber auch durch die Störung der Thermoregulation durch urämische Toxine verursacht sein (FISCHER et al., 2009).

Die Blutdruckmessung erfolgte in der vorliegenden Arbeit mittels Dopplermethode, der verwendete Referenzbereich wurde unter den gleichen Bedingungen von 25 klinisch gesunden Kaninchen bestimmt. Van den Buuse und Malpas (1997) ermittelten den intraarteriellen Blutdruck von Kaninchen unterschiedlicher Rassen (Gewicht Mittelwert: 2,7 kg) über 24 Stunden mittels Telemetrie. Der Referenzbereich lag zwischen 93 und 118 mmHg (Messbereich) und war trotz unterschiedlicher Methode mit dem klinkeigenen Referenzbereich vergleichbar (95 % Perzentil; 89 bis 133 mmHg).

Eine systemische Hypertension wird bei Katzen häufig im Verlauf einer chronischen Niereninsuffizienz nachgewiesen (ELLIOTT et al., 2001; SYME et al., 2002; JEPSON et al., 2007). Bislang ist nicht klar, ob die Hypertension zur CNI geführt hat oder ob sie als Folge einer CNI auftritt, da die Nieren eine wichtige Funktion bei der Regulation des Blutdrucks einnehmen (BROWN et al., 2016). In der vorliegenden Arbeit lagen die Blutdruckwerte von 21 Kaninchen mit Azotämie vor, die Mehrzahl wies eine Hypotension auf. Es ist bekannt, dass Schmerzen und Stress bei Kaninchen einen verminderten Blutfluss verursachen (BROD und SIROTA, 1949), der zu einer Hypotension führen kann. Viele dieser Kaninchen wurden in einem schlechten Allgemeinzustand vorgestellt, waren oftmals mehrere Tage inappetent und wiesen verschiedene andere Begleiterkrankungen auf, was den größeren Anteil von Tieren mit Hypotension erklären kann.

5.3.3 Befunde der Blutuntersuchung

5.3.3.1 Kreatinin- und Harnstoffkonzentration

Die Kreatinin- und Harnstoffkonzentration im Blut werden in der Kleintiermedizin zur Diagnose einer Azotämie am häufigsten genutzt (GRAUER, 2011b).

Die Kreatininkonzentration im Plasma ist im Gegensatz zur Harnstoffkonzentration weniger von extrarenalen Faktoren abhängig (MC LAUGHLIN und FISH, 1994; LOEB, 1997). Kreatinin wird im Vergleich zu Harnstoff nicht tubulär resorbiert (MC LAUGHLIN und FISH, 1994; LOEB, 1997) und gilt deshalb als besserer Indikator für eine verminderte Nierenfunktion. Dennoch können beide Parameter auch bei einer prärenalen und postrenalen Azotämie, die ohne Nierenveränderungen einhergehen, erhöht sein (FINCO und DUNCAN, 1976; FISCHER et al., 2009). Dies konnte auch in der vorliegenden Arbeit bei den Tieren der prärenalen und postrenalen Gruppe beobachtet werden. Pathologische Untersuchungen wiesen bei den meisten Tieren der prärenalen Gruppe keine Nierenveränderungen nach. Postrenale

Kaninchen wurden nicht pathologisch untersucht, die Kreatinin- und Harnstoffkonzentrationen sanken unter Therapie jedoch schnell in den Referenzbereich.

Kaninchen mit renaler Azotämie wiesen in der vorliegenden Arbeit eine signifikant höhere Kreatininkonzentration im Vergleich zur prärenalen ($p = 0,002$) und zur postrenalen Gruppe ($p = 0,003$) auf. Die höchsten Kreatininkonzentrationen wurden in der ANI-Gruppe gemessen. Auch bei Hunden mit akuter Niereninsuffizienz konnte eine signifikant höhere Kreatininkonzentration nachgewiesen werden als bei Hunden mit einer chronischen Niereninsuffizienz (GERBER et al., 2004).

Kaninchen der CNI-Gruppe wiesen in der vorliegenden Arbeit trotz teilweise hochgradiger Nierenveränderungen lediglich gering- bis mittelgradig erhöhte Kreatininkonzentrationen auf. Vergleichbares wurde auch bei Katzen mit chronischer Niereninsuffizienz beobachtet (HALL et al., 2014a). Eine mögliche Erklärung könnte die positive Korrelation zwischen Plasmakreatinin und der Muskelmasse sein (FEEMAN et al., 2003). Dies konnte auch in der vorliegenden Arbeit bei den Tieren der CNI-Gruppe beobachtet werden. Eine weitere mögliche Ursache für die geringeren Kreatininkonzentrationen in der CNI-Gruppe könnte die Fähigkeit von Kaninchennieren sein zusätzliche Glomeruli zu aktivieren, wodurch eine bis zu 16-fache Erhöhung der Wasserdiurese ohne signifikante Veränderung der glomerulären Filtrationsrate erreicht werden kann (SMITH, 1951).

In der vorliegenden Arbeit konnte eine signifikant positive Korrelation ($R = 0,727$) zwischen der Kreatinin- und der Harnstoffkonzentration nachgewiesen werden ($p < 0,001$). Dennoch wurde bei 15 Kaninchen in der vorliegenden Arbeit trotz erhöhter Kreatininkonzentration eine Harnstoffkonzentration im Referenzbereich gemessen. Dies deckt sich mit den Beobachtungen von Harcourt-Brown (2007a) bei Kaninchen mit röntgenologisch nachgewiesenen Nierenveränderungen. Von 43 Kaninchen mit erhöhter Kreatininkonzentration lag die Harnstoffkonzentration bei fünf Tieren innerhalb des Referenzbereiches. Bei älteren und kachektischen Kaninchen ist unter Umständen die Kreatininkonzentration weniger sensibel, da ein Verlust an Muskelmasse mit einer normalen Kreatininkonzentration trotz verminderter GFR einhergehen kann (HALL et al., 2014a; HALL et al., 2015).

Eine interessante Perspektive zur frühzeitigen Diagnose von chronischen Nierenerkrankungen könnte der für Hunde und Katzen mittlerweile auch in Deutschland verfügbare blutchemische Parameter Symmetrisches Dimethylarginin (SDMA) bieten. Bei Katzen mit chronischer Niereninsuffizienz wurde ein Anstieg von SDMA im Durchschnitt 17 Monate vor einer Kreatininerhöhung festgestellt (HALL et al., 2014a). Tatematsu et al. (2007) wiesen bei Hunden und Katzen eine negative Korrelation ($R = -0,85$) von SDMA mit der GFR (gemessen mittels Inulin-Clearance) nach. Vorteilhaft ist, dass SDMA im Gegensatz zu Kreatinin nicht von der Muskelmasse beeinflusst wird (JEWEL et al., 2013; HALL et al., 2014b).

5.3.3.2 Harnstoff-Kreatinin-Quotient

Der Harnstoff-Kreatinin-Quotient kann bei Kleintieren einen Hinweis zur Unterscheidung einer prärenalen (> 43) von einer renalen (< 43) Azotämie geben (MORITZ et al., 2013).

Zur Unterscheidung einer prärenalen von einer renalen Azotämie eignete sich der Harnstoff-Kreatinin-Quotient bei Heimtierkaninchen in der vorliegenden Arbeit nicht. Der Harnstoff-Kreatinin-Quotient lag bei den meisten Kaninchen aller Azotämiegruppen unter 43. Dennoch könnte dieser Parameter bei Heimtierkaninchen zur Unterscheidung einer akuten von einer chronischen Niereninsuffizienz hilfreich sein, da die Tiere der CNI-Gruppe im Vergleich zu den Tieren der ANI-Gruppe einen signifikant höheren Harnstoff-Kreatinin-Quotienten aufwiesen ($p = 0,011$). Allerdings überlappen sich die Messbereiche beider Gruppen, sodass die Interpretation im Zusammenhang mit weiteren Befunden vorgenommen werden sollte.

5.3.3.3 Elektrolytveränderungen

Harcourt-Brown (2007a) wies bei 33 von 38 Kaninchen mit röntgenologisch nachgewiesenen Nierenveränderungen eine Hyperkalzämie (Gesamtkalzium) nach. Es wurde vermutet, dass die Hyperkalzämie Folge einer eingeschränkten Kalziumexkretion aufgrund einer verminderten Nierenfunktion war. Im Gegensatz dazu lag die Konzentration des Gesamtkalziums in der vorliegenden Arbeit bei über der Hälfte der Kaninchen im Referenzbereich, während eine Hyperkalzämie nur bei 11 % (13/123) der Tiere nachgewiesen wurde, neun der 13 Tiere gehörten zur CNI-Gruppe. Der geringere Anteil der Tiere mit Hyperkalzämie in dieser Arbeit lässt sich einerseits durch den verwendeten Referenzbereich erklären, der in der Studie von Harcourt-Brown (2007a) mit 3,6 mmol/l deutlich niedriger

war, als der in der vorliegenden Arbeit (4,3 mmol/l). Der verwendete klinikeigene Referenzbereich ist vergleichbar mit den von Hein (2001) publizierten Daten (bis 3,9 mmol/l). Zudem ermittelte Harcourt-Brown (2007a) ausschließlich die Gesamtkalziumkonzentration. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass die Konzentration des Gesamtkalziums bei Kaninchen starken fütterungsbedingten Schwankungen unterliegt (WHITING und QUAMME, 1984; GOAD et al., 1989; REDROBE, 2002; ECKERMANN-ROSS, 2008) und sich der Blutkalziumspiegel proportional zur Kalziumaufnahme verhält (CHAPIN und SMITH, 1967). Bei Hunden wird zur Beurteilung der Blutkalziumkonzentration die Bestimmung des ionisierten Kalziums empfohlen (MISCHKE et al., 1996; SCHENCK und CHEW, 2005; KOGIKA et al., 2006). In der vorliegenden Arbeit konnte bei 56 Kaninchen die Konzentration des ionisierten Kalziums gemessen werden. Eine Hyperkalzämie, beurteilt anhand des ionisierten Kalziums, wurde lediglich bei zwei Kaninchen festgestellt. Ein Vergleich der Konzentration des Gesamtkalziums und des ionisierten Kalziums (n = 45) konnte die in der Literatur beschriebene Ungenauigkeit bestätigen.

Eine fortschreitende chronische Niereninsuffizienz kann bei Kleintieren im Spätstadium zu einer verminderten ionisierten Kalziumkonzentration führen. Diese entsteht meist infolge einer metabolischen Azidose, welche die drei Anteile des Gesamtkalziums verändert. So verringert sich die Fraktion des ionisierten Kalziums bei gleichzeitigem Anstieg des komplexgebundenen Kalziums. Wird nur das Gesamtkalzium bestimmt, wird in diesen Fällen eine Normokalzämie vorgetäuscht (DIBARTOLA, 2010; POLZIN, 2010). In der vorliegenden Studie wurden vor allem bei Kaninchen mit prärenal und renaler Azotämie Hypokalzämien (sowohl Gesamt- als auch ionisiertes Kalzium) festgestellt. Zur Beurteilung der Kalziumkonzentration sollte auch bei Kaninchen die Konzentration des ionisierten Kalziums bestimmt werden.

Eine Hyperphosphatämie war in der vorliegenden Arbeit in der prärenalen und renalen Gruppe ein häufiger Befund (75/122). Als Ursache einer erhöhten Konzentration des anorganischen Phosphats wird bei Kleintieren u. a. eine geringere Ausscheidung aufgrund einer verminderten GFR, wie sie bei prärenalen und renalen Azotämien vorkommen kann, angegeben (STOCKHAM und SCOTT, 2013c). Bei Kleintieren kann die Konzentration des anorganischen Phosphats im Anfangsstadium einer chronischen Niereninsuffizienz zunächst noch physiologisch sein, zu einem Anstieg kommt es meist im terminalen Stadium (GRAUER, 2011a). Harcourt-Brown (2007a) diagnostizierte bei 17 von 34 Kaninchen mit

röntgenologisch nachgewiesenen Nierenveränderungen eine Hyperphosphatämie. In der vorliegenden Arbeit wiesen die Tiere der ANI-Gruppe eine signifikant höhere Konzentration des anorganischen Phosphats auf als die Tiere der CNI-Gruppe ($p = 0,03$).

Eine Hyperphosphatämie, wie sie bei Hunden und Katzen als Folge einer Obstruktion der Harnröhre vorkommen kann (FISCHER et al., 2009), konnte in der vorliegenden Arbeit und bei Rappold (2001) nicht festgestellt werden.

Bei Kleintieren steigt die Kaliumkonzentration oft proportional zum Schweregrad der Azotämie (DIBARTOLA, 2010). Das konnte auch bei den Heimtierkaninchen der vorliegenden Arbeit beobachtet werden. Kalium wird zu 90 % glomerulär filtriert, sodass eine Abnahme der GFR über einen längeren Zeitraum zu einer erhöhten Kaliumkonzentration im Blut führen kann (BROWN, 2011). Eine Hyperkaliämie wird auch bei Kleintieren im Verlauf einer akuten Niereninsuffizienz beschrieben, wenn die Tiere oligurisch/anurisch sind (LANGSTON, 2010). Das wurde auch in der vorliegenden Arbeit beobachtet. Einige Kaninchen der prärenalen Gruppe wiesen ebenfalls eine Hyperkaliämie auf. Diese könnte darauf zurückzuführen sein, dass bei diesen Tieren eine physiologische Oligurie aufgrund einer Dehydratation vorlag, die zu einer verminderten GFR und dadurch einer geringeren Kaliumausscheidung geführt hat (STOCKHAM und SCOTT, 2013c).

5.3.3.4 Sonstige blutchemische Parameter

Eine Hyperproteinämie kann bei Kleintieren im Zusammenhang mit einer prärenalen Azotämie aufgrund einer Dehydratation auftreten (DIBARTOLA, 2010). Auch bei Kaninchen wird als Hauptursache einer Hyperproteinämie eine Dehydratation beschrieben (HARKNESS et al., 2010). Dies konnte in der vorliegenden Arbeit nicht festgestellt werden. Lediglich zwei Tiere der prärenalen Gruppe wiesen eine Hyperproteinämie auf, während eine Hypoproteinämie häufiger vorkam. Möglicherweise hatte die vor der Blutentnahme applizierte Infusion bei einigen Tieren einen Einfluss. Weitere Ursachen einer Hypoproteinämie sind u. a. eine chronische Fehlernährung (z. B. durch Zahnerkrankungen) sowie Blut- und Proteinverlust anderer Ursachen, wie Myiasis, Leberinsuffizienz, Metropathien, Traumata u. a. (HARKNESS et al., 2010; DETTWEILER, 2015). Eine Hypoalbuminämie kann auch ein Hinweis auf fortgeschrittene Lebererkrankungen (z. B. hepatische Kokzidiose) sein (HARKNESS et al., 2010). Diese Ursachen könnten auch bei den

Kaninchen in der vorliegenden Arbeit zu dem gehäuftem Auftreten von Hypoproteinämien bzw. Hypoalbuminämien geführt haben, da viele Tiere Begleiterkrankungen aufwiesen.

In der vorliegenden Arbeit konnte eine signifikant höhere AST-Aktivität bei den Tieren der ANI-Gruppe im Vergleich zu den anderen Azotämiegruppen festgestellt werden. Das Enzym befindet sich bei Kaninchen in Leber, Herz, Skelettmuskulatur, Nieren sowie Pankreas, wobei die höchste Aktivität in der Leber und Skelettmuskulatur nachgewiesen wurde (BENSON und PAUL-MURPHY, 1999). Eine erhöhte AST-Aktivität kann durch Muskelschäden sowie Lebererkrankungen ausgelöst werden (HARKNESS et al., 2010). Eine Leberschädigung, die bei Kaninchen mit Azotämie eine Rolle spielt, ist die Leberlipidose, die in der vorliegenden Arbeit bei vier Kaninchen der ANI-Gruppe pathologisch nachgewiesen wurde (n = 10). Die fettige Infiltration der Leber kann infolge eines akuten Krankheitsgeschehens entstanden sein (HARCOURT-BROWN, 2013).

Eine Hyperglykämie gilt bei Kaninchen als negativer prognostischer Faktor in Bezug auf den Schweregrad einer Erkrankung sowie die Mortalität (HARCOURT-BROWN und HARCOURT-BROWN, 2012; BONVEHI et al., 2014). Das konnte teilweise auch in der vorliegenden Arbeit beobachtet werden. Eine Hyperglykämie wurde bei sieben Kaninchen mit einer Azotämie nachgewiesen, fünf davon verstarben und wiesen eine Blutglukosekonzentration von über 20 mmol/l auf. Warum eine Hyperglykämie bei Kaninchen im Zusammenhang mit schwerwiegenden Erkrankungen und einer erhöhten Mortalität auftritt, ist bislang unklar (HARCOURT-BROWN und HARCOURT-BROWN, 2012). Eine erhöhte Glukokortikoidkonzentration bzw. Katecholaminausschüttung, aufgrund von Angst und Stress, kann zu einer transienten Hyperglykämie führen (BUSH, 1991).

5.3.3.5 *Enzephalitozoon cuniculi*-Antikörpertiter

Der Parasit *E. cuniculi* tritt bei Kaninchen häufiger auf und hat eine Affinität zum Nierengewebe (HARCOURT-BROWN, 2013). Harcourt-Brown (2007a) beschreibt, dass klinisch gesunde seropositive Kaninchen im Laufe ihres Lebens eine chronische Niereninsuffizienz entwickeln können und dass der Erreger *E. cuniculi* als Ursache für eine Nephrolithiasis sowie einer metastatischen Verkalkung häufig übersehen wird. In der vorliegenden Arbeit wurde bei 40 Tieren (n = 59) ein positiver Antikörpertiter nachgewiesen, wovon 25 Tiere (63 %) zur CNI-Gruppe gehörten. Harnkonkremente bzw. Kalzifizierungen traten bei 12 der 25 seropositiven Kaninchen auf. Somit gab es auch Tiere mit positivem Antikörpertiter, die

keine Nephrolithiasis sowie metastatische Verkalkungen aufwiesen. Da viele Tiere in der vorliegenden Arbeit verstarben oder euthanasiert wurden, kann nicht ausgeschlossen werden, dass diese Tiere eine Nephrolithiasis bzw. metastatische Verkalkungen im weiteren Verlauf entwickelt hätten. Aufgrund der großen Anzahl retrospektiv ausgewerteter Kaninchen konnte eine serologische Untersuchung in der vorliegenden Arbeit nicht bei allen Tieren durchgeführt werden.

5.3.3.6 Hämatologie

Eine Anämie kann bei Kleintieren in Verbindung mit einer akuten oder chronischen Niereninsuffizienz auftreten (LANGSTON, 2010; POLZIN, 2010). Dettweiler (2015) untersuchte die Anämieursachen von 223 Heimtierkaninchen. Bei 7 % (15/223) der Tiere wurde eine Nierenerkrankung festgestellt. Bei Kaninchen mit Urolithiasis wies Rappold (2001) bei einem Großteil der Kaninchen eine Erythrozytenzahl und einen Hämatokrit unterhalb des Referenzbereiches nach ($< 3,2 \times 10^3/\mu\text{l}$, $< 0,32 \text{ l/l}$). Auch in der vorliegenden Arbeit konnten vermehrt Anämien nachgewiesen werden. Da die meisten Kaninchen neben einer Azotämie weitere Erkrankungen aufwiesen, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, welche Erkrankung Ursache der Anämie war. Bei Kleintieren wird eine nicht regenerative Anämie als Folge einer chronischen Niereninsuffizienz u. a. aufgrund einer verminderten Erythropoetinkonzentration beschrieben (POLZIN, 2010). Dettweiler (2015) stellte fest, dass eine Unterteilung in eine regenerative und nicht regenerative Anämie bei Heimtierkaninchen schwierig ist, da zum einen im peripheren Blut klinisch gesunder Tiere physiologisch hohe Retikulozytenzahlen nachgewiesen werden und sich zum anderen der Messbereich anämischer Kaninchen kaum von dem gesunder Tiere unterscheidet. Deshalb wird empfohlen, den Verlauf der Retikulozytenzahl zu beurteilen. In der vorliegenden Arbeit konnte nur bei einigen Kaninchen eine Kontrolle der Kreatinin- und Harnstoffkonzentrationen durchgeführt werden, Verlaufskontrollen der Retikulozytenzahlen wurden nicht vorgenommen. Darum wurde keine Unterteilung in regenerative und nicht regenerative Anämie vorgenommen.

Christopher et al. (2014) konnten bei Kaninchen mit Niereninsuffizienz bzw. Azotämie ($n = 14$) eine signifikant höhere Anzahl von stechapfelförmigen Erythrozyten (Echinozyten) im Blut nachweisen. Eine Unterscheidung in eine akute und chronische Form wurde nicht vorgenommen. Das Aussehen der Erythrozyten wurde in der vorliegenden Arbeit nicht beurteilt.

Toth und Krueger (1989) wiesen nach, dass Kaninchen, die experimentell mit *Streptokokkus pyogenes*, *Escherichia coli* oder *Candida albicans* infiziert wurden, anstelle einer Leukozytose häufiger eine Neutrophilie sowie Lymphopenie entwickelten. Als Ursache der Blutbildveränderungen vermuteten sie eine stressbedingte Kortisolausschüttung. Diese Beobachtung bestätigten auch Rappold (2001) sowie Weiß und Müller (2016) bei Kaninchen mit Urolithiasis. In der vorliegenden Arbeit konnten Leukozytosen in allen Azotämiegruppen nachgewiesen werden. Eine Auswertung des Differentialblutbildes wurde nicht vorgenommen.

5.3.4 Befunde der Harnuntersuchung

Eine Harnanalyse wird in der Kleintiermedizin (DIBARTOLA, 2010) und auch bei Heimtierkaninchen als hilfreich zur Unterscheidung einer Azotämie und bei der Diagnose von Nierenerkrankungen beschrieben (REDROBE, 2007; HARCOURT-BROWN, 2013). Das konnte bei den meisten Kaninchen auch in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden. Dennoch waren in einzelnen Fällen die Befunde der Harnuntersuchung im Zusammenhang mit den blutchemischen und pathologischen Befunden widersprüchlich.

Die Harngewinnung kann bei Kaninchen durch das Ausdrücken der Harnblase, eine Zystozentese oder mit Hilfe eines Harnkatheters erfolgen (BIVIN, 1994). Es kann auch spontan abgesetzter Harn zur Harnuntersuchung verwendet werden. Bei Heimtierkaninchen ist die Harngewinnung durch Ausdrücken der Harnblase und durch Zystozentese bei gut gefüllter Harnblase leicht durchzuführen (BINDER, 2011). In der vorliegenden Arbeit wurde die Harnblase bei den meisten Tieren ausgedrückt, bei neun Kaninchen war eine Harngewinnung zum Zeitpunkt der Erstvorstellung nicht möglich. Dies könnte daran liegen, dass die Tiere zuvor Harn abgesetzt hatten oder wenig Flüssigkeit aufgenommen haben. Zudem kann auch Stress bei gesunden Kaninchen zu einer Oligurie führen (BROD und SIROTA, 1949). Bei Menschen hingegen wird Stress in Verbindung mit einer erhöhten Harnabsatzfrequenz beschrieben (SAKAKIBARA, 2015).

Eine Oligurie bzw. Anurie tritt bei Kleintieren häufig als Komplikation einer akuten Niereninsuffizienz auf (LANGSTON, 2010), wird aber auch im terminalen Stadium einer chronischen Niereninsuffizienz beschrieben (POLZIN, 2010). Dies konnte auch in der vorliegenden Arbeit beobachtet werden. Vier Kaninchen entwickelten eine Anurie, es waren jeweils zwei Tiere der ANI- und CNI-Gruppe.

5.3.4.1 Makroskopische und mikroskopische Befunde sowie Ergebnisse der Harnteststreifenuntersuchung

Der physiologische Harn von Kaninchen ist trüb, basisch, von rötlich-brauner oder orange-gelber Farbe und kann große Mengen an Kristallen enthalten (HARCOURT-BROWN, 2013).

Klarer Harn wird bei Heimtierkaninchen als schlechtes prognostisches Zeichen angesehen und kann im Zusammenhang mit metabolischen Störungen, Harnretention sowie Nierenerkrankungen auftreten (HARCOURT-BROWN, 2013). Spennemann (2002) beobachtete bei 16 Kaninchen mit Harnerkrankungen (Zystitiden, Niereninsuffizienz, Urolithiasis) klaren Harn, Schweregrades und Verlauf der Erkrankung wurden nicht weiter beschrieben. Klarer Harn konnte in der vorliegenden Arbeit bei 58 % (24/41) der Kaninchen nachgewiesen werden. Über die Hälfte der Tiere mit klarem Harn verstarben oder mussten euthanasiert werden (14/24).

Saurer Harn entsteht bei Kaninchen meist aufgrund einer Inappetenz, die zu einer negativen Energiebilanz und infolge zu einer metabolischen Azidose führt (HARCOURT-BROWN, 2013). Der Harn-pH-Wert in der vorliegenden Arbeit lag bei 52 % (40/77) der Kaninchen im sauren Bereich. Der überwiegende Anteil der Kaninchen aller Azotämiegruppen wurde aufgrund von Inappetenz vorgestellt.

Eine geringe Proteinmenge im Harn wird bei Kaninchen als physiologisch angesehen (BINDER, 2011). Eine Proteinurie wird bei Kleintieren mit Azotämie in Verbindung mit chronischen Niereninsuffizienzen aufgrund von tubulären und glomerulären Schäden beschrieben (JEPSON et al., 2009; CHAKRABARTI et al., 2012; BROWN et al., 2016). In der vorliegenden Arbeit wurde in allen Azotämiegruppen Protein im Harn festgestellt. Der Nachweis von Protein im Harn von Kaninchen der CNI-Gruppe kam signifikant häufiger vor ($p = 0,038$).

Eine geringe Anzahl von Leukozyten im Harn von Kaninchen wird als physiologisch angesehen (BINDER, 2011). Der Nachweis von Leukozyten mittels Harnteststreifen wird bei Hunden als nicht sensitiv beschrieben (BAUER et al., 2008). Auch Saunders und Davies (2005) berichteten, dass das Leukozytenfeld des Harnteststreifens bei Kaninchen ungenau ist. Binder (2011) stellte fest, dass auch verschiedene Harnteststreifen bei Kaninchen eine unterschiedliche Sensitivität beim Leukozytennachweis aufweisen. Falsch negative

Leukozytenbefunde im Harn konnten in der vorliegenden Arbeit häufig beobachtet werden, bei allen Tieren wurde der gleiche Harnteststreifen verwendet. Ein vermehrtes Auftreten von Leukozyten im Harn wird als Hauptsymptom von Entzündungen im Urogenitalbereich bei Kleintieren angesehen (MORITZ et al., 2013). Leukozyten wurden auch in der vorliegenden Arbeit bei Kaninchen mit Erkrankungen des Harntraktes festgestellt, die Tiere der renalen Gruppe wiesen signifikant häufiger Leukozyten im Harn auf ($p = 0,027$). Zudem wurden auch zusätzlich zur Azotämie Erkrankungen des Reproduktionstraktes nachgewiesen, die zu Leukozyten im Harn geführt haben können.

