

**Aus der Klinik für kleine Haustiere
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin**

**Untersuchungen zur Magendilatation
bei Heimtierkaninchen (*Oryctolagus cuniculus*)**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin**

vorgelegt von

Anja Böttcher

Tierärztin aus

Halle/Saale

Berlin 2017

Journal-Nr.: 3988

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:	Univ.-Prof. Dr. Mahtab Bahramsoltani

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

oryctolagus cuniculus, gastric dilatation (MeSH), blood sampling, hyperglycemia, hyponatremia, X radiation, radiography, symptoms

Tag der Promotion: 19.07.2017

Für meine Familie

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis.....	I
Abkürzungsverzeichnis.....	V
1. Einleitung und Aufgabenstellung.....	1
2. Literaturübersicht.....	2
2.1 Anatomische und physiologische Besonderheiten des Gastrointestinaltraktes von Kaninchen.....	2
2.1.1 Magen.....	2
2.1.2 Dünndarm.....	3
2.1.3 Dickdarm.....	4
2.2. Röntgenanatomie des Abdomens von Kaninchen	6
2.2.1 Magen.....	6
2.2.2 Dünndarm.....	7
2.2.3 Dickdarm.....	7
2.3. Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes von Kaninchen.....	8
2.3.1 Magen.....	8
2.3.1.1 Gastrointestinale Stase	8
2.3.1.2 Magenüberladung	9
2.3.1.3 Magenulkus	10
2.3.1.4 Magendilatation	10
2.3.1.5 Trichobezoar	11
2.3.1.6 Neoplasien	12
2.3.2 Darm.....	13
2.3.2.1 Ileus	13
2.3.2.1.1 Intraintestinale Obstruktionsursachen (Fremdkörper)..	13
2.3.2.1.2 Extraintestinale Obstruktionsursachen	13
2.3.2.2 Zäkumobstipation	14
2.3.2.3 Enzootische Enteropathie (ERE)	15
2.3.2.4 Enteritis	16
2.3.2.4.1 Bakterielle Enteritis	16
2.3.2.4.2 Virale Enteritis	18
2.3.2.5 Endoparasiten	20
2.3.2.5.1 Kokzidiose	20
2.3.2.5.2 Kryptosporidiose	21
2.3.2.5.3 Giardien	22
2.3.2.5.4 Helminthen (Nematoden, Zestoden, Trematoden) ...	22
2.3.2.6 Neoplasien	23

INHALTSVERZEICHNIS

2.3.3	Magendilatation.....	24
2.3.3.1	Definition	24
2.3.3.2	Ursachen	24
2.3.3.3	Klinische Symptome	25
2.3.3.4	Diagnose	25
2.3.3.5	Laborwertveränderungen bei gastrointestinalen Erkrankungen.	25
2.3.3.6	Therapie	26
2.3.3.7	Outcome	27
3.	Material und Methoden.....	29
3.1	Rasseeinteilung.....	29
3.2	Anamnese und Allgemeinuntersuchung.....	29
3.3	Röntgenologische Untersuchung.....	30
3.3.1	Anfertigung der röntgenologischen Aufnahmen.....	30
3.3.2	Röntengeräte.....	30
3.3.3	Bestimmung des Vertebral Stomach Score (VSS).....	33
3.3.4	Röntgenologische Charakterisierung intestinaler Obstruktionen bei Magendilatation.....	35
3.4	Blutuntersuchung.....	37
3.4.1	Blutprobengewinnung.....	37
3.4.2	Bestimmung der klinisch-chemischen Blutparameter.....	37
3.4.3	Bestimmung der hämatologischen Parameter.....	38
3.5	Harnuntersuchung.....	39
3.6	Verlauf nach Entlassung.....	40
3.7	Statistische Auswertung	40
4.	Ergebnisse.....	42
4.1	Rasse-, Alters- und Geschlechtsverteilung.....	42
4.2	Anamnese.....	42
4.2.1	Haltungsbedingungen.....	43
4.2.2	Ernährung.....	43
4.2.3	Zeitpunkt der Erkrankung.....	44
4.3	Klinischen Allgemeinuntersuchung.....	46
4.4	Röntgenologische Untersuchung.....	47
4.4.1	Röntgenologische Untersuchung der Referenzgruppe.....	47
4.4.1.1	Rasse-, Alters- und Geschlechtsverteilung	47
4.4.1.2	Vertebral Stomach Score (VSS).....	47
4.4.1.3	Röntgenologisch ermittelte kaudale Magenausdehnung	48
4.4.1.4	Abhängigkeit des VSS und der kaudalen Magenausdehnung von	

INHALTSVERZEICHNIS

Geschlecht, Alter und Gewicht	48
4.4.2 Röntgenologische Untersuchung der Kaninchen mit Magendilatation....	49
4.4.2.1 Befunde der Röntgenuntersuchung	49
4.4.2.2 Vertebral Stomach Score (VSS)	51
4.4.2.3 Röntgenologisch ermittelte kaudale Magenausdehnung	51
4.4.2.4 Röntgenologisch ermittelte Messwerte zur Identifizierung einer intestinalen Obstruktion	52
4.4.2.5 Prognosestellung anhand der Röntgenbefunde	52
4.4.3 Vergleich der Röntgenbefunde von Kaninchen mit Magendilatation und der Referenzgruppe.....	53
4.4.3.1 Vergleich des VSS	53
4.4.3.2 Vergleich der röntgenologisch ermittelten kaudalen Magen- ausdehnung	55
4.4.3.3 Sensitivität und Spezifität des VSS und der kaudalen Magen- ausdehnung	55
4.4.3.4 Sensitivität und Spezifität röntgenologischer Parameter zur Identifizierung einer intestinalen Obstruktion	58
4.5 Blutuntersuchung.....	60
4.5.1 Klinisch-chemische Blutuntersuchung.....	60
4.5.1.1 Kreatinin	61
4.5.1.2 Natrium	61
4.5.1.3 Glukose	61
4.5.1.4 Aspartat-Aminotransferase (AST)	62
4.5.1.5 Kombination von abweichenden klinisch-chemischen Blut- parametern und Prognosestellung	62
4.5.2 Hämatologische Blutuntersuchung.....	63
4.6 Harnuntersuchung.....	65
4.7 Therapie.....	68
4.7.1 Konservative Therapie.....	68
4.7.2 Intensivprotokolle.....	70
4.7.3 Chirurgische Therapie.....	70
4.8 Erkrankungsverlauf.....	71
4.8.1 Outcome.....	71
4.8.2 Komplikationen.....	71
4.8.3 Rezidive.....	72
4.8.3.1 Einfluss von Haltungs- und Ernährungsoptimierung nach Erstvorstellung	73

INHALTSVERZEICHNIS

4.9 Ursachen der Magendilatation.....	74
4.9.1 Auswertung pathologischer Befunde.....	74
5. Diskussion.....	76
5.1 Einschlusskriterium.....	76
5.2 Patienten.....	76
5.3 Anamnese und klinische Allgemeinuntersuchung.....	77
5.4 Röntgenologische Untersuchung.....	78
5.4.1 Befunde der röntgenologischen Untersuchung.....	78
5.4.2 Vertebral Stomach Score (VSS).....	79
5.4.3 Röntgenologische Identifizierung einer intestinalen Obstruktion.....	79
5.5 Blutuntersuchung.....	82
5.5.1 Klinisch-chemische Blutuntersuchung.....	82
5.5.1.1 Kreatinin	82
5.5.1.2 Natrium	83
5.5.1.3 Glukose	84
5.5.2 Hämatologische Blutuntersuchung.....	86
5.6 Harnuntersuchung.....	87
5.7 Therapie.....	87
5.8 Ursachen von Magendilatationen.....	89
5.8.1 Komplikationen.....	90
5.9 Outcome.....	91
5.9.1 Prognose.....	93
6. Zusammenfassung.....	95
7. Summary.....	97
8. Literaturverzeichnis.....	98
9. Anhang.....	120
9.1 Abbildungsverzeichnis.....	120
9.2 Tabellenverzeichnis.....	122
9.3 Weitere Tabellen.....	125
Publikationsverzeichnis.....	130
Danksagung.....	131
Selbstständigkeitserklärung.....	132

Abkürzungsverzeichnis

AST	Aspartat-Aminotransferase
AUC	Fläche unter der Kurve
BWS	Brustwirbelsäule
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CCA	kraniokaudale Ausdehnung
cm	Zentimeter
Ddk	Dünndarmkonvolut
d.h.	das heißt
DVA	dorsoventrale Ausdehnung
Ec	Extremitas Cranialis
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
e.V.	eingetragener Verein
fl	Femtoliter
fmol	Femtomol
frgl.	fraglich
g	Gramm
ggr.	geringgradig
G/l	Giga pro Liter
g/l	Gramm pro Liter
g/dl	Gramm pro Deziliter
hgr.	hochgradig
IE/l	internationale Einheit pro Liter
i.m.	intramuskulär
inkl.	inklusive
i.v.	intravenös
kAus	kaudale Ausdehnung des Magens
kg	Kilogramm
l	Liter
LW	Lendenwirbel
LWE	Lendenwirbeleinheit
LWS	Lendenwirbelsäule
m	männlich
Max	Maximum
MCH	mittlerer Hämoglobingehalt des einzelnen Erythrozyten

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

MCHC	mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten
MCP	Metoclopramid
MCV	mittleres Erythrozytenvolumen
mg	Milligramm
mgr.	Mittelgradig
mg/dl	Milligramm pro Deziliter
Min	Minimum
mk	männlich kastriert
ml	Milliliter
mmol/l	Millimol pro Liter
MW	Mittelwert
n	Anzahl
NPW	negativ prädiktiver Wert
Nr.	Nummer
PCR	Polymerase-Kettenreaktion
p.o.	per os
PPW	positiv prädiktiver Wert
RBF	Referenzbereich
Rk	Rektum
RW	letzter rippentragender Brustwirbel
s.c.	subkutan
SD	Standardabweichung
SI _{max}	maximaler Dünndarmdurchmesser
Sn	Sensitivität
Sp	Spezifität
tgl.	täglich
T/l	Terra pro Liter
u.a.	unter anderem
verd.	verdünnt
vRW	vorletzter rippentragender Brustwirbel
VSS	Vertebral Stomach Score
w	weiblich
wk	weiblich kastriert
WKH	Wirbelkörperhöhe
Zä	Zäkum
z.B.	zum Beispiel
%	Prozent

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

°C	Grad Celcius
μmol/l	Mikromol pro Liter

1. Einleitung und Aufgabenstellung

Unspezifische Symptome wie Inappetenz und Apathie gehören zu den häufigsten Vorstellungsgründen von Kaninchen in der tierärztlichen Praxis. Diese können sowohl auf gastrointestinale wie auch nicht-gastrointestinale Erkrankungen hinweisen.

Eine häufig auftretende gastrointestinale Erkrankung bei Kaninchen ist die Magendilatation. Diese Erkrankung wurde erstmalig von HARCOURT-BROWN (2007a) beschrieben. Die Diagnose einer Magendilatation wird röntgenologisch gestellt. Charakteristisch sind ein vergrößerter gas- und flüssigkeitsgefüllter Magen (HARCOURT-BROWN, 2007a; SCHUHMAN UND COPE, 2014). Als Ursachen von Magendilatationen wurden bisher kleine Trichobezoare sowie Futterbestandteile (Johannisbrotbaumsamen) im Dünndarm, intestinale Neoplasien, postoperative Verklebungen, Bandwurmzysten, intraabdominale Hernien und Diverticulosen beschrieben (HARCOURT-BROWN, 2007a).

Studien zu Laborwertveränderungen im Zusammenhang mit der Magendilatation bei Kaninchen wurden bisher nicht publiziert.

Ziel der vorliegenden Studie war die Erfassung von Erkrankungshäufigkeit, der klinischen Symptome sowie labordiagnostischer und röntgenologischer Befunde von Kaninchen mit Magendilatation. Weiterhin sollten die verschiedenen Therapiemaßnahmen bei Heimtierkaninchen mit Magendilatation dokumentiert und ihr Einfluss auf den Krankheitsverlauf beurteilt werden. Mögliche Ursachen und prognostische Parameter für Magendilatationen sollten ermittelt werden.

2. Literaturübersicht

2.1 Anatomische und physiologische Besonderheiten des Gastrointestinaltraktes von Kaninchen

Der Verdauungsapparat von Hauskaninchen (*Oryctolagus cuniculi*) umfasst die Maulhöhle (inkl. Zähne), den Ösophagus, den Magen sowie die verschiedenen Darmabschnitte und ist optimal an die herbivore Lebensweise angepasst. Die spezifische Anatomie des Magen-Darm-Traktes erlaubt die Aufnahme großer Futtermengen. Im Verdauungsapparat werden verdauliche und leicht fermentierbare Komponenten selektiert und eine schnelle Eliminierung schwerverdaulicher Faserbestandteile ermöglicht (CHEEKE, 1987).

2.1.1 Magen

Kaninchen haben einen einhöhligen Magen, der ungefähr 15 % des gesamten Magen-Darm-Traktes (MDT) einnimmt (BREWER UND CRUISE, 1994a). Der Magen liegt auf der linken Seite der Abdominalhöhle und berührt die ventrale Bauchwand nicht (HRISTOV et al., 2006). Der Magen erstreckt sich vom zehnten Brust- bis zum ersten Lendenwirbel und die Kardie liegt auf Höhe der vierten bis fünften Rippe (HRISTOV et al., 2006). Der Pylorus liegt dorsolateral auf der rechten Seite der Medianen und mündet auf Höhe des siebten Interkostalraumes in das Duodenum (HRISTOV et al., 2006). Die kleine Magenkurvatur berührt die Viszeralfläche der Leber, während die Milz kaudomedial dem Magen aufliegt. Kaudal grenzt der Magen an die Jejunalschlingen und ventral an das Kolon sowie das Zäkum (HRISTOV et al., 2006). Wegen des sehr ausgeprägten Kardiasphinkters und der schwach ausgebildeten Muskulatur des Magens sind Kaninchen nicht in der Lage zu erbrechen (BOTHA, 1958; SCHULTE, 1958). Der Magen weist nur eine geringe Eigenperistaltik auf. Der Weitertransport des Futters erfolgt vor allem passiv durch die Nahrungsaufnahme (KÖTSCHKE UND GOTTSCHALK, 1990). Stärker ausgeprägte Muskelfasern finden sich nur im Bereich des Pylorus (SCHULTE, 1958; BREWER UND CRUISE, 1994a). Die Magenmukosa weist lediglich im Bereich des Fundus und des Pylorus Drüsen auf, während im Bereich der Kardie Drüsen vollständig fehlen (BREWER UND CRUISE, 1994a).

Der pH-Wert im Kaninchenmagen liegt zwischen eins und zwei (SMITH, 1965). Die Magenschleimhaut des Fundus ist an der Bildung der Verdauungssekrete beteiligt. Das vorherrschende Verdauungsenzym ist Pepsin (DOJANÄ et al., 1998). Die Transitzeit der kompletten Magenigesta dauert laut SCHULTE (1958) ca. neun Stunden.

2.1.2 Dünndarm

Der Dünndarm besteht aus Duodenum, Jejunum und Ileum (BREWER UND CRUISE, 1994a). Der Dünndarm nimmt bei Kaninchen nur 12 % des gastrointestinalen Volumens ein im Vergleich zum Hund mit 22 % (BREWER UND CRUISE, 1994a). Der Übergang vom Pylorus zum Duodenum bildet einen spitzen Winkel nach medial (BREWER UND CRUISE, 1994a), liegt sehr nah an der Leber (HRISTOV et al., 2006) und kann durch diese auch komprimiert werden (BREWER UND CRUISE, 1994a).

Das Duodenum befindet sich im Bereich des Epigastriums und liegt der rechten Abdominalwand an. Die Mündung des Ausführungsganges der Gallenblase befindet sich am Anfang und die der Bauchspeicheldrüse am Ende des Dünndarms (BREWER UND CRUISE, 1994a). Den Übergang von Duodenum zu Jejunum bildet die duodeno-jejunale Flexur (HARCOURT-BROWN, 2002a). Das Jejunum von Kaninchen liegt als langes Knäuel dorsal auf der linken Seite der Abdominalhöhle und befindet sich im Bereich des Epi- und Mesogastriums (BARONE, 1973). BREWER UND CRUISE (1994a) beschreiben das Jejunum als dünnwandig und dass es im Vergleich zu anderen Darmabschnitten eine geringe Blutversorgung aufweist, denn die einzelnen Gefäße des Jejunums sind schwach ausgebildet und kommunizieren nicht miteinander (NOER, 1943). Sowohl Duodenum als auch Jejunum besitzen ein relativ lockeres Gekröse. Das Ileum liegt zentral im Bereich des Mesogastriums und hat keinen Kontakt zur Bauchwand (HARCOURT-BROWN, 2002a). Es bildet eine Schleife, bevor es in das Zäkum mündet. Dorsal hat es Kontakt zum *Colon ascendens*, ventral zum *Colon descendens* (BARONE, 1973). Der Übergang vom Ileum zum Zäkum wird durch eine Erweiterung gebildet, die als *Sacculus rotundus* bezeichnet wird. Wegen der vielen Lymphfollikel in diesem Darmabschnitt wird dieser Bereich auch als Ileoazäkaltonsille bezeichnet (BREWER UND CRUISE, 1994a). Die Ileoazäkalklappe steuert den Weitertransport der Ingesta vom Ileum über den *Sacculus rotundus* in das Zäkum und verhindert den Rückfluss des Nahrungsbreis in den Dünndarm (BREWER UND CRUISE, 1994a).

Die Verdauungs- und Aufnahmemechanismen von Nährstoffen im Dünndarm sind denen anderer Haustiere ähnlich. Im Duodenum wird die vom Magen kommende, stark säurehaltige Ingesta durch die vom Pankreas ausgeschütteten Bikarbonate neutralisiert (CHEEKE, 1987).

2.1.3 Dickdarm

Der Dickdarm besteht aus dem Zäkum, dem Kolon und dem Rektum (BREWER UND CRUISE, 1994a). Ileum, Zäkum, proximales und distales Kolon sowie das absteigende Duodenum liegen in einem gemeinsamen Gekröse, wodurch die Dickdarmabschnitte eine konstante Lage aufweisen (PÉREZ et al., 2005). Das Zäkum besteht aus Basis und Appendix (SCHULTE, 1958), befindet sich auf der rechten ventralen Seite der Abdominalhöhle und erstreckt sich bis zur Flanke (HRISTOV et al., 2006). Die *Ampulla caecalis coli* ist ein Verbindungsstück zwischen Ileum, Zäkum und proximalem Kolon (HARCOURT-BROWN, 2002a). Das Kolon besitzt im Anfangsteil drei Tánien (= Verstärkungen der Längsmuskelschicht (*Stratum longitudinale*) im Dickdarm bei Säugetieren) und drei Haustren (= Ausbuchtungen der Dickdarmwand), die dem Kolon das segmentierte Aussehen geben. Das proximale Kolon geht dann in einen Bereich mit einer Tánie und einem Austrum über und mündet dann in die *Fusus coli* (HARCOURT-BROWN, 2002a). Die *Fusus coli* ist ca. fünf bis acht Zentimeter lang, besteht aus einer sehr dicken zirkulären Muskelschicht und besitzt eine vier- bis fünfmal dickere Schleimhautschicht als das restliche Kolon aufgrund der Einlagerung einer großen Anzahl von Ganglionzellen (BREWER UND CRUISE, 1994a). Durch die Tánien im Kolon werden große und kleine Partikel von Flüssigkeit separiert (BREWER UND CRUISE, 1994a). Durch peristaltische und antiperistaltische Bewegungen wird die aus dem Ileum stammende Ingesta mit dem Inhalt des Zäkums und des proximalen Kolons vermischt. Um die wertvollen Nahrungsbestandteile von dem unverdaulichen Rest zu trennen, existieren zwei verschiedene „Kolon-Separations-Mechanismen“ (CSM) (CORK et al., 1999): die Auswasch- („wash-back“) Methode der Lagomorpha und die Schleimfallen- („mucus-trap“) Methode der Nagetiere (FRANZ et al., 2011). Das bedeutet, dass in der Schleimhautfurche, die sich bei cavio- und hystericomorphen Nagetieren im proximalen Kolon befindet (GORGAS, 1966; SNIPES et al., 1988), Schleim und Bakterien „gefangen“ und anschließend in das Kolon zurücktransportiert werden (SAKAGUCHI, 2003). Im Unterschied dazu wird bei der Auswaschmethode während der Bildung von Hartkot Flüssigkeit in das Kolon sezerniert (CLAUS, 1978) und anschließend die in der Flüssigkeit enthaltenen Bakterien und kleine Partikel durch eine retrograd gerichtete Peristaltik in das Zäkum zurück transportiert (EHRLEIN et al., 1983). Eine weitere Abweichung zwischen beiden Methoden ist die unterschiedliche Verweildauer des Darminhaltes im Kolon. Bei der Auswaschmethode besteht nur eine kurze Verweildauer für Partikel, aber eine lange für die sezernierte Flüssigkeit. Im Vergleich dazu ist die Ausscheidungszeit von Flüssigkeit und Partikel bei der „mucus-trap“-Methode in etwa gleich lang (CORK et al., 1999).

Im Anschluss an das proximale Kolon folgt das distale Kolon, das dann in das Rektum übergeht. In diesen beiden Abschnitten werden die für Kaninchen typischen harten Kotballen geformt (SCHULTE, 1958).

LITERATURÜBERSICHT

Das Zäkum ist der Hauptfermentationsort der Nahrung und macht etwa 40 % des gastrointestinalen Volumens aus (BREWER UND CRUISE, 1994a), weshalb Kaninchen als Dickdarmverdauung bezeichnet werden (CHEEKE, 1987). Der physiologische pH des Zäkums bei adulten Kaninchen liegt bei ca. 6,6 und unterliegt tageszeitlichen Schwankungen (SMITH, 1965). Das Zäkum und teilweise auch das proximale Kolon dienen als anaerobe Fermentationskammer und sind Hauptorte der mikrobiellen Besiedlung (BREWER UND CRUISE, 1994b). Die vorherrschenden Bakterienarten sind *Bacteroides* spp. Als weitere Arten der physiologischen Flora wurden *Enterococcus* spp., *Staphylococcus* spp. und *Enterobacter* spp. beschrieben (MORISSE et al., 1985; LINAJE et al., 2004). Es konnte nachgewiesen werden, dass *Lactobacilli* spp. und *Escherichia coli* in der Regel bei gesunden Kaninchen nicht auftreten (GOUET UND FONTY, 1979). Bei darmgesunden Kaninchen werden durch die Mikroorganismen die freien Fettsäuren Azetat (60-70 %), Butyrat (15-20 %) und Propionat (10-15 %) produziert (GARCÍA et al., 2004).

Das Zäkum ist als Bildungsort der Zäkotrophe von Bedeutung (SCHULTE, 1958). Die Zäkotrophe wird auch als Weichkot bezeichnet und unterscheidet sich in Aussehen sowie Zusammensetzung vom Hartkot (CHEEKE, 1987). Die Zäkotrophe weist einen höheren Protein- und Wassergehalt sowie einen geringeren Rohfasergehalt auf und enthält wichtige B-Vitamine (THACKER UND BRANDT, 1955). Durch den hohen Proteingehalt ist die Zäkotrophe ein wichtiger Bestandteil im Proteinstoffwechsel von Kaninchen (CHEEKE, 1987). Die Ausscheidung des Hart- und Weichkotes unterliegt einem zirkadianen Rhythmus der durch die *Fusus coli* gesteuert und auch durch die Fütterung beeinflusst wird (JILGE, 1974). Die *Fusus coli* fungiert als Reizbildungszentrum, welches die Reize für Kontraktionen im proximalen und distalen Kolon aussendet und somit auch die Passage von hartem und weichem Kot reguliert (RUCKEBUSCH UND FIORAMONTI, 1976; PAIRET et al., 1986). In den ersten vier Stunden nach der Fütterung wird der Hartkot und in den sich anschließenden vier Stunden wird der Weichkot ausgeschieden (RUCKEBUSCH UND FIORAMONTI, 1976). Durch permanente Eigenkontraktionen des Zäkums findet ein ständiger Austausch von Ingesta zwischen Zäkum und Kolon statt. Im Kolon werden die rohfaserreichen Bestandteile von der Ingesta mechanisch abgetrennt (PICKARD UND STEVENS, 1972). Beim Absetzen der Zäkotrophe wird ein mechanischer Reiz ausgelöst und der Weichkot direkt vom Anus aufgenommen. Dieser wird unzerkaut abgeschluckt und im Dünndarm verdaut, wobei die wertvollen Aminosäuren freigesetzt werden (JILGE, 1980; HÖRNICKE et al., 1984).

2.2 Röntgenanatomie des Abdomens von Kaninchen

Röntgenologisch nimmt der Gastrointestinaltrakt den größten Anteil in der Abdominalhöhle von Kaninchen ein und verdeckt oft andere Organe (LENNOX, 2014). Die röntgenologische Anatomie des Gastrointestinaltraktes ist sehr variabel und abhängig von der jeweiligen Verdauungsphase (LENNOX, 2014). Eine Abgrenzung der einzelnen Anteile des Gastrointestinaltraktes kann aufgrund der ähnlichen Röntgendichte schwierig sein (HINTON, 1982; HLOUSKOVA, 1993; CAPELLO et al., 2008). Durch Fetteinlagerungen in den Gekrösen und im Retroperitonealraum ist eine Unterscheidung einzelner Organe bei gut genährten Tieren oft möglich (CAPELLO et al., 2008; REESE UND HEIN, 2009). Eine kraniale Verlagerung des Darms ist bei großen intraabdominalen Fetteinlagerungen möglich (CAPELLO et al., 2008). Bei kachektischen Tieren oder Jungtieren fehlen diese Fetteinlagerungen und die Röntgenaufnahmen des Abdomens sind kontrastarm (HLOUSKOVA, 1993; REESE UND HEIN, 2009). Die Leber liegt kranial des Magens innerhalb des Rippenbogens als homogener Weichteilschatten (HINTON, 1982; REESE UND HEIN, 2009). Die kaudale Grenze der Leber verläuft auf Höhe der neunten Rippe (HLOUSKOVA, 1993). Die Nieren liegen röntgenologisch häufig der dorsalen Bauchwand an (REESE UND HEIN, 2009). Die rechte Niere liegt weiter kranial im Bereich vom 13. Thorakal- bis ersten Lendenwirbel und die linke weiter kaudal im Bereich vom dritten bis fünften Lendenwirbel (CAPELLO et al., 2008; REESE UND HEIN, 2009). Wenn das Zäkum stark gefüllt ist, können die Nieren verdeckt sein (LENNOX, 2014). Die Harnblase ist meist gut sichtbar, wenn sie mit Urin gefüllt ist. Pankreas, Nebennieren, Milz sowie der Uterus und Ovarien sind ohne pathologische Veränderungen röntgenologisch nicht erkennbar (REESE UND HEIN, 2009).

Im Folgenden werden die für die Untersuchung zur Magendilatation wichtigen Anteile des Verdauungsapparates (Magen, Dünn- und Dickdarm) genauer beschrieben.

2.2.1 Magen

Der Magen von Kaninchen liegt röntgenologisch im intrathorakalen Teil der Bauchhöhle auf Höhe der zehnten bis 13. Rippe (HINTON, 1982; HLOUSKOVA, 1993). Eine Ausdehnung bis zum ersten Lendenwirbel kann als physiologisch gewertet werden (HLOUSKOVA, 1993). In der laterolateralen Projektion wird der kaudale Rand des Magens durch die große Magenkurvatur gebildet (HLOUSKOVA, 1993). Eine physiologische Größe des Magens liegt vor, wenn zwei Drittel intrathorakal und ein Drittel extrathorakal liegen. Wie weit er nach kaudal reicht, ist abhängig vom Füllungszustand, der Größe der Leber und der Lagerung während der Röntgenbildanfertigung (REESE UND HEIN, 2009; LENNOX, 2014). In der laterolateralen und ventrodorsalen Projektion wird der Magen meist als birnenförmig und als gut abgrenzbare weichteildichte Verschattung dargestellt (REESE UND HEIN, 2009). Der

Mageninhalt wird röntgenologisch als leicht inhomogen und bei physiologischer Füllung mit gleichmäßig durchsetzten kleinen Aufhellungen (Gasbläschen) beschrieben (HLOUSKOVA, 1993; LENNOX, 2014). Selbst bei vollständiger Inappetenz über längere Zeit ist der Magen nie leer (REESE UND HEIN, 2009).

2.2.2 Dünndarm

Ohne pathologische Veränderungen ist der Dünndarm röntgenologisch weder laterolateral noch ventrodorsal eindeutig zu identifizieren (HINTON, 1982). In der ventrodorsalen Projektion befindet sich das Dünndarmkonvolut überwiegend links kaudal des Magens (REESE UND HEIN, 2009). Eine genauere Einteilung der einzelnen Abschnitte wird in der Literatur zur Röntgendiagnostik nicht vorgenommen. Die folgende Darstellung entspricht der Anatomie. Ventrodorsal befindet sich auf der rechten Seite im kranialen Abdomen das Duodenum (HARCOURT-BROWN, 2002a). Das oben beschriebene überwiegend links liegende Dünndarmkonvolut besteht v.a. aus dem Jejunum (BARONE, 1973). Das Ileum ist nicht abgrenzbar, da es durch das Zäkum überlagert wird (BARONE, 1973).

2.2.3 Dickdarm

Der Inhalt des Zäkums stellt sich röntgenologisch ähnlich dem Magen dar, ist aber durch eine diffusere Gasansammlung weniger deutlich abgrenzbar (HINTON, 1982). In der ventrodorsalen Projektion befindet sich das Zäkum größtenteils rechtsseitig, verlagert sich aber aufgrund der umfassenden Länge auch nach links (REESE UND HEIN, 2009). In der laterolateralen Projektion liegt der Blinddarm ventrokaudal des Magens (REESE UND HEIN, 2009). Andere Dickdarmabschnitte werden oft überlagert, so dass röntgenologisch keine Abgrenzung der einzelnen Anteile erfolgen kann (GIBBS UND HINTON, 1981). Der absteigende Kolonabschnitt bzw. Anteile des Rektums lassen sich gut durch die runden Hartkotballen erkennen. Bei gut genährten Tieren heben sie sich meist gut gegen das angrenzende Fett ab (HINTON, 1982; REESE UND HEIN, 2009; LENNOX, 2014).

2.3 Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes von Kaninchen

Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes treten bei Kaninchen häufig auf. Während für Laborkaninchen viele Studien publiziert wurden, sind nur wenige klinische Studien und Berichte für Heimtierkaninchen veröffentlicht. In der verfügbaren Literatur wird oft keine einheitliche Nomenklatur für die Erkrankungen verwendet und einzelne Krankheitsbilder werden gar nicht beschrieben (BREWER UND CRUISE, 1994a; REUSCH, 2005; CAPELLO et al., 2008; LICHTENBERGER UND LENNOX, 2010; OGLESBEE UND JENKINS, 2012; VARGA, 2014). Im Nachfolgenden soll ein kurzer Überblick über die wichtigsten Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes bei Kaninchen gegeben werden. Die Erkrankungen der Maulhöhle (inkl. Zähne), des Ösophagus sowie der Leber und des Pankreas werden nicht einbezogen.

2.3.1 Magen

2.3.1.1 Gastrointestinale Stase

Die gastrointestinale Stase ist eine häufig vorkommende Erkrankung von Kaninchen und geht mit einer herabgesetzten Motilität des gesamten Magen-Darm-Traktes einher (REUSCH, 2005; LICHTENBERGER UND LENNOX, 2010; HUYNH et al., 2014). Durch verschiedene Einflüsse, wie z. B. eine nicht artgerechte Ernährung, Stress, Dehydratation, Anorexie oder Schmerzen kann die Motilität vermindert sein oder sogar vollständig zum Erliegen kommen (OGLESBEE UND JENKINS, 2012). Eine gastrointestinale Stase geht mit unspezifischen Symptomen wie Anorexie, Gewichtsverlust, reduziertem oder fehlendem Kotabsatz, gegebenenfalls mit einer gekrümmten Körperhaltung und Bewegungsunlust einher (BUCKWELL, 1987; OGLESBEE UND JENKINS, 2012; HUYNH et al., 2014; VARGA, 2014).

Röntgenbilder helfen bei der Diagnosestellung. Das typische Bild ist ein kleiner Magen mit festem Inhalt. Der Inhalt ist oft mit Gas umrandet. Der Darm ist nur mit kleinen Mengen Ingesta gefüllt und über den gesamten Darmtrakt können geringe Mengen Gas diffus verteilt sein (LICHTENBERGER UND LENNOX, 2010).

Bisher gibt es keine wissenschaftlich fundierten Studien zur Therapie der gastrointestinalen Stase, so dass die aufgeführten Medikamente und Dosierungen auf Erfahrungswerten und Empfehlungen beruhen. Die Therapie setzt sich aus Infusion zur Rehydratation sowie einer assistierten Fütterung des Patienten zusammen (REUSCH, 2005; LICHTENBERGER UND LENNOX, 2010; DECUBELLIS UND GRAHAM, 2013). Es werden motilitätsfördernde Medikamente wie Metoclopramid (ein- bis dreimal täglich 0,5 mg pro kg oral bzw. subkutan) (REUSCH, 2005; DECUBELLIS UND GRAHAM, 2013) und Cisaprid (zwei- bis dreimal täglich 0,5 mg pro kg) (REUSCH, 2005; LICHTENBERGER UND LENNOX, 2010; DECUBELLIS UND GRAHAM, 2013) eingesetzt. Zusätzlich kommen analgetisch wirksame Präparate wie Buprenorphin (drei- bis

viermal täglich 0,01 bis 0,05 mg pro kg subkutan oder intramuskulär) (REUSCH, 2005; DECUBELLIS UND GRAHAM, 2013) oder Butorphanol (alle zwei bis vier Stunden 0,1 bis 0,5 mg pro kg subkutan oder intravenös (REUSCH, 2005) bzw. 0,2-0,4 mg pro kg intramuskulär (LICHTENBERGER UND LENNOX, 2010)) zum Einsatz. Nach ausreichender Rehydratation sollen noch orale nicht-steroidale Antiphlogistika wie Meloxicam (einmal täglich 0,1 bis 0,6 mg pro kg (REUSCH, 2005) bzw. einmal täglich 0,2 bis 1 mg pro kg subkutan, intramuskulär oder oral (DECUBELLIS UND GRAHAM, 2013)) oder Carprofen (2 bis 4 mg pro kg) (REUSCH, 2005) angewendet werden. BUCKWELL (1987) beschreibt eine heute nicht mehr angewendete Kombinationstherapie aus Metamizol / Methindizat (250 mg / 2,5 mg, intramuskulär) und Dexamethason (1 mg, intramuskulär) sowie die Eingabe von Wasser (zwei- bis dreimal täglich 10 bis 15 ml) über eine Magensonde 20 min nach Injektion. Zur Überwachung des Therapieerfolges wird das Wiederholen von Röntgenaufnahmen empfohlen (CAPELLO et al., 2008; LICHTENBERGER UND LENNOX, 2010). Inwieweit der Einsatz von nicht-steroidalen Antiphlogistika (NSAIDS) und Opioiden bei der gastrointestinalen Stase sinnvoll ist, bleibt aufgrund der negativen Auswirkungen auf den Verdauungsapparat fragwürdig (BOSCAN et al., 2006).

2.3.1.2 Magenüberladung

Wissenschaftliche Untersuchungen zu dieser Erkrankung sind bisher nicht publiziert. Die Magenüberladung ist eine selten vorkommende Erkrankung bei Kaninchen, die meist bereits anhand des Vorberichts als Verdachtsdiagnose gestellt werden kann. Ursache einer akuten Magenüberladung ist eine plötzliche Fütterung von Trockenfutter in großen Mengen oder ad libitum an Tiere, die das nicht gewöhnt sind und dadurch große Mengen in kurzer Zeit aufnehmen (CAPELLO et al., 2008; MÜLLER UND SCHALL, 2015).

Die Tiere zeigen unspezifische Symptome wie Inappetenz, Apathie und ein dolentes Abdomen mit einem prallen Magen. Auch plötzliche Todesfälle können auftreten (MÜLLER UND SCHALL, 2015).

Die Bestätigung der Verdachtsdiagnose erfolgt röntgenologisch mit einer weit über das physiologische Maß hinausgehenden Ausdehnung des Magens nach ventrokaudal, der mit physiologisch aussehenden Mageninhalt gefüllt ist. In der laterolateralen Projektion ist der Magen oft rund und liegt mehr als zwei Drittel extrathorakal. Durch die starke Magenvergrößerung wird das Darmkonvolut nach kaudal verdrängt. Der Darm enthält meist Gas und/oder nur geringe Mengen Ingesta (CAPELLO et al., 2008; REESE UND HEIN, 2009).

Die Therapie besteht aus einer Schockbehandlung (Wärmetherapie, Rehydratation), einem Spasmoanalgetikum (Metamizol) und Prokinetika (Metoclopramid, Cisaprid) (MÜLLER UND SCHALL, 2015).

2.3.1.3 Magenulkus

Magenulzera werden bei Kaninchen oft erst in der pathologischen Untersuchung nachgewiesen und die Läsionen sind überwiegend im Bereich des Magenfundus zu finden (HINTON, 1980a). Als möglicher Auslöser für die Erkrankung wurde ein hypovolämischer Schock beschrieben (LAMESCH UND COLLIN, 1978), aber auch Stress in Folge einer anderen Erkrankung wird als mögliche Ursache diskutiert (HINTON, 1980a). Experimentell konnten nach intraperitonealer Injektion von Epinephrin bei Laborkaninchen Magenzulzera provoziert werden (MAN et al., 1981). Die von HINTON (1980a) untersuchten Kaninchen wiesen alle weitere klinisch relevante Erkrankungen wie z. B. eine Enteritis oder eine Bronchopneumonie auf.

Kaninchen mit Magenzulzera werden oft mit unspezifischen Symptomen wie Inappetenz und dolentem Abdomen vorgestellt (REUSCH, 2005; DECUBELLIS UND GRAHAM, 2013). Bei perforierten Ulzera können die Tiere im Schock sein (DECUBELLIS UND GRAHAM, 2013) und als Folge kann eine Peritonitis auftreten (HINTON, 1980a). Nach der Magenwandperforation durch Ulzera sind Verklebungen und Abszessbildung möglich (REUSCH, 2005).

Eine endgültige Diagnose kann am lebenden Tier weder röntgenologisch noch sonographisch gestellt werden (REESE UND HEIN, 2009). Endoskopische Untersuchungen wären die beste Methode zur Diagnostik am lebenden Tier, aber die Patienten weisen meistens ein schlechtes Allgemeinbefinden auf, so dass keine Allgemeinanästhesie durchgeführt werden kann (REUSCH, 2005). Meläna als Folge der Ulzeration soll bei Kaninchen selten vorkommen (REUSCH, 2005), aber bei einem positiven Hämokulttests des Kotes kann eine Verdachtsdiagnose gestellt werden (MÜLLER UND SCHALL, 2015). In einer Untersuchung zu Anämien bei Kaninchen von DETTWEILER (2015) konnten Magenzulzera als Anämieursachen nachgewiesen werden.

Die Patienten sollten therapeutisch Infusion, ein Spasmolytikum (Metamizol), einen Schleimhautschutz (Sucralfat) und Ranitidin (DECUBELLIS UND GRAHAM, 2013) bzw. Omeprazol zur Hemmung der Magensäurebildung erhalten. Bei inappetenten Tieren sollte zur Unterstützung der Magen-Darm-Peristaltik Metoclopramid verabreicht und die Tiere durch eine assistierte Fütterung versorgt werden (MÜLLER UND SCHALL, 2015).

2.3.1.4 Magendilatation

siehe unter 2.3.3

2.3.1.5 Trichobezoar

Ein Trichobezoar ist eine Masse bestehend aus Haaren oder Fell (WAGNER et al., 1974). Während bei Laborkaninchen mehrere Studien zu Trichobezoaren im Magen publiziert wurden (WAGNER et al., 1974; LEE et al., 1978; GILLET et al., 1983; PANALIS et al., 1985), wurde für Heimtierkaninchen nur eine Publikation zu Diagnostik, Therapie und Prophylaxe von Magenbezoaren veröffentlicht (SCHNABL et al., 2009). Das Vorkommen von Haaren im Magen von Kaninchen ist durch die tägliche Fellpflege als normal anzusehen (LEARY et al., 1984). Große Bezoare können zu klinischen Symptomen führen (PANALIS et al., 1985). Bei Angorakaninchen konnte ein Zusammenhang zwischen der Haarballenbildung und der Fütterung festgestellt werden. Anhand der Messung des Gewichtes der Haare, die im Magen gefunden wurden, konnte gezeigt werden, dass Tiere, die nur Konzentratfutter erhielten, doppelt so viele Haare im Magen aufwiesen wie Kaninchen, die mit einer Kombination aus Konzentratfutter und Heu versorgt wurden (PANALIS et al., 1985). Auch WAGNER et al. (1974) sowie SEBESTENY (1977) vermuteten als mögliche Ursache der Bezoarbildung inadäquate Fütterung (rohfasernarm, schlechte Qualität des Futters, zu wenig Futter), aber auch Langeweile und Stress wurden als mögliche Einflussfaktoren aufgeführt. Kaninchen mit einem Magenbezoar können klinisch unauffällig sein oder aber unspezifische Symptome wie Anorexie, Apathie, reduzierte Wasseraufnahme, Dolenz im kranialen Abdomen sowie Diarrhö bzw. trockenen, harten Kot zeigen (WAGNER et al., 1974; SCHNABL et al., 2009).

Während Röntgennativaufnahmen meist nicht hilfreich sind, kann mit einer Kontrastmitteluntersuchung die Diagnose in vielen Fällen gesichert werden (WAGNER et al., 1974; GILLET et al., 1983). SCHNABL et al. (2009) konnten bei 87 % der Heimtierkaninchen mit Magenbezoarverdacht durch die Eingabe von Bariumsulfat (10 bis 15 ml pro kg Körpergewicht) die Diagnose bestätigen. Sehr große Trichobezoare (> 20 g Frischgewicht) können unter Umständen auch palpatorisch festgestellt werden (PANALIS et al., 1985). Blutuntersuchungen bei Laborkaninchen mit Trichobezoaren im Magen erwiesen sich nicht als hilfreich bei der Diagnosestellung (WAGNER et al., 1974). Bei Heimtierkaninchen mit Magenbezoar konnten bei Tieren mit reduziertem Allgemeinbefinden labordiagnostische Abweichungen festgestellt werden (SCHNABL et al., 2009). Dazu gehörten eine erhöhte Kreatinkinaseaktivität, eine Anämie und eine nicht näher klassifizierte Azotämie. Die Blutveränderungen konnten auch bei Prognosestellung helfen, denn alle Tieren mit Azotämie verstarben (SCHNABL et al., 2009).

Als Therapie vom Trichobezoaren des Magens sind konservative und chirurgische Maßnahmen beschrieben. Die konservative Therapie bei Laborkaninchen mit Magenbezoaren umfasste die orale Eingabe von Mineralöl (WAGNER et al., 1974) bzw. Paraffinöl (einmal täglich 20 ml pro Tier) und eines Antibiotikums (SEBESTENY, 1977).

