Aus der Medizinischen und Gerichtlichen Veterinärklinik I
der Justus-Liebig-Universität Gießen
Professur für Innere Krankheiten der Kleintiere

Zur labordiagnostischen Therapieüberwachung bei der Niereninsuffizienz der Katze

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades beim
Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von
Susanne Bünemann

Gießen 2001

Aus der Medizinischen und Gerichtlichen Veterinärklinik I
der Justus-Liebig-Universität Gießen
Professur für Innere Krankheiten der Kleintiere
im Fachbereich vertreten durch: Prof. Dr. E.-G. Grünbaum

Zur labordiagnostischen Therapieüberwachung bei der Niereninsuffizienz der Katze

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades beim
Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von
Susanne Bünemann
Tierärztin aus Bremen

Gießen 2001

Mit Genehmigung desFachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität

Dekan: Prof. Dr. M. Reinacher

---

1. Berichterstatter: Prof. Dr. E.-G. Grünbaum

2. Berichterstatter: Prof. Dr. R. Gerstberger

Tag der mündlichen Prüfung: 29.06.2001

Meiner Mutter

Verzeichnis der Abkürzungen:

ACE:	Angiotensin Converting Enzym
ADH:	antidiuretisches Hormon
AP:	alkalische Phosphatase
ANP:	atriales natriuretische Peptid
AVP:	Arginin-Vasopressin
bds.:	beidseits
BU:	Bakteriologische Untersuchung
ERPF:	effektiver renaler Plasmafluß
evtl.:	eventuell
FE_{Cl}:	fraktionierte Elektrolytausscheidung Chlorid
FE_K:	fraktionierte Elektrolytausscheidung Kalium
FE_{Na}:	fraktionierte Elektrolytausscheidung Natrium
FE_P:	fraktionierte Elektrolytausscheidung anorganisches Phosphat
GFR:	glomeruläre Filtrationsrate
GLDH:	Glutamat-Dehydrogenase
GOT:	Glutaminsäure-Oxalessigsäure-Transaminase (ASAT)
GPT:	Glutaminsäure-Pyruvat-Transaminase (ALAT)
i.v.:	intravenös
MVK I:	Medizinische Veterinärklinik I
NI:	Niereninsuffizienz
o.B.:	ohne Befund
P_{Kr}:	Plasmakonzentration von Kreatinin
PTH:	Parathormon
s.:	siehe
s.d.:	siehe dort
s.o.:	siehe oben
s.u.:	siehe unten
SDS-Page:	Sodium-Dodecylsulfat-Polyacrylamid-Gradientengelelektrophorese
U_{Kr}:	Urinkonzentration Kreatinin
U/P_U:	Urin/Plasma-Harnstoffquotient
U/P_{Kr}:	Urin/Plasma-Kreatininquotient
U/P_{Osm}:	Urin/Plasma-Osmolalitätsquotient

Fortsetzung Verzeichnis der Abkürzungen:

$U_{P/Kr}$:	Urin-Protein-/Kreatininquotient
v.a.:	vor allem
u.a.:	unter anderem
u.Um.:	unter Umständen
usw.:	und so weiter
z.B.:	zum Beispiel

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung ... 1
2 Literaturübersicht ... 2
2.1 Physiologie der Niere ... 2
2.1.1 Die Aufgaben der Niere ... 3
2.1.2 Die Nierenfunktion ... 3
2.1.3 Ausscheidungsmechanismen ... 4
2.1.4 Hormonelle Steuerung der Nierenfunktion ... 9
2.1.5 Innersekretorische Funktionen der Niere ... 10
2.2 Formen der Niereninsuffizienz ... 11
2.2.1 Klinische Einteilung der Niereninsuffizienzen ... 11
2.2.1.1 Akute Niereninsuffizienz ... 11
2.2.1.2 Chronische Niereninsuffizienz ... 13
2.2.1.3 Azotämie ... 15
2.2.1.4 Urämie ... 15
2.2.1.5 Nephrotisches Syndrom ... 16
2.2.2 Pathologisch-histologische Einteilung ... 17
2.2.2.1 Angeborene Nierenerkrankungen ... 17
2.2.2.2 Erworbene Nierenerkrankungen ... 18
2.2.2.2.1 Nephritiden ... 18
2.2.2.2.2 Nephrosen ... 20
2.2.2.2.3 Nierentumore ... 21
2.3 Diagnostik von Nierenerkrankungen ... 22
2.3.1 Anamnese ... 22
2.3.2 Allgemeine und spezielle klinische Untersuchung ... 22
2.3.3 Labordiagnostische Untersuchungen ... 23
2.3.3.1 Urinuntersuchungen ... 23
2.3.3.1.1 Urinvolumen ... 24
2.3.3.1.2 Sensorik ... 24
2.3.3.1.3 Physikalische Untersuchung ... 25
2.3.3.1.4 Chemische Untersuchungen ... 27
2.3.3.1.5 Sediment ... 34
2.3.3.1.6 Bakteriologische Untersuchung ... 36
2.3.3.2 Blutuntersuchungen ... 37

2.3.3.2.1 Harnstoff ... 37
2.3.3.2.2 Kreatinin ... 38
2.3.3.2.3 Kalium ... 39
2.3.3.2.4 Gesamtprotein ... 40
2.3.3.2.5 Rotes und weißes Blutbild ... 40
2.3.3.2.6 Elektrolyte und Osmolalität ... 41
2.3.3.2.7 Säure-Basen-Haushalt ... 41
2.3.3.2.8 Ergänzende Parameter ... 42
2.3.3.3 Funktionstests ... 42
2.3.3.3.1 Glomeruläre Funktionstests ... 42
2.3.3.3.2 Tubuläre Funktionstests ... 43
2.3.3.4 Quotienten der Nierenfunktion ... 45
2.3.3.4.1 Der Urin/Plasma-Harnstoffquotient (U/P_U) ... 45
2.3.3.4.2 Der Urin/Plasma-Kreatininquotient (U/P_C) ... 46
2.3.3.4.3 Der Urin/Plasma-Osmolalitätsquotient (U/P_{Osm}) ... 46
2.3.3.4.4 Der Urin-Protein-/Kreatininquotient (U/P_C) ... 46
2.3.3.4.5 Die fraktionierte Elektrolytausscheidung (FE_x) ... 47
2.3.4 Physikalische Untersuchungen ... 49
2.3.4.1 Röntgen ... 49
2.3.4.2 Sonographie ... 50
2.3.4.3 Biopsie ... 51
2.4 Therapie der Niereninsuffizienzen ... 52
2.4.1 Therapie der akuten Niereninsuffizienz ... 52
2.4.2 Therapie der chronischen Niereninsuffizienz ... 53
2.4.3 Nierenspezifische Basistherapie ... 53
2.4.3.1 Urämie-/ Infusionstherapie ... 54
2.4.3.2 Steigerung der Diurese bei Anurie/Oligurie ... 54
2.4.3.3 Therapie der Elektrolytverschiebungen ... 55
2.4.3.3.1 Hypokaliämie ... 55
2.4.3.3.2 Hyperkaliämie ... 56
2.4.3.3.3 Hyperphosphatämie/Hypokalzämie/Sekund. Hyperparathyreoidismus ... 56
2.4.3.3.4 Metabolische Azidose ... 57
2.4.3.4 Therapie zusätzlicher Krankheitssymptome ... 58
2.4.3.5 Ergänzende Therapiemaßnahmen ... 59

3 Eigene Untersuchungen ... 64
3.1 Material und Methoden ... 64
3.1.1 Geräte und Laborchemikalien ... 64
3.1.2 Patientengut ... 66
3.1.3 Eingangsuntersuchung ... 66
3.1.4 Verlaufsuntersuchungen ... 67
3.1.4.1 Klinische Untersuchung ... 67
3.1.4.2 Labordiagnostische Untersuchungen ... 68
3.1.4.2.1 Urinuntersuchungen ... 68
3.1.4.2.2 Blutuntersuchungen ... 68
3.1.4.2.3 Quotientenberechnung ... 69
3.1.4.2.4 Qualitative Urinproteinbestimmung (SDS-PAGE) ... 69
3.1.4.2.5 Zusatzuntersuchungen ... 70
3.1.5 Standardisierte Therapie ... 70
3.1.6 Einteilung der Patienten ... 72
3.1.7 Statistische Auswertung ... 73
3.2 Ergebnisse ... 74
3.2.1 Eingangsuntersuchung ... 74
3.2.1.1 Rassen-, Alter- und Geschlechtsverteilung der Patienten ... 74
3.2.1.2 Vorberichtliche Erkrankungsdauer ... 75
3.2.1.3 Anamnestische Befunde ... 75
3.2.1.4 Klinische Befunde ... 76
3.2.1.5 Labordiagnostische Urinbefunde ... 77
3.2.1.6 Labordiagnostische Blutbefunde ... 80
3.2.1.7 Berechnungsergebnisse der Quotienten der Nierenfunktion ... 85
3.2.1.8 Ergebnisse der qualitativen Urinproteinbestimmung (SDS-Page) ... 89
3.2.1.9 Ergebnisse der Zusatzuntersuchungen ... 90
3.2.2 Verlaufsuntersuchungen mit statistischer Auswertung ... 92
3.2.2.1 Labordiagnostische Urinbefunde ... 93
3.2.2.2 Labordiagnostische Blutbefunde ... 100
3.2.2.3 Quotienten der Nierenfunktion ... 108
3.2.2.4 SDS-PAGE ... 120
4 Diskussion ... 122
4.1 Einteilung der Patientengruppen ... 122

4.2 Rasse, Alter- und Geschlechtsverteilung ... 123
4.3 Anamnese ... 124
4.4 Klinische Untersuchung ... 124
4.5 Labordiagnostische Urinuntersuchung ... 125
4.5.1 Spezifisches Gewicht und Osmolalität ... 125
4.5.2 Semiquantitative Urinanalyse, Sediment und BU ... 126
4.6 Labordiagnostische Blutuntersuchung ... 127
4.6.1 Rotes Blutbild ... 127
4.6.2 Harnstoff und Kreatinin ... 128
4.6.3 Elektrolyte ... 129
4.6.4 Anorganisches Phosphat ... 130
4.6.5 Säure-Basenhaushalt und Osmolalität ... 131
4.6.6 Leberparameter ... 132
4.7 Die Quotienten der Nierenfunktion und die fraktionierte Elektrolytausscheidung ... 133
4.7.1 Urin/Plasma-Harnstoff-, Urin/Plasma-Kreatinin- und Urin/Plasma-Osmolalitätsquotient ... 133
4.7.2 Fraktionierte Elektrolytausscheidung ... 134
4.8 SDS-PAGE ... 135
4.9 Physikalische Untersuchungen ... 136
4.10 Pathologisch-histologische Untersuchung ... 136
5 Zusammenfassung ... 137
6 Summary ... 139
7 Literaturverzeichnis ... 141
8 Anhang ... 169

1 Einleitung

Nierenerkrankungen spielen vor allem bei älteren Katzen eine große Rolle. Sie sind nach dem Felinen Leukose Virus die zweithäufigste Todesursache in der Katzenpopulation (DOW und FETTMAN, 1995). Oft werden sie zu spät erkannt, da die ersten klinischen Symptome wie z.B. Polyurie/Polydipsie dem Besitzer bei einer Katze seltener auffallen als beim Hund, weshalb sie häufig zum Tode des Patienten führen (POLZIN et al., 1995). Die Problematik in der Praxis liegt in der schwierigen frühzeitigen Diagnose einer beginnenden Nierenerkrankung bzw. einer dadurch ausgelösten Nierenfunktionsstörung, d.h. Niereninsuffizienz, da die Retentionsparameter, nämlich die Blutplamakonzentrationen von Harnstoff und Kreatinin, erst nach einem Ausfall von mehr als 75% der Nephrone ansteigen und einfache Verfahren zur Früherkennung meist fehlen. Hat man die Diagnose „Niereninsuffizienz“ gestellt, erwartet der Patientenbesitzer eine Aufklärung über die Heilungschancen und die zu erwartende Dauer der Behandlung.

Ziel dieser Dissertation war es, Möglichkeiten zur Niereninsuffizienzdiagnostik bei der Katze aufzuzeigen und im Rahmen einer Therapieüberwachung stationärer Patienten Parameter zu erarbeiten, die eine Aussage über die Prognose der Erkrankung beim einzelnen Patienten zulassen.

So wurden stationär aufgenommene Katzen, bei denen poliklinisch die Diagnose „Niereninsuffizienz“ aufgrund erhöhter Blutplasmaharnstoff- und -kreatininwerte gestellt worden war, stationär aufgenommen, auf eine standardisierte Therapie eingestellt und in regelmäßigen Abständen klinisch und labordiagnostisch kontrolliert. Die klinische Untersuchung erfolgte nach den Regeln der Inneren Medizin. Labordiagnostisch wurden die Blutplasmakonzentrationen von Harnstoff- und Kreatinin sowie der Elektrolyte, der Säure-Basen-Haushalt, die Blutplasmaosmolalität, das weiße und rote Blutbild, die Gerinnung und die Leberwerte bestimmt. Im Urin wurden das spezifische Gewicht, die Osmolalität und das Sediment untersucht sowie eine semiquantitative Analyse mittels Stick und eine qualitative Bestimmung von Harnstoff, Kreatinin und der Elektrolyte zur späteren Quotientenberechnung vorgenommen. Es erfolgte außerdem eine quantitative Proteinbestimmung im Urin sowie eine qualitative Urinproteinanalyse mittels der Sodium-Dodecylsulfat-Polyacrylamid-Gradientgel-Elektrophorese. Zudem wurde bei jedem Patienten eine einmalige bakteriologische

Untersuchung des Urins eingeleitet. Parallel erfolgten physikalische Untersuchungen wie Röntgen und Sonographie.

Mit Hilfe der beschriebenen Untersuchungen sollten praxisrelevante Aussagen über die Aussagekraft der einzelnen Laborparameter und die Möglichkeiten der prognostischen Einschätzung des Krankheitsverlaufes unter standardisierter Niereninsuffizienztherapie gewonnen werden.

2 Literaturübersicht

2.1 Physiologie der Niere

Die Nieren gehören zu den am besten durchbluteten Organen des Organismus und erbringen exkretorische, regulatorische und endokrine Funktionen (GRÜNBAUM et al., 1991; REDER und HARTMANN, 1994). Das Grundprinzip der Nierenfunktion besteht darin, daß zunächst das sie passierende Blut in den Glomerula filtriert und der so entstandene Primärharn anschließend in den Tubuli der einzelnen Nephrone durch Resorptions- und Sekretionsprozesse modifiziert wird (HIERHOLZER und FROMM, 1987).

Die funktionellen Einheiten der Nieren sind die Nephrone. Hiervon besitzt die Katze mit ungefähr 190.000 nur halb so viele wie der Hund (DIBARTOLA und RUTGERS, 1994; SCHWENDENWEIN, 1997). Sie bestehen aus den Nierenkörperchen mit Glomerulum und Bowmanscher Kapsel, dem proximalen Tubulus, der Henleschen Schleife mit ihrem dünnen und dicken Anteil und dem distalen Tubulus, welcher letztendlich in das Sammelrohr mündet (HIERHOLZER und FROMM, 1987; SILBERNAGEL und DESPOPOULOS, 1991). Für die sehr hohe Konzentrierungsfähigkeit der Katzennieren wird die besonders lange Henlesche Schleife verantwortlich gemacht (SCHWENDENWEIN, 1997).

Im folgenden soll auf die Aufgaben, die Funktion, die zugrunde liegenden Ausscheidungsmechanismen, die hormonelle Steuerung sowie auf die innersekretorischen Funktionen der Niere eingegangen werden.

2.1.1 Die Aufgaben der Niere

Nach HIERHOLZER und FROMM (1987) kann man die verschiedenen Aufgaben der Nieren in folgende Rubriken unterteilen:

- Ausscheiden von Stoffwechselendprodukten (z.B. Harnstoff, Kreatinin, Urate, Phophate)
- Rückresorption von Substraten aus dem Primärharn, so daß diese Substanzen gar nicht oder nur in geringem Maß mit dem Urin ausgeschieden werden (z.B. Kohlenhydrate, Aminosäuren, Fettsäuren)
- Ausscheidung und Rückresorption von Elektrolyten und Wasser zur Aufrechterhaltung eines Gleichgewichtes im Extrazellularraum
- Aktivierung und Inaktivierung von Hormonen sowie Resorption und Ausscheidung derselben.

2.1.2 Die Nierenfunktion

Ungefähr 15-25% des Herzminutenvolumens passieren die Niere, hiervon werden 6 % als Primärharn glomerulär filtriert (GRAUER und LANE, 1995; SCHWENDENWEIN, 1997). Die **glomeruläre Filtrationsrate** (GFR) bezeichnet die Menge des pro Zeiteinheit in sämtlichen Glomeruli abgepreßten Primärharnes (SCHWENDENWEIN, 1997). Die **Clearance** einer Substanz gibt das Plasmavolumen pro Zeiteinheit an, das durch renale Exkretion vollständig von dieser Substanz gereinigt wurde (HIERHOLZER und FROMM, 1987). Der **effektive renale Plasmafluß** (ERP) bezeichnet die Menge an Blut, die die Nieren passieren muß, um eine Substanz, welche komplett glomerulär filtriert und tubulär sezerniert wird, vollständig auszuscheiden (HIERHOLZER und FROMM, 1987).

Die Filtration des Blutes findet an der glomerulären Membran statt. Diese Membran besteht aus 3 Schichten: Endothelzellen, Basalmembran und epitheliale Podocyten (SCHWENDENWEIN, 1989). Große Moleküle werden bereits an den Endothelzellen zurückgehalten, hierzu gehören z.B. die Blutzellen. In der Basalmembran wird Molekülen mit einer Größe über 200.000 Dalton der Durchtritt verwehrt. Der feinste Filter ist der Schlitzporenfilter der Podozyten, den nur noch Moleküle unter 65.000 Dalton passieren können (KRAFT 1990; HURLEY und VADEN, 1995). Da die Basalmembran und die Schlitzporen der Podozyten jedoch negativ geladene Proteoglykane enthalten, spielt auch die Ladung der zu filtrierenden Moleküle eine Rolle (SCHWENDENWEIN, 1989; TESCHNER

et al., 1992; HURLEY und VADEN, 1995). Somit hängt der Filtrationsprozeß von folgenden Faktoren ab:

1. der Molekülgröße
2. der Molekülform
3. der Verformbarkeit der Moleküle
4. der Ladung der Moleküle
5. der Porengröße und der negativen Ladung der Membran.

Da Serumalbumine als Polyanionen vorliegen, werden sie selbst und an sie gebundene Substanzen kaum filtriert. Hierzu gehören z.B. Magnesium, Kalzium, Kupfer, Eisen, verschiedene Hormone und viele Medikamente (KRAFT, 1990). Im Primärharn sind somit keine korpuskulären Bestandteile und fast kein Eiweiß enthalten. Niedermolekulare Substanzen hingegen, wie z.B. Harnstoff und Glukose, sind etwa in gleicher Konzentration wie im Blutplasma vorhanden (KRAFT, 1990). Damit sie der Körper nicht übermäßig verliert, müssen sie ebenso wie Wasser und Elektrolyte tubulär rückresorbiert werden.

Der größte Teil der Rückresorptionsleistung (60-80%) findet im proximalen Tubulus statt (KRAFT, 1990; SCHWENDENWEIN, 1997). Zusätzlich sind die Tubuluszellen auch zur Sekretion befähigt, hierzu gehört die Sekretion von H^+- und K^+-Ionen sowie von endogenen und exogenen Substanzen, wie z.B. Prostaglandinen oder Penicillinen (FORTH et al.,1992; HIERHOLZER und FROMM, 1987).

2.1.3 Ausscheidungsmechanismen

Im folgenden wird auf die renale Ausscheidungsart für die Elektrolyte und die harnpflichtigen Stoffwechselendprodukte eingegangen.

<u>Natrium</u>

Natrium wird glomerulär filtriert und danach zu 60-70% im proximalen Tubulus wieder rückresorbiert (SENIOR, 1983). Dem so erzeugten osmotischen Gradienten folgt das Wasser. In der Henleschen Schleife wird das Natrium zuerst im dünnen Anteil passiv, danach im dicken Anteil aktiv rückresorbiert. Zudem schleust die Natrium-Kalium-Pumpe ständig Natrium aus der Tubuluszelle ins Plasma, worauf ein Konzentrationsgradient entsteht, dem

Wasser und darin gelöste Stoffe mit Ausnahme von Harnstoff und Kreatinin folgen können (SCHWENDENWEIN, 1997).
Im distalen Tubulus und im Sammelrohr findet letztendlich unter hormonaler Kontrolle (s. 2.1.4) die Regulation des zirkulatorischen Blutvolumens und die Einstellung des Plasmanatriumspiegels statt (SCHWENDENWEIN, 1997). Bei Volumenmangel erfolgt eine verstärkte Natriumrückresorption, bei Volumenüberlastung eine verminderte. Die Volumenhomöostase hat absoluten Vorrang bei der Natriumausscheidung, so daß zu ihrer Aufrechterhaltung auch Natriumverschiebungen in Kauf genommen werden, die eine verschlechterte Funktion der distalen Tubulusabschnitte zur Folge haben (SCHWENDENWEIN, 1997). Im Rahmen einer Niereninsuffizienz wird die Natriumhomöostase v.a. über eine verminderte Reabsorption im distalen Tubulus aufrechterhalten (SLATOPOLSKY et al., 1968; HAYSLETT et al., 1969). Hierfür ist das atriale natriuretische Peptid (ANP) verantwortlich (VOLLMAR, 1990).

Wichtige Regulationsmechanismen im Natriumhaushalt sind das Renin-Angiotensin-Aldosteronsystem und das atriale natriuretische Peptid (s.u.).