Epithelien kommen vereinzelt auch im Harn von gesunden Kaninchen vor, während Zylinder nicht nachgewiesen wurden (BINDER, 2011). Das Auftreten von Epithelien und Zylindern im Harn von Kleintieren wird im Zusammenhang mit renalen Erkrankungen beschrieben (DIBARTOLA, 2010). Gerber et al. (2004) wiesen bei Hunden mit akuter und chronischer Niereninsuffizienz Epithelien und Zylinder im Harn nach. Dies konnte auch in der vorliegenden Arbeit beobachtet werden.

Kristalle treten als physiologischer Bestandteil im Harn gesunder Kaninchen auf (FLATT und CARPENTER, 1971; BINDER, 2011). Binder (2011) wies bei gesunden Kaninchen amorphe Kristalle, Kalzium-Oxalat, Kalzium-Karbonat und Struvit nach. Die Menge an Kristallen ist u. a. vom pH-Wert des Harns abhängig. Basischer Harn führt zu einer Ausfällung von Kalziumkristallen (KAMPHUES, 1991), saurer Harn enthält weniger Kristalle und erscheint dadurch klarer (HARCOURT-BROWN, 2013). Dies deckt sich auch mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit. Bei 42 % (22/52) der Kaninchen wurden keine Kristalle im Harn nachgewiesen, die Hälfte davon wies einen sauren pH-Wert auf.

5.3.4.2 Spezifisches Harngewicht

Das spezifische Gewicht im Harn wird von der Konzentration löslicher Substanzen des Harns beeinflusst und gibt Rückschlüsse auf die Konzentrationsfähigkeit des Nierentubulussystems. Der physiologische Bereich ist sehr breit und wird für Kaninchen mit 1.005 bis 1.053 angegeben (BINDER, 2011). Das spezifische Harngewicht muss im Zusammenhang mit der Kreatinin- und Harnstoffkonzentration beurteilt werden, da eine Vielzahl von physiologischen Prozessen und nicht renalen Erkrankungen zu einer Veränderung führen kann (STOCKHAM und SCOTT, 2013c).

Ein hohes spezifisches Gewicht kann in Kombination mit einer Azotämie bei Kleintieren auf eine prärenale Azotämie aufgrund einer Dehydratation hindeuten (LANGSTON, 2010). Das konnte teilweise auch bei den Kaninchen der prärenalen Gruppe in dieser Arbeit beobachtet werden. Ein Kaninchen der prärenalen Gruppe wies ein spezifisches Gewicht von 1.012 auf. Dieses Tier erhielt über zwei Tage eine Infusion bevor die Probenentnahme erfolgte, da vorher kein Harn gewonnen werden konnte.

Ein spezifisches Gewicht im isosthenurischen Bereich gilt bei Kleintieren mit Azotämie als Hinweis für eine chronische Niereninsuffizienz aufgrund des zunehmenden Verlustes von Nephronen (POLZIN, 2010; MYOTT und LANGSTON, 2011). Der isosthenurische Bereich ist der Bereich, in dem die Harnosmolalität gleich der Plasmaosmolalität ist (STOCKHAM und SCOTT, 2013c). In der Literatur werden Bereiche von 1.007 bis 1.013 (STOCKHAM und SCOTT, 2013c), 1.007 bis 1.015 (DIBARTOLA, 2010) sowie 1.008 bis 1.012 (ARCHER, 2005) als isosthenurisch angegeben. Chakrabarti et al. (2012) wiesen bei Katzen mit fortgeschrittener chronischer Niereninsuffizienz ein spezifisches Harngewicht oberhalb des isosthenurischen Bereiches nach (1.014; 1.020; 25 % und 75 % Perzentil). Das konnte auch in der vorliegenden Arbeit beobachtet werden. Das spezifische Gewicht lag bei 77 % (35/72) der Tiere der CNI-Gruppe im isosthenurischen Bereich (1.008-1.012), während die Hälfte der Kaninchen ein spezifisches Gewicht zwischen 1.011 und 1.016 aufwiesen. Dies lässt sich dadurch erklären, dass der Verlust von funktionstüchtigem Nierengewebe weniger als 75 % betragen hat. Bei einem Kaninchen der CNI-Gruppe wurde ein spezifisches Harngewicht von 1.032 gemessen, was auf eine Konzentrationsfähigkeit der Nieren und damit nicht für eine chronische Niereninsuffizienz sprechen würde, in der pathologischen Untersuchung wurde jedoch ein renaler Hyperparathyreoidismus nachgewiesen, der auf eine chronische Niereninsuffizienz hindeutete. Der Harn des Kaninchens enthielt Schleimbeimengungen, die vermutlich das spezifische Gewicht verfälscht haben.

5.3.4.3 Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotient (UPC)

Die Bestimmung der UPC war bei einem Großteil der prospektiv untersuchten Kaninchen in der vorliegenden Arbeit aufgrund von Erythrozyten, Bakterien sowie Leukozyten im Harnsediment nicht möglich. Zudem wurde die UPC nur bei wenigen retrospektiv ausgewerteten Tieren bestimmt. Die UPC wird bei Kleintieren zur Einteilung und Prognose chronischer Niereninsuffizienzen genutzt, da eine Proteinurie häufig in Verbindung mit einer chronischen Niereninsuffizienz auftritt (ADAMS et al., 1992; JEPSON et al., 2009;

CHAKRABARTI et al., 2012; BROWN et al., 2016). Eine UPC von über 0,5 bei Hunden und über 0,4 bei Katzen spricht für das Vorliegen einer Proteinurie (IRIS). Reusch et al. (2009) bestimmten bei klinisch gesunden Heimtierkaninchen die UPC. Sie ermittelten eine UPC von 0,1 bis 0,5. In der vorliegenden Arbeit wurden die höchsten UPC-Werte in der CNI-Gruppe gemessen, was auf einen tubulären oder glomerulären Schaden bei diesen Tieren hindeuten kann. Die IRIS-Richtlinien empfehlen bei Hunden und Katzen mit erhöhter UPC bzw. einer UPC im fraglichen Bereich eine Wiederholung der Messung vorzunehmen. Das war in der vorliegenden Arbeit nicht möglich. Aufgrund der kleinen Stichprobengröße kann keine Aussage über die Bedeutung der UPC bei Kaninchen mit Azotämie getroffen werden.

5.3.5 Befunde der bildgebenden Untersuchungen (Röntgen und Ultraschall)

Die röntgenologische Untersuchung gilt bei Nierenerkrankungen von Kaninchen als besonders hilfreich, da sich Veränderungen wie Renomegalien bzw. Schrumpfnieren und Nephrolithen sowie Mineralisierungen dargestellt werden können (HARCOURT-BROWN, 2013). Harcourt-Brown (2007a) wertete die röntgenologischen Befunde von 65 Kaninchen mit Nierenveränderungen aus und stellte vor allem osteosklerotische Veränderungen, Weichteilmineralisierungen (Aorta) und Nierensteine fest. Dies konnte in der vorliegenden Arbeit nicht beobachtet werden. Eine veränderte Knochenstruktur sowie Weichteilmineralisierungen wurden sehr selten diagnostiziert. Weichteilmineralisierungen werden bei Kaninchen im Zusammenhang mit Hyperkalzämien beschrieben (ZIMMERMAN et al., 1990; KAMPHUES, 1991). In der vorliegenden Arbeit wurden vorwiegend Hypokalzämien festgestellt. Harcourt-Brown (2007a) wertete ausschließlich Kaninchen mit röntgenologischen Nierenbefunden aus, die Ergebnisse der Blutuntersuchung lagen nicht von allen Tieren vor. In der vorliegenden Arbeit wurden Kaninchen mit Azotämien unterschiedlicher Ursache untersucht. Nierenkonglomerate/steine und Nierengries konnten in der vorliegenden Arbeit ebenfalls beobachtet werden. Als Hauptbestandteil von Harnkonkrementen bzw. Harnsteinen wurden bei Kaninchen in Steinanalysen Kristalle, wie Kalzium-Karbonat und Kalzium-Phosphat nachgewiesen, die sich im Röntgenbild gut darstellen (ITATANI et al., 1979; GARIBALDI und GOAD, 1988; WHARY und PEPPER, 1994; RAPPOLD, 2001).

Die Ultraschalluntersuchung eignet sich auch bei Kaninchen für die Diagnostik von Nierenerkrankungen (NASTAROWITZ-BIEN, 2007). Auch in der vorliegenden Arbeit erwies sich die Ultraschalluntersuchung als hilfreich bei der Beurteilung der Nierenstruktur. Hochgradige sonographische Veränderungen wurden vorwiegend in der CNI-Gruppe

festgestellt. Nastarowitz-Bien (2007) wies auch bei klinisch unauffälligen Kaninchen eine Vielzahl abweichender Nierenbefunde nach. Es wurde vermutet, dass bei diesen Tieren eine subklinische Nierenerkrankung vorlag. In der vorliegenden Arbeit konnten bei einigen Kaninchen der renalen Gruppe keine Abweichungen der Nierenoberfläche und Nierenstruktur beobachtet werden, obwohl pathologisch Nierenveränderungen nachgewiesen wurden. Daher sollten auch die Ergebnisse der Ultraschalluntersuchung im Zusammenhang mit weiteren Befunden beurteilt werden.

Bei Kleintieren können im Zusammenhang mit einer akuten Niereninsuffizienz vergrößerte bzw. bei einer chronischen Niereninsuffizienz verkleinerte Nieren vorkommen (LANGSTON, 2010; POLZIN, 2010). Zur Beurteilung der Nierengröße anhand von Röntgenbildern wurde bei Kleintieren die relative Nierengröße in Bezug auf die Länge des zweiten Lendenwirbels berechnet (FEENEY et al., 1979; LEE und LEOWIJUK, 1982; LOBACZ et al., 2012). In der vorliegenden Arbeit konnten keine Unterschiede der Nierenmaße zwischen den Azotämiegruppen festgestellt werden, obwohl in der pathologischen Untersuchung in der CNI-Gruppe vereinzelt Nierenatrophien und Schrumpfnieren (n = 5) nachgewiesen wurden.

5.4 Verlauf und Ursache der Azotämie

Um den Verlauf der Azotämie bei den Kaninchen in der vorliegenden Arbeit beurteilen zu können, wurde die Kreatinin- und Harnstoffkonzentration unter Therapie kontrolliert. Die Kontrolle der Kreatinin- und Harnstoffkonzentrationen konnte nicht bei allen Tieren durchgeführt werden, zudem war der Zeitpunkt der Kontrollen nicht immer in den gleichen Zeitabständen möglich. Eine prärenale und postrenale Azotämie ist bei Kleintieren nach Behandlung der Ursache bzw. Beseitigung der Obstruktion vollständig reversibel (LANGSTON, 2010). Das konnte auch bei Heimtierkaninchen in der vorliegenden Arbeit beobachtet werden. Die Kreatinin- und Harnstoffkonzentration sank bei 14/15 Tieren der prärenalen und bei 6/6 Tieren der postrenalen Gruppe in den Referenzbereich.

Der Verlauf von renalen Azotämien ist bei Kleintieren von der Ursache der Azotämie und den weiteren labordiagnostischen Befunden sowie möglichen Komplikationen abhängig (LANGSTON, 2010; POLZIN, 2010). Ein Anstieg der Kreatinin- und Harnstoffkonzentration ist bei Kleintieren mit akuter (VADEN et al., 1997; LANGSTON, 2010) und chronischer Niereninsuffizienz (POLZIN, 2010) im terminalen Stadium der Dekompensation beschrieben. Das konnte auch in der vorliegenden Arbeit beobachtet werden. Die Kreatinin- und

Harnstoffkonzentration stieg beim überwiegenden Anteil der Tiere der ANI-Gruppe weiter an. Bei den Kaninchen in der CNI-Gruppe wurde ebenfalls bei einigen Tieren ein Anstieg der Kreatinin- und Harnstoffkonzentration festgestellt, dennoch sank die Kreatinin- und Harnstoffkonzentration bei dem überwiegenden Anteil der Tiere. Da sich nicht alle Kaninchen der CNI-Gruppe im terminalen Stadium der Dekompensation befanden, erklärt das den geringeren Anteil der Tiere mit steigenden Kreatinin- und Harnstoffkonzentrationen.

Die Ursachen von Azotämien bei Kleintieren sind vielfältig (STOCKHAM und SCOTT, 2013c). Dies konnte auch in der vorliegenden Arbeit beobachtet werden. Ursachen prärenalere Azotämien waren in dieser Arbeit verschiedene entzündliche und nicht entzündliche Erkrankungen sowie akute Traumata. Können prärenale und postrenale Ursachen einer Azotämie ausgeschlossen werden, liegt eine Niereninsuffizienz vor (LANGSTON, 2010; POLZIN, 2010). Eine prärenale Komponente wurde bei einigen Tieren der CNI-Gruppe vermutet, deren Kreatinin- und Harnstoffkonzentrationen unter Therapie absanken, bei nachfolgenden Kontrollen jedoch oberhalb des Referenzbereiches lagen. Postrenale Ursachen wurden anhand einer Röntgenuntersuchung sicher ausgeschlossen.

Bei Hunden können akute Niereninsuffizienzen durch unterschiedliche Ursachen ausgelöst werden und mit verschiedenen Begleiterkrankungen einhergehen (VADEN et al., 1997). Hunde mit akuter Niereninsuffizienz wiesen entzündliche und nicht entzündliche Erkrankungen, wie z. B. eine Pankreatitis, Ethylenglykolvergiftungen, Leptospirose und Leberinsuffizienzen auf. In der vorliegenden Arbeit wurden bei den Tieren der ANI-Gruppe unterschiedliche entzündliche und nicht entzündliche Erkrankungen nachgewiesen, z. B. Hepatitis, Magendilatationen, Hämometra, endometriales Adenokarzinom, Traumata, die teilweise auch in der prärenalen Gruppe vorkamen.

Der Auslöser einer chronischen Niereninsuffizienz ist bei Kleintieren oftmals nicht mehr nachweisbar, da ein Funktionsverlust von bis zu 75 % des Nierengewebes oft ohne Azotämie und klinischen Symptomen einhergeht (GRAUER, 1981). Die Tiere leben häufig über Monate bis Jahre mit einer verminderten Nierenfunktion (POLZIN, 2010). In der vorliegenden Arbeit wiesen die Kaninchen der CNI-Gruppe eine Reihe unterschiedlicher Erkrankungen auf, röntgenologisch nachgewiesene Nierenveränderungen wurden häufiger festgestellt. Bei einigen Kaninchen waren die röntgenologischen Nierenveränderungen bereits bekannt, eine Erhöhung der Kreatinin- und Harnstoffkonzentration wurde teilweise erst Monate bis Jahre später gemessen. Bei Kaninchen wird der Parasit *E. cuniculi* als Auslöser einer chronischen

Niereninsuffizienz nachgewiesen (FLATT und JACKSON, 1970; COX et al., 1979; CSOKAI et al., 2008), da dieser eine Affinität u. a. zum Nierengewebe aufweist (HARCOURT-BROWN, 2013). Ein positiver *E. cuniculi*-Antikörpertiter konnte in der vorliegenden Arbeit auch bei einigen Tieren der CNI-Gruppe nachgewiesen werden, aber auch die Tiere der anderen Azotämiegruppen wiesen einen positiven Titer auf. Ein positiver Antikörpertiter lässt auf eine Infektion mit dem Parasit schließen, zur Beurteilung eines akuten Geschehens sollten Verlaufskontrollen durchgeführt werden (KUNSTYR et al., 1986).

In der vorliegenden Arbeit wiesen knapp 70 % (112/161) der Kaninchen zusätzlich zur Azotämie weitere Erkrankungen auf. Da verschiedene Erkrankungen in allen Azotämiegruppen vorkamen, war die Ursache der Azotämie in vielen Fällen nicht eindeutig zu bestimmen.

5.5 Pathologische Untersuchung

Loeb (1997) stellte fest, dass nicht jede Nierenveränderung bei Kaninchen mit einer renalen Azotämie einhergehen muss. Die Zeitspanne, in der es zu nachweisbaren Veränderungen kommt, ist sehr variabel und von der Ursache und dem Schweregrad der Nierenschädigung abhängig (FINN, 2001). Zudem muss es bei prärenalen Azotämien nicht zwangsläufig zu einer Nierenschädigung kommen, wenn die Ursache erkannt und behandelt wird (LANGSTON, 2010). Das konnte auch in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden. Bei 58 % (n = 33) der Fälle waren die Nierenveränderungen Hauptbefund der pathologischen Untersuchung, wodurch eine renale Ursache bestätigt wurde, während bei vier Tieren mit erhöhten Kreatinin- und Harnstoffkonzentrationen in der pathologischen Untersuchung keine Nierenveränderungen festgestellt wurden. Vor allem die Tiere der prärenalen Gruppe wiesen keine oder nur geringgradige Veränderungen auf. Die Höhe der Kreatinin- und Harnstoffkonzentrationen war nicht immer mit dem Schweregrad der Nierenveränderungen assoziiert.

5.5.1 Nierenbefunde der pathologischen Untersuchung

Verschiedene pathologische Studien haben vor allem entzündliche und degenerative Nierenveränderungen als häufige Befunde bei Kaninchen beschrieben (BELL und HARTZELL, 1919; HINTON, 1981; HARCOURT-BROWN, 2007a). Hinton (1981) wies bei 96 Kaninchen vorwiegend degenerative Veränderungen in Form von Fibrosen nach (n = 44), während

entzündliche Nierenveränderungen seltener vorkamen ($n = 17$). Auch Harcourt-Brown (2007a) fand bei 13 Heimtierkaninchen mit röntgenologisch nachgewiesenen Nierenveränderungen überwiegend chronisch degenerative Veränderungen ($n = 8$) im Vergleich zu Nephritiden ($n = 3$), zwei Kaninchen wiesen sowohl entzündliche als auch chronisch degenerative Nierenveränderungen auf. Im Gegensatz dazu wurden in der vorliegenden Arbeit überwiegend entzündliche Nierenveränderungen (Nephritiden, Pyelitis, Pelvitis u. a.) nachgewiesen. Dieser Unterschied könnte darauf zurückzuführen sein, dass Harcourt-Brown (2007a) Kaninchen mit röntgenologisch nachgewiesenen Nierenveränderungen, die für das Vorliegen einer chronischen Nierenerkrankung typisch sind, untersuchte. In der vorliegenden Arbeit wurden Kaninchen mit prärenal, akuter und chronischer Azotämie untersucht, was den größeren Anteil von entzündlichen Nierenveränderungen erklären könnte. Hinton (1981) beschreibt, dass renale Fibrosen vorwiegend bei älteren Kaninchen auftreten. Als mögliche Ursache nennt er den Parasiten *E. cuniculi*, der eine chronisch interstitielle Nephritis auslöst, die zu Fibrosen führen kann. Das Alter der untersuchten Kaninchen der vorliegenden Arbeit lag zwischen einem und elf Jahren (Median: 4 Jahre). Dies kann einen Einfluss auf die nachgewiesenen Veränderungen haben. Typische pathologische Veränderungen, wie ein sekundärer renaler Hyperparathyreoidismus, der bei Kleintieren in Verbindung mit chronischen Niereninsuffizienzen beschrieben wird (POLZIN, 2010), wurden in der vorliegenden Arbeit selten festgestellt. Obwohl die CNI-Gruppe mit 56 Tieren am größten war, wurde ein sekundärer, renaler Hyperparathyreoidismus lediglich bei drei Tieren nachgewiesen. Allerdings ist anzumerken, dass nicht alle Kaninchen der CNI-Gruppe pathologisch untersucht werden konnten (29/56). Dass Kaninchen eine gewisse Resistenz gegenüber der Entwicklung eines sekundären renalen Hyperparathyreoidismus haben, wurde bereits in experimentellen Studien beschrieben (EDDY et al., 1986; BOURDEAU et al., 1988; WARREN et al., 1989; BAS et al., 2004). Es wurde vermutet, dass die Antwort der Nebenschilddrüse auf eine Hyperphosphatämie herabgesetzt ist, da die physiologische Kalziumkonzentration im Blut von Kaninchen im Vergleich zu Kleintieren höher ist.

Neoplasien und Missbildungen als Ursache von Azotämien wurden bisher kaum beschrieben. Hinton (1981) wies bei vier von 96 Kaninchen mit Nierenveränderungen eine Infiltration von Metastasen anderer Primärtumore nach, während Harcourt-Brown (2007a) bei 13 pathologisch untersuchten Kaninchen mit röntgenologischen Nierenveränderungen keine Neoplasien feststellen konnte. Diese Beobachtungen decken sich auch mit den Befunden der

vorliegenden Arbeit. Primäre Neoplasien bzw. Missbildungen der Nieren scheinen bei Heimtierkaninchen offenbar keine große Bedeutung als Ursache einer Azotämie zu haben.

5.5.2 Harnstoffgehalt im Augenkammerwasser

In der Pathologie wird die Messung der Harnstoffkonzentration des Augenkammerwassers zur Beurteilung des Schweregrades einer Urämie bei Haustieren verwendet und soll mit der Blutplasmakonzentration weitgehend übereinstimmen (WEISS, 2007). Obwohl in der vorliegenden Arbeit ein signifikanter Zusammenhang zwischen den beiden Parametern nachgewiesen werden konnte ($p < 0,001$), handelte es sich aber nur um eine geringe bis mittlere Korrelation ($R = 0,611$). Moore et al. (1942) fanden heraus, dass der Harnstoffgehalt im Augenkammerwasser 18 % geringer als die Harnstoffkonzentration im Blutplasma bei lebenden Tieren ist. Zudem erfolgt die Kammerwasserproduktion durch Ultrafiltration des Blutplasmas in den Extrazellularräumen des Ziliarkörpers, sodass die Konzentration nach Eintreten des Todes stetig abnehmen müsste. Dies kann den Unterschied in der vorliegenden Arbeit erklären, da die pathologische Untersuchung nicht immer unmittelbar nach dem Tod der Tiere durchgeführt werden konnte.

6. Zusammenfassung

Ziel dieser Arbeit war es, klinische, labordiagnostische, bildgebende sowie pathologische Befunde von Heimtierkaninchen mit Azotämie (Plasmakreatininkonzentration $> 166 \mu\text{mol/l}$) auszuwerten und anhand verschiedener Kriterien eine Unterscheidung der Azotämieform in prärenal, renal [akute Niereninsuffizienz (ANI) und chronische Niereninsuffizienz (CNI)] sowie postrenal vorzunehmen. Zudem wurden Verlauf und Ursache der Azotämie erfasst und alle Parameter zwischen den Azotämiegruppen verglichen.

In einem Zeitraum von 13 Jahren (2000 bis 2013) wurden die Daten von 161 Heimtierkaninchen (50 Tiere prospektiv, 111 Tiere retrospektiv) ausgewertet und die Tiere in drei Azotämiegruppen eingeteilt. Kaninchen mit renaler Azotämie bildeten die größte Gruppe (83/161), gefolgt von Tieren mit prärenal (30/161) und postrenal (10/161) Azotämie. Knapp ein Viertel der Kaninchen (38/161) konnte aufgrund widersprüchlicher Befunde nicht sicher einer der drei Azotämiegruppen zugeordnet werden. Innerhalb der renalen Gruppe wies der überwiegende Anteil der Kaninchen eine chronische Niereninsuffizienz auf (56/83), akute Niereninsuffizienzen kamen seltener vor (27/83). In allen Azotämiegruppen waren vor allem Kaninchen mittleren Alters betroffen (Median: 4 Jahre). Die Tiere der CNI-Gruppe waren im Vergleich zu den Tieren der ANI-Gruppe signifikant älter (Median: 5,5 Jahre; $p = 0,013$). Der Vorstellungsgrund bzw. die Symptomatik war überwiegend unspezifisch. Inappetenz trat am häufigsten auf (44 %; 70/161), gefolgt von Apathie (24 %; 39/161) und neurologischen Symptomen (15 %; 24/161). Typische klinische Anzeichen renaler Azotämien, wie Gewichtsverlust (14/161) sowie Polyurie/Polydipsie (4/161) wurden hingegen nur selten beobachtet. Bei der klinischen Untersuchung wiesen die Tiere hauptsächlich ein leicht (58/161) bis mittelgradig (47/161) gestörtes Allgemeinbefinden auf, bei 27 % (43/96) der Kaninchen wurde bei der Erstuntersuchung eine Hypothermie ($< 37,5^\circ\text{C}$) festgestellt. Der Blutdruck wurde bei 21 der prospektiv untersuchten Kaninchen gemessen, der Großteil der Tiere 57 % (12/21) wies eine Hypotension auf. Kaninchen der renalen Gruppe hatten signifikant höhere Kreatinin- und Harnstoffkonzentrationen als die Tiere der prärenalen und postrenalen Gruppe. Trotz erhöhter Kreatininkonzentration (179 bis $505 \mu\text{mol/l}$) lag die Harnstoffkonzentration bei 10 % (15/154) der Tiere innerhalb des Referenzbereiches. Hyperphosphatämien und Hypokalzämien (Gesamt- und ionisiertes Kalzium) wurden am häufigsten festgestellt (75/122; 42/123; 20/56). Weitere Elektrolytveränderungen waren Hyperkaliämien (48/118) und Hyponatriämien 44/108), die vorallem bei Tieren der renalen

Zusammenfassung

Gruppe auftraten. Das Gesamtprotein war bei 28 % (36/127) und die Albuminkonzentration bei 70 % (66/95) der Tiere erniedrigt. Eine Hypoglykämie (26 %; 33/128) kam in allen Azotämiegruppen häufiger vor als eine Hyperglykämie (6 %; 7/128). In der ANI-Gruppe war die AST-Aktivität signifikant höher als in der CNI-Gruppe ($p = 0,012$). Die hämatologische Untersuchung ergab bei 41 % der Kaninchen eine Anämie, während 28 % (39/142) der Tiere eine Leukozytose aufwiesen, wovon der Großteil der Tiere zur renalen Gruppe gehörte (25/39). Die Auswertung der serologischen Untersuchung auf Antikörper gegen den Parasit *E. cuniculi* ergab bei 40 von 59 Kaninchen einen positiven Titer. Bei der Harnteststreifenuntersuchung wurde bei 52 % (40/77) der Tiere ein saurer pH-Wert gemessen. Zudem wurden bei 58 % (45/78) der Tiere Protein, bei 84 % (67/80) Blut und bei 12 % (9/77) Leukozyten im Harn nachgewiesen. Die Hälfte der Tiere aus der CNI-Gruppe wies ein spezifisches Harngewicht zwischen 1.011 bis 1.016 auf. In der mikroskopischen Harnuntersuchung konnte bei 80 % (56/70) der Tiere Erythrozyten und bei 60 % der Tiere (41/68) Leukozyten festgestellt werden. Eine röntgenologische Untersuchung wurde bei 137 Kaninchen durchgeführt. Nierenkonglomerate (9/29), Nierengries (8/29) sowie eine Kombination aus beiden (7/29) waren häufige Befunde in der renalen Gruppe. Zwei Kaninchen wiesen eine kalzifizierte Aorta auf, die bei einem Tier mit einer generalisierten Osteosklerose einherging. Der überwiegende Anteil der Kaninchen (108/161) verstarb oder musste aufgrund eines schlechten Allgemeinbefindens bzw. einer infausten Prognose euthanasiert werden, 25 % (40/161) wurden entlassen. Die Kreatinin- und Harnstoffkonzentrationen sanken bei allen Tieren der prärenalen und postrenalen Gruppe unter Therapie bzw. nach Beseitigung der Obstruktion. Die meisten Kaninchen (112/161) wiesen zusätzlich extrarenale Erkrankungen auf. Der Gastrointestinaltrakt (30/135) und das zentrale/periphere Nervensystem (29/135) waren häufiger betroffen. Die pathologische Untersuchung von 57 Kaninchen ergab vorwiegend entzündliche Nierenveränderungen (37/57), gefolgt von degenerativen Veränderungen (20/57).