Heimtierkaninchen erhielten ebenfalls Paraffinöl (jeweils dreimal täglich 1 bis 2 ml pro kg), ein Antibiotikum und zusätzlich Ananassaft und eine assistierte Fütterung (SCHNABL et al., 2009). Inwiefern die konservativ beschriebenen Maßnahmen sinnvoll sind, bleibt fragwürdig, da mit keiner der konservativen Methoden eine nachweisbare Minderung der Haarmengen festgestellt werden konnte bzw. wurde. Im Rahmen der chirurgischen Versorgung wurde bei Labor- und Heimtierkaninchen eine Gastrotomie durchgeführt (GILLETT et al., 1983; LEARY et al., 1984; SCHNABL et al., 2009). Die chirurgische Therapie wurde bei Heimtierkaninchen gewählt, wenn nach 72 Stunden röntgenologisch keine Anzeichen einer Auflösung des Bezoars erkennbar waren (SCHNABL et al., 2009). Intraoperativ konnten sowohl GILLETT et al. (1983) als auch SCHNABL et al. (2009) selten isolierte Trichobezoare im Magen feststellen. Stattdessen fanden sich oft diffuse, mit eingedickter Ingesta vermengte Haaransammlungen. Pathologische Untersuchungen der verstorbenen Tiere ergaben als häufige Komplikationen hepatische Lipidosen, vermutlich infolge der anhaltenden Anorexie (WAGNER et al., 1974; LEARY et al., 1984; SCHNABL et al., 2009), Peritonitis im Bereich von Magen bzw. Darm oder als direkte Folge von Magen- bzw. Darmrupturen (SEBESTENY, 1977; LEE et al., 1978) sowie Dysbakterien mit anschließender Enterotoxämie (SCHNABL et al., 2009).

SCHNABL et al. (2009) untersuchten 39 Fälle bei Heimtierkaninchen mit Magenbezoar. Zehn Tiere wurden konservativ behandelt, von denen drei überlebten und sieben verstarben. 29 Patienten wurden chirurgisch therapiert, von denen 11 Tiere im Durchschnitt sechs Tage post operationem verstarben und 18 Tiere ohne Rezidiv entlassen werden konnten. Alle Kaninchen mit Azotämie (Kreatinin: 242 bis 820 µmol/l) starben.

2.3.1.6 Neoplasien

Als primäre Neoplasien des Magens bei Kaninchen sind Adenokarzinome (GREENE UND STRAUSS, 1949), Leiomyome (ANKERMANN, 2016) und Leiomyosarkome (COLELLA, 1925) beschrieben. Die Tiere wiesen unspezifische Symptome wie Inappetenz, Apathie (REUSCH, 2005; ANKERMANN, 2016), ein dolentes Abdomen mit prall gefülltem Magen (ANKERMANN, 2016) und Kachexie (REUSCH, 2005) auf. Ein Leiomyom der Magenwand wurde durch eine pathologische Untersuchung einer intraoperativ entnommenen Gewebeprobe diagnostiziert. Eine vollständige Resektion war aufgrund der Größe der Neoplasie nicht möglich (ANKERMANN, 2016). GREENE UND STRAUSS (1949) sowie COLELLA (1925) stellten die Diagnosen postmortal.

2.3.2 Darm

2.3.2.1 Ileus

2.3.2.1.1 Intraintestinale Obstruktionsursachen (Fremdkörper)

Eine Magendilatation bei Kaninchen stellt sich als ein gas- und flüssigkeitsgefüllter Magen im Röntgenbild dar, deren häufigste Ursache intestinale Obstruktionen sind (siehe auch 2.3.3). So wies HARCOURT-BROWN (2007a) als häufigste Obstruktionsursache bei Kaninchen kleine Trichobezoare im Duodenum und Jejunum nach. Weitere festgestellte Fremdkörper des Duodenums waren Futterbestandteile, wie zum Beispiel Samen des Johannisbrotbaumes (*Ceratonia siliqua*) oder der Parkia (*Parkia filicoidea*). Diese Samen sind sehr hart, aber klein genug, um von Kaninchen im Ganzen abgeschluckt zu werden (HARCOURT-BROWN UND FRIGGENS, 1999). Auf Stroh-basierende Futterpellets (JACKSON, 1991), Teppichfasern und Neoplasien wurden ebenfalls als Obstruktionsursachen im Dün- und Dickdarm nachgewiesen (HARCOURT-BROWN, 2007a). Die Tiere wiesen unspezifische Symptome wie Apathie, Inappetenz und ein umfangsvermehrtes Abdomen auf (HARCOURT-BROWN UND FRIGGENS, 1999; HARCOURT-BROWN, 2007a). Röntgenologisch hinweisend für eine Obstruktion im Dünndarm waren Gas und/oder Flüssigkeitsansammlungen in der dilatierten Darmschlinge proximal des Ileus. Als zusätzliche Untersuchung zum Nachweis des Obstruktionsileus kann eine Kontrastpassage durchgeführt werden (REESE UND HEIN, 2009). Die Therapie erfolgte, je nach Ursache, chirurgisch oder konservativ (siehe 2.3.3.6).

2.3.2.1.2 Extraintestinale Obstruktionsursachen

Auch extraintestinale Obstruktionen können eine Magendilatation bei Kaninchen verursachen. Postoperative Adhäsionen nach Ovariohysterektomie bei Kaninchen können ebenfalls zu intestinalen Obstruktionen führen (HARCOURT-BROWN, 2007a; GUZMAN et al., 2015). GUZMAN et al. (2015) beschreiben bei zwei Tieren Strikturbildungen durch Verklebungen zwischen Uterusstumpf und Mesenterium des Dünndarms sowie eine Ligatur im Kolonbereich. Bei zwei der drei Tiere traten Symptome fünf bzw. neun Tage nach dem operativen Eingriff auf, während sich bei dem dritten Tier die Symptome erst vier Monate nach der Ovariohysterektomie zeigten. Bei einem männlichen Kaninchen wurde 48 Stunden nach der Kastration eine Inguinalhernie mit Vorfall von Dünndarmanteilen als Obstruktionsursache festgestellt (HARCOURT-BROWN, 2007a). Ein ca. 12 mm großer Harnstein im Beckeneingang verursachte eine Darmobstruktion bei einem weiblichen Kaninchen (TALBOT UND IRETON, 1975). Abszesse (HARCOURT-BROWN, 2014) sowie Bandwurmzysten (HARCOURT-BROWN, 2007a) werden ebenfalls als obstruierende Ursache des Dün- und Dickdarms beschrieben.

Die Symptome sind gleich denen der intrainestinalen Obstruktionen. Bildgebende Verfahren wie Röntgen und abdominaler Ultraschall sind hilfreich bei der Diagnose von postoperativen Adhäsionen, aber oft nicht beweisend (GUZMAN et al., 2015). Als diagnostische Therapie wurde bei einigen Tieren eine explorative Laparotomie durchgeführt (TALBOT UND IRETON, 1975; GUZMAN et al., 2015). Zwei Kaninchen mit Adhäsionen wurden intraoperativ euthanasiert, bei dem dritten Tier wurden erfolgreich die Ligaturen gelöst, aber das Tier verstarb kurz nach dem Eingriff (GUZMAN et al., 2015). TALBOT UND IRETON (1975) entfernten den Harnstein und das Kaninchen erholte sich vollständig. Zu der von HARCOURT-BROWN (2007a) beschriebenen Magendilatationen aufgrund einer Inguinalhernie und von Adhäsionen nach Ovariohysterektomie als Obstruktionsursache werden keine Angaben bezüglich Therapie und Ausgang gemacht.

2.3.2.2 Zäkumobstipation

Zäkumobstipationen bei Kaninchen wurden bisher nicht wissenschaftlich untersucht. Die Erkrankung soll gelegentlich bei adulten Kaninchen auftreten (VARGA, 2014). Stress, aber auch rohfasernreiches Futter werden als mögliche Auslöser diskutiert (OGLESBEE UND JENKINS, 2012; VARGA, 2014). Bei vielen betroffenen Tieren konnte ein positiver *Encephalitozoon cuniculi*-Titer festgestellt werden, so dass ein möglicher Zusammenhang vermutet wird, aber ein wissenschaftlicher Nachweis fehlt (OGLESBEE UND JENKINS, 2012).

Als Symptome einer Zäkumobstipation werden Inappetenz, Gewichtsverlust, ein dolentes Abdomen sowie reduzierter bis fehlender Kotabsatz erwähnt (OGLESBEE UND JENKINS, 2012; VARGA, 2014). Röntgenologisch ist eine kompakte wurstähnliche Struktur im ventralen Abdomen sichtbar, die auch palpieren kann (CAPELLO et al., 2008; VARGA, 2014).

Als Therapie wird von VARGA (2014) eine intravenöse oder subkutane Rehydratation des Patienten sowie die Gabe von Prokinetika wie Metoclopramid oder Cisaprid sowie einem Analgetikum wie Carprofen empfohlen. Zusätzlich sollen Magensäureinhibitoren wie Ranitidin oder Omeprazol zur Prophylaxe von Magenulzera gegeben werden (OGLESBEE UND JENKINS, 2012). Die Autoren machen nicht klar, wann der Einsatz von NSAIDs, wie Carprofen sinnvoll ist. Diese haben nachweislich einen negativen Einfluss auf die gastrointestinale Motilität (BOSCAN et al., 2006) und eine Entzündung konnte bei der Zäkumobstipation nicht als Ursache der Erkrankung identifiziert werden.

2.3.2.3 Enzootische Enteropathie (ERE) (Synonyme: mukoide Enteropathie (ME), mukoide Enteritis, Enterocolitis)

Die enzootische Enteropathie der Kaninchen ist vor allem eine Darmerkrankung mit einer hohen Mortalitätsrate von 60 (MCLEOD UND KATZ, 1986) bis zu 70 % abgesetzter Jungtiere, seltener treten Todesfälle bei adulten Tieren auf (JONES UND DUFF, 2001). Die ERE kommt vor allem in Nutztierbeständen vor, während das Krankheitsbild bei Heimtierkaninchen selten auftritt (HARCOURT-BROWN, 2002d). Die genaue Ätiologie ist bisher unklar (HUYBENS et al., 2011). Neben Kokzidien der Leber (*Eimeria stiedae*) sollen auch *Escherichia coli* und *Clostridium perfringens* eine Rolle spielen (WHITWELL UND NEEDHAM, 1996). LELKES UND CHANG (1987) vermuteten einen Zusammenhang zwischen einer Zäkumdysbiose, bei der der pH-Wert des Zäkums im sauren Bereich liegt, und einer Vermehrung von *E. coli* sowie *C. perfringens*. BÄUERL et al. (2014) konnten diese Vermutung in ihrer experimentellen Studie beweisen. Die Erreger scheinen jedoch nur eine sekundäre Rolle zu spielen und begünstigen die Entstehung der Enteropathie (SINKOVICS, 1976). Pathologisch konnten bei Tieren mit ERE Zäkumobstipationen, Pneumonien sowie degenerative Veränderungen der Neuronen im Gehirn und Rückenmark festgestellt werden (WHITWELL UND NEEDHAM, 1996). Histologisch waren Becherzellenhyperplasien im Ileum, Zäkum und Kolon nachweisbar (HOTCHKISS UND MERRITT, 1996).

Klinische Symptome von Kaninchen mit enzootischer Enteropathie sind Inappetenz, Apathie, abdominale Schmerzen (WHITWELL UND NEEDHAM, 1996), ein umfangsvermehrtes Abdomen (JONES UND DUFF, 2001), eine übermäßige Schleimproduktion des Kolons (WHITWELL UND NEEDHAM, 1996; JONES UND DUFF, 2001) sowie eine Hypomotilität des MDT (WHITWELL UND NEEDHAM, 1996; JONES UND DUFF, 2001).

Die Verdachtsdiagnose kann oft anhand der Anamnese und der klinischen Symptome gestellt werden (REUSCH, 2005). Röntgenologisch sind oft eine Zäkumobstipation (REUSCH, 2005) und große Mengen Gas im Dünndarm erkennbar, während im Zäkum nur wenig Gas vorhanden ist (CAPELLO et al., 2008).

Bisher ist nur eine symptomatische Therapie möglich, da die genaue Ursache der Erkrankung nicht abschließend geklärt ist. REUSCH (2005) empfiehlt Infusionen und eine assistierte Fütterung. Aufgrund der begünstigenden Faktoren durch bakterielle und parasitäre Erreger werden oft auch Antibiotika und Antiparasitika eingesetzt (HARCOURT-BROWN, 2002d). SCHLOLAUT UND LÖHLE (2008) diskutieren den Einfluss einer Optimierung der Haltung von Jungtieren und Häsinnen zur Reduktion der Erkrankungs- und der Sterberate. Als weitere Prophylaxe soll rohfaserreiches, kohlenhydratarmes Futter verabreicht werden (BERNHARDT, 1992).

2.3.2.4 Enteritis

2.3.2.4.1 Bakterielle Enteritis

Die häufigsten diagnostizierten Erreger bakterieller Enteritiden bei Kaninchen sind *Clostridium* spp. und *Escherichia coli* (PERCY et al., 1993). Die bisherigen Publikationen beschreiben diese Enteritiden vor allem bei als Nutztier gehaltenen Kaninchenbeständen, während Studien von Heimtierkaninchen fehlen.

Einige Autoren sehen das gram-negative Bakterium *Escherichia coli* in geringer Anzahl als physiologischen Bestandteil der Dickdarmflora bei klinisch gesunden Kaninchen an (GOUET UND FONTY, 1979; PEETERS et al., 1984), während andere Autoren wie VETESI UND KUTAS (1973) das Auftreten von *E. coli* nur im Zusammenhang mit Veränderungen der physiologischen Darmflora und klinischen Symptomen beschreiben. Der enteropathogene *E. coli*-Stamm (EPEC) konnte bei Kaninchen am häufigsten als Ursache für Diarrhö nachgewiesen werden (PEETERS et al., 1988), aber in seltenen Fällen wurden auch andere pathogene *E. coli*-Stämme wie z. B. enterhämorrhagische *E. coli* (EHEC) als Ursache von blutigen Durchfällen und plötzlichen Todesfällen bei Kaninchen festgestellt (GARCIA et al., 2002). Unter immunschwächenden Umständen wie schlechten Haltungsumständen, Überbesatz, Stress oder inadäquater Antibiotikatherapie kann eine übermäßige Vermehrung von pathogenen Bakterienstämmen gefördert werden (PEETERS et al., 1984; LINAJE et al., 2004). Um den Einfluss des pH-Wertes des Darms auf die Darmflora und die Gesundheit von Jungtieren zu untersuchen, infizierten VARGA UND PESTI (1982) in einer experimentellen Studie gesunde, frisch abgesetzte Kaninchen oral mit häufig isolierten *E. coli*-Serotypen und veränderten deren physiologischen Darm-pH-Wert durch Zugabe von Natriumkarbonat in den alkalischen Bereich. 47 % (14/30) der Tiere erkrankten und 27 % (8/30) verstarben. PEETERS et al. (1984) konnten pathogene *E. coli* bei bis zu 71,5 % der Tiere verschiedener Nutztier-Kaninchenbestände nachweisen und stellten moderate bis hohe Mortalitätsraten fest.

Hauptsymptom einer *E. coli*-Enteritis ist wässriger Durchfall (CANTEY UND BLAKE, 1977; PEETERS et al., 1984; BLANCO et al., 1994). Pathologisch können Anzeichen einer Entzündung in der Darmwand mit lymphozytärer Infiltration (COUSSEMENT et al., 1984), Ödeme und charakteristische Blutungen im Zäkum und im restlichen Darm (COUSSEMENT et al., 1984; PEETERS et al., 1984), vergrößerte Mesenteriallymphknoten (PEETERS et al., 1984) sowie eine große Anzahl koliformer Bakterien angeheftet am Darmepithel (CANTEY UND BLAKE, 1977; PEETERS et al., 1984) nachgewiesen werden.

Die Diagnose erfolgt durch eine mikrobiologische Untersuchung des Kots betroffener Tiere mit anschließender Serotypisierung des Erregers (SWENNES et al., 2012).

Zur gezielten Therapie sollte immer ein Antibiogramm angefertigt und ein für Kaninchen verträgliches Antibiotikum verabreicht werden (BLANCO et al., 1994; SWENNES et al., 2012). Als weitere unterstützende Maßnahmen empfiehlt VARGA (2014) Infusionen, assistierte Fütterung und strikte Hygienemaßnahmen besonders in großen Beständen.

Clostridien sind grampositive Anaerobier, die aufgrund der Bildung von Endotoxinen schwere Enteritiden bei Kaninchen hervorrufen können (PATTON et al., 1978; CARMAN UND BORRIELLO, 1982). Clostridien können andererseits Bestandteil der physiologischen Darmflora von Kaninchen sein (GOUET UND FONTY, 1979) und sind bei einer kohlenhydratreichen Fütterung gemeinsam mit *E. coli* die vorherrschende Bakterienart im Dickdarm (MORISSE et al., 1985). Es wurden verschiedene Clostridien-Stämme als Auslöser für Durchfälle isoliert, wie *Clostridium spiroforme* (AGNOLETTI et al., 2009), *C. difficile* (REHG UND LU, 1981; REHG UND PAKES, 1982; PERKINS et al., 1995), *C. perfringens* (KUNSTYR et al., 1975; PATTON et al., 1978; REHG UND PAKES, 1982) und auch *C. piliforme*, welches der Erreger der „Tyzzer´s Disease“ ist (VAN KRUININGEN UND BLODGETT, 1971). In einer serologischen Untersuchung von BESCH-WILLIFORD (1997) wurden bei 47 % der untersuchten Heimtierkaninchen Clostriden festgestellt, obwohl die Mehrheit der Tiere asymptomatisch waren. Ursachen einer durch Clostridien verursachten Enteritis sind unter anderem ungeeignete Antibiotika wie Cephalosporine (Sulbactam/Cefoperazone (HARA-KUDO et al., 1996), Cefmetazole (HARA-KUDO et al., 1996)), Lincosamide (Clindamycin (KATZ et al., 1978; HARA-KUDO et al., 1996), Lincomycin (REHG UND PAKES, 1982; MAIERS UND MASON, 1984)) sowie β -Lactame (Penicillin (REHG UND LU, 1981)). Als weitere Ursachen vermuten OGLESBEE UND JENKINS (2012) immunsupprimierende Faktoren wie Stress und schlechte Haltungsbedingungen sowie eine kohlenhydratreiche Ernährung.

Symptome einer durch Clostridien verursachten Enteritis sind wässriger Durchfall und bei Tieren, die nicht akut versterben, auch Apathie, Inappetenz und Gewichtsverlust bis hin zur Kachexie (PEETERS et al., 1985). Vor allem frisch abgesetzte Jungtiere sind betroffen, aber auch adulte Tiere (ALLEN et al., 1965; PEETERS et al., 1985). Pathologisch fallen multifokale Nekrosen der Leber, des Myokards und Ödeme in der Mukosa von Ileum, Zäkum und Kolon sowie Blutungen in der Darmschleimhaut auf (SAVAGE UND SHELDON, 1973; PATTON et al., 1978; PEETERS et al., 1985).

Die Diagnose kann anhand einer mikroskopischen Untersuchung eines direkten Kottausstriches erfolgen. Im Ausstrich sind Erreger mit typischem spiralförmig-aufgewickeltem Aussehen zu erkennen (HOLMES et al., 1988; PERCY et al., 1993). Weitere Nachweismethoden sind eine mikrobiologische Untersuchung auf Anaerobier (GEORGE et al., 1979; CARMAN UND BORRIELLO, 1983) sowie der Nachweis von Clostridien-Toxinen mittels ELISA (KRT, 1999; FU et al., 2004).

Die Therapie ist bei fortgeschrittener Erkrankung selten erfolgreich (REUSCH, 2005) und bisher sind keine Untersuchungen zu einem erfolgreichen Therapiekonzept publiziert. Durch die orale Gabe von 10 mg/kg Tetrazyklin konnten die klinischen Symptome in einem Mäusebestand (HUNTER, 1971) und in einem Kaninchenzuchtbestand verhindert werden (VAN KRUIJNINGEN UND BLODGETT, 1971). Als Antibiotikum kann auch Metronidazol aufgrund seiner guten Wirkung gegen Clostridien verwendet werden (SIMOPOULOS et al., 1994). Metronidazol wird auch von GEORGE et al. (1980) als Medikament zur Prophylaxe bei antibiotikainduzierten Kolitiden empfohlen. Wegen des Flüssigkeitsverlustes als Folge der Diarrhö ist eine Flüssigkeitszufuhr durch Infusionen empfehlenswert. Als Prophylaxemaßnahme wird in Zuchtbeständen eine Impfung gegen die Toxine von *C. perfringens* Typ A (Cunivak ENT®, IDT Biologika) empfohlen. Es handelt sich dabei um eine aktive Immunisierung der Zuchthäsinnen und deren Jungtieren ab der dritten Lebenswoche durch einen Toxoidimpfstoff, welcher die Bildung von Antikörpern gegen das alpha- und beta-2-Toxin induziert (ANONYMUS, 2016).

Salmonellenerkrankungen verursacht durch *Salmonella typhimurium* oder *S. enteritidis* treten bei Heimtierkaninchen nur sehr selten auf (HARWOOD, 1989; VARGA, 2014). Aus diesem Grund werden diese hier nicht weiter besprochen.

2.3.2.4.2 Virale Enteritis

Die häufigsten Erreger von viralen Enteritiden bei Labor- und Nutztierkaninchen sind Corona- und Rotaviren. Es sind besonders Jungtiere in der Absetzzeit betroffen (BRYDEN et al., 1976; LAPIERRE et al., 1980). Die Relevanz viraler Enteritiden bei Heimtierkaninchen ist unklar.

Coronaviren wurden zuerst als Ursache von Durchfällen bei Kaninchen in Kanada beschrieben (LAPIERRE et al., 1980) und konnten wenig später auch in Europa als Erkrankungsursache nachgewiesen werden (OSTERHAUS et al., 1982; EATON, 1984). Es waren meist junge Tiere zwischen drei und zehn Wochen betroffen (OSTERHAUS et al., 1982; EATON, 1984), von denen 40 bis 60 % der Tiere innerhalb von 24 Stunden nach Auftreten der Symptome verstarben (EATON, 1984). Weitere Symptome wie Apathie und ein umfangvermehrtes Abdomen traten ebenfalls auf (EATON, 1984). LAU et al. (2012) konnten bei 8 % der erkrankten Kaninchen durch eine PCR-Untersuchung Viruspartikel im Kot und in der serologischen Untersuchung bei 67 % der getesteten Tiere Antikörper feststellen.

In der pathologischen Untersuchung wurden histologisch diffuse Entzündungsinfiltrate sowie Ödeme der Mukosa in Dünn- und Dickdarm nachgewiesen (EATON, 1984). Weitere Befunde waren Thoraxergüsse (OSTERHAUS et al., 1982) und Kardiomyopathien (LAPIERRE et al., 1980; DEEB et al., 1993).

Die Diagnose wird durch den Nachweis von Antikörpern im Serum (LAPIERRE et al., 1980; LAU et al., 2012) oder mittels Antigennachweis in Kotproben durch PCR (LAU et al., 2012) gestellt.

Eine erfolgversprechende Therapie ist bisher nicht beschrieben. Die Fütterung von Heu, die Verzögerung der Absetzzeit (von vier bis sechs Wochen auf acht Wochen) sowie die Gabe von Kokzidiostatika und Antibiotika konnten die Mortalitätsrate in betroffenen Beständen nicht senken (EATON, 1984).

Rotaviren kommen bei jungen Kaninchen (zwischen drei und acht Wochen) als Durchfallerreger in Frage, können aber auch bei adulten Tieren mit Durchfall nachgewiesen werden (BRYDEN et al., 1976; DIGIACOMO UND THOULESS, 1984; EATON, 1984). Verschiedene serologische Studien konnten zeigen, dass Rotaviren in den Kaninchenbeständen weit verbreitet sind. PERCY et al. (1993) wiesen in Kanada bei 60 % von 200 untersuchten Tieren zweier Kaninchenmastbestände Antikörper gegen Rotaviren nach, während in einem amerikanischen Zuchtbetrieb sogar 95 % der 149 untersuchten Tiere, die älter als zwei Monate waren, positive Antikörpertiter aufwiesen. Enteritiden, die nur durch Rotaviren ausgelöst wurden, verursachen nur geringe Mortalitätsraten (PEETERS et al., 1984).

Die betroffenen Tiere haben weichen bis flüssig-wässrigen Kot und versterben akut aufgrund der starken Dehydratation (EATON, 1984). Junge Tiere (unter acht Wochen) sind häufig auch inappetent (SCHOEB et al., 1986; THOULESS et al., 1988). Histopathologisch wird bei allen betroffenen Tieren eine Enteritis diagnostiziert, die charakterisiert ist durch diffuse Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen in Duodenum, Jejunum und Ileum sowie eine milde lymphoide Reaktion der Mesenteriallymphknoten (EATON, 1984; PEETERS et al., 1984). Es werden keine Veränderungen im Zäkum oder Kolon beobachtet (THOULESS et al., 1988).

Die Diagnose konnte anhand der Klinik, der Histopathologie und der Antikörper im Serum gestellt werden (BRABB UND DI GIACOMO, 2012). Antikörper waren 21 Tage nach der Infektion nachweisbar (BRYDEN et al., 1977; DIGIACOMO UND THOULESS, 1984; THOULESS et al., 1988). Eine Therapie ist nur symptomatisch mit Infusionen und assistierter Fütterung möglich (REUSCH, 2005).

2.3.2.5 Endoparasiten

2.3.2.5.1 Kokzidiose

Die Kokzidiose ist die häufigste parasitäre gastrointestinale Erkrankung bei Kaninchen (PANTCHEV et al., 2005). Es gibt verschiedene intestinale Formen sowie eine hepatische Form. Die am häufigsten aufgetretenden Arten der intestinalen Kokzidiose bei Kaninchen sind *Eimeria (E.) perforans*, *E. magna*, *E. media* und *E. flavescens* (CATCHPOLE UND NORTON, 1979; PEETERS et al., 1981; REDROBE et al., 2010; KORNAS et al., 2015). *E. stiedae* ist der Erreger der hepatischen Kokzidiose (REDROBE et al., 2010). Das Auftreten von Mischformen ist möglich (CATCHPOLE UND NORTON, 1979; EPE et al., 2004; SZKUCIK et al., 2014). Die Prävalenz von Kokzidien bei Kotuntersuchungen von Heimtierkaninchen reicht von 20,6 % (PANTCHEV et al., 2005) bis 56,9 % (EPE et al., 2004), während bei Schlachtkaninchen eine Befallsrate bis 78 % diagnostiziert wurde (SZKUCIK et al., 2014). Wildkaninchen in Deutschland und der Schweiz weisen ähnlich hohe Prävalenzen auf. Während HAUPT UND HARTUNG (1984) bei Wildkaninchen Befallsraten von 24 % mit intestinaler Kokzidiose und 7 % mit Leberkokzidiose bei pathologischen Untersuchungen nachweisen konnten, betrug die Befallsrate bei HOOP et al. (1993) 71,1 % und davon wurde ein Anteil von 1,6 % an Leberkokzidiose festgestellt.

Adulte, immunkompetente Tiere weisen häufig einen klinisch symptomlosen Verlauf auf (SÜRSAL et al., 2014), während bei Jungtieren und bei starkem Befall als Symptome Durchfall, Gewichtsverlust und akute Todesfälle auftreten können (PANTCHEV et al., 2005; LIM et al., 2012). Die Mortalitätsrate ist abhängig von der jeweiligen Kokzidienart. *E. intestinalis* und *E. flavescens* zählen zu den hochpathogenen Arten mit hohen Mortalitätsraten bei Monoinfektion (KÜHN, 2003). Als Komplikationen in Folge eines Kokzidienbefalls wurden eine Darminvagination bei einem Heimtierkaninchen mit intestinaler Kokzidiose durch *E. perforans* (WEISBROTH UND SCHER, 1975) und Leberveränderungen infolge einer Leberkokzidiose durch *E. stiedae* (CAM et al., 2008) beschrieben. Die Leberveränderungen können durch Blut- (erhöhte ALT, AST, Gallensäure und Bilirubin) und Ultraschalluntersuchungen (vergrößerte, hyperechogene Leber sowie gestaute, hyperechogene Gallengänge) nachgewiesen werden (CAM et al., 2008).

Die Diagnose eines Kokzidienbefalls erfolgt durch Kotuntersuchungen mittels Flotationsmethode (EPE et al., 2004; SÜRSAL et al., 2014).

Zur Therapie werden Toltrazuril und Sulfonamide eingesetzt (PEETERS UND GEEROMS, 1986; REDROBE et al., 2010). Toltrazuril wurde einmalig in den Dosierungen 2,5mg und 5 mg pro kg oral (REDROBE et al., 2010) bzw. 10 mg, 15 mg und 25 mg pro kg für 5 Tage (PEETERS UND GEEROMS, 1986) verabreicht. Sulfadimethoxin wurde einmalig in einer Dosierung von 50 mg

pro kg über das Trinkwasser bei Heimtierkaninchen verabreicht (REDROBE et al., 2010). Mit beiden Medikamenten konnte eine Reduktion der Oozystenausscheidung um 73 bis 99 % erreicht werden (PEETERS UND GEEROMS, 1986; REDROBE et al., 2010).

2.3.2.5.2 Kryptosporidiose

Infektionen mit Kryptosporidien kommen bei Labor- (REHG et al., 1979), Wild- (RYAN et al., 1986), Heimtier- (INMAN UND TAKEUCHI, 1979; SHIIBASHI et al., 2006) sowie wirtschaftlich genutzten Kaninchen (KAUPKE et al., 2014) gelegentlich vor. Die bei Kaninchen am häufigsten nachgewiesenen Arten sind *Cryptosporidium parvum* (*C. parvum*) (PAVLASEK et al., 1996) und *C. cuniculi* (REHG et al., 1979). *C. cuniculi* gilt als Zoonoseerreger. Bei einer Untersuchung von 394 humanen Kotproben von Patienten mit Durchfall konnten sechs positive Proben festgestellt werden (CHALMERS et al., 2009). Ein Befall bei Kaninchen kann auch asymptomatisch verlaufen (INMAN UND TAKEUCHI, 1979; REHG et al., 1979).

Klinische Symptome können Apathie, Inappetenz und Diarrhö sein, an denen besonders Jungtiere aufgrund der Dehydratation versterben (SHIIBASHI et al., 2006; KAUPKE et al., 2014). Kaninchen mit Symptomen wiesen eine höhere Morbidität (14 bis 17 %) als asymptomatische Tiere (3 %) auf (SHIIBASHI et al., 2006). MOSIER et al. (1997) konnten bei adulten, immunkompetenten Tieren mit einer experimentellen Infektion mit *C. parvum* eine Erhöhung der Serumglobuline G feststellen, aber es konnte kein Ausbruch von klinischen Symptomen provoziert werden.

In der histopathologischen Untersuchung werden die Erreger an der Oberfläche der Darmepithelzellen sowie Ödeme und eine herabgesetzte Anzahl der Mikrovilli im Ileum nachgewiesen (INMAN UND TAKEUCHI, 1979; REHG et al., 1979; SHIIBASHI et al., 2006; HADFIELD UND CHALMERS, 2012; KAUPKE et al., 2014). Der Nachweis von Kryptosporidien erfolgt durch mikroskopische Kotuntersuchung mit modifizierter Ziehl-Neelsen-Färbung (SHIIBASHI et al., 2006; KAUPKE et al., 2014) oder durch Real-Time-PCR von Kotproben (HIGGINS et al., 2001; HADFIELD UND CHALMERS, 2012).

Bisher ist keine wirksame Therapie beschrieben. Eine symptomatische Therapie mit Infusionen und assistierte Fütterung wäre in der akuten Phase denkbar. Ähnlich wie in der Humanmedizin könnte Azithromycin verwendet werden (GHATAK et al., 2013). Bei Kälbern wird Halofunginon (Halocur® 0,5mg/ml, MSD-Tiergesundheit) erfolgreich als Pro-/Metaphylaxe in Problembeständen verwendet (JOACHIM et al., 2003).

2.3.2.5.3 Giardien

Giardia duodenalis gehört zu den Flagellaten und ist bei Kaninchen, im Vergleich zu Frettchen (PANTCHEV et al., 2014) und Chinchillas (PANTCHEV et al., 2014), nur selten als Ursache für Durchfälle (LEVINE, 1957) zu finden. Gelegentlich konnten Giardien bei Laborkaninchen festgestellt werden. Oft treten nur symptomlose Infektionen auf (LEVINE, 1957). In einigen Fälle entwickeln die Tiere Durchfall und können erfolgreich mit Metronidazol über das Trinkwasser behandelt werden (SCHOEB et al., 2007). Die Diagnose kann durch eine Kotflotation gestellt werden (ZHANG et al., 2012). Giardien sind eine zoonotische Erkrankung (FAUBERT, 1988), aber eine Übertragung von Kaninchen zu Menschen ist bisher nicht beschrieben.

2.3.2.5.4 Helminthen (Nematoden, Zestoden, Trematoden)

Die häufigsten bei Wildkaninchen und Kaninchen aus Labor-, Schlacht- und Heimtierhaltung vorkommenden Nematoden sind *Passalurus ambiguus* (BOAG, 1985; ALLAN et al., 1999; EPE et al., 2004), *Graphidium strigosum* (BOAG, 1985; ALLAN et al., 1999), *Trichostrongylus* sp. (BOAG, 1985; ALLAN et al., 1999), *Strongyloides* sp. (EPE et al., 2004) und *Trichuris lepori* (ALLAN et al., 1999). Die selten vorkommenden Zestoden wie das Larvenstadium von *Taenia pisiformis* (*Cysticercus pisiformis*) konnten bei englischen Wild- (ALLAN et al., 1999) und polnischen Schlachtkaninchen (SZKUCIK et al., 2014) festgestellt werden. Ein Trematodenbefall tritt nur sehr selten bei Kaninchen auf. Bei Untersuchungen von Kotproben schottischer Wildkaninchen wurde nur bei einzelnen Tieren ein Befall mit *Fasciola hepatica* beschrieben (BOAG, 1985) und auch bei Heimtierkaninchen aus Deutschland waren sie nur bei 0,4% der untersuchten Kotproben nachweisbar (EPE et al., 2004).

Bei einem Befall mit Helminthen weisen besonders Jungtiere klinische Symptome wie Apathie, Inappetenz, Diarrhö und Kachexie auf, während adulte Tiere oft symptomlos sind (PANTCHEV et al., 2005).

Die Diagnose erfolgt durch Kotuntersuchungen bei Nematoden, Trematoden und Zestoden durch die Flotationsmethode (EPE et al., 2004; SÜRSAL et al., 2014). Eier von *Passalurus ambiguus* können auch zusätzlich mit einem Tesaabklatsch aus dem Analbereich nachgewiesen werden (DÜWEL UND BRECH, 1981).

Fenbendazol (10 bis 20 mg pro kg oral, wiederholen nach 10-14 Tagen) kann als Therapeutikum gegen Nematoden eingesetzt werden (SCHMID, 2000). In einem Zuchtbestand wurden mit *Passalurus ambiguus*-befallene Kaninchen mit 50 mg Fenbendazol über das Futter für fünf Tage behandelt (DÜWEL UND BRECH, 1981). Für die Therapie gegen

intestinale Zestoden und Trematoden wird Praziquantel einmalig in einer Dosierung von 5 bis 10 mg pro kg (OGLESBEE UND JENKINS, 2012) oral appliziert.

2.3.2.6 Neoplasien

Als Neoplasien des Dün- und Dickdarms sind Lymphome (HARCOURT-BROWN, 2007a), Leiomyosarkome (GREENE UND STRAUSS, 1949), Adenokarzinome (KÖSTLINGER, 2014) Papillome im Sacculus rotundus sowie im anorektalen Bereich (WEISBROTH, 1974) beschrieben. Obwohl jede Tumorart theoretisch als Obstruktionsursache auftreten kann, sind Lymphome bisher die einzige histologisch bestätigte Tumorart des Darms bei Kaninchen mit Magendilatation (HARCOURT-BROWN, 2007a). Kaninchen mit intestinalen Neoplasien weisen unspezifische Symptome wie Inappetenz, Apathie (SHIBUYA et al., 1999; ISHIKAWA et al., 2007; HARCOURT-BROWN, 2007a), Abmagerung, reduzierten Kotabsatz (ISHIKAWA et al., 2007) und ein dolentes Abdomen (KÖSTLINGER, 2014) auf. Es kann eine Anämie auftreten (ISHIKAWA et al., 2007).

Eine Verdachtsdiagnose kann bereits durch die Klinik (v.a. bei anogenitalen Papillomen) bzw. durch Röntgen- und Ultraschalluntersuchung gestellt werden. Die Diagnose wird durch eine Zytologie der Umfangsvermehrung (HARCOURT-BROWN, 2007a) oder durch eine pathohistologische Untersuchungen bestätigt (GREENE UND STRAUSS, 1949; WEISBROTH, 1974; SHIBUYA et al., 1999; ISHIKAWA et al., 2007; HARCOURT-BROWN, 2007a; KÖSTLINGER, 2014).

Die chirurgische Entfernung einer intestinalen Neoplasie kann als Therapieoption versucht werden, ist aber oft bei malignen Neoplasien aufgrund des infiltrativen Wachstums nicht möglich (OGLESBEE UND JENKINS, 2012). Rektale Papillome lassen sich oft problemlos entfernen, rezidivieren aber nicht selten (MÜLLER UND SCHALL, 2015). Bei einem Tier mit intestinale Lymphom wurde eine Entfernung versucht, das Tier verstarb aber an Herzversagen in der Narkose (ISHIKAWA et al., 2007). Eine medikamentelle Therapie von intestinalen Lymphomen ist bisher nicht für Kaninchen beschrieben.

2.3.3 Magendilatation bei Kaninchen

2.3.3.1 Definition

Die Magendilatation ist eine röntgenologische Diagnose. Im Röntgenbild ist ein vergrößerter mit Flüssigkeit und Gas gefüllter Magen zu erkennen (HARCOURT-BROWN, 2007a; JEKL, 2014; SCHUHMANN UND COPE, 2014). Es ist eine akute, lebensbedrohliche Erkrankung, deren häufigste Ursache eine intestinale Obstruktion ist (HARCOURT-BROWN, 2007a).

2.3.3.2 Ursachen

Nur wenige Untersuchungen befassen sich mit Magendilatationen bei Kaninchen. HARCOURT-BROWN (2007a) untersuchte 76 Heimtierkaninchen mit Magendilatation, von denen 64 eine Darmobstruktion aufwiesen. Die Ursachen der intestinalen Obstruktion wurden durch pathologische Untersuchungen oder durch Laparotomien festgestellt und sind in Tabelle 2-1 zusammengefasst.

Tabelle 2-1: Ursachen der intestinalen Obstruktion von 64 Heimtierkaninchen mit Magendilatation (HARCOURT-BROWN, 2007a)

Obstruktionsursache	n
Kleine Trichobezoare	49
Intestinale Neoplasien	5
Johannisbrotbaumsamen	4
Postoperative Verklebungen (Kastration weiblicher Tiere)	2
Teppichfasern	1
Bandwurmpzyste	1
Abschnürende Hernie	1
Divertikulose	1

SCHUHMANN UND COPE (2014) beschreiben ebenfalls Magendilatationen, führten aber keine pathologischen Untersuchungen durch. Sie vermuteten anhand des stark mit Haaren angereicherten Kotes, welcher nach der Behandlung abgesetzt wurde, dass kleine Trichobezoare die Obstruktionsursachen waren.

2.3.3.3 Klinische Symptome

Die häufigsten Vorstellungsgründe von Kaninchen mit Magendilatation sind Inappetenz und ein gestörtes Allgemeinbefinden (HARCOURT-BROWN, 2007a; SCHUHMANN UND COPE, 2014). Die Symptome treten akut bei vorher klinisch unauffälligen Tieren auf. Weitere Symptome sind fehlender Kotabsatz, ein umfangvermehrtes, pralles sowie dolentes Abdomen. Die Kaninchen werden oft im Schock (Hypothermie und Dehydratation) vorgestellt. Klinisch kann meist ein umfangsvermehrter, praller Magen palpirt werden (HARCOURT-BROWN, 2007a; SCHUHMANN UND COPE, 2014). Es sind auch plötzliche Todesfälle beschrieben (HARCOURT-BROWN, 2007a).

2.3.3.4 Diagnose

Die Diagnose wird durch Röntgenbilder gestellt. Am aussagekräftigsten ist die laterolaterale Projektion, auf der das typische Bild einer Magendilatation mit einem stark dilatierten gas- und flüssigkeitsgefüllten Magen zu erkennen ist (HARCOURT-BROWN, 2007a; SCHUHMANN UND COPE, 2014). Die Anordnung von Gas und Flüssigkeit im Magen wird teilweise als „Spiegelei“ beschrieben (JEKL, 2014). SCHUHMANN UND COPE (2014) unterscheiden röntgenologisch zwischen einer proximalen und einer distalen Obstruktion. Eine proximale Obstruktion soll vorliegen, wenn sich die Obstruktionsursache im Pylorus oder im proximalen Duodenum befindet. Eine distale Obstruktion soll vorhanden sein, wenn Gas im Dünndarm sichtbar ist. Weitere röntgenologische Untersuchungen zu möglichen intestinalen Obstruktionen bei Kaninchen fehlen. FINCK et al. (2014) untersuchten retrospektiv abdominale Röntgenaufnahmen von Hunden bei denen ein Fremdkörper nachgewiesen wurde, ob anhand von Messungen des Dünndarmdurchmessers intestinale Obstruktionen erkannt werden konnten (siehe auch 3.3.4).

2.3.3.5 Laborwertveränderungen bei gastrointestinalen Erkrankungen

In den bisherigen Publikationen zur Magendilatation bei Kaninchen sind keine Blut- und Harnuntersuchungen beschrieben. Im Rahmen von Untersuchungen zu anderen gastrointestinalen Erkrankungen von Kaninchen, wurden Blutparameter wie Glukose, Natrium, Harnstoff und Kreatinin bestimmt. HARCOURT-BROWN UND HARCOURT-BROWN (2012) konnten bei 31 Kaninchen mit intestinaler Obstruktion eine Hyperglykämie feststellen. Bei 18 dieser Tiere wurden die Obstruktionen durch Laparotomien oder postmortale Untersuchungen bestätigt. Die durchschnittliche Blutglukosekonzentration bei Kaninchen mit intestinaler Obstruktion betrug 24,7 mmol/l. Tiere mit einer Glukosekonzentrationen von mehr als 20 mmol/l verstarben meist. Dies wurde als Zeichen einer schlechten Prognose gewertet.

BONVEHI et al. (2014) verglichen Natrium- und Glukosekonzentrationen im Blut von gesunden Kaninchen und Tieren mit verschiedenen Erkrankungen, die nicht näher spezifiziert wurden. Dabei konnte ein Zusammenhang zwischen einer erhöhten Glukosekonzentration und einer erniedrigten Natriumkonzentration nachgewiesen werden. Tiere mit einer schweren Hyponatriämie (< 129 mmol/l) wiesen ein 2,3-fach bzw. doppelt so hohes Mortalitätsrisiko auf gegenüber zu Tieren mit Normnatriämie bzw. milder Hyponatriämie (138 bis 129 mmol/l) (BONVEHI et al., 2014).

Prärenale Azotämien mit Harnstoffkonzentrationen von 10 bis 80 mmol/l wurden von HINTON (1980b) bei Kaninchen mit gastrointestinalen Erkrankungen beschrieben. Bei 14 der 22 Kaninchen wurde eine gastrointestinale Erkrankung diagnostiziert (Tabelle 2-2). Eine Magendilatation wurde nicht erwähnt.

Tabelle 2-2: Postmortale Diagnosen und Harnstoffkonzentrationen von Kaninchen (n = 14) mit gastrointestinalen Erkrankungen mit prärenal Azotämie (Harnstoff > 10 mmol/l) (HINTON, 1980b)

Diagnose	n	Harnstoffkonzentration (mmol/l)
Zäkumobstipation	8	20 - 80
Typhlitis	2	30 - 59
Magenüberladung	2	10 - 59
Volvulus	1	30 - 59
Darminvagination	1	30 - 59

Daten zu Kreatininkonzentrationen bei gastrointestinalen Erkrankungen von Kaninchen sind in der Literatur nur bei Kaninchen mit Magenbezoar zu finden (siehe 2.3.1.5).

2.3.3.6 Therapie

SCHUHMANN UND COPE (2014) beschreiben in ihren Untersuchungen nur eine konservative Behandlung von Kaninchen mit Magendilatation, während HARCOURT-BROWN (2007a) sowohl konservative als auch chirurgische Maßnahmen erwähnt.