Kalium

Kalium wird laut SCHWENDENWEIN (1997) komplett, laut HIERHOLZER und FROMM (1987) zu 90% glomerulär filtriert. Im proximalen Tubulus werden 60-70% des filtrierten Kaliums rückresobiert, in der Henleschen Schleife weitere 25-35% (HIERHOLZER und FROMM, 1987). Im distalen Tubulus wird die mit dem Endharn ausgeschiedene Kaliummenge festgelegt: bei Hyperkaliämie wird Kalium durch zusätzliche Sekretion vermehrt ausgeschieden, bei Hypokaliämie vermehrt rückresorbiert (KRAFT, 1990). Die Kaliumsekretion im distalen Tubulus läuft dabei mit Hilfe der Natrium-Kalium-Pumpe ab. Einen Einfluß auf den Kaliumhaushalt haben zudem Aldosteron sowie Natrium- und Wasserstoffionen (HIERHOLZER und FROMM, 1987; SILBERNAGEL und DESPOPOULOS, 1991; SCHWENDENWEIN, 1997). Aldosteron steigert die Kaliumsekretion und entsprechend die Natriumrückresorption. Bei einer Alkalose kommt es zur vermehrten Kaliumausscheidung, bei einer **akuten** Azidose zunächst zu einer verminderten Kaliumausscheidung, bei einer **chronischen** Azidose steigt die Kaliumausscheidung wieder an. Dies liegt an einem erhöhten distalen Harnstrom und der durch die entstehende Hyperkaliämie erfolgten Aldosteronausschüttung (SILBERNAGEL und DESPOPOULOS, 1991). Das erklärt, warum Katzen, die über einen längeren Zeitraum

mit harnansäuernder Diät gefüttert wurden, eine metabolische Azidose und eine Hypokaliämie entwickelten (DIBARTOLA und RUTGERS, 1994).

Einen sehr wichtigen Einfluß auf die Kaliumausscheidung hat die Flußgeschwindigkeit des Harns im distalen Tubulus (DOW und FETTMAN, 1992; POLZIN et al., 1995). Je höher die Flußgeschwindigkeit, desto mehr Kalium wird ausgeschieden. Daher kommt es bei einer gesteigerten Diurese und/oder Polyurie zur Hypokaliämie, bei einer Oligurie oder Anurie hingegen zur Hyperkaliämie.

Bei der chronischen Niereninsuffizienz der Katze spielt die Hyperkaliämie keine Rolle. Selbst wenn die GFR auf 5% ihrer Norm reduziert ist, kann solange genug Kalium ausgeschieden werden, wie die Urinmenge dazu ausreicht (DIBARTOLA und RUTGERS, 1994). Hierbei führt eine Verminderung der GFR stets zu einer gesteigerten Kaliumsekretion sowohl über die Niere als auch über den Darm. Andererseits beeinflußt eine Hypokaliämie die Nierenfunktion negativ, vermutlich durch eine reversible Reduzierung der GFR (POLZIN et al., 1995). Führt man hypokaliämischen Katzen Kalium zu, so verbessert sich ihre Nierenfunktion, während sie sich unter einer kaliumreduzierten Diät verschlechtert (DOW et al., 1987). Die genauen Mechanismen, die diese Zusammenhänge steuern, sind noch nicht geklärt (POLZIN et al., 1995).

Chlorid

Chlorid wird glomerulär frei filtriert und im proximalen Tubulus parallel mit Natrium passiv rückresobiert. Die Feineinstellung erfolgt im distalen Tubulus über eine aktive Rückresorption (SCHWENDENWEIN, 1997).

Anorganisches Phosphat

Anorganisches Phosphat wird wie Glukose komplett glomerulär filtriert und bereits im proximalen Tubulus zu 80-95% wieder rückresorbiert (SILBERNAGEL und DESPOPOULOS, 1991). Die Schwelle für eine Phosphatausscheidung im Endharn liegt allerdings im Gegensatz zur Glukose noch innerhalb der physiologischen Blutplasmakonzentration, so daß bereits bei normalen Plasmakonzentrationen eine Phosphatausscheidung über die Nieren stattfindet (HIERHOLZER und FROMM, 1987; KRAFT, 1990). Zu Beginn einer Nierenfunktionsstörung kann der Blutplasmaspiegel von anorganischem Phosphat über eine vermehrte Ausscheidung durch die gesunden Nephrone

konstant gehalten werden (SLATOPOLSKY et al., 1968). Sinkt die GFR auf 20% ihres Normwertes, ist dieser adaptive Effekt ausgelastet und es kommt zur Hyperphosphatämie (FINCO, 1983; POLZIN et al., 1995).

Kalzium

Kalzium wird nur filtriert, wenn es als freies Kalzium im Serum vorliegt (das ist bei 50-60% des Plasmakalziums der Fall), ist es an Proteine gebunden, entzieht es sich der Filtration (KRAFT, 1990). Die Rückresorption erfolgt zu 60% im proximalen Tubulus, weitere 30% werden in der Henleschen Schleife rückresorbiert und nochmals 5-10% in den distalen Tubulusabschnitten (HIERHOLZER und FROMM, 1987).

Bei einer Hypokalzämie oder einer Hyperphosphatämie kommt es zur vermehrten Ausschüttung von Parathormon, welches Kalzium aus dem Knochen mobilisiert und für eine vermehrte Kalziumrückresorption im distalen Tubulus sorgt (HIERHOLZER und FROMM, 1987). Parallel hierzu wird Phosphat verstärkt über die Nieren ausgeschieden. Das Kalzitonin ist der direkte Gegenspieler des Parathormons. Bei einer Niereninsuffizienz kann durch mangelnde Vitamin D-Synthese in den Nieren der Kalzitoninspiegel sinken, außerdem führt eine Verminderung der GFR zur geringeren Phosphatausscheidung, der Parathormonspiegel steigt und es kommt zum sekundären renalen Hyperparathyreoidismus mit eventueller renaler Osteodystrophie (BOVÉE, 1976; GOLDSTON et al., 1981; HIERHOLZER und FROMM, 1987; SCHWENDENWEIN; 1989; KRAFT, 1990; MATTSON et al., 1993; GLEADHILL, 1994; BARBER und ELLIOTT, 1998). Die verminderte Kalzitoninsynthese scheint in der Entwicklung des sekundären renalen Hyperparathyreoidismus dabei die Hauptrolle zu spielen, da er bei Patienten beobachtet wurde, die weder eine Hypokalzämie noch eine Hyperphosphatämie aufwiesen (MATTSON et al., 1993; GLEADHILL, 1994; POLZIN et al., 1995). Diese Feststellung hat dementsprechende therapeutische Bedeutung (s.d.).

Der sekundäre Hyperparathyreoidismus kann in einen tertiären Hyperparathyreoidismus übergehen, in dessen Verlauf es zur metastatischen Verkalkung verschiedener Organsysteme, wie z.B. Nieren, Lunge, Myokard, Gefäße und Magen, kommt (FREUDIGER, 1993a; POLZIN et al., 1995).

Magnesium

Im Gegensatz zu anderen Elektrolyten wird der größte Teil des zu 80% glomerulär filtrierten Plasmamagnesiums erst in der Henleschen Schleife rückresobiert, im proximalen Tubulus hingegen nur 20-30% (HIERHOLZER und FROMM, 1987; SCHWENDENWEIN, 1997). Bei schweren Niereninsuffizienzen kann es zu einem Anstieg des Blutplasmaspiegels kommen (SCHWENDENWEIN, 1997).

Glukose

Die im Primärharn auftretende Glukose wird schon im proximalen Tubulus im Rahmen eines Natrium-Cotransportes fast vollständig rückresobiert, erst bei deutlich erhöhten Blutzuckerwerten wird Glukose mit dem Endharn ausgeschieden. Während beim Hund ab einer Blutzuckerkonzentration von 8,9-11,1 mmol/l Glukose im Endharn erscheint, können Katzen bei Blutzuckerkonzentrationen von bis zu 16,65 mmol/l Glukose komplett rückresorbieren (KRAFT, 1990; DIBARTOLA und RUTGERS, 1994; SCHWENDENWEIN, 1997).

Harnstoff

Harnstoff wird komplett glomerulär filtriert und im proximalen Tubulus zu 60% rückresorbiert. Da die distalen Tubulusabschnitte und der kortikale Teil des Sammelrohres praktisch impermeabel für Harnstoff sind, gelangt dieser in die distalen Teile des Sammelrohres, diffundiert von hier ins Interstitium und zurück in die Henlesche Schleife. Damit trägt er erheblich zu der hohen Osmolalität in diesem Bereich bei. Die Harnstoffkonzentration wird dabei im Sammelrohr um 100fach höher als im Blutplasma. So gelingt es der Niere, auch bei geringer Diurese Harnstoff in hoher Konzentration auszuscheiden.

Einen direkten Einfluß auf die Ausscheidung von Harnstoff in den distalen Tubulusabschnitten hat die reabsorbierte Wassermenge. Wird nur wenig Wasser ausgeschieden, führt dies auch zu einer verminderten Harnstoffausscheidung. Zugrunde liegen kann hierbei z.B. eine Einschränkung der GFR. Durch diese Beziehung zwischen GFR, Nierenleistung und Harnstoffausscheidung im Urin wird es möglich, einen Harnstoffanstieg im Blutplasma diagnostisch zu verwerten, allerdings muß hierbei bedacht werden, daß die Plasmakonzentration des Harnstoffes u.a. auch von der aufgenommenen Proteinmenge im Futter abhängt (HIERHOLZER und FROMM, 1987).

Protein

Proteine mit einer Molekülgröße von über 65 kD können das glomeruläre Filtersystem nicht passieren (s. 2.1.2). Kleinere Proteine werden glomerulär filtriert und im proximalen Tubulus praktisch komplett rückresorbiert (TESCHNER et al., 1992). Sobald die relativ geringe Kapazität für die tubuläre Rückresorption überschritten wird, werden sie mit dem Urin ausgeschieden.

Wasser

Die Rückresorption von Wasser erfolgt dem Konzentrationsgradienten der Elektrolytreabsorption entsprechend zunächst im proximalen Tubulus (SCHWENDENWEIN, 1997). Der aufsteigende Teil der Henleschen Schleife ist wasserundurchlässig, um ein hyperosmolares Interstitium zu gewährleisten. Im distalen Tubulus sorgt das antidiuretische Hormon Arginin-Vasopressin (AVP) für die Wasserpermeabilität und damit für die Konzentrierung des Urins (s.u.) (SCHWENDENWEIN, 1997).

Zusammenfassend kann man festhalten, daß die glomerulär filtrierten Substanzen zum größten Teil im proximalen Tubulus und der Henleschen Schleife rückresorbiert werden, während die Feineinstellung der letztlich mit dem Endharn ausgeschiedenen Mengen jeweils im distalen Tubulus erfolgt.

2.1.4 Hormonelle Steuerung der Nierenfunktion

Zur hormonellen Steuerung der exkretorischen Nierenfunktion verfügt der Organismus über das Renin-Angiotensin-Aldosteronsystem, das atriale natriuretische Peptid (ANP) und das Arginin-Vasopressin (AVP).

Im Rahmen des **Renin-Angiotensin-Aldosteronsystems** reagieren im juxtaglomerulären Raum (Kontaktstellen von distalem Tubulus und zugehörigem Glomerulum) die Zellen der Macula densa auf die Natriumkonzentration im Tubulusharn. Bei erhöhter Konzentration kommt es zur Reninfreisetzung aus den Epitheloidzellen, diese aktiviert das Angiotensinogen zu Angiotensin I, welches wiederum vom **Angiotensin Converting Enzym** (**ACE**) zu Angiotensin II aktiviert wird. Dieses Hormon bewirkt nun eine Engstellung der Blutgefäße und damit eine Minderdurchblutung der Niere. So kommt es zu einer Abnahme der GFR und der Primärharnmenge. Außerdem führt das Angiotensin II zu einer Aldosteronausschüttung aus der Nebennierenrinde, welches die tubuläre Wasser- und Natriumrückresorption und die

Kaliumsekretion im distalen Convolut fördert. Da nun weniger Natrium an der Macula densa vorbeifließt, wird die Reninfreisetzung herabgesetzt und die Nierendurchblutung wieder gesteigert. Angiotensin II hemmt zudem direkt die Reninfreisetzung und bewirkt ein gesteigertes Durstgefühl (HIERHOLZER und FROMM, 1987; KRAFT, 1990). Im Alter nimmt die Ansprechbarkeit der Nieren auf das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System ab, so daß eine ausreichende Natriumrückresorption nicht mehr voll gewährleistet ist (FRANZ, 1992).

Gegenspieler des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems ist das **Atriale natriuretische Peptid** (**ANP**). Es wird in den Vorhöfen des Herzens gebildet und gespeichert und dort bei erhöhter Vorhofdehnung durch z.B. Hyperhydratation, Hypertension oder Herzinsuffizienz ausgeschieden. Es bewirkt eine Senkung der Reninfreisetzung, der Aldosteronsynthese und der AVP-Ausschüttung und somit eine vermehrte Ausscheidung von Natrium und Wasser. Die GFR wird durch den Einfluß des ANP gesteigert (SILBERNAGEL und DESPOPOULOS, 1991; VOLLMAR, 1990).

Das antidiuretische Hormon **Arginin-Vasopressin** (**AVP**) wird bei Wassermangel vermehrt ausgeschüttet. Es bewirkt eine erhöhte Permeabilität des distalen Tubulus für Wasser und damit eine erhöhte Wasserrückresorption. Das gleichzeitig auftretende Durstgefühl ermöglicht parallel eine Auffüllung des Körperwassers. Bei einem Überschuß an Körperflüssigkeit wird die AVP-Ausschüttung gehemmt, so daß hypotoner Urin ausgeschieden wird, bis der Überschuß abgebaut ist (SILBERNAGEL und DESPOPOULOS, 1991).

2.1.5 Innersekretorische Funktionen der Niere

In der Niere werden u.a. renales Prostaglandin, Renin und Erythropoetin gebildet (REDER und HARTMANN, 1994). Außerdem erfolgt in der Niere die Umwandlung von Vitamin D in seine aktive Form, das 1.25 Dihydroxycholecalciferol (HIERHOLZER und FROMM, 1987; REDER und HARTMANN, 1994). Beim Bestehen einer Nierenerkrankung kann es zur Einschränkung dieser Syntheseleistungen und damit zur weiteren Verschlechterung des klinischen Bildes kommen (KRAFT, 1990). Zu den so entstehenden Krankheitsbildern gehören der sekundäre Hyperparathyreoidismus und die aregenerative Anämie.

2.2 Formen der Niereninsuffizienz

Die Niereninsuffizienz ist bei akutem oder chronischem Verlauf durch einen partiellen oder kompletten Ausfall einer, mehrerer oder aller Nierenfunktionen gekennzeichnet, in dessen Folge es zu Störungen bei der Ausscheidung harnpflichtiger Substanzen, bei der Regulation des Elektrolyt-, Wasser- und Säure-Basen-Haushaltes sowie bei den innersekretorischen Funktionen der Nieren kommt (FREUDIGER, 1993b). Sie bezeichnet somit das klinische Syndrom, welches auftritt, wenn die Nieren nicht mehr in der Lage sind, ihre regulatorischen, exkretorischen und endokrinen Funktionen zu erfüllen (CHEW und DIBARTOLA, 1986; DIBARTOLA, 1995).

2.2.1 Klinische Einteilung der Niereninsuffizienzen

Die Nieren haben wichtige exkretorische, regulative und innersekretorische Aufgaben. Sie können primär selbst erkranken oder sekundär in ein Krankheitsgeschehen anderer Organe/Organsysteme mit einbezogen sein (FREUDIGER, 1993b; WIRTH, 1995). Man unterscheidet akute und chronische Niereninsuffizienzen, desweiteren die Symptomenkomplexe der Azotämie, der Urämie und des nephrotischen Syndroms. Auf diese verschiedenen Punkte soll nun näher eingegangen werden.

2.2.1.1 Akute Niereninsuffizienz

Unter einer akuten Niereninsuffzienz versteht man den abrupten Ausfall der exkretorischen Nierenfunktion mit daraus resultierender Azotämie (SUTER, 1994; GRAUER und LANE; 1995). Sie kann ihre Ursache in prärenalen, renalen oder postrenalen Störungen haben (FREUDIGER, 1993a; FORRESTER und BRANDT; 1994). Wird eine akute Niereninsuffizienz rechtzeitig diagnostiziert, ist sie im Gegensatz zur chronischen Niereninsuffizienz bei prärenaler oder postrenaler Ätiologie meist vollständig und bei renaler Ätiologie teilweise heilbar (SENIOR, 1983; FREUDIGER, 1993a).

Die Einteilung der akuten Niereninsuffizienz anhand ihrer Ursache sieht somit folgendermaßen aus (GOLDSTON et al., 1981; CHEW und DIBARTOLA, 1986; SCHWENDENWEIN, 1989; FREUDIGER, 1993b; DIBARTOLA, 1995; RUBIN, 1995; GRÜNBAUM, 1997).

– prärenale Niereninsuffizienz

Die prärenale Niereninsuffizienz entsteht durch eine verminderte Nierendurchblutung (Hypoperfusion) in Folge von

– Hypovolämie (Dehydratation bei Gastroenteritis, mangelnder Wasseraufnahme; Blutungen, Schock)
– prärenalen Gefäßverschlüssen
– Hypotonie (Herzinsuffizienz, Schock, NNR-Insuffizienz).

Laut CHEW und DIBARTOLA (1986) ist die prärenale akute Niereninsuffizienz die häufigste der drei Formen.

– akute renale Niereninsuffizienz

Die akute renale Niereninsuffizienz ensteht durch Nierenparenchymschäden in Folge von

– spezifischen und unspezifischen Entzündungen (infektiös oder nichtinfektiös bedingt)
– zirkulatorisch-ischämischen Störungen (Blutverluste, gestörte Mikrozirkulation, Dehydratation)
– Nephrotoxinen (endogene und exogene Toxine).

– postrenale Niereninsuffizienz

Die postrenale Niereninsuffizienz entsteht durch Harnabflußstörungen in Folge von

– Verlegungen der harnableitenden Wege (Urolithiasis, Harnblasenparese, Prostatahyperplasie, periurethrale Blutungen/Ödeme, Tumoren). Hier spielt bei der Katze das Feline Urologische Syndrom (FUS) eine besondere Rolle (DIBARTOLA und RUTGERS, 1994; GRÜNBAUM und BÜNEMANN, 1994).
– Rupturen von Ureteren oder Harnblase.

Während es bei Verlegungen der harnableitenden Organe durch den Rückstau des Urins zur Schädigung der Nieren und zum Versagen ihrer Funktion kommt, gelangt bei ihrer Ruptur Urin in die Bauchhöhle, wird resorbiert und wiederum den Nieren zugeführt, was eine Überlastung der Nieren mit Urämie zur Folge hat (CHEW und DIBARTOLA, 1986; WIRTH, 1995).

Ferner läßt sich der klinische Verlauf der akuten Niereninsuffizienz in folgende Stadien einteilen (KRAFT, 1990; SUTER, 1994; GRÜNBAUM, 1997):

Stadium I: Schädigungsphase
- die Symptome der Grundkrankheit überwiegen

Stadium II: Gegenregulationsphase
- Phase der Oligurie/Anurie; die Nieren reagieren mit Reduktion der GFR sowie verminderter tubulärer Konzentrierung und es kommt zum Anstieg der Blutplasmaharnstoffkonzentration (Azotämie)

Stadium III: Reparationsphase
- kompensatorische Polyurie; beginnende Diurese bei mangelhaft konzentriertem Urin

Stadium IV: Rekonvaleszenzphase
- langsame Regenerierung der Nieren
- oder Überleitung ins Endstadium der Urämie.

Die verschiedenen Stadien müssen nicht immer deutlich ausgeprägt sein (GRAUER und LANE, 1995).

2.2.1.2 Chronische Niereninsuffizienz

Unter einer chronischen Niereninsuffizienz versteht man eine fortschreitende Einschränkung aller Nierenfunktionen infolge progredient verlaufender Nierenerkrankungen (SUTER, 1994; GRÜNBAUM, 1997). Sie stellt die häufigste Nierenfunktionsstörung bei Hund und Katze dar (POLZIN et al., 1995). Die chronische Niereninsuffizienz ist renal bedingt, und im Gegensatz zur akuten Niereninsuffizienz sind die Schäden am Nierenparenchym irreversibel (SENIOR, 1983; MIKIKIUC et al., 1989; Freudiger, 1993a,b; POLZIN et al., 1995).

Während bei der akuten Niereninsuffizienz die Hypoperfusion zur Schädigung der Nieren führt, kommt es bei der chronischen Niereninsuffizienz zur Hyperperfusion, da die überlebenden Nephrone durch eine gesteigerte GFR und Hypertrophie der Tubuluszellen versuchen, den Verlust der erkrankten Nephrone zu kompensieren (BRADLEY et al., 1974;

GOLDSTON et al., 1981; CHEW und DIBARTOLA, 1986; BROWN et al., 1990; FREUDIGER; 1993b). Dies führt zu einem Circulus vitiosus mit weiterem Untergang von Nephronen (BOVÉE, 1976; HOSTETTER et al., 1981; HOSTETTER, 1984; CHEW und DIBARTOLA, 1986; FREUDIGER, 1993a,b).

Wie die akute läßt sich auch die chronische Niereninsuffizienz nach ihrem klinischen Verlauf in verschiedene Stadien einteilen (CHEW und DIBARTOLA, 1986; GRÜNBAUM, 1987; KRAFT, 1990; FREUDIGER, 1993ab; SUTER, 1994; GRÜNBAUM, 2000):

Stadium I: Volle Kompensation

- geringgradig eingeschränkte Nierenfunktion ohne Retention oder klinische Symptome, die Konzentrierungsfähigkeit ist bereits eingeschränkt, evtl. beginnende Polydipsie
- Verlust an funktionstüchtigen Nephronen ca. 50-75%
- Labordiagnostisch nur mittels Zusatzuntersuchungen (Quotientenberechnung, Clearance) nachweisbar

Stadium II: Kompensierte Retention

- Blutplasmaharnstoff und -kreatininkonzentrationen steigen über den Referenzbereich an (Azotämie), Polyurie mit Iso- bzw. Hyposthenurie und kompensatorischer Polydipsie, beginnende Verschlechterung des Allgemeinbefindens mit Apathie, Inappetenz, Gewichtsverlust, Exsikkose
- Verlust an funktionstüchtigen Nephronen > 75%
- Labordiagnostisch durch Retentionsparameter nachweisbar

Stadium III: Dekompensierte Retention

- die Retentionsparameter Harnstoff und Kreatinin steigen in ihren Blutplasmakonzentrationen stark an, hinzu kommen deutliche Elektrolytverschiebungen, es treten die ersten Symptome einer Urämie auf

Stadium IV: Terminale Urämie

- schwere klinische Symptome, Schädigung anderer Organe durch Urämietoxine, endgültiges Nierenversagen mit Anurie.