7. Summary

Investigations of azotemia in pet rabbits – a retro- and prospective study

The aim of this study was to evaluate clinical, laboratory, imaging and pathological findings of pet rabbits with azotemia (plasma creatinine concentration $> 166 \mu\text{mol/l}$) and to differentiate prerenal, renal [acute renal failure (ARF) and chronic renal failure (CRF)] and post renal azotemia using several criteria. In addition, the course and causes of azotemia were evaluated and compared between azotemia groups.

In a period of 13 years (2000 to 2013), data from 161 pet rabbits (50 animals prospectively, 111 retrospectively) were evaluated and the animals were divided into three azotemia groups. Rabbits with renal azotemia were the largest group (83/161), followed by animals with prerenal (30/161) and post renal (10/161) azotemia. Nearly a quarter of the rabbits (38/161) could not be reliably assigned to one of the azotemia groups through inconsistent findings. Within the renal azotemia group the majority of rabbits suffered CRF (56/83), ARF was less common (27/83). In all the azotemia groups mainly middle-aged rabbits were affected (median: 4 years). The animals of the CRF group were significantly older than the rabbits of the ARF group (median: 5.5 years; $p = 0.013$). The reasons of clinical presentation or the symptoms of rabbits with azotemia were mostly nonspecific. Anorexia occurred most frequently (44 %, 70/161), followed by apathy (24 %, 39/161) and neurological symptoms (15 %, 24/161). Typical clinical signs of renal azotemia in dogs and cats like weight loss (14/161) and polyuria/polydipsia (4/161), however, were rarely observed. In most rabbits, clinical examination revealed a light (58/161) to moderately (47/161) reduced general condition, 27 % (43/161) of the rabbits were presented with hypothermia. Blood pressure was reduced in 57 % (12/21) of the animals. Creatinine concentrations of rabbits with ARF were significantly higher than in animals with prerenal and post renal azotemia. Despite increased creatinine concentrations (179-505 $\mu\text{mol/l}$) the urea concentration was found to be within the reference range in 10 % (15/154) of the rabbits. In 17 animals with a slight elevation of the creatinine concentration ($< 268 \mu\text{mol/l}$) a high concentration of urea was found (17-45 mmol/l). Hyperphosphatemia and hypocalcemia (total and ionized calcium) were most frequently observed (75/122, 42/123, 20/56). In addition, hyperkalemia (48/118) and hyponatremia (44/108) were found in rabbits with renal azotemia. Total protein concentration and albumin concentration were reduced in 28 % (36/127) and 70 % (66/95) of the rabbits,

Summary

respectively.. Hypoglycaemia (26 %, 33/128) was more common than hyperglycaemia (6 %, 7/128) in all azotemia groups. The activity of AST was significantly higher in the ARF group compared to the CRF group ($p = 0.012$). Anemia was diagnosed in 41 % and leukocytosis in 28 % (39/142), mainly in the renal group (25/39). Serology revealed a positive titer against *Encephalitozoon cuniculi* in 40 of 59 rabbits. Acidic pH of the urine was found in 52 % (40/77) of the rabbits. Half of the animals in the CRF group had a urine specific gravity between 1.011 to 1.016. In 58 % (45/78) of the urine samples protein, in 84 % (67/80) blood and in 12 % (9/77) leukocytes were detected by urine dipstick. Erythrocytes were found in 80 % (56/70) and leukocytes in 60 % (41/68) of the urine samples during microscopic examination. Radiographic findings of rabbits with azotemia were kidney conglomerates (9/29), renal sludge (8/29) and a combination of both (7/29). In two rabbits a calcified aorta was detected, in one case accompanied with a generalized osteosclerosis. 67 % (108/161) of the rabbits died or were euthanized due to a poor general condition or a poor prognosis, 25 % (40/161) of the rabbits were released. In all rabbits with prerenal and post renal azotemia creatinine and urea concentrations decreased during treatment or after removal of the obstruction. Additional diseases were found in 70 % (112/161) of the rabbits. Diseases of the gastrointestinal tract (30/135) and the central/peripheral nervous system (28/135) occurred more frequently. Predominantly inflammatory renal changes were found during post mortems of 57 rabbits (37/57), followed by degenerative changes (20/57).

8. Literaturverzeichnis

ADAMS, L.G., D.J. POLZIN, C.A. OSBORNE und T.D. O'BRIEN (1992):

Correlation of urine protein/creatinine ratio and twenty-four-hour urinary protein excretion in normal cats and cats with surgically induced chronic renal failure.

J. Vet. Intern. Med. 6 (1), 36-40.

AL-LEBBAN, Z.S., S. KRUCKENBERG und E.H. COLES (1989):

Rabbit pasteurellosis: respiratory and renal pathology of control and immunized rabbits after challenge with *Pasteurella multocida*.

Histol. Histopathol. 4 (1), 77-84.

ALVAREZ, A., E. MARTUL, F. VEIGA und J. FORTEZA (1994):

Functional, histologic, and ultrastructural study of the protective effects of verapamil in experimental ischemic acute renal failure in the rabbit.

Ren. Fail. 16 (2), 193-207.

ARCHER, J. (2005):

Urine Analysis. In: E. VILLIERS, L. BLACKWOOD (Hrsg.): BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology

2. Auflage. British Small Animal Veterinary Association:

Quedgeley, Gloucs, UK S. 149-168.

BACH, P.H. und T.K. NGUYEN (1998):

Renal papillary necrosis 40 years on.

Toxicol. Pathol. 26 (1), 73-91.

BAGLEY, R.S., S.A. CENTER, R.M. LEWIS, S. SHIN, S.A. DOUGHERTY, J.F. RANDOLPH und H. ERB (1991):

The effect of experimental cystitis and iatrogenic blood contamination on the urine protein/creatinine ratio in the dog.

J. Vet. Intern. Med. 5 (2), 66-70.

BAJUSZ, E. und H. SELYE (1959):

Section of Biological and Medical Sciences: Conditioning factors for cardiac necroses.

Trans. N. Y. Acad. Sci. 21 (8), 659-667.

BAKR, M.H., L. TUSELL, O. RAFEL, M. TERRE, J.P. SANCHEZ und M. PILES (2015):

Lactating performance, water and feed consumption of rabbit does reared under a Mediterranean summer circadian cycle of temperature v. comfort temperature conditions.

Animal 9 (7), 1203-1209.

- BARCLAY, A.E., J. TRUETA, P.M. DANIEL, K.J. FRANKLIN und M.M.L. PRICHARD (1948):
Studies of the renal circulation.
Bristol. Med. Chir. J. 65 (233), S. 16-18.
- BARR, F.J., P.E. HOLT und C. GIBBS (1990):
Ultrasonographic measurement of normal renal parameters.
J. Small Anim. Pract. 31 (4), 180-184.
- BARSANTI, J.A., G.E. LEE, M.D. WILLARD und R.A. GREEN (2006): Urologische Störungen.
In: M.D. WILLARD, H. TVEDTEN (Hrsg.): Labordiagnostik in der Kleintierpraxis.
Urban & Fischer, Jena, S. 161-200.
- BAS, S., E. AGUILERA-TEJERO, J.C. ESTEPA, B. GARFIA, I. LOPEZ und M. RODRIGUEZ (2002):
The influence of acute and chronic hypercalcemia on the parathyroid hormone response to
hypocalcemia in rabbits.
Eur. J. Endocrinol. 146 (3), 411-418.
- BAS, S., A. BAS, J.C. ESTEPA, R. MAYER-VALOR, M. RODRIGUEZ und E. AGUILERA-TEJERO
(2004):
Parathyroid gland function in the uremic rabbit.
Domest. Anim. Endocrinol. 26 (2), 99-110.
- BAUER, N., S. RETTIG und A. MORITZ (2008):
Evaluation the Clinitek status automated dipstick analysis device for semiquantitative testing
of canine urine.
Res. Vet. Sci. 85 (3), 467-472.
- BAUM, N., C.C. DICHOSO und C.E. CARLTON JR (1975):
Blood urea nitrogen and serum creatinine: Physiology and interpretations.
Urology. 5 (5), 583-588.
- BELL, E.T. und T.B. HARTZELL (1919):
Spontaneous nephritis in rabbits and its relation to chronic nephritis in man.
J. Infect. Dis. 24 (6), 628-635.
- BENSON, K.G. und J. PAUL-MURPHY (1999):
Clinical pathology of the domestic rabbit. Acquisition and interpretation of samples.
Vet. Clin. North. Am. Exot. Anim. Pract. 2 (3), 539-551
- BERGSTRÖM, J. und P. FÜRST (1983): Uraemic Toxins. In: W. DRUKKER, F. PARSONS, J.
MAHER (Hrsg.):
Replacement of Renal Function by Dialysis.
Springer, Niederlande, S. 354-390.

- BINDER, N. (2011):
Referenzbereiche für Urinparameter bei Kaninchen und Meerschweinchen.
Vet. Med. Diss., Ludwig-Maximilians-Universität München.
- BIVIN, W.S. (1994):
Basic Biomethology. In: P.J. MANNING, D.H. RINGLER, C.E. NEWCOMER (Hrsg.): The biology of the laboratory rabbit.
2. Auflage. Academic Press: Cambridge, Massachusetts, S. 72-84.
- BOCCARDO, P., G. REMUZZI und M. GALBUSERA (2004):
Platelet dysfunction in renal failure.
Semin. Thromb. Hemost. 30 (5), 579-589.
- BONVEHI, C., M. ARDIACA, S. BARRERA, M. CUESTA und A. MONTESINOS (2014):
Prevalence and types of hyponatraemia, its relationship with hyperglycaemia and mortality in ill pet rabbits.
Vet. Rec. 174 (22), 554.
- BOTHA, G.S. (1958):
Histological observations on the gastro-esophageal junction in the rabbit.
J. Anat. 92 (3), 441-446.
- BOURDEAU, J.E., R. BOUILLON, D. ZIKOS und C.B. LANGMAN (1988):
Renal responses to calcium deprivation in young rabbits.
Miner. Electrolyte Metab. 14 (2-3), 150-157.
- BOURDEAU, J.E. und K. LAU (1992):
Regulation of cytosolic free calcium concentration in the rabbit connecting tubule: a calcium absorbing renal epithelium.
J. Lab. Clin. Med. 119 (6), 650-662.
- BOURDEAU, J.E., D.A. SCHWER-DYMERSKI, P.H. STERN und C.B. LANGMAN (1986):
Calcium and phosphorus metabolism in chronically vitamin D-deficient laboratory rabbits.
Miner. Electrolyte Metab. 12 (3), 176-185.
- BRAFF, J., E. OBARE, M. YERRAMILI und J. ELLIOTT (2014):
Relationship between serum symmetric dimethylarginine concentration and glomerular filtration rate in cats.
J. Vet. Intern. Med. 28 (6), 1699-1701.
- BRAMMER, D.W., B.J. DOERNING, C.E. CHRISP und H.G. RUSH (1991):
Anesthetic and nephrotoxic effects of Telazol in New Zealand white rabbits.
Lab. Anim. Sci. 41 (5), 432-435.

- BREWER, N.R. (2006):
Biology of the rabbit.
J. Am. Assoc. Lab. Anim. Sci. 45 (1), 8-24.
- BROD, J. und J.H. SIROTA (1949):
Effects of emotional disturbance on water diuresis and renal blood flow in the rabbit.
Am. J. Physiol. 157 (1), 31-39.
- BROWN, C.A., J. ELLIOTT, C.W. SCHMIEDT und S.A. BROWN (2016):
Chronic Kidney Disease in Aged Cats: Clinical Features, Morphology, and Proposed Pathogeneses.
Vet. Pathol. 53 (2), 309-326.
- BROWN, S. (2011):
Physiology of the kidneys. In: J. BARTGES, D. POLZIN (Hrsg.): Nephrology and Urology of Small Animals.
Wiley-Blackwell, Hoboken, New Jersey, S. 10-18.
- BURCHARDI, H. und G. KACZMARCZYK (1994):
The effect of anaesthesia on renal function.
Eur. J. Anaesthesiol. 11 (3), 163-168.
- BUSH, B.M. (1991):
Interpretation of Laboratory Results for Small Animal Clinicians.
Blackwell Scientific Publications, Oxford, pp. 23
- BUSS, S.L. und J.E. BOURDEAU (1984):
Calcium balance in laboratory rabbits.
Miner. Electrolyte Metab. 10 (2), 127-132.
- CHAKRABARTI, S., H.M. SYME und J. ELLIOTT (2012):
Clinicopathological variables predicting progression of azotemia in cats with chronic kidney disease.
J Vet Intern Med 26 (2), 275-281.
- CHAMAA, N.S., D. MOSIG, A. DRUKKER und J.-P. GUIGNARD (2000):
The renal hemodynamic effects of Ibuprofen in the newborn rabbit.
Pediatr. Res. 48 (5), 600-605.
- CHAPIN, R.E. und S.E. SMITH (1967):
Calcium requirement of growing rabbits.
J. Anim. Sci. 26 (1), 67-71.

CHEEKE, P.R. (1976):

Nutrition of the domestic rabbit.
Lab. Anim. Sci. 26 (4), 654-658.

CHEEKE, P.R. (1987):

Water: Functions and Requirements. In: P.R. CHEEKE (Hrsg.): Rabbit Feeding and Nutrition.
Academic Press, San Diego, S. 154-159.

CHEEKE, P.R. und J.W. AMBERG (1973):

Comparative calcium excretion by rats and rabbits.
J. Anim. Sci. 37 (2), 450-454.

CHEW, D.J. und J.A. GIEG (2006):

Fluid therapy during intrinsic renal failure. In: S.P. DiBARTOLA (Hrsg.): Fluid, Electrolyte,
and Acid-base Disorders in Small Animal Practice.
3. Auflage. Saunders Elsevier, Philadelphia, S. 518-540.

CHEW, R.M. (1965):

Water Metabolism of Mammals. In: W.V. MAYER, GELDER, RICHARD G. VAN (Hrsg.):
Physiological Mammalogy.
Academic Press, Cambridge, Massachusetts, S. 43-178.

CHRISTOPHER, M.M., M.G. HAWKINS und A.G. BURTON (2014):

Poikilocytosis in rabbits: Prevalence, type, and association with disease.
PLoS. ONE. 9 (11), e112455.

CIZEK, L.J. (1961):

Relationship between food and water ingestion in the rabbit.
Am. J. Physiol. 201 (3), 557-566.

CLAUSEN, E. (1964):

Histological Changes in Rabbit Kidneys Induced by Phenacetin and Acetylsalicylic Acid.
Lancet. 2 (7351), 123-124.

CLAUSS, M., B. BURGER, A. LIESEGANG, F. DEL CHICCA, M. KAUFMANN-BART, B. RIOND, M.
HASSIG und J.M. HATT (2012):

Influence of diet on calcium metabolism, tissue calcification and urinary sludge in rabbits
(*Oryctolagus cuniculus*).
J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl) 96 (5), 798-807.

COLOMBO, J.P. und R. R. (1977):

Die einfache Urinuntersuchung: Schnelltests, Sediment, Interpretation.
H. Huber, Bern: Stuttgart, Wien. S. 1-337

CORLAY, E. und J.H. WILLIAMS JR (1960):

Effect of shock and of vasopressor drugs on the regional circulation of the brain, heart, kidney and liver.

Am. J. Med. 29 (2), 228-241.

COWGILL, L.D. und T. FRANCEY (2005):

Acute uremia. In: S.J. ETTINGER, E.C. FELDMAN (Hrsg.): Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat.

6. Auflage. Elsevier Saunders, Philadelphia, S. 1731-1751.

COX, J.C., R.C. HAMILTON und H.D. ATTWOOD (1979):

An investigation of the route and progression of *Encephalitozoon cuniculi* infection in adult rabbits.

J. Protozool. 26 (2), 260-265.

CRAIGIE, E.H. und B.A. BENSLEY (1948):

Dissection of the rabbit. In: E.H. CRAIGIE, B.A. BENSLEY (Hrsg.): Practical anatomy of the rabbit: an elementary laboratory text-book in mammalian anatomy.

Blakiston, Philadelphia, S. 194-202.

CRAMER, B., L. HUSA und C. PUSHPANATHAN (1998a):

Nephrocalcinosis in rabbits correlation of ultrasound, computed tomography, pathology and renal function.

Pediatr. Radiol. 28 (1), 9-13.

CRAMER, B., L. HUSA und C. PUSHPANATHAN (1998b):

Pattern and permanence of phosphate-induced nephrocalcinosis in rabbits.

Pediatr. Radiol. 28 (1), 14-19.

CRUISE, L.J. und N.R. BREWER (1994a):

Anatomy. In: P.J. MANNING, D.H. RINGLER, C.E. NEWCOMER (Hrsg.): The biology of the laboratory rabbit.

2. Auflage. Academic Press, Cambridge, Massachusetts, S. 47-61.

CRUISE, L.J. und N.R. BREWER (1994b):

Physiology. In: P.J. MANNING, D.H. RINGLER, C.E. NEWCOMER (Hrsg.): The biology of the laboratory rabbit.

2. Auflage. Academic Press, Cambridge, Massachusetts, S. 63-70.

CSOKAI, J., A. GRUBER, F. KÜNZEL, A. TICHY und A. JOACHIM (2008):

Encephalitozoonosis in pet rabbits (*Oryctolagus cuniculus*): pathohistological findings in animals with latent infection versus clinical manifestation.

Parasitol. Res. 104 (3), 629-635.

DAVID, D.S. (1975):

Calcium metabolism in renal failure.

Am. J. Med. 58 (1), 48-56.

DEEB, B.J. und R.F. DIGIACOMO (2000):

Respiratory diseases of rabbits.

Vet. Clin. North. Am. Exot. Anim. Pract. 3 (2), 465-480.

DETTWEILER, A. (2015):

Ursachen und Schweregrad von Anämien bei Heimtierkaninchen, eine retro- und prospektive Studie.

Vet. Med. Diss., Freie Universität Berlin.

DI GIROLAMO, N., G. TOTH und P. SELLERI (2016):

Prognostic value of rectal temperature at hospital admission in client-owned rabbits.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 248 (3), 288-297.

DIBARTOLA, S.P. (2010):

Clinical approach and laboratory evaluation of renal disease. In: S.J. ETTINGER, E.C.

FELDMAN (Hrsg.): Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and cat.

Elsevier Saunders, Philadelphia, S. 1955-1969.

DIBARTOLA, S.P., H.C. RUTGERS, P.M. ZACK und M.J. TARR (1987):

Clinicopathologic findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984).

J. Am. Vet. Med. Assoc. 190 (9), 1196-1202.

DIBARTOLA, S.P., M.J. TARR, A.T. PARKER, J.D. POWERS und J.A. PULTZ (1989):

Clinicopathologic findings in dogs with renal amyloidosis: 59 cases (1976-1986).

J. Am. Vet. Med. Assoc. 195 (3), 358-364.

DOBYAN, D.C., L.S. MAGILL, P.A. FRIEDMAN, S.C. HEBERT und R.E. BULGER (1982):

Carbonic anhydrase histochemistry in rabbit and mouse kidneys.

Anat. Rec. 204 (3), 185-197.

DUNN, M.J. (1984):

Nonsteroidal antiinflammatory drugs and renal function.

Annu. Rev. Med. 35, 411-428.

DURFEE, W.J., W.G. MASTERS, C.A. MONTGOMERY, R.E. FAITH, M.J. MCARTHUR und R. GESKE (1999):

Spontaneous renal cell carcinoma in a New Zealand White rabbit.

Contemp. Top. Lab. Anim. Sci. 38 (1), 89-91.

EASLEY, J.R. und W.H. HALLIWELL (1977):

Relationship of proteinuria to glomerular basement membrane deposits in serum-sickness
Glomerulonephritis in rabbits.

Vet. Pathol. 14 (5), 482-489.

ECKERMANN-ROSS, C. (2008):

Hormonal regulation and calcium metabolism in the rabbit.

Vet. Clin. North. Am. Exot. Anim. Pract. 11 (1), 139-152.

EDDY, A.A., R.J. FALK, R.K. SIBLEY und T.H. HOSTETTER (1986):

Subtotal nephrectomy in the rabbit: a model of chronic hypercalcemia, nephrolithiasis, and
obstructive nephropathy.

J. Lab. Clin. Med. 107 (6), 508-516.

EDER, H.A. (1952):

The effect of shock on the kidney.

Ann. N. Y. Acad. Sci. 55 (3), 394-403.

EJAZ, P., K. BHOJANI und V.R. JOSHI (2004):

NSAIDs and kidney.

J. Assoc. Physicians. India. 52, 632-640.

ELLIOTT, J., P.J. BARBER, H.M. SYME, J.M. RAWLINGS und P.J. MARKWELL (2001):

Feline hypertension: clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases.

J. Small Anim. Pract. 42 (3), 122-129.

ENRIQUEZ, J.I., M. SCHYDLOWER, K.C. O'HAIR, R.C. KENISTON, M.A. NADJEM und I.
DELGADO (1992):

Effect of vitamin B6 supplementation on gentamicin nephrotoxicity in rabbits.

Vet. Hum. Toxicol. 34 (1), 32-35.

EWRINGMANN, A. (1998):

Untersuchungen zur Klinik, Diagnose und Therapie von Infektionen mit *Enzcephalitozoon
cuniculi* beim Heimtierkaninchen.

Vet. Med. Diss., Freie Universität Berlin.

EWRINGMANN, A. und T. GÖBEL (1998):

Untersuchung blutchemischer Parameter bei Heimtierkaninchen.

Kleintier-Prax. 43 (6), 447-424.

FAVARATO, M. und P. ZATTA (1990):

Chemico-clinical characterization of rabbit serum.

J. Appl. Rabbit Res. 13 (1), 14-15.

- FEEMAN, W.E., C.G. COUTO und T.L. GRAY (2003):
Serum creatinine concentrations in retired racing Greyhounds.
Vet. Clin. Pathol. 32 (1), 40-42.
- FEENEY, D.A., D.E. THRALL, D.L. BARBER, D.H. CULVER und R.E. LEWIS (1979):
Normal canine excretory urogram: effects of dose, time, and individual dog variation.
Am. J. Vet. Res. 40 (11), 1596-1604.
- FERNANDEZ-CARMONA, J., F. BERNAT und C. CERVERA (1998):
High lucerne diets for growing rabbits.
World Rabbit Sci. 06 (2), 237-240.
- FERNANDEZ-CARMONA, J., C. CERVERA und J. MOYA (2001):
Feeding ryegrass hay to growing rabbits.
World Rabbit Sci. 09 (3), 95-99.
- FINCO, D.R. und J.R. DUNCAN (1976):
Evaluation of blood urea nitrogen and serum creatinine concentrations as indicators of renal dysfunction: a study of 111 cases and a review of related literature.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 168 (7), 593-601.
- FINN, W.F. (2001):
Recovery from acute renal failure. In: B.A. MOLITORIS, FINN, F. (Hrsg.): Acute renal failure: a companion to Brenner and Rector's The kidney.
Saunders, Philadelphia, S. 425-450.
- FINZI, A., S. NYVOLD und M. EL AGROUDI (1992):
Evaluation of heat stress in rabbits under field conditions.
J. Appl. Rabbit Res. 15, 739-739.
- FISCHER, J., I. LANE und J. STOKES (2009):
Acute postrenal azotemia: etiology, clinicopathology, and pathophysiology.
Compend. Contin. Educ. Vet. 31 (11), 520-530.
- FISCHETTI, A.J. (2011):
Diagnostic Imaging. In: K. QUESENBERRY, J.W. CARPENTER (Hrsg.):
Ferrets, Rabbits and Rodents: Clinical Medicine and Surgery
3. Auflage. Elsevier Health Sciences, Philadelphia, S. 502-510.
- FLATT, R.E. und A.B. CARPENTER (1971):
Identification of crystalline material in urine of rabbits.
Am. J. Vet. Res. 32 (4), 655-658.

FLATT, R.E. und S.J. JACKSON (1970):
Renal Nosedmatosis in Young Rabbits.
Pathol. Vet. Online 7 (6), 492-497.

GAMBLE, J.L., C.F. MCKHANN, A.M. BUTLER und E. TUTHILL (1934):
An economy of water in renal function referable to urea.
Am. J. Physiol. 109 (1), 139-154.

GARIBALDI, B.A., J.G. FOX, G. OTTO, J.C. MURPHY und M.E. PECQUET-GOAD (1987):
Hematuria in rabbits.
Lab. Anim. Sci. 37 (6), 769-772.

GARIBALDI, B.A. und M.E. GOAD (1988):
Hypercalcemia with secondary nephrolithiasis in a rabbit.
Lab. Anim. Sci. 38 (3), 331-333.

GERBER, B., T.M. GLAUS, S. UNTERER und C.E. REUSCH (2004):
Beurteilung von Parametern zur Unterscheidung von akuter und chronischer
Niereninsuffizienz beim Hund.
Schweiz. Arch. Tierheilkd. 146 (8), 365-373.

GERHARDT, U. (1909):
Das Kaninchen: zugleich eine Einführung in die Organisation der Säugetiere.
Klinkhardt, Leipzig. S. 204-231

GILLETT, C.S. (1994):
Selected drug dosages and clinical reference data. In: P.J. MANNING, D.H. RINGLER, C.E.
NEWCOMER (Hrsg.): The biology of the laboratory rabbit
2. Auflage. Academic Press, S. 467-472.

GOAD, D.L., M.E. PECQUET und H.B. WARREN (1989):
Total serum calcium concentrations in rabbits.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 194 (11), 1520-1521.

GOLDSTON, R.T., R.D. WILKES und I.M. SEYBOLD (1981):
Evaluation of renal function 1: blood urea nitrogen and creatinine determinations.
Vet. Med. Small. Anim. Clin. 76 (2), 157-158.

GOTTSCHALK, C.W. (1962):
Micropuncture studies of tubular function in the mammalian kidney.
Folia. Med. Neerl. 5, 11-30.