SCHUHMANN UND COPE (2014) behandelten die Kaninchen mit Magendilatation mit einem standardisierten Therapieprotokoll bestehend aus Infusionen, Schmerzmittel und Prokinetikum. Die Tiere erhielten eine Elektrolytlösung mit Glukosezusatz (Sterofundin VG5®, zweimal täglich 25 ml pro kg + errechnetes Defizit subkutan) zur Kreislaufstabilisierung und zum Ausgleich des Flüssigkeitsverlustes der im Magen befindlichen Flüssigkeit. Als Schmerzmittel wurde Metamizol (dreimal täglich 50 mg pro kg subkutan) und als Prokinetikum Metoclopramid (zweimal täglich 0,5 mg pro kg subkutan)

eingesetzt. 30 bis 60 Minuten nach Stabilisierung der Patienten wurde mit der Fütterung einer Ersatznahrung (Critical Care®) per Spritze in kleinen Portionen (alle zwei Stunden mit 2 bis 5 ml) begonnen (SCHUHMANN UND COPE, 2014).

Zur Flüssigkeitssubstitution bei einer konservativen Therapie wurden bei HARCOURT-BROWN (2007a) keine Angaben gemacht. Analgetisch und zur Sedation wurden die Kaninchen initial einmalig mit Fentanyl (0,2 bis 0,3 mg pro kg subkutan) oder Buprenorphin (0,03 mg pro kg subkutan) versorgt, später wurden Carprofen (einmal täglich 3 mg pro kg subkutan) oder Meloxicam (einmal täglich 0,3 mg pro kg subkutan) verabreicht. Nach zwei bis drei Stunden ohne Futteraufnahme wurden als Prokinetika Metoclopramid (zweimal täglich 0,5 mg pro kg subkutan) oder Cisaprid (zweimal täglich 0,5 mg pro kg oral) appliziert. Alle Tiere, die nicht innerhalb von zwölf Stunden selbstständig Futter aufnahmen, wurden mit einer Mischung aus Critical Care und Babybrei (10ml pro kg alle vier bis sechs Stunden) versorgt (HARCOURT-BROWN, 2007a).

Die Entscheidung zwischen konservativer und chirurgischer Therapie wurde von HARCOURT-BROWN (2007) anhand von Röntgenbefunden und dem Allgemeinbefinden des Patienten getroffen. Unklare Fälle wurden mit einer Röntgenaufnahme nach 30 bis 90 min neu evaluiert. Bei Gas im Dickdarm wurde davon ausgegangen, dass der Fremdkörper den Dünndarm passiert hatte und es wurde weiter konservativ therapiert. Kaninchen, die keine medikamentelle Therapie erhielten, wurden direkt operativ versorgt. Die Tiere, bei denen keine Veränderung oder sogar eine Verschlechterung der Röntgenbefunde erkennbar war, wurden ebenfalls operiert.

Präoperativ wurde mittels Magenschlundsonde eine Druckentlastung des Magens durchgeführt, die aber wegen Verstopfung durch Haare oder andere Bestandteile des Mageninhaltes selten erfolgreich war. Während der Laparotomie wurden der Magen und der Darm gründlich untersucht und die betroffenen Darmabschnitte hervorgelegt. Die Entfernung des Fremdkörpers erfolgte durch Enterotomie oder der Fremdkörper wurde durch den Dünndarm bis in den Dickdarm massiert. Die Kaninchen erhielten während der Operation eine Ringerlaktatlösung (10 bis 20 ml pro kg) intravenös.

Untersuchungen, die konservative und chirurgische Maßnahmen vergleichen, fehlen bisher.

2.3.3.7 Outcome

HARCOURT-BROWN (2007) untersuchte 84 Fälle von 76 Kaninchen mit Magendilatation. Sechs Tiere waren bei Vorstellung verstorben. Wegen des schlechten Allgemeinbefindens wurden neun Tiere vor Therapiebeginn euthanasiert und sechs Tiere verstarben trotz Therapiebeginn. 15 Kaninchen wurden ausschließlich konservativ behandelt, von denen

zwei Tiere starben. Ein chirurgischer Eingriff wurde bei 40 Tieren durchgeführt, davon verstarben 21 Tiere - zehn während der Operation, acht nach der Operation (ohne genaue zeitliche Angabe) und drei Patienten wurden wegen einer Neoplasie während der Operation euthanasiert. In 64 Fällen konnte die Obstruktionsursache intraoperativ bzw. durch eine postmortale Untersuchung diagnostiziert werden. Bei drei Patienten wurde keine Obstruktionsursache während der Laparotomie festgestellt. Die übrigen 17 Patienten wurden entweder konservativ behandelt oder konnten nach dem Versterben nicht untersucht werden, so dass eine Obstruktionsursache nur vermutet werden konnte.

SCHUHMANN und COPE (2014) untersuchten 145 Fälle von Kaninchen mit Magendilatation. 130 Patienten überlebten mit der konservativen Therapie. Chirurgische Fälle wurden nicht untersucht. Elf Tiere verstarben - acht direkt am Tag der Vorstellung und drei einen Tag nach Erstvorstellung. Vier Kaninchen wurden euthanasiert, davon drei direkt nach der Diagnose und ein Kaninchen einen Tag nach Vorstellung wegen Verschlechterung des Allgemeinbefindens trotz Therapie.

Bisher sind nur zwei Studien zur Magendilatation bei Heimtierkaninchen publiziert, die nur wenige Informationen beinhalten. Ziel der vorliegenden Dissertation war, labordiagnostische Veränderungen und röntgenologische Befunde zu erfassen. Anhand dieser sollen prognostische Parameter ermittelt werden, die eine Entscheidung zwischen konservativer und chirurgischer Therapie erleichtern können. Weiterhin sollen vergleichend Krankheitshäufigkeit, Symptome und Outcome erfasst werden.

3. Material und Methoden

Ziel der Untersuchung war die Erfassung von Häufigkeit, Symptomen, labordiagnostischen und röntgenologischen Befunden von Magendilatationen bei Heimtierkaninchen.

In die Studie wurden Kaninchen einbezogen, die in der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin in der Zeit von Januar 2009 bis März 2015 vorgestellt wurden. Einschlusskriterium für die Studie war, dass mindestens eine Röntgenaufnahme in laterolateraler Projektion des Abdomens bzw. des gesamten Körpers vorlag und darauf eine Magendilatation (Flüssigkeit und Gasansammlung im Magen) diagnostiziert wurde. Um radiologische Befunde von Tieren mit Magendilatation und Tieren ohne Erkrankung des Magen-Darm-Traktes zu vergleichen, wurde eine Gruppe von Referenztieren (n = 50) gebildet. Dabei handelte es sich um als Heimtiere gehaltene Kaninchen, die zur Impfung, zur Kastration oder aufgrund anderer Erkrankungen in der Klinik vorgestellt wurden. Die Tiere waren klinisch gesund bzw. wiesen keine Inappetenz und keine (primäre oder sekundäre) gastrointestinale Erkrankungen auf. Bei den Tieren der Referenzgruppe wurden Alter, Geschlecht, Rasse, Gewicht erfasst.

3.1 Rasseinteilung

Die Einteilung der Kaninchenrassen erfolgte gemäß dem Standard des Zentralverbandes Deutscher Kaninchenzüchter (2004) in Zwergrasse (< 2 kg), kleine Rasse (bis 3,75 kg), mittelgroße Rasse (bis 5,5 kg) und große Rasse (bis 11,5 kg).

3.2 Anamnese und Allgemeinuntersuchung

Bei der Anamnese wurden Alter, Geschlecht, Rasse, Impfstatus, Haltung (Innen- oder Außenhaltung), das Vorhandensein von Partnertieren, Vorbehandlungen, Beschaffenheit von Harn und Kot, Futter- und Wasseraufnahme, Vorstellungsgrund, Beginn der Symptome sowie Fellwechsel erfragt. Es wurde auch erfasst, ob die Tiere bereits ähnliche Symptome oder Erkrankungen aufwiesen.

In der klinischen Allgemeinuntersuchung wurde das Allgemeinbefinden, das Körpergewicht, die Körpertemperatur (rektal), der Impfstatus, der Ernährungs- und Pflegezustand, die Konjunktival- und Maulschleimhäute (Farbe, Feuchtigkeit), der Hautturgor, die Atmung (Frequenz, Typ), die Herzfrequenz, die Lymphknoten und palpatorisch das Abdomen beurteilt sowie eine Maulhöhlenuntersuchung zur Diagnostik möglicher Zahnprobleme durchgeführt. Zur Vervollständigung der Allgemeinuntersuchung wurden auch Ohren, Nase und Anogenitalbereich auf abweichende Befunde untersucht.

Von der Referenzgruppe wurden Alter, Geschlecht, Körpergewicht, Rasse sowie Vorstellungsgrund erfasst.

3.3 Röntgenologische Untersuchung

3.3.1 Anfertigung der röntgenologischen Aufnahmen

Von allen Tieren wurden Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen (laterolateral und ventrodorsal) vom gesamten Körper bzw. Abdomen angefertigt. Die Kaninchen wurden für die Aufnahmen nicht sediert. Unter leichtem Zug der Vorder- und Hintergliedmaßen wurden die Patienten für die laterolaterale Aufnahme auf die linke Seite gelagert und darauf geachtet, dass sich Brustbein, Wirbelsäule und Becken in einer horizontalen Ebene befanden. Für die ventrodorsale Aufnahme wurden die Kaninchen in Rückenlage verbracht und ebenfalls unter leichten Zug der Vorder- und Hintergliedmaßen, die parallel zum Rumpf gehalten wurden, gerade gelagert, sodass Sternum und Wirbelsäule übereinander lagen.

3.3.2 Röntgengeräte

Bis 2013 wurden die Aufnahmen sowohl mit analogen Folien (Ortho 400 Mammorayfilme, Fa. Agfa, Mortsel, Belgien) als auch mit halbdigitalen Röntgenkassetten (Feinnadelkristallspeicherfolien, Fa. Agfa DX-G 100, Mortsel, Belgien) erstellt. Ab 2013 wurden ausschließlich volldigitale Aufnahmen (BuckyDiagnost 50 Festplattendetektor, Fa. Philips, Hamburg, Deutschland) angefertigt. Für die technischen Einstellungen wurde der kleine Fokus sowie für die Spannung 46 kV und für die Belichtung 10 mAs bzw. mit Belichtungsautomatik Schwärzungsstufe -4 gewählt.

Die Auswertung erfolgte mit einem Analog-Röntgenbildbetrachter bzw. die digitalen Aufnahmen wurden mit Cura-Smart-Client (Version 2.4.8.0) betrachtet. Die Messungen für den Vertebral Stomach Score (VSS) konnten bei den digitalen Aufnahmen über die Werkzeuge des Cura-Smart-Client (Version 2.4.8.0) durchgeführt werden, die analogen Aufnahmen wurden manuell mit einem Goniometer vermessen. Es wurde bei der Auswertung zusätzlich die Qualität der Aufnahme (Lagerung, Detailerkennbarkeit) beurteilt.

In den Kapiteln 3.3.3 bzw. 3.3.4 werden die Verfahren zur Ermittlung der röntgenologisch relevanten Messwerte erläutert. Bei Kaninchen mit Magendilatation wurden weitere Befunde des Magendarmtraktes wie Gasansammlungen (Ausdehnung, Lage) in Magen und Darm, Erscheinungsbild des Magen- und Darminhaltes, das Vorhandensein gasgefüllter Dünndarmschlingen, das Vorhandensein und die Größe (klein oder normal geformt, ungeformt) von Kot im Rektum sowie andere auffällige Befunde von Thorax und Abdomen erfasst. Die Lokalisation und die Ausprägung der Gasansammlung des Magens wurden detaillierter aufgeführt. Die Einteilung der Lage erfolgte in dorsal, zentral, ventral, kranial und

diffus. Für die Ausprägung der Gasansammlung wurde eine Gradeinteilung vorgenommen. Grad I war eine geringgradige Gasansammlung, die weniger als 25 % des Mageninhaltes umfasste. Grad II umfasste eine Gasmenge zwischen 25 bis 50 % des Mageninhaltes und wurde als mittelgradig eingestuft. Wenn mehr als 50 % vom Magen von Gas eingenommen wurde, wurde dies als Grad III bezeichnet und als hochgradig klassifiziert. Die Abbildungen 3-1 bis 3-3 stellen Röntgenaufnahmen von Patienten mit den einzelnen Graden im Vergleich der Gasansammlungen im Magen dar.

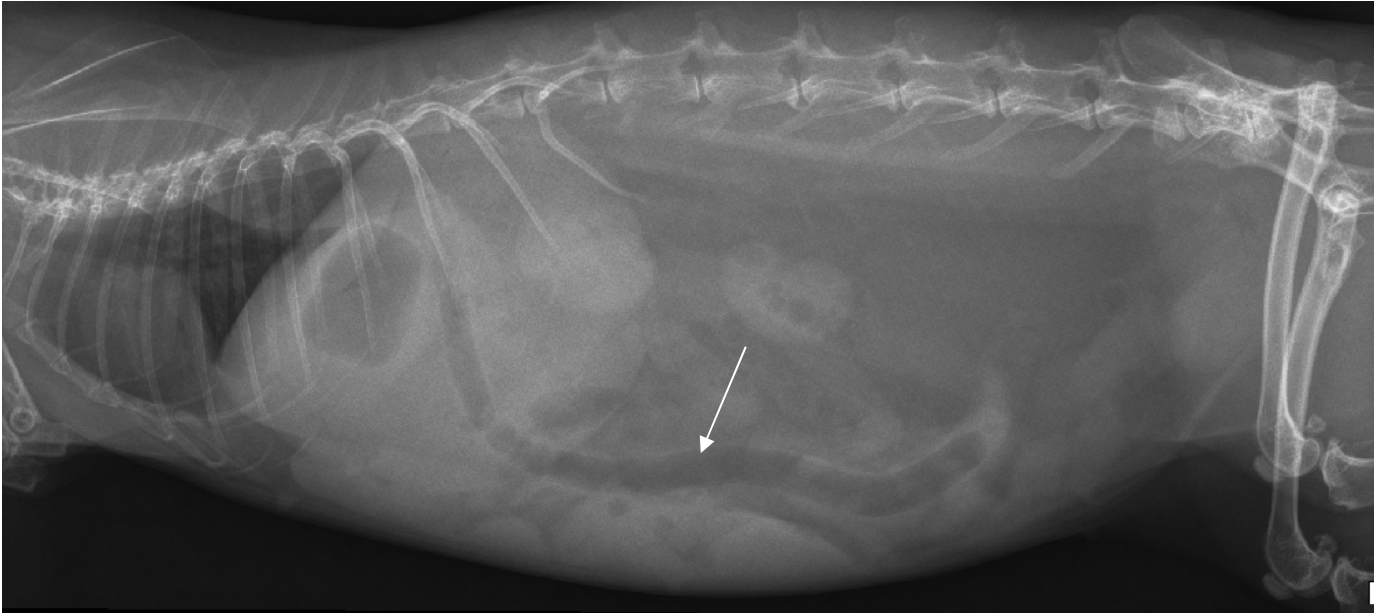


Abbildung 3-1: Röntgenaufnahme des Körpers (laterolaterale Projektion) eines Kaninchens mit Magendilatation und kranialer Gasansammlung (Grad I) sowie dilaterter Dünndarmschlinge (weißer Pfeil)

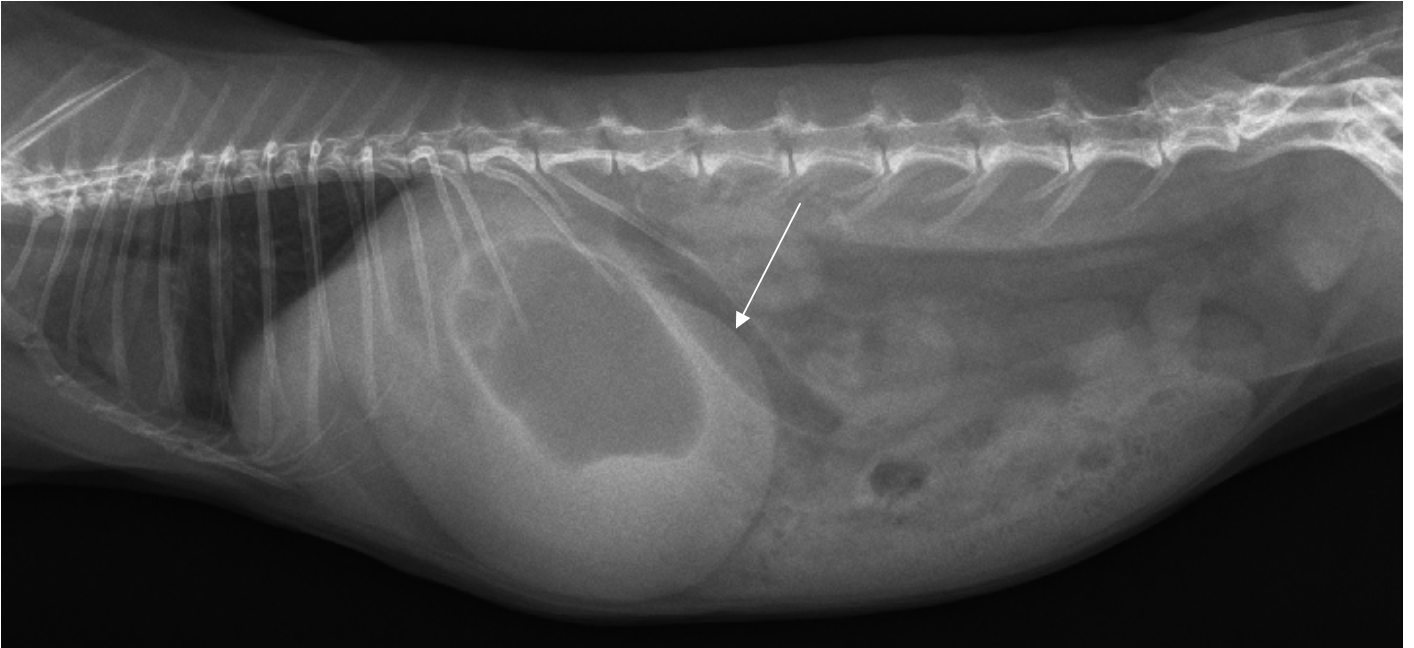


Abbildung 3-2: Röntgenaufnahme des Körpers (laterolaterale Projektion) eines Kaninchens mit Magendilatation und zentraler Gasansammlung (Grad II) sowie dilaterter Dünndarmschlinge (weißer Pfeil)



Abbildung 3-3: Röntgenaufnahme des Körpers (laterolaterale Projektion) eines Kaninchens mit Magendilatation und ventraler Gasansammlung (Grad III)

3.3.3 Bestimmung des Vertebral Stomach Score (VSS)

Um die Magengröße auf Röntgenbildern zu beurteilen, wurde ein Score vergleichbar zum *Vertebral Heart Score* (VHS) ermittelt. Die Abbildung 3.4 stellt schematisch die Anatomie einer rechtsanliegenden abdominalen laterolateralen Projektion beim Kaninchen dar. Mit Hilfe von Abbildung 3.5 wird das Messverfahren erläutert.

Der VSS wurde aus zwei Messungen errechnet. Dazu wurden die dorsoventrale Ausdehnung (DVA) und die kraniokaudale Ausdehnung (CCA) des Magens auf der laterolateralen Aufnahme ermittelt. Der Ausgangspunkt der DVA ist der ventralste Punkt der Extremitas cranialis (EC) des vorletzten rippentragenden Brustwirbels (vRW) und der Endpunkt der tiefste Punkt des Magens. Beide Punkte wurden mit einer Linie verbunden. Die CCA wurde an der breitesten Magenausdehnung bestimmt, indem diese Linie wie beim VHS senkrecht zur DVA Linie gelegt wurde. Diese Linien wurden auf die Lendenwirbel (LW) übertragen mit dem Beginn am ventralen Punkt der Vorderkante des ersten Lendenwirbels (1. LW). Anschließend wurden entlang der Linie die Anzahl der Wirbel ausgezählt. Die Wirbelzahl wurde zum VSS addiert und in Lendenwirbeleinheiten (LWE) angegeben.

Die kaudale Magenausdehnung (kAus) wurde durch eine senkrechte Linie ausgehend vom kaudalsten Punkt der Magenwand ermittelt. Der Wirbel, der durch die verlängerte Linie getroffen wurde, wurde als kaudalster Punkt notiert.

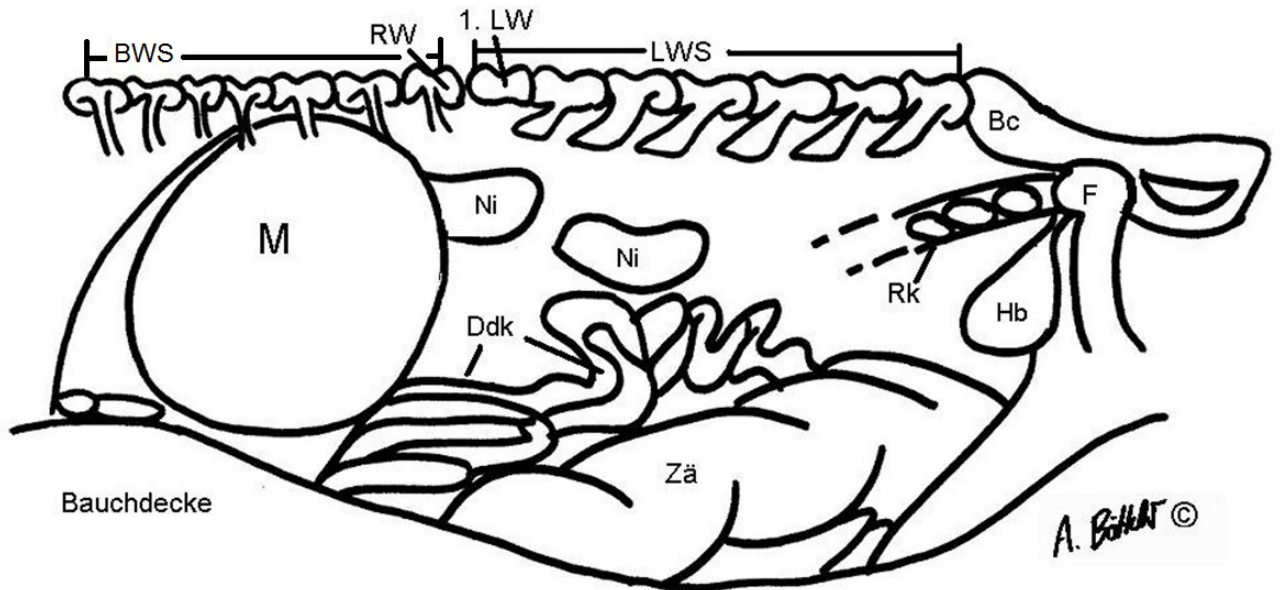


Abb. 3-4: Schematische Darstellung der Röntgenanatomie des Abdomens von Kaninchen in laterolateraler Projektion; Bc = Becken, BWS = Brustwirbelsäule, Ddk = Dünndarmkonvolut, F = Femur, Hb = Harnblase, LW = Lendenwirbel, LWS = Lendenwirbelsäule, M = Magen, Ni = Niere, Rk = Rektum, RW = letzter rippentragender Brustwirbel, Zä = Zäkum

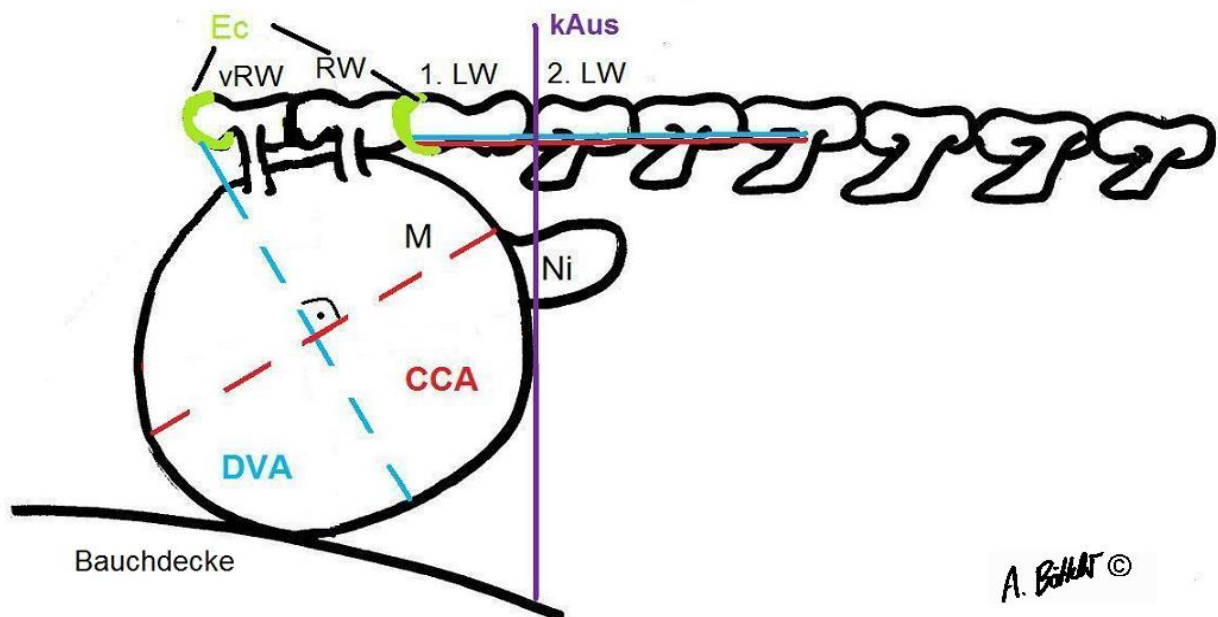


Abb. 3-5: Schematische Darstellung der Bestimmung des Vertebral Stomach Score am Röntgenbild des Abdomens von Kaninchen in laterolateraler Projektion; CCA = kraniokaudale Ausdehnung (rot), DVA = dorsoventrale Ausdehnung (blau), Ec = Extremitas cranialis (grün), kAus = kaudale Ausdehnung des Magens, LW = Lendenwirbel, M = Magen, Ni = Niere, RW = letzter rippentragender Brustwirbel, vRW = vorletzter rippentragender Brustwirbel

3.3.4 Röntgenologische Charakterisierung intestinaler Obstruktionen bei Magendilatationen

Um zu überprüfen, inwieweit röntgenologisch mit dem Auftreten von gasgefüllten (Dünn-) Darmschlingen eine Aussage über das Vorhandensein intestinaler Obstruktionen getroffen werden kann, wurden in Anlehnung an die Ergebnisse von FINCK et. al. (2014) dilatierte Dünndarmschlingen von Kaninchen mit Magendilatation im Röntgenbild erfasst. FINCK et. al. (2014) untersuchten retrospektiv abdominale Röntgenaufnahmen von Hunden, bei denen ein Fremdkörper nachgewiesen wurde, ob anhand von Messungen des Dünndarmdurchmessers intestinale Obstruktionen erkannt werden konnten. Es wurden vier Messungen durchgeführt, in denen der maximale (SI_{max}) und der minimale (SI_{min}) Durchmesser der Dünndarmschlinge sowie zwei weitere beliebige Durchmesser, die dann zu einem durchschnittlichen Durchmesser (SI_{ave}) des Dünndarms zusammengefasst wurden. Anschließend wurde die mittlere Wirbelkörperhöhe des fünften Lendenwirbels (LW5) gemessen. Mit Hilfe dieser drei Werte (minimaler, maximaler und durchschnittlicher Durchmesser des Dünndarms) und der Wirbelkörperhöhe des fünften Lendenwirbels wurden anschließend drei Verhältnisse ermittelt: $SI_{max}/LW5$, SI_{max}/SI_{min} , SI_{max}/SI_{ave} .

Weiterhin wurde bei Kaninchen mit Magendilatation überprüft, ob ein Fremdkörper sichtbar war und versucht, die genaue Lokalisation in der laterolateralen Projektion anhand des Darmschlingenverlaufs zu ermitteln. Als Messwerte für die Diagnose einer intestinalen Obstruktion wurde der maximale Durchmesser der Dünndarmschlinge (SI_{max}) und die Wirbelkörperhöhen (WKH) des ersten und des fünften Lendenwirbels (LW) sowie die Länge der gasgefüllten Dünndarmschlinge (Abbildung 3-6) ermittelt. Die Abbildung 3-7 stellt als Beispiel die Befunde der ventrodorsalen Ebene schematisch dar. Der maximale Durchmesser der Dünndarmschlinge wurde an der breitesten Ausdehnung der dilatierten Darmschlinge bestimmt. Die Wirbelkörperhöhe wurde jeweils mittig an der schmalsten Stelle des Wirbelkörpers gemessen.

In der Untersuchung von FINCK et. al. (2014) zur intestinalen Obstruktion von Hunden wurde der fünfte Wirbelkörper als Bezugsgröße zum Darmschlingendurchmesser gewählt. Wie im Messverfahren zum VSS bei Kaninchen mit Magendilatation wurde als Ausgangspunkt der Messung der erste Lendenwirbel (LW1) verwendet (siehe Abschnitt 3.1.3). Um eventuelle Unterschiede in der Aussagekraft zu finden, wurden sowohl die Wirbelkörperhöhe (WKH) von LW1 als auch von LW5, wie bei FINCK et. al. (2014), gemessen.

Es wurde das Verhältnis vom Durchmesser der Darmschlinge zur Wirbelkörperhöhe des ersten bzw. des fünften Lendenwirbels berechnet ($SI_{max} / WKH-LW1$ bzw. $SI_{max} / WKH-LW5$).

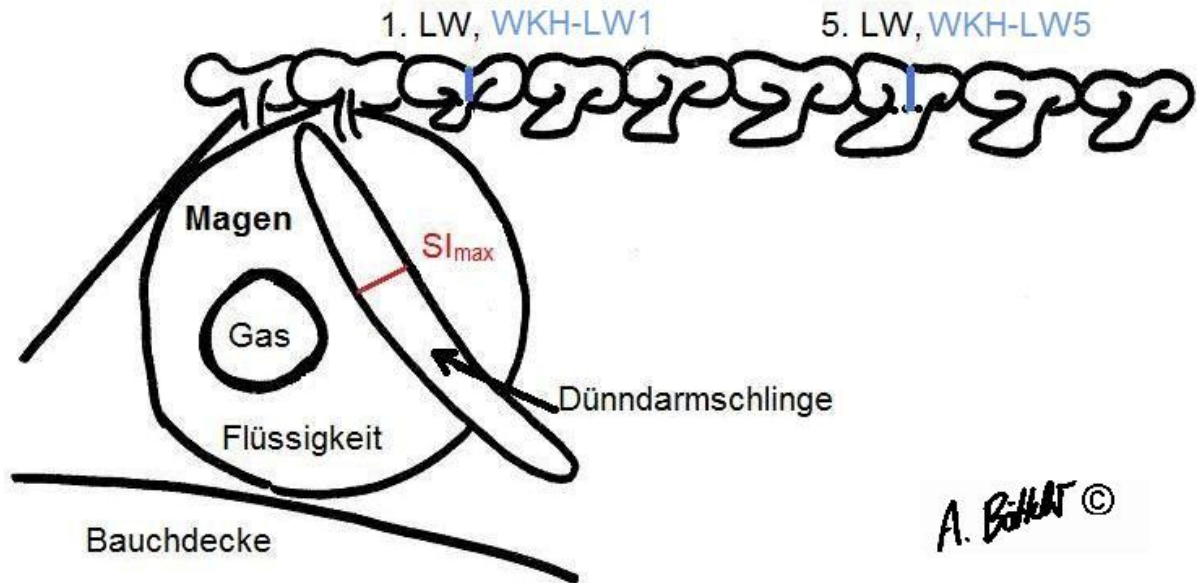


Abb. 3-6: Schematische Darstellung des Messverfahrens zur Diagnose einer intestinalen Obstruktion am Röntgenbild des Abdomens von Kaninchen mit Magendilatation in laterolateraler Projektion, LW = Lendenwirbel, SI_{max} = maximaler Dünndarmdurchmesser, WKH = Wirbelkörperhöhe

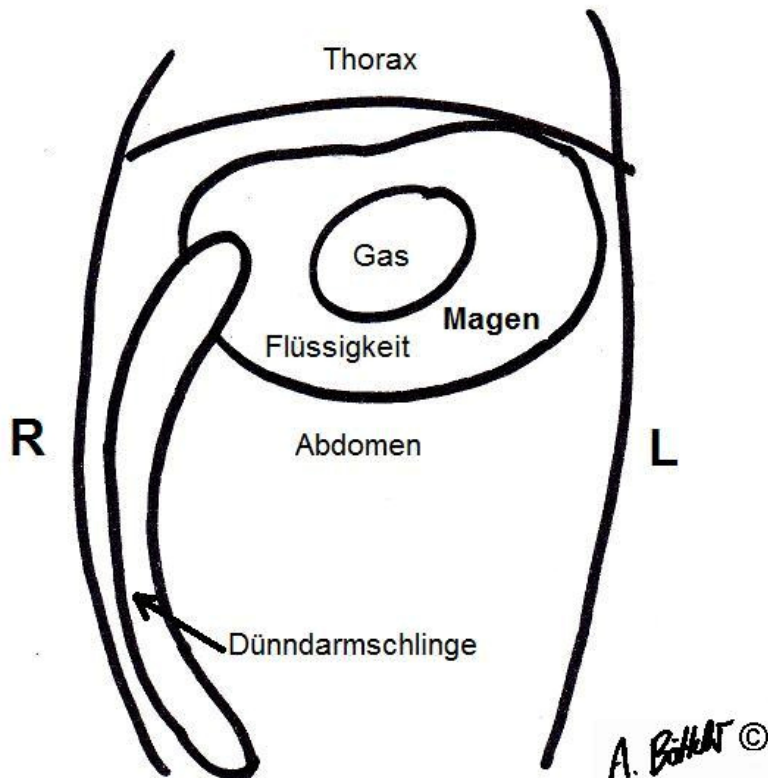


Abb. 3-7: Schematische Darstellung der Röntgenbefunde des Abdomens von Kaninchen mit Magendilatation in ventrodorsaler Projektion (zweite Ebene zu Abb. 3-6), L = links, R = rechts

3.4 Blutuntersuchung

3.4.1 Blutprobengewinnung

Die Blutprobenentnahme erfolgte aus der V. saphena lateralis. Dazu wurden die Kaninchen von einem Helfer vorsichtig in Brust-Bauch-Lage auf dem Tisch fixiert. Die Hintergliedmaße wurde gestreckt und mit Daumen und Zeigefinger über dem Knie gestaut. Das Fell wurde mit Alkohol gescheitelt, um das Gefäß darzustellen. Durch den Alkohol wurde gleichzeitig das Areal desinfiziert. Die Blutentnahme erfolgte mit einer 22 Gauge-Kanüle (Sterican®, Fa. B. Braun, Melsungen, Deutschland) und das Blut tropfte frei ab. Das Entnahmenvolumen lag für die Hämatologie (Kalium-EDTA-Küvette, Fa. Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland) bei ca. 0,5 ml und für die klinisch-chemische Blutuntersuchung (Lithium-Heparin-Küvette, Fa. Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland) bei ca. 0,7 ml.

3.4.2 Bestimmung der klinisch-chemischen Blutparameter

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. Es wurden Gesamtprotein, Kreatinin, Harnstoff und Aspartat-Amino-Transferase bestimmt. Die Substrate für die Analyse der blutchemischen Parameter sind in Tabelle 3-1 aufgelistet. Die Messung von Kalium, Natrium, ionisiertem Kalzium und Glukose erfolgte mittels direkter Potentiometrie GEM Premier 3000 SN 21208 (Instrumentation Laboratory, Bedford, MA, USA).

Tabelle 3-1: Substrate für die Analyse der blutchemischen Parameter für das KONELAB 60I® (Thermo Fisher Scientific Inc., Vantaa, Finnland)

Parameter	Substrat
Gesamtprotein	Kupfer-Ionen in alkalischer Lösung
Kreatinin	Alkalische Pikratlösung
Harnstoff	Urease
AST (Aspartat-Aminotransferase)	Pyridoxalphosphat

Die in Tabelle 3-2 aufgeführten klinikeigenen Referenzbereiche wurden im Rahmen einer anderen Dissertation mit 120 klinisch gesunden Heimtierkaninchen ermittelt.

Tabelle 3-2: Referenzbereiche für die klinisch-chemische Blutuntersuchung des Plasmas mit KONELAB 60I® und GEM Premier 3000 SN 21208 von klinisch gesunden Heimtierkaninchen (n = 120)

Parameter	Einheit	Median	95% Perzentil
Natrium	mmol/l	144	139 - 151
Kalium	mmol/l	4,2	3,2 - 5,6
Ionisiertes Kalzium	mmol/l	1,72	1,44 - 1,94
Glukose	mmol/l	7,9	5,7 - 15,5
Gesamtprotein	g/l	70,5	60,2 - 86,2
Kreatinin	µmol/l	103	79 - 144
Harnstoff	mmol/l	5,1	2,3 - 8,6
Aspartat-Aminotransferase (AST)	IE/l	19	10 - 60

Zur besseren Einschätzung der Prognose erfolgte bei den Parametern Glukose und Natrium eine Unterteilung der Konzentrationen. Die Glukosekonzentration wurde nach HARCOURT-BROWN und HARCOURT-BROWN (2012) in geringgradige (15,5-20,0 mmol/l), mittelgradige (20,1-25,0 mmol/l) und hochgradige (> 25,0 mmol/l) Hyperglykämie unterteilt. Hyponatriämien wurden nach BONVEHI et. al. (2014) als geringgradig (138-129 mmol/l) und hochgradig (< 129 mmol/l) klassifiziert.

3.4.3 Bestimmung der hämatologischen Parameter

Die Leukozyten-, Erythrozyten- und Thrombozytenzahl, der Hämatokrit, der Hämoglobingehalt, der prozentuale Anteil sowie die absoluten Zahlen der heterophilen, der eosinophilen und der basophilen Granulozyten sowie der Lymphozyten und der Monozyten wurden aus EDTA-Vollblut mit dem SYSMEX XT-2000iV® (Fa. Sysmex GmbH, Norderstedt, Deutschland) ermittelt. Die Messung erfolgte mittels Fluoreszenz-Durchflusszytometrie mit einer Mehrkanalmesstechnologie. Im Notdienst wurde nur der Mikrohämatokrit bestimmt. Dazu wurde ein heparinisierendes Kapillarröhrchen (75 mm, Fa. Brand GmbH, Wertheim, Deutschland) in EDTA-Blut eingetaucht, zu 4/5 befüllt und an einem Ende mit Versiegelungskitt (HämatokritVersiegelungskitt, Fa. Brand GmbH, Wertheim, Deutschland) verschlossen. Anschließend wurde die Kapillare mit der Mikrozentrifuge Heraeus Pico 17® (Fa. Thermo Fisher Scientific, Bremen, Deutschland) für fünf Minuten bei 12.000 U/min zentrifugiert. Der Mikrohämatokrit wurde durch Auflegen des Röhrchens auf ein Nomogramm

(Fa. Heraeus Instruments, Berlin, Deutschland) am Übergang des Blutkuchens zum Buffy Coat abgelesen. Als Referenzbereiche wurden klinikeigene Daten verwendet, die im Rahmen einer anderen Dissertation von 120 klinisch gesunden Heimtierkaninchen bestimmt wurden (Tabelle 3-3).

Tabelle 3-3: Referenzbereiche für das weiße und rote Blutbild sowie die Thrombozytenzahlen aus EDTA-Blutproben mit SYSMEX XT-2000iV® von klinisch gesunden Heimtierkaninchen (n = 120)

Parameter	Einheit	Median	95 %-Perzentil
Hämatokrit	l/l	0,39	0,33 - 0,46
Hämoglobin	mmol/l	7,94	6,93 - 9,43
Erythrozyten	T/l	6,17	4,93 - 7,51
Mittleres Erythrozytenvolumen (MCV)	fl	63,6	57,2 - 72,9
Mittlerer Hämoglobingehalt (MCH)	fmol	1,27	1,12-1,43
Mittlere Hämoglobinkonzentration (MCHC)	mmol/l	19,7	18,8 - 20,9
Thrombozyten	G/l	413	138 - 768
Leukozyten	G/l	6,99	3,34 - 14,7
Heterophile Granulozyten (%)	%	28,4	9,3 - 64,8
Lymphozyten (%)	%	58,2	24 - 82,2
Monozyten (%)	%	6,8	3,4 - 18,5
Eosinophile Granulozyten (%)	%	0,8	0,1 - 3,4
Basophile Granulozyten (%)	%	3,8	0,6 - 8,3
Heterophile Granulozyten (absolut)	G/l	1,96	0,84 - 5,49
Lymphozyten (absolut)	G/l	4,06	1,27 - 10,21
Monozyten (absolut)	G/l	0,48	0,2 - 1,6
Eosinophile Granulozyten (absolut)	G/l	0,06	0,01 - 0,34
Basophile Granulozyten (absolut)	G/l	0,24	0,03 - 0,77

3.5 Harnuntersuchung

Prospektiv wurde bei jedem Patienten versucht eine Harnprobe zu gewinnen. Retrospektiv wurden die Daten der Harnuntersuchung aus der Patientenkartei entnommen. Für die Harnuntersuchung wurde Spontanharn oder Harn, der über eine manuelle Blasenkompression wurde, verwendet. Für das manuelle Entleeren der Harnblase wurden die Kaninchen mit der linken Hand kaudal der Vordergliedmaßen, indem der Thorax der Tiere vorsichtig umfasst wurde, fixiert und mit dem Rücken an den Brustkorb des Untersuchers gehalten. Mit der rechten Hand wurde die Harnblase im Beckenbereich palpirt

und mit den Fingern durch leichten Druck komprimiert. Der Urin wurde in einer Nierenschale aus Metall aufgefangen und anschließend in eine sterile Einmalspritze (2 ml Injekt®, Luer Solo, Fa. B. Braun, Melsungen, Deutschland) aufgezogen. Die Urinproben wurden unmittelbar beurteilt. Makroskopisch wurden die Farbe, die Trübung und eventuelle Beimengungen beurteilt. Anschließend erfolgte eine Untersuchung durch den Harnstick Combur 9 Test® (Fa. Roche, Mannheim, Deutschland). Nach ca. 1 min. wurden die Testfelder pH-Wert, Glukose (in mg/dl), Protein (in mg/dl) und Blut mit dem Vordruck auf der Verpackung verglichen. Zusätzlich wurde mit einem Euromex® Handrefraktometer (Euromex Microscopen BV, Amhem, Holland) das spezifische Gewicht des Harns erfasst. Mikroskopisch (native Probe) wurde auf Leukozyten, Erythrozyten, Epithelzellen und Kristalle geachtet. Eine Einteilung der Azotämie erfolgte anhand der klinischen Allgemeinuntersuchung, des spezifischen Harngewichts (SG), der Kreatininkonzentration, der Elektrolytveränderungen (Kalzium, Kalium), des Gesamtproteins, des Hämatokrits, röntgenologischer Befunde und pathologischer Untersuchungen sowie entsprechend der Ergebnisse der Untersuchungen zur Azotämie bei Heimtierkaninchen von MADEL (2016) in prärenale (SG > 1030) und renale (SG = 1012-1021) Azotämie. Die renale Form wurde in akut (SG = 1020-1026) und chronisch (SG = 1011-1016) unterteilt.

3.6 Verlauf nach Entlassung

Bei allen prospektiv untersuchten Tieren wurde nach einigen Monaten durch telefonische Rücksprache Informationen über den Verlauf eingeholt. Dazu wurde ein Telefonprotokoll verwendet, durch das Angaben über das derzeitige Allgemeinbefinden, erneutes Auftreten einer Magendilatation und deren Behandlung, Haltungs- und Ernährungsumstellung, weitere Erkrankungen und Operationen erfasst wurden.