2.2.1.3 Azotämie

Unter einer Azotämie versteht man den Anstieg der Blutplasmakonzentrationen von Harnstoff und Kreatinin (DIBARTOLA, 1995). Sie tritt erst auf, wenn mehr als 75% der exkretorischen Nierenfunktion ausgefallen sind (s.2.3.3.1.1; CHEW und DIBARTOLA, 1986).
Im Gegensatz zum Hund kommt es bei vielen Katzen früher zur Azotämie als zum Verlust des Urin-Konzentrierungvermögens. Dieses könnte durch den höheren Proteingehalt der Nahrung und den damit vermehrten Anfall an Stickstoff-Metaboliten im Urin der Katze bedingt sein (ROSS und FINCO, 1981).

2.2.1.4 Urämie

Wenn die exkretorischen Nierenfunktionen auf ca. 20% der Norm gesunken sind, geht die Azotämie in eine Urämie über (COTTIER, 1980; GOLDSTON et al., 1981; BOVÉE et al., 1987; WIRTH, 1995). Das Stadium der Urämie ist definiert als ein Zusammentreffen klinischer Symptome und biochemischer Veränderungen infolge eines schweren Verlustes an funktionsfähigen Nephronen (BOVÉE, 1976; CHEW und DIBARTOLA, 1986; BOVÉE et al., 1987; RUBIN, 1995). Sie kann bei akuten und chronischen Niereninsuffizienzen vorkommen, und ihre verschiedenen Symptome sind in unterschiedlicher Ausprägung vorhanden (BOVÉE et al., 1987; RUBIN, 1995). In jedem Fall stellt sie einen lebensbedrohenden Zustand dar (COTTIER, 1980).

Zu dem Symptomenkomplex der Urämie gehören (BOVÉE, 1976; GOLDSTON et al., 1981; CHEW und DIBARTOLA, 1986; KRAFT, 1990; GRÜNBAUM et al., 1991):

A. Klinisch:
- Apathie
- Inappetenz bzw. Anorexie
- Gastrointestinale Störungen mit Vomitus und Diarrhoe
- Foetor ex ore, urämische Ulzera der Maulschleimhaut
- Abmagerung bis hin zur Kachexie (nur bei der chronischen Niereninsuffizienz)
- Exsikkose
- zentralnervöse Störungen.

B. Biochemische und zytologische Veränderungen im Blut:

- hochgradige Azotämie
- Hyperphosphatämie
- bei Anurie/Oligurie Hyperkaliämie
- bei Polyurie Hypokaliämie
- metabolische Azidose
- aregenerative Anämie durch Erythopoetinmangel (nur bei der chronischen Niereninsuffizienz)
- sekundärer renaler Hyperparathyreodismus
- Erhöhung anderer Organparameter durch Multiorganversagen (Leber,Pankreas usw.).

Bei der akuten Niereninsuffizienz muß neben der Urämie besonders die Grunderkrankung bekämpft werden (FORRESTER und BRANDT, 1994; GRAUER und LANE, 1995), bei der chronischen Niereninsuffizienz besteht das Ziel einer Therapie darin, den Patienten aus dem Stadium der Urämie ins Stadium der kompensierten Retention zurückzuführen. Umgekehrt besteht bei einem chronisch nierenkranken Tier jederzeit die Gefahr, daß es aus der Kompensation in die Dekompensation und letztendlich Urämie fällt, z.B. infolge von Streßsituationen, Infektionskrankheiten, verminderter Wasseraufnahme, Sedierungen oder Narkosen mit Minderdurchblutung der Nieren etc. (STONE et al., 1981; SCHWENDENWEIN, 1989; FREUDIGER, 1993a; GRAUER und LANE, 1995; GRÜNBAUM und BÜNEMANN, 1997).

2.2.1.5 Nephrotisches Syndrom

Als nephrotisches Syndrom wird ein Symptomenkomplex bezeichnet, der durch eine erhöhte glomeruläre Permeabilität ensteht (SUTER, 1994; WIRTH, 1995). Es kann sowohl durch Entzündungen als auch durch Degeneration verursacht werden (WIRTH, 1995). Bei der Katze ist das nephrotische Syndrom seltener anzutreffen als beim Hund (WIRTH, 1995). Es ist durch eine massive Proteinurie gekennzeichnet, wobei vor allem Albumine vermehrt ausgeschieden werden. So entsteht ein Eiweißmangel im Blutplasma mit parallel abfallendem onkotischen Druck, in dessen Folge es zu Aszites, Hydrothorax und seltener auch zu peripheren Ödemen kommt (KRAFT, 1990; FREUDIGER, 1993b; SUTER, 1994; GRAUER und DIBARTOLA, 1995; WIRTH, 1995; SCHWENDENWEIN, 1997). Die so entstehende Hypovolämie bedingt eine Minderdurchblutung der Nieren und Absenkung der GFR. Im Blut

kommt es zudem zur Hypercholesterinämie, vermutlich wird durch den Albuminverlust nicht nur die Albuminsynthese, sondern auch die Cholesterinsynthese in der Leber angeregt (KRAFT, 1990; WIRTH, 1995).

Das nephrotische Syndrom kann bei verschiedenen Nierenerkrankungen mit Niereninsuffizienz auftreten (CHEW und DIBARTOLA, 1986). Hierzu zählen z.B. die Immunkomplexglomerulonephritiden, die Glomerulosklerosen und die Amyloidnephrose des Hundes (SUTER, 1994; WIRTH, 1995; WEISS, 1999). Bei der Katze ist die durch Membranverdickungen ausgelöste membranöse Glomerulonephritis die häufigste Ursache (SCHWENDENWEIN, 1997). Auch prärenal ausgelöste Niereninsuffizienzen können mit einem nephrotischen Syndrom einhergehen, das dann nach Behebung der Grunderkrankung reversibel ist (KRAFT, 1990).

Neben der klinischen Einteilung in akute und chronische Niereninsuffizienzen ist eine pathologisch-histologische Einteilung in die einzelnen Nierenerkrankungen möglich.

2.2.2 Pathologisch-histologische Einteilung

Grundsätzlich kann man zwischen angeborenen und erworbenen Nierenerkrankungen unterscheiden (POLZIN et al., 1995).

2.2.2.1 Angeborene Nierenerkrankungen

Mißbildungen der Nieren gibt es in Form von ein- oder beidseitiger Aplasie, Hypoplasie, Dysplasie, Verlagerungen und Zystennieren (WEISS, 1999). Letztere kommen besonders bei Rassekatzen, insbesondere Perserkatzen, im Rahmen des Polyzystischen Syndroms vor (CROWELL et al., 1979; BILLER et al., 1990; SKRODZKI et al., 1992; DIBARTOLA und RUTGERS, 1994, EATON et al., 1997; GERWING et al., 1999). Eine Vererbbarkeit dieser Erkrankung konnte sowohl von CROWELL et al. (1979) als auch von BILLER et al. (1990) nachgewiesen werden. Bei der polyzystischen Niere kann das Gewebe zwischen den Zysten funktionsfähig sein, so daß es zunächst keine Symptome einer Nierenerkrankung gibt, es kann aber auch aplastisch oder bindegewebig verändert vorliegen, so daß schwere Niereninsuffizienzerscheinungen auftreten.

Während man mit Aplasie das Fehlen und mit Hypoplasie die Unterentwicklung eines Organs bezeichnet, handelt es sich bei einer renalen Dysplasie um eine ungeordnete Entwicklung des

Nierenparenchyms, wobei eine oder beide Nieren betroffen sein können (HOPPE, 1994; DIBARTOLA, 1995; WEISS, 1999). Beim Hund ist die renale Dysplasie bei jungen Tieren unterschiedlicher Rassen vermehrt aufgetreten, es scheint hierbei ein rezessiver Erbgang vorzuliegen. Bei der Katze sind renale Dysplasien wesentlich seltener als beim Hund (HOPPE, 1994). Hier kommt z. B. auch eine fetale bzw. neonatale Infektion mit dem felinen Panleukopenievirus als Ursache in Frage (WEISS, 1999). Altersbedingt kann es zu einer Atrophie der Nieren kommen (HOPPE, 1994; WEISS, 1999).

2.2.2.2 Erworbene Nierenerkrankungen

Zu den erworbenen Nierenerkrankungen gehören die Nephritiden, Nephrosen sowie die Nierentumore.

2.2.2.2.1 Nephritiden

Bei den Nephritiden handelt es sich um entzündliche Prozesse der Nieren, die sich in unterschiedlichen Bereichen abspielen können (WEISS, 1999). So unterscheidet man glomeruläre und interstitielle Nephritiden, je nachdem, an welcher Stelle die Erkrankung zuerst und am stärksten aufgetreten ist, obwohl bei längerem Krankheitsverlauf grundsätzlich alle Strukturen der Nieren in das Geschehen mit einbezogen werden. Des weiteren gibt es diffuse Glomerulonephrititiden, bei denen nahezu alle Glomerula meist unterschiedlich stark betroffen sind, und fokale oder herdförmige Glomerulonephrititiden, bei denen nur bestimmte Gebiete der Niere verändert sind. Die Veränderungen können das ganze Glomerulum betreffen, d.h. global auftreten, oder segmental nur Teile eines Glomerulums einbeziehen (MÜLLER-PEDDINGHAUS und TRAUTWEIN, 1977a; WEISS, 1999).

Bei den diffusen **Glomerulonephritiden** spielen vor allem immunpathologische Vorgänge eine Rolle (CHEW und DIBARTOLA, 1986). Hierzu gehört die Immunkomplex-Glomerulonephritis, die bei der Katze infolge von Virusinfektionen oder progressiver Polyarthritiden auftreten kann (CHEW und DIBARTOLA, 1986; DIBARTOLA und RUTGERS, 1994; WEISS, 1999). REINACHER und FRESE (1991) konnten einen Zusammenhang zwischen FIV-Infektionen und der Glomerulonephritis bei der Katze feststellen, wobei nicht klar war, ob die hierbei beobachteten Veränderungen primär oder sekundär infolge einer chronischen interstitiellen Nephritis aufgetreten waren. Entsprechende

Beobachtungen machten auch THOMAS et al. (1993). Ebenso scheinen FelV-Infektionen des öfteren mit Glomerulonephritiden korreliert zu sein, während REINACHER und FRESE (1991) keinen Zusammenhang zwischen FIP-Infektionen und der Glomerulonephritis der Katze feststellen konnten. CHEW und DIBARTOLA (1986) hingegen geben an, daß die FIP bei der Katze eine pyelogranulomatöse Glomerulonephritis verursachen kann. Systemischer Lupus erythematosus ist bei der Katze sehr selten. Inwieweit er bei der Glomerulonephritis der Katze überhaupt eine Rolle spielt, ist unklar (DIBARTOLA und RUTGERS, 1994).

Herdförmige Glomerulonephritiden entstehen akut bei vielen septikämisch verlaufenden Infektionskrankheiten (CHEW und DIBARTOLA, 1986; DIBARTOLA und RUTGERS, 1994; WEISS, 1999).

Bei den **interstitiellen Nephritiden** kann man diffuse und herdförmige Veränderungen sowie eitrige und nichteitrige Prozesse unterscheiden.

Die diffuse nichteitrige interstitielle Nephritis tritt stets doppelseitig auf, was für eine hämatologische Entstehung spricht und kann akut, subakut oder chronisch verlaufen. Ihre Ursachen sind meistens unbekannt. Im Endstadium der chronischen Verlaufsform liegen Schrumpfnieren vor (DIBARTOLA und RUTGERS, 1994; WEISS; 1999).
Herdförmige nichteitrige interstitielle Nephritiden spielen klinisch keine Rolle und sind in der Regel ein pathologischer Zufallsbefund. Ihre Entstehung ist ebenfalls hämatogener Natur.

Die herdförmige embolisch-eitrige interstitielle Nephritis wird durch die hämatogene Ansiedelung von Bakterien im Rahmen einer Septikämie hervorgerufen. Die Bakterien werden als Emboli in den glomerulären und intertubulären Kapillaren arretiert und führen dort zu Abszessen.

Die Pyelonephritis kann hämatogen absteigend oder urinogen aufsteigend entstehen. Auch über die Lymphgefäße können bei bestehenden Harnwegsinfektionen Erreger in die Nieren gelangen. Meistens sind beide Nieren betroffen. Bei der Katze spielt sie im Gegensatz zum Hund (Pyometra, Prostatitis) keine Rolle (WEISS, 1999).
Eine granulomatöse Nephritis kann im Rahmen einer Tuberkulose entstehen. Bei der Katze tritt sie vor allem bei der parenchymatösen Form der FIP auf, zudem kommt sie bei Leukose und Kryptokokkose vor (WEISS, 1999).

Wie bereits erwähnt, kommen Glomerulonephritis und interstitielle Nephritis in der Regel zusammen vor, wobei der Ursprung der Erkrankung oft nicht zu erkennen und die klinische Unterscheidung sehr schwierig ist (DIBARTOLA et al., 1987; DIBARTOLA und RUTGERS, 1994; WEISS, 1999). Die Schwere der Erkrankung beider Formen korreliert miteinander (KOEMAN et al., 1987; FLÖCK, 1993).

2.2.2.2.2 Nephrosen

Unter einer Nephrose versteht man nach ZOLLINGER (zitiert nach WEISS, 1999) eine doppelseitige, nicht vaskuläre und nicht eindeutig entzündliche Nierenveränderung, die sich in lokalen Stoffwechselstörungen äußert. Man unterteilt sie in Glomerulonephrosen und Tubulonephrosen.

Zu den Glomerulonephrosen gehören Amyloidnephrose, glomeruläre Lipidose und die Glomerulosklerose.
Amyloidnephrose und glomeruläre Lipidose kommen bei der Katze mit Ausnahme der Amyloidose der Abessinerkatzen selten vor, Glomerulosklerosen treten im Zusammenhang mit dem Diabetes mellitus auf (CHEW und DIBARTOLA, 1986; WEISS, 1999). In Ohio konnte bei über 100 Abessinerkatzen eine Amyloidose diagnostiziert und ihre Vererbbarkeit nachgewiesen werden (DIBARTOLA und RUTGERS, 1994).

Bei den Tubulonephrosen lassen sich ischämische Formen wie Schockniere und chromoproteinämische Nephrose sowie toxische Formen unterscheiden, desweiteren gehören Speicherungsnephrosen und konkrementablagerungsbedingte Nephrosen dazu.

Bei der Schockniere kommt es durch unterschiedliche Schockzustände zu einer vorübergehenden Ischämie der Nieren und infolge dessen zu einer tubulären Schädigung, während chromoproteinämische Nephrosen bei schweren hämolytischen Anämien z.B. infolge einer Babesiose oder Hämobartonellose entstehen (NORSWORTHY, 1993; SUTER, 1994). Als Ursache für toxische Tubulonephrosen kommen verschiedene Stoffe in Frage, so z.B. bestimmte Sulfonamide und Antibiotika, wie Gentamycin und Oxytetrazyklin, vor allem aber auch die Äthylenglykolvergiftung (FORTH et al., 1992).

Speicherungsnephrosen entstehen durch die Rückresorption bereits glomerulär filtrierter Stoffe, wie Proteine, Lipide, Pigment und Kohlenhydrate. Tubulonephrosen mit Konkrementablagerungen spielen bei der Katze keine Rolle (WEISS, 1999).

2.2.2.2.3 Nierentumore

Neben den Mißbildungen, den Nephrosen und den Nephritiden spielen bei der Katze auch Tumore der Nieren eine Rolle. Hierbei kann es sich sowohl um primäre Nierentumoren als auch um Metastasen handeln, wobei letztere wesentlich häufiger sind (HAMMER und LARUE, 1995). Da die Niere permanent von einer großen Menge Blut durchströmt wird, ist hier die Wahrscheinlichkeit für eine hämatogene Metastasierung recht hoch (CHEW und DIBARTOLA, 1986).

Der am häufigsten auftretende Tumor an der Niere der Katze ist das Lymphosarkom (OSBORNE et al., 1971; CHEW und DIBARTOLA, 1986; HAMMER und LARUE, 1995). Andere, wie z.B. Karzinome oder Adenome, sind hingegen als primäre Tumoren der Niere selten (STEINBERG und THOMSON, 1994). Beim Lymphosarkom sind in der Regel beide Nieren betroffen (MOONEY et al., 1987). Primäre Nierentumore metastasieren aus o.g. Gründen oft, so daß zum Zeitpunkt der Diagnose in der Regel bereits Metastasen bestehen (CHEW und DIBARTOLA, 1986). Die Metastasen können in der anderen Niere, den regionalen Lymphknoten, Lunge, Leber und Peritoneum auftreten (CHEW und DIBARTOLA, 1986).

Ein auffallender Zusammenhang scheint zwischen der Entstehung von Lymphosarkomen und FelV-Infektionen zu bestehen. Bei einer Untersuchung von MOONEY et al. (1987) waren 50 % der an renalen Lymphosarkomen erkrankten Katzen FelV-positiv, laut FIDEL (1999) beträgt dieser Anteil in den USA 30-80%. Zudem haben Katzen mit einer FIV-Infektion ein sechsmal höheres Risiko als FIV-negative Tiere, Lymphosarkome auszubilden (FIDEL, 1999).

2.3 Diagnostik von Nierenerkrankungen

Zur Diagnostik von Nierenerkrankungen gehören eine gründliche Erhebung der Anamnese, eine allgemeine und spezielle klinische Untersuchung und weiterführende labordiagnostische und physikalische Untersuchungen (GRÜNBAUM et al., 1991; FREUDIGER, 1993a; GRÜNBAUM et al., 1995).

2.3.1 Anamnese

- Bei der Erhebung der Anamnese sind folgende Punkte besonders zu beachten:
- Wasseraufnahme (ml/kgKM/d)
- Urinabsatz; Menge, Häufigkeit, Art des Absatzes, Farbe, Geruch
- Zusammensetzung des Futters
- Appetit
- Leistungsbereitschaft
- Beginn der Erkrankung, Verlauf, auftretende Symptome
- Frühere Erkrankungen, Medikationen, Sedationen bzw. Narkosen

(KRAFT, 1990; GRÜNBAUM et al., 1991; DIBARTOLA, 1995)

Ein Hund nimmt abhängig von der Fütterungsart physiologischerweis ca. 60-100 ml/kgKM/d, eine Katze 40-60 ml/kgKM/d Trinkwasser zu sich (GRÜNBAUM et al., 1991; DIBARTOLA, 1995). Während beim Hund eine Polyurie mit kompensatorischer Polydipsie häufig dem Besitzer durch plötzlich auftretende „Unsauberkeit“ auffällt, werden diese ersten Warnsignale bei Katzen, v.a. bei sogenannten „Freigängern“, in der Regel übersehen.

Die Anamnese gibt oft den ersten Hinweis auf das Vorliegen einer Nierenerkrankung, ebenso kann man aus der Vorgeschichte meist ersehen, ob es sich eher um eine akute oder um eine chronische Niereninsuffizienz handelt (FLEMING et al., 1989).

2.3.2 Allgemeine und spezielle klinische Untersuchung

Die klinischen Symptome bei einer Niereninsuffizienz sind in der Regel unspezifisch (DIBARTOLA et al., 1987; SCHWENDENWEIN, 1989; POLZIN et a., 1995). Hierzu gehören Apathie, Anorexie und Schwäche, bei chronischem Verlauf außerdem Abmagerung,

Haarkleid- und Schleimhautschäden sowie Dehydratation (GRÜNBAUM et al., 1995; POLZIN et al., 1995). Ein ammoniakalischer Mundgeruch weist ebenso auf eine Nierenerkrankung hin, wie ein Nierenpalpationsschmerz oder morphologische Nierenveränderungen (FREUDIGER, 1993b; GRÜNBAUM et al., 1995; POLZIN et al., 1995). Polyurie und Polydipsie sind wichtige Niereninsuffizienzsymptome, sie treten aber auch bei einer Vielzahl anderer Erkrankungen auf. Zu den Urämie-Symptomen gehören Vomitus, Diarrhoe, Anämie und Osteodystrophie sowie Ödeme und Aszites im Rahmen des nephrotischen Syndroms (s.2.2.1.5; KRAFT, 1990; GRÜNBAUM et al., 1995). Desweiteren ist bei länger andauernder Niereninsuffizienz mit Retinaschädigungen durch eine persistierende Hypertension zu rechnen, so daß bei niereninsuffizienten Patienten auch eine gründliche Augenuntersuchung sowie Blutdruckmessungen angezeigt sind (COWGILL, 1991; POLZIN et al., 1995).

2.3.3 Labordiagnostische Untersuchungen

Da die klinischen Symptome bei einer Nierenfunktionsstörung in der Regel unspezifisch sind, bleiben weiterführende Laboruntersuchungen von Urin und Blut zur Sicherung der Diagnose unerläßlich (DIBARTOLA et al., 1987; MIKIKIUC et al., 1989; SCHWENDENWEIN, 1989; KRAFT, 1990; GRÜNBAUM et al.; 1991). Um sie optimal auswerten zu können, sollten die erforderlichen Proben möglichst vor Beginn einer Therapie gewonnen werden (POLZIN et al., 1992).