- GRAHAM, J.E., C.J. ORCUTT, S.A. CASALE, P.J. EWING und J. BASSECHES (2014):
Liver lobe torsion in rabbits: 16 cases (2007 to 2012).
J. Exot. Pet Med. 23 (3), 258-265.
- GRAUER, G.F. (1981):
Chronic renal failure in the dog.
Comp. Cont. Educ. Pract. 3, 1009.
- GRAUER, G.F. (1996):
Prevention of acute renal failure.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 26 (6), 1447-1459.
- GRAUER, G.F. (2011a):
Akutes Nierenversagen und chronische Niereninsuffizienz. In: R.W. NELSON, COUTO, C.G.
(Hrsg.): Innere Medizin der Kleintiere.
Urban & Fischer Verlag, Elsevier München, S. 669-684.
- GRAUER, G.F. (2011b):
Erkrankungen der Harnwege. In: R.W. NELSON, C.G. COUTO (Hrsg.): Innere Medizin der
Kleintiere.
Urban & Fischer Verlag, Elsevier München, S. 631-645.
- GRUBER, A., A. PAKOZDY, H. WEISSENBÖCK, J. CSOKAI und F. KÜNZEL (2009):
A retrospective study of neurological disease in 118 rabbits.
J. Comp. Pathol. 140 (1), 31-37.
- GRUNKEMEYER, V.L., P.A. SURA, M.L. BARON und M.J. SOUZA (2010):
Surgical repair of an inguinal herniation of the urinary bladder in an intact female domestic
rabbit (*Oryctolagus cuniculus*).
J. Exot. Pet. Med. 19 (3), 249-254.
- HALL, J.A., M. YERRAMILI, E. OBARE und D.E. JEWELL (2014a):
Comparison of serum concentrations of symmetric dimethylarginine and creatinine as kidney
function biomarkers in cats with chronic kidney disease.
J. Vet. Intern. Med. 28 (6), 1676-1683.
- HALL, J.A., M. YERRAMILI, E. OBARE, L.D. MELENDEZ und D.E. JEWELL (2015):
Relationship between lean body mass and serum renal biomarkers in healthy dogs.
J. Vet. Intern. Med. 29 (3), 808-814.

- HALL, J.A., M. YERRAMILI, E. OBARE, S. YU und D.E. JEWELL (2014b):
Comparison of serum concentrations of symmetric dimethylarginine and creatinine as kidney function biomarkers in healthy geriatric cats fed reduced protein foods enriched with fish oil, L-carnitine, and medium-chain triglycerides.
Vet. J. 202 (3), 588-596.
- HARCOURT-BROWN, F. (2002a):
Anorexia in rabbits: 1. Causes and effects.
In Practice 24 (7), 358-367.
- HARCOURT-BROWN, F. (2002b):
Urogenital Disease. In: HARCOURT-BROWN, F. (Hrsg.): Textbook of Rabbit Medicine.
Butterworth-Heinemann: Oxford, S. 335-351
- HARCOURT-BROWN, F. (2007a):
Radiographic signs of renal disease in rabbits.
Vet. Rec. 160 (23), 787-794.
- HARCOURT-BROWN, F. (2011):
Importance of water intake in rabbits.
Vet. Rec. 168 (7), 185-186.
- HARCOURT-BROWN, F.M. (2007b):
Gastric dilation and intestinal obstruction in 76 rabbits.
Vet. Rec. 161 (12), 409-414.
- HARCOURT-BROWN, F.M. (2013):
Diagnosis of renal disease in rabbits.
Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. Pract. 16 (1), 145-174.
- HARCOURT-BROWN, F.M. und S.F. HARCOURT-BROWN (2012):
Clinical value of blood glucose measurement in pet rabbits.
Vet. Rec. 170 (26), 674.
- HARCOURT-BROWN, F.M. und H.K. HOLLOWAY (2003):
Encephalitozoon cuniculi in pet rabbits.
Vet. Rec. 152 (14), 427-431.
- HARKNESS, J.E., P.V. TURNER, S.V. WOUDE und C.L. WHELER (2010):
Clinical Procedures. In: J.E. HARKNESS, TURNER, P.V., WOUDE, S.V., WHELER, C.L. (Hrsg.):
Harkness and Wagner's Biology and Medicine of Rabbits and Rodents
5. Auflage. Wiley-Blackwell, USA, S. 107-116.

- HARRIS, J.R. und C. RAYMOND (2002):
Cyclooxygenase-2 inhibition and renal physiology.
Am. J. Cardiol. 89 (6, Supplement 1), 10-17.
- HEIN, J. (2001):
Labordiagnostische Referenzbereiche bei Kaninchen und Meerschweinchen.
Vet. Med. Diss., Ludwig-Maximilians-Universität München.
- HILLYER, E.V. (1994):
Pet rabbits.
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 24 (1), 25-65.
- HINTON, M. (1980):
Prerenal uraemia in the rabbit.
Vet. Rec. 107 (23), 532.
- HINTON, M. (1981):
Kidney disease in the rabbit: a histological survey.
Lab. Anim. 15 (3), 263-265.
- HINTON, M.H. und C. GIBBS (1982):
Radiological examination of the rabbit.
J. Small Anim. Pract. 23 (11), 687-696.
- HLOUSKOVA, L. (1993):
Röntgenologische Diagnostik von Abdominalerkrankungen beim Kaninchen.
Vet. Med. Diss., Veterinärmedizinische Universität Wien.
- HOFFMANN, G. (1961):
Abriss der Laboratoriumstierkunde.
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena. S.120-123, S. 155-157
- HOHENBERGER, E.F. und H. KIMLING (2004):
Compendium Urinalysis: Harnanalytik mit Teststreifen.
Roche Diagnostics, Mannheim, S. 1-107
- HOLLOWAY, S., D. SENIOR, L. ROTH und C. TISHER (1993):
Hemolytic Uremic Syndrome in Dogs.
J. Vet. Intern. Med. 7 (4), 220-227.
- ITATANI, H., T. YOSHIOKA, M. NAMIKI, T. KOIDE, M. TAKEMOTO und T. SONODA (1979):
Experimental model of calcium-containing renal stone formation in a rabbit.
Invest. Urol. 17 (3), 234-240.

- JAFFÉ, R. und H.J. ARNDT (1931):
Harnsystem. In: R. JAFFÉ, H.J. ARNDT (Hrsg.): Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen der kleinen Laboratoriumstiere, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte, Maus.
J. Springer, Berlin, S. 260-274.
- JEKLOVA, E., V. JEKL, K. KOVARCIK, K. HAUPTMAN, B. KOUDELA, H. NEUMAYEROVA, Z. KNOTEK und M. FALDYNA (2010):
Usefulness of detection of specific IgM and IgG antibodies for diagnosis of clinical encephalitozoonosis in pet rabbits.
Vet. Parasitol. 170 (1-2), 143-148.
- JENKINS, J.R. (2001):
Rabbit behavior.
Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. Pract. 4 (3), 669-679.
- JENKINS, J.R. (2007):
Clinical pathology. In: A. MEREDITH, FLECKNELL, P. (Hrsg.): BSAVA Manual of Rabbit Medicine and Surgery
Wiley, Quedgeley, Gloucester S. 45-51.
- JENKINS, J.R. (2010):
Evaluation of the rabbit urinary tract.
J. Exot. Pet. Med. 19 (4), 271-279.
- JENSEN, A.L., E. WEDO und M. BANTZ (1992):
Critical differences of clinical chemistry components in blood from laboratory rabbits.
Scand. J. Lab. Anim. Sci. 19 (4), 179-184.
- JEPSON, R.E., D. BRODBELT, C. VALLANCE, H.M. SYME und J. ELLIOTT (2009):
Evaluation of Predictors of the Development of Azotemia in Cats.
J Vet Intern Med 23 (4), 806-813.
- JEPSON, R.E., J. ELLIOTT, D. BRODBELT und H.M. SYME (2007):
Effect of control of systolic blood pressure on survival in cats with systemic hypertension.
J. Vet. Intern. Med. 21 (3), 402-409.
- JEWEL, D.E., M. YERRAMILI, E. OBARE, M. YERRAMILI, L. MELENDEZ und J. HALL (2013):
Foods with controlled protein and phosphorus and enhanced with antioxidants vitamin E and C reduce circulating urea and symmetrical dimethyl arginine and increase inosine in dogs.
J. Vet. Intern. Med. 27 (3), 744.

- KAISLING, B. und W. KRIZ (1979):
Structural analysis of the rabbit kidney.
Adv. Anat. Embryol. Cell. Biol. 56, 1-123.
- KAMPHUES, J. (1991):
Calcium metabolism of rabbits as an etiological factor for urolithiasis.
J. Nutr. 121 (11 Suppl), 95-96.
- KAMPHUES, J., P. CARSTENSEN, D. SCHROEDER, H. MEYER, H.A. SCHOON und M. ROSENBRUCH (1986):
Effekte einer steigenden Calcium- und Vitamin D-Zufuhr auf den Calciumstoffwechsel von Kaninchen.
J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl) 56 (1-5), 191-208.
- KAPLAN, B.I. und H.W. SMITH (1935):
Excretion of inulin, creatinine, xylose and urea in the normal rabbit.
Am. J. Physiol. 113 (2), 354-360.
- KAUFMANN, A.F. und K.D. QUIST (1970):
Spontaneous renal carcinoma in a New Zealand White rabbit.
Lab. Anim. Care 20 (3), 530-532.
- KENNEDY, A. (1965):
The urinary excretion of calcium by normal rabbits.
J. Comp. Pathol. 75 (1), 69-74.
- KIELSTEIN, J.T., S.R. SALPETER, S.M. BODE-BOEGER, J.P. COOKE und D. FLISER (2006):
Symmetric dimethylarginine (SDMA) as endogenous marker of renal function a meta analysis.
Nephrol. Dial. Transplant. 21 (9), 2446-2451.
- KIM, S.J., Y.T. LIM, B.S. KIM, S.I. CHO, J.S. WOO, J.S. JUNG und Y.K. KIM (2000):
Mechanism of reduced GFR in rabbits with ischemic acute renal failure.
Ren. Fail. 22 (2), 129-141.
- KIM, W.S., T.I. HAN, S.H. KIM, M. PARK, I.O. KIM und K.M. YEON (2004):
Renal Doppler ultrasound examination of ureteral obstruction in rabbits: effects of different sites and degrees of obstruction on renal resistive index.
Invest. Radiol. 39 (9), 531-536.
- KINN, A.C. und S.O. BOHMAN (1983):
Renal structural and functional changes after unilateral ureteral obstruction in rabbits.
Scand. J. Urol. Nephrol. 17 (2), 223-234.

- KLAPHAKE, E. und J. PAUL-MURPHY (2011):
Disorders of the reproductive and urinary systems. In: K. QUESENBERRY, J.W. CARPENTER (Hrsg.): *Ferrets, Rabbits and Rodents: Clinical medicine and surgery*. 3. Auflage. Elsevier Health Sciences, St. Louis, Missouri, S. 217-231.
- KNEPPER, M.A. und F.C. RECTOR, JR. (1991):
Urinary concentration and dilution. In: B.M. BRENNER, RECTOR, F.C. (Hrsg.): *The Kidney*. Saunders, Philadelphia, S. 445.
- KOGIKA, M.M., M.D. LUSTOZA, M.K. NOTOMI, V.A. WIRTHL, R.M. MIRANDOLA und M.K. HAGIWARA (2006):
Serum ionized calcium in dogs with chronic renal failure and metabolic acidosis. *Vet. Clin. Pathol.* 35 (4), 441-445.
- KOKKO, J.P. (1974):
Membrane characteristics governing salt and water transport in the loop of Henle. *Fed. Proc.* 33 (1), 25-30. ISSN: 0014-9446 (Print)
- KOLLER, L.D. (1969):
Spontaneous *Nosema cuniculi* infection in laboratory rabbits. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 155 (7), 1108-1114.
- KORNER, P.I. (1963):
Renal blood flow, glomerular filtration rate, renal PAH extraction ratio, and the role of the renal vasomotor nerves in the unanesthetized rabbit. *Circ. Res.* 12, 353-360.
- KOZMA, C., W. MACKLIN und L.M. CUMMINS (1974):
The anatomy, physiology and biochemistry of rabbits. In: S.H. WEISBROTH, R.E. FLATT, A.L. KRAUS (Hrsg.): *The biology of the Laboratory Rabbit*. Academic Press, Cambridge, Massachusetts, S. 50-72.
- KRAUSE, W. (1884):
Die Anatomie des Kaninchens: in topographischer und operativer Rücksicht. Verlag von Wilhelm Engelmann: Leipzig, S. 165-167
- KUNSTYR, I., L. LEV und S. NAUMANN (1986):
Humoral antibody response of rabbits to experimental infection with *Encephalitozoon cuniculi*. *Vet. Parasitol.* 21 (4), 223-232.

- LANGSTON, C. (2010):
Acute uremia. In: S.J. ETTINGER, FELDMAN, E.C. (Hrsg.): Textbook of Veterinary Internal Medicine
Elsevier Saunders, Philadelphia, S. 1969-1985.
- LAUSON, H.D., S.E. BRADLEY, A. Cournand und V.V. ANDREWS (1944):
The renal circulation in shock.
J. Clin. Invest. 23 (3), 381-402.
- LEE, R. und C. LEOWIJK (1982):
Normal parameters in abdominal radiology of the dog and cat.
J. Small Anim. Pract. 23 (5), 251-269.
- LICHTENBERGER, M. und J. KO (2007):
Critical Care Monitoring.
Vet. Clin. N. Am. Exot. 10 (2), 317-344.
- LINDSEY, J.R. und R.R. FOX (1994):
Inherited diseases and variations. In: P.J. MANNING, D.H. RINGLER, C.E. NEWCOMER (Hrsg.):
The biology of the laboratory rabbit
2. Auflage. Academic Press, Cambridge, Massachusetts, S. 293-313.
- LOBACZ, M.A., M. SULLIVAN, D. MELLOR, G. HAMMOND, J. LABRUYERE und R. DENNIS
(2012):
Effect of breed, age, weight and gender on radiographic renal size in the dog.
Vet. Radiol. Ultrasound. 53 (4), 437-441.
- LOEB, W.F. (1997):
Clinical biochemistry of laboratory rodents and rabbits. In: J.J. KANEKO, HARVEY, J.W.,
BRUSS, M. (Hrsg.): Clinical Biochemistry of Domestic Animals.
Academic Press, Cambridge, Massachusetts, S. 845-854.
- LORD, B. (2012):
Gastrointestinal disease in rabbits: 1. Gastric diseases.
In Practice 34 (2), 90-96.
- MAJOR, R.H. (1917):
The production of kidney lesions with *Staphylococcus aureus* toxins.
J. Med. Res. 35 (3), 349-356

- MARINI, R.P., X. LI, N.K. HARPSTER und C. DANGLER (1999):
Cardiovascular pathology possibly associated with Ketamine/Xylazine anesthesia in dutch belted rabbits.
Comp. Med. 49 (2), 153-160.
- MARSCHNER, H. (1937):
Art- und Altersmerkmale der Nieren der Haussäugetiere.
Z. Anat. Entwickl. Gesch. 107 (3), 353-377.
- MARTIN, P. und L. FRANCK (1923):
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere: Anatomie der Impfsäugetiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte, Maus) und der Hausvögel.
Schickhardt & Ebner: Stuttgart, S. 313-337
- MAURER, K.J., R.P. MARINI, J.G. FOX und A.B. ROGERS (2004):
Polycystic kidney syndrome in New Zealand White rabbits resembling human polycystic kidney disease.
Kidney Int. 65 (2), 482-489.
- MC LAUGHLIN, R.M. und R.E. FISH (1994):
Clinical biochemistry and hematology. In: P.J. MANNING, RINGLER, D.H., NEWCOMER, C.E. (Hrsg.): The biology of the laboratory rabbit.
2. Auflage. Academic Press, Cambridge, Massachusetts, S. 111-127.
- MCCAW, D.L., D.W. KNAPP und J.E. HEWETT (1985):
Effect of collection time and exercise restriction on the prediction of urine protein excretion, using urine protein/creatinine ratio in dogs.
Am. J. Vet. Res. 46 (8), 1665-1669.
- MCLEAN, F.C. und A.B. HASTINGS (1935):
The state of calcium in the fluids of the body: I. The conditions affecting the ionization of calcium.
J. Biol. Chem. 108 (1), 285-321.
- MELILLO, A. (2007):
Rabbit clinical pathology.
J. Exot. Pet Med. 16 (3), 135-145.
- MISCHKE, R., R. HANIES, K. LANGE und P.A. RIVERA RAMIREZ (1996):
The effect of the albumin concentration on the relation between the concentration of ionized calcium and total calcium in the blood of dogs.
Dtsch. Tierarztl. Wochenschr. 103 (6), 199-204.

- MOORE, E., H.G. SCHEIE und F. ADLER (1942):
Chemical equilibrium between blood and aqueous humor: Further studies.
Arch. Ophthalmol. 27 (2), 317-329.
- MORALES, D.L., M.N. KAVARANA, D.N. HELMAN, J.D. MADIGAN, M.R. WILLIAMS, D.W. LANDRY und M.C. OZ (2002): Restoration of renal function in shock by perfusion of the renal artery with venous blood: a counterintuitive approach.
Crit. Care Med. 30 (6), 1297-1300.
- MORITZ, A., I. SCHWENDENWEIN und W. KRAFT (2013):
Harnapparat. In: A. MORITZ, W. KRAFT, U.M. DÜRR, K. HARTMANN (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.
Schattauer, S. 420-487.
- MÜLLER, D., U. KÜCKEN, C. WAGNER und M. MOKROS (1989):
Hämatologische und klinisch-chemische Untersuchungen bei Schlachtkaninchen.
Monatsh. Veterinärmed. 45, 792-796.
- MYERS, K., I. PARER und B.J. RICHARDSON (1989):
Leporidae. In: B.J. RICHARDSON, WALTON, D.W. (Hrsg.): Fauna of Australia: Mammalia
Australian Government Publishing Service: Canberra, S. 917-931.
- MYOTT, M. und C. LANGSTON (2011):
Differentiating between acute and chronic kidney disease.
UBM Life Sciences, Veterinary, dvm360.
- NANRA, R.S. und P. KINCAID-SMITH (1970):
Papillary necrosis in rats caused by aspirin and aspirin-containing mixtures.
Br. Med. J. 3 (5722), 559-561.
- NASTAROWITZ-BIEN, C. (2007):
Sonographische Untersuchung des Abdomens bei Kaninchen.
Vet. Med. Diss., Freie Universität Berlin.
- NATH, A.J., R.C. JUYAL, R. VENTKATESAN, M.J.M. KUMAR und P. NAGARAJAN (2006):
Renal agenesis in New Zealand White rabbit.
Scand. J. Lab. Anim. Sci. 33 (4), 197-204.
- NELSON, B.T. (1922):
The number of glomeruli in the kidney of the adult rabbit.
Anat. Rec. 23 (7), 355-361.

NIEBERGALL, A. (2003):

Sonographische Befunderhebung am männlichen und weiblichen Harntrakt und am weiblichen Geschlechtsapparat von Zwergkaninchen und Meerschweinchen.

Vet. Med. Diss., Tierärztliche Hochschule Hannover.

ONIFADE, A.A. und O.O. TEWE (1993):

Alternative tropical energy feed resources in rabbit diets : Growth performance, diet's digestibility and blood composition.

World Rabbit Sci. 01 (1), 17-24.

PAKES, S.P., J.A. SHADDUCK und A.N.N. CALI (1975):

Fine structure of *Encephalitozoon cuniculi* from rabbits, mice and hamsters.

J. Protozool. 22 (4), 481-488.

PETRITZ, O.A., D.S.-M. GUZMAN, R.C. GANDOLFI und M.A. STEFFEY (2012):

Inguinal-scrotal urinary bladder hernia in an intact male domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*).

J. Exot. Pet Med. 21 (3), 248-254.

POLSON, C.J. (1927):

Tumours of the rabbit.

J. Pathol. Bacteriol. 30 (4), 603-614.

POLZIN, D.J. (2010):

Chronic Kidney Disease. In: S.J. ETTINGER, FELDMAN, E.C. (Hrsg.): Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the Dog and Cat.

Elsevier Saunders, Philadelphia, S. 1990-2021.

POND, W.G., D.C. CHURCH, K.R. POND und R.A. SCHOKNECHT (2005):

Introduction to animal nutrition. In: W.G. POND (Hrsg.): Basic Animal Nutrition and Feeding.

John Wiley & Sons Australia, Limited, S. 25-49.

PRÁT, V., M. HATALA, L. KONÍČKOVÁ und D. URBANOVÁ (1967):

An experimental model of ascending pyelonephritis in the rabbit.

Virchows Arch. path Anat. 342 (2), 103-108.

QUESENBERRY, K.E. (2000):

Rabbits. In: S.J. BIRCHARD, SHERDING, R.G. (Hrsg.): Saunders manual of small animal practice

2. Auflage, W.B. Saunders Company, Philadelphia, S. 1493-1511.

- RAPPOLD, S. (2001):
Vergleichende Untersuchungen zur Urolithiasis bei Kaninchen und Meerschweinchen.
Vet. Med. Diss., Tierärztliche Hochschule Hannover.
- REDROBE, S. (2002):
Calcium metabolism in rabbits.
J. Exot. Pet Med. 11 (2), 94-101.
- REDROBE, S. (2007):
Urogenital system and Disorders. In: B. REUSCH, MEREDITH, A., FLECKNELL, P. (Hrsg.):
BSAVA Manual of Rabbit Medicine and Surgery
Wiley, Quedgeley, Gloucester, S. 85-95.
- RENTKO, V.T., N. CLARK, L.A. ROSS und S.H. SCHELLING (1992):
Canine Leptospirosis: A Retrospective Study of 17 Cases.
J. Vet. Intern. Med. 6 (4), 235-244.
- REUSCH, B. (2005):
Rabbit gastroenterology.
Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. Pract. 8 (2), 351-375.
- REUSCH, B., J.K. MURRAY, K. PAPASOULIOTIS und S.P. REDROBE (2009):
Urinary protein:creatinine ratio in rabbits in relation to their serological status to
Encephalitozoon cuniculi.
Vet. Rec. 164 (10), 293-295.
- RICHARDSON, R.M., M.B. GOLDSTEIN, B.J. STINEBAUGH und M.L. HALPERIN (1979):
Influence of diet and metabolism on urinary acid excretion in the rat and the rabbit.
J. Lab. Clin. Med. 94 (3), 510-518.
- RICHEL, G. (1988):
Early history of uremia.
Kidney Int. 33 (5), 1013-1015.
- RITSKES-HOITINGA, M., O. SKOTT, T.R. UHRENHOLT, I. NISSEN, I. LEMMENS und A. BEYNEN
(2004):
Nephrocalcinosis in rabbits - a case study.
Scand. J. Lab. Anim. Sci. 31 (3), 143-148.
- ROKITA, E., T. CICHOCKI, S. DIVOUX, B. GONSIOR, M. HOFERT, L. JARCZYK und A.
STRZALKOWSKI (1992):
Calcification of the aortic wall in hypercalcemic rabbits.
Exp. Toxicol. Pathol. 44 (6), 310-316.

ROSS, S.J. (2011):

Azotemia and uremia. In: J. BARTGES, POLZIN, D. (Hrsg.): Nephrology and Urology of Small Animals.

Wiley, Hoboken, New Jersey S. 393-399.

SAKAKIBARA, R. (2015):

Neurologic pathologies responsible for the development of the neurogenic bladder. In: J. CORCOS, D. GINSBERG, G. KARSENTY (Hrsg.): Textbook of the Neurogenic Bladder 3. Auflage. CRC Press: Abingdon, Oxford, UK, S. 151-258.

SAUNDERS, R.A. und R.R. DAVIES (2005):

Notes on Rabbit Internal Medicine.

Wiley-Blackwell, S. 1-240

SCHAUDER, W. (1930): Kaninchen:

Organe der Bauchhöhle. In: P. MARTIN (Hrsg.): Anatomie der Impfsäugetiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte, Maus). Mit zahlreichen Abbildungen

Schickhardt und Ebner, Stuttgart, S. 305-316.

SCHENCK, P.A. und D.J. CHEW (2005):

Prediction of serum ionized calcium concentration by use of serum total calcium concentration in dogs.

Am. J. Vet. Res. 66 (8), 1330-1336.

SCHENCK, P.A., D.J. CHEW und L.A. NAGODE (2011):

Disorders of calcium: hypercalcemia and hypocalcemia. In: S.P. DIBARTOLA (Hrsg.): Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice

4. Auflage. Elsevier Health Sciences, Philadelphia, S. 122-194.

SEGASOTHY, M., S.A. SAMAD, A. ZULFIGAR und W.M. BENNETT (1994):

Chronic Renal Disease and Papillary Necrosis Associated With the Long-Term Use of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs as the Sole or Predominant Analgesic.

Am. J. Kidney Dis. 24 (1), 17-24.

SHEEHAN, H.L. (1932):

The renal circulation rate in the rabbit.

J. Physiol. 74 (2), 214-220.

SHEEHAN, H.L. und J.C. DAVIS (1959):

Anatomy of the pelvis in the rabbit kidney.

J. Anat. 93, 499-502.

SIMPSON, D.P. und D.J. SHERRARD (1969):

Regulation of glutamine metabolism in vitro by bicarbonate ion and pH.

J. Clin. Invest. 48 (6), 1088-1096.

SINGH, A.P., A. JUNEMANN, A. MUTHURAMAN, A.S. JAGGI, N. SINGH, K. GROVER und R.

DHAWAN (2012): Animal models of acute renal failure.

Pharmacol. Rep. 64 (1), 31-44.

SLATOPOLSKY, E., A.M. ROBSON, I. ELKAN und N.S. BRICKER (1968):

Control of phosphate excretion in uremic man.

J. Clin. Invest. 47 (8), 1865-1874.

SMITH, H.W. (1951):

The Kidney: structure and function in health and disease.

Oxford University Press: New York, S. 3-888

SPENNEMANN (2002):

Harnuntersuchung beim Heimtierkaninchen.

Vet. Med. Diss., Freie Universität Berlin.

STEVENSON, R.G., N.C. PALMER und G.G. FINLEY (1976):

Hypervitaminosis D in rabbits.

Can. Vet. J. 17 (2), 54-57.

STOCKHAM, S.L. und M.A. SCOTT (2013):

Monovalent Electrolytes and Osmolality. In: S.L. STOCKHAM, SCOTT, M.A. (Hrsg.):

Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology.

2. Auflage Blackwell, Ames, Iowa, S. 495-557.

STOCKHAM, S.L. und M.A. SCOTT (2013c):

Urinary System. In: S.L. STOCKHAM, SCOTT, M.A. (Hrsg.): Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology.

2. Auflage. Blackwell Ames, Iowa, S. 415-491.

SUTTON, T.A., C.J. FISHER und B.A. MOLITORIS (2002):

Microvascular endothelial injury and dysfunction during ischemic acute renal failure.

Kidney Int. 62 (5), 1539-1549.

SYME, H.M., P.J. BARBER, P.J. MARKWELL und J. ELLIOTT (2002):

Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 220 (12), 1799-1804.