3.7 Statistische Auswertung der Referenzgruppe und der Heimtierkaninchen mit Magendilatation

Die statistische Auswertung wurde mit dem SPSS-Statistikprogramm 21.0 (IBM Corporation, Armonk, New York, USA) durchgeführt. Initial erfolgte eine Prüfung auf Normalverteilung der Werte mittels Kolmogorov-Smirnow-Test und Histogrammen. Als Signifikanzniveau wurde $p < 0,05$ festgelegt. Da die Daten sowohl normalverteilt als auch nicht-normalverteilt waren, wurden als mathematische Methoden der Beurteilung die deskriptive Statistik und nicht-parametrische Testverfahren gewählt.

Für die Parameter der Röntgen- und der Blutuntersuchung wurden Median, Minimum (Min) und Maximum (Max) ermittelt. Um einen Vergleich mit den in der Literatur verfügbaren Werten zu ermöglichen, wurden auch der Mittelwert und die Standardabweichung angegeben. Des Weiteren wurde bei der Kontrollgruppe zum VSS das 95 %-Perzentil als Referenzbereich (RBF) zur besseren Vergleichbarkeit mit den an Magendilatation erkrankten Kaninchen ermittelt.

Es erfolgte eine Prüfung auf signifikante Unterschiede mittels nicht-parametrischer statistischer Testverfahren. Bei der Überprüfung auf Signifikanz ($p < 0,05$) wurde der Mann-Whitney-U-Test (Gruppenanzahl von $n = 2$) (Rasse, Geschlecht, Alter, VSS) und der Kruskal-Wallis-Test (Gruppenanzahl von $n > 2$) (Vorstellungsgründe, Blutbefunde, Therapiegruppen) eingesetzt. Es wurde sowohl das Geschlecht als auch Altersunterschiede berücksichtigt. Bei anderen Fragestellungen (Haltung, Ernährung, Zeitpunkt der Erkrankung, Rektaltemperatur, Röntgenbefunde, Blutbefunde) wurde der Chi-Quadrat-Test verwendet, beispielsweise um signifikante Korrelationen zwischen zwei untersuchten Parametern zu identifizieren.

Die vergleichende graphische Illustration der VSS-Werte von Kontroll- und Magendilatationsgruppe wurde mit Box-Plots durchgeführt. Der Median (durchgehender Strich in der Box) dient hierbei als Bezugspunkt und die Box wird durch das obere und untere Quartil begrenzt. Das untere Quartil stellt den mittleren Wert der Zahlen unterhalb des Medians dar (Bereich, in dem höchstens 25 % der Werte kleiner und höchstens 75 % der Werte größer sind als der ermittelte Wert), während das obere Quartil den mittleren Wert der Zahlen oberhalb des Medians darstellt (Bereich, in dem höchstens 75 % der Werte kleiner und höchstens 25 % der Werte größer sind als die ermittelten Werte). Die Länge der Box wird als Interquartilsabstand bezeichnet. Die Länge des Whiskers entspricht maximal dem 1,5-fachen des Interquartilsabstands, wobei der Wert, der noch innerhalb dieser Grenze liegt, das Ende bildet. Werte, die außerhalb des 1,5-fachen des Interquartilsabstands liegen, werden als Ausreißer bezeichnet. Ausreißer, die zwischen dem 1,5-fachen und 3-fachen des Interquartilsabstands liegen, werden als Kreise und Ausreißer, die über dem 3-fachen des Interquartilsabstands liegen, als Sterne dargestellt. Die Sensitivität und die Spezifität des VSS, der kaudalen Magenausdehnung und der Messwerte zur intestinalen Obstruktion wurden anhand der verstorbenen Tiere mit Hilfe von Receiver-Operating-Characteristic-Kurven (ROC-Kurven) untersucht. Mit Hilfe der Sterberate wurden Grenzwerte für die oben genannten Werte ermittelt, bei denen eine möglichst sichere Aussage zur Sterbewahrscheinlichkeit getroffen werden kann. Der Schnittpunkt markiert diesen Wert und somit die Stelle, an der der Test die höchste Sensitivität mit gleichzeitig höchster Spezifität aufweist.

4. Ergebnisse

In die Studie wurden 155 Heimtierkaninchen mit Magendilatation einbezogen, die im Zeitraum von 2009 bis März 2015 in der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin vorgestellt und untersucht wurden. Von diesen 155 Tieren wurden 69 Tiere prospektiv und 86 Tiere retrospektiv ausgewertet. 26 dieser Kaninchen wurden mehrfach vorgestellt, sodass insgesamt 195 Fälle einbezogen wurden.

4.1 Rasse-, Alters- und Geschlechtsverteilung

Bei den Kaninchen mit Magendilatation waren nur Zwergrassen (bis 2 kg) mit 54 % (82/152) und die kleinen Rassen (bis 3,75 kg) mit 46 % (70/152) vertreten. Bei drei Tieren lagen keine Angaben zur Rasse bzw. zum Gewicht vor.

Das jüngste Tier mit Magendilatation war drei Monate alt, das älteste 139 Monate. Im Median betrug das Alter 42 Monate. Bei sieben Kaninchen war das Alter unbekannt.

39 % (61/155) der untersuchten Kaninchen waren männlich-kastriert, 29 % (45/155) weiblich und 16 % männlich (25/155) sowie 16 % weiblich-kastriert (24/155).

Es konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und dem Auftreten einer Magendilatation nachgewiesen werden ($p = 0,85$). Das Auftreten einer Magendilatation war unabhängig vom Alter ($p = 0,47$) und vom Gewicht ($p = 0,89$).

4.2 Anamnese

Die bei der Anamnese erhobenen Vorstellungsgründe sind in Tabelle 4-1 dargestellt. Alle Patienten wiesen die Gemeinsamkeit einer akuten Symptomatik auf. Die häufigsten Vorstellungsgründe waren Inappetenz und Apathie, gefolgt von einem dolenten Abdomen und fehlendem Kotabsatz. Die häufigsten Kombinationen der Vorstellungsgründe können in Tabelle 4-2 entnommen werden.

ERGEBNISSE

Tabelle 4-1: Vorstellungsgründe der Kaninchen mit Magendilatation (n = 155), (Mehrfachnennung möglich)

Vorstellungsgrund	n	%
Inappetenz	133	86
Apathie	63	41
Dolentes Abdomen	23	15
Fehlender Kotabsatz	19	12
Wesensänderung	8	5
Bewegungsunlust	5	3
Diarrhö	5	3
Borborygmen	4	3
Bruxismus	3	2
Polydipsie	2	1
Unruhe	1	1

Tabelle 4-2: Häufigste Kombinationen von Vorstellungsgründen bei Kaninchen mit Magendilatation (n = 155)

Vorstellungsgründe	n	%
Inappetenz + Apathie	37	24
Inappetenz + fehlender Kotabsatz	13	8
Inappetenz + dolentes Abdomen	8	5
Inappetenz + Apathie + fehlender Kotabsatz	5	3
Inappetenz + Apathie + dolentes Abdomen	5	3

4.2.1 Haltungsbedingungen

77 % (120/155) der Kaninchen lebten in Innenhaltung, 17 % (26/155) in ausschließlicher Außenhaltung und 6 % (9/155) lebten sowohl in Innen- als auch in Außenhaltung. Die Mehrheit der Patienten (68 %, 105/155) wurde gemeinsam mit einem oder mehreren Partnertieren gehalten, während 32 % (50/155) einzeln gehalten wurden.

4.2.2 Ernährung

Alle erkrankten Kaninchen hatten jederzeit freien Zugang zu Heu und bei 29 % (45/155) stand zusätzlich Stroh zur Verfügung. Eine tägliche Frischfutterportion erhielten 99 % (153/155) der Tiere, während 64 % (99/155) zusätzlich mit Trockenfutter gefüttert wurden. Zwei Kaninchen (1 %) wurden ausschließlich mit Trockenfutter und Heu ernährt. Die

Menge, Häufigkeit und die einzelnen Komponenten des Frisch- und Trockenfutters wurden nicht erfasst.

4.2.3 Zeitpunkt der Erkrankung

In die Auswertung wurden die Vorstellungsmonate einbezogen, um eine zeitliche Häufung zu untersuchen (Abbildung 4-1). In den Monaten März, Mai und August wurden Kaninchen mit Magendilatation am häufigsten vorgestellt. Bei 110 Kaninchen (71 %) wurden Daten zum Fellwechsel erfasst (Abbildung 4-2). 57 % (63/110) der Tiere wiesen am Tag der Vorstellung starken Fellwechsel auf. Es konnte ein statistischer Zusammenhang zwischen Fellwechsel und dem Auftreten der Erkrankung ($p = 0,035$) sowie dem zeitlich gehäuftem Auftreten der Erkrankung in den Monaten März, Mai und August festgestellt werden ($p = 0,001$).

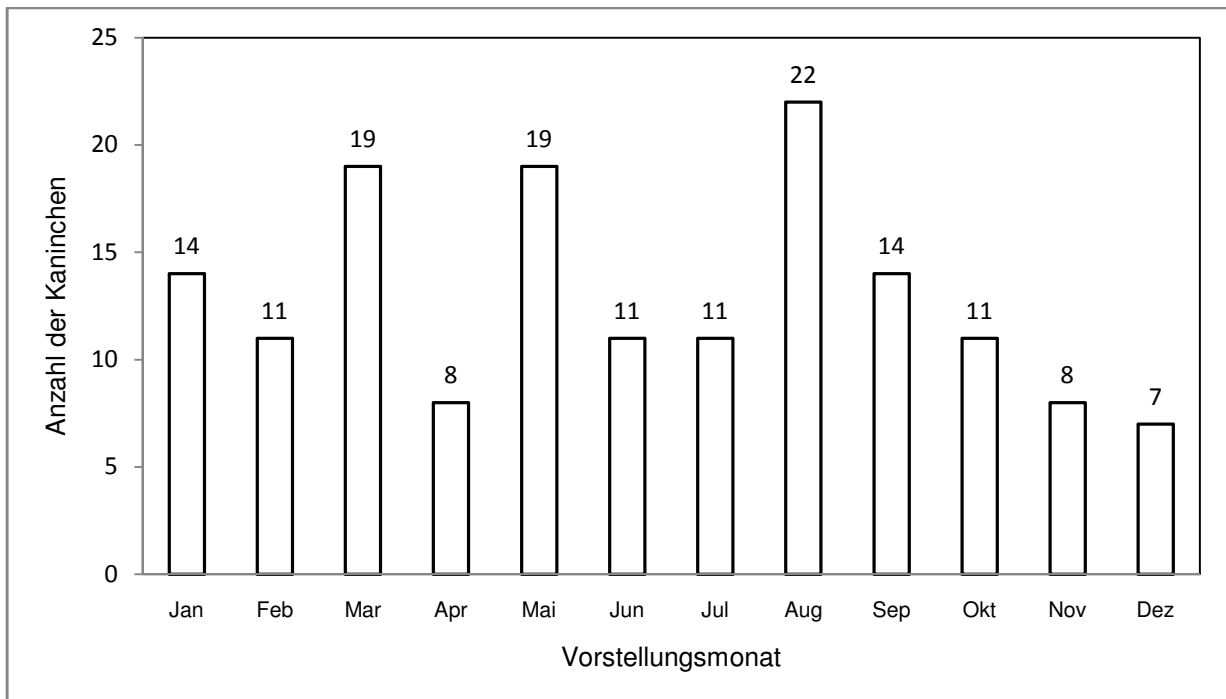


Abbildung 4-1: Anzahl der Kaninchen mit Magendilatation pro Monat über den Untersuchungszeitraum von 2009 bis 2015 (n = 155) (Jan - Januar, Feb - Februar, Mar - März, Apr - April, Jun - Juni, Jul - Juli, Aug - August, Sep - September, Okt - Oktober, Nov - November, Dez - Dezember)

ERGEBNISSE

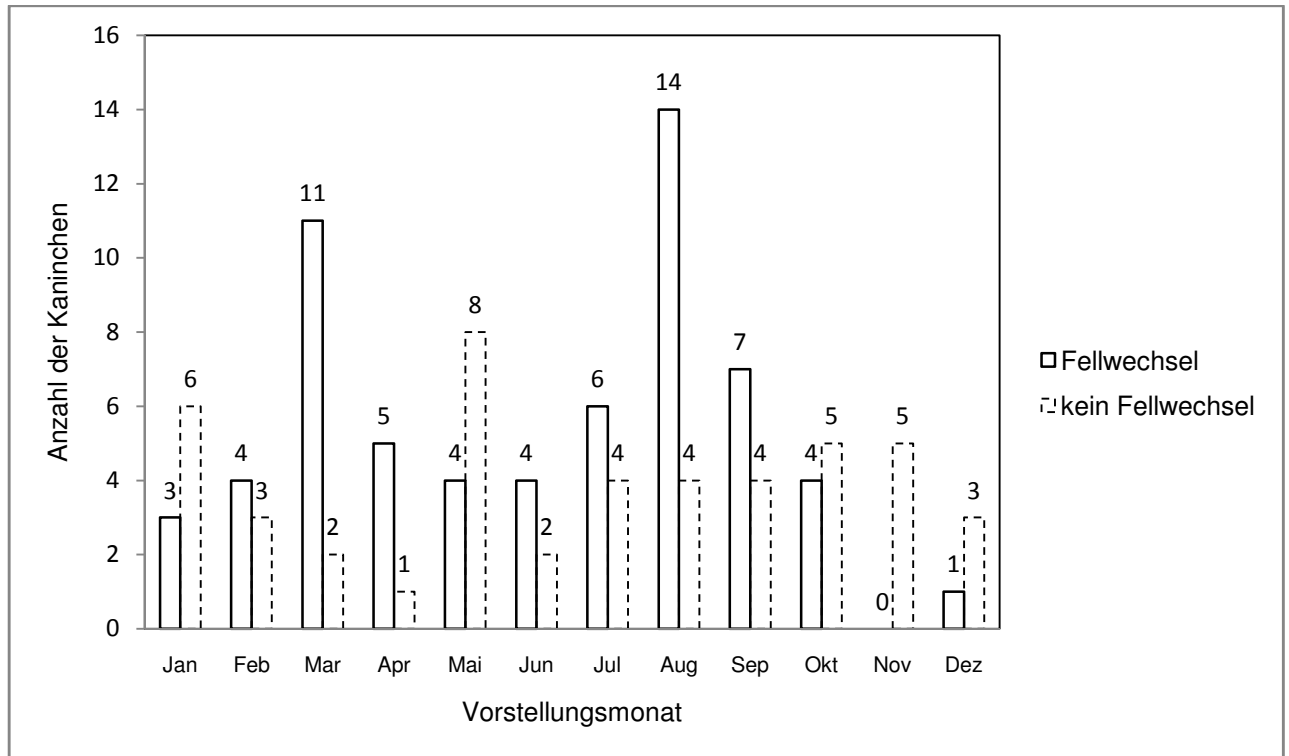


Abbildung 4-2: Anzahl der Kaninchen mit Magendilatation mit und ohne Fellwechsel pro Monat über den Untersuchungszeitraum von 2009 bis 2015 (n = 110) (Jan - Januar, Feb - Februar, Mar - März, Apr - April, Jun - Juni, Jul - Juli, Aug - August, Sep - September, Okt - Oktober, Nov - November, Dez - Dezember)

4.3 Klinische Allgemeinuntersuchung

Die Befunde der Allgemeinuntersuchung sind in Tabelle 4-3 aufgeführt. Es wurden nicht bei jeder allgemeinen Untersuchung die Rektaltemperatur, die Bauchdeckenspannung, die abdominale Dolenz sowie die Maulhöhlenadspektion erfasst. Die Parameter Konjunktival- und Maultschleimhäute (Farbe, Feuchtigkeit), Lymphknoten, Herzfrequenz und Atmung (Frequenz, Typ) wurden in der Allgemeinuntersuchung überprüft, werden hier aber nicht separat aufgeführt, da keine Abweichungen im Vergleich zu klinisch gesunden Kaninchen festgestellt werden konnten.

Die Rektaltemperatur der Kaninchen mit Magendilatation betrug im Median 37,0 °C mit einem Minimum von 33,7 °C und einem Maximum von 39,7 °C. Ein Drittel der Patienten (34 %) wies eine physiologische Rektaltemperatur auf. Die Rektaltemperatur hatte keinen Einfluss auf das Überleben der Kaninchen ($p = 0,837$).

Tabelle 4-3: Befunde der klinischen Allgemeinuntersuchung der Kaninchen mit Magendilatation (angesp. - angespannt, ggr. - geringgradig, mgr. - mittelgradig, hgr. - hochgradig, frgl. - fraglich)

Klinische Parameter		Befunde			
Allgemeinbefinden (n = 155)	ggr. gestört	mgr. gestört		hgr. gestört	
	60 (39 %)	77 (49 %)		18 (12 %)	
Rektaltemperatur (n = 152)	< 37,5 °C	37,5-39,8 °C*		> 39,8 °C	
	101 (66 %)	51 (34 %)		0	
Bauchdecken- spannung (n = 139)	weich	ggr. angesp.	mgr. angesp.	hgr. angesp.	
	45 (32 %)	36 (27 %)	41 (29 %)	17 (12 %)	
Abdominale Dolenz (n = 122)	nicht dolent	frgl. dolent	ggr. dolent	mgr. dolent	hgr. dolent
	42 (34 %)	22 (18 %)	19 (16 %)	36 (30 %)	3 (2 %)
Maulhöhlenadspektion (n = 123)	ohne Zahnbefund		mit Zahnbefund		
	94 (76 %)		29 (24 %)		

* Referenzbereich der physiologischen Rektaltemperatur gesunder Kaninchen aufgrund klinikinterner Messreihen (noch nicht publiziert)

4.4 Röntgenologische Untersuchung

Insgesamt wurden 220 Röntgenaufnahmen von Kaninchen mit Magendilatation ausgewertet. Von 134 Tieren wurde nur eine laterolaterale Aufnahme des gesamten Tieres (= Thorax und Abdomen) angefertigt. Bei 74 Tieren war sowohl eine laterolaterale Projektion als auch eine ventrodorsale Projektion von Thorax und Abdomen und bei 12 Tieren war nur eine laterolaterale Projektion des Abdomens vorhanden. Zur Auswertung wurde die laterolaterale Projektion herangezogen und nur bei unklaren Befunden bzw. zur Lagermittlung der gasgefüllten Darmschlinge wurde die ventrodorsale Aufnahme herangezogen.

4.4.1 Röntgenologische Untersuchung der Referenzgruppe

Um röntgenologische Befunde von Tieren mit Magendilatation mit Magen-Darm-gesunden Tieren zu vergleichen, wurde eine Referenzgruppe gebildet. Diese umfasste 50 Kaninchen.

4.4.1.1 Rasse-, Alters- und Geschlechtsverteilung der Referenzgruppe

Die Zwergrasse (bis 2 kg) war mit 54 % am häufigsten und am zweithäufigsten waren kleine Rassen (bis 3,75 kg) mit 44 % vertreten. Ein Tier gehörte zu den mittelgroßen Rassen (bis 5,5 kg).

Das jüngste Tier war drei Monate, das älteste 115 Monate alt. Der Altersmedian lag bei 64 Monaten.

32 % (16/50) der Referenzkaninchen waren männlich-kastriert, 48 % (24/50) weiblich 6 % (3/50) männlich und 14 % (7/50) weiblich-kastriert.

Die Zusammensetzung der Referenzgruppe entspricht in Alters- und Geschlechtsverteilung den Tieren der Magendilatationsgruppe. Bei der Rasseverteilung gehörte ein Tier der mittelgroßen Rasse an, während in der Magendilatationsgruppe nur Zwerg- und kleine Rassen vertreten waren.

4.4.1.2 Vertebral Stomach Score (VSS) der Referenzgruppe

Die Ergebnisse der röntgenologischen Untersuchung der laterolateralen Projektionen von Referenzkaninchen sind in Tabelle 4-4 dargestellt. Die Werte sind in Lendenwirbeleinheiten (LWE) angegeben.

ERGEBNISSE

Tabelle 4-4: Messwerte des Magens von 50 Referenzkaninchen von Röntgenaufnahmen in laterolateraler Projektion (Min - Minimum, Max - Maximum, MW - Mittelwert, SD - Standardabweichung, DVA - dorsoventrale Ausdehnung, CCA - kraniokaudale Ausdehnung, VSS - Vertebral Stomach Score), Angaben in Lendenwirbeleinheiten (LWE)

	Median	Min	Max	95 %-Perzentil	MW	SD
DVA	3,6	2,9	4,7	2,9-4,6	3,6	0,4
CCA	3,2	2,1	5,0	2,1-4,9	3,3	0,6
VSS	6,9	5,2	9,2	5,2-9,1	6,9	1,0

4.4.1.3 Röntgenologisch ermittelte kaudale Magenausdehnung der Referenztiere

Bei 52 % der Röntgenaufnahmen in laterolateraler Projektion reichte der Magen in der kaudalen Ausdehnung bis zum ersten Lendenwirbel (LW). Zur detaillierteren Differenzierung der kaudalen Ausdehnung wurden die jeweiligen Lendenwirbel in Mitte und Ende des entsprechenden Lendenwirbels unterschieden. Die Befunde sind in Tabelle 4-5 dargestellt.

Tabelle 4-5: Röntgenologisch ermittelte kaudale Magenausdehnung in der laterolateralen Projektion von Referenztieren (n = 50)

Kaudale Ausdehnung des Magens	n	Anteil (%)
Ende letzter Brustwirbel	17	34
Mitte 1. Lendenwirbel	12	24
Ende 1. Lendenwirbel	14	28
Mitte 2. Lendenwirbel	6	12
Ende 2. Lendenwirbel	1	2

Der zweite Lendenwirbel wurde bei keinem der Referenztiere überschritten.

4.4.1.4 Abhängigkeit des VSS und der kaudalen Ausdehnung von Geschlecht, Alter und Gewicht der Referenztiere

Es konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und dem VSS ($p = 0,368$) bzw. dem Geschlecht und der kaudalen Ausdehnung des Magens ($p = 0,663$) nachgewiesen werden. Der VSS war unabhängig vom Alter ($p = 0,807$) und vom Gewicht ($p = 0,612$). Auch bei der kaudalen Ausdehnung des Magens bestanden keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Alter ($p = 0,159$) und Gewicht ($p = 0,845$).

4.4.2 Röntgenologische Untersuchung von Kaninchen mit Magendilatation

4.4.2.1 Befunde der Röntgenuntersuchung

Alle Tiere mit Magendilatation wiesen Flüssigkeit im Magen auf. Anteile von Futter im Magen wurden bei 19 Tieren (12,3 %) festgestellt. Eine Gasansammlung bzw. -blase und Flüssigkeit im Magen war bei 99 % (153/155) der Tiere zu erkennen. Bei zwei Tieren wurde ausschließlich Flüssigkeit im Magen festgestellt. Bei 36 % (56/155) der Kaninchen lag die Gasblase zentral im Magen, bei 27 % (42/155) kranial. Eine ventrale Ansammlung von Gas wurde bei 20 % (31/155) der Tiere und bei 10 % eine dorsale Gasansammlung festgestellt, während eine diffuse Verteilung kleiner Gasmengen im Magen bei 11 Tieren (7 %) sichtbar war. Die Ausprägung der Gasansammlung entsprach bei 37 % (58/155) der Kaninchen Grad I, bei 36 % (55/155) der Tiere Grad II und bei 27 % (42/155) der Tiere Grad III.

Im Dünndarm waren bei 151 Patienten (97 % von 155) Gasansammlungen, bei 138 Patienten (89 % von 155) Flüssigkeit und bei 64 Patienten (41 % von 155) strukturiertes Futter vorhanden.

Bei 74 der 155 Kaninchen (48 %) verlief in der laterolateralen Projektion eine dilatierte gasgefüllte Darmschlinge schräg über den Magen. In der ventrodorsalen Projektion konnte diese als Dünndarmschlinge identifiziert werden (Abbildung 4-3 und 4-4). Eine detailliertere Auswertung ist unter 4.4.2.4 aufgeführt.

Kot im Enddarm wurde nur bei 34 (22 %) der Kaninchen festgestellt. Bei 13 Tieren (38 %) war der Kot in physiologischer Größe und Form, bei 11 Tieren (32 %) war der Kot sehr klein und bei 10 Tieren (30 %) ungeformt.

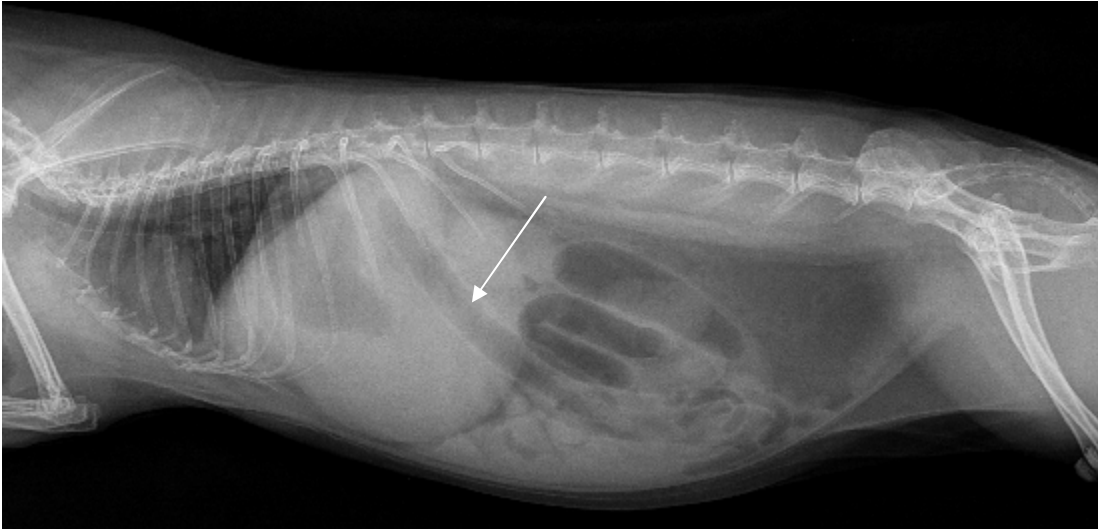


Abbildung 4-3: Gesamtkörperröntgenaufnahme in laterolateraler Projektion eines Kaninchens mit Magendilatation und dilatierter Dünndarmschlinge (weißer Pfeil)



Abbildung 4-4: Gesamtkörperröntgenaufnahme in ventrodorsaler Projektion eines Kaninchens mit Magendilatation und dilatierter Dünndarmschlinge (weißer Pfeil) (Tier aus Abbildung 4-3)

4.4.2.2 VSS von Kaninchen mit Magendilatation

Die Ergebnisse des VSS der Kaninchen mit Magendilatation sind in Tabelle 4-6 dargestellt. Die Werte sind in Lendenwirbeleinheiten (LWE) angegeben.

Tabelle 4-6: Messwerte des Magens von Kaninchen mit Magendilatation (n = 155) (Min - Minimum, Max - Maximum, MW - Mittelwert, SD - Standardabweichung, DVA - dorsoventrale Ausdehnung, CCA - kraniokaudale Ausdehnung, VSS - Vertebral Stomach Score), Angaben in Lendenwirbeleinheiten (LWE)

	Median	Min	Max	MW	SD
DVA	4,4	3,0	6,7	4,5	0,7
CCA	4,5	2,5	6,5	4,5	0,7
VSS	9,0	5,7	12,5	9,0	1,3

4.4.2.3 Röntgenologisch ermittelte kaudale Magenausdehnung von Kaninchen mit Magendilatation

Die maximale kaudale Ausdehnung des Magens in laterolateraler Projektion reichte bis zum Ende des vierten Lendenwirbels. Bei 84 % (131/155) wurde der zweite Lendenwirbel nicht überschritten. Von diesen Tieren verstarben 28 % (36/131). Eine kaudale Ausdehnung des Magens über den zweiten Lendenwirbel hinaus wiesen 16 % (24/155) der Kaninchen auf. 54 % dieser Tiere verstarben. Die genaue Verteilung der kaudalen Ausdehnung des Magens ist in Tabelle 4-7 dargestellt.

Tabelle 4-7: Röntgenologisch ermittelte kaudale Magenausdehnung in der laterolateralen Projektion von Kaninchen mit Magendilatation (n = 155)

kaudale Ausdehnung des Magens	n	Anteil (%)
Ende letzter Brustwirbel	18	12
Mitte 1. Lendenwirbel	12	8
Ende 1. Lendenwirbel	45	29
Mitte 2. Lendenwirbel	20	13
Ende 2. Lendenwirbel	36	23
Mitte 3. Lendenwirbel	14	9
Ende 3. Lendenwirbel	6	3
Mitte 4. Lendenwirbel	3	2
Ende 4. Lendenwirbel	1	1

4.4.2.4 Röntgenologisch ermittelte Messwerte zur Identifizierung einer intestinalen Obstruktion bei Kaninchen mit Magendilatation

Bei 74 von 155 laterolateralen Röntgenaufnahmen wurde eine dilatierte Dünndarmschlinge festgestellt und ausgewertet. Zu 22 dieser 74 Röntgenbilder war eine ventrodorsale Projektion vorhanden. Bei keinem der Patienten konnte anhand der röntgenologischen Untersuchung ein Fremdkörper dargestellt oder vermutet werden.

Die ermittelten Parameter Länge und maximaler Durchmesser (SI_{max}) der Dünndarmschlinge sowie das Verhältnis des maximalen Dünndarmdurchmessers zur Wirbelkörperhöhe (WKH) des ersten und fünften Lendenwirbels (LW) sind in Tabelle 4-8 aufgeführt.

Tabelle 4-8: Messwerte zur Erkennung einer intestinalen Obstruktion im Röntgenbild bei Kaninchen mit Magendilatation (n = 74) (Min = Minimum, Max = Maximum, MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, SI_{max} = maximaler Durchmesser der Dünndarmschlinge, WKH = Wirbelkörperhöhe, LW1 = erster Lendenwirbel, LW5 = fünfter Lendenwirbel)

	Median	Min	Max	MW	SD
Länge der dilatierten Darmschlinge (in cm)	10,5	2,0	60,0	13,7	10,4
SI_{max} (in cm)	1,0	0,6	1,7	1,0	0,2
SI_{max} / WKH-LW1	1,5	0,8	2,4	1,5	0,3
SI_{max} / WKH-LW5	1,2	0,8	1,8	1,2	0,2

Der dilatierte Dünndarmabschnitt sollte anhand der laterolateralen Projektion genauer bestimmt werden. Eine sichere Bestimmung war auch bei zusätzlich vorhandener ventrodorsaler Ebene nur bedingt möglich. Anhand der Lage und Länge der Darmschlinge wurde bei 53 Patienten die Aufgasung im Duodenum vermutet (davon 17 Tiere mit ventrodorsaler Ebene), bei 21 Patienten im Duodenum und Jejunum (davon fünf mit ventrodorsaler Ebene).

4.4.2.5 Prognosestellung anhand der Röntgenbefunde bei Kaninchen mit Magendilatation

Tiere mit einer Grad III-Ausprägung der Gasansammlung wiesen die höchste Sterberate (57 %) auf, während Tiere mit Grad I in 16 % der Fälle und mit Grad II in 29 % der Fälle verstarben ($p = 0,001$). Die Lage der Gasansammlung im Magen war ebenfalls für die Prognose entscheidend. Aufgrund der Stichprobenzahl wurden zentrale und ventrale Lage zu einer Gruppe bzw. dorsale und kraniale Lage der Gasansammlung zu einer anderen

Gruppe zusammengefasst und verglichen. Röntgenbilder mit einer diffusen Gasverteilung im Magen wurden wegen einer zu geringen Patientenzahl vom Vergleich ausgeschlossen. So konnte eine statistisch signifikant höhere Mortalitätsrate festgestellt werden, wenn die Gasblase zentral oder ventral im Magen lag im Vergleich zur dorsalen und kranialen Lage ($p = 0,023$). 75 % (24/32) der Tiere mit zentraler Lage der Gasansammlung im Magen und 72 % (13/18) mit ventraler Lokalisation überlebten nicht. Dagegen verstarben nur 25 % (3/12) bei dorsaler Lage, 24 % (8/34) bei kranialer Lage und 10 % (1/10) bei diffuser Verteilung.

Kaninchen mit einer Magendilatation, bei denen die kaudale Magengrenze den zweiten Lendenwirbel überschritt, wiesen eine fast doppelt so hohe Mortalitätsrate (13/24) auf, wie Tiere, deren kaudale Magengrenze nur bis kranial des zweiten Lendenwirbels reichte (27,5 %, 36/131) ($p = 0,01$).

Es konnten keine signifikanten Unterschiede in der Überlebensrate im Zusammenhang mit dem Auftreten einer dilatierten, gasgefüllten Dünndarmschlinge ($p = 0,906$) und beim Überschreiten der ermittelten „Cut-off“-Werte (siehe Abschnitt 4.4.3.4) für das Verhältnis $SI_{max} / WKH-LW1$ ($p = 0,114$) und $SI_{max} / WKH-LW5$ ($p = 0,281$) festgestellt werden.

4.4.3 Vergleich der Röntgenbefunde von Kaninchen mit Magendilatation und der Referenzgruppe

4.4.3.1 Vergleich des VSS

Die ermittelten röntgenologischen Parameter sind vergleichend in Tabelle 4-9 und Abbildung 4-5 dargestellt. Zwischen der Kontrollgruppe und der Magendilatationsgruppe konnte beim Vergleich der Mediane des VSS ein signifikanter Unterschied von zwei Lendenwirbeleinheiten festgestellt werden ($p = 0,001$).

ERGEBNISSE

Tabelle 4-9: Vergleich der ermittelten VSS-Werte der Kontrollgruppe und der Magendilatationsgruppe (DVA = dorsoventrale Ausdehnung des Magens, CCA = kraniokaudale Ausdehnung des Magens, VSS = Vertebral Stomach Score, Min = Minimum, Max = Maximum, MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung)

Parameter	Gruppe	n	Lendenwirbeleinheit (LWE)				
			Median	Min	Max	MW	SD
DVA	Referenzgruppe	50	3,6	2,9	4,7	3,6	0,4
	Magendilatationsgruppe	155	4,4	3,0	6,7	4,5	0,7
CCA	Referenzgruppe	50	3,2	2,1	5,0	3,3	0,6
	Magendilatationsgruppe	155	4,5	2,5	6,5	4,5	0,7
VSS	Referenzgruppe	50	6,9	5,2	9,2	6,9	1,0
	Magendilatationsgruppe	155	9	5,7	12,5	9	1,3

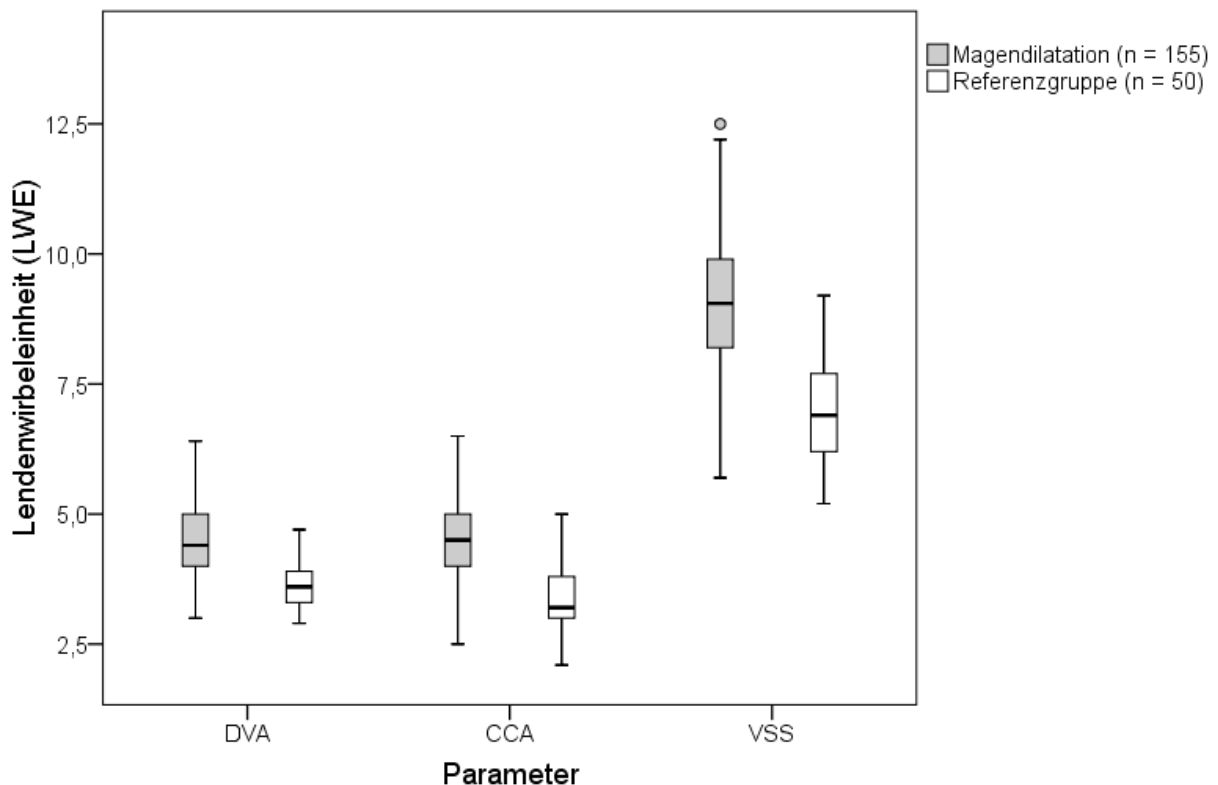


Abbildung 4-5: Box-Plot-Darstellung der dorsoventralen (DVA) und der kraniokaudalen (CCA) Ausdehnung sowie des Vertebral Stomach Scores (VSS) des Magens bei Kaninchen mit Magendilatation und der Kontrollgruppe ermittelt aus Röntgenaufnahmen in laterolateraler Projektion (Kreis - Ausreißer)

4.4.3.2 Vergleich der röntgenologisch ermittelten kaudalen Magenausdehnung

Die kaudale Magenausdehnung der Referenzgruppe und der Magendilatationsgruppe (Tabelle 4-10) unterschied sich signifikant ($p = 0,003$). Der zweite Lendenwirbel wurde in den laterolateralen Projektionen bei den Tieren der Referenzgruppe nicht überschritten, während 16 % (24/155) der Tiere der Magendilatationsgruppe den dritten bzw. vierten Lendenwirbel erreichten.

Tabelle 4-10: Vergleich der röntgenologisch ermittelten kaudalen Magenausdehnung in der laterolateralen Projektion von Referenz- und Magendilatationsgruppe

kaudale Ausdehnung des Magens	Referenzgruppe (n = 50)	Magendilatationsgruppe (n = 155)
Letzter Brustwirbel	17	18
1. Lendenwirbel	26	57
2. Lendenwirbel	7	56
3. Lendenwirbel	0	20
4. Lendenwirbel	0	4

4.4.3.3 Sensitivität und Spezifität des VSS und der kaudalen Magenausdehnung

Zur besseren Darstellung der Sensitivität und Spezifität des VSS und der kaudalen Magenausdehnung bezüglich der Mortalitätsrate wurden beide Parameter mittels *Receiver-Operating-Characteristic*-Kurven (ROC-Kurven) graphisch in den Abbildungen 4-6 und 4-7 dargestellt. Die beste prognostische Aussagekraft wies der VSS auf, da sich beim VSS die Kurve mehr an 1 annäherte als bei der kaudalen Magenausdehnung, deren Kurve einen eher flachen Verlauf aufwies. Als „Cut-off“-Wert wurde ein VSS von 9,3 LWE ermittelt. Mit den in Tabelle 4-11 aufgeführten Werten wurde eine Sensitivität (S_n) von 65,3 % (32/49) und eine Spezifität (S_p) von 67,6 % (72/106) in dem Bezug ermittelt, dass Tiere mit schlechten Überlebenschancen vom Test sicher erfasst wurden. Der positive Prädiktive Wert (PPW) lag bei 48,5 % (32/66), der negative prädiktive Wert (NPW) bei 80,5 % (72/89). Die Risikoschätzung (Odds-Verhältnis = 3,99) verdeutlichte, dass Kaninchen mit einer Magendilatation mit einem VSS über 9,3 LWE im Vergleich zu Tieren mit einem Wert unter 9,3 LWE eine vier Mal so hohe Mortalitätsrate aufwiesen.