Im einzelnen sind folgende Parameter zu untersuchen (GRÜNBAUM et al., 1991;1995):

2.3.3.1 Urinuntersuchungen

Nach CHEW und DIBARTOLA (1986) ist die Urinuntersuchung das wahrscheinlich wichtigste und am wenigsten invasivste Instrument, mit dessen Hilfe man eine Niereninsuffizienz/Azotämie zuordnen kann.

Da die Blutplasmakonzentrationen der Retentionsparameter Harnstoff und Kreatinin erst bei fortgeschrittenen Störungen der Nierenfunktion deutlich ansteigen (s.o.), ist es wichtig, andere bzw. zusätzliche Möglichkeiten zur frühzeitigen Diagnostik von Niereninsuffizienzen

zu nutzen. Hierzu gehören die Urinuntersuchung und die Berechnung der Quotienten der Nierenfunktion.

Urinuntersuchungen sollten immer mit frischem Urin erfolgen (möglichst innerhalb von 30 Minuten), da die Ergebnisse sonst durch Zersetzungsprozesse stark verändert sein können (MCCAW et al., 1989; DIBARTOLA, 1995). Zur Uringewinnung stehen verschiedene Techniken zur Verfügung. Hierzu gehören das Auffangen von Mittelstrahlurin, das Katheterisieren und die Zystozentese. Letztere ist bei der Katze das Mittel der Wahl, da sie gefahrlos und einfach durchzuführen ist und eine bakteriologische Untersuchung der Urinprobe ohne Kontaminationsgefahr durch die harnableitenden Wege ermöglicht (MCCAW et al., 1989; KLAUSNER et al., 1980; DIBARTOLA, 1995).

Die Urinuntersuchung umfaßt folgende Parameter:

2.3.3.1.1 Urinvolumen

Das Urinvolumen ist bei der Katze mit Hilfe eines Stoffwechselkäfiges zu bestimmen (ADAMS et al., 1991). Es beträgt physiologischerweise 20-40ml/kgKM/d (Kraft, 1991; DIBARTOLA, 1995).

2.3.3.1.2 Sensorik

Zur sensorischen Untersuchung des Urins gehört die Geruchsprüfung und die Betrachtung der Farbe bzw. eventueller Beimengungen. Bei der Katze ist der Urin physiologischerweise klar, gelb und frei von Beimengungen. Durch entzündliche Vorgänge oder Kristallgehalt kann er trübe erscheinen. Die Farbe wird u.a. von der Fütterung, der Urinkonzentration, dem Vorhandensein von Erythrozyten (Hämaturie), Hämoglobin (Hämoglobinurie) oder Bilirubin (Bilirubinurie) und durch verschiedene Medikamente beeinflußt. Ein fauliger Geruch deutet auf eine Eiweißzersetzung hin, ein süßer Geruch auf eine Ketose, ein stark ammoniakalischer Geruch tritt auf, wenn man den Urin länger stehen läßt.

2.3.3.1.3 Physikalische Untersuchung

Zur physikalischen Urinuntersuchung gehören die Bestimmung des spezifischen Gewichts und der Osmolalität des Urins.

– Spezifisches Gewicht

Das spezifische Gewicht wird von der Ernährung, dem Hydratationsstatus des Tieres und seiner Trinkwasseraufnahme beeinflußt. Es hat eine große Schwankungsbreite und kann bei der Katze Werte von 1.001 bis 1.080 erreichen (CHEW und DIBARTOLA; 1986; SCHWENDENWEIN, 1989; DIBARTOLA, 1995). Der Referenzbereich liegt bei normaler Hydratation zwischen 1.025 und 1.060 (OSBORNE et al., 1995). Die Bestimmung des spezifischen Gewichtes sollte möglichst vor Therapiebeginn erfolgen, da es durch Infusionen, Diuretika und Glukokortikoide erniedrigt wird (CHEW und DIBARTOLA, 1986; DIBARTOLA, 1995). Da Welpen den Urin nicht so gut konzentrieren können wie erwachsene Tiere (SCHWENDENWEIN, 1989) und alte Tiere ein reduziertes Konzentrierungsvermögen vermutlich durch eine verschlechterte Ansprechbarkeit der Nieren auf AVP haben, ist bei jungen und alten Katzen mit niedrigeren Werten des spezifischen Gewichtes zu rechnen (FRANZ, 1992).

Bei einer **Hypersthenurie** hat der Urin ein höheres spezifisches Gewicht als das Blutplasma (>1.015), d.h. die Nieren sind zur Urinkonzentration fähig und das AVP-System arbeitet normal (DUNCAN und PRASSE, 1976; GOLDSTON et al., 1981). Bei einer **Hyposthenurie** (spez. Gewicht <1.008) sind genug Nephrone funktionstüchtig, um den Urin zu verdünnen. Dies trifft z.B. beim Diabetes insipidus zu, bei dem das spezifische Gewicht unter 1.008 liegt, ohne das eine Niereninsuffizienz besteht (CHEW und DIBARTOLA, 1986; GRÜNBAUM und MORITZ, 1991; SCHWENDENWEIN, 1997).

Eine **Isosthenurie** liegt dann vor, wenn sich das spezifische Gewicht zwischen 1.008 und 1.012 bewegt. Bleibt sie unabhängig vom Hydratationszustand des Tieres dauerhaft bestehen, ist sie ein Indikator für eine fehlende Konzentrierungsfähigkeit bzw. Verdünnungsaktivität der Nephrone (DUNCAN und PRASSE, 1976; CHEW und DIBARTOLA, 1986; SCHWENDENWEIN, 1989). Eine renal bedingte Isosthenurie tritt erst auf, wenn ungefähr 2/3 der Nephrone funktionsuntüchtig geworden sind (DUNCAN und PRASSE, 1976; CHEW und DIBARTOLA; 1986), laut BOVÉE et al. (1987) sogar erst bei einer Restfunktion der

Nieren von unter 15%. Den Grenzwert für eine ungenügende Konzentrierungsfähigkeit der Nieren geben POLZIN et al. (1992) für die Katze mit 1.035 an.

Wenn das spezifische Gewicht des Urins bei erhöhten Blutplasmakonzentrationen von Harnstoff und Kreatinin und bei Dehydratation des Patienten noch über 1.025 beim Hund bzw. 1.045 bei der Katze liegt, gibt dies den Hinweis auf eine prärenal bedingte Azotämie (DUNCAN und PRASSE, 1976; GOLDSTON et al., 1981; CHEW und DIBRATOLA, 1986; McCAW et al., 1989; FORRESTER u: BRANDT, 1994; GRAUER und LANE, 1995).

Während beim Hund das Absinken des spezifischen Gewichtes oft der erste labordiagnostisch erfaßbare Hinweis auf das Vorliegen einer Nierenfunktionsstörung ist, steigt bei der Katze die Blutplasmaharnstoffkonzentration schon vor dem Verlust des Konzentrierungsvermögens der Nieren an (ROSS und FINCO, 1981; CHEW und DIBARTOLA, 1986). Diesen experimentell gewonnenen Erkenntnissen widersprechen ELLIOTT und BARBER (1998), die in einer Studie bei über 80 Katzen mit Niereninsuffizienz einen frühzeitigen Konzentrationsverlust des Urins feststellen konnten. Zudem hatten 87% der Katzen mit kompensierter Niereninsuffizienz ein erniedrigtes spezifisches Gewicht. Somit bleibt die Frage, ob dem spezifischen Gewicht in der Diagnostik von Niereninsuffizienzen bei der Katze die gleiche Bedeutung zukommt wie es SCHWEDES (1995) und POLZIN et al. (1995) bei der Niereninsuffizienz des Hundes postulieren, zunächst noch offen.

– Osmolalität

Die Osmolalität des Urins ist ein Maß für die osmotische Aktivität aller in ihm gelösten Teilchen (CHEW und DIBARTOLA, 1986). Sie wird hauptsächlich von Natrium, Chlorid und Harnstoff bestimmt und verhält sich ähnlich wie das spezifische Gewicht, ist aber nicht direkt mit ihm korreliert, da letzteres von der Molekülgröße und dem Molekulargewicht beeinflußt wird (CHEW und DIBARTOLA, 1986; DIBARTOLA, 1995). Bei gesunden, erwachsenen Katzen sollte die Urinosmolalität deutlich über 1000 mmol/kgH_2O liegen (OSBORNE et al., 1995).

2.3.3.1.4 Chemische Untersuchungen

Zur chemischen Urinuntersuchung gehört die semiquantitative Analyse mittels Teststreifen, die quantitative und qualitative Urinproteinbestimmung (s.2.3.3.1.7) und die Messung der Urinkonzentrationen der Elektrolyte Natrium, Kalium, anorg. Phosphat und Chlorid sowie des Harnstoffs und des Kreatinins zur späteren Quotientenberechnung.
Mit der semiquantitativen Teststreifenanalyse kann man den pH-Wert, das Vorhandensein von Nitrit, Ketonkörpern, Bilirubin, Hämoglobin, Erythrozyten, Protein, Glukose und Leukozyten im Urin nachweisen.

– **Semiquantitative Teststreifenanalyse**
– Urin-pH-Wert

Der pH-Wert des Urins hängt von der Fütterung und vom Säure-Basen-Haushalt des Tieres ab. Er liegt bei der Katze physiologischerweise zwischen 5,5 und 7,5 (DUNCAN und PRASSE, 1976). Ein saurer pH-Wert entsteht z.B. durch Fleischfütterung, bei einer metabolischen oder respiratorischen Azidose und bei katabolen Zuständen, ein alkalischer pH-Wert kann bei Harnwegsinfektionen, vegetarischer Ernährung, metabolischer und respiratorischer Alkalose sowie distaler tubulärer Azidose entstehen. Wird der Urin vor der Untersuchung länger stehen gelassen, steigt der pH-Wert durch den Verlust von CO_2 an (DUNCAN und PRASSE, 1976).

– Nitrit

Das Vorhandensein von Nitrit ist ein wichtiges Indiz für eine bakterielle Infektion, da die Bakterien das im Urin vorkommende Nitrat zu Nitrit reduzieren.

– Ketonkörper

Ketonkörper kommen physiologischerweise nicht im Urin vor (CHEW und DIBARTOLA, 1986). Sie treten bei Hungerzuständen, diabetischer Ketose, Glykogenspeicherkrankheiten, kohlenhydratarmer Diät, persistierendem Fieber und persistierender Hypoglykämie auf. Ketonurie kommt bei jungen Tieren häufiger vor als bei alten (DUNCAN und PRASSE, 1976; CHEW und DIBARTOLA, 1986; DIBARTOLA, 1995).

– Bilirubin und Urobilinogen

Während beim gesunden Hund geringe Mengen Bilirubin im Urin vorkommen dürfen, enthält der Urin der Katze physiologischerweise kein Bilirubin (CHEW und DIBARTOLA, 1986). Ein vermehrtes Auftreten spricht für Lebererkrankungen, Hämolyse, Fieber oder Hunger (CHEW und DIBARTOLA, 1986). Wenn überhaupt, dann findet man im Urin nur konjugiertes Bilirubin (DUNCAN und PRASSE, 1976; DIBARTOLA, 1995).

– Hämoglobin, Myoglobin, Erythrozyten

Der Teststreifen reagiert eher auf Hämoglobin als auf intakte Erythrozyten. Die Bewertung muß im Zusammenhang mit dem Sediment erfolgen (CHEW und DIBARTOLA, 1986). Hämoglobin kann infolge einer Hämolyse auftreten, z.B. bei einer hämolytischen Anämie, einer Transfusionsreaktion oder einer disseminierten intravasalen Gerinnung (DIC) sowie bei längerem Stehenlassen des Urins. Außerdem kommt eine Hämoglobinurie bei Milzdrehungen und Hitzschlag vor (CHEW und DIBARTOLA, 1986; DIBARTOLA, 1995). Myoglobinurie tritt bei der Katze recht selten auf, man kann sie u.Um. nach schweren Muskelschäden infolge eines epileptischen Anfalls oder eines schweren Traumas beobachten (CHEW und DIBARTOLA, 1986; DIBARTOLA, 1995).

– Protein

Die Analyse einer Proteinurie mittels Teststreifen ist sehr ungenau, da das Testfeld wesentlich stärker auf Albumin reagiert als auf andere Proteine, wie z.B. Globulin oder Hämoglobin (DUNCAN und PRASSE, 1976; DIBARTOLA, 1995; HURLEY und VADEN, 1995). So werden mit diesem Verfahren sowohl tubulär bedingte Mikroproteinurien wie auch Globulinurien infolge schwerer glomerulärer Schäden nicht erfaßt. Hier sind genaue quantitative und qualitative Proteinbestimmungen zur weiteren Diagnostik erforderlich (WICK, 1991). Bei stark alkalischem Urin gibt es zudem falsch positive Ergebnisse mit dem Teststreifen (HURLEY und VADEN, 1995).

– Glukose

Glukose tritt erst im Urin auf, wenn die physiologische Blutplasmakonzentration von 5,60 mmol/l erheblich überschritten ist. Die Kapazität für die Glukoserückresorption ist bei der Katze wesentlich höher als beim Hund. Während letzterer bereits ab einer Plasmakonzentration von über 10,0 mmol/l Glukose mit dem Urin ausscheidet, liegt die

Grenze bei der Katze bei 16,65 mmol/l (KRAFT, 1990; DIBARTOLA und RUTGERS, 1994; DIBARTOLA, 1995; SCHWENDENWEIN, 1997).

LOEB und KNIPLING (1971) berichten von Pseudoglukosurien bei Katzen mit Urethraobstruktionen, vermutlich durch die direkte Reaktion einer oxidierenden Substanz mit dem Glukoseindikator auf dem Teststreifen (DUNCAN und PRASSE, 1976). Bei niereninsuffizienten Katzen kann es bei physiologischen Blutglukosewerten durch tubuläre Rückresorptionsstörungen zur Glukosurie kommen (DIBARTOLA et al., 1987).

- Quantitative Urinproteinbestimmung

Laut LULICH und OSBORNE (1992) ist eine Proteinurie ein wesentlich empfindlicherer Indikator für eine Nephropathie als z.B. eine eingeschränkte Konzentrierungsfähigkeit der Niere oder die Erhöhung der Konzentration der Retentionsparameter Harnstoff und Kreatinin im Blutplasma. Während die Proteinurie beim Hund im Rahmen von Nierenerkrankungen eine große Rolle spielt, kommt sie bei der Katze nur selten vor (DIBARTOLA et al., 1987; MONROE et al., 1989). Dabei ist eine einmalige Erhöhung des Urinproteins noch nicht unbedingt aussagekräftig, da es sich um eine transiente, klinisch unbedeutende Protenurie handeln kann (ABUELO, 1983; SCHWENDENWEIN, 1989). Zudem können viele Erkrankungen, wie z.B. Infektionskrankheiten und Tumorosen, mit Proteinurien einhergehen (DUNCAN und PRASSE, 1976; ABUELO, 1983; LULICH und OSBORNE, 1992). Trotzdem sollte eine deutliche Proteinurie stets weiterführende und wiederholte Untersuchungen nach sich ziehen (ABUELO, 1983; LULICH und OSBORNE, 1992). Empfehlenswert sind 24-Stunden-Messungen (DUNCAN und PRASSE, 1976). Da sie jedoch unter Praxisbedingungen schwer durchzuführen sind, empfiehlt sich die Bestimmung des Urin-Protein/Kreatininquotienten ($U_{P/Kr}$) als Maß für die tägliche Proteinausscheidung im Urin (s. 2.3.3.4.4; LULICH und OSBORNE, 1992).

Die quantitative Urinproteinbestimmung wirft in der Durchführung Probleme auf, da unterschiedliche Methoden unterschiedliche Normwerte und Meßergebnisse hervorbringen (DILENA et al., 1983; WEBER et al., 1983; LORENTZ und WEIß, 1985; LIM et al., 1988). Dies liegt unter anderem daran, daß die Sensibilität je nach Methode für verschiedene Proteine unterschiedlich stark ausgeprägt ist, z.B. reagieren die meisten Untersuchungsverfahren wesentlich stärker auf Albumin als auf Globuline, während niedermolekulare Proteine von den Standardmethoden kaum erfaßt werden (MCELDERRY et

al., 1982; Weber et al., 1983; MARSHALL und WILLIAMS, 1987; LIM et al., 1988). Einzelne Methoden sind zudem vom pH-Wert des Urins, der Osmolalität und dem spezifischen Gewicht abhängig (PALMORE et al., 1978; MCELDERRY et al., 1982). Meßfehler können auch durch Medikamente, wie z.B. Penizilline, Gentamycin und andere Antibiotika, Salizylsäure, Paracetamol und Phenobarbital, auftreten, da sie mit den Reagenzien Farbkomplexe bilden oder ausfallen und so die photometrische Bestimmung beeinflussen (DILENA et al., 1983; WEBER et al., 1983; LORENTZ und WEIß, 1985). Der Grad der Proteinurie soll nach DUNCAN und PRASSE (1976), SCHWENDENWEIN (1989), LULICH und OSBORNE (1992) sowie FREUDIGER (1993b) nicht mit dem Schweregrad der Erkrankung korrelieren. TESCHNER et al. (1992) behaupten jedoch für den Menschen das Gegenteil.

- Qualitative Urinproteinbestimmung

Da die quantitative Urinproteinbestimmung nicht sehr aussagekräftig in Bezug auf das Ausmaß einer Niereninsuffizienz und die Lokalisation des Schadens ist und keine Unterscheidung zwischen prä-, post- und renalem Protein zuläßt, sollte sie durch eine qualitative Proteinbestimmung im Urin ergänzt werden. Bevor die Möglichkeiten dazu dargelegt werden, sind einige Bemerkungen zur Proteinausscheidung über die Nieren erforderlich:

– Prinzipien der Proteinausscheidung mit dem Urin

Wie unter 2.1.2 ausgeführt, sind für die glomeruläre Filtration die drei Systeme Endothelzellen, Basalmembran und epitheliale Podocyten verantwortlich (SCHWENDENWEIN, 1989). Die Endothelzellen halten zunächst alle größeren Moleküle wie z.B. die Blutzellen zurück, darauf folgt die Basalmembran, die nur noch Teilchen mit einer Größe unter 200.000 Dalton passieren läßt, und als letzte Barriere wirkt der Schlitzporenfilter der Podozyten, den nur noch Moleküle unter 65.000 Dalton penetrieren können (BOESKEN und MAMIER, 1985; KRAFT, 1990; HURLEY und VADEN, 1995). Da im Bereich dieser Membran durch eingelagerte Proteoglykane eine negative Ladung vorliegt, können zudem neutrale oder kationische Moleküle leichter durch den Filter gelangen als gleich große anionische (BOSEKEN und MAMIER, 1985; SCHWENDENWEIN, 1989; TESCHNER et al., 1992; HURLEY und VADEN, 1995). Die dadurch im Primärharn enthaltenen niedermolekularen Proteine werden unter physiologischen Bedingungen im proximalen Tubulus praktisch komplett rückresorbiert (BOESKEN undMAMIER, 1985). Auf

der Grundlage dieser Gegebenheiten kann man anhand der Größe der mit dem Urin ausgeschiedenen Eiweißmoleküle Rückschlüsse auf die Lokalisation von Nierenschädigungen ziehen (GUELFI und FLORIO, 1974; ALT et al., 1983; BOESKEN und MAMIER, 1985; VOLPERT und NOLTE, 1990).

– Die Sodium-Dodecylsulfat-Polyacrylamid-Gradientengelelektrophorese (SDS-PAGE)

Um die Eiweiße nur nach ihrer Größe und unabhängig von ihrer Ladung trennen zu können, werden bei der Sodium-Dodecylsulfat-Polyacrylamid-Gradientengelelektrophorese (SDS-PAGE) die Ladungen in den Proben durch den Zusatz von SDS nivelliert (SHAPIRO et al., 1967; BOESKEN und MAMIER, 1985). Die so entstehenden Komplexe sind einheitlich negativ geladen, so daß die Strecke, die sie im elektrischen Feld zurücklegen, nur noch von ihrer Molekülgröße abhängt (MÜLLER-PEDDINHAUS, 1982; BOESKEN und MAMIER, 1985). Durch den Einsatz von Gradientengelen erhält man zudem eine deutlichere Auftrennung der Eiweiße als auf homogenen Gelen, da zusätzlich eine Siebwirkung in Kraft tritt (BOESKEN und MAMIER; 1985).

Die Färbung der Gele kann mit Coomassie-Brilliant-Blau oder einer damit kombinierten Silberfärbung erfolgen, die Silberfärbung ist dabei ca. 100mal empfindlicher als die Coomassie-Brilliant-Blau-Färbung, so daß mit ihr der Nachweis von minimalen Proteinkonzentrationen gelingt (WURSTER und EHRICH, 1985; SCHACH, 1986). Mit Hilfe der modifizierten Silberfärbung nach Heukeshoven und Dernick können sogar Proteinmengen von 0,1-0,2 µg/ml bzw. 0,05-0,1 ng/Bande nachgewiesen werden (HEUKESHOVEN und DERNICK, 1988).

Ein entscheidender Vorteil der SDS-PAGE liegt nicht zuletzt darin, daß sich bei subklinischen Nephropathien lange vor Ansprechen anderer labordiagnostischer Parameter bereits Abweichungen vom physiologischen Proteinmuster erkennen lassen, so daß sie auch zur Vorsorgeuntersuchung gut geeignet ist (LEOPOLD-TEMMLER und NOLTE, 1995). Da die SDS-PAGE ein nichtinvasives Verfahren darstellt, welches mit wenig Aufwand für Patient und Besitzer verbunden ist, kann sie zudem gut als Verlaufskontrolle eingesetzt werden (MEYER-LINDENBERG und NOLTE, 1993; BÜNEMANN und GRÜNBAUM, 1995; LEOPOLD-TEMMLER und NOLTE, 1995; SCHWEDES, 1995).