- TATEMATSU, S., S. WAKINO, T. KANDA, K. HOMMA, K. YOSHIOKA, K. HASEGAWA, N. SUGANO, M. KIMOTO, T. SARUTA und K. HAYASHI (2007):
Role of nitric oxide producing and degrading pathways in coronary endothelial dysfunction in chronic kidney disease.
J. Am. Soc. Nephrol. 18 (3), 741-749.
- THAS, I. und F. HARCOURT-BROWN (2013):
Six cases of inguinal urinary bladder herniation in entire male domestic rabbits.
J. Small Anim. Pract. 662-666.
- THORESEN, S.I., G.N. HAVRE, H. MORBERG und P. MOWINCKEL (1992):
Effects of storage time on chemistry results from canine whole blood, heparinized whole blood, serum and heparinized plasma.
Vet Clin Pathol 21 (3), 88-94.
- TION, M.T., J. DVORSKA und S.A. SAGANUWAN (2015):
A review on urolithiasis in dogs and cats.
Bulg. J. Vet. Med. 18 (1), 1-18.
- TOTH, L.A. und J.M. KRUEGER (1989):
Hematologic effects of exposure to three infective agents in rabbits.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 195 (7), 981-986.
- TRAPOTE, M.A., M.A. ARÉVALO, J.M. LANAO, M.G. MACIAS, A.S. NAVARRO, M.J. ALONSO, M.L. SAYALERO und A. DOMÍNGUEZ-GIL (1989):
Pharmacokinetic and nephrotoxic study of gentamicin in rabbits using a new dosage regimen.
Eur. J. Drug Metab. Pharmacokinet. 14 (2), 169-175.
- TSCHUDIN, A., M. CLAUSS, D. CODRON und J.M. HATT (2011):
Preference of rabbits for drinking from open dishes versus nipple drinkers.
Vet. Rec. 168 (7), 190.
- TVEDEGAARD, E. (1985):
Absorption of calcium, magnesium and phosphate during chronic renal failure and the effect of vitamin D in rabbits.
Z. Versuchstierkd. 27 (3-4), 163-168.
- TVEDEGAARD, E. (1987):
Arterial disease in chronic renal failure an experimental study in the rabbit.
Acta. Pathol. Microbiol. Immunol. Scand. A. 290, 1-28.

TVEDEGAARD, E., O. KAMSTRUP, M. NIELSEN und H.K. THOMSEN (1983):
Morphological changes in the aorta of rabbits with chronic renal failure.
Scand. J. Urol. Nephrol. 17 (1), 119-125.

TVEDEGAARD, E., M. NIELSEN und O. KAMSTRUP (1982):
Osteosclerosis of the femoral head in long-term uraemic rabbits.
Acta. Pathol. Microbiol. Immunol. Scand. A. 90 (4), 235-239.

TVEDTEN, H. und J.S. THOMAS (2012):
General laboratory concepts. In: M.D. WILLARD, TVEDTEN, H. (Hrsg.): Small animal clinical
diagnosis by laboratory methods.
5. Auflage. Elsevier/Saunders, St. Louis, Missouri, S. 1-11.

VADEN, S.L., J. LEVINE und E.B. BREITSCHWERDT (1997):
A Retrospective Case-Control of Acute Renal Failure in 99 Dogs.
J. Vet. Intern. Med. 11 (2), 58-64.

VADEN, S.L., B.M. PRESSLER, M.R. LAPPIN und W.A. JENSEN (2004):
Effects of urinary tract inflammation and sample blood contamination on urine albumin and
total protein concentrations in canine urine samples.
Vet. Clin. Pathol. 33 (1), 14-19.

VAN DEN BUUSE, M. und S.C. MALPAS (1997):
24-hour recordings of blood pressure, heart rate and behavioural activity in rabbits by radio
telemetry: effects of feeding and hypertension.
Physiol. Behav. 62 (1), 83-89.

VAN SLYKE, D.D. (1948):
The effects of shock on the kidney.
Ann. Intern. Med. 28 (4), 701-722.

VELLA, D. und T.M. DONNELLY (2011):
Basic Anatomy, Physiology and Husbandry. In: K. QUESENBERRY, J.W. CARPENTER (Hrsg.):
Ferrets, Rabbits and Rodents: Clinical Medicine and Surgery.
3. Auflage. Elsevier Health Sciences, S. 157-182.

VERKOELLEN, C.F. (2006):
Crystal retention in renal stone disease: a crucial role for the glycosaminoglycan hyaluronan.
J. Am. Soc. Nephrol. 17 (6), 1673-1687.

- VILLALOBOS, O., O. GUILLÉN und J. GARCÍA (2008):
Circadian changes of rectal temperature and feed and water intake in adult rabbits under heat stress.
Proceedings of the World Rabbit Congress, Verona, Italy, S. 1625-1630.
- WAKATSUKI, A., S. NISHIO, H. IWATA, K. OCHI, M. TAKEUCHI und A. MATSUMOTO (1985):
Possible role of hyaluronate in experimental renal stone formation in rabbits.
J. Urol. 133 (2), 319-323.
- WALTER, F. (1877):
Untersuchungen über die Wirkung der Säuren auf den thierischen Organismus. Archiv f. experiment.
Pathol. u. Pharmakol. 7 (2), 148-178.
- WALTER, P.A., D.A. FEENEY, G.R. JOHNSTON und T.F. FLETCHER (1987):
Feline renal ultrasonography: quantitative analyses of imaged anatomy.
Am. J. Vet. Res. 48 (4), 596-599.
- WARD, M.L. (2007):
Physical examination and clinical techniques. In: A. MEREDITH, FLECKNELL, P. (Hrsg.):
BSAVA Manual of Rabbit Medicine and Surgery
2. Auflage. Wiley, Quedgeley, Gloucester, S. 18-36.
- WARREN, H.B., N.C. LAUSEN, G.V. SEGRE, G. EL-HAJJ und E.M. BROWN (1989):
Regulation of calciotropic hormones in vivo in the New Zealand white rabbit.
Endocrinol. 125 (5), 2683-2690.
- WEBER, H.W. und J.J. VAN DER WALT (1975):
Cardiomyopathy in crowded rabbits. Recent.
Adv. Stud. Cardiac. Struct. Metab. 6, 471-477.
- WEICHELBAUM, R.C., D.A. FEENEY, C.R. JESSEN, C.A. OSBORNE, V. DREYTSER und J. HOLTE (1999):
Urocystolith detection: comparison of survey, contrast radiographic and ultrasonographic techniques in an in vitro bladder phantom.
Vet. Radiol. Ultrasound. 40 (4), 386-400.
- WEISBROTH, S.H. (1994): Neoplastic diseases. In: P.J. MANNING, RINGLER, D.H., NEWCOMER, C.E. (Hrsg.):
The biology of the laboratory rabbit.
2. Auflage. Academic Press: Cambridge, Massachusetts, S. 259-292.

WEISS, E. (2007):

Harnorgane. In: E. DAHME, HAFNER-MARX, A. (Hrsg.): Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere
Enke, S. 173-207.

WEIß, J. und K. MÜLLER (2016):

Untersuchungen zu Veränderungen der Leukozytenzahl bei Heimtierkaninchen mit verschiedenen Erkrankungen.
Proceeding der 24. Jahrestagung der Fachgruppe "Innere Medizin und klinische Labordiagnostik" der DVG, Berlin

WHARY, M.T. und R.L. PEPER (1994):

Calcium carbonate urolithiasis in a rabbit.
Lab. Anim. Sci. 44 (5), 534-536.

WHELTON, A. (2000):

Renal and related cardiovascular effects of conventional and COX-2-specific NSAIDs and non-NSAID analgesics.
Am. J. Ther. 7 (2), 63-74.

WHELTON, A. und A.J. WATSON (1998):

Nonsteroidal anti-inflammatory drugs: Effects on kidney function. In: M.E. BROE, PORTER, G. A., BENNETT, W. M., VERPOOTEN, G. A. (Hrsg.): Clinical Nephrotoxins.
Springer Niederlande, AZ Dordrecht, S. 203-216.

WHITE, R.N. (2001):

Management of calcium ureterolithiasis in a French lop rabbit.
J. Small. Anim. Pract. 42 (12), 595-598.

WHITING, S.J. und G.A. QUAMME (1984):

Effects of dietary calcium on renal calcium, magnesium and phosphate excretion by the rabbit.
Miner. Electrolyte Metab. 10 (4), 217-221.

WHYTE, M.P. (1996):

Extraskeletal (ectopic) calcification and ossification. In: M.J. FAVUS, CHRISTAKOS, S. (Hrsg.): American Society for Bone Mineral Research: Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism
Lippincot-Raven, S. 422-423.

WILKINSON, B.M. und R.A. MCCANCE (1940):

The secretion of urine in rabbits during experimental salt deficiency.
Q. J. Exp. Physiol. CMS. 30 (3), 249-261.

Literaturverzeichnis

WOLFORD, S.T., R.A. SCHROER, F.X. GOHS, P.P. GALLO, M. BRODECK, H.B. FALK und R. RUHREN (1986):

Reference range data base for serum chemistry and hematology values in laboratory animals. J. Toxicol. Environ. Health. 18 (2), 161-188.

YERRAMILI, M., E. OBARE, D.E. JEWELL und J.A. HALL (2014):

2014 ACVIM Forum Research Abstracts Program.

J. Vet. Intern. Med. 28 (3), 976-1134.

ZIMMERMAN, T.E., W.E. GIDDENS, JR., R.F. DIGIACOMO und W.C. LADIGES (1990):

Soft tissue mineralization in rabbits fed a diet containing excess vitamin D.

Lab. Anim. Sci. 40 (2), 212-215.

9. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Vergleich der Harnstoffkonzentration (mg/dl) im Augenkammerwasser (Teststreifenmethode) und Blutplasma von pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie (n = 33).....139

10. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Literaturangaben zur Länge, Breite und Tiefe (in mm) von Kaninchennieren (k. A. = keine Angabe)	3
Tabelle 2: Übersicht über die Pathophysiologie und einige wichtige Ursachen einer prärenalen, renalen und postrenalen Azotämie (LANGSTON, 2010; POLZIN, 2010; GRAUER, 2011b; STOCKHAM und SCOTT, 2013c)	10
Tabelle 3: Klinische Symptome von 58 Heimtierkaninchen mit röntgenologisch nachgewiesenen Nierenveränderungen (n = 65), (HARCOURT-BROWN, 2007a)	25
Tabelle 4: Literaturangaben zu den Referenzbereichen der Blutharnstoff- und Kreatinin-konzentration von klinisch gesunden Kaninchen.....	28
Tabelle 5: Harnstoff-Kreatinin-Quotient bei Hunden und Katzen mit einer Azotämie (n = 101), (FINCO und DUNCAN, 1976)	29
Tabelle 6: Richtlinien für die Interpretation des spezifischen Harngewichtes von Hunden (STOCKHAM und SCOTT, 2013c)	36
Tabelle 7: Referenzbereiche für den Urin-Protein/Urin-Kreatinin-Quotienten (UPC) von 74 klinisch gesunden Heimtierkaninchen [(seropositiv und seronegativ für <i>Enzephalitozoon cuniculi</i>) (REUSCH et al., 2009)]	38
Tabelle 8: Anhand von Röntgenbildern ermittelte Nierengröße (Länge und Breite) von nierengesunden (n = 25) und nierenkranken (n = 10) Kaninchen, Spanne aller Messwerte in cm (NIEBERGALL, 2003).....	42
Tabelle 9: Sonographisch ermittelte relative Nierengröße unveränderter (n = 33) und veränderter Nieren (n = 36), Spanne aller Messwerte in cm (NASTAROWITZ-BIEN, 2007).....	44
Tabelle 10: Substrate für die Analyse der blutchemischen Parameter für das KONELAB 60I® (Thermo Fisher Scientific Inc., Vantaa, Finnland)	47

Tabellenverzeichnis

Tabelle 11: Klinikeigene Referenzbereiche (n = 120, Perzentil 2,5 und 97,5) zur Beurteilung der hämatologischen Parameter (MCV: mittleres Erythrozytenvolumen, MCH: mittlerer Hämoglobingehalt der Einzelerythrozyten, MCHC: mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten).....	48
Tabelle 12: Klinikeigene Referenzbereiche (n = 120, Perzentil 2,5 und 97,5) zur Beurteilung der blutchemischen Parameter (AP: Alkalische Phosphatase, AST: Aspartat-Aminotransferase, GLDH: Glutamat-Dehydrogenase), Kreatinin nach Hein (2001).....	49
Tabelle 13: Parameter, Einheiten, Farbkodierung und Skalierung des Harnteststreifens Combur 9® (Firma Böhlinger, Mannheim, Deutschland)	51
Tabelle 14: Kriterien für die Einteilung der Kaninchen mit Azotämie (n = 161) in prärenal, renal [(Untergruppen akute (ANI) und chronische (CNI) Niereninsuffizienz)] und postrenal nach Myott und Langston (2011), Langston (2010), DiBartola (2010), Polzin (2010), Gerber et al. (2004)	56
Tabelle 15: Vierfeldertafel zur Berechnung der Sensitivität und Spezifität	58
Tabelle 16: Rassen- und Geschlechterverteilung der untersuchten Kaninchen mit einer Azotämie; k. A. = keine Angabe	59
Tabelle 17: Anzahl und Anteil der Kaninchen mit Azotämie in der jeweiligen Gruppe [prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent].....	60
Tabelle 18: Verteilung der Geschlechter der Kaninchen mit Azotämie innerhalb der Gruppen [prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; k. A. = keine Angabe].....	61
Tabelle 19: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) des Alters (in Jahren) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; signifikante Unterschiede markiert: ANI/CNI * = p < 0,05]	62

Tabellenverzeichnis

- Tabelle 20:** Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) des Körpergewichtes von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; signifikante Unterschiede markiert: ANI/CNI * = $p < 0,05$] 63
- Tabelle 21:** Vorstellungsgrund bzw. Symptome von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = Akute Niereninsuffizienz; CNI = Chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]..... 64
- Tabelle 22:** Befunde der klinischen Untersuchung von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]..... 65
- Tabelle 23:** Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Rektaltemperatur (°C) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] 66
- Tabelle 24:** Mittelwert (MW), Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.), Maximum (Max.) und die Perzentile 25 % (P25) und 75 % (P75) der Kreatininkonzentration ($\mu\text{mol/l}$) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz) postrenal und inkonsistent; signifikante Unterschiede markiert: prärenal/renal¹, renal/postrenal², prärenal/ ANI³, prärenal/ CNI⁴, postrenal/ANI⁵, postrenal/CNI⁶, ANI/CNI * = $p < 0,05$]..... 67
- Tabelle 25:** Mittelwert (MW), Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.), Maximum (Max.) und die Perzentile 25 % (Q25) und 75 % (Q75) der Harnstoffkonzentration (mmol/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz) postrenal und inkonsistent; signifikante Unterschiede markiert: prärenal/renal¹, renal/postrenal², prärenal/ANI³, postrenal/ANI⁴, postrenal/CNI⁵ = $p < 0,05$]..... 68

Tabellenverzeichnis

- Tabelle 26:** Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) sowie Maximum (Max.) des Harnstoff-Kreatinin-Quotienten von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; signifikante Unterschiede markiert: postrenal/ANI ¹, ANI/CNI * = p < 0,05] 70
- Tabelle 27:** Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ) von Kaninchen der Azotämiegruppen [prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent) eingeteilt nach Moritz (2013) zur Unterscheidung einer prärenalen von einer renalen Azotämie (Berechnung wurde in SI-Einheit geändert) 70
- Tabelle 28:** Verlaufskontrolle der Kreatininkonzentration von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]..... 72
- Tabelle 29:** Verlaufskontrolle der Harnstoffkonzentration von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]..... 73
- Tabelle 30:** Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Konzentration des Gesamtkalziums (mmol/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz; CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; signifikante Unterschiede markiert: prärenal/CNI ¹, ANI/CNI * = p < 0,05]..... 74
- Tabelle 31:** Anzahl der Tiere mit Hypo-, Normo- und Hyperkalzämie (Gesamtkalzium) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 3,3-4,3 mmol/l)..... 75
- Tabelle 32:** Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) des ionisierten Kalziums (mmol/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]..... 76

Tabelle 33: Anzahl der Tiere mit Hypo-, Normo- und Hyperkalzämie (ionisiertes Kalzium) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 1,4-1,9 mmol/l) 77

Tabelle 34: Kreuztabelle zum Vergleich von Gesamtkalzium und ionisiertem Kalzium bei Kaninchen mit Azotämie beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: Gesamtkalzium: 3,3-4,3 mmol/l, ionisiertes Kalzium: 1,4-1,9 mmol/l) 77

Tabelle 35: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Konzentration des anorganischen Phosphats (mmol/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; signifikante Unterschiede markiert: prärenal/postrenal ¹, renal/postrenal ², postrenal/ANI ³, ANI/CNI * = $p < 0,05$] 78

Tabelle 36: Anzahl der Tiere mit Hypo- Normo- und Hyperphosphatämie (anorganisches Phosphat) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 0,6-1,4 mmol/l) 79

Tabelle 37: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Kaliumkonzentration (mmol/l) des Blutplasmas von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] 80

Tabelle 38: Anzahl der Tiere mit Hypo- Normo- und Hyperkaliämie im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 3,2-5,6 mmol/l) 81

Tabelle 39: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Natriumkonzentration (mmol/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] 82

Tabellenverzeichnis

- Tabelle 40:** Anzahl der Tiere mit Hypo- Normo- und Hypernatriämie im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 139-151 mmol/l)..... 82
- Tabelle 41:** Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Gesamtproteinkonzentration (g/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]..... 83
- Tabelle 42:** Anzahl der Tiere mit Hypo- Normo- und Hyperproteinämie (Gesamtprotein) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 60-86 g/l)..... 84
- Tabelle 43:** Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Albuminkonzentration (g/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]..... 84
- Tabelle 44:** Anzahl der Tiere mit Hypo- Normo- und Hyperalbuminämie im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 36-54 g/l) 85
- Tabelle 45:** Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Glukosekonzentration (mmol/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]..... 86
- Tabelle 46:** Anzahl der Tiere mit Hypo- Normo- und Hyperglykämie im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 5,7-15,5 mmol/l)..... 86

Tabellenverzeichnis

- Tabelle 47:** Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Alkalischen Phosphatase-Aktivität (AP in IE/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]..... 87
- Tabelle 48:** Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Alkalischen Phosphatase-Aktivität (AP) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 25-203 IE/l)..... 88
- Tabelle 49:** Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Aspartat-Amino-Transferase-Aktivität (AST in IE/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; signifikante Unterschiede markiert: ANI/CNI * = $p < 0,05$] 89
- Tabelle 50:** Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Aspartat-Amino-Transferase-Aktivität (AST) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 10-60 IE/l)..... 89
- Tabelle 51:** Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Glutamat-Dehydrogenase-Aktivität (GLDH in IE/l) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]..... 90
- Tabelle 52:** Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Glutamat-Dehydrogenase-Aktivität (GLDH) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 1-13 IE/l) ... 91

Tabellenverzeichnis

Tabelle 53: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Bilirubinkonzentration ($\mu\text{mol/l}$) im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; signifikante Unterschiede markiert: prärenal/postrenal ¹ = $p < 0,05$] 92

Tabelle 54: Anzahl der Tiere mit Hypo- Normo- und Hyperbilirubinämie im Blutplasma von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 0,3-2,1 $\mu\text{mol/l}$)..... 92

Tabelle 55: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Erythrozytenzahl (T/l) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] 93

Tabelle 56: Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Erythrozytenzahl im Vollblut von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 4,9-7,5 T/l)..... 94

Tabelle 57: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Hämatokritkonzentration (l/l) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] 95

Tabelle 58: Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Hämatokritkonzentration im Vollblut von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 0,33-0,46 l/l) 96

Tabelle 59: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Hämoglobinkonzentration (mmol/l) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]..... 96

Tabellenverzeichnis

Tabelle 60: Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Hämoglobinkonzentration im Vollblut von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 6,4-9,4 mmol/l) 97

Tabelle 61: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Konzentrationen des Mittleren Erythrozytenvolumens (MCV in fl) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent, signifikante Unterschiede markiert: ANI/CNI* = $p < 0,05$] 98

Tabelle 62: Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Konzentration des Mittleren Erythrozytenvolumens (MCV) im Vollblut von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 57,2-72,9 fl) 99

Tabelle 63: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Konzentrationen der Mittleren Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC in mmol/l) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent, signifikante Unterschiede markiert: prärenal/renal¹; prärenal/ANI²; prärenal/CNI³ = $p < 0,05$] 100

Tabelle 64: Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Konzentration der Mittleren Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC) im Vollblut von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 18,8-20,9 mmol/l) 100

Tabelle 65: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Konzentrationen des Mittleren Hämoglobingehaltes der Einzelerythrozyten (MCH in fmol/l) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent, signifikante Unterschiede markiert: prärenal/CNI¹; ANI/CNI* = $p < 0,05$] 101

Tabellenverzeichnis

Tabelle 66: Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Konzentration des Mittleren Hämoglobingehaltes der Einzelerythrozyten (MCH) im Vollblut von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 1,12-1,43 fmol/l).....	102
Tabelle 67: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der relativen Retikulozytenzahl (%) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]	103
Tabelle 68: Anzahl der Tiere mit verminderter, normaler oder erhöhter Retikulozytenzahl im Vollblut von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 1,4-5,4 %)	103
Tabelle 69: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Leukozytenzahl (G/l) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]	104
Tabelle 70: Anzahl der Tiere mit Leukozytopenie, Leukozytose sowie normaler Leukozytenzahl im Vollblut von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 3,3-14,7 G/l).....	105
Tabelle 71: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der Thrombozytenzahl (G/l) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent, signifikante Unterschiede markiert: prärenal/ANI [!] ; ANI/CNI * = p < 0,05]...	106
Tabelle 72: Anzahl der Tiere mit Thrombozytopenie, Thrombozytose sowie normaler Thrombozytenzahl im Vollblut von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich (RB: 138-768 G/l).....	106

Tabellenverzeichnis

Tabelle 73: Ergebnisse der serologischen Untersuchung auf Antikörper gegen <i>Enzephalitozoon cuniculi</i> bei Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; AK = Antikörper; postrenal n = 0]	107
Tabelle 74: Harnfarbe und Harntransparenz von Kaninchen mit Azotämie (n = 40).....	110
Tabelle 75: Harntransparenz von Kaninchen mit Azotämie (n = 41) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]	111
Tabelle 76: Mittelwert, Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.), unteres (P 25) sowie oberes (P 75) Perzentil des spezifischen Harngewichts von Kaninchen mit Azotämie (n = 72) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent, signifikante Unterschiede markiert: prärenal/renal ¹ , prärenal/CNI ² , ANI/CNI* = p < 0,05]	112
Tabelle 77: pH-Wert im Harn von Kaninchen mit Azotämie (n = 77) bestimmt mittels Harnteststreifen [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent].....	113
Tabelle 78: Vergleich der Harntransparenz und des Harn pH-Wertes bei Kaninchen mit Azotämie (n = 41)	113
Tabelle 79: Anzahl der Tiere mit positivem und negativem Harnteststreifenbefund für Protein (g/l) im Harn von Kaninchen mit Azotämie (n = 78) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]	114
Tabelle 80: Anzahl der Tiere mit positivem und negativem Harnteststreifenbefund für Blut (Erythrozyten/ μ l) im Harn von Kaninchen mit Azotämie (n = 80) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]	115
Tabelle 81: Anzahl der Tiere mit positivem und negativem Blut- und Proteinnachweis im Harnteststreifen im Harn von Kaninchen mit Azotämie (n = 77)	116

Tabellenverzeichnis

- Tabelle 82:** Anzahl der Tiere mit positivem und negativem Harnteststreifenbefund für Leukozyten (Leukozyten/ μ l) im Harn von Kaninchen mit Azotämie (n = 77) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]..... 116
- Tabelle 83:** Anzahl der Tiere mit positivem und negativem Harnteststreifenbefund für Glukose (mmol/l) im Harn von Kaninchen mit Azotämie (n = 77) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] 117
- Tabelle 84:** Anzahl der Tiere mit positivem und negativem Harnteststreifenbefund für Ketonkörpern (mmol/l) im Harn von Kaninchen mit Azotämie (n = 76) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] 118
- Tabelle 85:** Anzahl der Tiere mit positivem und negativem Harnteststreifenbefund für Bilirubin (μ mol/l) im Harn von Kaninchen mit Azotämie (n = 77) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] 119
- Tabelle 86:** Anzahl der Tiere mit Erythrozyten (Erythrozyten/Gesichtsfeld) im Harnsediment von Kaninchen mit Azotämie (n = 70) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] 120
- Tabelle 87:** Anzahl der Tiere mit Leukozyten (Leukozyten/Gesichtsfeld) im Harnsediment von Kaninchen mit Azotämie (n = 68) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] 120
- Tabelle 88:** Anzahl der Tiere mit positivem und negativem Nachweis von Epithelien im Harnsediment von Kaninchen mit Azotämie (n = 54) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent] 121
- Tabelle 89:** Anzahl der Tiere mit Platten- und Übergangsepithelien im Harnsediment von Kaninchen mit Azotämie (n = 28) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent, postrenal n = 0]..... 122

Tabelle 90: Anzahl von Tieren mit positivem und negativem Nachweis von Zylindern im Harnsediment von Kaninchen mit Azotämie (n = 54) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]	123
Tabelle 91: Anzahl von Tieren mit hyalinen und granulierten Zylindern im Harnsediment von Kaninchen mit Azotämie (n = 11) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent, postrenal n = 0].....	123
Tabelle 92: Vorkommen von Kristallen im Harnsediment von Kaninchen mit Azotämie (n = 52) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent].....	124
Tabelle 93: Kristallformen im Harnsediment von Kaninchen mit Azotämie (n = 20) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent, postrenal n = 0]	125
Tabelle 94: Vergleich der mikroskopischen Harnuntersuchung und der Harnteststreifenuntersuchung in Bezug auf das Vorkommen von Erythrozyten bei Kaninchen mit Azotämie (n = 70).....	126
Tabelle 95: Vergleich der mikroskopischen Harnuntersuchung und der Harnteststreifenuntersuchung in Bezug auf das Vorkommen von Leukozyten bei Kaninchen mit Azotämie (n = 68).....	126
Tabelle 96: Sensitivität, Spezifität, positiver und negativer prädiktiver Wert der Harnteststreifenuntersuchung von Erythrozyten (n = 70) und Leukozyten (n = 68) von Kaninchen mit Azotämie	127
Tabelle 97: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der ermittelten Werte des Urin-Protein-Kreatinin-Quotienten von Kaninchen mit Azotämie (n = 14) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent, postrenal n = 0].....	127