ERGEBNISSE

Tabelle 4-11: Spezifität und Sensitivität des Vertebral Stomach Score (VSS) bezüglich der Sterberate von Kaninchen mit Magendilatation (n = 155) (LWE = Lendenwirbeleinheit)

VSS-Kategorie („Cut-off“)	Verlauf		Gesamt
	Überlebt	Verstorben	
< 9,3 LWE	72	17	89
> 9,3 LWE	34	32	66
	106	49	155

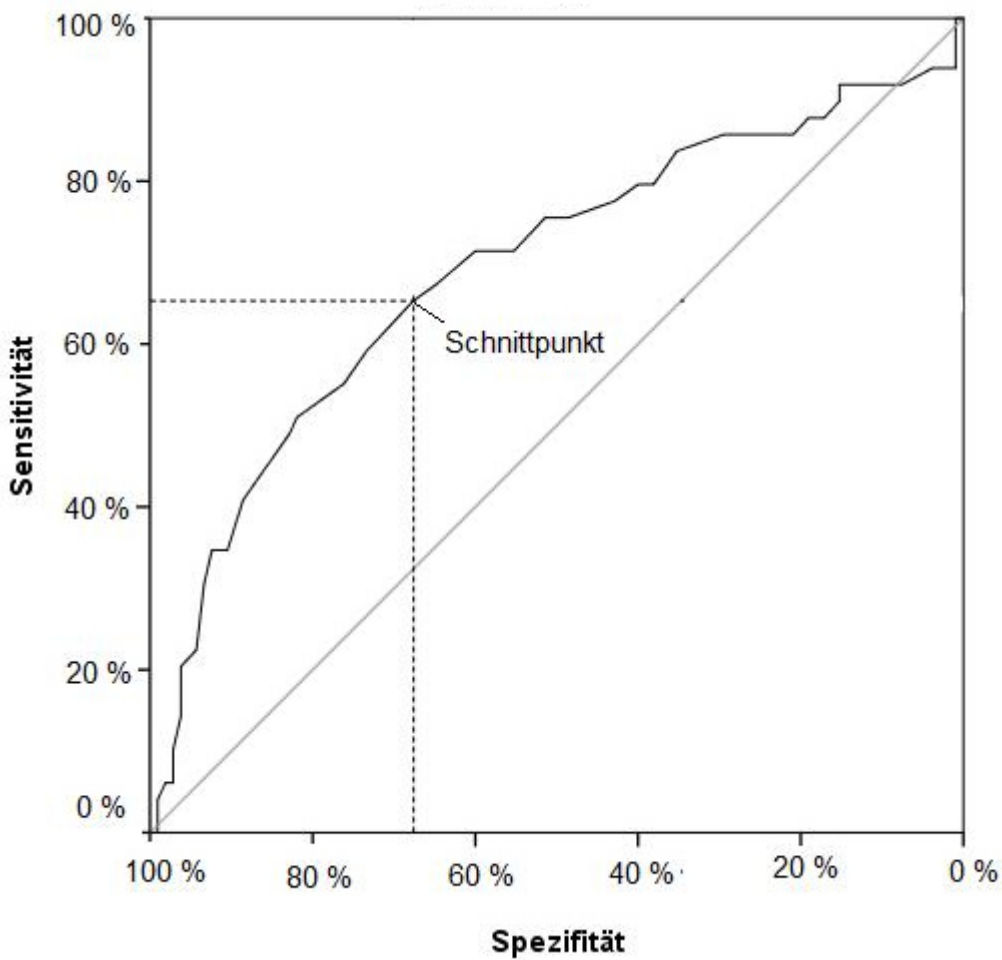


Abbildung 4-6: Receiver-Operating-Characteristic-Kurve des Vertebral Stomach Score der Magendilatationsgruppe (Area under the curve = 0,692)

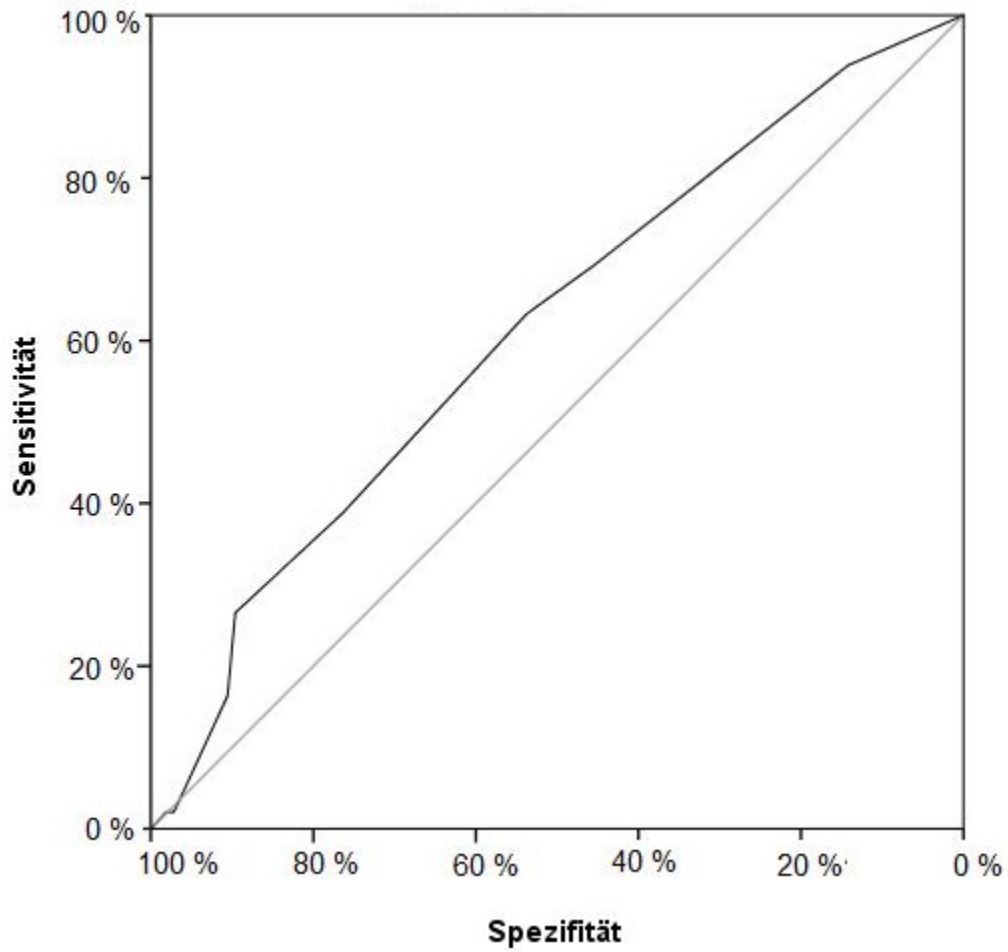


Abbildung 4-7: *Receiver-Operating-Characteristic*-Kurve der röntgenologisch ermittelten kaudalen Magenausdehnung der Magendilatationsgruppe (Area under the curve = 0,615)

4.4.3.4 Sensitivität und Spezifität röntgenologischer Parameter zur Identifizierung einer intestinalen Obstruktion bei Kaninchen mit Magendilatation

Zehn der 74 untersuchten Kaninchen mit dilatierter, gasgefüllter Dünndarmschlinge (siehe 4.4.2.4) verstarben und wurden anschließend pathologisch untersucht, sodass anhand dieser Tiere die Aussagekraft der röntgenologisch ermittelten Messwerte (Verhältnis des Dünndarmdurchmessers zu Wirbelkörperhöhe des ersten ($SI_{max} / WKH-LW1$) und des fünften ($SI_{max} / WKH-LW5$) Lendenwirbels vergleichend in Tabelle 4-12 und ein „Cut-off“-Wert ermittelt wurden. Die *Receiver-Operating-Characteristic*-Kurven (ROC-Kurven) wurden graphisch in den Abbildungen 4-8 und 4-9 dargestellt.

Tabelle 4-12: Vergleichende Darstellung der röntgenologisch ermittelten Messwerte zur Identifizierung einer intestinalen Obstruktion in der laterolateraler Projektion ($SI_{max} / WKH-LW1$ = Verhältnis des maximalen Dünndarmdurchmessers zur Wirbelkörperhöhe des ersten Lendenwirbels, $SI_{max} / WKH-LW5$ = Verhältnis des maximalen Dünndarmdurchmessers zur Wirbelkörperhöhe des fünften Lendenwirbels)

Parameter	$SI_{max} / WKH-LW1$	$SI_{max} / WKH-LW5$
„Cut-off“-Wert	1,58	1,29
Fläche unter der Kurve (AUC)	0,723	0,741
Sensitivität	70 %	70 %
Spezifität	69 %	70 %

Beide Werte habe eine ähnlich hohe Sensitivität und Spezifität. Die Fläche unter der Kurve (AUC) beider Werte weist nur eine geringe Abweichung auf. Beide Messwerte (Verhältnis maximaler Dünndarmschlinge zur Wirbelkörperhöhe des ersten bzw. des fünften Lendenwirbels) weisen eine schwache Übereinstimmung auf ($\kappa = 0,09$).

ERGEBNISSE

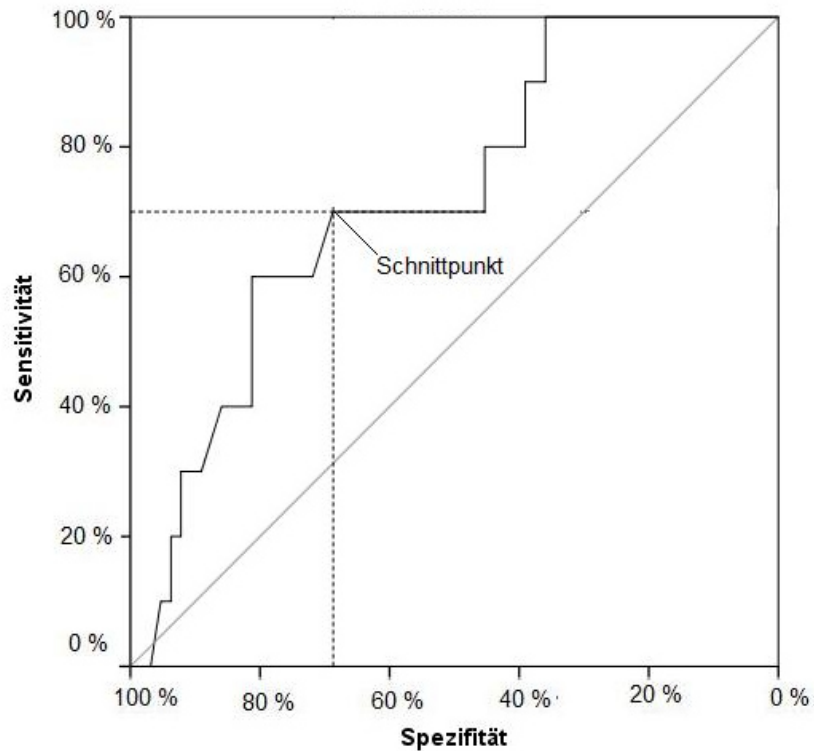


Abbildung 4-8: *Receiver-Operating-Characteristic*-Kurve des röntgenologisch ermittelten Verhältnisses des maximalen Durchmessers der Dünndarmschlinge und der Wirbelkörperhöhe des ersten Lendenwirbels (Area under the curve = 0,723)

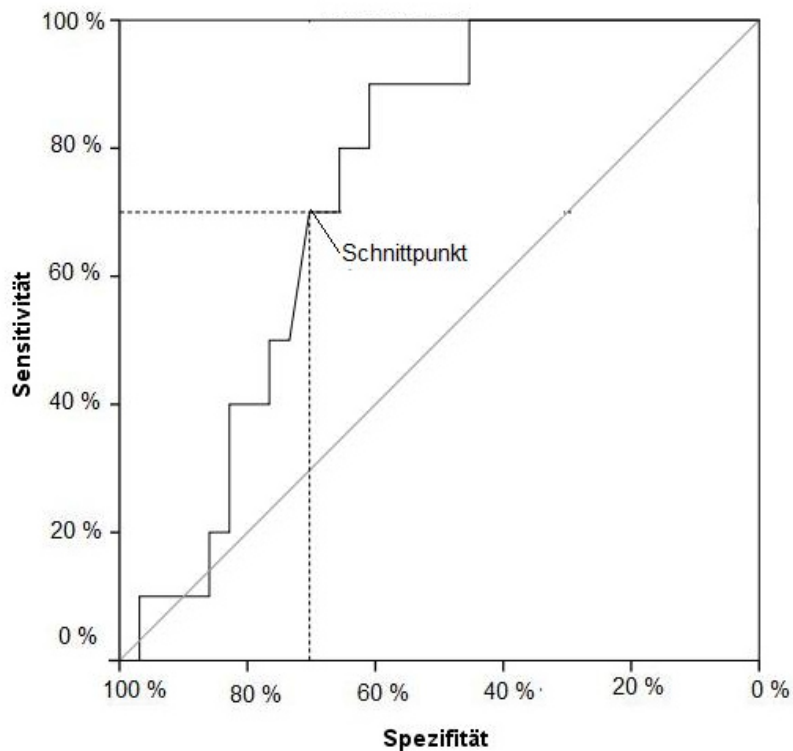


Abbildung 4-9: *Receiver-Operating-Characteristic*-Kurve des röntgenologisch ermittelten Verhältnisses des maximalen Durchmessers der Dünndarmschlinge und der Wirbelkörperhöhe des fünften Lendenwirbels (Area under the curve = 0,741)

4.5 Blutuntersuchung

4.5.1 Klinisch-chemische Blutuntersuchung

Es war nicht immer möglich bei allen vorgestellten Kaninchen eine vollständige Blutuntersuchung durchzuführen, weil die Patienten teilweise zu instabil waren, kein oder nur sehr wenig Probenmaterial zu gewinnen war oder die Besitzer aus Kostengründen keine vollständige Untersuchung wünschten. In Tabelle 4-13 sind die untersuchten Parameter aufgeführt. Die häufigsten abweichenden Befunde waren eine Azotämie (51 %, 37/72), eine Hyponatriämie (44 %, 27/62) und eine Hyperglykämie (37 %, 28/75). Weitere Abweichungen waren erniedrigtes ionisiertes Kalzium (35 %, 18/56) und eine erhöhte AST-Aktivität (44 %, 20/46) in unterschiedlich starker Ausprägung.

Tabelle 4-13: Median, Minimum (Min), Maximum (Max), Mittelwert (MW) und Standardabweichung (SD) der klinisch-chemischen Blutparameter bei Kaninchen mit Magendilatation

Blutparameter	n	Median	Min	Max	MW	SD
Natrium (mmol/l)	63	139	115	155	138	8,3
Kalium (mmol/l)	63	4,1	2,6	12,5	4,4	1,4
Ionisiertes Kalzium (mmol/l)	56	1,55	1,00	2,00	1,54	0,25
Glukose (mmol/l)	75	11,8	2,0	36,6	13,9	8,2
Gesamtprotein (g/l)	69	68,8	42,0	97,0	68,5	10,8
Kreatinin (µmol/l)	72	148	44	583	190	125,2
Harnstoff (mmol/l)	35	13,0	3,0	37,0	14,8	8,8
Aspartat-Aminotransferase (U/l)	46	53,5	10,0	3260,0	169,4	482,2

4.5.1.1 Kreatinin

Eine Azotämie war mit 51 % (37/72) der häufigste abweichende Blutbefund der Magendilatationskaninchen (Referenzbereich siehe 3.4.2). Die Spannweite der Kreatininkonzentration lag zwischen 145 und 583 µmol/l. 43 % (16/37) der Tiere mit Azotämie verstarben, während nur 17 % (6/35) der Patienten mit einem Kreatininwert im Referenzbereich verstarben. Kaninchen mit Azotämie hatten eine signifikant höhere Sterberate als Kaninchen mit einer Kreatininkonzentration im Referenzbereich ($p = 0,016$). Tiere mit einer Kreatininkonzentration von mehr als 300 µmol/l hatten eine höhere Mortalitätsrate als Tiere mit einer Kreatinkonzentration von 144 bis 300 µmol/l ($p = 0,001$). Alle Kaninchen mit einer Kreatininkonzentration über 500 µmol/l verstarben.

4.5.1.2 Natrium

Eine Bestimmung des Natriums erfolgte bei 63 der Kaninchen mit Magendilatation. Mehr als die Hälfte (54 %, 34/63) der Tiere wiesen eine Natriumkonzentration im Referenzbereich auf. Nur ein Tier (2 %) hatte eine Hypernatriämie. Eine Klassifizierung der Hyponatriämie erfolgte nach den in der Studie von BONVEHI et. al. (2014) gewählten Kriterien (Tabelle 4-14). Der Median der Tiere mit Hyponatriämie lag bei 133 mmol/l, mit einem Minimum von 115 und einem Maximum von 138 mmol/l. Es konnte keine statistische Signifikanz zwischen dem Auftreten einer Hyponatriämie und dem Überleben ($p = 0,106$) sowie zwischen dem Schweregrad der Hyponatriämie und der Mortalitätsrate festgestellt werden ($p = 0,318$).

Tabelle 4-14: Mortalitätsrate der Kaninchen mit Magendilatation und Hyponatriämie unterteilt nach Schweregrad (n = 28)

Schweregrad der Hyponatriämie	Bereich	n	Überlebt	Verstorben
Geringgradig	138 - 129 mmol/l	20	14 (70 %)	6 (30 %)
Hochgradig	< 129 mmol/l	8	4 (50 %)	4 (50 %)

4.5.1.3 Glukose

Die Glukosekonzentration konnte bei 75 Kaninchen bestimmt werden. Knapp die Hälfte der untersuchten Tiere (48 %, 36/75) wies eine Normoglykämie auf. Eine Hypoglykämie kam bei 11 Patienten (15 %) vor, während 37 % hyperglykämisch waren. Eine vergleichbar hohe Mortalitätsrate von 36 % wiesen Kaninchen mit Hyperglykämie (10/28) und Tiere mit Hypoglykämie (4/11) auf. 28 % (10/36) der Tiere mit Normoglykämie verstarben. Zwischen den Gruppen konnte kein statistisch signifikanter Unterschied festgestellt werden ($p = 0,75$). Um die Schwere der Hyperglykämie besser beurteilen zu können, wurde entsprechend

HARCOURT-BROWN und HARCOURT-BROWN (2012) eine Gradeinteilung vorgenommen und die Mortalitätsraten erfasst (Tabelle 4-15). Innerhalb der Gradeinteilung der Hyperglykämiegruppe konnte ein signifikanter Unterschied bezüglich der Mortalitätsrate festgestellt werden ($p = 0,013$). Die Schweregrade gering- und mittelgradig wurden zu einer Gruppe zusammengefasst und den Tieren der hochgradigen Hyperglykämiegruppe gegenübergestellt.

Tabelle 4-15: Mortalitätsrate der Kaninchen mit Magendilatation bei Hyperglykämie unterteilt nach Schweregrad ($n = 28$) in Anlehnung an HARCOURT-BROWN und HARCOURT-BROWN (2012)

Schweregrad der Hyperglykämie	Bereich	n	Überlebt	Verstorben
Geringgradig	15,5 - 20 mmol/l	12	10 (83 %)	2 (17 %)
Mittelgradig	20,1 - 25 mmol/l	6	5 (83 %)	1 (17 %)
Hochgradig	> 25 mmol/l	10	3 (30 %)	7 (70 %)

4.5.1.4 Aspartat-Aminotransferase (AST)

Zwanzig Kaninchen wiesen eine geringe bis moderate Erhöhung der AST-Aktivität auf. Der Median für die erhöhte AST-Aktivität für Kaninchen mit Magendilatation lag bei 137 U/l, mit einem Minimum bei 61 U/l und einem Maximum von 3260 U/l. Es konnte kein statistischer Zusammenhang zwischen einer erhöhten AST-Aktivität und einer erhöhten Mortalitätsrate festgestellt werden ($p = 0,361$).

4.5.1.5 Kombinationen von abweichenden klinisch-chemischen Blutparametern bei Kaninchen mit Magendilatation und Prognosestellung

Zehn Patienten wiesen eine Kombination aus Azotämie, Hyperglykämie, Hyponatriämie und Hypokalziämie auf, von denen zwei zusätzlich eine erhöhte AST-Aktivität hatten. 60 % (6/10) dieser Patienten verstarben. Bei fünf Kaninchen lag eine Hypoglykämie kombiniert mit Azotämie, Hyponatriämie und Hypokalziämie vor.

In Anlehnung an die Studie von BONVEHI et. al. (2014) wurde das Natrium-Glukose-Verhältnis der Tiere mit Magendilatation untersucht (Tabelle 4-16). 24 % (15/63) der Kaninchen wiesen eine Kombination aus Hyponatriämie und Hyperglykämie auf, von denen 47 % (7/15) verstarben.

ERGEBNISSE

Tabelle 4-16: Verhältnis der Natrium- und Glukosekonzentration im Plasma von Kaninchen mit Magendilatation (n = 63) (RFB = Referenzbereich)

	Hypoglykämie	RFB	Hyperglykämie
Hyponatriämie	6	7	15
RFB	2	24	8
Hypernatriämie	0	1	0

4.5.2 Hämatologische Blutuntersuchung

Hämatologische Parameter wurden bei 65 Kaninchen mit Magendilatation bestimmt. Bei acht Tiere erfolgte nur eine Bestimmung des Hämatokrits (Tabelle 4-17). Bei 20 % (13/65) der Tiere war der Hämatokrit erhöht. Sechs dieser Tiere verstarben. Acht der 13 Kaninchen mit erhöhtem Hämatokrit wiesen auch eine Azotämie auf. Fünf der Kaninchen wiesen eine Leukozytose und drei Kaninchen eine Leukopenie auf. Alle Tiere mit einer Leukopenie verstarben, während die Tiere mit Leukozytose überlebten. Die anderen hämatologischen Parameter wiesen nur geringe Abweichungen vom Referenzbereich auf.

Tabelle 4-17: Median, Minimum (Min), Maximum (Max), Mittelwert (MW) und Standardabweichung (SD) der hämatologischen Blutparameter von Kaninchen mit Magendilatation

Blutparameter	n	Median	Min	Max	MW	SD
Hämatokrit (l/l)	65	0,40	0,31	0,57	0,41	0,06
Hämoglobin (mmol/l)	57	8,5	6,1	11,9	8,6	1,4
Erythrozyten (T/l)	57	6,5	5,0	9,4	6,8	1,2
MCV (fl)	57	61,2	43,4	72,9	61,9	4,9
MCH (fmol)	57	1,27	1,09	1,41	1,28	0,07
MCHC (mmol/l)	57	20,6	15,5	23,0	20,5	1,3
Thrombozyten (G/l)	57	417	8	1053	421	166
Leukozyten (G/l)	57	9,8	2,7	24,5	10,0	4,0

ERGEBNISSE

Bei 54 Patienten wurde zusätzlich das Differenzialblutbild maschinell bestimmt (Tabelle 4-18).

Tabelle 4-18: Median, Minimum (Min), Maximum (Max), Mittelwert (MW) und Standardabweichung (SD) der Blutparameter des maschinell bestimmten Differenzialblutbildes (in absoluten Zahlen) von Kaninchen mit Magendilatation

Blutparameter	n	Median	Min	Max	MW	SD
Heterophile Granulozyten (%)	54	60,7	3,8	84,1	57,8	20,1
Lymphozyten (%)	54	24,0	5,3	92,0	29,8	20,2
Monozyten (%)	54	8,3	1,9	19,9	9,2	4,4
Eosinophile Granulozyten (%)	54	0,3	0	6,3	0,7	1,1
Basophile Granulozyten (%)	54	2,4	0,2	6,6	2,6	1,7
Heterophile Granulozyten (G/l)	54	6,1	0,2	14,9	6,0	3,3
Lymphozyten (G/l)	54	2,2	0,5	7,9	2,8	2,0
Monozyten (G/l)	54	0,8	0,1	3,7	1,0	0,7
Eosinophile Granulozyten (G/l)	54	0,03	0	0,5	0,1	0,1
Basophile Granulozyten (G/l)	54	0,2	0,01	1,0	0,3	0,2

4.6 Harnuntersuchung

Bei 54 (35 %) der Tiere wurde eine Harnuntersuchung durchgeführt oder die Angaben aus den Patientenakten entnommen. Alle Untersuchungen erfolgten aus Spontanharn.

Bei 37 Harnuntersuchungen wurden Harnfarbe und Harntransparenz erfasst. Die Harnfarbe reichte von hellgelb (n = 13), gelb (n = 18) bis dunkelgelb bzw. orange (n = 5). Eine Probe war blutig. Die 13 hellgelben Proben waren alle klar, während die anderen trüb (n = 15) oder klar (n = 9) waren. 18 % (4/22) der Kaninchen mit klarem Harn verstarben. Es konnte kein Zusammenhang zwischen dem pH-Wert des Harns und der Mortalitätsrate bei Kaninchen mit Magendilatation festgestellt werden ($p = 0,871$). Die Ergebnisse der Teststreifenuntersuchung des Harns sind in Tabelle 4-19 dargestellt.

ERGEBNISSE

Tabelle 4-19: Ergebnisse der Teststreifenuntersuchung des Harns bei Kaninchen mit Magendilatation

Parameter		Anzahl	Anteil (%) an Gesamtzahl	Verstorben	Anteil (%) der Verstorbenen
pH					
(n = 52)	5	24	46	7	29
	6	8	15	0	0
	7	6	12	3	50
	8	11	21	3	27
	9	3	6	1	33
Glukose					
(n = 50)	negativ	42	84	9	21
	+ (50)	1	2	0	0
	++ (100)	0	0	0	0
	+++ (250)	2	4	1	50
	++++(500)	5	10	2	40
Protein					
(n = 50)	negativ	39	78	6	15
	+ (<30)	9	18	4	44
	++(30)	1	2	1	100
	+++ (100)	1	2	1	100
	++++ (500)	0	0	0	0
Blut					
(n = 50)	negativ	39	78	8	21
	+ (5-10)	3	6	2	67
	++ (25)	3	6	2	67
	+++ (50)	4	8	0	0
	++++ (250)	1	2	0	0

ERGEBNISSE

Die Ergebnisse der Harnstreifenuntersuchung wurde durch eine mikroskopische Nativuntersuchung von 51 Proben ergänzt. Eine Mikrohämaturie konnte bei allen Kaninchen, die im Teststreifen positiv waren, durch Vorhandensein von Erythrozyten mikroskopisch bestätigt werden. Harnkristalle wurden bei 13 Patienten festgestellt. Es kamen Kalziumkarbonat, Kalziumoxalat und amorphe Kristalle vor.

Das spezifische Harngewicht wurde bei 41 Tieren bestimmt. Bei 35 dieser Patienten war die Kreatininkonzentration verfügbar und 20 Tiere wiesen eine Azotämie auf. Bei Kaninchen mit erhöhter Kreatininkonzentration erfolgte die Unterteilung der Azotämie nach MADEL (2016) (Tabelle 4-20). Die acht prärenalen Patienten wiesen eine erhöhte Hämatokritkonzentration auf. Die vier Tiere, bei denen eine Zuordnung zur Azotämiegruppe nicht möglich war, hatten vor der Harngewinnung bereits eine Infusion erhalten.

Tabelle 4-20: Einteilung der Azotämie anhand des spezifischen Harngewicht bei Kaninchen mit Magendilatation (n = 20) nach MADEL (2016)

Azotämiegruppe	Spezifisches Gewicht	n
Prärenal	(> 1030)	8
Renal	(1012-1020)	8
Akut	(1020-1026)	(3)
Chronisch	(1011-1016)	(5)
Keine Zuordnung		4

Postrenale Azotämien wurden nicht diagnostiziert.

4.7 Therapie

Von 155 Patienten wurden 151 Kaninchen konservativ am Vorstellungstag behandelt. Vier Kaninchen verstarben vor Therapiebeginn. Von den 151 zunächst konservativ versorgten Tieren wurden acht Kaninchen einen Tag nach Vorstellung wegen fehlender Besserung des Allgemeinbefindens chirurgisch versorgt (siehe 4.7.3).

4.7.1 Konservative Therapie

97 % (151/155) der vorgestellten Kaninchen wurden zunächst konservativ behandelt und die Medikamente zu Therapiebeginn parenteral verabreicht. Die Dosierungen und Applikationsarten der verwendeten Medikamente kann der Tabelle 9-2 im Anhang entnommen werden. Tiere, die in der Allgemeinuntersuchung ein hochgradig gestörtes Allgemeinbefinden aufwiesen, erhielten einen intravenösen Zugang in die laterale Ohrdrumvene (n = 28), um zunächst die Flüssigkeitszufuhr in Form des Schockbolus (15 ml über 20 min verteilt) und Metamizol zu erhalten. Wenn die Tiere ein geringgradig oder mittelgradig gestörtes Allgemeinbefinden aufwiesen, wurden Metamizol und Infusionen subkutan verabreicht. Metoclopramid (MCP) und Enrofloxacin wurden bei allen Patienten subkutan appliziert, während Cisaprid und Dimeticon oral eingegeben wurden. Bei deutlicher Besserung nach ein bis zwei Tagen wurden alle genannten Medikamente (ausgenommen sind die Infusionen) oral verabreicht.

144 Patienten wurden nur konservativ behandelt, von denen 105 Patienten (73 %) überlebten und gesund nach Hause entlassen werden konnten. Vier Patienten (3 %) verstarben unmittelbar nach Vorstellung bzw. während des Therapiebeginns.

Die Behandlungsdauer mit Medikamenten betrug im Median drei Tage mit einem Minimum von einem Tag und einem Maximum von neun Tagen. 15 Tiere wurden auf Besitzerwunsch nur ambulant behandelt. Die stationären Patienten wurden im Median nach zwei Tagen Behandlung entlassen mit einem minimalen stationären Aufenthalt von einem Tag und einer maximalen Aufenthaltsdauer von neun Tagen.

Die Auswertung der Therapien ergab verschiedene Behandlungsgruppen (Tabelle 4-21). Die Basismedikamente der Gruppen A bis E waren Sterofundin, Metoclopramid (MCP) und Metamizol. Die weitere Unterteilung erfolgte nach weiteren den Magen-Darm-Trakt-stimulierenden Medikamenten wie Cisaprid und Dimeticon sowie der Gabe von Enrofloxacin. Gruppe F umfasste Patienten, die direkt vor Therapiebeginn verstarben. In der Gruppe G wurden oft die Basismedikamente angewendet und andere Schmerzmittel wie Buprenorphin und Meloxicam (Tabelle 9-4 im Anhang). Hinsichtlich der Überlebensrate und den angewandten Medikamenten bestand kein signifikanter Unterschied ($p = 0,786$).

ERGEBNISSE

Tabelle 4-21: Therapiegruppen der Kaninchen mit Magendilatation (n = 155)
(MCP = Metoclopramid)

Therapiegruppe	Verwendete Medikamente	n	Überlebt	Verstorben
Gruppe A	Sterofundin, MCP, Metamizol	63 (41 %)	45 (71 %)	18 (29 %)
Gruppe B	Sterofundin, MCP, Metamizol, Cisaprid	44 (28 %)	31 (71 %)	13 (29 %)
Gruppe C	Sterofundin, MCP, Metamizol, Dimeticon	17 (11 %)	12 (71 %)	5 (29 %)
Gruppe D	Sterofundin, MCP, Metamizol, Cisaprid, Dimeticon	5 (3 %)	3 (60 %)	2 (40 %)
Gruppe E	Gruppe A bzw. Gruppe B + Enrofloxacin	10 (6 %)	7 (70 %)	3 (30 %)
Gruppe F	Ohne Therapie	4 (3 %)		4 (100 %)
Gruppe G	Alle Tiere, die nicht zu Gruppe A-F gehören	12 (8 %)	7 (58 %)	5 (42 %)

4.7.2 Intensivprotokolle

Bei 27 % (42/155) der Kaninchen wurde ein Intensivprotokoll geführt. Die Bestimmung der Rektaltemperatur erfolgte bei allen Patienten, die Magengröße wurde bei 33 % der Tiere (14/42) beurteilt. Der kürzeste Zeitraum bis zum Erreichen der physiologischen Rektaltemperatur betrug zwei Stunden, der längste 24 Stunden (Median: vier Stunden). Bei 36 % (15/42) der Patienten konnte keine Normalisierung der Rektaltemperatur erreicht werden. Drei der Tiere wurden auf Wunsch der Besitzer wegen schlechter werdendem Allgemeinbefindens euthanasiert, ein Tier am Tag der Vorstellung und zwei Tiere einen Tag nach der Vorstellung. Bei acht Tieren blieb der Magen über einen maximalen Zeitraum von 24 Stunden unverändert groß und fest.

4.7.3 Chirurgische Therapie

Bei acht Tieren, die am Tag der Vorstellung konservativ behandelt wurden, wurde eine Probelaparotomie durchgeführt. Die Kaninchen wiesen auch nach 24 Stunden keine Besserung des Allgemeinbefindens auf, sodass sich gemeinsam mit den Besitzern zur chirurgischen Therapie entschieden wurde. Sieben Patienten wurden nach Befunderhebung in Narkose euthanasiert. Die Befunde sind in Tabelle 4-22 dargestellt. Bei einem Kaninchen mit einem Johannisbrotbaumsamen als Obstruktionsursache wurden bereits makroskopisch dunkel verfärbten Darmanteile festgestellt, die als Nekrose gewertet wurden. Aus diesem Grund wurde das Tier euthanasiert. Die Magenwand rupturierte bei einem Kaninchen während der intraoperativen Untersuchung. Der Patient mit dem Trichobezoar im Pylorus wurde gastrotomiert und verstarb nach einem Tag. Die verwendeten Medikamente für die Sedation und Narkose sind mit Dosierung und Applikationsart in Tabelle 9-3 im Anhang zusammengefasst.

Tabelle 4-22: Befunde während der Probelaparotomie bei Kaninchen mit Magendilatation (n = 8)

Intraoperative Befunde	Lokalisation	n
V.a.paralytischer Ileus		3
Kleine Trichobezoare (einzeln)	Pylorus	1
	Duodenum	1
Johannisbrotbaumsamen	Jejunum	1
Darmwandstrikturen	Jejunum	1
Magenwandruptur		1

4.8 Erkrankungsverlauf

4.8.1 Outcome

105 (68 %) der 155 untersuchten Kaninchen, die das erste Mal wegen einer Magendilatation vorgestellt wurden, wurden klinisch gesund entlassen und 50 (32 %) der Kaninchen verstarben. 31 (62 %) Tiere verstarben spontan und 19 (38 %) Tiere wurden euthanasiert. 21 der spontan verstorbenen Tiere starben innerhalb der ersten Stunden nach Vorstellung, acht Tiere verstarben am nächsten Tag und ein Tier einen Tag nach dem chirurgischen Eingriff. Ein Patient verstarb trotz unauffälligen Allgemeinbefindens aus unklaren Gründen nach sechs Tagen. Die Kaninchen mit Rezidiv werden genauer unter 4.8.3 besprochen.

Die Kaninchen, die keine Besserung unter der Therapie zeigten und bei denen kein operativer Eingriff gewünscht wurde, wurden aufgrund des schlechten Allgemeinbefindens im Median nach einem Tag euthanasiert. Vier Patienten wurden direkt am Tag der Vorstellung euthanasiert, davon wurden zwei Patienten bereits in Seitenlage vorgestellt, bei zwei Patienten verschlechterte sich das Allgemeinbefinden trotz Therapie während der ersten Stunden nach Vorstellung.

Zehn Patienten wurden einen Tag nach Vorstellung euthanasiert, fünf während der Probelaparotomie (siehe 4.7.3) und vier wegen schlechten Allgemeinbefindens. Nur eines dieser vier Kaninchen wurde pathologisch untersucht und Darmwandstrikturen festgestellt.

Drei Patienten wurden zwei Tage nach Vorstellung euthanasiert, alle drei Tiere wegen schlechten Allgemeinbefindens. Eins der drei Kaninchen wurde pathologisch untersucht und eine Dünndarmhernie durch postoperative Adhäsionen nach einer vor 12 Monaten durchgeführten Ovariohysterektomie diagnostiziert.

Jeweils ein Patient wurde nach vier bzw. sechs Tagen eingeschläfert. Beide Tiere wiesen keine Magendilatation auf. Das eine Kaninchen setzte nach vier Tagen Therapie immer noch keinen Kot ab, wurde deshalb probelaparotomiert und aufgrund des Verdachts eines paralytischen Ileus euthanasiert. Das andere Kaninchen zeigte nach sechs Tagen Infusionstherapie keine Besserung der Azotämie und des Allgemeinbefindens.

4.8.2 Komplikationen

Komplikationen im Verlauf einer Magendilatation waren Magenwandruptur (n = 8), Azotämie (n = 37) und hepatische Lipidose (n = 19). Bei zwei der Kaninchen mit Magenwandruptur konnte die Ruptur anhand des Röntgenbildes nachvollzogen werden (Abbildung 4-13). Beide Patienten verstarben unmittelbar nach Anfertigung der Röntgenaufnahme. Die Magenrupturen wurden pathologisch als intravital entstandene

Rupturen bestätigt. Die Azotämien und hepatischen Lipidosen wurden anhand der Blutparameter und der pathologischen Untersuchungen gestellt.

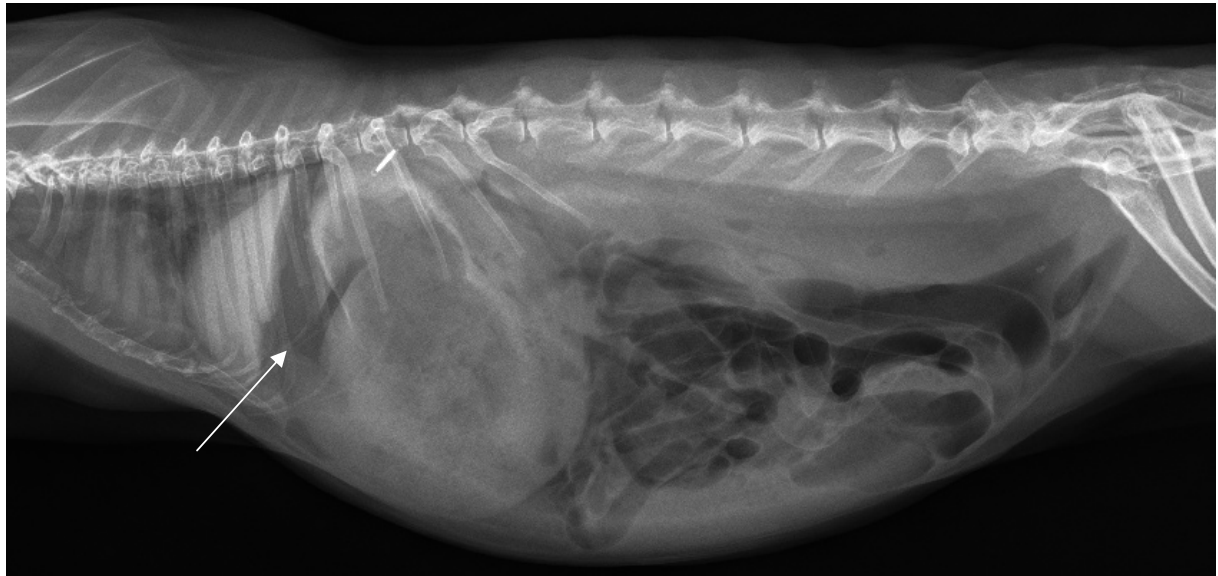


Abbildung 4-13: Gesamtkörperrentgenaufnahme in laterolateraler Projektion eines Kaninchens mit postmortal bestätigter Magenwandruptur (weißer Pfeil), Gasansammlung zwischen Leber und kranial des Magen. Im Bereich des zehnten Brustwirbels liegt ein subkutan applizierter Identifikationschip.

4.8.3 Rezidive

Von den prospektiv untersuchten Patienten ($n = 72$), die im Zeitraum von 2013 bis 2015 vorgestellt wurden, verstarben 21 (29 %) Patienten während der Behandlung ($n = 12$) oder wurden euthanasiert ($n = 9$). 51 Patienten (71 %) wurden mit gutem Allgemeinbefinden entlassen.

Eine telefonische oder persönliche Rücksprache über den weiteren Verlauf erfolgte bei 46 der Patientenbesitzer. Die Patienten wurden im Durchschnitt bis zu 12 Monaten nach Erstvorstellung kontaktiert (Median = 13 Monate, Min = zwei Monate, Max = 20 Monate). 26 (57 %) Patienten blieben ohne Rezidiv, 17 Tiere (37 %) hatten ein oder mehrere Rezidive und drei Kaninchen (6,5 %) waren verstorben. Keines der drei Tiere wurde pathologisch untersucht, aber laut Besitzern verstarben zwei wegen einer Atemwegsproblematik und ein Tier wurde wegen Myiasis euthanasiert.

18 Tiere wurden ein oder mehrmals mit Symptomen einer Magendilatation vorgestellt, wurden aber anhand der Röntgenbefunde als gastrointestinale Stase klassifiziert und im Rahmen dieser Untersuchung nicht weiter ausgewertet (Tabelle 9-3 im Anhang).

Die Kaninchen mit Rezidiven wurden bis zu drei Mal mit röntgenologisch nachweisbarer Magendilatation vorgestellt. Der kürzeste Wiedervorstellungszeitraum betrug 14 Tage, der maximale Zeitraum zwischen zwei Erkrankungen lag bei 36 Monaten (Median = fünf Monate). Sieben (28 %) der 25 Kaninchen mit Rezidiv verstarben, fünf davon starben an dem Rezidiv, bei zwei Tieren ist die Todesursache aufgrund fehlender pathologischer Untersuchung unklar (Median = acht Monate; Minimum = zwei Monate, Maximum = 24 Monate). Eine genauere Aufschlüsselung zu den Rezidiven wird in Tabelle 9-5 im Anhang dargestellt.

4.8.3.1 Einfluss von Haltungs- und Ernährungsoptimierung nach Erstvorstellung

Um einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Auftreten eines Rezidivs und den Haltungs- und Ernährungsumständen der Patienten zu erfassen, wurden die Besitzer der prospektiv erfassten Tiere telefonisch kontaktiert (siehe 4.8.3). Bei 57 % der Kaninchen wurden keine Änderung in Haltung und Ernährung vorgenommen. Vier Besitzer (9 %) änderten etwas in der Haltung, 14 Besitzer (30 %) in der Ernährung und zwei Besitzer (4 %) sowohl in Haltung als auch bei der Fütterung. Die Änderungen umfassten regelmäßiges Bürsten bzw. Scheren, Umstellung der Fütterung auf Frischfutter und Heu ad libitum, während zwei Besitzer die Marke des Trockenfutter wechselten und ein Besitzer trotz anders lautender Empfehlung die Menge der täglichen Trockenfutterportion erhöhte.

Ein Zusammenhang zwischen Änderungen in Haltung sowie Ernährung und dem Auftreten eines Rezidivs konnte nicht nachgewiesen werden ($p = 0,48$).

4.9 Ursachen der Magendilatation

Bei 26 Patienten konnte die Ursache für die Magendilatation durch eine Laparotomie bzw. eine pathologische Untersuchung gefunden werden (Tabelle 4-23). 23 Tiere wiesen einen Fremdkörper- bzw. obstruierenden Ileus auf, während bei drei Tieren der Verdacht eines funktionellen Ileus gestellt wurde.

Tabelle 4-23: Ursachen der Magendilatation bei Heimtierkaninchen (n = 26)

Ursache	Lokalisation	Wie diagnostiziert?	n
Kleine Trichobezoare (einzeln)	Pylorus	Postmortale Untersuchung	3
	Pylorus	Laparotomie	1
	Duodenum	Postmortale Untersuchung	3
	Duodenum	Laparotomie	1
	Jejunum	Postmortale Untersuchung	4
Johannisbrotbaumsamen	Jejunum	Postmortale Untersuchung	4
		Laparotomie	1
Darmwandstrikturen	Duodenum	Postmortale Untersuchung	2
	Jejunum	Postmortale Untersuchung	2
	Jejunum	Laparotomie	1
Dünndarmhernie durch kaudales		Postmortale Untersuchung	1
Postoperative Adhäsionen (nach Ovariohysterektomie)	Abdomen		
V.a. paralytischer Ileus		Laparotomie	3

4.9.1 Auswertung der pathologischen Befunde

Bei 52 % (26/50) der verstorbenen oder euthanasierten Kaninchen konnte eine postmortale Untersuchung durchgeführt werden. Die Analyse der Tierkörper erfolgte bei 15 Tieren im Pathologieinstitut, die anderen elf wurden klinikintern auf Ursachen der Magendilatation untersucht.

Die Kaninchen mit Magendilatation, die klinikintern postmortal untersucht wurden, wurden nur makroskopisch auf mögliche Ursachen der Magendilatation untersucht. Durch das Institut für Pathologie der Freien Universität Berlin wurden auch Nebenbefunde erfasst (Tabelle 4-24). Bei einem Kaninchen wurde eine Infektion mit *Encephalitozoon cuniculi* aufgrund von Nieren- und Gehirnbefunden vermutet. Das andere Kaninchen wies ebenfalls

ERGEBNISSE

nur Nierenbefunde auf und keine primäre Obstruktionsursache. Die Thoraxergüsse waren vermutlich im Rahmen des Schockgeschehens beim Eintritt des Todes entstanden.

Tabelle 4-24: Nebenbefunde der pathologischen Untersuchung der Kaninchen mit Magendilatation (n = 15), Mehrfachnennung möglich

Nebenbefunde	n
Thoraxerguss	3
Nephritis	4
Hepatische Lipidose	3
Cholangitis	1
Urämie unbekannter Genese	2
Peritonitis	3
Mammatumor	1
Typhlitis	1

5. Diskussion

Obwohl Magendilatationen bei Heimtierkaninchen häufig auftreten, wurden sie bisher nur in zwei Studien untersucht. Magendilatationen von Kaninchen wurden erstmals durch HARCOURT-BROWN (2007a) beschrieben. Sie wertete Symptome, Röntgenbefunde, Ursachen der Erkrankung und Therapiemaßnahmen von 76 Kaninchen aus (40 männliche und 36 weibliche). SCHUHMANN UND COPE (2014) untersuchten bei 145 Fällen (76 männliche und 69 weibliche) Symptome sowie Röntgenbefunde und beschrieben ein konservatives Therapieschema bestehend aus Infusionen sowie der Applikation des Prokinetikums Metoclopramid und dem Schmerzmittel Metamizol. Veränderungen von blutchemischen und hämatologischen Parametern bei Kaninchen mit Magendilatation wurden bisher noch nicht publiziert. Ziel der vorliegenden Studie war die Erfassung der klinischen Symptome sowie labordiagnostischer und röntgenologischer Befunde von Kaninchen mit Magendilatation. Weiterhin sollten Therapiemaßnahmen bei Heimtierkaninchen mit Magendilatation erfasst und anhand ihres Erfolges beurteilt werden. Mögliche Ursachen und prognostische Parameter für Magendilatationen sollten ermittelt werden.

5.1. Einschlusskriterium

Die Magendilatation ist eine röntgenologische Diagnose (HARCOURT-BROWN, 2007a; SCHUHMANN UND COPE, 2014). Einschlusskriterium der vorliegenden Arbeit war mindestens eine Gesamtkörperröntgenaufnahme oder eine Röntgenaufnahme des Abdomens in laterolateraler Projektion, auf der ein vergrößerter mit Flüssigkeit und Gas gefüllter Magen zu erkennen war. Dies war auch das Einschlusskriterium in den Untersuchungen von HARCOURT-BROWN (2007a) sowie SCHUHMANN UND COPE (2014).