Die physiologische Urinproteinausscheidung enthält bei der Katze wie auch beim Hund Albumin als Hauptfraktion (HÖRAUF et al., 1989; MEYER-LINDENBERG und NOLTE, 1993). Daneben konnten jedoch sowohl von HÖRAUF et al. (1989) als auch von MEYER-LINDENBERG und NOLTE (1993) anders als bei Mensch und Hund zusätzlich mehrere Proteinbanden im makromolekularen Bereich bei nierengesunden Katzen gefunden werden. Dieses könnte die Diagnostik von Glomerulopathien bei der Katze erschweren (MEYER-LINDENBERG und NOLTE, 1993). Banden im mikromolekularen Bereich traten bei gesunden Katzen nicht auf (HÖRAUF et al., 1989; MEYER-LINDENBERg und NOLTE, 1993).

Folgende pathologische Formen der Proteinurie wurden mit Hilfe der SDS-PAGE nachgewiesen:

– Glomeruläre Proteinurie

Die Grenze zwischen glomerulären und tubulären Proteinurien wird vom Albumin gesetzt, welches mit seinem Molekulargewicht von 65.000 Dalton eine Sonderstellung einnimmt, da es sowohl der glomerulären Filtration als auch der tubulären Rückresorption unterliegt (GUELFI und FLORIO, 1974; BOESKEN und MAMIER, 1985).

Bei der unselektiven glomerulären Proteinurie liegt eine Schädigung der Basalmembran vor, so daß Moleküle mit einer Größe von über 150.000 Dalton in den Harn gelangen. So findet man neben Albumin und Transferrin auch Immunglobuline und andere Moleküle von bis zu 350.000 Dalton und mehr (GUELFI und FLORIO, 1974; GROULADE et al., 1977; MÜLLER-PEDDINGHAUS und TRAUTWEIN, 1977b; MÜLLER-PEDDINHAUS, 1982; BOESKEN und MAMIER, 1985; VOLPERT et al., 1989; WICK und FATEH-MOGHADAM, 1991). Liegt eine selektive glomeruläre Proteinurie vor, ist nur der elektrostatische Filter geschädigt, man kann im Urin demnach Eiweißmoleküle von 60.000-150.000 Dalton finden, während Immunglobuline und größere Moleküle fehlen (GUELFI und FLORIO, 1974; GROULADE et al., 1977; BOESKEN .und MAMIER, 1985; VOLPERT et al., 1989). Transferrin ist als Markerprotein immer im selektiv-glomerulären Proteinmuster enthalten (GROULADE et al., 1977; MÜLLER-PEDDINHAUS, 1982; VOLPERT et al., 1989; WICK und FATEH-MOGHADAM, 1991).

– Tubuläre Proteinurien

Wird die Resorptionsfunktion des proximalen Tubulus beeinträchtigt, kommt es zur Ausscheidung von niedermolekularen Proteinen mit dem Endharn (ALT et al., 1983; BOESKEN und MAMIER, 1985). Bei einer kompletten tubulären Insuffizienz werden Proteine von 10.000-70.000 Dalton ausgeschieden, liegt aber ein partieller Ausfall der Tubulusfunktionen vor, erscheinen Moleküle von 40.000-70.000 Dalton im Urin, während die mikromolekularen Eiweiße unter 40.000 Dalton fehlen (BOESKEN und MAMIER, 1985; VOLPERT et al., 1989; WICK und FATEH-MOGHADAM, 1991). Marker für die komplett-tubuläre Proteinurie stellt das $ß_2$-Mikroglobulin mit einem Molekulargewicht von 11.000 Dalton dar, dessen Auftreten immer für schwere tubuläre Funktionsstörungen spricht (WICK und FATEH-MOGHADAM, 1991).

– Prä- und postrenale Proteinurien

Da die Rückresorptionskapazität des Tubulussystems in Bezug auf die Proteine sehr eng begrenzt ist (MÜLLER-PEDDINGHAUS, 1982), kann es bei massivem, prärenal bedingtem Anfall von niedermolekularen Serumproteinen zur sogenannten Überlauf-Proteinurie kommen. Hierzu gehören u.a. die Bence-Jones-Paraproteinurie sowie die Myoglobinurie und die Hämoglobinurie (GUELFI und FLORIO, 1974; BOESKEN und MAMIER, 1985).

Postrenale Proteinurien entstehen in der Regel durch Blutungen und Infektionen in den ableitenden Harnwegen. Bei Blutungen ist das gemeinsame Auftreten von Hämoglobin und Apolipoprotein charakteristisch (VOLPERT et al., 1989; VOLPERT und NOLTE, 1990). Liegen postrenale entzündliche Prozesse vor, können im Urin durch lokale Sekretion Immunglobuline auftreten, wobei jedoch stets das für die glomerulären Proteinurien typische Transferrin fehlt (BOESKEN und MAMIER, 1985; WICK und FATEH-MOGHADAM, 1991).

– **Elektrolyte, Harnstoff und Kreatinin**

Die Urinkonzentrationen der Elektrolyte, des Harnstoffs und des Kreatinins sind Vorraussetzung für eine spätere Berechnung der Quotienten der Nierenfunktion. Ihre absoluten Werte haben keine Aussagekraft, sondern müssen immer im Zusammenhang mit der jeweiligen Plasmakonzentration des Substrates gesehen werden.

2.3.3.1.5 Sediment

Nach DUNCAN und PRASSE (1976) und DIBARTOLA (1995) ist die Untersuchung des Urinsediments unerläßlich zur Bewertung der bei der chemischen und physikalischen Urinuntersuchung ermittelten Befunde. Liegt z.B. eine hochgradige Proteinurie vor und das Sediment zeigt keine Auffälligkeiten, kann man von einer schweren glomerulären Erkrankung wie Glomerulonephritis oder Amyloidose ausgehen. Sind im Sediment vermehrt Epithelien und Leukozyten anzutreffen, handelt es sich eher um ein entzündliches Geschehen im Bereich der ableitenden Harnwege (DUNCAN und PRASSE, 1976; CHEW und DIBARTOLA, 1986; DIBARTOLA, 1995; GRAUER und DIBARTOLA, 1995).

Bei der Auswertung des Sedimentes muß man stets die Form der Uringewinnung im Auge behalten; Katheterurin kann durch die Irritation der Urethra vermehrt Erythrozyten oder Epithelien enthalten, Mittelstrahlurin oft mit Bakterien kontaminiert sein, während per Zystozentese gewonnener Urin in der Regel steril und am besten für jegliche Untersuchung geeignet ist. Zudem ist er problemlos bei Hund und Katze zu gewinnen (CHEW und DIBARTOLA, 1986; DIBARTOLA, 1995).

Die mikroskopische Untersuchung des Sediments ermöglicht den Nachweis von Blut- und Epithelzellen, Zylindern und Kristallen.

– Erythrozyten

Erythrozyten dürfen in geringer Menge im Urin vorhanden sein. Ihr vermehrtes Auftreten bezeichnet man als Hämaturie (CHEW und DIBARTOLA; 1986). Eine Hämaturie kann durch Traumata, Neoplasien, Urolithiasis, Harnwegsinfektionen und Gerinnungsstörungen entstehen oder als Folge der Entnahmetechnik vorkommen (CHEW und DIBARTOLA, 1986).

– Leukozyten

Auch Leukozyten treten physiologischerweise in geringer Menge im Urin auf. Bei erhöhter Leukozytenzahl spricht man von einer Pyurie (CHEW und DIBARTOLA, 1986). Sie weist auf ein entzündliches Geschehen im Harn- und Geschlechtsapparat hin. Bei Mittelstrahlurin oder Katheterurin können die Leukozyten zudem als Verunreinigung aus dem Genitale stammen (DUNCAN und PRASSE, 1976; DIBARTOLA, 1995).

Das Auftreten von Erythrozyten und Leukozyten im Sediment ist nur dann für einen renalen Ursprung beweisend, wenn die Blutzellen in Form von Zylindern vorliegen (CHEW und DIBARTOLA, 1986; WICK et al., 1991; DIBARTOLA, 1995).

– Epithelzellen

Platten- und Übergangsepithelien kommen im Urin gesunder Tiere in geringer Menge vor. Wiederum können sie durch Katheterisation oder bei Spontanurinproben aus Urethra oder Genitale stammen.

Ein vermehrtes Auftreten spricht für Entzündungen, Infektionen oder Neoplasien, wobei die Größe der epithelialen Zellen von den Nieren bis zur Urethra zunimmt (BATAMUZI und KRISTENSEN, 1995). Eine sichere Zuordnung zum betroffenen Abschnitt ist jedoch schwierig (DUNCAN und PRASSE, 1976; BATAMUZI und KRISTENSEN, 1995). Liegen epitheliale Zellen in Zylindern vor, spricht das für ihren renalen Ursprung (DIBARTOLA, 1995).

– Zylinder

Zylinder entstehen in der Henleschen Schleife und im distalen Tubulus, da hier der niedrigste pH-Wert, die höchste Konzentration an gelösten Teilchen und die langsamste Fließgeschwindigkeit vorliegen (CHEW und DIBARTOLA; 1986; DIBARTOLA, 1995). In physiologischem Urin dürfen hyaline und granulierte Zylinder vorkommen, Zylinder mit zellulärem Inhalt sind nicht als physiologisch zu bewerten (DIBARTOLA, 1995).

Hyaline Zylinder enthalten Proteine, v.a. Tamm-Horsefall Protein und Albumin (DUNCAN und PRASSE, 1976). Bei Fieber und Streß können sie vermehrt, bei Nierenerkrankungen mit starker Proteinurie, wie Glomerulonephritis oder Amyloidose, in großen Mengen vorkommen. **Granulierte Zylinder** enthalten das Material degenerierter Zellen, ihr vermehrtes Vorkommen weist auf ischämische oder toxische Nierenschädigungen hin (CHEW und DIBARTOLA, 1986). **Erythrozytenzylinder** sind sehr zerbrechlich und nur selten zu finden (CHEW und DIBARTOLA, 1986). **Leukozytenzylinder** deuten auf eine Pyelonephritis hin, **epithelhaltige Zylinder** sprechen für akute Tubulonekrosen oder ebenfalls für eine Pyelonephritis (CHEW und DIBARTOLA; 1986; DIBARTOLA, 1995).

– Kristalle

Im Urin gesunder Hunde und Katzen können vereinzelt Struvit, amorphes Phosphat und Oxalate vorkommen (CHEW und DIBARTOLA, 1986; DIBARTOLA; 1995). Harnsäurekristalle, Kalziumoxalat und Zystin findet man in der Regel in saurem, Struvit, Kalziumphosphat, Kalziumkarbonat, amorphes Phosphat und Ammoniumbiurat hingegen in alkalischem Urin (CHEW und DIBARTOLA, 1986). Durch Medikamente wie z.B. Sulfonamide können charakteristische Kristalle im Urin entstehen (CHEW und DIBARTOLA, 1986). Tiere mit Hepatopathien oder porto-systemischen Shunts können vermehrt Urate aufweisen. Bei einer akuten Niereninsuffizienz gibt das Auffinden von Kalziumoxalat im Sediment einen Hinweis auf das Vorliegen einer Ethylenglykolvergiftung (CHEW und DIBARTOLA, 1986; DIBARTOLA, 1995).

2.3.3.1.6 Bakteriologische Untersuchung

Physiologischerweise ist Urin steril (CHEW und DIBARTOLA, 1986). Während bakterielle Infektionen beim Hund im Rahmen von Erkrankungen des Harnapparates häufig eine Rolle spielen, sind sie bei der Katze eher selten zu beobachten (KLAUSNER et al., 1980).

Bei dem Verdacht auf ein infektiöses Geschehen empfiehlt es sich, den Urin bakteriologisch untersuchen zu lassen. Hierbei muß besonderer Wert auf die Entnahmetechnik gelegt werden. Spontanurin eignet sich laut CHEW und DIBARTOLA (1986) und KLAUSNER et al. (1980) grundsätzlich nicht für eine bakteriologische Untersuchung, da die Gefahr der Verunreinigung bei der Entnahme sehr groß ist und das Ergebnis daher leicht verfälscht sein kann. Auch mit dem Katheter gewonnener Urin ist unter Umständen schon durch das Katheterisieren bereits verunreinigt (CHEW und DIBARTOLA, 1986; KLAUSNER et al., 1980). Außerdem besteht vor allem beim Hund die Gefahr, daß pathogene Keime vom Genitale oder dem distalen Teil der Urethra in die Blase verschleppt werden und dort eine Infektion verursachen. Zudem ist das Katheterisieren von Katzen am wachen Patienten nur in Ausnahmefällen praktikabel (s. 2.3.3.3.1). Bei manchen Tieren gelingt es, den Urin aus der Blase in ein steriles Auffanggefäß auszudrücken. Ideal für die bakteriologische Urinuntersuchung ist jedoch die Zystozentese, da der Urin steril und ohne großen Streß für den Patienten entnommen werden kann (CHEW und DIBARTOLA, 1986; DIBARTOLA, 1995).

Wichtig für die bakteriologische Untersuchung ist die schnelle Verarbeitung des Urins nach der Entnahme, da sich die Keimflora bereits nach kurzer Zeit zu verändern beginnt (CHEW und DIBARTOLA, 1986; FREUDIGER, 1993b; DIBARTOLA, 1995).

2.3.3.2 Blutuntersuchungen

Im Blut können bei dem Verdacht einer Niereninsuffizienz als Screening die Blutplasmakonzentrationen von

- Harnstoff und Kreatinin
- Kalium
- Gesamtprotein

und der

- Hämatokritwert

untersucht werden. Erhärtet sich mit Hilfe dieser Screeningparameter der Niereninsuffizienzverdacht, werden als Zusatzuntersuchungen empfohlen (GRÜNBAUM et al., 1991, 1995):

- Rotes und weißes Blutbild
- Blutplasmakonzentrationen der Elektrolyte Natrium, Chlorid, anorganisches Phosphat und Kalzium
- Osmolalität
- Basenabweichung
- Blutplasmaaktivitäten der Leber-(AST, ALT, AP,GLDH) und Pankreasenzyme (α-Amylase,Lipase)
- Cholesterin

Die Untersuchung der aufgeführten Parameter wird im einzelnen wie folgt begründet:

2.3.3.2.1 Harnstoff

Harnstoff entsteht in der Leber als Stoffwechselendprodukt von Proteinen und Aminosäuren (GOLDSTON et al., 1981; HIERHOLZER und FROMM, 1987; SILBERNAGEL und DESPOPOULOS, 1991). Er wird in der Niere komplett glomerulär filtriert und zu ca. 60% tubulär rückresorbiert (HIERHOLZER und FROMM, 1987).

Blutplasmaharnstoffkonzentrationen und GFR verhalten sich laut DIBARTOLA (1995) umgekehrt proportional zueinander, d.h. eine Verminderung der GFR führt zu einer verringerten Ausscheidung und damit zu einem Anstieg des Plasmaharnstoffspiegels (GOLDSTON et al., 1981). Aber auch eiweißreiche Fütterung und katabole Stoffwechsellagen, wie z.B. Fieber, Hungern, Infektionen und Medikamente (z.B. Cortison oder Tetrazykline) können zu einer Erhöhung der Plasmaharnstoffkonzentration führen (GOLDSTON, 1981; CHEW und DIBARTOLA, 1986; SCHWENDENWEIN, 1989; DIBARTOLA, 1995; POLZIN et al., 1995). In einer Untersuchung von WATSON et al. (1981) stiegen die Harnstoffwerte 4-6 Stunden nach der Fütterung auf das 2-3fache ihres Ausgangswertes. Zu einer Erniedrigung kann es infolge proteinarmer Fütterung, Hepatopathien oder nach der Verabreichung von Anabolika kommen (DIBARTOLA et al., 1995; POLZIN et al., 1995).

Da die Plasmaharnstoffkonzentration von so vielen unterschiedlichen Faktoren beeinflußt wird, ist bei ihrer Beurteilung im Hinblick auf eine Nierenfunktionsstörung eine gewisse Vorsicht geboten (POLZIN et al., 1995). Leicht erhöhte Werte müssen nicht von der Niere hervorgerufen worden sein, aber auch physiologische Werte bedeuten keine hundertprozentige Nierentätigkeit, da die Plasmaharnstoffkonzentration erst deutlich ansteigt, wenn 2/3 bis 3/4 der Nephrone ausgefallen sind (GOLDSTON et al., 1981; RIVIERE und COPPOE, 1981; CHEW und DIBARTOLA, 1986; FREUDIGER, 1993a,b; DIBARTOLA, 1995).

2.3.3.2.2 Kreatinin

Kreatinin wird im Muskelstoffwechsel aus Kreatinphosphat gebildet und über die Nieren eliminiert. Dort wird es komplett glomerulär filtriert und ausgeschieden (CHEW und DIBARTOLA, 1986; POLZIN et al., 1995). Mensch, Affe, Meerschwein, Ratte, Vögel, Reptilien und Fische sezernieren Kreatinin zusätzlich tubulär (HIERHOLZER und FROMM, 1987), was auch beim Rüden, allerdings nur in minimaler Menge, möglich ist (O`CONNELL et al., 1962; ROBINSON et al., 1974; SCHWENDENWEIN, 1989). Bei der Katze konnte eine tubuläre Sezernierung unter physiologischen Bedingungen bislang nicht nachgewiesen werden (EGGLETON und HABIB, 1951; FINCO und BARSANTI, 1982).

Die Kreatininausscheidung ist somit ein gutes Maß für die Filtrationsleistung der Niere und korreliert eng mit der GFR (GOLDSTON et al., 1981; CHEW und DIBARTOLA, 1986; POLZIN et al., 1995). Der Blutplasmakreatininspiegel kann bei Muskelerkrankungen und bei starker körperlicher Anstrengung steigen, bei jungen und wenig bemuskelten Tieren ist er dagegen niedrig (CHEW und DIBARTOLA, 1986; POLZIN et al., 1995). Einen weiteren Einfluß auf den Plasmakreatininspiegel haben laut DIBARTOLA (1995) Alter und Geschlecht des Tieres, wobei jüngere und weibliche einen niedrigeren Blutplasmakreatininspiegel als ältere oder männliche Tiere haben. Unter physiologischen Bedingungen bleibt die Kreatininkonzentration im Plasma eines Tieres weitgehend konstant (GOLDSTON et al., 1981). Laut WATSON et al. (1981) kann die Futteraufnahme sowohl zu einem Anstieg des Plasmakreatininspiegels um bis zu 150 % (gekochtes Fleisch) als auch zu einem postprandialen Abfall um 10-20 % (rohes Fleisch, Dosenfutter) führen, während laut GOLDSTON (1981) diätetische und katabolische Faktoren den Kreatininspiegel nicht signifikant beeinflussen.

Wie auch beim Harnstoff steigt die Plasmakreatininkonzentration erst bei einer auf 33-25% der ursprünglichen Leistung eingeschränkten Nierenfunktion signifikant an (GOLDSTON et al., 1981; RIVIERE und COPPOE, 1981; CHEW und DIBARTOLA, 1986; DIBARTOLA, 1995). Dies macht eine Untersuchung labordiagnostischer Parameter erforderlich, die frühzeitiger auf eine gestörte Nierenfunktion hinweisen.

2.3.3.2.3 Kalium

Generalisierte Muskelschwäche ist das Hauptsymptom der Hypokaliämie, verbunden mit geringgradigen Herzrhythmusstörungen und Schwäche der glatten Muskulatur bis hin zu dadurch bedingten Atmungsproblemen (DIBARTOLA et al., 1987; POLZIN et al., 1992; POLZIN et al., 1995). Die Hypokaliämie beeinflußt vor allem aber die Nierenfunktion negativ und führt zur Anorexie des Patienten (POLZIN et al., 1995). Während sie beim chronisch niereninsuffizienten Hund keine Rolle zu spielen scheint, haben laut POLZIN et al. (1995) 19% der chronisch niereninsuffizienten Katzen eine Hypokaliämie; bei einer Untersuchung von DIBARTOLA et al. (1987) sogar 29,7 %. Auch DOW et al. (1987) postulieren, daß Hypokaliämien unabhängig von den Blutplasmakonzentrationen der anderen Elektrolyte eine Besonderheit der chronisch niereninsuffizienten Katze darstellen. Laut

RUBIN (1995) ist die Hypokaliämie wesentlich häufiger als die Hyperkaliämie und kommt vor allem bei anorektischen Patienten in polyurischen Stadien der Niereninsuffizienz vor.

Eine Hyperkaliämie tritt in der Regel bei Oligurie, Anurie und postrenalem Nierenversagen auf und kann zu schweren Herzrhythmusstörungen führen (CHEW und DIBARTOLA; 1986; DIBARTOLA et al., 1987).

2.3.3.2.4 Gesamtprotein

Durch eine vermehrte renale Proteinausscheidung infolge schwerer glomerulärer Defekte kann es zu einer Hypoproteinämie und im weiteren Verlauf zum nephrotischen Syndrom kommen, wobei vor allem ein Mangel an Albumin vorherrscht. Demgegenüber tritt eine Hyperproteinämie bei einer Hämokonzentration parallel zum erhöhten Hämatokrit auf (DIBARTOLA et al., 1987). Insbesondere bei Katzen mit FIP- oder FIV-Infektionen, aber auch bei anderen entzündlichen Prozessen oder infektiösen Geschehen, kann es zur Hyperproteinämie kommen.

2.3.3.2.5 Rotes und weißes Blutbild

Durch einen Erythropoetinmangel kann sich bei fortgeschrittenen chronischen Niereninsuffizienzen eine aregenerative Anämie entwickeln (CHEW und DIBARTOLA; 1986; SCHWENDENWEIN, 1989; KING et al., 1992). PECHEREAU et al. (1997) stellten fest, daß die Erythropoetinkonzentrationen im Blutplasma anämischer Hunde und Katzen ohne chronisches Nierenversagen erhöht sind, während sie bei den Tieren, die an einer chronischen Niereninsuffizienz leiden, trotz Anämie im Normbereich liegen. Im Gegensatz zum Hund synthetisiert die Katze Erythropoetin zwar nicht nur in der Niere, sondern zusätzlich auch noch im Glomus caroticum, jedoch ist die Menge wohl nicht ausreichend, da man auch bei der chronisch niereninsuffizienten Katze aregenerative Anämien findet (DIBARTOLA et al., 1987). Hohe Blutplasmakonzentrationen von Parathormon bei sekundärem Hyperparathyreoidismus scheinen zudem unabhängig von anderen Abläufen einen negativen Effekt auf die Erythropoetinproduktion, -funktion und den Erythropoetinmetabolismus zu haben (CHEW und DIBARTOLA; 1986; PETRITES-MURPHY et al., 1989). Durch urämische Toxine nimmt zudem die Überlebenszeit der Erythozyten ab (CHEW und DIBARTOLA, 1986).