Tabellenverzeichnis

Tabelle 98: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der ermittelten systolischen Blutdruckwerte (mmHg) von Kaninchen mit Azotämie (n = 21) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent; postrenal n = 0].....	128
Tabelle 99: Blutdruckmessergebnisse (Doppler-Technik) von Kaninchen mit Azotämie (n = 21) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent, postrenal n = 0] beurteilt nach klinikeigenem Referenzbereich = RB).....	129
Tabelle 100: Anhand von Röntgenbildern diagnostizierte Nierenbefunde von Kaninchen mit Azotämie (n = 29) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]	130
Tabelle 101: Art und Verteilung der anhand von Röntgenbildern ermittelten Nierenbefunde von Kaninchen mit Azotämie (n = 28).....	130
Tabelle 102: Anhand von Röntgenbildern diagnostizierte Harnleiter-, Harnblasen- und Harnröhrenbefunde von Kaninchen mit Azotämie (n = 34) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]	131
Tabelle 103: Beschaffenheit der Nierenoberfläche von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent]	132
Tabelle 104: Unterscheidbarkeit von Nierenrinde und Nierenmark von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent]	133
Tabelle 105: Anzahl der entlassenen, verstorbenen bzw. euthanasierten Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent].....	134

Tabellenverzeichnis

Tabelle 106: Weitere Erkrankungen zusätzlich zu den Befunden des Harntraktes von Kaninchen mit Azotämie unterteilt nach Organsystem (ZNS = zentrales Nervensystem; PNS = peripheres Nervensystem)	135
Tabelle 107: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.), Maximum (Max.) des bei der pathologischen Untersuchung ermittelten Nierengewichtes von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal und renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent n = 0]	136
Tabelle 108: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.) und Maximum (Max.) der ermittelten Werte des Harnstoffgehalts (mg/dl) im Augenkammerwasser der pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent; postrenal n = 0]	137
Tabelle 109: Harnstoffkonzentration (mg/dl) des Augenkammerwasser von pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent; postrenal n = 0]	138
Tabelle 110: Nierenbefunde (n = 134) der pathologisch untersuchten Kaninchen (n = 57) mit Azotämie [Gruppe: prärenal, ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz und inkonsistent; postrenal n = 0].....	140
Tabelle 111: Schweregrad der Nephritiden von pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz und inkonsistent; postrenal n = 0].....	141
Tabelle 112: Alterseinteilung der Nephritiden von pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz und inkonsistent; postrenal n = 0].....	142
Tabelle 113: Ausbreitung der Nephritiden von pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz und inkonsistent; postrenal n = 0].....	142

Tabellenverzeichnis

Tabelle 114: Charakter der Nephritiden von pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz und inkonsistent; postrenal n = 0].....	143
Tabelle 115: Charakter und Schweregrad der Nephritiden von pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie (n = 56).....	143
Tabelle 116: Alter und Charakter der Nephritiden von pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie	144
Tabelle 117: Charakter und Ausbreitung der Nephritiden von pathologisch untersuchten Kaninchen mit Azotämie	144
Tabelle 118: Blutchemische und hämatologische Befunde von Kaninchen mit prärenalere Azotämie [(n = 30); Ca ⁺⁺ - ionisiertes Kalzium, Ca-Kalzium, P-anorganisches Phosphat, K-Kalium, Na-Natrium, AP-Alkalische Phosphatase, AST-Aspartat-Amino-Transferase, GLDH-Glutamat-Dehydrogenase, Prot-Protein, Alb-Albumin, Gluk-Glukose, Leuk-Leukozyten, Ery-Erythrozyten, Hb-Hämoglobin, Hk-Hämatokrit, Thromb-Thrombozyten, Reti-Retikulozyten]	219
Tabelle 119: Ausgangswerte und Verlauf der Kreatinin- (Krea) und Harnstoffkonzentration (Hst), Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ), <i>Enzcephalithozoon cuniculi</i> (<i>E. cuniculi</i>)-Antikörpertiter (pos-positiv, neg-negativ), sowie Harn pH-Wert und spezifisches Harngewicht von Kaninchen mit prärenalere Azotämie (n = 30).....	220
Tabelle 120: Blutchemische und hämatologische Befunde von Kaninchen mit renaler Azotämie [(ANI = akute Niereninsuffizienz; n = 27); Ca ⁺⁺ - ionisiertes Kalzium, Ca-Kalzium, P-anorganisches Phosphat, K-Kalium, Na-Natrium, AP-Alkalische Phosphatase, AST-Aspartat-Amino-Transferase, GLDH-Glutamat-Dehydrogenase, Prot-Protein, Alb-Albumin, Gluk-Glukose, Leuk-Leukozyten, Ery-Erythrozyten, Hb-Hämoglobin, Hk-Hämatokrit, Thromb-Thrombozyten, Reti-Retikulozyten]	222
Tabelle 121: Ausgangswerte und Verlauf der Kreatinin- (Krea) und Harnstoffkonzentration (Hst), Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ), <i>Enzcephalithozoon cuniculi</i> (<i>E. cuniculi</i>)-Antikörpertiter (pos-positiv, neg-negativ), sowie Harn pH-Wert und spezifisches Harngewicht von Kaninchen mit renaler Azotämie (ANI = akute Niereninsuffizienz; n = 27).....	223

Tabelle 122: Blutchemische und hämatologische Befunde von Kaninchen mit renaler Azotämie [(CNI = chronische Niereninsuffizienz; n = 56); Ca⁺⁺ - ionisiertes Kalzium, Ca-Kalzium, P-anorganisches Phosphat, K-Kalium, Na-Natrium, AP-Alkalische Phosphatase, AST-Aspartat-Amino-Transferase, GLDH-Glutamat-Dehydrogenase, Prot-Protein, Alb-Albumin, Gluk-Glukose, Leuk-Leukozyten, Ery-Erythrozyten, Hb-Hämoglobin, Hk-Hämatokrit, Thromb-Thrombozyten, Reti-Retikulozyten] 225

Tabelle 123: Ausgangswerte und Verlauf der Kreatinin- (Krea) und Harnstoffkonzentration (Hst), Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ), *Enzephalthozoon cuniculi* (*E. cuniculi*)-Antikörpertiter (pos-positiv, neg-negativ), sowie Harn pH-Wert und spezifisches Harngewicht von Kaninchen mit renaler Azotämie (CNI = chronische Niereninsuffizienz; n = 56)..... 228

Tabelle 124: Blutchemische und hämatologische Befunde von Kaninchen mit postrenaler Azotämie [(n = 10); Ca⁺⁺ - ionisiertes Kalzium, Ca-Kalzium, P-anorganisches Phosphat, K-Kalium, Na-Natrium, AP-Alkalische Phosphatase, AST-Aspartat-Amino-Transferase, GLDH-Glutamat-Dehydrogenase, Prot-Protein, Alb-Albumin, Gluk-Glukose, Leuk-Leukozyten, Ery-Erythrozyten, Hb-Hämoglobin, Hk-Hämatokrit, Thromb-Thrombozyten, Reti-Retikulozyten] 231

Tabelle 125: Ausgangswerte und Verlauf der Kreatinin- (Krea) und Harnstoffkonzentration (Hst), Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ), *Enzephalthozoon cuniculi* (*E. cuniculi*)-Antikörpertiter (pos-positiv, neg-negativ), sowie Harn pH-Wert und spezifisches Harngewicht von Kaninchen mit postrenaler Azotämie (n = 10) 232

Tabelle 126: Blutchemische und hämatologische Befunde von Kaninchen mit Azotämie [(n = 38); Ca⁺⁺ - ionisiertes Kalzium, Ca-Kalzium, P-anorganisches Phosphat, K-Kalium, Na-Natrium, AP-Alkalische Phosphatase, AST-Aspartat-Amino-Transferase, GLDH-Glutamat-Dehydrogenase, Prot-Protein, Alb-Albumin, Gluk-Glukose, Leuk-Leukozyten, Ery-Erythrozyten, Hb-Hämoglobin, Hk-Hämatokrit, Thromb-Thrombozyten, Reti-Retikulozyten] 233

Tabelle 127: Ausgangswerte und Verlauf der Kreatinin- (Krea) und Harnstoffkonzentration (Hst), Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ), *Enzephalthozoon cuniculi* (*E. cuniculi*)-Antikörpertiter (pos-positiv, neg-negativ), sowie Harn pH-Wert und spezifisches Harngewicht von Kaninchen mit Azotämie (n = 38) 235

- Tabelle 128:** Klinische Diagnosen, Verlauf und Befunde der pathologischen Untersuchung von Kaninchen mit prärenal Azotämie [(n = 30); 1 = verstorben/euthansiert, 2 = entlassen, 3 = entlassen und später verstorben/euthansiert]..... 237
- Tabelle 129:** Klinische Diagnosen, Verlauf und Befunde der pathologischen Untersuchung von Kaninchen mit renaler Azotämie [(ANI = akute Niereninsuffizienz; n = 27); 1 = verstorben/euthansiert, 2 = entlassen, 3 = entlassen und später verstorben/euthansiert] 240
- Tabelle 130:** Klinische Diagnosen, Verlauf und Befunde der pathologischen Untersuchung von Kaninchen mit renaler Azotämie [(CNI = chronische Niereninsuffizienz; n = 56); 1 = verstorben/euthansiert, 2 = entlassen, 3 = entlassen und später verstorben/euthansiert]242
- Tabelle 131:** Klinische Diagnosen, Verlauf (1 = verstorben/euthansiert, 2 = entlassen, 3 = entlassen und später verstorben/euthansiert) und pathologische Diagnosen (n = 0) von Kaninchen mit postrenal Azotämie (n = 10) 246
- Tabelle 132:** Klinische Diagnosen, Verlauf (1 = verstorben/euthansiert, 2 = entlassen, 3 = entlassen und später verstorben/euthansiert) und pathologische Diagnosen von Kaninchen mit Azotämie (n = 38) 247
- Tabelle 133:** Mittelwert, Standardabweichung (SD), Minimum (Min.), Maximum (Max.), Perzentile 25 % (P 25) und 75 % (P 75) der anhand von Röntgenbildern ermittelten relativen Maße (in mm) für die Nierenlänge und Nierenbreite von Kaninchen mit Azotämie (n = 130) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]..... 250
- Tabelle 134:** Mittelwert, Standardabweichung (SD) Median, Minimum (Min.), Maximum (Max.), Perzentile 25 % (P 25) und 75 % (P 75) der anhand der Ultraschallbildern ermittelten relativen Nierenmaße (in mm) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent]. 251
- Tabelle 135:** Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.), Maximum (Max.) der bei der pathologischen Untersuchung ermittelten Nierenmaße (in mm) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal und renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz); postrenal und inkonsistent n = 0]..... 252

11. Anhang

11.1 Blutchemische, hämatologische und Harnbefunde der Azotämiegruppen

11.1.1 Prärenale Gruppe

Tabelle 118: Blutchemische und hämatologische Befunde von Kaninchen mit prärenal Azotämie [(n = 30); Ca⁺⁺ - ionisiertes Kalzium, Ca-Kalzium, P-anorganisches Phosphat, K-Kalium, Na-Natrium, AP-Alkalische Phosphatase, AST-Aspartat-Amino-Transferase, GLDH-Glutamat-Dehydrogenase, Prot-Protein, Alb-Albumin, Gluk-Glukose, Leuk-Leukozyten, Ery-Erythrozyten, Hb-Hämoglobin, Hk-Hämatokrit, Thromb-Thrombozyten, Reti-Retikulozyten]

Tier Nr.	Ca ⁺⁺ mmol/l	Ca mmol/l	P mmol/l	K mmol/l	Na mmol/l	AP IE/l	AST IE/l	GLDH IE/l	Prot g/l	Alb g/l	Gluk mmol/l	Leuk G/l	Ery T/l	Hb g/l	Hk l/l	Thromb G/l	Reti %
1		4,3	2,5				26	20,5	79	47		18,2	5,9	11,9	0,34	737	
2	1,6	3,7	1,9	6,0	130	59	268	40,3	65	33	8,2	10,9	6,5	12,6	0,39	243	4,4
3	1,7	3,9	1,9	8,7	140		176	49,0	49	27	0,8	5,8	4,1	8,6	0,30	93	6,8
4		3,2	1,8			52	68	35,8			14,4				0,42		
5	1,2	2,5	1,5	3,4	134		254		63		4,9	11,7	6,9	13,6	0,40	366	3,2
6	0,8	1,8	2,7	2,7	121		441	111,0	43	23	2,4	9,4	4,0	8,9	0,26	35	0,3
7						125		27,2	67	43	28,2	6,1	4,3	9,7	0,29	587	
8	1,5			3,1	135				72		9,2	7,6	6,2	12,9	0,32	522	
9		2,4	2,1	3,1	140	134		125,9	72		8,8	42,1	4,1	9,1	0,28	403	
10	1,6			4,4	139		83		63	39	10,6						
11		3,3	3,2	5,4	146	199	227	0,2	59	30	3,8	15,9	4,6	9,9	0,31	596	6,2
12		3,4	1,5	3,4	140	81	65	3,6	72	42	6,0	7,5	3,9	8,3	0,27	388	2,6
13		2,2	3,7	5,9	127	115	99	0,4	55	25	5,3	32,3	5,5	10,4	0,34	559	3,8
14	1,2	3,0	1,8	4,6	136		23		90	26	11,1	5,8	6,1	12,3	0,33	547	6,5
15	1,2			6,5	141				52		2,1						
16	1,6			5,3	143							4,7	7,7	15,0	0,44	394	2,7
17												7,8	4,8	10,3	0,31	680	
18						75	15		60	29	7,4	11,5	5,0	10,4	0,31	461	
19		3,4		3,7	138				63		9,6	14,5	4,8	11,1	0,33	492	

Anhang

Fortsetzung Tabelle 118: Blutchemische und hämatologische Befunde von Kaninchen mit prärenalер Azotämie [(n = 30); Ca⁺⁺ - ionisiertes Kalzium, Ca-Kalzium, P-anorganisches Phosphat, K-Kalium, Na-Natrium, AP-Alkalische Phosphatase, AST-Aspartat-Amino-Transferase, GLDH-Glutamat-Dehydrogenase, Prot-Protein, Alb-Albumin, Gluk-Glukose, Leuk-Leukozyten, Ery-Erythrozyten, Hb-Hämoglobin, Hk-Hämatokrit, Thromb-Thrombozyten, Reti-Retikulozyten]

Tier Nr.	Ca ⁺⁺ mmol/l	Ca mmol/l	P mmol/l	K mmol/l	Na mmol/l	AP IE/l	AST IE/l	GLDH IE/l	Prot g/l	Alb g/l	Glu mmol/l	Leuk G/l	Ery T/l	Hb g/l	Hk l/l	Thromb G/l	Reti %
20		3,0	1,2			52	30	0,4	57		10,6	8,7	4,7	9,4	0,28	796	
21		3,1	1,6	5,2				3,4	75		8,8	8,9	5,1	11,2	0,33	466	
22		3,4	1,7	3,7				5,5			7,4	9,1	5,2	10,5	0,33	673	9,9
23		3,2	2,1	5,0	148	108		40,1	68	43	9,5	21,1	5,3	11,3	0,33	610	
24		3,2	3,5	4,5	129		250	148,0	49	40	3,6						
25		4,7	0,9			83	50	28,3	82	49	5,6	9,1	5,7	11,5	0,35	728	
26		4,0	0,7			48	17	4,0			6,8	9,8	5,6	10,9	0,34	824	
28	1,4	3,2	1,5	5,7	144	48	453	10,0	76	33	6,1	8,6	5,3	10,7	0,35	470	5,4
29		3,6	1,4	4,2	147	21	184	167,4	62	30		15,5	5,0	9,5	0,31	1.050	3,1
30	1,8	4,1	1,1	4,1	139		54		69	41	6,9	7,8	7,4	15,3	0,45	472	2,8
31		2,2	2,2	4,2	143	48	250	91,1	12,4	2,46		1,37	3,95	8,38	0,25	601	

Tabelle 119: Ausgangswerte und Verlauf der Kreatinin- (Krea) und Harnstoffkonzentration (Hst), Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ), *Enzephalithozoon cuniculi* (*E. cuniculi*)-Antikörpertiter (pos-positiv, neg-negativ), sowie Harn pH-Wert und spezifisches Harngewicht von Kaninchen mit prärenalер Azotämie (n = 30)

Tier Nr.	Krea µmol/l	Hst mmol/l	HKQ mg/dl	Krea Kontrolle 1 µmol/l	Krea Kontrolle 2 µmol/l	Hst Kontrolle 1 mmol/l	Hst Kontrolle 2 mmol/l	Serologie <i>E. cuniculi</i> pos/neg	Harn pH-Wert	spezifisches Harngewicht
1	486	19,8	21,6	144	124	6,2	4,0	-		
2	384	27,0	37,4							
3	215	11,9	29,5					-	5	1.032
4	415	18,5	23,6					-		
5	515	19,7	20,3	415	164	7,2		-	5	1.020
6	198	27,4	73,8					+		1.030

Anhang

Fortsetzung Tabelle 119: Ausgangswerte und Verlauf der Kreatinin- (Krea) und Harnstoffkonzentration (Hst), Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ), *Enzephalthozoon cuniculi* (*E. cuniculi*)-Antikörpertiter (pos-positiv, neg-negativ), sowie Harn pH-Wert und spezifisches Harngewicht von Kaninchen mit prärenalärer Azotämie (n = 30)

Tier Nr.	Krea $\mu\text{mol/l}$	Hst mmol/l	HKQ mg/dl	Krea Kontrolle 1 $\mu\text{mol/l}$	Krea Kontrolle 2 $\mu\text{mol/l}$	Hst Kontrolle 1 mmol/l	Hst Kontrolle 2 mmol/l	Serologie <i>E. cuniculi</i> pos/neg	Harn pH-Wert	spezifisches Harngewicht
7	200	22,0	58,4	166		9,0		-		
8	506	3,3	3,5					-	7	1.022
9	209	27,1	68,9							
10	253	23,1	48,4	226	153	15,7			5	1.034
11	302	28,1	49,3	166	115	25,3	9,2		6	1.042
12	177	20,3	61,0					+	5	1.034
13	423	40,5	50,7						5	1.038
14	273	21,3	41,3	460	159				5	1.040
15	437								6	1.050
16	212									
17	190	6,0	16,8	124		12,0				
18	201	10,9	28,9	162		6,3				
19	186	8,0	22,9	141		5,1				
20	179	3,8	11,2						7	
21	389	17,0	23,2	186	124	13,5	5,1			
22	562	35,8	33,8	221		10,6				
23	230	17,0	39,2					+		
24	227	21,5	50,2					+		
25	299	12,8	22,8					+		
26	185	16,3	46,9	124		6,9		+		
28	211	18,8	47,1	106		4,6		-	7	1.016
29	384	17,3	24,0						5	1.024
30	269	16,1	32,0	301	106	21,8	5,6	-	5	1.012
31	312	19,4	33,0						9	

Anhang

11.1.2 Renale Gruppe (ANI)

Tabelle 120: Blutchemische und hämatologische Befunde von Kaninchen mit renaler Azotämie [(ANI = akute Niereninsuffizienz; n = 27); Ca⁺⁺ - ionisiertes Kalzium, Ca-Kalzium, P-anorganisches Phosphat, K-Kalium, Na-Natrium, AP-Alkalische Phosphatase, AST-Aspartat-Amino-Transferase, GLDH-Glutamat-Dehydrogenase, Prot-Protein, Alb-Albumin, Gluk-Glukose, Leuk-Leukozyten, Ery-Erythrozyten, Hb-Hämoglobin, Hk-Hämatokrit, Thromb-Thrombozyten, Reti-Retikulozyten]

Tier Nr.	Ca ⁺⁺ mmol/l	Ca mmol/l	P mmol/l	K mmol/l	Na mmol/l	AP IE/l	AST IE/l	GLDH IE/l	Prot g/l	Alb g/l	Glu mmol/l	Leuk G/l	Ery T/l	Hb g/l	Hk l/l	Thromb G/l	Reti %
32	1,7	3,2	0,9	4,8	138	33	8	1,9	64	28	1,7	3,9	2,1	4,7	0,16	113	19,0
33				7,2	130		438				1,7	7,5	2,6	6,7	0,15	243	
34	1,5	3,2	3,7	3,2	131	120	43	13,6	55	23	8,3	27,4	5,2	10,3	0,34	298	2,8
35		2,9	2,4			139	969	6,2			36,4	11,8	3,3	8,6	0,25	289	
36	1,8	4,1	3,7	16,1	139	103	1560	235,8	43	24	5,6	0,9	2,9	6,0	0,23	65	5,3
37		4,2	1,4	9,2				0,7				16,0	3,0	6,6	0,20	124	
38	1,3	3,4	4,6	14,4	119	45	398	52,0	50	25		2,7	5,1	9,8	0,31	08	2,4
39	1,3		4,2	6,0	136						7,0	11,3	4,4	10,1	0,28	297	
40	1,5		1,6	7,5	134		177		49	27	5,1	17,6	5,1	11,7	0,37	371	3,3
41	1,4	4,0	4,7	6,7	128	48	578	7,4	43	22	3,6	11,5	5,6	11,9	0,35	534	
42	1,4	3,7	1,2	7,7	130		102	4,5	73	37	6,5	5,1	5,6	12,6	0,39	424	3,7
43		2,9	15,8	5,6	153	23	28		76		12,3	10,7	5,4	10,7	0,34	1.049	3,0
44		3,4	8,3	24,8	113						10,9	8,7	4,8	10,5	0,37	87	2,6
45		5,1	2,6	7,1	143	31	91	47,3	99	34	7,2	15,3	5,2	10,4	0,33	745	
46		3,2		5,1	138	38	564	0,5		25	4,7	3,2	4,3	9,5	0,27	559	
47	1,7	4,0	2,5	4,3	143		291		72	36	3,1	12,7	5,5	12,2	0,40	275	4,1
48																	
49		3,2	1,2	4,3	148	52		46,3	64		6,3	6,5	6,4	13,7	0,43	294	
50	1,5	3,6	0,8	3,2	149	18	582	48,0	65	35	5,2	12,9	6,1	13,6	0,45	266	3,0
51		3,2	0,8	3,6	150		219	26,2	68	23	3,7	17,1	5,1	10,4	0,35	434	
52												8,5	4,6	9,4	0,31	417	

Anhang

Fortsetzung Tabelle 120: Blutchemische und hämatologische Befunde von Kaninchen mit renaler Azotämie [(ANI = akute Niereninsuffizienz; n = 27); Ca⁺⁺-ionisiertes Kalzium, Ca-Kalzium, P-anorganisches Phosphat, K-Kalium, Na-Natrium, AP-Alkalische Phosphatase, AST-Aspartat-Amino-Transferase, GLDH-Glutamat-Dehydrogenase, Prot-Protein, Alb-Albumin, Gluk-Glukose, Leuk-Leukozyten, Ery-Erythrozyten, Hb-Hämoglobin, Hk-Hämatokrit, Thromb-Thrombozyten, Reti-Retikulozyten]

Tier Nr.	Ca ⁺⁺ mmol/l	Ca mmol/l	P mmol/l	K mmol/l	Na mmol/l	AP IE/l	AST IE/l	GLDH IE/l	Prot g/l	Alb g/l	Glu mmol/l	Leuk G/l	Ery T/l	Hb g/l	Hk l/l	Thromb G/l	Reti %
53		3,6	2,0	5,5	137	98	28	53,8	95		7,1	11,7	4,9	10,2	0,33	674	
54		1,4		12,4	121				68		1,8	57,1	2,4	5,0	0,18	173	
55	1,3			4,1	147		1765		62	34	4,8	14,9	5,6	12,9	0,40	276	3,0
56		3,3	1,7	4,4		59	62	4,6				23,2	5,5	11,6	0,34		
57		3,7	3,2	4,5	138	39	22	2,2	78			12,3	4,5	10,4	0,30	822	
58		2,1	3,0	8,2	135	211	1079	2,0	43	23	13,4	8,4	5,3	10,4	0,38	585	

Tabelle 121: Ausgangswerte und Verlauf der Kreatinin- (Krea) und Harnstoffkonzentration (Hst), Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ), *Enzcephalithozoon cuniculi* (*E. cuniculi*)-Antikörpertiter (pos-positiv, neg-negativ), sowie Harn pH-Wert und spezifisches Harngewicht von Kaninchen mit renaler Azotämie (ANI = akute Niereninsuffizienz; n = 27)

Tier Nr.	Kreatinin µmol/l	Harnstoff mmol/l	HKQ mg/dl	Krea Kontrolle 1 µmol/l	Krea Kontrolle 2 µmol/l	Hst Kontrolle 1 mmol/l	Hst Kontrolle 2 mmol/l	Serologie <i>E. cuniculi</i> pos/neg	Harn pH-Wert	spezifisches Harngewicht
32	492	8,3	43,9							
33	2652	25,1	5,0					+		
34	1248	61,8	24,2	1352					5	1.030
35	672	22,1	17,5							
36	1216	30,2	13,2					-		
37	1543	54,3	18,7							
38	740	34,0	24,4					+	8	1.022
39	1589	41,1	13,7							
40	641	25,8	21,4	203	106	8,5	4,6	+	5	1.016
41	853	40,6	25,3	672				-	5	1.024

Anhang

Fortsetzung Tabelle 121: Ausgangswerte und Verlauf der Kreatinin- (Krea) und Harnstoffkonzentration (Hst), Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ), *Encephalithozoon cuniculi* (*E. cuniculi*)-Antikörpertiter (pos-positiv, neg-negativ), sowie Harn pH-Wert und spezifisches Harngewicht von Kaninchen mit renaler Azotämie (ANI = akute Niereninsuffizienz; n = 27)

Tier Nr.	Kreatinin $\mu\text{mol/l}$	Harnstoff mmol/l	HKQ mg/dl	Krea Kontrolle 1 $\mu\text{mol/l}$	Krea Kontrolle 2 $\mu\text{mol/l}$	Hst Kontrolle 1 mmol/l	Hst Kontrolle 2 mmol/l	Serologie <i>E. cuniculi</i> pos/neg	Harn pH-Wert	spezifisches Harngewicht
42	1627	57,2	18,7					-	5	1.024
43	545	72,0	70,2	849					5	1.018
44	935	21,1	11,9						5	1.028
45	991	22,7	12,1					+	7	1.024
46	1248	27,5	11,7							1.026
47	316	23,1	38,5					-	5	1.025
48	884								9	1.022
49	187	4,9	13,9	689		5,0		+	5	
50	409	10,9	13,9					-	6	1.012
51	429	11,4	14,2	787		29,8		+	9	1.027
52	719	70,2	51,8	875	186	50,0	8,6			
53	612	41,2	35,8	239	194	13,4	11,4			
54	844	33,1	20,9							
55	392	17,1	23,2	636				-		
56	460	32,40	37,4	159		6,6				
57	1025	35,8	18,5	1052	716	33,1	26,9			
58	1018	61,1	31,8						5	1.020

Anhang

11.1.3 Renale Gruppe (CNI)

Tabelle 122: Blutchemische und hämatologische Befunde von Kaninchen mit renaler Azotämie [(CNI = chronische Niereninsuffizienz; n = 56); Ca⁺⁺ - ionisiertes Kalzium, Ca-Kalzium, P-anorganisches Phosphat, K-Kalium, Na-Natrium, AP-Alkalische Phosphatase, AST-Aspartat-Amino-Transferase, GLDH-Glutamat-Dehydrogenase, Prot-Protein, Alb-Albumin, Gluk-Glukose, Leuk-Leukozyten, Ery-Erythrozyten, Hb-Hämoglobin, Hk-Hämatokrit, Thromb-Thrombozyten, Reti-Retikulozyten]