5.2. Patienten

Alle untersuchten Kaninchen (n = 155) dieser Arbeit waren Zwergkaninchen bzw. Tiere kleiner Rassen. Diese Zahl spiegelt die Population der in der Kleintierklinik der Freien Universität Berlin vorgestellten Heimtierkaninchen wider. Magendilatationen bei mittelgroßen und großen Rassen konnten im Untersuchungszeitraum nicht nachgewiesen werden, was aber vermutlich mit dem geringen Aufkommen dieser Kaninchenrassen im Zusammenhang steht. Aufgrund fehlender bzw. abweichender Rasseinteilung und fehlender Gewichtsangaben in den Arbeiten von HARCOURT-BROWN (2007a) sowie SCHUHMANN UND COPE (2014) ist ein direkter Vergleich mit den Ergebnissen dieser Studien nicht möglich.

Die Kaninchen mit Magendilatation der vorliegenden Untersuchung waren überwiegend mittleren Alters (Median: 3,5 Jahre). Ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen einem bestimmten Alter und dem Auftreten einer Magendilatation konnte jedoch nicht ermittelt werden. Der Altersmedian deckt sich mit den Angaben von HARCOURT-BROWN (2007a) sowie SCHUHMANN UND COPE (2014), in deren Studien allerdings kein statistischer Test auf Altersunterschiede vorgenommen wurde.

In der vorliegenden Arbeit war der Anteil männlicher Kaninchen höher (86/155) als der der weiblichen; es bestand jedoch kein statistisch signifikanter Unterschied ($p = 0,85$). Weder HARCOURT-BROWN (2007a) noch SCHUHMANN UND COPE (2014) führten einen statistischen Test auf das Vorliegen einer Geschlechtsprädisposition bei Kaninchen mit Magendilatation durch.

5.3. Anamnese und klinische Allgemeinuntersuchung

Die klinischen Symptome bei Kaninchen mit Magendilatation sind unspezifisch. So wurden in der vorliegenden Arbeit als häufigste Symptome Apathie und Inappetenz festgestellt. Dies war auch in den Studien von HARCOURT-BROWN (2007a) sowie SCHUHMANN UND COPE (2014) der Fall. Spezifischere Symptome wie Diarrhö und Borborygmen, die eventuell einen Rückschluss auf eine Erkrankung des Magendarmtraktes ermöglichen könnten, wurden in der vorliegenden Studie nur von jeweils fünf Besitzern beschrieben. Dass Besitzer nicht rund um die Uhr ihre Kaninchen beobachten können und die Tiere nur wenige erkennbare Symptome bei Erkrankungen zeigen, könnte eine Ursache für die wenigen beschriebenen gastrointestinalen Symptome sein.

Wie von HARCOURT-BROWN (2007a) sowie SCHUHMANN UND COPE (2014) und in der vorliegenden Untersuchung festgestellt, waren klinische Befunde der Allgemeinuntersuchung bei Kaninchen mit Magendilatation ein pralles, dolentes Abdomen. Als weiterer Befund der klinischen Allgemeinuntersuchung der vorliegenden Arbeit wurde eine Hypothermie der Patienten diagnostiziert. Sowohl in der Studie von HARCOURT-BROWN (2007a) als auch von SCHUHMANN UND COPE (2014) wurde ebenfalls eine Hypothermie der Patienten erwähnt, aber ein Vergleich der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mit denen von SCHUHMANN UND COPE (2014) sowie HARCOURT-BROWN (2007a) ist nicht möglich, da die Werte der Körpertemperatur der Patienten nicht angegeben wurden. Laut DI GIROLAMO et al. (2016) kann eine Hypothermie bei Kaninchen ein prognostischer Faktor im Hinblick auf den Schweregrad einer Erkrankung sein. In der vorliegenden Arbeit konnte jedoch kein Einfluss auf die Überlebensrate nachgewiesen werden, obwohl zwei Drittel der untersuchten Kaninchen eine Hypothermie aufwiesen ($p = 0,837$).

In den Studien von HARCOURT-BROWN (2007a) sowie SCHUHMANN UND COPE (2014) wurde das Auftreten von Magendilatationen nicht im Jahresverlauf erfasst. Es konnte in der vorliegenden Arbeit ein gehäuftes Auftreten der Erkrankung in den Monaten März und Mai sowie August ($p = 0,001$) festgestellt und ein Zusammenhang mit dem Fellwechsel ($p = 0,035$) nachgewiesen werden.

5.4. Röntgenologische Untersuchung

Der typische röntgenologische Befund einer Magendilatation bei Kaninchen ist ein vergrößerter mit Gas und Flüssigkeit gefüllter Magen. HARCOURT-BROWN (2007a) erläuterte die bei ihren Patienten festgestellten Röntgenbefunde nicht eingehender. Um eine Entscheidung zwischen konservativer oder chirurgischer Versorgung zu treffen, fertigte HARCOURT-BROWN (2007a) bei nicht eindeutigen Röntgenbefunden mehrere Röntgenaufnahmen in Intervallen von 30 bis 90 Minuten an. Mit welcher Therapie bei welchen Befunden nach den Röntgenaufnahmen weiterverfahren wurde, wurde allerdings nicht aufgeführt.

SCHUHMANN UND COPE (2014) erwähnen zusätzlich zum typischen Röntgenbefund eine gasgefüllte Darmschlinge im Bereich des Duodenums, anhand welcher je nach Lokalisation eine proximale und eine distale Obstruktion im Röntgenbild unterschieden werden könnte. Eine detaillierte Besprechung ist unter Abschnitt 5.4.3 zu finden.

5.4.1 Befunde der röntgenologischen Untersuchung

Alle Kaninchen der eigenen Untersuchung wiesen röntgenologisch einen vergrößerten, mit Flüssigkeit angefüllten Magen auf. Bei 99 % der Patienten waren zusätzlich Gasansammlungen nachzuweisen. Weitere Befunde bzgl. der Struktur des Magen- und Darminhaltes sowie der Lokalisation und Ausdehnung der Gasansammlungen wurden in der vorliegenden Arbeit dokumentiert.

Die statistische Auswertung zeigte, dass die röntgenologisch nachweisbare Lokalisation und Ausdehnung von Gasansammlungen im Magen wichtige Hinweise bzgl. der Prognose liefern kann. So verstarben 75 % der Patienten mit zentraler und 72 % der Patienten mit ventraler Gasblase, während bei anderen Lokalisationen wesentlich höhere Überlebensraten zu verzeichnen waren.

Die unterschiedliche Lokalisation der Gasansammlungen scheint mit dem Ausdehnungsgrad des Magens im Zusammenhang zu stehen. Zentrale und ventrale Gasansammlungen wurden insbesondere bei hohen VSS-Werten, d.h. bei besonders starker Ausdehnung des Magens, beobachtet. Die erhöhten Mortalitätsraten dürften v.a. in einem fortgeschrittenen

Erkrankungsgeschehen mit massiver Ausdehnung des Magens begründet sein. Ein erhöhter Druck im Magen verursacht einen gestörten Blutfluss der Magengefäße, was wiederum zu Magenwandödemen, Thrombosen, Ulzerationen und final zu Magenwandrupturen führen kann, wie dies für Hunde beschrieben wurde (SUTER UND NEIGER, 2006). Die ermittelten Parameter können daher zur Beurteilung der Prognose herangezogen werden.

5.4.2 Vertebral Stomach Score (VSS)

Einzelne abdominale Organe wurden bei Kaninchen röntgenologisch bisher nicht ausgemessen, da es aufgrund der Rassenvielfalt und Größenunterschiede von Kaninchen nicht sinnvoll erschien (LENNOX, 2014). Die Vermessung des Magens erfolgte in Anlehnung an den *Vertebral heart score* (VHS) bei Kleintieren (siehe Abschnitt 3.3.3). Durch dieses Verfahren wird die Größe des Organs in Relation zur Wirbelkörpergröße angegeben. In der vorliegenden Arbeit wurde keine statistische Überprüfung zur Rasseunabhängigkeit vorgenommen, weil in der Gruppe der Magendilatationstiere keine Patienten der mittelgroßen und großen Rassen vertreten waren. Zwischen Tieren mit Magendilatation und der Kontrollgruppe konnte bezüglich des VSS ein signifikanter Unterschied von mehr als zwei Lendenwirbeleinheiten (LWE) nachgewiesen werden ($p = 0,001$). Viel Fett im kaudalen Abdomen sehr gut genährter Kaninchen kann das Darmkonvolut nach kranial verdrängen (REESE UND HEIN, 2009; LENNOX, 2014), sodass der ermittelte VSS und die ermittelte kaudale Ausdehnung des Magens zusammen mit dem Ernährungszustand des Tieres beurteilt werden müssen. Bei sehr gut genährten Tieren wurden oft geringere VSS-Werte ermittelt als bei Tieren mit einem schlechten bis mäßigen Ernährungszustand.

Der VSS kann nicht allein zur Diagnose einer Magendilatation beim Kaninchen verwendet werden (siehe 5.1). Um den VSS als prognostischen Indikator, z.B. als Entscheidungshilfe für gezielte Therapiemaßnahmen zu etablieren, sind weitere Untersuchungen erforderlich.

5.4.3 Röntgenologische Identifizierung einer intestinalen Obstruktion

Bei Hunden und Katzen werden gasgefüllte, dilatierte Dünndarmschlingen proximal der Obstruktion als typisches Anzeichen einer intestinalen Obstruktion beschrieben (RIEDESEL, 2013). Bei Hunden wurde versucht anhand des Dilatationsgrades der Darmschlingen auf Röntgenbildern einen Marker für eine vorliegende intestinale Obstruktion zu etablieren (GRAHAM et al., 1998; FINCK et al., 2014). Die Ursachen der Obstruktionen wurden in den Untersuchungen von GRAHAM et al. (1998) und FINCK et al. (2014) durch eine diagnostische Laparotomie oder pathologische Untersuchung bestätigt. In beiden retrospektiven Untersuchungen wurden die Höhe des fünften Lendenwirbels und der maximale

Dünndarmdurchmesser gemessen und das Verhältnis beider Messwerte zueinander berechnet. GRAHAM et al. (1998) ermittelten als Grenzwert eines physiologischen Darmdurchmessers 1,6 und konnten zeigen, dass Tiere mit einem Wert über 2 mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit eine intestinale Obstruktion aufweisen. FINCK et al. (2014) zeigten, dass eine intestinale Obstruktion bei einem Verhältnis zwischen 1,8 und 2,4 sehr wahrscheinlich war. Die Sensitivität und Spezifität der Messungen von FINCK et al. (2014) lag bei einem Verhältnis von 1,8 bei 84 % und bei einem Verhältnis von 2,4 bei 96 % etwas höher als bei GRAHAM et al. (1998) mit 80 %.

In keinem Fall der vorliegenden Studie zu Kaninchen mit Magendilatation konnte röntgenologisch ein Fremdkörper als Hinweis auf eine Obstruktion dargestellt werden. Studien, die sich mit anderen Möglichkeiten zum Nachweis einer intestinalen Obstruktion bei Kaninchen beschäftigen, konnten trotz eingehender Literaturrecherche nicht gefunden werden. In Anlehnung an die Untersuchungen von Hunden mit intestinalen Obstruktionen wurde in der vorliegenden Studie das Verhältnis des maximalen Dünndarmdurchmessers zur Wirbelkörperhöhe vom ersten und fünften Lendenwirbel bestimmt. Das Verhältnis zum ersten Lendenwirbel war mit 1,6 ähnlich hoch wie bei GRAHAM et al. (1998). Beim Vergleich der Messwerte fällt auf, dass die ermittelten Werte für Kaninchen mit Magendilatation insgesamt deutlich niedriger waren als bei Hunden. Die ermittelten „Cut-off“-Werte der vorliegenden Studie zur Identifizierung einer intestinalen Obstruktion sind aufgrund der geringen Fallzahl (n = 10) mit pathologisch bestätigten Fremdkörper kritisch zu beurteilen. Die Werte für Sensitivität und Spezifität lagen mit 70 % deutlich unter den Werten von FINCK et al. (2014). Eine Ursache könnte die wesentlich geringere Fallzahl von 10 Patienten in der vorliegenden Untersuchung im Vergleich zu 50 Tieren bei FINCK et al. (2014) sein. Als weitere Ursache könnte die Art der Fremdkörper bei Kaninchen mit Magendilatation sein. Während bei Hunden Fremdkörper wie Bälle, Steine, Knochen etc. (HAYES, 2009) und bei Katzen v.a. lineare Fremdkörper wie Nadeln, Fäden etc. (PRATT et al., 2014) eine Rolle spielen, wurden bei Kaninchen mit Magendilatation am häufigsten kleine Trichobezoare und Futterbestandteile festgestellt.

Die Ergebnisse des röntgenologischen Nachweises von intestinalen Obstruktionen in der vorliegenden Arbeit können mit den Untersuchungen von SCHUHMANN UND COPE (2014) nicht verglichen werden, da SCHUHMANN UND COPE (2014) keine Messungen durchführten. War röntgenologisch keine dilatierte Darmschlinge sichtbar, wurde dies von SCHUHMANN UND COPE (2014) als proximale Obstruktion (Pylorus, proximales Duodenum) bewertet. Eine Klassifizierung als distale Obstruktion erfolgte, wenn mit Gas gefüllte Darmschlingen nachweisbar waren (ohne genaue Angabe der Lokalisation). Da die Lokalisation und Ursache der Obstruktion jedoch nicht über eine Laparotomie bzw. pathologische Untersuchung bestätigt wurde, müssen diese Angaben vorsichtig bewertet werden.

SCHUHMANN UND COPE (2014) sind der Meinung, dass die Lage einer Obstruktion keinen Einfluss auf die Überlebenschancen hat, haben dies aber nicht statistisch untersucht. Im Gegensatz dazu betont HARCOURT-BROWN (2007a), dass die Lage einer Obstruktion einen Einfluss auf die Überlebensrate hat. Je proximaler die Obstruktion lokalisiert ist, desto höher soll die Mortalitätsrate sein. Dies wurde aber bisher nicht wissenschaftlich belegt.

In den eigenen Untersuchungen war bei 48 % der Tiere eine gasgefüllte, dilatierte Dünndarmschlinge vorhanden. Es konnte aber statistisch kein Zusammenhang zwischen der Überlebensrate und dem Auftreten eines solchen Befundes festgestellt werden ($p = 0,906$).

Bei einer gestörten Magendarmpassage können Kontrastmittels Anwendung finden (REESE UND HEIN, 2009). In der vorliegenden Arbeit wurde aus verschiedenen Gründen darauf verzichtet. Bereits der röntgenologische Befund einer Magendilatation ließ den Verdacht einer Obstruktion zu. Durch Wiederholung der nativen Röntgenaufnahmen in verschiedenen Zeitabständen konnte aufgrund der Verteilungsmuster von Gas und Flüssigkeit im Magen-Darm-Trakt auch ohne Kontrastmittel eindeutig diagnostiziert werden, ob ein Weitertransport der Ingesta stattfand oder nicht. Ein weiterer Grund war, dass der Verdacht auf einen mechanischen Ileus (GOMEZ, 1974; JEKL, 2014) oder eine gastrointestinale Perforation (RIEDESEL, 2013; JEKL, 2014) eine Kontraindikation für die Anwendung eines Kontrastmittels wie Bariumsulfat darstellt. Zudem entzieht Bariumsulfat aufgrund seiner chemischen Eigenschaften dem Darminhalt Wasser (BRAWNER UND BARTELS, 1983), sodass dessen Anwendung bei den oft dehydratisierten Kaninchen mit Magendilatation zu einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes führen bzw. eine bereits bestehende Azotämie verstärken kann. REESE UND HEIN (2009) beschreiben den Einsatz des jodhaltigen Kontrastmittels (z. B. Gastrografin®) für eine Kontrastpassage des Gastrointestinaltraktes. Diese können zwar bei Perforationsverdacht verwendet werden und weisen auch vergleichsweise geringere Nebenwirkungen für den Patienten auf (JAFARI-SHOORIJEH et al., 2012), sind aber laut Herstellerangaben ebenfalls bei dehydratisierten Patienten sowie eingeschränkter Nierenfunktion kontraindiziert und können bei verlängerter Retention im Magen-Darm-Trakt (z. B. bei intestinaler Obstruktion, Stase) Gewebeschädigungen, Blutungen, Darmnekrosen sowie -perforationen zur Folge haben (ANONYMUS, 2014).

5.5 Blutuntersuchung

5.5.1 Klinisch-chemische Blutuntersuchung

Im Rahmen anderer Untersuchungen zu gastrointestinalen Erkrankungen von Kaninchen wurden Veränderungen der Kreatinin- (SCHNABL et al., 2009), der Glukose- (HARCOURT-BROWN UND HARCOURT-BROWN, 2012) und der Natriumkonzentration (BONVEHI et al., 2014) festgestellt. Klinisch-chemische Blutbefunde von Kaninchen mit Magendilatation wurden bisher nicht publiziert.

5.5.1.1 Kreatinin

In der vorliegenden Untersuchung war eine Azotämie der häufigste abweichende Blutbefund (51 %). Von diesen Tieren verstarben 41 % (37/72). Auch SCHNABL et al. (2009) konnten bei Kaninchen mit Trichobezoaren des Magens häufig eine Azotämie (33 %) nachweisen.

Eine Klassifizierung der Azotämie erfolgte in der vorliegenden Untersuchung durch Einteilung in eine prärenale und eine renale Form. Eine postrenale Form konnte in keinem der Fälle festgestellt werden.

Zur besseren Beurteilung der Nierenfunktion ist neben der Bestimmung der Kreatininkonzentration auch das spezifische Harngewicht von Bedeutung (STOCKHAM UND SCOTT, 2013a). Der physiologische Bereich des spezifischen Harngewichts von Kaninchen wird mit 1.005 bis 1.053 angegeben (BINDER, 2011). Ein hohes spezifisches Harngewicht in Verbindung mit einer Azotämie kann bei Kleintieren auf eine prärenale Azotämie z. B. als Folge einer Dehydratation hindeuten (LANGSTON, 2010). Die Dehydratation kann durch eine gestörte Magendarmpassage entstehen, da die Flüssigkeitsresorption eingeschränkt ist (HARCOURT-BROWN, 2002b). Auch alle Konditionen, die den Blutfluss der Nieren beeinflussen, wie renale Ischämien oder Hypovolämien durch ein herabgesetztes zirkulierendes Blutvolumen, können Ursache einer prärenalen Azotämie sein (LANGSTON, 2010). So können Schmerzen und Stress zur Reduktion des renalen Blutfluss sowie in Folge der glomerulären Filtrationsrate führen (BROD UND SIROTA, 1949). Länger andauernde prärenale Azotämien können durch fettige Infiltrationen zur Schädigung des Nierengewebes führen (HARCOURT-BROWN, 2002b; REDROBE, 2007) und in eine renale Azotämie übergehen (LANGSTON, 2010).

In der vorliegenden Untersuchung konnte nur bei einem Teil der Patienten das spezifische Harngewicht bestimmt werden, da oft zum Vorstellungszeitpunkt kein Harn zu gewinnen war. Bei acht Tieren wurde eine prärenale (> 1030) und bei acht Tieren eine renale (1012-1020)

Azotämie nachgewiesen. Da die acht Tiere der prärenalen Gruppe auch einen erhöhten Hämatokrit aufwiesen, ist als Ursache der Azotämie eine Dehydratation sehr wahrscheinlich. Bei zwei Tieren der renalen Gruppe konnten bei der pathologischen Untersuchung Nierenbefunde nachgewiesen werden. Ob die renale Azotämie eine Folgeerkrankung im Verlauf der Magendilatation war oder ob eine Nierenerkrankung vor der Magendilatation vorlag, bleibt unklar. Es ist auch möglich, dass die Erkrankung der Nieren bis zur Entstehung der Magendilatation subklinisch vorlag. Eine Vorschädigung der Nieren kann z. B. durch eine Infektion mit *Encephalitozoon cuniculi* verursacht worden sein. So beschrieb HARCOURT-BROWN (2007b), dass klinisch gesunde Kaninchen mit einem seropositiven *E. cuniculi*-Titer eine chronische Niereninsuffizienz entwickeln können. Da nur sehr wenige Tiere mit Magendilatation und renaler Azotämie pathologische Nierenbefunde aufwiesen, scheint *E. cuniculi* bei Kaninchen mit Magendilatation nicht relevant zu sein.

Vermutlich ist bei Kaninchen eine Nierenerkrankung nicht Ursache zur Entwicklung einer Magendilatation, denn 49 % der Tiere der vorliegenden Studie wiesen keine Azotämie auf.

5.5.1.2. Natrium

Eine Hyponatriämie wiesen in der vorliegenden Untersuchung 46 % der Kaninchen mit Magendilatation auf. Bei Patienten mit einer hochgradigen Hyponatriämie (< 129 mmol/l, n = 8) der vorliegenden Untersuchung konnte eine Sterberate von 50 % (n = 4) festgestellt werden. Von den Kaninchen mit einer Normonatriämie (n = 34) verstarben 18 %.

BONVEHI et al. (2014) untersuchten die Natriumkonzentration bei gesunden und erkrankten Kaninchen, ohne die Erkrankungen näher zu klassifizieren. Über 70 % (n = 44) der Patienten mit ausgeprägter Hyponatriämie verstarben. Ein Vergleich der unterschiedlichen Mortalitätsraten ist allerdings nicht möglich, da BONVEHI et al. (2014) die Krankheiten der von ihnen untersuchten Patienten nicht näher klassifizierten.

Als mögliche Ursachen einer Hyponatriämie bei Kleintieren werden Dehydratation, Nierenerkrankungen, Schock, exzessives Speicheln oder das gleichzeitige Auftreten einer Hyperglykämie beschrieben (STOCKHAM UND SCOTT, 2013b). Alle genannten Ursachen können bei Kaninchen mit Magendilatation verantwortlich für die Hyponatriämie sein. Dehydratation und Schock waren vermutlich die häufigste Ursache.

Die Befundkombination Hyponatriämie mit Hyperglykämie wiesen BONVEHI et al. (2014) in ihrer Untersuchung bei 38 % (134/356) der erkrankten Tiere nach. In der vorliegenden Arbeit bei Kaninchen mit Magendilatation wurde diese Veränderung bei 24 % (15/63) der Patienten festgestellt. Zudem war diese Befundkombination mit einer schlechten Überlebensquote (50 %) assoziiert.

Die Bestimmung der Natriumkonzentration im Blut von Kaninchen mit Magendilatation erscheint stets sinnvoll, damit bei Abweichungen vom Referenzbereich durch gezielte Infusionstherapie ein Elektrolytausgleich erfolgen kann.

5.5.1.3 Glukose

In der vorliegenden Untersuchung von Kaninchen mit Magendilatation wies der größte Anteil der Patienten (48 %) eine Normoglykämie auf, 15 % waren hypoglykämisch. Bei 37 % der Kaninchen wurde eine Hyperglykämie nachgewiesen. Der Median der Glukose lag in dieser Gruppe bei 21,84 mmol/l (Messbereich: 16,1-36,6 mmol/l) und stimmt damit weitgehend mit dem für Kaninchen mit intestinaler Obstruktionen ermittelten Wert (Median 21,67 mmol/l) von HARCOURT-BROWN UND HARCOURT-BROWN (2012) überein.

Hyperglykämien bei Hunden und Katzen werden bei Diabetes mellitus, Hyperthyreose, Hyperadrenokortizismus sowie Pankreatitis beobachtet (STOCKHAM UND SCOTT, 2013c). Auch Sepsis (GREINER et al., 2008), eine durch die Sepsis hervorgerufene leberassoziierte Insulinresistenz (ZENNI et al., 1992) sowie ein systemisches inflammatorisches Response-Syndrom (engl. SIRS) ausgelöst durch eine Ischämie, ein Trauma oder eine Infektion wurden beschrieben (ALDRICH, 2007).

Ursachen einer Hyperglykämie bei Kaninchen kann, neben intestinaler Obstruktionen, auch Diabetes mellitus sein, der aber sehr selten vorkommt (HARCOURT-BROWN, 2002c). Weitere Ursachen einer Hyperglykämie können schmerzhaft und schwere Erkrankungen sein, wie z. B. eine obstruierte Harnblase (HARCOURT-BROWN UND HARCOURT-BROWN, 2012) durch Mikrozirkulationstörungen des Gastrointestinaltraktes (HARCOURT-BROWN UND HARCOURT-BROWN, 2012), eine Enterotoxämie (HARCOURT-BROWN UND HARCOURT-BROWN, 2012) eine Sepsis (HARCOURT-BROWN UND HARCOURT-BROWN, 2012), eine akute Lipolyse durch Inappetenz (VARGA, 2014) sowie Stress (HARCOURT-BROWN UND HARCOURT-BROWN, 2012). Die meisten dieser Ursachen können auch auf die Patienten der eigenen Studie zutreffen. Bei vielen der Patienten lagen intestinale Obstruktionen vor, wodurch die Gefahr einer Sepsis bzw. Enterotoxämie bestand. Zudem waren die meisten Kaninchen inappetent, so dass von einer verstärkten Lipolyse ausgegangen werden muss. Außerdem geht eine Magendilatation mit starken Schmerzen und damit verbundenem Stress einher, die ebenfalls eine Hyperglykämie begünstigen können. Erkrankungen wie ein Hyperadrenokortizismus oder eine Pankreatitis konnten bei Kaninchen im Zusammenhang mit einer Hyperglykämie bisher nicht nachgewiesen werden (HARCOURT-BROWN, 2002c). Auch bei keinem Kaninchen der vorliegenden Studie war dies der Fall.

Während HARCOURT-BROWN UND HARCOURT-BROWN (2012) für Patienten mit Hyperglykämie ab einem Wert von 20 mmol/l eine sehr schlechte Prognose stellten, konnte in den eigenen Untersuchungen keine statistische Signifikanz bzgl. der Überlebensrate zwischen den Gruppen Normo-, Hypo- und Hyperglykämie bei Kaninchen mit Magendilatation ermittelt werden. Auffällig war, dass 70 % (7/10) der Tiere verstarben, deren Glukosekonzentration einen Wert von 25 mmol/l überschritt, während die Todesraten bei weniger ausgeprägter Hyperglykämie deutlich geringer waren. Nur ein Vergleich der Mortalitätsraten innerhalb der Hyperglykämiegruppe (gering-, mittel- hochgradig) ergab eine statistische Signifikanz ($p = 0,013$).

Der genaue zugrunde liegende Mechanismus, warum Kaninchen mit Hyperglykämie eine schlechte Prognose aufweisen, ist unklar. Auch bei Pferden war eine Hyperglykämie im Zusammenhang mit abdominalen Erkrankungen mit einer schlechten Prognose assoziiert (HOLLIS et al., 2007). Es wurde vermutet, dass das Zusammenspiel aus der Freisetzung von Glukagon, Epinephrin, Kortisol, Wachstumshormonen und Zytokinen sowie eine Insulinresistenz zur Hyperglykämie führen.

Eine Hypoglykämie spielte bei den Kaninchen mit Magendilatation eine untergeordnete Rolle und wurde bei 11 von 75 Patienten (15 %) nachgewiesen. In der Untersuchung von HARCOURT-BROWN UND HARCOURT-BROWN (2012) konnte bei keinem Tier mit Magendilatation eine Hypoglykämie festgestellt werden.

Die häufigsten Ursachen von Hypoglykämien bei Kleintieren sind Pankreasneoplasien, Hypoadrenokortizismus, Leberinsuffizienz bzw. -versagen und Sepsis (STOCKHAM UND SCOTT, 2013c). Eine Ursache für die Hypoglykämie bei Kaninchen mit Magendilatation könnte eine Sepsis aufgrund einer gestörten Blut-Darm-Schranke und der freigesetzten Endotoxine durch nekrotisches Darmgewebe im Obstruktionsbereich sein. Inwieweit andere Ursachen eine Rolle spielen, müssen weitere Untersuchungen zeigen.

Zur besseren Einschätzung sollte bei jeder Erkrankung des Gastrointestinaltraktes von Kaninchen eine Messung der Glukosekonzentration erfolgen, da es sich um eine einfach durchzuführende und kostengünstige Untersuchung handelt (HARCOURT-BROWN UND HARCOURT-BROWN, 2012).

5.5.2 Hämatologische Blutuntersuchung

In der vorliegenden Studie wurde bei 20 % (13/65) der Kaninchen mit Magendilatation ein erhöhter Hämatokrit ($> 0,46$ l/l) festgestellt. Dieser resultierte vermutlich aus einer Dehydratation der Tiere.

In den Untersuchungen zu intestinalen Fremdkörpern bei Kleintieren sowie an Kolik erkrankten Pferden wurden eine Erhöhung des Hämatokrits oft als einzige Veränderung in der hämatologischen Untersuchung festgestellt (SVENDSEN et al., 1979; HOBDAV et al., 2014; PRATT et al., 2014). Hämatokritkonzentrationen von Hunden und Katzen mit intestinalen Fremdkörpern variierten in verschiedenen Studien deutlich. Während PRATT et al. (2014) eine Hämatokritkonzentration im Referenzbereich feststellten, wiesen HOBDAV et al. (2014) bei Hunden mit linearen Fremdkörpern des Gastrointestinaltraktes einen erhöhten Hämatokrit nach und stellten mit diesem Befund eine deutlich schlechtere Prognose fest.

Ein Teil der Kaninchen mit Magendilatation der vorliegenden Untersuchung war zum Zeitpunkt der Vorstellung im Schock. Eine Dehydratation entsteht bei Kaninchen auch, wenn die Tiere inappetent sind, was bei fast allen der einbezogenen Patienten der Fall war. Selbst bei kompensatorischer Wasseraufnahme über die Tränke findet keine Wasserresorption statt, da der Magen sich nicht entleeren kann.

Nur 8 % (5/65) der Kaninchen mit Magendilatation der vorliegenden Untersuchung wiesen eine Leukozytose auf. Bei 65 % der Patienten wurde eine Verschiebung im Differenzialblutbild zugunsten der neutrophilen Granulozyten festgestellt.

Bei Hunden mit Magendrehung konnte sowohl eine Erhöhung der Gesamtleukozytenzahl als auch eine Erhöhung der Anzahl der neutrophilen Granulozyten und der Lymphozyten beobachtet werden (VERSCHOOF et al., 2015). Auch bei Katzen mit intestinalen Fremdkörpern (Trichobezoare) wurde vor allem eine erhöhte Leukozytenzahl sowie eine Neutrophilie und Monozytose nachgewiesen (BARRS et al., 1999). Bei keiner der genannten Untersuchungen von Kleintieren konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Veränderungen im weißen Blutbild und dem Auftreten der Erkrankung oder der Mortalitätsrate festgestellt werden. Auch in der vorliegenden Untersuchung von Kaninchen mit Magendilatation konnte kein Zusammenhang nachgewiesen werden. Auffällig war aber die Verschiebung im Differenzialblutbild bei zwei Drittel der Patienten. TOTH UND KRÜGER (1989) konnten bei Kaninchen, die mit Erregern wie *E.coli* infiziert wurden, nachweisen, dass Kaninchen bei diesen Infektionen selten mit einer Erhöhung der Leukozytenzahl reagieren, sondern eher eine Verschiebung im Differenzialblutbild feststellbar ist. Auch HINTON et al. (1982) konnten ein verändertes Differenzialblutbild bei verschiedenen Erkrankungen (u. a. Magenstase, Darmobstipation) feststellen. Rückschlüsse zur Bedeutung dieses

Phänomens sind aufgrund fehlender wissenschaftlicher Untersuchungen bisher nicht möglich.

5.6 Harnuntersuchung

Eine Harnuntersuchung konnte bei 54 Kaninchen durchgeführt werden. Sie wurde als ergänzende Untersuchung zur besseren Einschätzung des Allgemeinzustandes und zur Differenzierung der Azotämie von Kaninchen mit Magendilatation eingesetzt (siehe Abschnitt 5.5.1.1).

Klarer Harn, der oft als Folge von einem sauren pH-Wert aufgrund einer Inappetenz entsteht (HARCOURT-BROWN, 2013), wird als schlechter prognostischer Anhaltspunkt gewertet (BINDER, 2011). In der vorliegenden Studie wurde bei 46 % (n = 24) der Patienten ein pH-Wert von 5 festgestellt. Ein statistischer Zusammenhang zwischen dem pH-Wert und einer erhöhten Mortalitätsrate konnte in der vorliegenden Arbeit nicht nachgewiesen werden ($p = 0,871$).

5.7. Therapie

In der vorliegenden Arbeit war eine einheitliche Therapie aus organisatorischen Gründen nicht möglich. Die Einteilung der Therapiegruppen erfolgte nachträglich. Bei SCHUHMANN UND COPE (2014) wurde bei Tieren mit Magendilatation eine einheitliche Therapie mit Infusionen, MCP und Metamizol durchgeführt und ein großer Anteil der Tiere erholte sich vollständig (90 %, 130/145). HARCOURT-BROWN (2007a) versorgte die Kaninchen mit Magendilatation sowohl chirurgisch als auch konservativ mit Infusionen, einem Analgetikum und den Prokinetika MCP und Cisaprid.

Eine Infusionstherapie wurde in allen Untersuchungen zur Magendilatation beim Kaninchen angewendet. Bei HARCOURT-BROWN (2007a) wurde eine intravenöse Flüssigkeitssubstitution nur während des chirurgischen Eingriffs durchgeführt. SCHUHMANN UND COPE (2014) verabreichten allen behandelten Kaninchen standardisiert zwei Mal täglich subkutane Infusionen zur Kreislaufstabilisierung und zum Flüssigkeitsausgleich. In der vorliegenden Untersuchung erhielten ebenfalls alle Kaninchen Infusionen. Im Unterschied zu den Untersuchungen von HARCOURT-BROWN (2007a) sowie SCHUHMANN UND COPE (2014) wurde aber in der vorliegenden Studie anhand des Allgemeinbefindens der Patienten zwischen einer subkutanen und einer intravenösen Applikation der Flüssigkeit unterschieden. Tiere im Schock erhielten i.v.-Injektionen. Anzeichen für Schock waren in der vorliegenden Arbeit Dehydratation, Hypothermie und ein mittelgradiges bzw. hochgradiges gestörtes Allgemeinbefinden. Während des Schocks findet eine Vasokonstriktion der Hautgefäße statt,

sodass nur eine langsame Resorption der subkutan applizierten Flüssigkeit möglich ist (SIGRIST, 2010). Aus diesem Grund erhielten im Schock befindliche Tiere immer warme Infusionslösung intravenös. Neben der intravenösen Schockinfusion ist auch eine gleichzeitige Wärmezufuhr (körperwarme Infusionslösung, Wärmematte etc.) für den Erfolg wichtig (LICHTENBERGER, 2005).

Welche Infusionslösung beim hypovolämischen Schock die geeignetste ist, konnte bisher nicht geklärt werden (RUDLOFF UND KIRBY, 1998). Während in der vorliegenden Studie Sterofundin verwendet wurde, infundierten SCHUHMANN UND COPE (2014) Sterofundin mit Glukosezusatz und HARCOURT-BROWN (2007a) Ringerlaktat. Inwiefern der von SCHUHMANN UND COPE (2014) verwendete Glukosezusatz bei der von uns häufig nachgewiesenen Hyperglykämie sinnvoll ist, ist fraglich. Kaninchen mit Magendilatation wiesen oft eine Hyperglykämie auf, sodass sich mit der zusätzlichen Gabe von Glukose über Infusionen der Zustand der Patienten verschlechtern könnte.

Die Wahl des Analgetikums fiel in der vorliegenden Untersuchung auf Metamizol aufgrund seiner analgetischen und gleichzeitig spasmolytischen Wirkung (SOARES et al., 2006). Zudem wird es sehr gut von Kaninchen vertragen. Ein weiterer Vorteil der Anwendung von Metamizol ist die gute Verträglichkeit im oberen Gastrointestinaltrakt (LANAS et al., 2003). In vielen Ländern wurde die Anwendung von Metamizol-Monopräparaten aufgrund schwerer Blutbildveränderungen beim Menschen verboten (HEDENMALM UND SPIGSET, 2002). Neuere Untersuchungen aus der Humanmedizin zeigen, dass die Gefahr einer Metamizol-induzierten-Agranulozytose besteht (HUBER et al., 2015) und nur eine kurzzeitige Anwendung erfolgen sollte (KONIJNENBELT-PETERS et al., 2016). Untersuchungen zu Blutbildveränderungen bei Klein- und Heimtieren im Zusammenhang mit Metamizolapplikationen fehlen bisher.

Initial wurde bei der Erstuntersuchung von Kaninchen mit Magendilatation von HARCOURT-BROWN (2007a) Fentanyl bzw. Buprenorphin zur Sedation und als Analgetikum appliziert. Beide Präparate gehören zu den Opioiden und weisen eine gute analgetische Wirkung auf, sind aber wegen ihrer hemmenden Wirkungen auf die gastrointestinale Motilität (BOSCAN et al., 2006) nicht als Mittel der ersten Wahl anzusehen. BOSCAN et al. (2006) konnten die peristaltikhemmende Wirkung von Morphin an Pferdedärmen nachweisen. In einer experimentellen Studie von PAIRET UND RUCKEBUSCH (1984) konnte auch eine motilitätshemmende Wirkung der Opioide (Fentanyl) am Kaninchenkolon nachgewiesen werden.

Zur Fortsetzung der analgetischen Therapie verwendete HARCOURT-BROWN (2007a) als Schmerzmittel Carprofen oder Meloxicam. Nach welchen Kriterien welches Schmerzmittel Anwendung fand, wird nicht erwähnt. Aus verschiedenen Gründen wurden in der vorliegenden Arbeit keine NSAIDs eingesetzt. NSAIDs fehlt die spasmolytische Wirkung und

sie können die Nierenfunktion bereits geschädigter Nieren beeinträchtigen. Dies wurde bei GOWAN et al. (2011) an Katzen, die wegen Gelenkserkrankungen dauerhaft mit Meloxicam behandelt wurden, nachgewiesen. Unerwünschte auftretende Wirkungen bei der Anwendung von Meloxicam bei Kaninchen wurden bisher noch nicht beschrieben (DELK et al., 2014), aber ein Schockgeschehen ist u. a. mit einer Mangel durchblutung der Nieren verbunden und somit auch als Kontraindikation zu werten.

Wegen der Gefahr einer Darmruptur sind Prokinetika bei einem Obstruktionsverdacht bei Kleintieren kontraindiziert (BOOTHE, 2001). Durch die erhöhte Peristaltik kann es bei spitzen und unregelmäßigen Fremdkörpern zur Verletzung der Darmwand und somit zur Ruptur kommen. Die Gabe von MCP bei Kaninchen mit Magendilatation ist etabliert (HARCOURT-BROWN, 2007a; SCHUHMANN UND COPE, 2014). In keinem Fall wurde bisher von Nebenwirkungen berichtet. Fremdkörper bei Kaninchen (z. B. Bezoare) sind meist weich bzw. glattrandig. MCP hat neben einer prokinetischen auch eine antiemetische Wirkung (RICHTER UND UNGEMACH, 2014). In der Untersuchung von HARCOURT-BROWN (2007a) wurde neben MCP auch Cisaprid angewendet, aber ohne spezifische Angaben unter welchen Umständen das jeweilige Prokinetikum appliziert wurde. Cisaprid wirkt prokinetisch auf den distalen Teil des Gastrointestinaltraktes (KREVSKY et al., 1987; WARDLE UND SANGER, 1993). Es beschleunigt, wie MCP die Magenentleerung (GULLIKSON et al., 1991; ORIHATA UND SARNA, 1994). Der Nachteil gegenüber der MCP-Anwendung ist der fehlende antiemetische Effekt (MEGENS et al., 1991). In der vorliegenden Untersuchung wurden sowohl MCP als auch Cisaprid verwendet - entweder nur MCP oder MCP mit Cisaprid kombiniert. Eine Gruppe mit Cisaprid als alleiniges Prokinetikum gab es aus organisatorischen Gründen nicht, sodass kein direkter Vergleich der Behandlungen möglich war. Zwischen den Therapiegruppen konnte kein Unterschied der Mortalitätsrate festgestellt werden ($p = 0,786$), sodass vermutet werden kann, dass MCP und Cisaprid eine ähnlich gute Wirkung haben. Um eine belastbare Aussage treffen zu können, sind aber randomisierte Doppelblindstudien notwendig. Untersuchungen zur Pharmakodynamik von MCP und Cisaprid bei Kaninchen fehlen bisher. Die in der Praxis erfolgreich behandelten Tiere sind ein Hinweis darauf, dass ähnliche prokinetische Effekte am Darm wie bei anderen Tierarten ablaufen. Cisaprid ist in Deutschland nicht mehr verfügbar und kann zur Zeit nicht mehr verwendet werden.

5.8 Ursachen von Magendilatationen

Die Ursachen von Magendilatationen konnten in der vorliegenden Arbeit nur bei einer kleinen Anzahl der Tiere (26/50) durch eine pathologische Untersuchung oder durch eine Laparotomie sicher geklärt werden. Bei allen erfolgreich konservativ behandelten Tieren blieb die Obstruktionsursache unklar. Kleine Trichobezoare waren in der vorliegenden Arbeit

die häufigste Obstruktionsursache, wie auch in der Untersuchung von HARCOURT-BROWN (2007a). Die Trichobezoare wurden im Pylorus und im Duodenum bzw. Jejunum gefunden. HARCOURT-BROWN (2007a) fand bei einigen Tieren mit Magendilatation auch kleine Trichobezoare am ileozäkalen Übergang.

Komplikationen, wie Verklebungen nach einem abdominalen Eingriff und Hernien können ebenfalls Ursache einer Magendilatation sein. Sie führten zu einer extraintestinalen Obstruktion. HARCOURT-BROWN (2007a) konnte z. B. eine Magendilatation bei einem männlichen Kaninchen mit inguinaler Hernie 48 Stunden nach Kastration und bei zwei weiblichen Kaninchen mit Verklebungen nach Ovariohysterektomie feststellen. Bei den weiblichen Tieren fehlte eine genaue Zeitangabe zwischen operativem Eingriff und Magendilatation. GUZMAN et al. (2015) beschrieben ebenfalls Magendilatationen als Folge von Verklebungen nach Kastration weiblicher Tiere. Der minimale Zeitraum von der Kastration bis zum Auftreten der ersten Symptome betrug fünf Tage und der maximale Zeitraum vier Monate. In der vorliegenden Arbeit wurde in einem Fall ein Zeitraum von anderthalb Jahren zwischen der Ovariohysterektomie und dem Auftreten von Symptomen einer Magendilatation dokumentiert. In der pathologischen Untersuchung dieses Kaninchens wurde eine Einschnürung von Anteilen des Dünndarms durch Verklebungen mit dem Fett im kaudalen Abdomen als Ursache der Magendilatation diagnostiziert.

Eine weitere Ursache für Magendilatationen, die pathologisch festgestellt wurden, waren in der vorliegenden Arbeit Darmwandstrikturen bei vier Patienten. Diese Patienten wurden wegen mehrerer Rezidive vorgestellt. Zu diskutieren bleibt, ob diese Strikturen die alleinige auslösende Ursache der Magendilatation waren oder eine Folgeerscheinung von vorhergehenden Dilatationen z. B. als Folge eines Fremdkörpers.

Bei keinem der untersuchten Tiere konnte eine Neoplasie wie von HARCOURT-BROWN (2007a) beschrieben als Obstruktionsursache festgestellt werden. Eine mögliche Ursache könnte die geringe Zahl der pathologisch untersuchten Tiere der vorliegenden Studie sein. Abszesse als Obstruktionsursache konnten im Untersuchungszeitraum der vorliegenden Arbeit nicht nachgewiesen werden, wurden jedoch außerhalb des Untersuchungszeitraumes festgestellt.

5.8.1 Komplikationen

Die häufigsten Komplikationen bei Kaninchen mit Magendilatation der vorliegenden Untersuchung waren Magenrupturen und Azotämien.