Beim Vorliegen einer Dehydratation bzw. Hämokonzentration kommt es zum Anstieg des Hämatokritwertes, liegt gleichzeitig eine Anämie vor, so kann dieser Anstieg von ihr überdeckt werden, umgekehrt wird die Anämie ggf. unterbewertet (ELLIOTT und BARBER, 1998).

Eine Erhöhung der Leukozytenzahl zeigt entzündliche Prozesse auf, wobei eine Linksverschiebung Hinweis auf das Vorliegen einer Nephritis gibt (CHEW und DIBARTOLA, 1986). Bei einer chronischen Niereninsuffizienz kommt es in der Regel zu einer Lymphopenie, vermutlich aufgrund des „Stresses“ durch die chronische Erkrankung (CHEW und DIBARTOLA; 1986).

2.3.3.2.6 Elektrolyte und Osmolalität

Die Blutplasmakonzentrationen der Elektrolyte Natrium, Kalium, Chlorid, anorg. Phosphat und Kalzium werden direkt von der Nierenfunktion beeinflußt. So kann es im Verlauf einer Niereninsuffizienz zu schweren Elektrolytimbalancen kommen, die eine Aufrechterhaltung der Homöostase unmöglich machen. Infolge dessen steigt die Osmolalität im Blut an. Bei diesen Vorgängen spielt Natrium als wichtigstes osmotisch aktives Elektrolyt die größte Rolle (HIERHOLZER und FROMM, 1987).

Die renale Phosphatausscheidung ist eng an die GFR gekoppelt und verhält sich parallel zur Harnstoffausscheidung (POLZIN et al., 1995). Eine Hyperphosphatämie kommt dementsprechend nur bei azotämischen Nierenpatienten vor und zieht auf Dauer einen sekundären Hyperparathyreoidismus nach sich (s. 2.1.3). Hohe Blutplasmaphosphatkonzentrationen führen zudem zu einer weiteren Verschlechterung der Nierenfunktion (SLATOPOLSKY et al., 1968; POLZIN et al., 1992).

2.3.3.2.7 Säure-Basen-Haushalt

Bei einer Niereninsuffizienz kommt es in der Regel durch die gestörte tubuläre Rückresorption von Bikarbonat und die ebenfalls verminderte NH_3-Sekretion zu einer metabolischen Azidose, die zunächst über eine vermehrte Abatmung von CO_2 durch die Lunge kompensiert werden kann (GOLDSTON et al., 1981; SCHWENDENWEIN, 1989;

FREUDIGER; 1993b). Sinkt die GFR unter 20% ihres Normwertes, wird die Azidose manifest (CHEW und DIBARTOLA; 1986).

2.3.3.2.8 Ergänzende Parameter

Zu den ergänzenden Parametern gehören die Blutplasmaaktivitäten der Leber- und Pankreasenzyme und die Plasmakonzentration des Cholesterins.
Von den Leberenzymen steigt vor allem die alkalische Phosphatase infolge des sekundären Hyperparathyreoidismus (SCHWENDENWEIN, 1989). Die Pankreasenzyme α-Amylase und Lipase werden renal ausgeschieden, so daß es bei einer verminderten Nierenfunktion nach SCHWENDENWEIN (1989) zu einem Aktivitätsanstieg beider Enzyme auf das 2,5-fache kommen kann. Bei einer Hypalbuminämie kommt es durch gesteigerte Proteinsynthese in der Leber vermutlich parallel auch zur vermehrten Cholesterinsynthese und damit zur Hypercholesterinämie (SCHWENDENWEIN, 1989; KRAFT, 1990; WIRTH, 1995).

2.3.3.3 Funktionstests

Neben Urin- und Blutuntersuchungen kann man mittels verschiedener Funktionstests eine bessere Einschätzung der unterschiedlichen Nierenfunktionen erhalten. Die Nierenfunktionstests teilen sich in glomeruläre und tubuläre Funktionstests auf.

2.3.3.3.1 Glomeruläre Funktionstests

Die glomeruläre Filtrationsrate (**GFR**) bietet einen guten Parameter für die Beurteilung der Nierenfunktion (KRAWIEC und ITKIN, 1995). Sie kann direkt mit Hilfe von Clearances oder indirekt über Halbwertszeitbestimmungen oder bildgebende Verfahren bestimmt werden. Die GFR ist bei Katzenwelpen unter 9 Wochen am niedrigsten, von 9-19 Wochen am höchsten, um dann wieder etwas abzusinken (HOSKINS et al., 1991). Mit zunehmendem Alter nimmt die GFR kontinuierlich ab (FRANZ, 1992). Sie ist demnach unter physiologischen Bedingungen vom Alter abhängig.

Die Clearance einer Substanz bezeichnet das Plasmavolumen, das pro Zeiteinheit von dieser Verbindung vollständig gereinigt wird (CHEW und DIBARTOLA, 1986; HIERHOLZER und FROMM, 1987; SCHWENDENWEIN, 1989). Hierzu eignen sich besonders Stoffe, die komplett glomerulär filtriert und tubulär weder sezerniert noch rückresorbiert werden. Zu den

gängigen Clearanceverfahren gehören die endogene und die exogene Kreatininclearance (CHEW und DIBARTOLA, 1986; RUSSO et al., 1986; LARUE und FELDMAN, 1988; LABATO und ROSS, 1991; ROGERS et al., 1991) und die Inulinclearance (BROWN, 1994). Da jede Clearance-Bestimmung wiederholte vollständige Harnblasenentleerungen erforderlich macht, ist dieses Verfahren der Funktionskontrolle nicht praxisgerecht. Ein Katheterisieren von Katzen ist ohne Sedation kaum möglich, die bei nierenkranken Patienten jedoch vermieden werden muß, da sie die Nierenfunktion einschränkt und somit zusätzliche Gefahren in sich birgt (STONE et al., 1981; MEYER, 1994; GRÜNBAUM u. BÜNEMANN, 1997). Mehrmaliges Katheterisieren und Dauerkatheter werden von Katzen zudem schlecht vertragen (REDER und HARTMANN, 1994). Außerdem wird die GFR unter Sedation erniedrigt und ist damit diagnostisch nicht verwertbar (URIBE et al., 1992). Die Inulinclearance mit Hilfe einer Bolusinjektion erfodert keine Uringewinnung, sondern nur mehrfache Blutentnahmen (BROWN, 1994), sie ist jedoch laut ROGERS et al. (1991) keine zuverlässige Methode zur Bestimmung der GFR bei der Katze.

Auch Halbwertszeitbestimmungen von exogen zugeführten radioaktiven Substanzen ermöglichen eine Bestimmung der GFR, solange die jeweilige Substanz wiederum nur glomerulär filtriert und weder tubulär sezerniert noch rückresorbiert wird. Hierzu gehören die Halbwertszeitbestimmungen von ^{51}Cr-EDTA, ^{99m} Tc-DTPA (RUSSO et al., 1986; ROGERS et al., 1991; MO und HEIENE, 1995) und C-Inulin (FETTMAN et al., 1985; BROWN, 1994). Sehr gut eignet sich die Jodkontrastmittelclearance zur GFR-Bestimmung (CARLSON und KANEKO, 1997; MEYER-LINDENBERG und WESTHOFF, 1994; WESTHOFF et al., 1994; MOE und HEIENE, 1995; MEYER-LINDENBERG et al., 1998). Weiterhin kann auch die Plasmahalbwertszeit von Natrium-Sulfanilat zur Bestimmung der GFR herangezogen werden (CARLSON und KANEKO, 1971; MADDISON et al.; 1984; CHEW und DIBARTOLA, 1986; LARUE und FELDMAN, 1988).

2.3.3.3.2 Tubuläre Funktionstests

Zu den tubulären Funktionstests gehören die Clearance der Paraaminohippursäure (PAH) und die Phenolrot-Clearance sowie die Plasmahalbwertszeitbestimmungen dieser beiden Substanzen (FREUDIGER, 1993b). Sie sind ein Maß für die tubuläre Sekretionsfähigkeit. Zudem kann man mit ihrer Hilfe den **effektiven renalen Plasmafluß** (ERPF) bestimmen, da sie sowohl glomeruär filtriert wie auch tubulär sezerniert werden (FREUDIGER, 1993b; ITKIN et al., 1994). Zur Bestimmung des ERPF kann auch ^{99m}Tc-MAG$_3$ (ITKIN et al., 1994)

und die Phenolsulfonphtaleinclearance herangezogen werden (WILKES et al., 1981; CHEW und DIBARTOLA, 1986; LARUE und FELDMAN, 1988).
Ein wichtiger Test zur Kontrolle der tubulären Konzentrierungsfähigkeit ist der Konzentrationstest (WILKES et al., 1981; CHEW und DIBARTOLA, 1986; LARUE und FELDMAN, 1988; GRÜNBAUM et al., 1991). Er dient vor allem der Diagnostik von Hyposthenurien und unklaren Polyurien/Polydypsien, z.B. im Rahmen des Diabetes insipidus. Der Konzentrationstest ist kontraindiziert bei Patienten mit einer Azotämie (WILKES et al.,1981; CHEW und DIBARTOLA, 1986; LARUE und FELDMAN, 1988; GRÜNBAUM et al., 1991; DIBARTOLA, 1995) sowie bei Patienten, die sich bereits im Stadium der Dehydratation befinden (WILKES et al., 1981; CHEW und DIBARTOLA, 1986; LARUE und FELDMAN, 1988), so daß er zur Therapieüberwachung von niereninsuffizienten Katzen grundsätzlich nicht geeignet ist. Außerdem sollte er nach DIBARTOLA (1995) nicht bei Tieren angewendet werden, die Medikamente erhalten, welche das spezifische Gewicht beeinflussen, wie z.B. Glukokortikoide oder Diuretika.

Mit Hilfe der **Nierenszintigraphie** kann man eine quantitative Aussage über die Leistungsfähigkeit jeder einzelnen Niere treffen (URIBE et al. 1992; ITKIN et al., 1994; WESTHOFF und MEYER-LINDENBERG, 1994; PRELL et al., 1997). Sie ermöglicht die Beurteilung der Nierenfunktion, der Nierenperfusion, der tubulären Sekretion und der postrenalen Urodynamik. Da sie eine Allgemeinanästhesie erfordert, sollte sie gezielt nur an Patienten eingesetzt werden, bei denen die Notwendigkeit und der Nutzen für einen operativen Eingriff (Nephrektomie) abgeklärt werden muß (PRELL et al., 1997).

Mit Hilfe der röntgenologischen Ausscheidungsurographie können beide Nieren getrennt dargestellt und in ihrer Funktion übersichtsmäßig beurteilt werden, eine quantitative Auswertung ist aber nicht möglich (THRALL und FINCO, 1976).
Da die Verfahren der Plasmahalbwertszeitbestimmung und die Szintigraphie einen hohen technischen Aufwand erfordern, sind sie nur für ganz spezielle Aufgabenstellungen indiziert und sollen hier nicht detailliert dargestellt werden.

2.3.3.4 Quotienten der Nierenfunktion

Aus den Plasma- und Urinkonzentrationen/-werten von Harnstoff, Kreatinin, Protein, der Elektrolyte und der Osmolalität lassen sich Quotienten berechnen, die eine frühzeitige Diagnose von Nierenerkrankungen erlauben (MIKICIUK et al., 1989; GRÜNBAUM et al., 1995; GRAUER u. LANE, 1995). Zu diesen Quotienten der Nierenfunktion gehören:

- Urin/Plasma-Harnstoffquotient (U/P_U)
- Urin/Plasma-Kreatininquotient (U/P_C)
- Urin/Plasma-Osmolalitätsquotient (U/P_{Osm})

Sie werden errechnet, indem man die jeweilige Urinkonzentration durch die Blutplasmakonzentration nach der Formel $U/P_x = U_x : P_x$ dividiert.

- Urin-Protein-/Kreatininquotient ($U_{P/C}$)

Seine Berechnung erfolgt nach der Formel $U_{P/C} = U_P : U_C$.

Darüber hinaus kann die fraktionierte Ausscheidung der Elektrolyte (FE_x) Natrium, Chlorid, Kalium und anorganisches Phosphat nach der Formel

$$FE_x \text{ in } \% = \frac{U_x \times P_C}{P_x \times U_C} \times 100$$

berechnet werden.

Im folgenden soll kurz auf die Bedeutung und diagnostische Aussagekraft der Quotienten der Nierenfunktion eingegangen werden.

2.3.3.4.1 Der Urin/Plasma-Harnstoffquotient (U/P_U)

Der Referenzwert für den Urin/Plasma-Harnstoffquotient liegt über 100 (GRÜNBAUM et al., 1991; SCHWENDENWEIN, 1997). Befindet er sich über 20, so handelt es sich nach CHEW und DIBARTOLA (1989), KRAFT (1991) und SCHWENDENWEIN (1997) um ein prärenales Nierenversagen, liegt er unter 14, ist die Ursache renal lokalisiert.

2.3.3.4.2 Der Urin/Plasma-Kreatininquotient (U/P_C)

Physiologischerweise sollte der Urin/Plasma-Kreatininquotient größer 100 sein (GRÜNBAUM et al., 1991; SCHWENDENWEIN, 1997). Ähnlich wie beim Urin/Plasma-Harnstoffquotienten weist ein Urin/Plasma-Kreatininquotient von >20 bei einem akuten Nierenversagen auf eine prärenale Ursache hin, ein Quotient <10 auf eine renale (GRAUER und LANE, 1995; SCHWENDENWEIN, 1997). CHEW und DIBARTOLA (1986, 1989) geben an, daß beim Vorliegen einer prärenalen Niereninsuffizienz der Quotient Werte über 100 anzeigen kann, während er bei einer chronischen renalen Niereninsuffizienz unter 5 sinkt.

2.3.3.4.3 Der Urin/Plasma-Osmolalitätsquotient (U/P_{Osm})

Der Urin/Plasma-Osmolalitätsquotient ermöglicht eine Beurteilung, ob die Nieren den glomerulär filtrierten Urin konzentrieren oder verdünnen. Ist er bei der gesunden Katze über 1,0, wird der Urin konzentriert, liegt er unter 1,0 dagegen verdünnt. Im Rahmen der Niereninsuffizienzdiagnostik ist die Einschätzung der Konzentrierungsfähigkeit der Nieren von besonderer Bedeutung. Hier sollte der Quotient >1,0 betragen, beim differentialdiagnostischen Ausschluß eines Diabetes insipidus > 3,0 (SCHWARTZ-PORSCHE,1989; GRÜNBAUM et al., 1991). Nach JONES und WEIL (1971) weist der U/P_{Osm} bei einer akuten Niereninsuffizienz mit Werten unter 1,5 auf eine progressive Nierenschädigung hin, während Werte > 1,5 eine günstige Prognose wahrscheinlich machen. Liegen bei einer gleichzeitigen Azotämie die Werte sogar über 5, so ist das ein Zeichen für eine extreme Urinkonzentration infolge eines prärenalen Nierenversagens (CHEW und DIBARTOLA, 1986; KRAFT, 1991).

2.3.3.4.4 Der Urin-Protein-/Kreatininquotient (U/P_C)

Der Urin-Protein-/Kreatininquotient gibt das Verhältnis von Protein- zu Kreatininkonzentration im Urin wieder. Er sollte bei der Katze < 0,5 liegen (LULICH und OSBORNE, 1992). ADAMS et al. (1992) setzen die Grenze schon bei 0,25 an, HÖRAUF et al. (1990) bei 0,33, MONROE et al. (1989) erst bei 0,65. Er macht die quantitative Urinproteinbestimmung von der Untersuchung eines 24-Stunden-Sammelurins unabhängig, korreliert aber sehr gut damit, weil durch den Bezug der Protein- zur Kreatininkonzentration im Urin Filtrationseinflüsse weitgehend ausgeschaltet werden (SIEDE und REGENITER, 1996). Somit ist er als Maß für die Proteinausscheidung sehr gut geeignet (WHITE et al.,

1984; CENTER et a., 1985; GRAUER et al., 1985; MONROE et al. 1989; ADAMS et al., 1992; LULICH und OSBORNE, 1992; HURLEY und VADEN, 1995). Zu beachten ist, daß der Urin-Protein-/Kreatininquotient durch die Fütterung signifikant beeinflußt wird (ADAMS et al., 1992). MONROE et al. (1989) nehmen auf Grund ihrer Untersuchungen an, daß er bei männlichen Tieren höher ist als bei weiblichen. Auch GRAUER et al. (1985) beobachteten bei männlichen Hunden einen höheren Urin-Protein/Kreatininquotienten als bei weiblichen, diese Differenz war allerdings nicht statistisch signifikant.
Laut HÖRAUF et al. (1990) läßt nur ein sehr hoher Urin-Protein-/Kreatininquotient Rückschlüsse auf die Grunderkrankung (Amyloidose oder entzündliche Erkrankung des Glomerulums) zu, während im mittleren Wertebereich anhand des Quotienten keine Unterscheidung zwischen primär interstitiellen und glomerulären Erkrankungen möglich ist.

2.3.3.4.5 Die fraktionierte Elektrolytausscheidung (FE_x)

Die fraktionierte Elektrolytausscheidung ist definiert als der Anteil eines Elektrolytes, der nach der glomerulären Filtration und der tubulären Rückresorption bzw. Sekretion mit dem Urin ausgeschieden wird. Durch Bindung an die Kreatininausscheidung stellt die FE_x das Verhältnis der Elektrolytclearance zur Kreatininclearance dar (FINCO et al., 1992).

Die fraktionierte Elektrolytausscheidung gilt als Kontrolle für die glomeruläre, besonders aber für die tubuläre Nierenfunktion. Glomerulär weist sie auf eine erniedrigte GFR hin, tubulär ist sie von Bedeutung für die Beurteilung der Sekretions- und Resorptionsfähigkeit. Da sie von der Fütterung beeinflußt wird, ist ihre Aussagekraft laut RUSSO et al. (1986) umstritten. Um eine genaue Aussage treffen zu können, müßte der Patient genauso gefüttert werden wie die Tiere, die zur Erarbeitung der Normwerte für die FE_x herangezogen wurden. Von der Fütterung scheint besonders die fraktionierte Phosphatausscheidung beeinflußt zu werden (FINCO, 1983; FINCO et al., 1992a).
Zu den fraktionierten Ausscheidungen der einzelnen Elektrolyte wird in der Literatur folgendes angegeben:

– FE-Natrium (FE_{Na})

Den Normbereich für die fraktionierte Ausscheidung des Natriums gibt ESPINEL (1976) bei der Katze mit $\leq$ 0,5%, RUSSO (1986) und HOSKINS (1991) mit $\leq$ 0,6% an. DIBARTOLA (1995) läßt Werte bis 1% als physiologisch gelten.

Laut ESPINEL (1976), SENIOR, (1983), DIBARTOLA (1995) und GRAUER und LANE (1995) ist es mit Hilfe der fraktionierten Natriumausscheidung möglich, zwischen akuten renalen und akuten prärenalen Niereninsuffizienzen zu unterscheiden. Eine FE_{Na} von unter 1% deutet auf einen prärenalen Ursprung, eine FE_{Na} von über 3% auf einen renalen Ursprung hin (ESPINEL, 1976; SENIOR, 1983). Dieses gilt allerdings v.a. bei akuten tubulären Nekrosen. Akute Glomerulonephritiden und andere akute Insuffizienzen können mit einem physiologischen FE_{Na} einhergehen (ESPINEL, 1976). Auch ZARICH et al. (1985) weisen darauf hin, daß bei einigen akut-renalen Niereninsuffizienzen (NI) die FE_{Na} niedrig bleibt, z.B. bei kontrastmittelinduzierter NI, Leberzirrhose und NI, akuter interstitieller NI, Myoglobinurie-induzierter NI u.a.m. . Somit sei die FE_{Na} allein nicht zur Unterscheidung zwischen renalen und prärenalen Ursachen einer Niereninsuffizienz geeignet und müsse immer im Gesamtzusammenhang des Krankheitsgeschehens gesehen werden. SENIOR (1983) bezeichnet die FE_{Na} vor allem beim oligurischen Patienten vor dem Einsatz von Diuretika als zuverlässig. Da die FE_{Na} aber gleichzeitig mit dem Plasmakreatininspiegel ansteigt, habe sie keinen Wert für die frühzeitige Diagnostik von Niereninsuffizienzen (ZARICH et al., 1985).

– FE-Chlorid (FE_{Cl})

Physiologischerweise sollte sich die FE_{Cl} in dem Bereich von 0,41-1,33% bewegen (HOSKINS et al., 1991; DIBARTOLA und RUTGERS,1994). RUSSO et al. (1986) finden Durchschnittswerte von 0,87%.

Bei einer akuten Niereninsuffizienz soll sie laut GRAUER und LANE (1995) frühzeitig ansteigen.

– FE-Kalium (FE_K)

Die Normwerte für die FE_K liegen zwischen 6,7 und 23,9% (DIBARTOLA und RUTGERS, 1994). RUSSO et al. (1986) messen Werte mit einem Durchschnitt von 1,53%, HOSKINS et al. (1991) findet Werte bis 27% bei gesunden Katzenwelpen.

Bei einer chronischen Niereninsuffizienz steigt die FE_K signifikant an (ADAMS et al.,1991).

– FE-Phosphat (FE_P)

DIBARTOLA und RUTGERS (1994) geben den Normbereich für die FE_P mit 17 bis 73% an, HOSKINS et al. (1991) finden bei Katzenwelpen bis zum Alter von 30 Wochen Höchstwerte

von 41,51%, RUSSO (1986) hingegen kommt bei ihrer Untersuchung gesunder Katzen auf Durchschnittswerte von nur 0,45%.