Tier Nr.	Ca ⁺⁺ mmol/l	Ca mmol/l	P mmol/l	K mmol/l	Na mmol/l	AP IE/l	AST IE/l	GLDH IE/l	Prot g/l	Alb g/l	Glu mmol/l	Leuk G/l	Ery T/l	Hb g/l	Hk l/l	Thromb G/l	Reti %
59		2,8	2,2	5,1	134	33	16	2,6	63	31	10,6	11,7	3,7	7,6	0,23	491	
60		2,9	0,8	7,4	136			1,5	65	31	9,0	12,7	5,7	9,3	0,28	957	
61	1,8	3,7	2,1	9,9	126	25	23	2,9	44	24	8,4	20,9	6,3	13,0	0,39		
62	1,6	4,2	0,4	6,8	139		18		90		9,5	11,3	7,9	13,4	0,28	543	1,4
63	1,3	2,9	2,1	3,8	135	101	236	295,0	57	30	3,8	6,0	5,3	10,6	0,33	572	3,9
64	1,5	3,8	0,6	4,7	140	11	21	2,3	64	31	8,2	15,5	5,5	10,8	0,35	528	
65							49										
66				6,5					83		5,0	25,1	6,7	11,5	0,38	869	
67																	
68		3,3	1,8			70	60	3,2	68	30	7,4	13,2	2,6	5,8	0,18	800	
69		2,8	0,9	5,5		45	10	4,8			7,0	8,5	7,9	15,0	0,47	344	
70	1,7	3,3	2,1	4,0	144	33	14	5,8	57	37	11,3	5,8	4,7	10,3	0,35	466	5,3
71	1,8	3,6	0,6	4,4	144	97	22	586,3	70	35	7,3	11,3	2,1	5,3	0,16	417	17,8
72		3,9	1,6	4,5	152		16	3,6	69			18,6	6,1	10,2	0,32	993	
73	1,7	2,8	2,2	3,4	139	47	219	19,0	69	33	6,0	5,7	4,3	9,2	0,28	426	3,8
74	1,8		1,1	4,1	147		27		72		10,2	8,9	6,6	12,2	0,39	649	4,5
75		4,2	1,8	5,4	144		88	62,30	85		12,1	10,6	7,5	13,7	0,45	449	
76	1,4	3,8	3,3	4,8	143	47	15	5,0	84	41	9,3	9,3	4,3	8,10	0,28	518	7,1
77		4,7	1,1		131				63	30	7,0	18,5	5,8	10,7	0,37	379	
78		3,0	0,9	9,6	160	75	168	18,5	45	24	6,0	4,1	3,9	7,0	0,27	258	
79		3,8	0,4	4,4	149		23		71	36	10,7	10,2	5,6	8,8	0,30	997	3,9

Anhang

Fortsetzung Tabelle 122: Blutchemische und hämatologische Befunde von Kaninchen mit renaler Azotämie [(CNI = chronische Niereninsuffizienz; n = 56); Ca⁺⁺ - ionisiertes Kalzium, Ca-Kalzium, P-anorganisches Phosphat, K-Kalium, Na-Natrium, AP-Alkalische Phosphatase, AST-Aspartat-Amino-Transferase, GLDH-Glutamat-Dehydrogenase, Prot-Protein, Alb-Albumin, Gluk-Glukose, Leuk-Leukozyten, Ery-Erythrozyten, Hb-Hämoglobin, Hk-Hämatokrit, Thromb-Thrombozyten, Reti-Retikulozyten]

Tier Nr.	Ca ⁺⁺ mmol/l	Ca mmol/l	P mmol/l	K mmol/l	Na mmol/l	AP IE/l	AST IE/l	GLDH IE/l	Prot g/l	Alb g/l	Glu mmol/l	Leuk G/l	Ery T/l	Hb g/l	Hk l/l	Thromb G/l	Reti %
80	1,3	3,7	2,9	10,8	130	29	87	11,4			15,0	21,3	5,3	8,8	0,29	770	1,8
81	2,1	4,8	1,6	4,8	150	28	65		84	38	6,9	14,9	7,1	13,4	0,46	644	6,7
82	1,8	4,4	0,9	5,9	146	42	10	4,8	90						0,31		
83		3,6	1,4	5,7	141	98	2094	112,4	82	36	8,2	20,1	3,4	6,9	0,21	525	7,0
84		4,2	0,5	4,5	126	112	19	0,5	69	38	15,7	6,9	5,1	9,1	0,29	681	
85		3,9	1,0	4,6	139	90	20	4,9	69	35	9,6	14,5	5,7	10,1	0,34	571	
86		4,7		6,5								5,1	5,5	9,5	0,33	360	
87	1,6	5,5	0,4	5,6	141		24		70	34	4,0	6,9	4,0	6,6	0,26	769	5,7
88		3,6	1,1	4,9	142		25	2,0	67	36	6,0	10,4	5,5	11,8	0,36	723	
89				5,1					85	36		17,7	4,7	9,1	0,30	821	
90		4,0	1,1			67	11	4,8	83	37	7,0	17,0	5,7	11,4	0,34	672	
91		3,9	1,0					25,2	65	38							
92		3,8	2,1	4,1	175	189	43	60,2	41	21	6,1	11,2	3,6	7,7	0,26	414	
93	1,5	3,6	1,2	4,2	142	25	20	6,6	74	38	6,0	12,2	7,1	14,5	0,45	711	2,2
94	1,1	3,4	3,3	6,4	139		399		82	37	6,1	15,0	6,5	11,2	0,35	559	1,5
95	1,5	4,6	1,3	10,9	141		182		76	34	5,1	10,1	4,8	8,0	0,23	641	4,8
96	1,5	3,9	1,6	3,7	147	18	29	8,0	74	34	6,1	23,3	6,9	13,2	0,44	646	5,3
97		3,7	2,6	8,3	126	31	322	148,9	58		9,8	5,0	4,8	8,8	0,31	316	
98	1,3	4,6	3,3	6,3	138	29	25	20,6	81	39	6,9	10,0	5,5	10,6	0,33	744	3,9
99	1,5	3,8	1,7	4,5	142	49	117	114,8	69	31	6,2	24,9	5,8	10,6	0,36	761	5,6
100		3,6	1,4	10,8	140	48	17	6,3	57	33	11,4	7,4	5,1	9,3	0,29	380	1,3
101	1,4	3,4	0,7	10,1	140	17	106	6,4	77	36	6,4	15,2	5,9	11,2	0,38	05	3,8
102	1,3	4,3	4,7	11,3	145		108	21,7	43	23	2,4	7,0	7,0	12,4	0,46		0,3

Anhang

Fortsetzung Tabelle 122: Blutchemische und hämatologische Befunde von Kaninchen mit renaler Azotämie [(CNI = chronische Niereninsuffizienz; n = 56); Ca⁺⁺ - ionisiertes Kalzium, Ca-Kalzium, P-anorganisches Phosphat, K-Kalium, Na-Natrium, AP-Alkalische Phosphatase, AST-Aspartat-Amino-Transferase, GLDH-Glutamat-Dehydrogenase, Prot-Protein, Alb-Albumin, Gluk-Glukose, Leuk-Leukozyten, Ery-Erythrozyten, Hb-Hämoglobin, Hk-Hämatokrit, Thromb-Thrombozyten, Reti-Retikulozyten]

Tier Nr.	Ca ⁺⁺ mmol/l	Ca mmol/l	P mmol/l	K mmol/l	Na mmol/l	AP IE/l	AST IE/l	GLDH IE/l	Prot g/l	Alb g/l	Glu mmol/l	Leuk G/l	Ery T/l	Hb g/l	Hk l/l	Thromb G/l	Reti %
103		5,8	2,5	4,8	143	55	40	77,6	82		8,5	11,1	5,8	11,6	0,36	779	
104		3,6	1,5	5,5	123	147	2684	1,2	35	20	7,8	7,3	4,4	7,9	0,25	73	
105								20,1	78	45	6,4	19,0	5,1	11,6	0,32	749	
106							57				7,5	11,4	5,4	11,0	0,35	878	
107						84	103				2,4	6,5	5,8	11,6	0,37	351	
108	2,1			11,2	133				80		4,2	3,70	4,5	8,2	0,26	589	
109	1,5	3,4	1,4	10,0	159	28	37	45,6	88	37	15,5	27,32	5,2	10,1	0,39	771	2,1
110						32		123,3	65	29	6,5	39,40	2,4	5,1	0,15	212	
111		7,0	0,2			113	106	36,0	72	41	7,2	9,65	4,9	10,5	0,33	309	
112		3,4	1,7	4,2	146		180	83,0	70	35	7,0	10,90	2,7	6,4	0,20	1.094	
113		3,6	1,5									5,57	5,3	9,6	0,31	947	
114	1,6	3,9	0,5	5,2	145	58	12	9,6	76	3	9,6	9,51	6,4	12,4	0,41	835	3,9

Anhang

Tabelle 123: Ausgangswerte und Verlauf der Kreatinin- (Krea) und Harnstoffkonzentration (Hst), Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ), *Enzephalithozoon cuniculi* (*E. cuniculi*)-Antikörpertiter (pos-positiv, neg-negativ), sowie Harn pH-Wert und spezifisches Harngewicht von Kaninchen mit renaler Azotämie (CNI = chronische Niereninsuffizienz; n = 56)

Tier Nr.	Kreatinin $\mu\text{mol/l}$	Harnstoff mmol/l	HKQ mg/dl	Krea Kontrolle 1 $\mu\text{mol/l}$	Krea Kontrolle 2 $\mu\text{mol/l}$	Hst Kontrolle 1 mmol/l	Hst Kontrolle 2 mmol/l	Serologie <i>E. cuniculi</i> pos/neg	Harn pH-Wert	spezifisches Harngewicht
59	223	25,6	61,0						5	1.010
60	213	6,9	17,2	318	327	10,9	10,3			
61	619	76,8	65,9					-	5	1.024
62	267	38,1	76,0	203	133	16,6		-	8	1.014
63	343	24,6	37,9					-	5	1.015
64	281	23,1	43,7	669		43,8				
65	681	20,3	15,8							
66	575	41,3	38,1	164		16,5		+		
67	213	6,7	16,8						8	1.008
68	221	17,3	41,6	159		9,9	13,9	+		
69	210	10,7	27,1					+		
70	274	5,9	11,5	104		4,8		-	8	1.006
71	207	16,9	43,6	202	186	12,6		+	5	1.012
72	270	16,2	31,9	265	247	17,4	20,7		9	1.011
73	202	15,3	40,2	293	114	5,9	3,2		5	1.012
74	233	7,7	17,6	230					9	1.012
75	187	9,6	27,3	171	140	8,9	7,8		9	1.016
76	313	19,8	33,6	211	232	13,5	12,3	+	7	1.012
77	719	93,5	35,5	1398					8	1.017
78	1485	80,3	28,7						5	1.016
79	202	9,7	25,4	203	150				9	1.012
80	1071	88,4	43,8					+	7	1.020
81	675	27,9	22,2	876	919	36,6	41,6	+	7	1.014
82	946	37,8	21,2	427	164	21,0	6,0		8	1.018

Anhang

Fortsetzung Tabelle 123: Ausgangswerte und Verlauf der Kreatinin- (Krea) und Harnstoffkonzentration (Hst), Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ), *Enzephalthozoon cuniculi* (*E. cuniculi*)-Antikörpertiter (pos-positiv, neg-negativ), sowie Harn pH-Wert und spezifisches Harngewicht von Kaninchen mit renaler Azotämie (CNI = chronische Niereninsuffizienz; n = 56)

Tier Nr.	Kreatinin $\mu\text{mol/l}$	Harnstoff mmol/l	HKQ mg/dl	Krea Kontrolle 1 $\mu\text{mol/l}$	Krea Kontrolle 2 $\mu\text{mol/l}$	Hst Kontrolle 1 mmol/l	Hst Kontrolle 2 mmol/l	Serologie <i>E. cuniculi</i> pos/neg	Harn pH-Wert	spezifisches Harngewicht
83	463	27,5	31,6	422	180	20,9	8,7		5	1.013
84	580	29,3	26,8	504	415	30,1	26,7		5	1.008
85	198	7,2	19,3						9	1.006
86	267	19,3	38,40	271		12,9		+	8	1.017
87	587	39,9	36,1	459		35,4		+	7	1.012
88	354	20,0	30,1							
89	458	10,0	11,6					+		1.009
90	707	19,6	14,8							
91	214	4,6	11,5							
92	435	90,7	110,0						5	
93	255	23,3	48,0					-	7	1.012
94	480	55,2	61,0							1.012
95	341	42,2	65,0					+	5	1.010
96	413	25,5	32,8	566		43,20		+	5	1.016
97	871	82,3	29,1	1502					9	1.032
98	389	25,3	33,7	372		31,3		+	5	1.012
99	408	28,1	36,6	539				+	8	1.015
100	664	72,6	58,1					+		
101	884	66,6	31,3	1127				+	6	1.016
102	839	131,7	83,4					+	5	1.016
103	1443	43,8	16,1					+		
104	282	19,8	37,2	694		18,8		+		
105	579	45,1	41,4	345		18,5		+		
106	804	48,6	32,1							

Anhang

Fortsetzung Tabelle 123: Ausgangswerte und Verlauf der Kreatinin- (Krea) und Harnstoffkonzentration (Hst), Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ), *Enzephalthozoon cuniculi* (*E. cuniculi*)-Antikörpertiter (pos-positiv, neg-negativ), sowie Harn pH-Wert und spezifisches Harngewicht von Kaninchen mit renaler Azotämie (CNI = chronische Niereninsuffizienz; n = 56)

Tier Nr.	Kreatinin $\mu\text{mol/l}$	Harnstoff mmol/l	HKQ mg/dl	Krea Kontrolle 1 $\mu\text{mol/l}$	Krea Kontrolle 2 $\mu\text{mol/l}$	Hst Kontrolle 1 mmol/l	Hst Kontrolle 2 mmol/l	Serologie <i>E. cuniculi</i> pos/neg	Harn pH-Wert	spezifisches Harngewicht
107	233	17,1	39,0					+		
108	720			612		88,3		+	8	1.012
109	719	83,9	62,0					+		
110	395	22,2	29,8					+		
111	946	24,1	13,6							
112	179	14,9	44,1	133	115	11,1	5,0		5	
113	309	14,2	24,3					+		
114	226	9,9	23,3	218	255	14,7	9,4		8	1.011

11.1.4 Postrenale Gruppe

Tabelle 124: Blutchemische und hämatologische Befunde von Kaninchen mit postrenaler Azotämie [(n = 10); Ca⁺⁺ - ionisiertes Kalzium, Ca-Kalzium, P-anorganisches Phosphat, K-Kalium, Na-Natrium, AP-Alkalische Phosphatase, AST-Aspartat-Amino-Transferase, GLDH-Glutamat-Dehydrogenase, Prot-Protein, Alb-Albumin, Gluk-Glukose, Leuk-Leukozyten, Ery-Erythrozyten, Hb-Hämoglobin, Hk-Hämatokrit, Thromb-Thrombozyten, Reti-Retikulozyten]

Tier Nr.	Ca ⁺⁺ mmol/l	Ca mmol/l	P mmol/l	K mmol/l	Na mmol/l	AP IE/l	AST IE/l	GLDH IE/l	Prot g/l	Alb g/l	Glu mmol/l	Leuk G/l	Ery T/l	Hb g/l	Hk l/l	Thromb G/l	Reti %
115		3,7	0,4	5,5	140	59	53	4,4	61	29	7,0	9,0	4,8	10,3	0,30	115	
116	1,7	3,7	1,0	4,5	151	46	42	4,3	68	36	6,2	30,8	5,7	11,6	0,38	434	4,7
117		3,3	0,7	4,6	128	27	306	8,4	47	27	6,3	11,9	3,9	8,9	0,28	273	5,6
118		3,4	0,9			44	14	38,6	63	36	7,4	13,5	5,2	11,1	0,32	173	
119		3,0	1,7	5,7				38,0				6,9	4,5	8,9	0,28	639	
120		3,4	1,4			34		0,5				16,5	5,1	11,1	0,33	403	
121		3,3	0,6	3,6	127	45	192	2,3	58	36	3,7	7,4	5,3	9,5	0,29	476	4,1
122			1,3	4,9					54	32		10,6	4,9	10,8	0,33	646	
123		3,5	0,7	3,3		34		35,5	70		10,5	9,5	5,8	10,9	0,33	734	
124		3,9	0,8	4,8	151		27	2,0	71	37	9,0	14,8	5,8	12,1	0,42	574	

Anhang

Tabelle 125: Ausgangswerte und Verlauf der Kreatinin- (Krea) und Harnstoffkonzentration (Hst), Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ), *Enzcephalithozoon cuniculi* (*E. cuniculi*)-Antikörpertiter (pos-positiv, neg-negativ), sowie Harn pH-Wert und spezifisches Harngewicht von Kaninchen mit postrenaler Azotämie (n = 10)

Tier Nr.	Kreatinin $\mu\text{mol/l}$	Harnstoff mmol/l	HKQ mg/dl	Krea Kontrolle 1 $\mu\text{mol/l}$	Krea Kontrolle 2 $\mu\text{mol/l}$	Hst Kontrolle 1 mmol/l	Hst Kontrolle 2 mmol/l	Serologie <i>E. cuniculi</i> pos/neg	Harn pH-Wert	spezifisches Harngewicht
115	187	13,3	37,6						8	
116	227	15,1	35,4	267	148					
117	250	17,8	37,6						8	1.012
118	256	10,9	22,6							1.024
119	184	10,1	29,0							
120	198	10,0	26,9	97		2,7			9	1.014
121	181	10,0	29,4	1,30	109	8,1			6	
122	210	12,7	31,9	136		6,8				
123	380	40,6	56,7	274	106	24,4	5,6			
124	247	14,6	31,5	150	111	6,9	4,5			

Anhang

11.1.5 Inkonsistente Gruppe

Tabelle 126: Blutchemische und hämatologische Befunde von Kaninchen mit Azotämie [(n = 38); Ca⁺⁺ - ionisiertes Kalzium, Ca-Kalzium, P-anorganisches Phosphat, K-Kalium, Na-Natrium, AP-Alkalische Phosphatase, AST-Aspartat-Amino-Transferase, GLDH-Glutamat-Dehydrogenase, Prot-Protein, Alb-Albumin, Gluk-Glukose, Leuk-Leukozyten, Ery-Erythrozyten, Hb-Hämoglobin, Hk-Hämatokrit, Thromb-Thrombozyten, Reti-Retikulozyten]

Tier Nr.	Ca ⁺⁺ mmol/l	Ca mmol/l	P mmol/l	K mmol/l	Na mmol/l	AP IE/l	AST IE/l	GLDH IE/l	Prot g/l	Alb g/l	Glu mmol/l	Leuk G/l	Ery T/l	Hb g/l	Hk l/l	Thromb G/l	Reti %
27	2,53	2,5	4,7	11,6	141	146	205	28,9	80	42	0,7	7,8	5,5	11,6	0,41	145	
125	1,3	3,9	3,9	9,1	123		61		79		27,8						
126	1,1		3,7	5,2	142		178		71		3,5						
127	1,5	3,2	5,4	11,0	138	166		315,0	51	23	1,4	30,4	3,3	5,8	0,23	57	
128	1,5	3,8	1,3	3,8	144		2437		66		5,5	10,2	4,8	10,20	0,31	251	5,7
129		3,6	0,7			45	13	45,4	67	31	14,5	7,6	5,3	9,5	0,30	1.217	
130											8,0				0,33		
131							121				12,3	15,9	4,7	10,20	0,31	123	
132				4,0	134	37	56	30,9	53	34	8,1	7,8	3,8	8,7	0,25	332	
133		1,9		7,6	119				48		14,4						
134									60			2,3	1,2	2,5	0,11	336	42,9
135	1,4			8,9	125		207	13,6	36	24	27,8	16,3	4,4	9,4	0,31	262	6,1
136		3,5	1,0		143	30	15	32,5	66	29	7,3	8,4	5,2	7,3	0,25	1.221	
137		0,3	3,8	8,2	129	86	16	39,9	62		15,0	5,4	6,3	13,10	0,39	513	
138												7,4	4,5	10,40	0,32	477	
139	0,9	3,7							65	36	17,7	6,8	5,3	11,20	0,33	628	
140		2,7	1,7			186		27,0	58	30	6,4	13,8	2,9	5,6	0,17	455	
141		3,7	4,5						69	30	7,0	3,3	4,6	11,70	0,30	386	
142	1,2	3,2	2,1	4,3	137	68	932	170,1	54	31	8,2						8,8
143									81								
144		3,4	2,9	7,6	143	58	1616	0,2	56	29	9,0	6,6	3,8	8,3	0,27	319	0,5
145	1,7	3,9	1,0	5,4	140	46		0,3	79	40	11,6	18,7	5,8	11,70	0,38	632	3,6

Anhang

Fortsetzung Tabelle 126: Blutchemische und hämatologische Befunde von Kaninchen mit Azotämie [(n = 38); Ca⁺⁺ - ionisiertes Kalzium, Ca-Kalzium, P-anorganisches Phosphat, K-Kalium, Na-Natrium, AP-Alkalische Phosphatase, AST-Aspartat-Amino-Transferase, GLDH-Glutamat-Dehydrogenase, Prot-Protein, Alb-Albumin, Gluk-Glukose, Leuk-Leukozyten, Ery-Erythrozyten, Hb-Hämoglobin, Hk-Hämatokrit, Thromb-Thrombozyten, Reti-Retikulozyten]

Tier Nr.	Ca ⁺⁺ mmol/l	Ca mmol/l	P mmol/l	K mmol/l	Na mmol/l	AP IE/l	AST IE/l	GLDH IE/l	Prot g/l	Alb g/l	Glu mmol/l	Leuk G/l	Ery T/l	Hb g/l	Hk l/l	Thromb G/l	Reti %
146		2,6	2,3	4,0	154	72	506	170,0	70		2,4	12,3	4,9	10,50	0,30	25	
147		3,7	3,4	5,0	149	96	715	63,8	15			12,4	3,5	8,1	0,24	679	
148																	
149		2,7	3,6	5,2	131	30	63	27,5	5,5	30	6,7	7,2	2,7	6,2	0,18	352	
150		3,5	3,7	6,5	151							17,5	4,6	9,8	0,27	340	
151									6,8								
152		1,9	3,6					18,1	5,7	30	25,0	8,1	3,9	7,2	0,22	1.000	
153		3,7	3,6	6,3	141	105	179	44,4	14,96	29	5,3	10,5	6,5	9,8	0,32	1.077	
154				6,9					8,0						0,25		
155		3,1	3,2	5,9	126	61	8	2,6			6,9	14,6	2,7	5,3	0,16	805	
156	1,6	4,7	1,0	5,1	147		16		8,1	37	11,3	5,4	6,2	10,80	0,31	518	2,0
157		4,0	2,2			56	31	2,4	6,6	37	12,7	6,8	7,1	13,60	0,41	589	
158							214										
159		4,6	1,2			37	16	24,5			12,3	4,9	5,4	9,4	0,30	850	
160												6,0	4,3	8,2	0,25	70	
161						129	47					9,6	4,4	8,8	0,26	1.925	

Anhang

Tabelle 127: Ausgangswerte und Verlauf der Kreatinin- (Krea) und Harnstoffkonzentration (Hst), Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ), *Enzephalithozoon cuniculi* (*E. cuniculi*)-Antikörpertiter (pos-positiv, neg-negativ), sowie Harn pH-Wert und spezifisches Harngewicht von Kaninchen mit Azotämie (n = 38)

Tier Nr.	Kreatinin $\mu\text{mol/l}$	Harnstoff mmol/l	HKQ mg/dl	Krea Kontrolle 1 $\mu\text{mol/l}$	Krea Kontrolle 2 $\mu\text{mol/l}$	Hst Kontrolle 1 mmol/l	Hst Kontrolle 2 mmol/l	Serologie <i>E. cuniculi</i> pos/neg	Harn pH-Wert	spezifisches Harngewicht
27	515	22,8	23,6						9	1.012
125	518	30,4	31,1						5	1.032
126	389	50,6	69,1						5	1.038
127	185	15,9	45,5							
128	195	9,8	26,6							
129	225	6,3	14,9							
130	268	21,1	41,9							
131	173	13,8	42,3							
132	186	22,2	63,4							
133	189									
134	304	23,1	40,4							
135	284	17,4	32,6						9	
136	210	44,7	112,80							
137	177	9,1	27,2							
138	177	6,0	18,1							
139	645	25,3	20,8							
140	515	28,1	29,0							
141	312	15,6	26,6					+	6	1.022
142	918	33,4	19,3						6	1.014
143	469	23,9	27,1						9	1.020
144	177	8,2	24,9	135		4,9		+	8	1.016
145	299	16,4	29,1						9	
146	470	17,7	20,0							
147	884									
148	1680	45,8	14,5							
149	482	48,5	53,5							

Anhang

Fortsetzung Tabelle 127: Ausgangswerte und Verlauf der Kreatinin- (Krea) und Harnstoffkonzentration (Hst), Harnstoff-Kreatinin-Quotient (HKQ), *Enzephalthozoon cuniculi* (*E. cuniculi*)-Antikörpertiter (pos-positiv, neg-negativ), sowie Harn pH-Wert und spezifisches Harngewicht von Kaninchen mit Azotämie (n = 38)

Tier Nr.	Kreatinin $\mu\text{mol/l}$	Harnstoff mmol/l	HKQ mg/dl	Krea Kontrolle 1 $\mu\text{mol/l}$	Krea Kontrolle 2 $\mu\text{mol/l}$	Hst Kontrolle 1 mmol/l	Hst Kontrolle 2 mmol/l	Serologie <i>E. cuniculi</i> pos/neg	Harn pH-Wert	spezifisches Harngewicht
150	884									
151	874	88,5	53,7							
152	400	17,8	23,6							
153	884	50,3	30,0							
154	669	48,6	38,6							
155	487	16,9	18,5					+		
156	221	22,6	54,4							
157	552	72,7	70,0						7	
158	187	9,7	27,40							
159	504	32,8	34,60							
160	177	14,4	43,10	495		27,8				
161	334	19,5	31,10							

11.2 Klinische Diagnosen und pathologische Befunde der Azotämiegruppen

10.2.1 Prärenale Gruppe

Tabelle 128: Klinische Diagnosen, Verlauf und Befunde der pathologischen Untersuchung von Kaninchen mit prärenal Azotämie [(n = 30); 1 = verstorben/euthansiert, 2 = entlassen, 3 = entlassen und später verstorben/euthansiert]