HARCOURT-BROWN (2007a) berichtete von einem Kaninchen, bei dem post mortem als Komplikation eine Darmruptur mit einer lokalen Peritonitis festgestellt wurde. In der vorliegenden Arbeit konnte eine intravitale Ruptur der Magenwand mit gleichzeitig

vorliegender Peritonitis pathologisch bei zwei Kaninchen nachgewiesen werden. Bereits WAGNER et al. (1974) berichteten von Magenwandrupturen bei Kaninchen aufgrund von Trichobezoaren des Magens mit Peritonitis im Rupturbereich. JACKSON (1991) wies in der pathologischen Untersuchung bei drei von zehn Kaninchen mit intestinaler Ruptur eine chronische Peritonitis mit Abszessbildung nach. Im Gegensatz dazu entstanden die Magenwandrupturen in der vorliegenden Arbeit nicht als Folge von großen Trichobezoaren des Magens, sondern es wurden in den beiden oben genannten Fällen kleine Trichobezoare im Pylorus am Übergang zum proximalen Duodenum nachgewiesen. Ursache der Rupturen sind vermutlich die geringe Dehnbarkeit der Magenwand und die bei Kaninchen schwach ausgebildete Muskelfaserschicht (BOTHA, 1958; SCHULTE, 1958). Als Folge einer Magen- bzw. Darmruptur konnte in der vorliegenden Arbeit in keinem Fall ein Abszess nachgewiesen werden. Aus den pathologischen Untersuchungen der Klinik sind solche Fälle aber bekannt, die allerdings außerhalb des Untersuchungszeitraums festgestellt wurden.

5.9 Outcome

HARCOURT-BROWN (2007a) versorgte 40 Kaninchen (53 %) mit Magendilatation chirurgisch, von denen 52 % verstarben. Im Vergleich dazu wurden in der vorliegenden Studie acht Kaninchen chirurgisch versorgt, von denen alle starben.

HARCOURT-BROWN (2007a) versorgte auch einen Teil der Patienten konservativ (n = 15), von denen 87 % überlebten. Eine konservative Therapie erhielten alle von SCHUHMANN UND COPE (2014) untersuchten Tiere, von denen 90 % überlebten. In der vorliegenden Untersuchung überlebten 70 % der konservativ versorgten Kaninchen.

Das unterschiedliche Outcome in den verschiedenen Studien kann nicht miteinander verglichen werden. In den Untersuchungen von HARCOURT-BROWN (2007a) sowie SCHUHMANN UND COPE (2014) fehlen genauere Auswertungen der röntgenologischen Befunde, ebenso wie Untersuchungen hämatologischer und blutchemischer Parameter. Dies macht einen direkten Vergleich mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit schwierig, da ohne die entsprechenden Befunde auch eine Beurteilung des Schweregrades der Erkrankung nicht möglich ist. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen, dass insbesondere der Ausdehnungsgrad des Magens und die Gasverteilung einen Einfluss auf die Überlebens- bzw. Mortalitätsrate der Patienten haben.

Eine Ursache für das schlechtere Outcome bei den eigenen Patienten könnte darin bestehen, dass die meisten Tiere zeitverzögert in der Klinik vorgestellt wurden. Oft handelte es sich um Überweisungspatienten, die bereits vorbehandelt waren, wobei das Behandlungsprotokoll nicht mit den in der Kleintierklinik der FU üblicherweise durchgeführten

Therapieansätzen übereinstimmte. Durch die Zeitverzögerung konnte die Erkrankung fortschreiten. Es ist daher zu vermuten, dass die Kaninchen der vorliegenden Arbeit unter Umständen zum Teil höhere Schweregrade der Magendilatation aufwiesen, als die Tiere in den beiden anderen Studien.

Das deutlich schlechtere Outcome im Vergleich zu HARCOURT-BROWN (2007a) bei den Kaninchen, die chirurgisch versorgt wurden, ist damit begründet, dass von den eigenen acht Patienten sieben intraoperationem euthanasiert werden mussten, da sie prognostisch infauste Befunde aufwiesen.

Das von HARCOURT-BROWN (2007a) ermittelte Outcome der chirurgischen Patienten ist aus o.g. Grund zwar deutlich höher als in der vorliegenden Arbeit, es ist mit 47 % jedoch deutlich schlechter als in vergleichbaren Studien bei Hunden und Katzen mit intestinalen Obstruktionen. Hier werden Überlebensraten von 96 % (HOBDAY et al., 2014) bzw. 98 % (PRATT et al., 2014) beschrieben. Schlechtere Überlebensquoten wiesen Katzen mit linearen Fremdkörpern auf. Hunde mit linearen Fremdkörpern überlebten zu 80 % und Katzen nur zu 63 % (HAYES, 2009). Bei nicht-linearen Fremdkörpern überlebten 94 % der Hunde bzw. 100 % der Katzen (HAYES, 2009).

Die Ursachen für die höheren Überlebensraten von Kleintieren sind vermutlich, dass Hunde und Katzen deutlichere gastrointestinale Symptome wie z. B. Erbrechen aufweisen. Kaninchen zeigen nur unspezifische Symptome und werden oft erst mit fortgeschrittenen Erkrankungen vorgestellt. Aufgrund anatomischer sowie physiologischer Besonderheiten sollten Kaninchen nicht hungern (HARCOURT-BROWN, 2002d). Eine über einen Tag andauernde Nahrungskarenz ist bereits lebensbedrohlich (PAUL-MURPHY, 2007), während bei Kleintieren erfahrungsgemäß meist keine ernsthaften Folgen bei kurzzeitigem Nahrungsentzug (ein bis zwei Tage) zu erwarten sind, denn vor chirurgischen Eingriffen ist bei Kleintieren ein Futterentzug von acht bis zwölf Stunden notwendig, um Erbrechen und Einschränkungen der Atemtätigkeit zu umgehen (HENKE UND HABERSTROH, 2004). Ein Futterentzug von mehr als 24 Stunden sollte aber auch bei Katzen wegen der Gefahr einer hepatischen Lipidose vermieden werden (CENTER et al., 1993). Durch fehlende Futteraufnahme dehydratisieren Kaninchen und dadurch nimmt die gastrointestinale Motilität ab (HARCOURT-BROWN, 2002d). Bei Kaninchen, die experimentell vor chirurgischen Eingriffen mehr als 24 Stunden fasteten, kam es zu schwerwiegenden Störungen des Säure-Basen-Haushaltes (BONATH, 1982). Des Weiteren werden körpereigene Fette abgebaut und in der Leber abgelagert. Dies kann zu einer tödlich verlaufenden hepatischen Lipidose führen (HARCOURT-BROWN, 2002d).

Auch das Narkoserisiko ist bei Kaninchen mit 1,4 % um das Zehnfache höher als bei Hunden (0,17 %) bzw. um das Sechsfache höher als bei Katzen (0,24 %) (BRODBELT et al., 2008).

Die Kaninchen mit Magendilatation wiesen zudem teilweise starke Verschiebungen im Elektrolythaushalt sowie der biochemischen Blutparameter (Azotämie, Hyperglykämie) auf, die die Narkose zusätzlich verkomplizierten. Bei Kleintieren ist zudem eine Enterotomie bzw. eine Enteroektomie leichter durchführbar, da Kleintiere deutlich dickere Darmwände haben. DELANEY et al. (2003) beschreiben für den Dünndarm (Duodenum) von Hunden abhängig vom Körpergewicht Darmwanddicken von 4,1 bis 6,0 mm. Bei Katzen wurden je nach Abschnitt des Dünndarms unterschiedliche Messwerte aufgeführt. Die Wanddicke des Duodenums wurde mit 2,2 mm (GOGGIN et al., 2000) bis 2,4 mm (NEWELL et al., 1999; WINTER et al., 2014), des Jejunums mit 2,3 mm (GOGGIN et al., 2000; WINTER et al., 2014) und des Ileums mit 2,8 mm (GOGGIN et al., 2000; WINTER et al., 2014) angegeben. In der Literatur wird über wesentlich dünnere Darmwände ohne konkrete Zahlen bei Kaninchen berichtet (SCHULTE, 1958), wodurch ein Wundverschluss am Darm problematisch ist. REESE (2009b) gibt als Gesamtdurchmesser des Dünndarms für Kaninchen Werte von drei bis maximal fünf Millimeter an. Eine genaue Dicke der Darmwand wird nicht erwähnt, da im Ultraschall die Darstellung der einzelnen Darmschichten im Gegensatz zu Kleintieren nicht möglich ist.

5.9.1 Prognose

Zur Ermittlung prognostischer Parameter für Kaninchen mit Magendilatation wurden verschiedene Befunde der allgemeinen, der röntgenologischen und der labordiagnostischen Untersuchung im Zusammenhang mit der Mortalitätsrate untersucht.

In der vorliegenden Studie wurde in der klinischen Allgemeinuntersuchung als häufigster abweichender Parameter eine Hypothermie festgestellt. Dieser Parameter besaß jedoch keine prognostische Aussagekraft bezüglich der Überlebensrate ($p = 0,837$). Parameter der klinischen Allgemeinuntersuchung von Hunden und Katzen mit intestinalen Obstruktionen oder Magendrehungen wurden bisher nicht auf ihre prognostische Aussagekraft überprüft.

Auch röntgenologische Befunde wurden nach Wissen der Autorin bisher in der Kleintiermedizin bei gastrointestinalen Erkrankungen nicht auf ihre prognostische Aussagekraft hin untersucht. Die Befunde der röntgenologischen Ergebnisse in der vorliegenden Arbeit waren bezüglich der Gasmenge und der Lage der Gasansammlung im Kaninchenmagen sowie für den VSS und der kaudalen Magenausdehnung im Zusammenhang mit der Mortalitätsrate signifikant.

In den bisherigen Studien zu Magendilatation bei Kaninchen fehlen Informationen zu Blutuntersuchungen. Labordiagnostische Veränderungen wurden bei Kleintieren sowie bei Pferden im Verlauf von Obstruktionen beobachtet, aber nicht im Zusammenhang mit der Mortalitätsrate untersucht. Die veränderten blutchemischen Laborparameter von Kleintieren

wurden auf ihre Aussagekraft bezüglich der Lokalisation der Obstruktion (Magen, Dünn- oder Dickdarm) überprüft, es konnte jedoch kein signifikanter Zusammenhang mit der Überlebensrate nachgewiesen werden (BOAG et al., 2005; PRATT et al., 2014). In der vorliegenden Arbeit waren nur wenige labordiagnostische Veränderungen bei Kaninchen mit Magendilatation bezüglich der Prognose aussagekräftig. Unter dem Abschnitt 5.5. wird die prognostische Aussagekraft der veränderten Parameter anhand der Mortalitätsraten besprochen.

Ein weiterer interessanter Aspekt wäre die Erfassung der Laktatkonzentration im Blut zur Prognosestellung. Laktat erwies sich bei Hunden (BOAG et al., 2005; VERSCHOOF et al., 2015) und Pferden (SVENDSEN et al., 1979) als bester prognostischer Parameter bei gastrointestinalen Erkrankungen. In der Untersuchung von SVENDSEN et al. (1979) verstarben v. a. die an Kolik erkrankten Pferde mit hohen Laktatwerten. Hohe Laktatwerte wurden als Indikator für ein fortgeschrittenes Schockgeschehen gewertet. Ein Grenzwert des Laktats sowie Mortalitätsraten wurden nicht bestimmt.

Referenzbereiche zu Laktatkonzentrationen bei klinisch gesunden Kaninchen wurden bereits ermittelt. Auffallend ist, dass die Werte mit 7,3 mmol/l (SCHWARTZ et al., 2006) bzw. 5,1 mmol/l (LANGLOIS et al., 2012) deutlich über dem Wert von Hunden mit 2,5 bzw. 2,9 mmol/l (THORNELOE et al., 2007) liegen und sowohl bei gesunden (0,9 - 21,2 mmol, Median: 7,5 mmol) als auch erkrankten Kaninchen (1,7 - 19,9 mmol/l, Median: 6,8 mmol/l) sehr stark variierten (HUPFELD, 2009). Ein weiterer Unterschied zwischen Hunden und Kaninchen ist der Verlauf der Laktatkonzentration im Endstadium schwerer Erkrankungen. DE PAPP et al. (1999) wiesen für Hunde mit Laktatwerten über 6 mmol/l deutlich erhöhte Mortalitätsraten nach. Dagegen konnten ARDIACA et al. (2016) bei frisch verstorbenen Kaninchen (ohne Angabe der Erkrankung) niedrigere Laktatkonzentrationen (Median 5,4 mmol/l) feststellen als bei überlebenden Patienten (7,4 mmol/l).

Warum die Laktatkonzentrationen so gegensätzliche Verläufe zeigten, ist unklar. In der Untersuchung von HUPFELD (2009) ergaben sich bereits Hinweise, dass bei speziellen Erkrankungen, wie z. B. Tympanien, eine Laktatbestimmung nützlich sein könnte. Kaninchen mit Tympanien wiesen deutlich höhere Laktatkonzentrationen (11,2 - 16,5 mmol/l) auf als der Median aller anderen Gruppen.

6. Zusammenfassung

Ziel der Studie war es, die Symptome, die labordiagnostischen und röntgenologischen Befunde sowie die Therapien und den Verlauf von Magendilatationen bei Heimtierkaninchen auszuwerten.

In die vorliegende Studie wurden alle Tiere aufgenommen, die röntgenologisch eine Magendilatation (Röntgen: flüssigkeits- und gasgefüllter Magen) aufwiesen. In einem Zeitraum von sechs Jahren (2009 bis 2015) wurden retro- und prospektiv insgesamt 155 Heimtierkaninchen mit Magendilatation ausgewertet. Das Alter der Kaninchen (86 männliche, davon 61 kastriert und 69 weibliche, davon 24 kastriert) variierte zwischen 0,25 und 11 Jahren (Median: 3 Jahre). Der Großteil der Patienten wurde mit unspezifischer Symptomatik wie Inappetenz (85 %), Apathie (41 %), abdominalen Schmerzen (15 %) und fehlendem Kotabsatz (12 %) vorgestellt. Ein spezifischeres Symptom wie Diarrhö konnte nur bei 5 % der Tiere festgestellt werden.

Mit Hilfe einer Kontrollgruppe (n = 50, klinisch gastroenterologisch-gesunde Kaninchen) wurde röntgenologisch überprüft, ob eine Unterscheidung der Röntgenbefunde anhand des Vertebral Stomach Score (VSS) zu Kaninchen mit Magendilatation möglich ist. Zwischen der Kontrollgruppe und der Magendilatationsgruppe konnte beim Vergleich der Mediane des VSS ein signifikanter Unterschied von zwei Lendenwirbeleinheiten (größer für Kaninchen mit Magendilatation) festgestellt werden ($p = 0,001$). Signifikante Unterschiede bezüglich der Mortalitätsrate wurden für die Menge der Gasansammlung im Magen ($p = 0,001$) sowie für die ventrale bzw. zentrale Lage der Gasansammlung im Magen ($p = 0,023$) festgestellt. Kaninchen mit Magendilatation, deren kaudale Magenausdehnung über den zweiten Lendenwirbel reichte, wiesen eine doppelt so hohe Mortalitätsrate im Vergleich zu Tiere mit Magendilatation und einer kaudalen Magengrenze auf, die bis kranial des zweiten Lendenwirbels ($p = 0,01$) reichte.

Labordiagnostisch wurden bei Kaninchen mit Magendilatation am häufigsten Azotämien (n = 37/72), Hyperglykämien (n = 28/75,) und Hyponatriämien (n = 27/63) festgestellt. Die Mortalitätsrate von Tieren mit einer Glukosekonzentration von mehr als 25 mmol/l betrug 70 %, bei Kaninchen mit Azotämie 43 % und bei Tieren mit Hyponatriämie 36 %. Eine Kombination von Hyponatriämie und Hyperglykämie wiesen 15 Tiere auf, von denen 47 % verstarben. Der Hämatokrit war bei 13/65 Tieren bis zu einem Maximum von 57 % erhöht. Die anderen blutchemischen und hämatologischen Parameter wiesen nur geringe Abweichungen auf.

144 Patienten wurden ausschließlich konservativ behandelt, acht Patienten wurden nach 24 Stunden ohne Besserung chirurgisch versorgt. Drei Patienten verstarben vor Therapiebeginn. Von 155 Kaninchen überlebten 105 Tiere und 50 Tiere verstarben oder

wurden euthanasiert. Die Ursachen der Magendilatation konnte nur während der Probelaparotomie oder durch eine pathologische Untersuchung diagnostiziert werden. In der vorliegenden Untersuchung wurden Obstruktionen im Dünndarmbereich durch kleine Trichobezoare (n = 12), Johannisbrotbaumsamen (n = 5), Darmwandstrikturen (n = 4) sowie ein paralytischer Ileus des gesamten Darms (n = 3) und eine Einschnürung des Dünndarms im kaudalen Abdomen (n = 1) festgestellt.

7. Summary

Examination for gastric dilatation in pet rabbits (*Oryctolagus cuniculus*)

The objective of the study was to evaluate the clinical appearance of gastric dilatation in pet rabbits in terms of acute symptoms, the results of laboratory and radiographical examinations, as well as the therapies and process of gastric dilatation.

In the present study, all animals with the diagnosis “gastric dilatation” based on radiographic markers (extended stomach filled with fluid and gas) were included. Over a period of six years (2009-2015), 155 consecutive patients were taken under evaluation in this retro- and prospective trial. The rabbits (86 males, therefrom 61 neutered and 69 females, therefrom 24 neutered) had a median age of 3 years with a range from 0.25 to 11 years.

Identified clinical symptoms at first presentation were anorexia (85 %), depression (41 %), abdominal pain (15 %) and absent defecation (12 %). Specific symptoms like diarrhea was determined only in 5 % of the animals.

A cohort of 50 clinically healthy rabbits was used as a reference group in radiographical examination. Rabbits with gastric dilatation revealed a significantly more extended stomach of two lumbar vertebrae on the radiographs ($p = 0.001$). Significant differences in mortality rate were linked to the quantity of gas in the stomach ($p = 0.001$) and ventral or central position of the gas ($p = 0.023$). Even so, the mortality rate was significantly higher in patients with gastric extension over the second lumbar vertebra ($p = 0.01$).

The most frequent biochemical changes in rabbits with gastric dilatation were azotemia ($n = 37/72$), hyperglycemia ($n = 28/75$) and hyponatremia ($n = 27/63$). The mortality rate of rabbits with a glucose concentration above 25 mmol/l was 70 %, with azotemia 43 % and with hyponatremia 36 %. In 15 animals, of which 47 % died, a combination of hyponatremia and hyperglycemia was observed. In 13 rabbits the hematocrit increased to a maximum of 57 %. All the rest hematologic and serum biochemistry values only had little aberrancies.

144 patients underwent conservative therapy, while eight patients underwent surgery after 24 hours without clinical improvement. Three patients died before treatment started. Overall, 105 animals survived and 50 animals died or were euthanized.

The cause of gastric dilatation was determined during surgery or necropsy. Obstruction of the small intestine was caused by small pellets of compressed hair ($n = 12$), locust bean seeds ($n = 5$), intestinal wall strictures ($n = 4$) or paralytic ileus of the whole intestine ($n = 3$) and one case of constriction of the small intestine in the caudal abdomen was determined.

8. Literaturverzeichnis

- AGNOLETTI, F., T. FERRO, A. GUOLO, B. MARCON, M. COCCHI, I. DRIGO, E. MAZZOLINI UND L. BANO (2009): A survey of *Clostridium spiroforme* antimicrobial susceptibility in rabbit breeding. *Vet Microbiol* 136 (1-2), 188-191.
- ALDRICH, J. (2007): Assessment and diagnosis of shock. In: L.G. KING, A. BOAG (Hrsg.): *BSAVA Manual of canine and feline emergency and critical care*. 2. Auflage. Wiley: Quedgeley, Gloucester, S. 17-29.
- ALLAN, J.C., P.S. CRAIG, J. SHERINGTON, M.T. ROGAN, D.M. STOREY, S. HEATH UND K. IBALL (1999): Helminth parasites of the wild rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) near Malham Tarn, Yorkshire, UK. *J Helminthol* 73 (4), 289-294.
- ALLEN, A.M., J.R. GANAWAY, T.D. MOORE UND R.F. KINARD (1965): Tyzzer's disease syndrome in laboratory rabbits. *Am J Pathol* 46 (5), 859-882.
- ANKERMANN, S. (2016): Gastric leiomyoma of the stomach in a pet rabbit. *Kleintierpraxis* 61 (3), 138-142.
- ANONYMUS (2014): Bayer Vital GmbH. Fachinformation GASTROGRAFIN®. [zitiert am 26.02.2017]. URL. <http://www.fachinfo.de/pdf/002645>
- ANONYMUS (2016): IDT Biologika Tiergesundheit. Gebrauchsinformation CUNIVAK ENT. [zitiert am 18.05.2016]. URL. www.idt-tiergesundheit.de/tierarzt/kaninchen/produkte-kaninchen/cunivak-ent/.
- ARDIACA, M., S. DIAS, A. MONTESINOS, C. BONVEHI, S. BARRERA UND M. CUESTA (2016): Plasmatic L-lactate in pet rabbits: association with morbidity and mortality at 14 days. *Vet Clin Pathol* 45 (1), 116-123.
- BARONE, R. (1973): Splanchnology. Digestive system. In: R. BARONE, C. PAVAU, P.C. BLIN, P. CUQ (Hrsg.): *Atlas of rabbit anatomy*. Masson et Cie: Paris, S. 65-80.
- BARRS, V.R., J.A. BEATTY, P.L. TISDALL, G.B. HUNT, M. GUNEW, R.G. NICOLL UND R. MALIK (1999): Intestinal obstruction by trichobezoars in five cats. *J Feline Med Surg* 1 (4), 199-207.

- BÄUERL, C., M.C. COLLADO, M. ZUNIGA, E. BLAS UND G. PEREZ MARTINEZ (2014): Changes in cecal microbiota and mucosal gene expression revealed new aspects of epizootic rabbit enteropathy. PLoS One 9 (8), e105707.
- BERNHARDT, W. (1992): Ein Beitrag zur Ätiologie, Prophylaxe und Therapie der Enteropathia mucinosa beim Hauskaninchen. Monatshefte Vet med 47 (3), 149-153.
- BESCH-WILLIFORD, C. (1997): Tyzzer's disease in rabbits. Proceedings of the House Rabbit Society Veterinary Conference, USA
- BINDER, N. (2011): Referenzbereiche für Urinparameter bei Kaninchen und Meerschweinchen. Vet. Med. Diss., Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München
- BLANCO, J.E., M. BLANCO, J. BLANCO, L. RIOJA UND J. DUCHA (1994): Serotypes, toxins and antibiotic resistance of *Escherichia coli* strains isolated from diarrhoeic and healthy rabbits in Spain. Vet Microbiol 38 (3), 193-201.
- BOAG, A.K., R.J. COE, T.A. MARTINEZ UND D. HUGHES (2005): Acid-base and electrolyte abnormalities in dogs with gastrointestinal foreign bodies. J Vet Intern Med 19 (6), 816-821.
- BOAG, B. (1985): The incidence of helminth parasites from the wild rabbit *Oryctolagus cuniculus* (L.) in eastern Scotland. J Helminthol 59 (1), 61-69.
- BONATH, K. (1982): Blood gas analysis and determination of acid-base status in rabbits as a basis for anaesthesia during experimental surgery. Z Versuchstierkd 24 (1), 90-91.
- 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.
- BOOTHE, D. (2001): Drugs affecting gastrointestinal function. In: H. ADAMS (Hrsg.): Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 8. Auflage. Iowa State University Press: Ames (USA), S. 1041-1063.

- BOSCAN, P., L.M. VAN HOOGMOED, T.B. FARVER UND J.R. SNYDER (2006): Evaluation of the effects of the opioid agonist morphine on gastrointestinal tract function in horses. *Am J Vet Res* 67 (6), 992-997.
- BOTHA, G.S. (1958): Histological observations on the gastro-esophageal junction in the rabbit. *J Anat* 92 (3), 441-446.
- BRABB, T. UND R.F. DI GIACOMO (2012): Rabbits: viral diseases. In: M. SUCKOW, K. STEVENS, R. WILSON (Hrsg.): *The laboratory rabbit, guinea pig, hamster, and other rodents*. Elsevier: London (UK), S. 365–413.
- BRAWNER, W.R., JR. UND J.E. BARTELS (1983): Contrast radiography of the digestive tract. Indications, techniques, and complications. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 13 (3), 599-626.
- BREWER, N.R. UND L.J. CRUISE (1994a): Anatomy. In: P.J. MANNING, D.H. RINGLER, C.E. NEWCOMER (Hrsg.): *The Biology of the Laboratory Rabbit* 2. Auflage. Academic Press: London S. 47-61.
- BREWER, N.R. UND L.J. CRUISE (1994b): Physiology. In: P.J. MANNING, D.H. RINGLER, C.E. NEWCOMER (Hrsg.): *The Biology of the Laboratory Rabbit*. 2. Auflage. Academic Press London, S. 63-70.
- 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.
- BRODBELT, D.C., K.J. BLISSITT, R.A. HAMMOND, P.J. NEATH, L.E. YOUNG, D.U. PFEIFFER UND J.L. WOOD (2008): The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities. *Vet Anaesth Analg* 35 (5), 365-373.
- BRYDEN, A.S., H.A. DAVIES, M.E. THOULESS UND T.H. FLEWITT (1977): Diagnosis of rotavirus infection by cell culture. *J Med Microbiol* 10 (1), 121-125.
- BRYDEN, A.S., M.E. THOULESS UND T.H. FLEWETT (1976): Rotavirus and rabbits. *Vet Rec* 99 (16), 323.
- BUCKWELL, A.C. (1987): Gut stasis in rabbits. *Vet Rec* 120 (6), 143.

- CAM, Y., A. ATASEVER, G. ERASLAN, M. KIBAR, O. ATALAY, L. BEYAZ, A. INCI UND B.C. LIMAN (2008): *Eimeria stiedae*: experimental infection in rabbits and the effect of treatment with toltrazuril and ivermectin. *Exp Parasitol* 119 (1), 164-172.
- CANTEY, J.R. UND R.K. BLAKE (1977): Diarrhea due to *Escherichia coli* in the rabbit: a novel mechanism. *J Infect Dis* 135 (3), 454-462.
- CAPELLO, V., A.M. LENNOX UND W. WIDMER (2008): Rabbits.Abdomen. In: V. CAPELLO, A.M. LENNOX, W. WIDMER (Hrsg.): *Clinical Radiology of Exotic Companion Mammals*. Wiley-Blackwell: Ames, Iowa, S. 100-115.
- CARMAN, R.J. UND S.P. BORRIELLO (1982): *Clostridium spiroforme* isolated from rabbits with diarrhoea. *Vet Rec* 111 (20), 461-462.
- CARMAN, R.J. UND S.P. BORRIELLO (1983): Laboratory diagnosis of *Clostridium spiroforme*-mediated diarrhoea (iota enterotoxaemia) of rabbits. *Vet Rec* 113 (8), 184-185.
- CATCHPOLE, J. UND C.C. NORTON (1979): The species of *Eimeria* in rabbits for meat production in Britain. *Parasitology* 79 (2), 249-257.
- CENTER, S.A., M.A. CRAWFORD, L. GUIDA, H.N. ERB UND J. KING (1993): A Retrospective Study of 77 Cats With Severe Hepatic Lipidosis: 1975–1990. *J Vet Intern Med* 7 (6), 349-359.
- CHALMERS, R.M., G. ROBINSON, K. ELWIN, S.J. HADFIELD, L. XIAO, U. RYAN, D. MODHA UND C. MALLAGHAN (2009): *Cryptosporidium* sp. rabbit genotype, a newly identified human pathogen. *Emerg Infect Dis* 15 (5), 829-830.
- CHEEKE, P.R. (1987): Digestive physiology. In: P. CHEEKE, T. CUNHA (Hrsg.): *Rabbit feeding and nutrition*. Band Orlando: Academic Press. Academic Press: London, S. 15-34.
- CLAUS, W. (1978): Resorption und Sekretion von Wasser und Elektrolyten im Colon des Kaninchens im Zusammenhang mit der Bildung von Weichkot und Hartkot. *Vet. Med. Diss.*, Hohenheim Stuttgart.
- COLELLA, C. (1925): Di un leimioma dello stomatico in un coniglio. *Clin Vet* 549

- CORK, S.J., I.D. HUME UND G.J. FAICHNEY (1999): Digestive strategies of nonruminant herbivores: the role of the hindgut. In: H.J.G. JUNG, G.C. FAHEY (Hrsg.): Nutritional Ecology of Herbivores. American Society of Animal Science: Savoy (USA), S. 210-260.
- COUSSEMENT, W., R. DUCATELLE, G. CHARLIER, L. OKERMAN UND J. HOORENS (1984): Pathology of experimental colibacillosis in rabbits. Zentralbl Veterinarmed B 31 (1), 64-72.
- DE PAPP, E., K.J. DROBATZ UND D. HUGHES (1999): Plasma lactate concentration as a predictor of gastric necrosis and survival among dogs with gastric dilatation-volvulus: 102 cases (1995-1998). J Am Vet Med Assoc 215 (1), 49-52.
- DECUBELLIS, J. UND J. GRAHAM (2013): Gastrointestinal disease in guinea pigs and rabbits. Vet Clin North Am Exot Anim Pract 16 (2), 421-435.
- DEEB, B.J., R.F. DIGIACOMO, J.F. EVERMANN UND M.E. THOULESS (1993): Prevalence of coronavirus antibodies in rabbits. Lab Anim Sci 43 (5), 431-433.
- DELANEY, F., R.T. O'BRIEN UND K. WALLER (2003): Ultrasound evaluation of small bowel thickness compared to weight in normal dogs. Vet Radiol Ultrasound 44 (5), 577-580.
- DELK, K.W., J.W. CARPENTER, B. KUKANICH, J.C. NIETFELD UND M. KOHLES (2014): Pharmacokinetics of meloxicam administered orally to rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) for 29 days. Am J Vet Res 75 (2), 195-199.
- DETTWEILER, A. (2015): Ursachen und Schweregrad von Anämien bei Heimtierkaninchen. 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.
- DIGIACOMO, R.F. UND M.E. THOULESS (1984): Age-related antibodies to rotavirus in New Zealand rabbits. J Clin Microbiol 19 (5), 710-711.
- DOJANĂ, N., M. COSTACHE UND A. DINISCHIOTU (1998): The activity of some digestive enzymes in domestic rabbits before and after weaning. J Anim Sci 66 (2), 501-507.

- DÜWEL, D. UND K. BRECH (1981): Control of oxyuriasis in rabbits by fenbendazole. *Lab Anim* 15 (2), 101-105.
- EATON, P. (1984): Preliminary observations on enteritis associated with a coronavirus-like agent in rabbits. *Lab Anim* 18 (1), 71-74.
- EHRLEIN, H.J., H. REICH UND M. SCHWINGER (1983): Colonic motility and transit of digesta during hard and soft faeces formation in rabbits. *J Physiol* 338, 75-86.
- EPE, C., N. COATI UND T. SCHNIEDER (2004): Results of parasitological examinations of faecal samples from horses, ruminants, pigs, dogs, cats, hedgehogs and rabbits between 1998 and 2002. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* 111 (6), 243-247.
- FAUBERT, G.M. (1988): Evidence that giardiasis is a zoonosis. *Parasitol Today* 4 (3), 66-68.
- FINCK, C., M.A. D'ANJOU, K. ALEXANDER, S. SPECCHI UND G. BEAUCHAMP (2014): Radiographic diagnosis of mechanical obstruction in dogs based on relative small intestinal external diameters. *Vet Radiol Ultrasound* 55 (5), 472-479.
- FRANZ, R., M. KREUZER, J. HUMMEL, J.M. HATT UND M. CLAUSS (2011): Intake, selection, digesta retention, digestion and gut fill of two coprophageous species, rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) and guinea pigs (*Cavia porcellus*), on a hay-only diet. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 95 (5), 564-570.
- FU, S.W., Y.L. ZHANG UND D.Y. ZHOU (2004): Development of an ELISA kit using monoclonal antibody to *Clostridium difficile* toxin A. *World J Gastroenterol* 10 (18), 2747-2749.
- GARCÍA, A., J. DE BLAS UND R. CARABAÑO (2004): Effect of type of diet (casein-based or protein-free) and caecotrophy on ileal endogenous nitrogen and amino acid flow in rabbits. *Anim Sci* 79, 231-240.
- GARCIA, A., R.P. MARINI, Y. FENG, A. VITSKY, K.A. KNOX, N.S. TAYLOR, D.B. SCHAUER UND J.G. FOX (2002): A naturally occurring rabbit model of enterohemorrhagic *Escherichia coli*-induced disease. *J Infect Dis* 186 (11), 1682-1686.
- GEORGE, W.L., R.D. ROLFE UND S.M. FINEGOLD (1980): Treatment and prevention of antimicrobial agent-induced colitis and diarrhoea. *Gastroenterology* 79 (2), 366-372.

- GEORGE, W.L., V.L. SUTTER, D. CITRON UND S.M. FINEGOLD (1979): Selective and differential medium for isolation of *Clostridium difficile*. J Clin Microbiol 9 (2), 214-219.
- GHATAK, T., S. SAMANTA UND A.K. BARONIA (2013): Cryptosporidial diarrhea in a patient of all-trans-retinoic-acid syndrome treated successfully with azithromycin. Indian J Cancer 50 (4), 296.
- GIBBS, C. UND M.H. HINTON (1981): Radiological examination of the rabbit. The head, thorax and vertebral column. J Small Anim Pract 22 (11), 687-703.
- GILLETT, N.A., D.L. BROOKS UND P.C. TILLMAN (1983): Medical and surgical management of gastric obstruction from a hairball in the rabbit. J Am Vet Med Assoc 183 (11), 1176-1178.
- GOGGIN, J.M., D.S. BILLER, B.M. DEBEY, J.G. PICKAR UND D. MASON (2000): Ultrasonographic measurement of gastrointestinal wall thickness and the ultrasonographic appearance of the ileocolic region in healthy cats. J Am Anim Hosp Assoc 36 (3), 224-228.
- GOMEZ, J.A. (1974): The gastrointestinal contrast study. Methods and interpretation. Vet Clin North Am 4 (4), 805-842.
- GORGAS, M. (1966): Vergleichend-anatomische Untersuchungen am Magen-Darm-Kanal der *Sciuromorpha*, *Hystricomorpha* und *Caviomorpha* (*Rodentia*). Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie 175, 237-404.
- GOUET, P. UND G. FONTY (1979): Changes in the digestive microflora of holoxenic rabbits from birth until adulthood. Ann Biol Anim Biochim Biophys 19 (3A), 553-566.
- GOWAN, R.A., A.E. LINGARD, L. JOHNSTON, W. STANSEN, S.A. BROWN UND R. MALIK (2011): Retrospective case-control study of the effects of long-term dosing with meloxicam on renal function in aged cats with degenerative joint disease. J Feline Med Surg 13 (10), 752-761.
- GRAHAM, J.P., P.F. LORD UND J.M. HARRISON (1998): Quantitative estimation of intestinal dilation as a predictor of obstruction in the dog. J Small Anim Pract 39 (11), 521-524.

- GREENE, H.S. UND J.S. STRAUSS (1949): Multiple primary tumors in the rabbit. *Cancer* 2 (4), 673-691.
- GREINER, M., G. WOLF UND K. HARTMANN (2008): A retrospective study of the clinical presentation of 140 dogs and 39 cats with bacteraemia. *J Small Anim Pract* 49 (8), 378-383.
- GULLIKSON, G.W., R.F. LOEFFLER UND M.A. VIRINA (1991): Relationship of serotonin-3 receptor antagonist activity to gastric emptying and motor-stimulating actions of prokinetic drugs in dogs. *J Pharmacol Exp Ther* 258 (1), 103-110.
- GUZMAN, D.S.-M., J.E. GRAHAM, K. KELLER, G. HUNT, N. TONG UND J.K. MORRISEY (2015): Colonic obstruction following ovariohysterectomy in rabbits: 3 cases. *J Exot Pet Med* 24 (1), 112-119.
- HADFIELD, S.J. UND R.M. CHALMERS (2012): Detection and characterization of *Cryptosporidium cuniculus* by real-time PCR. *Parasitol Res* 111 (3), 1385-1390.
- HARA-KUDO, Y., Y. MORISHITA, Y. NAGAOKA, F. KASUGA UND S. KUMAGAI (1996): Incidence of diarrhea with antibiotics and the increase of clostridia in rabbits. *J Vet Med Sci* 58 (12), 1181-1185.
- HARCOURT-BROWN, F. (2002a): Biological characteristics of the domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculi*). *Textbook of Rabbit Medicine*. Butterworth-Heinemann: Oxford, S. 1-18.
- HARCOURT-BROWN, F. (2002b): Urogenital disease. *Textbook of Rabbit Medicine*. Butterworth-Heinemann: Oxford, S. 94-120.
- HARCOURT-BROWN, F. (2002c): Clinical pathology. *Textbook of rabbit medicine*. Butterworth-Heinemann: Oxford, S. 140-164.
- HARCOURT-BROWN, F. (2002d): Digestive disorders *Textbook of rabbit medicine*. Butterworth-Heinemann: Oxford, S. 121-139.
- HARCOURT-BROWN, F. (2014): Gastric dilation and intestinal obstruction. *BSAVA Manual of Rabbit Surgery, Dentistry and Imaging*. BSAVA: Quedgeley, Gloucester, S. 172-189.

- HARCOURT-BROWN, F.M. (2007a): 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 M.T. FRIGGENS (1999): Intestinal obstruction in rabbits by locust bean seeds. *Vet Rec* 145 (7), 203.
- 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, T.R. (2007b): Management of acute gastric dilation in rabbits. *J Exot Pet Med* 16 (3), 168-174.
- HARWOOD, D.G. (1989): *Salmonella typhimurium* infection in a commercial rabbitry. *Vet Rec* 125 (22), 554-555.
- HAUPT, W. UND J. HARTUNG (1984): Endoparasite infestation of the stomach and intestinal tract of feral rabbits from the Leipzig region. *Angew Parasitol* 25 (2), 65-71.
- HAYES, G. (2009): Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases. *J Small Anim Pract* 50 (11), 576-583.
- HEDENMALM, K. UND O. SPIGSET (2002): Agranulocytosis and other blood dyscrasias associated with dipyrone (metamizole). *Eur J Clin Pharmacol* 58 (4), 265-274.
- HENKE, J. UND J. HABERSTROH (2004): Kaninchen. In: W. ERHARDT, J. HENKE, J. HABERSTROH (Hrsg.): *Anästhesie und Analgesie beim Klein- und Heimtier*. Schattauer: Stuttgart, S. 629-641.
- HIGGINS, J.A., R. FAYER, J.M. TROUT, L. XIAO, A.A. LAL, S. KERBY UND M.C. JENKINS (2001): Real-time PCR for the detection of *Cryptosporidium parvum*. *J Microbiol Methods* 47 (3), 323-337.
- HINTON, M. (1980a): Gastric ulceration in the rabbit. *J Comp Pathol* 90 (3), 475-481.

- HINTON, M. (1980b): Prerenal uraemia in the rabbit. *Vet Rec* 107 (23), 532.
- HINTON, M., D.R. JONES UND M.F. FESTING (1982): Haematological findings in healthy and diseased rabbits, a multivariate analysis. *Lab Anim* 16 (2), 123-129.
- HINTON, M.H.U.G., C. (1982): Radiological examination of the rabbit. II. The abdomen. *J Small Anim Pract* 23 (11), 687-696.
- HLOUSKOVA, L. (1993): Röntgenologische Diagnostik von Abdominalerkrankungen beim Kaninchen (*Orytolagus cuniculus*). *Vet. Med. Diss., Universitätsklinik für Chirurgie und Augenheilkunde der Veterinärmedizinischen Universität Wien*
- HOBDAY, M.M., G.E. PACHTINGER, K.J. DROBATZ UND R.S. SYRING (2014): Linear versus non-linear gastrointestinal foreign bodies in 499 dogs: clinical presentation, management and short-term outcome. *J Small Anim Pract* 55 (11), 560-565.
- HOLLIS, A.R., R.C. BOSTON UND K.T. CORLEY (2007): Blood glucose in horses with acute abdominal disease. *J Vet Intern Med* 21 (5), 1099-1103.
- HOLMES, H.T., R.J. SONN UND N.M. PATTON (1988): Isolation of *Clostridium spiroforme* from rabbits. *Lab Anim Sci* 38 (2), 167-168.
- HOOP, R.K., H. EHRSAM UND B. KELLER (1993): 10 years of rabbit autopsy--a review of frequent disease and mortality causes. *Schweiz Arch Tierheilkd* 135 (6-7), 212-216.
- HÖRNICKE, H., G. RUOFF, B. VOGT, W. CLAUSS UND H.J. EHRLEIN (1984): Phase relationship of the circadian rhythms of feed intake, caecal motility and production of soft and hard faeces in domestic rabbits. *Lab Anim* 18 (2), 169-172.
- HOTCHKISS, C. UND A. MERRITT (1996): Mucus secretagogue activity in cecal contents of rabbits with mucoid enteropathy. *Lab Anim Sci* 46 (2), 179-186.
- HRISTOV, H., D. KOSTOV UND D. VLADOVA (2006): Topographical anatomy of some abdominal organs in rabbits. *Trakia Journal of Science* 4 (3), 7-10.
- HUBER, M., F. ANDERSOHN, G. SARGANAS, E. BRONDER, A. KLIMPEL, M. THOMAE, C. KONZEN, R. KREUTZ UND E. GARBE (2015): Metamizole-induced agranulocytosis revisited:

- results from the prospective Berlin Case-Control Surveillance Study. *Eur J Clin Pharmacol* 71 (2), 219-227.
- HUNTER, B. (1971): Eradication of Tyzzer's disease in a colony of barrier-maintained mice. *Lab Anim* 5 (2), 271-276.
- HUPFELD, C. (2009): Laktatwerte im Blut gesunder und kranker Kaninchen. *Tierärztliche Praxis Kleintiere* 37 (4), 244-249.
- HUYBENS, N., J. HOUEIX, D. LICOIS, J. MAINIL UND D. MARLIER (2011): Epizootic rabbit enteropathy: comparison of PCR-based RAPD fingerprints from virulent and non-virulent samples. *Vet J* 190 (3), 416-417.
- HUYNH, M., S. VILMOUTH, M.S. GONZALEZ, D.C. CARRASCO, N.D. GIROLAMO UND N.A. FORBES (2014): Retrospective cohort study of gastrointestinal stasis in pet rabbits. *Vet Rec* 175 (9), 225.
- INMAN, L.R. UND A. TAKEUCHI (1979): Spontaneous cryptosporidiosis in an adult female rabbit. *Vet Pathol* 16 (1), 89-95.
- ISHIKAWA, M., H. MAEDA, H. KONDO, H. SHIBUYA, M. ONUMA UND T. SATO (2007): A case of lymphoma developing in the rabbit cecum. *J Vet Med Sci* 69 (11), 1183-1185.
- JACKSON, G. (1991): Intestinal stasis and rupture in rabbits. *Vet Rec* 129 (13), 287-289.
- JAFARI-SHOORIJEH, S., A. TABATABAI-NAINI, S. VARZANDIAN UND A. TAMADON (2012): Radiographic, Hematologic and Biochemical Alterations in Peritoneal Fluid after Intraperitoneal Injection of Barium Sulfate and Gastrografin in Rabbit. *Zahedan Journal of Research in Medical Sciences* 14 (7), 24-28.
- JEKL, V. (2014): Principles of radiography. In: F. HARCOURT-BROWN, J. CHITTY (Hrsg.): *BSAVA Manual of Rabbit Surgery, Dentistry and Imaging*. 1. Auflage.: Quedgeley, Gloucester, S. 39-58.
- JILGE, B. (1974): Soft faeces excretion and passage time in the laboratory rabbit. *Lab Anim* 8 (3), 337-346.