GLEADHILL (1994) vergleicht die Aussagekraft der Kreatinkonzentration im Plasma mit der FE_P und stellt fest, daß letztere nicht zur frühzeitigen Diagnostik von Niereninsuffizienzen geeignet ist, da sowohl Sensitivität als auch Spezifität schlechter sind als beim Kreatinin. MIKICIUK et al. (1989) nennen dagegen die FE_P als einen der ersten Laborparameter, der sich im Entstehen einer chronischen Niereninsuffizienz deutlich verändert. Allerdings wird die Fe_P u.a. von der Fütterung und Erkrankungen wie z.B. Tumorosen beeinflußt (FINCO et al., 1989; MIKICIUK et al., 1989; GLEADHILL, 1994). Als Verlaufskontrolle bei phosphorreduzierter Fütterung zur Prevention eines sekundären Hyperparathyreoidismus erscheint sie hingegen generell geeignet (FINCO, 1983; MIKICIUK et al., 1989; FINCO et al., 1992a; GLEADHILL, 1994).

2.3.4 Physikalische Untersuchungen

Die physikalischen Untersuchungen sollen morphologische Veränderungen an den Nieren sichtbar machen. Hierzu gehören das Röntgen mit oder ohne Ausscheidungsurographie und die Sonographie mit oder ohne Nierenbiopsie. Auch die bereits erwähnte Szintigraphie ist zu den physikalischen Untersuchungen zu zählen.

2.3.4.1 Röntgen

Mit Hilfe der Röntgenuntersuchung kann man Aufschluß über Größe, Form und Lage der Nieren erhalten (GRÜNBAUM et al., 1991; FREUDIGER, 1993b). Die Größenbeurteilung erfolgt am besten im Vergleich zum 2. Lendenwirbel desselben Tieres, dabei darf die Niere 2,4-3,0mal so lang sein wie der Wirbel (CHEW und DIBARTOLA, 1986; DIBARTOLA, 1995).

Bei erhaltener glomerulärer Filtration und ausreichender tubulärer Konzentrierungsleistung der Nieren, nach GRÜNBAUM et al. (1991) an einer Urinosmolalität > 600 mmol/kgH_2O zu erkennen, kann mit Hilfe eines jodhaltigen Kontrastmittels eine Ausscheidungsurographie vorgenommen werden. Dadurch lassen sich Nierenparenchym, Nierenbecken und die ableitenden Harnwege gut darstellen. Parenchymveränderungen, Ausmaß des Nierenbeckens, Harnabflußstörungen und unter Umständen auch mangelnde Filtrationsleistung können so sichtbar gemacht werden (CHEW und DIBARTOLA, 1986; GRÜNBAUM et al. 1991).

Zudem kann man kongenitale Mißbildungen, wie z.B. ektopische Urether oder auch Rupturen im Bereich der ableitenden Harnwege diagnostizieren (CHEW und DIBARTOLA, 1986; FREUDIGER, 1993b; DIBARTOLA , 1995). Laut THRALL und FINCO (1976) ist das Vorliegen einer Niereninsuffizienz keine Kontraindikation zur Durchführung einer Ausscheidungsurographie, solange der Patient zuvor genügend hydriert wurde. Sie konnten einen schwach signifikanten Zusammenhang zwischen Qualität der Ausscheidungsurographie und der Blutplasmaharnstoffkonzentration beim Hund nachweisen, jedoch raten auch sie dazu, die Indikation für die Durchführung streng einzugrenzen. Bei deutlich erhöhten Harnstoffwerten im Blutplasma ist Vorsicht geboten (CHEW und DIBARTOLA, 1986). Kontraindiziert ist die Ausscheidungsurographie bei stark dehydrierten Patienten (CHEW und DIBARTOLA, 1986). Verschiedene Autoren berichten zudem von kontrastmittelinduzierten akuten Niereninsuffizienzen im Rahmen der Routinediagnostik mit jodhaltigen Kontrastmitteln (BERNS, 1989; IHLE und KOSTOLICH, 1991; DALEY et al., 1994).

2.3.4.2 Sonographie

Die Sonographie ist ein nichtinvasives Verfahren, mit dem sich im Gegensatz zum Röntgen nicht nur Größe, Form und Lage sondern auch strukturelle Veränderungen im Inneren der Nieren beurteilen lassen (CARTEE et al., 1980; KONDE et al., 1986; WALTER et al., 1988; BARR, 1990; FRITSCH und GERWING, 1993; FREUDIGER, 1993b; PRÜFER, 1994; DIBARTOLA, 1995; GROOTERS und BILLER, 1995). Bei der sonographischen Untersuchung der Nieren lassen sich Nierenkapsel, Rinde, Mark und Becken getrennt darstellen und beurteilen (FREUDIGER, 1993b; PRÜFER, 1994; GROOTERS und BILLER, 1995). Zudem können Veränderungen lokalisiert (fokal oder diffus) und als solide oder zystisch charakterisiert werden (WALTER et al., 1988; GROOTERS und BILLER, 1995). Die Differenzierung zwischen gutartigen und bösartigen Zubildungen sowie die Unterscheidung verschiedener flüssigkeitsgefüllter Hohlräume (Zyste, Abszeß, Hämatom usw.) ist hingegen nur selten möglich (KONDE et al., 1986; BARR, 1990).
Sonographie und Röntgen sollten sich zur Beurteilung struktureller Nierenveränderungen ergänzen und nicht ersetzen (CARTEE et al., 1980; KONDE et al., 1986; BARR, 1990; GROOTERS und BILLER, 1995).

2.3.4.3 Biopsie

Die Nierenbiopsie ermöglicht eine morphologische Diagnosestellung durch die nachfolgende patho-histologische Untersuchung (FLÖCK, 1993; POPP,1993; MINKUS et al., 1994). Sie ist jedoch als invasives Verfahren anzusehen, das mit Streß und Gefahren für den Patienten verbunden ist, stets eine Allgemeinanästhesie verlangt und daher nur bei einer klaren Indikation eingesetzt werden sollte (JERAJ et al., 1982; BISHOP et al., 1991; POPP, 1993; ROSS und PENNINCK, 1995). Zudem erfordert die Durchführung gute Kenntnissse der anatomischen Verhältnisse und große Erfahrung mit der Biopsietechnik, da sonst keine ausreichend verwertbaren Präparate gewonnen werden können und das Risiko für den Patienten im Verhältnis zur erwarteten Aussage zu groß ist (OSBORNE, 1971).

Eine Nierenbiopsie ist dann indiziert, wenn die Diagnose für die Therapie entscheidend ist, eine prognostische Aussage getroffen werden soll, Glomerulopathien diagnostiziert und akute sowie chronische Niereninsuffizienzen voneinander unterschieden werden müssen (JERAJ et al. 1982; RICHET, 1985; CHEW und DIBARTOLA, 1986; GRÜNBAUM et al., 1991; FLÖCK, 1993; MINKUS et al., 1994; DIBARTOLA, 1995; ROSS und PENNINCK, 1995). Generalisierte Veränderungen der Nieren können mittels korrekt durchgeführter Biopsie gut diagnostiziert werden, fokale Veränderungen entziehen sich dagegen (je nach Lokalisation der Probenentnahme) leicht der Diagnostik (OSBORNE, 1971; FREUDIGER, 1993b; POPP,1993; MINKUS et al., 1994).

Kontraindiziert ist die Nierenbiospie bei Patienten mit schlechtem Allgemeinbefinden, Narkoseunverträglichkeiten, Blutgerinnungsstörungen, Pyelonephritiden oder Abszessen im Bereich der Niere und mit Zystennieren (CHEW und DIBARTOLA, 1986; GRÜNBAUM et al., 1991; FREUDIGER, 1993b; POPP, 1993; ROSS und PENNINCK, 1995). Als Nebenwirkung treten vorwiegend Mikrohämaturien auf, die in der Regel nach spätestens 3 Tagen wieder verschwinden, selten kommt es zu schweren Hämorrhagien, und wenn, dann vermutlich infolge nicht korrekter Entnahmetechnik (OSBORNE, 1971; GRAUER et al., 1983; CHEW und DIBARTOLA, 1986; NASH et al., 1986; LÉVEILLÉ et al., 1993; MINKUS et al., 1994). Verschiedene Autoren beobachteten einzelne Fälle von Hydronephrosen infolge eines Verschlusses des Nierenbeckens durch Blutgerinnsel nach der Biopsie (OSBORNE, 1971; JERAJ et al., 1982; CHEW und DIBARTOLA, 1986).

Allgemein wird in der Literatur gefordert, die Biopsie am narkotisierten Patienten mittels einer Feinnadelaspirationskanüle oder mit Stanz- bzw. Schneidkanüle unter sonographischer Kontrolle durchzuführen (GRÜNBAUM et al., 1991; POPP, 1993). Es stehen zudem die „Schlüssellochtechnik“ mit Schnittinzision und manueller Führung der Biopsienadel und die perkutane Blindbiopsie zur Verfügung. Erstere ist beim Hund anzuwenden, letztere eignet sich eher für die Katze (OSBORNE, 1971). GRAUER et al. (1983) empfehlen eine Bioptatentnahme im Rahmen einer Laparaskopie.

Nach der Nierenbiopsie werden die gewonnenen Proben im Formalin fixiert und der histologischen Untersuchung zugeführt (POPP, 1993; MINKUS et al., 1994).

2.4 Therapie der Niereninsuffizienzen

Im folgenden sollen die verschiedenen, in der Literatur angegebenen therapeutischen Maßnahmen, nach Symptomenkomplexen geordnet, aufgezeigt werden. Vor dem Beginn einer Therapie wird zunächst empfohlen, die Unterscheidung zwischen akuter und chronischer Niereninsuffizienz zu treffen und möglichst das vorliegende Stadium zu diagnostizieren (FLEMING et al., 1989; FREUDIGER, 1993a,b). Prä- und postrenale Faktoren sollten zudem ausgeschlossen werden (SENIOR, 1983; CHEW und DIBARTOLA, 1986; FREUDIGER, 1993a,b).

2.4.1 Therapie der akuten Niereninsuffizienz

Bei der akuten Niereninsuffizienz stellt sich zunächst die Frage, ob eine Peritonealdialyse oder eine konservative Therapie eingesetzt werden soll (FLEMING et al., 1989; LANE et al., 1992). KLENNER und GRÜNBAUM (1994) haben gerade bei akutem Nierenversagen mit Anurie und massiver Harnstoffretention gute Erfolge mit der Peritonealdialyse erreichen können, während ihr Einsatz bei chronisch niereninsuffizienten Patienten keine wesentliche und anhaltende Verbesserung des Status bringen konnte. LANE et al. (1992) empfehlen die Peritonealdialyse vor allem für schwere Fälle von akuter Niereninsuffizienz, während sie den Nutzen bei chronisch dekompensierten Fällen wie KLENNER und GRÜNBAUM (1994) in Frage stellen. Ein signifikanter Abfall der Serumharnstoff- und -kreatininkonzentrationen konnte sowohl bei akut als auch bei chronisch niereninsuffizienten Katzen und Hunden in einer retrospektiven Studie von CRISP et al. (1989) beobachtet werden, allerdings traten

dabei einige Komplikationen durch den Einsatz der Peritonealdialyse auf und die Überlebensrate war in Abhängigkeit von der Grunderkrankung gering. Insgesamt gesehen ist die Peritonealdialyse ein teueres, schwieriges und aufwendiges Verfahren, das zu diversen Komplikationen führen kann und daher nur von dafür eingerichteten und erfahrenen Kliniken angewendet werden sollte (CHEW und DIBARTOLA, 1986).

Grundlage der konservativen Therapie einer akuten Niereninsuffizienz ist die Infusionstherapie, deren Ziel es ist, Flüssigkeits- und Elektrolytimbalancen zu korregieren, die Nierendurchblutung zu fördern und die Diurese anzuregen (GRAUER und LANE, 1995). Sie wird weiter unten erläutert. Die Therapie einer akuten renalen Niereninsuffizienz muß unter Umständen wochenlang intensiv durchgeführt und überwacht werden (CHEW und DIBARTOLA, 1986).

2.4.2 Therapie der chronischen Niereninsuffizienz

Katzen mit einer chronischen Niereninsuffizienz können durchaus Monate bis Jahre mit vernünftiger Lebensqualität trotz dieser Erkrankung leben (POLZIN et al., 1995). Ziel der Therapie ist es daher, die klinischen und pathophysiologischen Folgen der chronischen Niereninsuffizienz und ihre Progredienz durch Korrektur der Flüssigkeits- und Elektrolytverschiebungen und durch gezielte Diät zu minimieren (POLZIN et al., 1992; POLZIN et al., 1995).

Die Behandlung akuter und chronischer Niereninsuffizienzen ist in eine nierenspezifische Basistherapie mit Beeinflussung der Diurese, der Imbalancen von Wasser- und Elektrolythaushalt sowie der Verschiebungen im Säure-Basen-Haushalt und in eine symptomatische Therapie zusätzlicher Krankheitssymptome zu unterteilen.

2.4.3 Nierenspezifische Basistherapie

Die nierenspezifische Basistherapie umfaßt alle Maßnahmen, die am Anfang der Therapie akuter und chronischer Niereninsuffizienzen stehen müssen und zu denen vorrangig die Förderung der Diurese und die Beseitigung von Wasser-, Elektrolyt- und Säure-basenimbalancen gehören.

2.4.3.1 Urämie-/ Infusionstherapie

Die Grundlage jeder Urämietherapie, egal, ob sie aufgrund einen akuten oder chronischen Niereninsuffizienz eingeleitet wird, ist die parenterale Infusiontherapie (HARTMANN und REDER, 1995; RUBIN, 1995). Dazu kann man laut GRAUER und LANE (1994, 1995), RUBIN (1995) und UNGEMACH (1995) isotonische Kochsalzlösung, Ringer-Laktat- oder Vollelektrolytlösung verwenden. Die erforderliche Infusionsmenge richtet sich nach dem Grad der Dehydratation und liegt dementsprechend bei 60-120ml/kgKM/d (UNGEMACH, 1995). HARTMANN (1991) und RUBIN (1995) errechnen den Bedarf nach der Formel %Defizit x kgKM = benötigte Liter Infusionslösung. Die Wahl der einzusetzenden Infusionslösung soll auf die vorliegenden Elektrolytverschiebungen abgestimmt sein (s. 2.4.3.3.1-2.4.3.3.3; GRAUER und LANE, 1995; UNGEMACH, 1995). Bei einer Hyperkaliämie wird deshalb isotonische Kochsalzlösung eingesetzt, bei einer Hypokaliämie eine kaliumhaltige Infusionslösung gewählt. Liegt ein Kalziummangel vor, sollte der Infusionslösung Kalziumborogluconat zu gesetzt und im Falle eines Natriummangels die Infusion mit höher prozentigen NaCl-Lösungen ergänzt werden (GRAUER und LANE,1995; RUBIN, 1995). Exakte Berechnungsformeln werden weiter unten angegeben (s. 2.4.3.3)

Während der Infusionstherapie wird eine regelmäßige Kontrolle der Elektrolytkonzentrationen im Blutplasma gefordert, um gegebenenfalls die Infusionslösung anpassen zu können (RUBIN, 1995). Die Infusionstherapie soll fortgesetzt werden, bis die Retentionsparameter Harnstoff und Kreatinin in ihren Blutplasmakonzentrationen wieder im Referenzbereich liegen (akute Niereninsuffizienz oder prärenales Nierenversagen) bzw. bis der Patient vom Allgemeinbefinden her stabil ist und die Retentionsparameter zumindest deutlich gesunken sind (akute Niereninsuffizienz mit langsamer Regeneration oder chronische Niereninsuffizienz stabilisiert). Sollten trotz intensiver Infusionstherapie die Urämie unverändert anhalten und die Blutparameter sich noch weiter verschlechtern, liegen eine therapieresistente akute Niereninsuffizienz oder das Endstadium einer chronischen Niereninsuffizienz vor und der Patient sollte aufgrund der infausten Prognose schmerzlos eingeschläfert werden (RUBIN, 1995).

2.4.3.2 Steigerung der Diurese bei Anurie/Oligurie

Neben einer intensiven Infusionstherapie wird im Stadium der Anurie/Oligurie zur Steigerung der Diurese zunächst das Schleifendiuretikum Furosemid (2,0-4,0 mg/kgKM i.v.), und sollte

dieses nicht ausreichen, eine Osmotherapie mit 0,25-0,5 g/kgKM Mannitol i.v. als 20%ige oder 25%ige Lösung parallel zum Furosemid empfohlen. Sollte auch darauf keine Diurese in Gang kommen, wird zusätzlich Dopamin (2,0-5,0 µg/kg/min) angeraten, da es synergistisch zum Furosemid wirkt (CHEW und DIBARTOLA, 1986; FLEMING et al., 1989; FREUDIGER, 1993a; GRAUER und LANE, 1995).

2.4.3.3 Therapie der Elektrolytverschiebungen

Da die Nieren wichtige Funktionen in der Steuerung und Regulation des Elektrolythaushaltes inne haben, kommt es im Rahmen von Nierenerkrankungen zu Elektrolytimbalancen.
Im folgenden wird auf die Therapie der einzelnen Elektrolytverschiebungen eingegangen.

2.4.3.3.1 Hypokaliämie

Die Hypokaliämie ist bei niereninsuffizienten Katzen wie bereits oben beschrieben eine häufige Komplikation mit schwerwiegenden Folgen, die entsprechend zu behandeln ist (DIBARTOLA et al., 1987; DOW et al., 1987; POLZIN et al., 1992; RUBIN, 1995). Dabei muß die Kaliumdosis nach POLZIN et al. (1992) und RUBIN (1995) dem jeweiligen Bedarf des Patienten angepaßt werden und sollte 0,5 mmol/kgKM/h i.v. nicht überschreiten. Eine exakte Berechnung des Kaliumdefizits kann nach der Formel K^+Soll - K^+Ist x kgKM x 0,2/0,3 = K^+Defizit in mmol/Tier erfolgen (GRÜNBAUM, 1993). DOW und FETTMAN (1992) empfehlen den Einsatzt von Kaliumgluconat, nicht -chlorid, da letzteres von Katzen nicht so gut vertragen wird. Unter Umständen sind bei chronisch niereninsuffizienten Katzen lebenslange Kaliumgaben per os in individuell angepaßten Dosen erforderlich (DOW und FETTMAN, 1992). Auch bei normokaliämischen Katzen scheint Kalium in niedrigen Dosen eine positive Wirkung auf das Allgemeinbefinden und die Nierenfunktion zu haben (DOW und FETTMAN, 1992). Vorsicht ist bei harnansäuernden Maßnahmen und dem Einsatz von Diuretika geboten, da beides zu einer vermehrten Kaliumausscheidung führt (DOW und FETTMAN, 1992; POLZIN et al., 1992; POLZIN et al., 1995).

2.4.3.3.2 Hyperkaliämie

Bei einer milden Hyperkaliämie empfehlen GRAUER und LANE (1995) kaliumfreie Infusionslösungen. Bei schweren Hyperkaliämien wird die zusätzliche Gabe von Natriumbicarbonat in einer Dosis von 2,0 mmol/kgKM i.v. über 5-15 min angeraten (SENIOR, 1983; CHEW und DIBARTOLA; 1986; FLEMING et al. (1989); RUBIN, 1995). Bei persistierender Hyperkaliämie schlagen verschiedene Autoren zusätzlich initial den parallelen Einsatz von Insulin und Dextrose vor (SENIOR, 1983; FLEMING et al., 1989; GRÜNBAUM, 1993), während andere von dieser Therapieform nicht überzeugt sind (FREUDIGER, 1993a; RUBIN, 1995).

2.4.3.3.3 Hyperphosphatämie/Hypokalzämie/Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Zur Bekämpfung einer Hyperphosphatämie und damit auch eines sekundären renalen Hyperparathyreoidismus werden Aluminium-Phosphatbinder zusätzlich oder statt einer Diät empfohlen (GOLDSTON et al., 1981; CHEW et al., 1992; COWGILL, 1995). Dies besonders auch, wenn die Hyperphosphatämie trotz Diät nach 10-14 Tagen noch anhält (POLZIN et al., 1992). Die Dosis richtet sich nach den jeweiligen Phosphatkonzentrationen im Blutplasma (CHEW et al., 1992). Als Dauertherapie sind diese Medikamente jedoch nur bedingt geeignet, da das Aluminium vom Körper aufgenommen wird und dort theoretisch zu Intoxikationen führen kann (CHEW et al., 1992; COWGILL, 1995; POLZIN et al., 1995). Bei Hund und Katze wurden solche Toxikosen bisher im Gegensatz zum Menschen jedoch noch nicht beobachtet (FINCO et al., 1985; CHEW et al., 1992). Kalzium-Phosphatbinder können zwar nicht zu einer Intoxikation, wohl aber zu einer Hyperkalzämie führen, so daß sie nur unter Kontrolle des Serumkalziumspiegels eingesetzt werden sollten (POLZIN et al., 1995).

Nach JACOB et al. (1980, 1981) und CHEW und DIBARTOLA (1986) wirkt Cimetidin direkt senkend auf den Parathormon-Spiegel und damit auf die Blutplasmakonzentration von anorganischem Phosphat, wodurch die Vitamin D und Kalziumbilanz verbessert werden. Auf welchem Mechanismus diese Abläufe beruhen, ist bisher jedoch nicht geklärt. Demgegenüber bestreiten POLZIN et al. (1995) den Nutzen von Cimetidin in der Therapie und Prophylaxe des sekundären Hyperparathyreoidismus.

Die zusätzliche Gabe des Vit.D_3-Derivates Calcitriol zur Prevention bzw. Verbesserung des sekundären Hyperparathyreoidismus in einer Dosis von 1,0-5,0 ng/kgKM/d als Dauertherapie in jedem Stadium der Niereninsuffizienz wird von verschiedenen Autoren empfohlen (GOLDSTON et al., 1981; GRANDJEAN et al., 1990; CHEW und NAGODE, 1992; POLZIN et al., 1995). Laut MATTSON et al. (1993) spielt das Vitamin D_3 und nicht die Hyperphosphatämie und die Hypokalzämie bei der Entstehung des sekundären Hyperparathyreoidismus die entscheidende Rolle. Zu beachten ist allerdings, daß eine Calcitrioltherapie nur dann begonnen werden sollte, wenn man die Möglichkeit zur regelmäßigen Kalzium- und Phosphatkontrolle hat (GRANDJEAN et al., 1990; CHEW und NAGODE, 1992).