Tier Nr.	Klinische Diagnosen	Verlauf	Befunde der pathologischen Untersuchung
1	Urolithiasis	2	
2	Totgeburt, Dystokie	1	Eitrig-nekrotisierende Endometritis
3	präkardiale Masse	1	Thymom, Bronchopneumonie
4	multiple Abszesse in der Bauchhöhle	1	Peritonitis. Septikämie, Gallengangkokzidiose
5	Magendilatation	2	
6	Hämaturie	1	hgr. Typhlocolitis und akute Leberzellnekrosen
7	Thoraxerguss, Perikarderguss, eitrige Zahnentzündung, neurologische Ausfälle	1	Interstitielle Pneumonie, alveoläres Emphysem, hypertrophe Kardiomyopathie
8	Tortikollis, Ataxie	1	uterines Adenokarzinom mit Metastasierung in Haut und Gehirn
9	lymphatische Leukose, Blutungen in Milz, Metra, Scheide, Leberinsuffizienz	1	lymphatische Leukose mit Infiltraten in allen Organen
10	Magendilatation	2	

Anhang

Fortsetzung Tabelle 128: Klinische Diagnosen, Verlauf und Befunde der pathologischen Untersuchung von Kaninchen mit prärenalер Azotämie [(n = 30);
1 = verstorben/euthansiert, 2 = entlassen, 3 = entlassen und später verstorben/euthansiert]

Tier Nr.	Klinische Diagnosen	Verlauf	Befunde der pathologischen Untersuchung
11	Myiasis, Schwanznekrose	2	
12	suprakondyläre Femurfraktur links	1	
13	Metropathie, Anämie, Krampfanfall	1	
14	blutige Diarrhoe (E. coli, C. perfringens)	1	
15	Myiasis	1	
16	Diarrhoe	2	
17	prärenale Azotämie	2	
18	Kaiserschnitt und Kastration	2	
19	Blutung unbekannter Ursache V. a. Hämometra/Zystitis	1	
20	thorakale Masse, Zahnerkrankung, chronische Rhinitis	1	Thymom, unilaterale Schrumpfnieren mit Hydronephrose, Nebennierenrindenadenom
21	Magendilatation	2	
22	Magendilatation	2	

Anhang

Fortsetzung Tabelle 128: Klinische Diagnosen, Verlauf und Befunde der pathologischen Untersuchung von Kaninchen mit prärenal Azotämie [(n = 30);
1 = verstorben/euthansiert, 2 = entlassen, 3 = entlassen und später verstorben/euthansiert]

Tier Nr.	Klinische Diagnosen	Verlauf	Befunde der pathologischen Untersuchung
23	purulente Rhinitis	1	hgr. Fibrosierende Cholangitis/Pericholangitis
24	Trauma, Thoraxerguss	1	
25	E. cuniculi, Tortikollis, phakoklastische Uveitis	2	
26	E. cuniculi, Tortikollis, Nystagmus	2	
28	Bissverletzung li Ohr (Fuchs), Ohramputation	2	
29	E.cuniculi, prärenale Azotämie	1	
30	Magendilatation, Zungen- Lippenläsionen	2	
31	Zehenverletzung (abgerissene Krallen), Aszitis	1	Hochgradige Peritonitis mit Ausbildung eines Bauchhöhlenempyems

10.2.2 Renale Gruppe (ANI)

Tabelle 129: Klinische Diagnosen, Verlauf und Befunde der pathologischen Untersuchung von Kaninchen mit renaler Azotämie [(ANI = akute Niereninsuffizienz; n = 27); 1 = verstorben/euthansiert, 2 = entlassen, 3 = entlassen und später verstorben/euthansiert]

Tier Nr.	Klinische Diagnosen	Verlauf	Befunde der pathologischen Untersuchung
32	Hämometra	1	Hämometra
33	Endometritis, Pneumonie	1	Endometritis, Pneumonie
34	Zahnerkrankung	1	Hydrohämothorax, linksventrikuläre Myokardhypertrophie
35	ANI, Leberinsuffizienz	1	chronische Hepatitis, Leberzirrhose
36	ANI	1	Lipidose der Leber und Nieren, Thoraxerguss
37	ANI	1	Bronchopneumonie, Nierenlipidose
38	Magendilatation	1	Magendilatation, erosive Gastritis
39	ANI, Blasenstein	1	Herz-Kreislauf-Versagen infolge der Urämie
40	Schock (Hypothermie, Bradykardie), ANI	2	
41	ANI, Ketoazidose, Thoraxerguss	1	
42	ANI	1	
43	ANI	1	
44	ANI, neurologische Ausfälle	1	

Anhang

Fortsetzung Tabelle 129: Klinische Diagnosen, Verlauf und Befunde der pathologischen Untersuchung von Kaninchen mit renaler Azotämie [(ANI = akute Niereninsuffizienz; n = 27); 1 = verstorben/euthansiert, 2 = entlassen, 3 = entlassen und später verstorben/euthansiert]

Tier Nr.	Klinische Diagnosen	Verlauf	Befunde der pathologischen Untersuchung
45	ANI, E. cuniculi	1	
46	Urolithiasis	1	
47	ANI	1	Lipidose der Leber mit Leberzelldegeneration, akute Pneumonie (urämie bedingter Alveolarschaden) und akute ulzerative Gastritis
48	ANI, Myiasis, Dermatitis Anogenitalbereich	1	Eitrig-nekrotisierende Dermatitis im Anogenitalbereich, Leberlipidose
49	ANI, neurologische Ausfälle, E.cuniculi	1	Kardiomyopathie, E.cuniculi Veränderungen in Lunge und Gehirn, virale Pneumonie
50	ANI	1	Nieren- und Leberlipidose
51	ANI, Myiasis, Adipositas	1	Sepsis, akute Lebernekrosen , Pneumonie, alveoläres Lungenödem
52	Trauma (Fuchs), ANI, V.a. E. cuniculi, Zystitis	2	
53	endometriales Adenokarzinom	1	
54	ANI	1	
55	ANI	1	
56	Krämpfe, ANI	1	
57	ANI	1	
58	ANI	1	Dekompensierte hypertrophe Kardiomyopathie, Leiomyome

10.2.3 Renale Gruppe (CNI)

Tabelle 130: Klinische Diagnosen, Verlauf und Befunde der pathologischen Untersuchung von Kaninchen mit renaler Azotämie [(CNI = chronische Niereninsuffizienz; n = 56); 1 = verstorben/euthansiert, 2 = entlassen, 3 = entlassen und später verstorben/euthansiert]

Tier Nr.	Diagnose	Verlauf	Befunde der pathologischen Untersuchung
59	CNI, Kokkzidiose	1	Meningoenzephalitis, Magenkarzinom mit hgr. Magenulzera
60	CNI, Umfangsvermehrung rechter Tarsus	1	malignes Spindelzellkarzinom am harten Gaumen, malignes Blastom am rechten Tarsus
61	CNI, Neoplasie	1	metastasierendes Adenokarzinom mit Lokalisation im Bereich Pankreas, Metastasen am Diaphragma und Lunge
62	CNI, Metropathie, Ataxie	1	metastasierendes uterines Adenokarzinom, Ataxie durch Tumor bedingt
63	CNI, Parese Hintergliedmaßen	1	chronisch fibrosierende Nephritis, sonst keine weiteren Befunde
64	CNI, Urolithiasis	1	uterines Adenokarzinom mit Metastasen in Harnblase
65	CNI	1	dilatative Kardiomyopathie mit Stauung in Leber und Lunge
66	CNI, Rhinitis	1	Lymphosarkom im Herzmuskel, Kaninchenschnupfen
67	CNI, Zystitis, Metropathie	3	Uterines Adenokarzinom mit Kalzifizierungen
68	CNI, Blasenstein, Ataxie Hintergliedmaßen	3	Myokarddegenerationen, Linksherzhypertrophie, Pneumonie
69	CNI, E.cuniculi	1	Thoraxerguss mit Kompressionsatelektase der Lunge, Gehirn- und Nierenveränderungen V. a. E. cuniculi

Anhang

Fortsetzung Tabelle 130: Klinische Diagnosen, Verlauf und Befunde der pathologischen Untersuchung von Kaninchen mit renaler Azotämie [(CNI = chronische Niereninsuffizienz; n = 56); 1 = verstorben/euthansiert, 2 = entlassen, 3 = entlassen und später verstorben/euthansiert]

Tier Nr.	Diagnose	Verlauf	Befunde der pathologischen Untersuchung
70	CNI	3	
71	CNI, Zystitis, hämolyt. Anämie, Hepatomegalie	2	
72	CNI, eitrige Zahnentzündung, Exophthalmus	1	
73	CNI, Anämie	2	
74	CNI, Harngeries	2	
75	CNI, Amputation (nekrotische Krallen)	2	
76	CNI, Diarrhoe, E.cuniculi	3	
77	CNI	1	
78	CNI, V.a. E. cuniculi	1	
79	CNI, V.a. E. cuniculi	1	
80	CNI, Anämie	1	
81	CNI	1	
82	CNI	2	
83	CNI, Hämaturie, chronische Zystitis	2	
84	CNI	2	
85	CNI, Urolithiasis	3	

Anhang

Fortsetzung Tabelle 130: Klinische Diagnosen, Verlauf und Befunde der pathologischen Untersuchung von Kaninchen mit renaler Azotämie [(CNI = chronische Niereninsuffizienz; n = 56); 1 = verstorben/euthansiert, 2 = entlassen, 3 = entlassen und später verstorben/euthansiert]

Tier Nr.	Diagnose	Verlauf	Befunde der pathologischen Untersuchung
86	CNI, E. cuniculi, eitriger Kaninchenschnupfen	1	
87	CNI	2	
88	CNI, Adipositas, Nierensteine, Blasengries, Magendilatation	2	
89	CNI, E. cuniculi	1	
90	CNI, Nierensteine	2	
91	CNI, Nierenverkalkung, V. a. Metratumor	2	
92	CNI	1	
93	Magendilatation	1	Ablagerungen von Konkrementen im Nierenbecken (Harntrakt untersucht)
94	CNI	1	beide Nierenbecken stark dilatiert, bds.mgr. Kompressionsatrophie des Nierenmarks chronische Nephritis mit massiver Fibrose und Urolithiasis
95	CNI, Urolithiasis, E. cuniculi	1	Granulomatöse und eosinophile Entzündungen diverser Organe (V. a. E. cuniculi), Urolithiasis
96	CNI	3	Bronchopneumonie, Tracheitis, hgr. Nephritis
97	CNI, Urolithiasis, Metropathie	1	Uterines Adenokarzinom, sekundärer renaler Hyperparathyreoidismus
98	CNI, Zystitis	3	Erosive Gastritis, links End stage kidney, Nierensteine und Harngries
99	CNI, Thoraxerguss	1	Granulomatöse Entzündungen in Leber, Nieren, Herz, Gehirn, Pneumonie

Anhang

Fortsetzung Tabelle 130: Klinische Diagnosen, Verlauf und Befunde der pathologischen Untersuchung von Kaninchen mit renaler Azotämie [(CNI = chronische Niereninsuffizienz; n = 56); 1 = verstorben/euthansiert, 2 = entlassen, 3 = entlassen und später verstorben/euthansiert]

Tier Nr.	Diagnose	Verlauf	Befunde der pathologischen Untersuchung
100	CNI, Tortikollis	1	Bronchopneumonie, End stage kidney, kein Hinweis auf E.cuniculi
101	CNI, Nephrolithiasis	1	hgr. chronische Nierenveränderungen, granulomatöse Entzündungen in Herz, Leber, Nieren und Gehirn
102	CNI	1	hgr. chronische Nierenveränderungen
103	CNI, Nephrolithiasis	1	Dilatation des Nierenbeckens aufgrund von Nierensteinen
104	CNI, Blasenstein	1	Chronische Nierenveränderungen, dystrophische Verkalkung, aplastische Anämie, chronische Myokarddegeneration
105	CNI, Tibiafraktur	3	pathologische Tibiafraktur, osteorenales Syndrom
106	CNI	1	Linksherzhypertrophie (renaler Hochdruck), sekundärer renaler Hyperparathyreoidismus
107	CNI, E. cuniculi, Metropathie	1	uterines Adenokarzinom, Meningo-Enzephalo-Myelitis, Hepatitis
108	CNI, Nephrolithiasis	1	Hgr. Urolithiasis, rechtsseitige Hydronephrose, Meningoenzephalitis
109	CNI	1	linksventrikuläre Dilatation des Herzens, End stage kidney
110	CNI, E. cuniculi	1	Granulomatöse Entzündungen in Herz, Leber, Nieren (V. a. E.cuniculi)
111	CNI	1	
112	CNI, Zahnprobleme, V.a. E. cuniculi	2	
113	CNI, E. cuniculi	2	
114	CNI, Hämaturie, Nephrolithiasis, Dyspnoe	2	

10.2.4 Postrenale Gruppe

Tabelle 131: Klinische Diagnosen, Verlauf (1 = verstorben/euthansiert, 2 = entlassen, 3 = entlassen und später verstorben/euthanasiert) und pathologische Diagnosen (n = 0) von Kaninchen mit postrenaler Azotämie (n = 10)

Tier Nr.	Klinische Diagnosen	Verlauf	Befunde der pathologischen Untersuchung
115	Urolithiasis	3	
116	Harnstein, Blasenstein	2	
117	Harnröhrenstein	3	
118	Blasengries, Obstruktion der Urethra	1	
119	Harnröhrenstein, geschlossene Femurfraktur	1	
120	Urolithiasis, Harnröhrenstein	2	
121	Blasenstein	3	
122	Blasengries	2	
123	Blasen/Harnröhrenstein	3	
124	Harnröhrenstein	2	

10.2.5 Inkonsistente Gruppe

Tabelle 132: Klinische Diagnosen, Verlauf (1 = verstorben/euthansiert, 2 = entlassen, 3 = entlassen und später verstorben/euthansiert) und pathologische Diagnosen von Kaninchen mit Azotämie (n = 38)

Tier Nr.	Klinische Diagnosen	Verlauf	Befunde der pathologischen Untersuchung
27	Lahmheit, Krampfanfall	1	
125	Magendilatation, V. a. E.cuniculi	1	Trichobezoar im proximalen Duodenum
126	Krämpfe	1	Meningiom, Hepatitis
127	Magendilatation	1	maligne Lymphome im Magen-Darm-Trakt, Hepatitis
128	retrobulbärer Abszess, Unterkiefer-Abszesse, eitrig Zahnentzündung	2	
129	Dakrozystitis, eitrig Zahnentzündung	2	
130	Krämpfe, Tympanie	1	
131	Darmtympanie	1	
132	Metropathie (V.a. rupturierten Uterustumor), Aszites	2	
133	Metropathie (V. a. Metratumor), Thoraxerguss	1	
134	Uterusprolaps	1	
135	Metropathie (V. a. Metratumor)	1	
136	Tympanie	3	

Anhang

Fortsetzung Tabelle 132: Klinische Diagnosen, Verlauf (1 = verstorben/euthansiert, 2 = entlassen, 3 = entlassen und später verstorben/euthansiert) und pathologische Diagnosen von Kaninchen mit Azotämie (n = 38)

Tier Nr.	Klinische Diagnosen	Verlauf	Befunde der pathologischen Untersuchung
137	V. a. E. cuniculi, neurologische Ausfälle, Kaninchenschnupfen	1	
138	Zahnfehlstellung	1	
139	Azotämie	2	
140	Duodenitis, Jejunitis, Magenulkus, Endometritis	1	
141	Fremdkörperaufnahme (Teppich)	1	Magenulkus, akute Enzephalitis, Pneumonie
142	diaphysäre Trümmerfraktur Femur, Zahnfehlstellung (Stufengebiss)	1	
143	Metropathie	1	
144	Urolithiasis, Kaninchenschnupfen	1	
145	Metropathie, Zystitis, zystisch veränderte Ovarien, Nephrolithiasis	2	
146	Diarrhoe	1	
147	Metropathie (V.a. Metratumor)	1	
148	Nierenversagen	1	
149	Niereninsuffizienz, Aszites	1	
150	Niereninsuffizienz, Metropathie, Blindheit	1	
151	V. a. Niereninsuffizienz	1	
152	V. a. Niereninsuffizienz und E. cuniculi Infektion	1	

Anhang

Fortsetzung Tabelle 132: Klinische Diagnosen, Verlauf (1 = verstorben/euthansiert, 2 = entlassen, 3 = entlassen und später verstorben/euthansiert) und pathologische Diagnosen von Kaninchen mit Azotämie (n = 38)

Tier Nr.	Klinische Diagnosen	Verlauf	Befunde der pathologischen Untersuchung
152	V. a. Niereninsuffizienz und E. cuniculi Infektion	1	
153	Dyspnoe, Lymphom LWS (Osteolyse), Hepatomegalie	1	
154	Nephrolithiasis	1	
155	Unterkieferabszess	1	
156	Niereninsuffizienz	1	
157	Aortenkalzifizierung, V. a E.cuniculi	1	
158	Diarrhoe, Ataxie Hintergliedmaßen, Rhinitis	1	
159	Niereninsuffizienz	2	
160	Tortikollis,neurologische Ausfälle	2	
161	Unterkieferabszess	1	

11.3 Röntgenologisch, sonographisch und pathologisch ermittelte Nierenmaße der Azotämiegruppen

Tabelle 133: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Minimum (Min.), Maximum (Max.), Perzentile 25 % (P 25) und 75 % (P 75) der anhand von Röntgenbildern ermittelten relativen Maße (in mm) für die Nierenlänge und Nierenbreite von Kaninchen mit Azotämie (n = 130) [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz), postrenal und inkonsistent]

Gruppe	Länge linke Niere							
	Anzahl	Mittelwert (mm)	SD	Median (mm)	Min. (mm)	Max. (mm)	P 25 (mm)	P 75 (mm)
Prärenal	17	17,4	0,3	17,3	12,8	23,9	16,3	18,4
Renal	42	19,1	0,3	18,7	13,1	25,0	16,9	20,9
ANI	17	19,3	0,2	19,2	15,6	24,7	18,0	20,7
CNI	25	18,9	0,3	18,7	13,1	25,0	16,3	21,6
Postrenal	5	19,2	0,1	18,8	17,6	21,1	18,0	20,6
Inkonsistent	11	18,2	0,2	18,6	16,1	20,5	16,7	19,9
Breite linke Niere								
Prärenal	17	11,1	0,1	11,1	8,9	14,7	10,3	11,9
Renal	42	12,2	0,2	12,0	7,8	16,5	10,6	13,8
ANI	17	12,0	0,2	12,1	9,6	14,7	10,6	13,7
CNI	25	12,3	0,2	12,0	7,8	16,5	10,6	14,3
Postrenal	5	12,9	0,1	12,5	11,2	14,7	11,6	14,3
Inkonsistent	11	11,5	0,1	11,6	10,0	13,3	11,1	12,0
Länge rechte Niere								
Prärenal	12	18,2	0,2	17,3	15,0	23,4	16,5	20,0
Renal	40	19,0	0,2	19,4	14,7	22,5	17,4	20,5
ANI	19	19,3	0,2	19,4	15,8	21,8	18,7	20,6
CNI	21	18,7	0,2	19,3	14,7	22,5	17,3	20,3
Postrenal	4	17,9	0,1	17,5	17,1	19,4	17,1	19,0
Inkonsistent	9	18,9	0,3	18,7	16,0	23,2	16,4	20,9
Breite rechte Niere								
Prärenal	11	11,0	0,2	11,0	8,3	14,1	9,8	12,2
Renal	40	12,0	0,1	12,2	8,9	14,8	10,6	13,2
ANI	19	12,2	0,1	12,4	8,9	14,1	11,2	13,3
CNI	21	11,8	0,2	11,6	10,0	14,8	10,6	12,8
Postrenal	4	11,2	0,1	11,1	10,0	12,8	10,1	12,5
Inkonsistent	9	11,3	0,1	10,7	10,6	13,2	10,6	12,5

Anhang

Tabelle 134: Mittelwert, Standardabweichung (SD) Median, Minimum (Min.), Maximum (Max.), Perzentile 25 % (P 25) und 75 % (P 75) der anhand der Ultraschallbildern ermittelten relativen Nierenmaße (in mm) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent]

	Anzahl	Mittelwert (mm)	SD	Median (mm)	Min. (mm)	Max. (mm)	P25 (mm)	P75 (mm)
Länge linke Niere								
Prärenal	5	17,8	0,3	16,8	15,3	20,8	15,5	20,6
Renal	22	17,8	0,3	17,3	12,0	25,2	16,0	20,3
ANI	8	17,1	0,2	17,0	14,6	20,9	15,6	18,2
CNI	14	18,1	0,4	18,3	12,0	25,2	15,5	21,0
Inkonsistent	3	18,0	0,2	18,2	15,5	20,3	15,5	-
Breite linke Niere								
Prärenal	4	8,8	0,2	8,4	6,2	11,9	6,6	11,2
Renal	22	9,7	0,1	9,7	6,9	13,1	8,7	10,5
ANI	8	9,8	0,1	9,7	8,8	11,1	9,2	10,3
CNI	14	9,7	0,2	9,7	6,9	13,1	8,4	11,1
Inkonsistent	3	9,4	0,1	8,9	8,7	10,5	8,7	-
Höhe linke Niere								
Prärenal	4	10,6	0,1	10,3	9,3	12,5	9,6	11,9
Renal	20	9,8	0,2	9,6	6,2	13,8	8,6	11,0
ANI	6	9,9	0,2	9,9	8,3	12,1	8,5	11,2
CNI	14	9,7	0,2	9,6	6,2	13,8	8,2	11,1
Inkonsistent	3	11,0	0,1	10,6	9,9	12,4	9,9	-
Länge rechte Niere								
Prärenal	5	16,6	0,2	15,1	13,6	21,1	14,0	20,1
Renal	22	18,8	0,3	18,8	15,0	25,6	16,6	19,8
ANI	8	17,9	0,2	18,1	15,3	19,8	16,2	19,5
CNI	14	19,3	0,3	19,3	15,0	25,6	16,6	21,8
Inkonsistent	3	17,2	0,4	18,4	13,0	20,2	13,0	-
Breite rechte Niere								
Prärenal	4	9,1	0,3	9,4	5,3	12,4	6,3	11,7
Renal	22	9,2	0,1	9,3	6,8	11,8	8,6	10,2
ANI	8	9,1	0,1	9,2	8,3	9,6	8,8	9,4
CNI	14	9,3	0,2	9,8	6,8	11,8	7,5	10,4
Inkonsistent	3	9,2	0,2	10,1	6,6	10,9	6,6	-

Anhang

Fortsetzung Tabelle 134: Mittelwert, Standardabweichung (SD) Median, Minimum (Min.), Maximum (Max.), Perzentile 25 % (P 25) und 75 % (P 75) der anhand der Ultraschallbildern ermittelten relativen Nierenmaße (in mm) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal, renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz) und inkonsistent]

	Anzahl	Mittelwert (mm)	SD	Median (mm)	Min. (mm)	Max. (mm)	P25 (mm)	P75 (mm)
Höhe rechte Niere								
Prärenal	4	9,1	0,3	8,8	6,5	12,2	6,6	11,7
Renal	19	9,9	0,2	9,7	6,8	13,5	8,6	11,1
ANI	5	9,2	0,1	8,9	8,6	10,5	8,6	10,0
CNI	14	10,2	0,2	10,5	6,8	13,5	9,1	11,2
Inkonsistent	3	9,5	0,2	9,0	8,2	11,3	8,2	-

Tabelle 135: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.), Maximum (Max.) der bei der pathologischen Untersuchung ermittelten Nierenmaße (in mm) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal und renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz); postrenal und inkonsistent n = 0]

Nierenmaße	Anzahl	Mittelwert (mm)	SD	Median (mm)	Min. (mm)	Max. (mm)
Länge linke Niere						
Prärenal	3	32,0	0,1	32	28	36
Renal	15	31,2	0,6	32	19	43
ANI	4	34,0	0,2	34	31	35
CNI	11	30,2	0,7	29	19	43
Breite linke Niere						
Prärenal	3	19,7	0,3	18	18	23
Renal	15	21,1	0,5	21	19	32
ANI	4	22,8	0,2	23	21	25,
CNI	11	20,5	0,6	20	19	32
Höhe linke Niere						
Prärenal	3	16,7	0,5	17	12	21
Renal	15	16,1	0,5	15	8	25
ANI	4	17,8	0,4	17	14	23
CNI	11	15,5	0,5	15	8	25
CNI	11	33,6	0,7	35	22	44

Anhang

Fortsetzung Tabelle 135: Mittelwert, Standardabweichung (SD), Median, Minimum (Min.), Maximum (Max.) der bei der pathologischen Untersuchung ermittelten Nierenmaße (in mm) von Kaninchen mit Azotämie [Gruppe: prärenal und renal (ANI = akute Niereninsuffizienz, CNI = chronische Niereninsuffizienz); postrenal und inkonsistent n = 0]

Nierenmaße	Anzahl	Mittelwert (mm)	SD	Median (mm)	Min. (mm)	Max. (mm)
Länge rechte Niere						
Prärenal	3	30,7	0,4	30	27	35
Renal	15	33,6	0,6	35	22	44
ANI	4	33,8	0,3	35	30	35
CNI	11	33,6	0,7	35	22	44
Breite rechte Niere						
Prärenal	3	23,7	0,5	24	19	28
Renal	15	23,1	0,4	22	16	30
ANI	4	23,0	0,5	23	18	29
CNI	11	23,2	0,4	22	16	3
Höhe rechte Niere						
Prärenal	3	18,3	0,2	19	16	20
Renal	15	17,5	0,5	17	11	25
ANI	4	16,3	0,5	16	11	22
CNI	11	18,0	0,5	17	12	25

Publikationsverzeichnis

Madel, A.; Müller, K.; 2015

Untersuchungen zur Azotämie bei Heimtierkaninchen.

23. Jahrestagung der FG „Innere Medizin und klinische Labordiagnostik der DVG (InnLab)“, Leipzig, 23.-24.01.2015.

Tierärztl. Prax. (2015) 1: A6-A7.

ISSN: 1434-1239

Müller, K.; Madel, A.; 2015

Characteristics of acotemia in pet rabbits.

2. International Conference on Avian, Herpetological & Exotic Mammal Medicine (ICARE), Paris, 18.-23.04.2015

Proceedings of the 2. International Conference on Avian, Herpetological & Exotic Mammal Medicine (ICARE), S: 442

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt zunächst Frau PD Dr. Kerstin Müller für die Überlassung des interessanten Themas und die freundliche Unterstützung sowie fachliche Betreuung bei der Durchführung dieser Arbeit.

Bei den Mitarbeitern des Labors der Klinik für kleine Haustiere der FU Berlin möchte ich mich für die Unterstützung bei meinen Laboruntersuchungen bedanken. Ich danke auch den Mitarbeitern der Klinik für kleine Haustiere für die stets freundliche und hilfsbereite Zusammenarbeit bei der Erhebung meiner Daten.

Mein herzlicher Dank gilt vor allem meiner Familie und meinen Freunden, ohne deren geduldige und moralische Unterstützung und finanzielle Hilfe diese Arbeit nicht zustande gekommen wäre.

Selbstständigkeitserklärung

Selbstständigkeitserklärung

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt habe. Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen in Anspruch genommen habe.

Geltow, den 21.07.2016

Anne Madel