- JILGE, B. (1980): The response of the caecotrophy rhythm of the rabbit to single light signals. *Lab Anim* 14 (1), 3-5.
- JOACHIM, A., T. KRULL, J. SCHWARZKOPF UND A. DAUGSCHIES (2003): Prevalence and control of bovine cryptosporidiosis in German dairy herds. *Vet Parasitol* 112 (4), 277-288.
- JONES, J.R. UND J.P. DUFF (2001): Rabbit epizootic enterocolitis. *Vet Rec* 149 (17), 532.
- KATZ, L., J.T. LAMONT, J.S. TRIER, E.B. SONNENBLICK, S.W. ROTHMAN, S.A. BROITMAN UND S. RIETH (1978): Experimental clindamycin-associated colitis in rabbits. Evidence of toxin-mediated mucosal damage. *Gastroenterology* 74 (2 Pt 1), 246-252.
- KAUPKE, A., E. KWIT, R.M. CHALMERS, M.M. MICHALSKI UND A. RZEUZKA (2014): An outbreak of massive mortality among farm rabbits associated with *Cryptosporidium* infection. *Res Vet Sci* 97 (1), 85-87.
- KONIJNENBELT-PETERS, J., C. VAN DER HEIJDEN, C. EKHART, J. BOS, J. BRUHN UND C. KRAMERS (2016): Metamizole (dipyrone) as an alternative agent in postoperative analgesia in patients with contraindications for nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Pain Pract*
- KORNAS, S., J. KOWAL, I. WIERZBOWSKA, M. BASIAGA, P. NOSAL UND P. NIEDBALA (2015): The Alice - "Follow the White Rabbit" - parasites of farm rabbits based on coproscopy. *Ann Parasitol* 61 (4), 257-261.
- KÖSTLINGER, S. (2014): Infiltrativ wachsendes Adenokarzinom im Jejunum eines Zwergkaninchens (*Oryctolagus cuniculi*). *Kleintierpraxis* 59 (10), 549-555.
- KÖTSCHKE, W. UND C. GOTTSCHALK (1990): Das gesunde Kaninchen - Grundzüge der Anatomie und Physiologie. Krankheiten der Kaninchen und Hasen. 4. Auflage. Urban & Fischer bei Elsevier: Jena, S. 19-20.
- KREVSKY, B., L.S. MALMUD, A.H. MAURER, M.B. SOMERS, J.A. SIEGEL UND R.S. FISHER (1987): The effect of oral cisapride on colonic transit. *Aliment Pharmacol Ther* 1 (4), 293-304.

- KRT, B. (1999): Development and evaluation of various enzyme-linked immunosorbent assays for the detection of *Clostridium perfringens* beta anti-toxins. FEMS Immunol Med Microbiol 24 (3), 293-297.
- KÜHN, T. (2003): Kokzidien des Kaninchens (*Oryctolagus cuniculus*) – Verlauf natürlicher Infektionen bei Boden- und Käfighaltung in einer Versuchstiereinheit. Vet. Med. Diss., Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig
- KUNSTYR, I., I. MATTHIESEN UND T. MATTHIESEN (1975): Acute enteritis in rabbits: spontaneous infection by *Clostridium perfringens* type A. Z Versuchstierkd 17 (1), 57-63.
- LAMESCH, A. UND B. COLLIN (1978): Stress ulcer by hypovolemic shock in pregnant and normal rabbits and in the fetuses. Chir Pediatr 19 (2), 131-133.
- LANAS, A., P. SERRANO, E. BAJADOR, J. FUENTES UND R. SAINZ (2003): Risk of upper gastrointestinal bleeding associated with non-aspirin cardiovascular drugs, analgesics and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Eur J Gastroenterol Hepatol 15 (2), 173-178.
- LANGLOIS, I., A. PLANCHÉ UND S. BOYSEN (2012): Blood concentration of D- and L-lactate in healthy rabbits. Proceedings of the Assoc Exotic Mam Vet Conf, Oakland, CA
- LANGSTON, C. (2010): Acute uremia. In: S.J. ETTINGER, E.C. FELDMAN (Hrsg.): Textbook of veterinary internal medicine. Elsevier Saunders: Philadelphia, S. 1969-1985
- LAPIERRE, J., G. MARSOLAIS, P. PILON UND J.P. DESCOTEAUX (1980): Preliminary report on the observation of a coronavirus in the intestine of the laboratory rabbit. Can J Microbiol 26 (10), 1204-1208.
- LAU, S.K., P.C. WOO, C.C. YIP, R.Y. FAN, Y. HUANG, M. WANG, R. GUO, C.S. LAM, A.K. TSANG, K.K. LAI, K.H. CHAN, X.Y. CHE, B.J. ZHENG UND K.Y. YUEN (2012): Isolation and characterization of a novel Betacoronavirus subgroup A coronavirus, rabbit coronavirus HKU14, from domestic rabbits. J Virol 86 (10), 5481-5496.
- LEARY, S.L., P.J. MANNING UND L.C. ANDERSON (1984): Experimental and naturally-occurring gastric foreign bodies in laboratory rabbits. Lab Anim Sci 34 (1), 58-61.

- LEE, K.J., W.D. JOHNSON UND C.M. LANG (1978): Acute peritonitis in the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) resulting from a gastric trichobezoar. *Lab Anim Sci* 28 (2), 202-204.
- LELKES, L. UND C.L. CHANG (1987): Microbial dysbiosis in rabbit mucoid enteropathy. *Lab Anim Sci* 37 (6), 757-764.
- LENNOX, A.M. (2014): Radiographic interpretation of the abdomen. In: F. HARCOURT-BROWN, J. CHITTY (Hrsg.): *BSAVA Manual of Rabbit Surgery, Dentistry and Imaging*. Quedgeley, Gloucester, S. 84-87.
- LEVINE, N.D. (1957): Protozoan diseases of laboratory animals. *Proceedings of the Animal Care Panel*, S. 98–126.
- LICHTENBERGER, M. (2005): Fluid resuscitation and nutritional support in rabbits with gastric stasis or gastrointestinal obstruction. *Exotic DVM* 7 (2), 34-38.
- LICHTENBERGER, M. UND A. LENNOX (2010): Updates and advanced therapies for gastrointestinal stasis in rabbits. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract* 13 (3), 525-541.
- LIM, J.J., D.H. KIM, J.J. LEE, D.G. KIM, S.H. KIM, W. MIN, H.H. CHANG, M.H. RHEE UND S. KIM (2012): Prevalence of *Lawsonia intracellularis*, *Salmonella* spp. and *Eimeria* spp. in healthy and diarrheic pet rabbits. *J Vet Med Sci* 74 (2), 263-265.
- LINAJE, R., M.D. COLOMA, G. PEREZ-MARTINEZ UND M. ZUNIGA (2004): Characterization of faecal enterococci from rabbits for the selection of probiotic strains. *J Appl Microbiol* 96 (4), 761-771.
- MADEL, A. (2016): Untersuchungen zur Azotämie bei Heimtierkaninchen. *Vet. Med. Diss.*, Freie Universität Berlin
- MAIERS, J.D. UND S.J. MASON (1984): Lincomycin-associated enterocolitis in rabbits. *J Am Vet Med Assoc* 185 (6), 670-671.
- MAN, W.K., P.B. SILCOCKS, R. WALDES UND J. SPENCER (1981): Histology of experimental stress ulcer: the effect of cimetidine on adrenaline-induced gastric lesions in the rabbit. *Br J Exp Pathol* 62 (4), 411-418.

- MCLEOD, C.G. UND W. KATZ (1986): Opportunistic bacteria isolated from the caecum of rabbits with mucoid enteritis. *Br Vet J* 142 (2), 177-188.
- MEGENS, A.A., F.H. AWOUTERS UND C.J. NIEMEGERES (1991): General pharmacology of the four gastrointestinal motility stimulants bethanechol, metoclopramide, trimebutine, and cisapride. *Arzneimittelforschung* 41 (6), 631-634.
- MORISSE, J.P., E. BOILLETOT UND R. MAURICE (1985): Diet and modifications of intestinal environment in the rabbit (NH₃, pH, flora, volatile fatty acid). *Recl Med Vet* 161, 443-449.
- MOSIER, D.A., K.Y. CIMON, T.L. KUHL, R.D. OBERST UND K.R. SIMONS (1997): Experimental cryptosporidiosis in adult and neonatal rabbits. *Vet Parasitol* 69 (3-4), 163-169.
- MÜLLER, K. UND H. SCHALL (2015): Kaninchen. In: GABRISCH, ZWART (Hrsg.): *Krankheiten der Heimtiere*. 8. Auflage. Schlütersche Verlagsgesellschaft: Hannover, S. 1-56.
- NEWELL, S.M., J.P. GRAHAM, G.D. ROBERTS, P.E. GINN UND J.M. HARRISON (1999): Sonography of the normal feline gastrointestinal tract. *Vet Radiol Ultrasound* 40 (1), 40-43.
- NOER, R. (1943): The blood vessels of the jejunum and ileum: A comparative study of man and certain laboratory animals. *Am J Anat* 73, 293-333.
- OGLESBEE, B. UND J. JENKINS (2012): Gastrointestinal diseases. In: K. QUESENBERY, J.W. CARPENTER (Hrsg.): *Ferrets, Rabbits and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*. 3. Auflage. Elsevier Health Sciences: St. Louis, S. 193-204.
- ORIHATA, M. UND S.K. SARNA (1994): Contractile mechanisms of action of gastroprokinetic agents: cisapride, metoclopramide, and domperidone. *Am J Physiol* 266 (4 Pt 1), 665-676.
- OSTERHAUS, A.D., J.S. TEPPEMA UND G. VAN STEENIS (1982): Coronavirus-like particles in laboratory rabbits with different syndromes in the Netherlands. *Lab Anim Sci* 32 (6), 663-665.

- PAIRET, M., T. BOUYSSOU UND Y. RUCKEBUSCH (1986): Colonic formation of soft feces in rabbits: a role for endogenous prostaglandins. *Am J Physiol* 250 (3), 302-308.
- PAIRET, M. UND Y. RUCKEBUSCH (1984): Opioid receptor agonists in the rabbit colon: comparison of in vivo and in vitro studies. *Life Sci* 35 (16), 1653-1658.
- PANALIS, J., W. SCHLOLAUT, K. LANGE UND P. SCHLEY (1985): Trichobezoars in Angora rabbits. Diagnosis and prophylaxis. *Kleintierpraxis* 30 (4), 209-213.
- PANTCHEV, N., A. BROGLIA, B. PAOLETTI, M. GLOBOKAR VRHOVEC, A. BERTRAM, K. NOCKLER UND S.M. CACCIO (2014): Occurrence and molecular typing of *Giardia* isolates in pet rabbits, chinchillas, guinea pigs and ferrets collected in Europe during 2006-2012. *Vet Rec* 175 (1), 18.
- PANTCHEV, N., M. GLOBOKAR-VRHOVEC UND W. BECK (2005): Endoparasitosen bei Kleinsäugetern aus privater Haltung und Igeln. *Tierarztl Prax* 33 (4), 296-306.
- PATTON, N.M., H.T. HOLMES, R.J. RIGGS UND P.R. CHEEKE (1978): Enterotoxemia in rabbits. *Lab Anim Sci* 28 (5), 536-540.
- PAUL-MURPHY, J. (2007): Critical Care of the Rabbit. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract* 10 (2), 437-461.
- PAVLASEK, I., M. LAVICKA, E. TUMOVA UND M. SKRIVAN (1996): Spontaneous *Cryptosporidium* infection in weaned rabbits. *Vet Med (Praha)* 41 (12), 361-366.
- PEETERS, J.E., G. CHARLIER, P. HALEN, R. GEEROMS UND R. RAEYMAEKERS (1985): Naturally-occurring Tyzzer's disease (*Bacillus piliformis* infection) in commercial rabbits: a clinical and pathological study. *Ann Rech Vet* 16 (1), 69-79.
- PEETERS, J.E. UND R. GEEROMS (1986): Efficacy of toltrazuril against intestinal and hepatic coccidiosis in rabbits. *Vet Parasitol* 22 (1-2), 21-35.
- PEETERS, J.E., R. GEEROMS, R. FROYMAN UND P. HALEN (1981): Coccidiosis in rabbits: a field study. *Res Vet Sci* 30 (3), 328-334.

- PEETERS, J.E., R. GEEROMS UND F. ORSKOV (1988): Biotype, serotype, and pathogenicity of attaching and effacing enteropathogenic *Escherichia coli* strains isolated from diarrheic commercial rabbits. *Infect Immun* 56 (6), 1442-1448.
- PEETERS, J.E., P. POHL UND G. CHARLIER (1984): Infectious agents associated with diarrhoea in commercial rabbits: a field study. *Ann Rech Vet* 15 (3), 335-340.
- PERCY, D.H., C.A. MUCKLE, R.J. HAMPSON UND M.L. BRASH (1993): The enteritis complex in domestic rabbits: A field study. *Can Vet J* 34 (2), 95-102.
- PÉREZ, W., R. MÖLLER UND E. MARTIN (2005): Peritoneal folds of the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Anat Histol Embryol* 34 (3), 167-170.
- PERKINS, S.E., J.G. FOX, N.S. TAYLOR, D.L. GREEN UND N.S. LIPMAN (1995): Detection of *Clostridium difficile* toxins from the small intestine and cecum of rabbits with naturally acquired enterotoxemia. *Lab Anim Sci* 45 (4), 379-384.
- PICKARD, D.W. UND C.E. STEVENS (1972): Digesta flow through the rabbit large intestine. *Am J Physiol* 222 (5), 1161-1166.
- PRATT, C.L., E.L. REINEKE UND K.J. DROBATZ (2014): Sewing needle foreign body ingestion in dogs and cats: 65 cases (2000-2012). *J Am Vet Med Assoc* 245 (3), 302-308.
- REDROBE, S.P. (2007): Urogenital system and Disorders. In: B. REUSCH, A. MEREDITH, P. FLECKNELL (Hrsg.): *BSAVA Manual of Rabbit Medicine and Surgery* Wiley: Quedgeley, Gloucester, S. 85-95.
- REDROBE, S.P., G. GAKOS, S.C. ELLIOT, R. SAUNDERS, S. MARTIN UND E.R. MORGAN (2010): Comparison of toltrazuril and sulphadimethoxine in the treatment of intestinal coccidiosis in pet rabbits. *Vet Rec* 167 (8), 287-290.
- REESE, S. (2009b): Sonographische Anatomie. Abdomen. In: M.E. KRAUTWALD-JUNGHANNS, M. PEES, S. REESE, T. TULLY (Hrsg.): *Atlas der bildgebenden Diagnostik bei Heimtieren: Vögel, Kleinsäuger, Reptilien*. Schlütersche: Hannover, S. 224-241.
- REESE, S. UND J. HEIN (2009): Röntgenanatomie. Abdomen. In: M.E. KRAUTWALD-JUNGHANNS, M. PEES, S. REESE, T. TULLY (Hrsg.): *Atlas der bildgebenden Diagnostik*

- bei Heimtieren: Vögel, Kleinsäuger, Reptilien. 1. Auflage. Schlütersche: Hannover, S. 176-183.
- REHG, J.E., G.W. LAWTON UND S.P. PAKES (1979): *Cryptosporidium cuniculus* in the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). Lab Anim Sci 29 (5), 656-660.
- REHG, J.E. UND Y.S. LU (1981): *Clostridium difficile* colitis in a rabbit following antibiotic therapy for pasteurellosis. J Am Vet Med Assoc 179 (11), 1296-1297.
- REHG, J.E. UND S.P. PAKES (1982): Implication of *Clostridium difficile* and *Clostridium perfringens* iota toxins in experimental lincomycin-associated colitis of rabbits. Lab Anim Sci 32 (3), 253-257.
- REUSCH, B. (2005): Rabbit gastroenterology. Vet Clin North Am Exot Anim Pract 8 (2), 351-375.
- RICHTER, A. UND F. UNGEMACH (2014): Magen-Darm-wirksame Pharmaka. In: W LÖSCHER, A RICHTER, H. POTSCHKA (Hrsg.): Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren. 9. Auflage. Enke Verlag: Stuttgart, S. 251-276.
- RIEDEL, E.A. (2013): The abdominal cavity: Canine and Feline. The small bowel. In: D.E. THRALL (Hrsg.): Textbook of veterinary diagnostic radiology. 6. Auflage. Elsevier: St. Louis, Missouri, S. 789-811.
- RUCKEBUSCH, Y. UND J. FIORAMONTI (1976): The fusus coli of the rabbit as a pacemaker area. Experientia 32 (8), 1023-1024.
- RUDLOFF, E. UND R. KIRBY (1998): Fluid therapy. crystalloids and colloids. Vet Clin North Am Small Anim Pract 28, 297-328.
- RYAN, M.J., J.P. SUNDBERG, R.J. SAUERSCHELL UND K.S. TODD, JR. (1986): *Cryptosporidium* in a wild cottontail rabbit (*Sylvilagus floridanus*). J Wildl Dis 22 (2), 267.
- SAKAGUCHI, E. (2003): Digestive strategies of small hindgut fermenters. Anim Sci J 74 (5), 327-337.

- SAVAGE, N.L. UND W.G. SHELDON (1973): An epizootic of diarrhea in a rabbit colony. Pathology and bacteriology. Can J Comp Med 37 (3), 313-319.
- SCHLOLAUT, W. UND K. LÖHLE (2008): Ätiologie und Prophylaxe von infektiösen Enteropathien beim jungen Hauskaninchen. Kleintierpraxis 53 (9), 547-552.
- SCHMID, K. (2000): Möglichkeiten der Entwurmung bei Hobbytieren mit Fenbendazol. Kleintiermedizin (3), 60-63.
- SCHNABL, E., E. BÖHMER UND U. MATIS (2009): Diagnostic and therapy of gastric bezoars in the rabbit: retrospective evaluation of 39 patients. Tierarztl Prax 37 (2), 107-113.
- SCHOEB, T.R., S.C. CARTNER, R.A. BAKER UND L.G. GERRITY (2007): Parasites of rabbits. In: D.G. BAKER (Hrsg.): Flynn's Parasites of Laboratory Animals. Blackwell Publishing: Ames, S. 451-500.
- SCHOEB, T.R., D.B. CASEBOLT, V.E. WALKER, L.N. POTGIETER, M.E. THOULESS UND R.F. DIGIACOMO (1986): Rotavirus-associated diarrhea in a commercial rabbitry. Lab Anim Sci 36 (2), 149-152.
- SCHUHMANN, B. UND I. COPE (2014): Medical treatment of 145 cases of gastric dilatation in rabbits. Vet Rec 175 (19), 484-487.
- SCHULTE, F. (1958): Verdauungsorgane - Speiseröhre, Magen, Darm und Bauchfell. In: P. COHRS, R. JAFFE, H. MEESEN (Hrsg.): Pathologie der Laboratoriumstiere. Band 1. Springer Verlag: Berlin, S. 99-129.
- SCHWARTZ, Z., M.K. LICHTENBERGER UND D.H. THAMM (2006): Lactate normals in healthy rabbits comparing three different analysers. In: Int Vet Emerg Crit Care Conf. San Antonio
- SEBESTENY, A. (1977): Acute obstruction of the duodenum of a rabbit following the apparently successful treatment of a hairball. Lab Anim 11 (2), 135.
- SHIBUYA, K., M. TAJIMA, K. KANAI, M. IHARA UND T. NUNOYA (1999): Spontaneous lymphoma in a Japanese White rabbit. J Vet Med Sci 61 (12), 1327-1329.

- SHIIBASHI, T., T. IMAI, Y. SATO, N. ABE, M. YUKAWA UND S. NOGAMI (2006): *Cryptosporidium* infection in juvenile pet rabbits. J Vet Med Sci 68 (3), 281-282.
- SIGRIST, N. (2010): Stabilisation des Notfallpatienten. Teil 2: Kreislauf. Kleintierpraxis 55 (3), 140-156.
- SIMOPOULOS, C., C. KOUSKOUKIS, A. POLYCHRONIDES UND E. BEZIRTZOGLU (1994): Effect of different combinations of antibiotics on experimental septic peritonitis in rabbits. Int J Clin Lab Res 24 (3), 167-170.
- SINKOVICS, G. (1976): Intestinal flora studies in rabbit mucoid enteritis. Vet Rec 98 (8), 151-152.
- SMITH, H.W. (1965): Observations on the flora of the alimentary tract of animals and factors affecting its composition J Pathol Bacteriol 89 (1), 95-122.
- SNIPES, R.L., H. HORNICKE, G. BJORNHAG UND W. STAHL (1988): Regional differences in hindgut structure and function in the nutria (*Myocastor coypus*). Cell Tissue Res 252 (2), 435-447.
- SOARES, A.C., A.M. VINAGRE UND E.F. COLLARES (2006): Effect of antipyrine on the gastric emptying of liquid in rats. Braz J Med Biol Res 39 (11), 1507-1512.
- STOCKHAM, S.L. UND M.A. SCOTT (2013a): Urinary System. In: S.L. STOCKHAM, M.A. SCOTT (Hrsg.): Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology. 2. Auflage. Blackwell Ames: Iowa, S. 415-491.
- STOCKHAM, S.L. UND M.A. SCOTT (2013b): Monovalent Electrolytes and Osmolality. In: S.L. STOCKHAM, M.A. SCOTT (Hrsg.): Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology. Blackwell, Ames: Iowa, S. 495-557.
- STOCKHAM, S.L. UND M.A. SCOTT (2013c): Glucose, Ketoamines and Related Regulatory Hormones. In: S.L. STOCKHAM, M.A. SCOTT (Hrsg.): Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology. Iowa, S. 593-738.
- SÜRSAL, N., S. GOKPINAR UND K. YILDIZ (2014): Prevalence of intestinal parasites in hamsters and rabbits in some pet shops of Turkey. Turkiye Parazitol Derg 38 (2), 102-105.

- SUTER, P.F. UND R. NEIGER (2006): Erkrankungen des Verdauungsapparates. In: P.F. SUTER, B. KOHN, H.G. NIEMAND (Hrsg.): Praktikum der Hundeklinik. 10. Auflage. Parey: Stuttgart, S. 647-756.
- SVENDSEN, C.K., R.K. HJORTKJAER UND M. HESSELHOLT (1979): Colic in the horse. A clinical and clinical chemical study of 42 cases. Nord Vet Med 31 (10), Suppl 1-32.
- SWENNES, A.G., E.M. BUCKLEY, N.M. PARRY, C.M. MADDEN, A. GARCIA, P.B. MORGAN, K.M. ASTROFSKY UND J.G. FOX (2012): Enzootic enteropathogenic *Escherichia coli* infection in laboratory rabbits. J Clin Microbiol 50 (7), 2353-2358.
- SZKUCIK, K., R. PYZ-LUKASIK, K.O. SZCZEPANIAK UND W. PASZKIEWICZ (2014): Occurrence of gastrointestinal parasites in slaughter rabbits. Parasitol Res 113 (1), 59-64.
- TALBOT, A.C. UND V.J. IRETON (1975): Correspondence: Unusual cause of intestinal blockage in the female rabbit. Vet Rec 96 (21), 477.
- THACKER, E.J. UND C.S. BRANDT (1955): Coprophagy in the rabbit. J Nutr 55 (3), 375-385.
- THORNELOE, C., C. BÉDARD UND S. BOYSEN (2007): Evaluation of a hand-held lactate analyzer in dogs. Can Vet J 48 (3), 283-288.
- THOULESS, M.E., R.F. DIGIACOMO, B.J. DEEB UND H. HOWARD (1988): Pathogenicity of rotavirus in rabbits. J Clin Microbiol 26 (5), 943-947.
- TOTH, L.A. UND J.M. KRÜGER (1989): Hematologic effects of exposure to three infective agents in rabbits. J Am Vet Med Assoc 195 (7), 981-986.
- VAN KRUININGEN, H.J. UND S.B. BLODGETT (1971): Tyzzer's disease in a connecticut rabbitry. J Am Vet Med Assoc 158 (7), 1205-1212.
- VARGA, J. UND L. PESTI (1982): Serological and some pathological characteristics of *Escherichia coli* strains isolated from rabbits. Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe B 29 (2), 145-152.
- VARGA, M. (2014): Digestive disorders. In: M. VARGA (Hrsg.): Textbook of rabbit medicine. 2. Auflage. Elsevier Health Sciences UK: Cheshire, S. 303-349.

- VERSCHOOF, J., A. MORITZ, M. KRAMER UND N. BAUER (2015): Hemostatic variables, plasma lactate concentration, and inflammatory biomarkers in dogs with gastric dilatation-volvulus. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere* 43 (6), 389-398.
- VETESI, F. UND F. KUTAS (1973): Mucoïd enteritis in the rabbit associated with *E. coli* changes in water, electrolyte and acid-base balance. *Acta Vet Acad Sci Hung* 23 (4), 381-388.
- WAGNER, J.L., D.B. HACKEL UND A.G. SAMSELL (1974): Spontaneous deaths in rabbits resulting from gastric trichobezoars. *Lab Anim Sci* 24 (5), 826-830.
- WARDLE, K.A. UND G.J. SANGER (1993): The guinea-pig distal colon--a sensitive preparation for the investigation of 5-HT₄ receptor-mediated contractions. *Br J Pharmacol* 110 (4), 1593-1599.
- WEISBROTH, S.H. (1974): Neoplastic diseases. In: S.H. WEISBROTH, R.E. FLATT, A.L. KRAUS (Hrsg.): *The Biology of the Laboratory Rabbit*. Academic Press: San Diego, S. 331–375.
- WEISBROTH, S.H. UND S. SCHER (1975): Fatal intussusception associated with intestinal coccidiosis (*Eimeria perforans*) in a rabbit. *Lab Anim Sci* 25 (1), 79-81.
- WHITWELL, K. UND J. NEEDHAM (1996): Mucoïd enteropathy in UK rabbits: dysautonomia confirmed. *Vet Rec* 139 (13), 323-323.
- WINTER, M.D., L. LONDONO, C.R. BERRY UND J.A. HERNANDEZ (2014): Ultrasonographic evaluation of relative gastrointestinal layer thickness in cats without clinical evidence of gastrointestinal tract disease. *J Feline Med Surg* 16 (2), 118-124.
- ZENNI, G.C., M.P. MCLANE, W.R. LAW UND R.M. RAYMOND (1992): Hepatic insulin resistance during chronic hyperdynamic sepsis. *Circ Shock* 37 (3), 198-208.
- ZHANG, W., Y. SHEN, R. WANG, A. LIU, H. LING, Y. LI, J. CAO, X. ZHANG, J. SHU UND L. ZHANG (2012): *Cryptosporidium cuniculus* and *Giardia duodenalis* in rabbits: genetic diversity and possible zoonotic transmission. *PLoS One* 7 (2), 312-316.

9. Anhang

9.1 Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 3-1 Röntgenaufnahme des Körpers (laterolaterale Projektion) eines Kaninchens mit Magendilatation mit kranialer Gasansammlung (Grad I) und dilaterter Dünndarmschlinge
- Abbildung 3-2 Röntgenaufnahme des Körpers (laterolaterale Projektion) eines Kaninchens mit Magendilatation mit zentraler Gasansammlung (Grad II) und dilaterter Dünndarmschlinge
- Abbildung 3-3 Röntgenaufnahme des Körpers (laterolaterale Projektion) eines Kaninchens mit Magendilatation und ventraler Gasansammlung (Grad III)
- Abbildung 3-4 Schematische Darstellung der Röntgenanatomie des Abdomens von Kaninchen in laterolateraler Projektion
- Abbildung 3-5 Schematische Darstellung der Bestimmung des Vertebral Stomach Score am Röntgenbild des Abdomens von Kaninchen in laterolateraler Projektion
- Abbildung 3-6 Schematische Darstellung des Messverfahrens zur Diagnose einer intestinalen Obstruktion am Röntgenbild des Abdomens von Kaninchen mit Magendilatation in laterolateraler Projektion
- Abbildung 3-7 Schematische Darstellung der Röntgenbefunde des Abdomens von Kaninchen mit Magendilatation in ventrodorsaler Projektion (zweite Ebene zu Abb. 3-6)
- Abbildung 4-1 Anzahl der Kaninchen mit Magendilatation pro Monat über den Untersuchungszeitraum von 2009 bis 2015 (n = 155)
- Abbildung 4-2 Anzahl der Kaninchen mit Magendilatation mit und ohne Fellwechsel pro Monat über den Untersuchungszeitraum von 2009 bis 2015 (n = 110)

- Abbildung 4-3 Gesamtkörperröntgenaufnahme in laterolateraler Projektion eines Kaninchens mit Magendilatation und dilaterter Dünndarmschlinge
- Abbildung 4-4 Gesamtkörperröntgenaufnahme in ventrodorsaler Projektion eines Kaninchens mit Magendilatation und dilaterter Dünndarmschlinge (Tier aus Abbildung 4-3)
- Abbildung 4-5 Box-Plot-Darstellung der dorsoventralen und kraniokaudalen Ausdehnung sowie des Vertebral Stomach Scores des Magens bei Kaninchen mit Magendilatation und der Kontrollgruppe ermittelt aus Röntgenaufnahmen in laterolateraler Projektion
- Abbildung 4-6 Receiver-Operating-Characteristik-Kurve des Vertebral Stomach Score der Magendilatationsgruppe
- Abbildung 4-7 Receiver-Operating-Characteristik-Kurve der röntgenologisch ermittelten kaudalen Magen Ausdehnung der Magendilatationsgruppe
- Abbildung 4-8 Receiver-Operating-Characteristik-Kurve des röntgenologisch ermittelten Verhältnisses des maximalen Durchmessers der Dünndarmschlinge und der Wirbelkörperhöhe des ersten Lendenwirbels
- Abbildung 4-9 Receiver-Operating-Characteristik-Kurve des röntgenologisch ermittelten Verhältnisses des maximalen Durchmessers der Dünndarmschlinge und der Wirbelkörperhöhe des fünften Lendenwirbels
- Abbildung 4-10 Gesamtkörperröntgenaufnahme in laterolateraler Projektion eines Kaninchens mit postmortal bestätigter Magenwandruptur (weißer Pfeil), Gasansammlung zwischen Leber und kranial des Magen. Im Bereich des zehnten Brustwirbels liegt ein subkutan applizierter Identifikationschip.

9.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 2-1	Ursachen der intestinalen Obstruktion von 64 Heimtierkaninchen mit Magendilatation
Tabelle 2-2	Postmortale Diagnosen bei Kaninchen mit prärenalur Urämie (Harnstoff > 10 mmol/l)
Tabelle 3-1	Substrate für die Analyse der blutchemischen Parameter für das KONELAB 60I® (Thermo Fisher Scientific Inc., Vantaa, Finnland)
Tabelle 3-2	Referenzbereiche für die klinisch-chemische Blutuntersuchung des Plasmas mit KONELAB 60I® und GEM Premier 3000 SN 21208 von klinisch gesunden Heimtierkaninchen (n = 120)
Tabelle 3-3	Referenzbereiche für das weiße und rote Blutbild sowie die Thrombozytenzahlen aus EDTA-Blutproben mit SYSMEX XT-2000iV® von klinisch gesunden Heimtierkaninchen (n = 120)
Tabelle 4-1	Vorstellungsgründe der Kaninchen mit Magendilatation (n = 155)
Tabelle 4-2	Häufigste Kombinationen von Vorstellungsgründen bei Kaninchen mit Magendilatation (n = 155)
Tabelle 4-3	Befunde der klinischen Allgemeinuntersuchung der Kaninchen mit Magendilatation
Tabelle 4-4	Messwerte des Magens von 50 Referenzkaninchen von Röntgenaufnahmen in laterolateraler Projektion
Tabelle 4-5	Röntgenologisch ermittelte kaudale Magenaußenweite in der laterolateralen Projektion von Referenztieren (n = 50)
Tabelle 4-6	Messwerte des Magens von Kaninchen mit Magendilatation (n = 155)

Tabelle 4-7	Röntgenologisch ermittelte kaudale Magenausdehnung in der laterolateralen Projektion von Kaninchen mit Magendilatation (n = 155)
Tabelle 4-8	Messwerte zur Erkennung einer intestinalen Obstruktion im Röntgenbild bei Kaninchen mit Magendilatation (n = 74)
Tabelle 4-9	Vergleich der ermittelten VSS-Werte der Kontrollgruppe und der Magendilatationsgruppe
Tabelle 4-10	Vergleich der röntgenologisch ermittelten kaudalen Magenausdehnung in der laterolateralen Projektion von Referenz- und Magendilatationsgruppe
Tabelle 4-11	Spezifität und Sensivität des Vertebral Stomach Score (VSS) bezüglich der Sterberate bei Kaninchen mit Magendilatation (n = 155)
Tabelle 4-12	Vergleichende Darstellung der röntgenologisch ermittelten Messwerte zur Identifizierung einer intestinalen Obstruktion in der laterolateralen Projektion
Tabelle 4-13	Median, Minimum, Maximum, Mittelwert und Standardabweichung der klinisch-chemischen Blutparameter bei Kaninchen
Tabelle 4-14	Mortalitätsrate der Kaninchen mit Magendilatation und Hyponatriämie unterteilt nach Schweregrad (n = 28)
Tabelle 4-15	Mortalitätsrate der Kaninchen mit Magendilatation bei Hyperglykämie unterteilt nach Schweregrad (n = 28) in Anlehnung an HARCOURT-BROWN und HARCOURT-BROWN (2012)
Tabelle 4-16	Verhältnis der Natrium- und Glukosekonzentration im Plasma von Kaninchen mit Magendilatation (n = 63) (RFB = Referenzbereich)
Tabelle 4-17	Median, Minimum, Maximum, Mittelwert und Standardabweichung der hämatologischen Blutparameter von Kaninchen mit Magendilatation

Tabelle 4-18	Median, Minimum, Maximum , Mittelwert und Standardabweichung der Blutparameter des maschinell bestimmten Differenzialblutbildes (in absoluten Zahlen) von Kaninchen mit Magendilatation
Tabelle 4-19	Ergebnisse der Teststreifenuntersuchung des Harns bei Kaninchen mit Magendilatation
Tabelle 4-20	Einteilung der Azotämie anhand des spezifischen Harngewicht bei Kaninchen mit Magendilatation (n = 20) nach MADEL (2016)
Tabelle 4-21	Therapiegruppen der Kaninchen mit Magendilatation (n = 155)
Tabelle 4-22	Befunde während der Probelaparotomie bei Kaninchen mit Magendilatation (n = 8)
Tabelle 4-23	Ursachen der Magendilatation bei Heimtierkaninchen (n = 26)
Tabelle 4-24	Nebenbefunde der pathologischen Untersuchung der Kaninchen mit Magendilatation (n = 15), Mehrfachnennung möglich
Tabelle 9-1	Übersicht der verwendeten Medikamente, deren Dosierung und Applikationsart
Tabelle 9-2	Übersicht der verwendeten Anästhetika bei der Laparotomie von Kaninchen mit Magendilatation
Tabelle 9-3	Anzahl und Zeiträume von gastrointestinalen Stasen bei Kaninchen mit Magendilatation (n = 20)
Tabelle 9-4	Verwendete Medikamente der Therapiegruppe G
Tabelle 9-5	Anzahl, Zeiträume und Verlauf der Rezidive von Kaninchen mit Magendilatation (n = 25)

9.3. Weitere Tabellen

Tabelle 9-1: Übersicht der verwendeten Medikamente, deren Dosierung und Applikationsart

Wirkstoff	Handelsname	Hersteller	Dosierung	Applikationsart
Sterofundin	Sterofundin®	Braun	25ml/kg 2x tgl.	subkutan
			15ml über 20 Min. (Schockbolus)	intravenös
Metamizol	Novaminsulfon- ratiopharm®-Tropfen 500mg/ml	Ratiopharm	65mg/kg 3x tgl.	per os
	Novaminsulfon- ratiopharm® 1g/2ml Injektionslösung	Ratiopharm	65mg/kg 3x tgl.	langsam intravenös subkutan
Metoclopramid	MCP-ratiopharm® SF 10mg/2ml	Ratiopharm	1mg/kg 3x tgl.	subkutan
	Emeprid ® 1mg/ml	CEVA	1mg/kg 3x tgl.	per os
Cisaprid	Cisaral-Drops® 1mg/ml	AST-farma	0,5mg/ml 1x tgl.	per os

ANHANG

Fortsetzung Tabelle 9-1: Übersicht der verwendeten Medikamente, deren Dosierung und Applikationsart

Wirkstoff	Handelsname	Hersteller	Dosierung	Applikationsart
Dimeticon	Dimeticon® 70mg/ml	Albrecht	1 ml/kg 2x tgl.	per os
Enrofloxacin	Baytril® 2,5% ad. us. vet, Injektionslösung	Bayer	10mg/kg 1x tgl.	subkutan
	Baytril® 10% ad us. vet.	Bayer	10mg/kg 1x tgl.	per os

Tabelle 9-2: Übersicht der verwendeten Anästhetika bei der Laparotomie von Kaninchen mit Magendilatation

Wirkstoff	Handelsname	Hersteller	Dosierung	Applikationsart
Medetomidin	Domitor® ad us. vet, Injektionslösung 1mg/ml	Zoetis	0,1mg/kg	intramuskulär
Ketamin	Anesketin®, Injektionslösung 100mg/ml	Dechra	20mg/kg	intramuskulär
Isofluran	Isoflo® ad. us. vet Inhalationsanästhetikum	Zoetis	4% mit 1% Sauerstoff	per inhalationem

ANHANG

Tabelle 9-3: Anzahl und Zeiträume von gastrointestinalen Stasen bei Kaninchen mit Magendilatation (n = 20) (GS = gastrointestinale Stase, MD = Magendilatation, Mo = Monat/e)

Patient	Erstvorstellung (Monat/Jahr)	Anzahl Gesamtwiedervorstellung	der davon MD	davon davon GS	Zeitpunkt der Stasis	Zeitspanne zwischen Rezidiven (erneute Magendilatation)
1	11/2014	1	0	1	nach MD	2 Mo
2	09/2014	1	0	1	nach MD	4 Mo
3	10/2012	3	2	1	nach MD	(11 Mo), (5 Mo), 5 Mo
4	10/2013	1	0	1	nach MD	5 Mo
5	08/2014	1	0	1	nach MD	5 Mo
6	01/2010	7	3	4	nach MD	(3 Mo), 1 Mo, 7 Mo, (1 Mo), 3 Mo, 5 Mo, (4 Mo)
7	08/2013	3	0	3	nach MD	2 Mo, 5 Mo, 3 Mo
8	06/2013	1	0	1	nach MD	2 Mo
9	02/2010	7	1	6	nach MD	19 Mo, 3 Mo, (3 Mo), 1 Mo, 6 Mo, 2 Mo, 23 Mo
10	11/2009	1	1	0	<u>vor</u> MD	11 Mo
11	09/2010	3	2	1	nach MD	(14 Mo), 3 Mo, (1 Mo)
12	01/2011	2	2	0	<u>vor</u> MD	(5 Mo), (10 Mo)
13	01/2014	3	2	1	nach MD	(3 Mo), (1 Mo), 3 Mo
14	04/2012	2	1	1	nach MD	(4 Mo), 2 Mo
15	09/2012	2	1	1	nach MD	(6 Mo), 9 Mo
16	08/2010	1	0	1	nach MD	3 Mo
17	12/2010	1	0	1	nach MD	13 Mo
18	02/2009	12	2	10	nach MD	13 Mo, 6 Mo, 1 Mo, 2 Mo, 3 Mo, 4 Mo, 1 Mo, 1 Mo, (10 Mo), (3 Mo), 8 Mo, 7 Mo
19	01/2011	1	0	1	nach MD	5 Mo
20	10/2009	3	2	1	nach MD	2 Mo, (1 Mo), (7 M)

Tabelle 9-4: Verwendete Medikamente der Therapiegruppe G (MCP = Metoclopramid, **Fett** = abweichende Schmerzmedikamente)

Patienten-Nr.	verwendete Medikamente
21	Sterofundin, MCP, Metamizol, Dimeticon, Buprenorphin
22, 124	Sterofundin, MCP
40	Sterofundin, MCP, Meloxicam , Vitamin B-Komplex
63	Sterofundin, Metamizol, Cisaprid
70,82	MCP, Metamizol
71	MCP, Metamizol, Dimeticon
131	Sterofundin
139	Sterofundin, Metamizol, Baytril
145	Sterofundin, MCP, Metamizol, Buprenorphin
146	Sterofundin, MCP, Cisaprid, Dimeticon

ANHANG

Tabelle 9-5: Anzahl, Zeiträume und Verlauf der Rezidive von Kaninchen mit Magendilatation (n = 25)

Patient	Erstvorstellung (Monat/Jahr)	Anzahl Rezidive	Rezidive (Abstand zwischen Erkrankungen)	Verlauf
1	09/2013	1	5 Monate	Überlebt
2	04/2012	3	5 Monate 26 Tage 3 Monate	Euthanasie
3	02/2012	3	3 Monate 14 Tage 34 Monate	Überlebt
4	05/2013	1	9 Monate	Überlebt
5	01/2010	3	3 Monate 9 Monate 12 Monate	Verstorben
6	01/2010	1	2 Monate	Verstorben
7	06/2013	1	3 Monate	Überlebt
8	11/2009	2	3 Monate 20 Monate	Überlebt
9	05/2009	1	8 Monate	Euthanasie
10	04/2011	1	2 Monate	Überlebt
11	07/2012	3	3 Monate 5 Monate 1 Monat	Überlebt
12	06/2013	1	17 Monate	Überlebt
13	10/2009	3	11 Monate 16 Monate 2 Monate	Überlebt
14	02/2010	1	25 Monate	Überlebt
15	06/2011	1	10 Monate	Euthanasie
16	05/2011	1	5 Monate	Überlebt
17	11/2012	1	3 Monate	Verstorben
18	01/2014	2	3 Monate 1 Monat	Überlebt
19	01/2011	2	8 Monate 18 Monate	Überlebt
20	09/2013	1	5 Monate	Euthanasie
21	10/2009	1	22 Monate	Überlebt
22	04/2012	1	16 Monate	Überlebt
23	09/2010	1	1 Monat	Überlebt
24	02/2009	3	36 Monate 16 Monate 3 Monate	Überlebt
25	07/2009	1	34 Monate	Überlebt

Publikationsverzeichnis

Böttcher, A.; Müller, K.

Labordiagnostische Veränderungen bei Kaninchen mit Magendilatation

24. Jahrestagung der FG „Innere Medizin und klinische Labordiagnostik der DVG (InnLab)“,

Berlin, 29.-30.01.2016.

Tierärztl. Prax. (2016) 1

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen herzlich bedanken, die in unterschiedlicher Weise zu Anfertigung der Dissertation beigetragen haben.

Bei Frau PD Dr. Kerstin Müller möchte ich mich für die freundliche Aufnahme und Betreuung in der Klinik sowie für die Überlassung des Themas und Unterstützung bedanken.

Ich möchte mich bei Frau Dr. Laura Pieper für die Geduld und Mühe bei den statistischen Auswertungen bedanken.

Ein besonderer Dank gilt den Mitarbeitern der Kleintierklinik der Freien Universität Berlin, die an der Dissertation auf ihre Weise mitgewirkt haben.

Den Mitarbeitern der Röntgenabteilung danke ich für die unermüdliche Unterstützung bei der Suche nach verschollenen Röntgenaufnahmen. Den Mitarbeitern des Labors danke ich für die großartige Leistung aus den kleinsten Proben noch Werte gezaubert zu haben.

Einen Dank gilt auch allen anderen, Familie und Freunden, die mich immer unterstützt und motiviert haben sowie für ihre unendliche Geduld!

Selbständigkeitserklärung

Hiermit versichere ich, die vorliegende Dissertation selbständig und nur unter Zuhilfenahme der angegebenen Literatur verfasst zu haben.

Diese Arbeit wurde noch in keinem früheren Promotionsverfahren angenommen oder abgelehnt.

Berlin, d. 19.07.2017

Anja Böttcher