2.4.3.3.4 Metabolische Azidose

DIBARTOLA et al. (1987) haben in einer Studie an Katzen mit chronischen Niereninsuffizienzen bei 62,7% der Tiere eine metabolische Azidose diagnostiziert. Diese kann Anorexie, Schwindel, Erbrechen, Gewichtsabnahme, Muskelschwäche, Apathie, Hypokaliämie und Knochendemineralisation zur Folge haben (DOW und FETTMAN, 1992; POLZIN et al., 1992).

Als Therapie wird Natriumbikarbonat in einer Dosis von 1,0 mmol/kgKM/d (WATSON et al., 1986) oder nach der Formel Basenabweichung x kgKM x 0,3 = mmol Bikarbonat (GRÜNBAUM, 1993; FREUDIGER, 1993b; RUBIN, 1995) angegeben. WATSON et al. (1986) empfehlen parallel dazu Kaliumgaben oder direkten Einsatz von Kaliumbikarbonat in einer Dosis von 2,0 mmol/kgKM/d. COWGILL (1995) schlägt eine Dosierung von 8,0-12,0 mg/kgKM 2-3x tgl. als Initialtherapie mit anschließender Anpassung an den individuellen Bedarf des Patienten vor.

Sowohl wegen der Gefahr der metabolischen Azidose als auch der resultierenden Hypokaliämie sollten bei niereninsuffizienten Patienten urinansäuernde Diäten oder Medikamente auf jeden Fall vermieden werden (DOW und FETTMAN, 1992; POLZIN et al., 1992; POLZIN et al., 1995).

2.4.3.4 Therapie zusätzlicher Krankheitssymptome

- Urämische Gastroenteritis

Zur Bekämpfung einer urämischen Gastritis kann Cimetidin in einer Dosis von 2,5-5,0 mg/kgKM alle 8-12h eingesetzt werden (CHEW und DIBARTOLA; 1986; GRAUER und LANE, 1995; POLZIN et al., 1995). Zusätzlich wird von GRAUER und LANE (1995) und POLZIN et al. (1995) bei Vomitus Metoclopramid, 0,2-0,5 mg/kgKM alle 6-8h, angeraten.

- Aregenerative Anämie

Bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz kann es zu einer aregenerativen Anämie kommen, da die Nieren der wichtigste Produzent von Erythropoetin sind. Zur Behandlung dieses Erythropoetinmangels steht rekombinantes humanes Erythropoetin zur Verfügung (COWGILL, 1995; POLZIN et al., 1995; COWGILL et al., 1998). COWGILL (1995) empfiehlt eine Anfangsdosis von 3x wöchentlich 100I.E./kgKM, dann je nach Hämatokritwert 1-2x wöchentliche Gaben, wobei die Dosis wiederum individuell auf den Patienten abgestimmt werden muß. Neben der Erhöhung des Hämatokritwertes konnte in mehreren Studien auch eine Verbesserung des Allgemeinbefindens in Form von Appetitsteigerung, Vitalität und Gewichtszunahme beobachtet werden (COWGILL, 1995; POLZIN et al., 1992; COWGILL et al., 1998). Bei 30-50% der behandelten Tiere ließ die Ansprechbarkeit allerdings im Laufe der Therapie nach, vermutlich infolge einer Antikörperbildung gegen das humane Erythropoetin (COWGILL, 1995). In einer späteren Untersuchung stellte COWGILL (1998) fest, daß dieser Effekt reversibel ist.

- Hypertension

Nach CHEW und DIBARTOLA (1986), COWGILL (1991, 1995) und POLZIN et al. (1992) haben 50-93 % der chronisch-niereninsuffizienten Patienten eine Hypertension, die bei der Katze oft mit Schädigungen der Augen verbunden ist. Sowohl COWGILL (1995) als auch POLZIN et al. (1992) raten aber nur zur Therapie der Hypertension, wenn eine regelmäßige Blutdruckkontrolle möglich ist. Auch BODEY und SANSOM (1998) halten eine hypertensive Therapie für sinnvoll. Als Therapie werden Diuretika, adrenerge Antagonisten und Kalzium-Kanal-Blocker in Kombination mit einer natriumreduzierten Diät empfohlen, wobei laut COWGILL (1991;1995) ACE-Hemmer Mittel der Wahl sind. Diese scheinen zudem durch ihre selektive Wirkung auf die efferenten Arteriolen und die damit verbundene Senkung des

glomerulären Drucks auch bei fehlender systemischer Hypertension einen positiven Effekt auf Glomerulopathien zu haben (LULICH und OSBORNE, 1992).

2.4.3.5 Ergänzende Therapiemaßnahmen

– Einsatz von Antibiotika

Besteht der Verdacht einer Infektion von Nieren oder anderen Organsystemen, sollte eine entsprechende antibiotische Behandlung des Patienten vorgenommen werden (FREUDIGER, 1993a). Da viele Antibiotika über die Nieren ausgeschieden werden, muß ihr Einsatz beim Vorliegen einer Nierenfunktionsstörung den Gegebenheiten (reduzierte GFR) angepaßt werden, damit es nicht zu Akkumulationen des Medikamentes und damit unter Umständen zu Intoxikationen und Nephrotoxizitäten kommt (FREUDIGER, 1993a; POLZIN et al., 1995). Nach RIVIERE und COPPOE (1981) müssen bei der antibiotischen Therapie am Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion folgende Maßgaben beachtet werden:

Dosishalbierung bei: Ampicillin, Amoxicillin, Cephalotin, Lincomycin, Penicillin G

Dosisangleichung entsprechend der GFR bei: Carbenicillin, Cephalexin, Cephaloridine, Gentamycin, Kanamycin, Streptomycin, Sulfonamide

Kontraindiziert sind: Methenamine, Nitrofurantoin, Tetracycline außer Doxycyclin.

Ampicillin, Carbenicillin, Cephalotin und Penicillin G beeinflussen zudem die Elektrolytbalance (RIVIERE und COPPOE, 1981).

– Diätetische Maßnahmen

Diätetische Maßnahmen werden von allen unten genannten Autoren als Grundlage der Therapie chronischer Niereninsuffizienzen bei der Katze gefordert. Da besonders kranke Katzen sehr wählerisch in Bezug auf ihr Futter sein können, stoßen diätetische Maßnahmen oftmals auf mangelnde Akzeptanz von seiten der Patienten (FILIPPICH, 1992). Auf der anderen Seite ist der Therapieerfolg durch Diätfütterung größer, je frühzeitiger die Niereninsuffizienz diagnostiziert und mit der Diät begonnen wird (LEIBETSEDER und NEUFELD, 1992).

Während sich die Autoren über die Bedeutung der Phosphorreduktion in der Diät weitestgehend einig sind, gibt es unterschiedliche Meinungen über den idealen Gehalt an Protein. Viele Autoren halten eine proteinreduzierte Diät für das Richtige, denn je weniger Eiweiß aufgenommen wird, umso weniger Stickstoffverbindungen belasten die Nieren und

den Organismus (GOLDSTON et al., 1981; FINCO, 1983; MIKICIUK et al., 1989; GRANDJEAN et al., 1990; LULICH und OSBORNE, 1992; POLZIN et al., 1992; FREUDIGER; 1993; COWGILL, 1995; POLZIN et al., 1995). Das angebotene Eiweiß sollte dabei hochwertig sein, um den Bedarf mit geringen Mengen zu decken (BOVÉE et al., 1987; GRANDJEAN et al., 1990; POLZIN et al., 1992; KIENZLE, 1993). Gleichzeitig enthält eine eiweißreduzierte Diät automatisch auch weniger Phosphor, da dieser in der Regel an Eiweiß gebunden vorliegt; wobei sich eine verringerte Phosphoraufnahme positiv auf die Bekämpfung des sekundären Hyperparathyreoidismus auswirkt (FINCO, 1983; GRANDJEAN et al., 1990; CHEW et al., 1992; POLZIN et al., 1992; COWGILL, 1995). Das erklärt auch die Beobachtungen von POLZIN et al. (1982), in deren Untersuchung vor allem das Entstehen einer renalen Osteodystrophie unter eiweißreicher Diät Anlaß zum Anraten der Eiweißreduktion gab.

Andere Autoren berichten von einer Erhöhung der GFR und einem Wachstum der Nieren bei teilnephrektomierten Hunden nach Fütterung einer eiweißreichen Diät und damit verbundenen positiven Effekten, ohne das strukturelle Schädigungen am Nierenparenchym nachgewiesen werden konnten (WHITE et al., 1991). Auch ROBERTSON et al. (1986) und FINCO et al. (1992b) stellten keinen Zusammenhang zwischen dem Eiweißgehalt des Futters und der fortschreitenden Schädigung der Nieren bei einer chronischen Niereninsuffizienz des Hundes fest. Gleiches gilt nach einer Studie von FINCO et al. (1998) für die Katze, die Autoren halten vielmehr eine Kontrolle der Kalorienaufnahme und weitere Untersuchungen über deren Bedeutung für das Fortschreiten einer Niereninsuffizienz für sinnvoll.

In einer Studie von BOVÉE et al. (1979b) hatten Hunde, welche mit einer sehr eiweißreichen Diät gefüttert wurden, zwar histopathologisch häufiger Glomerulosklerosen und Pyelitis, klinisch und labordiagnostisch zeigten diese Tiere jedoch keine signifikanten Veränderungen. Sie wiesen sogar eine deutlich und signifikant erhöhte Resistenz gegen eine bakteriell induzierte Pyelonephritis auf, wobei zusätzlich GFR und ERF bei den eiweißärmer gefütterten Hunden stärker absanken (BOVÉE et al., 1979a). Die Nierenfunktion der teilnephrektomierten Hunde unter proteinreduzierten Diät verschlechterte sich dagegen im Verlauf der Studie (BOVÉE et al., 1979b).

Während niereninsuffiziente Ratten unter eiweißreicher Fütterung eine Glomerulosklerose ausbildeten (HOSTETTER et al., 1986), lassen sich diese Beobachtungen anscheinend nicht

ohne weiteres auf andere Spezies übertragen (ROBERTSON et al., 1986). Vermutlich besteht ein Zusammenhang zwischen dem Stadium der Niereninsuffizienz, dem Grad der Azotämie und den Auswirkungen des Proteingehalts im Futter (FINCO et al., 1985; BOVÉE et al., 1987). Liegt bereits eine Azotämie vor, verschlechtert sich diese sowie der gesamte Zustand des Patienten unter einer eiweißreichen Diät durch Anhäufung der Proteinstoffwechselprodukte, die als urämische Toxine wirken (POLZIN et al., 1983; FINCO et al., 1985; MIKICIUK et al., 1989; GRANDJEAN et al., 1990). LEIBETSEDER und NEUFELD (1992) konnten bei chronisch niereninsuffizienten Hunden gute Erfolge mit Hilfe einer Diät mit mittlerem Protein- und niedrigem Phosphorgehalt erzielen. KRONFELD (1993) vergleicht mehrere der oben genannten Studien miteinander und kommt ebenfalls zu dem Schluß, daß eine Diät mit einem Proteingehalt im mittleren Bereich die besten Ergebnisse in Bezug auf Überlebensrate, Blutparameter, klinische Symptomatik und Progression der Niereninsuffizienz bringt.
Da Katzen einen ca. 3x höheren Proteinbedarf als Hunde haben, sind die Möglichkeiten zur Proteinrestriktion ohnehin limitiert (POLZIN et al., 1992; KIENZLE, 1993). POLZIN et al. (1992; 1995) empfehlen eine Diät, die den Kalorienbedarf zu 20% aus Proteinen deckt. Darunter sollte auch nach Meinung von CHEW und DIBARTOLA (1986) der Proteingehalt nicht liegen.

Mehrere Autoren konnten den positiven Effekt der Phosphorrestriktion beim Hund beweisen, indem sie bei gleichem Proteingehalt unterschiedlich hohe Phosphorkonzentrationen fütterten. Durch eine Phosphorreduzierung im Futter wurde das Fortschreiten der Niereninsuffizienz jeweils signifikant verlangsamt (LUMBERTGUL et al., 1986; BROWN et al., 1991; FINCO et al., 1992b, 1992c). ROSS et al. (1982) konnten diese Ergebnisse bei einer Studie an niereninsuffizienten Katzen nicht nachvollziehen. Pathologisch-histologisch wiesen die Nieren ihrer phosphorreich gefütterten Tiere zwar deutliche Veränderungen wie Mineralisation, Fibrose und mononukleäre Infiltrate auf, während derartige Befunde bei den phosphorarm gefütterten Katzen gar nicht oder nur geringfügig zu finden waren, klinisch und labordiagnostisch ergaben sich jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Den Phosphorbedarf für die Katze geben ROSS et al. (1982) mit 0,8 % der Futtertrockenmasse an.

Verschiedene Autoren schlagen v.a. bei chronisch niereninsuffizienten Tieren zusätzlich eine moderate Natriumrestriktion vor, um einer Natriumretention mit nachfolgender hypertoner

Nephrosklerose entgegenzuwirken (MIKIKIUC et al., 1989; GRANDJEAN et al., 1990; COWGILL, 1991; POLZIN et al., 1995).

– Sonstige Therapiemöglichkeiten

Durch Inappetenz, Erbrechen, Diarrhoe und Polyurie kann es zu einem Vitamin-B-Komplex-Defizit kommen (CHEW und DIBARTOLA; 1986; POLZIN et al., 1995; KIENZLE, 1993), wobei der Vitamin-B-Bedarf bei Katzen als 6-8mal größer anzusehen ist als beim Hund (POLZIN et al., 1995). Da ebenso wie Vitamin B auch Vitamin C als wasserlösliches Vitamin bei einer Polyurie vermehrt verloren geht, empfehlen ANDREASEN (1983), CHEW und DIBARTOLA (1986) sowie KIENZLE (1993) eine Vitamin-C-Substitution. Bei fettlöslichen Vitaminen kommt es bis auf das bereits unter 2.4.3.3.3 erwähnte Vitamin D bei einer Niereninsuffizienz in der Regel nicht zu Verlusten, die substituiert werden müßten (KIENZLE, 1993).

Der Nutzen von Anabolika zur Appetitstimulanz, Verbesserung der Stickstoffbilanz oder Körpergewichtsstabilisierung ist umstritten (FREUDIGER, 1993a). FINCO et al. (1984) konnten in ihrer Untersuchung keine derartigen Wirkungen nachweisen, während COWGILL (1995) sie als zusätzliche Therapie empfiehlt. Auch eine positive Wirkung auf die aregenerative Anämie der chronisch niereninsuffizienten Patienten konnte bisher bei Hund und Katze nicht nachgewiesen werden (FINCO et al., 1984; POLZIN et al., 1992). Goldston et al. (1981) sprechen allerdings von einer dem Erythropoetin entsprechenden Wirkung der Anabolika auf das Knochenmark.

Beim Vorliegen eines Nephrotischen Syndroms mit Ödemen oder Ergüssen setzen NASH et al. (1979) Furosemid in einer Dosis von 3,0mg/kgKM/d ein.

Bei der membranösen Nephropathie wird der Einsatz von Glukokortikoiden erwogen, wobei der Nutzen durchaus umstritten ist (NASH et al., 1979). Laut LULICH und OSBORNE (1992) sind Glukokortikoide bei Glomerulopathien sogar kontraindiziert, da sie die GFR erhöhen, die Azotämie durch ihre katabole Wirkung verschlimmern, das Infektionsrisiko sowie die Thrombosegefahr erhöhen und die Ablagerung von Amyloid im Glomerulum fördern. Auch POLZIN et al. (1995) raten aus diesen Gründen von der Therapie mit Glukokortikoiden ab. Nur wenn einer Immunkomplex-Glomerulonephritis eine Krankheit zugrunde liegt, die auf die Therapie mit Glukokortikoiden anspricht, wie z.B. Lupus

erythematosus beim Hund, erscheint der Einsatz von Prednisolon sinnvoll (GRAUER und DIBARTOLA, 1995).

Bei schwer-chronisch niereninsuffizienten Patienten scheint eine intermittierende Hämodialyse zur Lebenserhaltung und Stabilisierung des Allgemeinbefindens von Nutzen zu sein, der maschinelle sowie Zeit- und Kostenaufwand und die Nebenwirkungen solcher Verfahren sind allerdings erheblich (SENIOR, 1983; POLZIN, et al., 1995). Trotzdem erwähnen COWGILL und MARETZKI (1995) diese Therapiemöglichkeit, um todkranken Tieren ein weiteres Überleben zu ermöglichen. Vor allem aber bei schweren akuten Niereninsuffizienzen, z.B. infolge einer Ethylenglykolvergiftung, kann die Hämodialyse eine lebensrettende Maßnahme darstellen (DIBARTOLA et al., 1985). In Deutschland wird dieses Verfahren bisher nicht beschrieben.

Eine weitere Therapiemöglichkeit für chronisch niereninsuffiziente Katzen ist nach GREGORY et al. (1992) und MATHEWS und GREGORY (1997) die Nierentransplantation. In Deutschland liegen erste Erfahrungen bisher nur für den Hund vor (MEYER-LINFDENBERG, 1996). Hierbei werden sowohl an die Spender als auch an den Empfänger strenge Auswahlkriterien in Bezug auf Alter, Grunderkrankung, Freiheit von Infektionskrankheiten wie FelV etc. angelegt (GREGORY und GOURLEY, 1992; MATHEWS und GREGORY, 1997). GREGORY et al. (1992) sehen dabei die Transplantation nicht als Ultima ratio, sondern empfehlen sie für chronisch niereninsuffiziente Patienten, sobald diese anfangen, an Gewicht zu verlieren. Der routinemäßige Einsatz von Nierentransplantationen stößt aber auf dieselbe Problematik wie die Dialyse: Kosten, technischer Aufwand, speziell geschultes Personal usw.. Zudem wird für die Transplantation ein gesunder Spender benötigt und der Empfänger muß zeitlebens mit Immunsuppressiva behandelt werden (POLZIN et al., 1995). Für Spender und Empfänger ist der Eingriff mit Risiken behaftet, so daß bis zu 30% der transplantierten Katzen nicht überlebten (GREGORY, 1993; MATHEWS und GREGORY, 1997). Wenn man bedenkt, daß in einer Studie von ELLIOTT und BARBER (1998) die Überlebenszeiten niereninsuffizienter Katzen unter konservativer Therapie denen nach erfolgter Nierentransplantation bei GREGORY et al. (1992) entsprachen, dann stellt sich die Frage, wie sinnvoll dieses sehr invasive Verfahren wirklich ist.

3 Eigene Untersuchungen

Im Verlauf der vorliegenden Arbeit sollten die in Kapitel 2.3.3 aufgeführten Laborparameter auf ihre Eignung zur Diagnosestellung, Therapieüberwachung und prognostischen Einschätzung des Krankheitsverlaufes von Niereninsuffizienzen der Katze überprüft werden.

3.1 Material und Methoden

Nachfolgend werden zunächst die für die Untersuchungen notwendigen Materialien und Methoden vorgestellt.

3.1.1 Geräte und Laborchemikalien

Die verwendeten Geräte und Laborchemikalien sollen im folgenden den entsprechenden Untersuchungen zugeordnet aufgeführt werden.

Für die Urinuntersuchungen wurden folgende Geräte benutzt:
- Binokulares Mikroskop „Laborlux 12“ (Leitz, Frankfurt)
- Gefrierosmometer, Semi-Micro-Osmometer (Knauer, Berlin)
- PhastSystem Nr. 18-1018-ZZ (Pharmacia, Freiburg)
- Refraktomer
- Rüttler, Reax 2000 (Heidolph, Kelkheim)
- Zentrifuge 5415 (Eppendorf, Hamburg)

Für die Urinuntersuchungen wurden folgende Chemikalien verwendet:
- Apolipoprotein A-1 from human plasma Nr. A 9284 (Sigma, Deisenhofen)
- Combur-8-Test Nr. 163163 (Boehringer-Mannheim)
- EDTA-Na-Salz Nr. 80-1128-85
- Essigsäure 100% pro analysi Nr. 63
- Ethanol 96% reinst Nr. 971
- Formaldehydlösung 37% pro analysi Nr. 104003
- Glycerin Nr. 4091
- Methanol reinst Nr. 6008

- Natriumacetat, wasserfrei, pro analysi Nr. 6268
- Natriumcarbonat, wasserfrei, reinst Nr. 6392
- Natriumthiosulfat Nr. 6512
- Glutardialdehyd 25% zur Synthese Nr. 820603
  (Merck-Schuchardt, Hohenheim bei München)
- Hemoglobin Bovine Nr. H 2507 (Sigma, Deisenhofen)
- Immunglobulin Cat Nr. I 4256 (Sigma, Deisenhofen)
- LMW Calibration Kit, MW 14,4-94 kD Nr. 17-0446-01 (Pharmacia, Freiburg)
- $ß_2$-Microglobulin Human Nr. M 4890 (Sigma, Deisenhofen)
- PhastGel Blue R (Coomassie R 350) Nr. 17-0518-01 (Pharmacia, Freiburg)
- PhastGel Gradientengel 8-25 Nr. 17-0542-01 (Pharmacia, Freiburg)
- PhastGel Probenapplikatoren 8/1 Nr. 18-1618-01 (Pharmacia, Freiburg)
- PhastGel Probenauftragsschablone Nr. 18-0097-01 (Pharmacia, Freiburg)
- PhastGel SDS Pufferstreifen Nr. 17-0516-01 (Pharmacia, Freiburg)
- Rundfilter Durchmesser 125 mm, Nr. 311611
  (Schleicher und Schüll, Dassel)
- Silbernitrat pro analysi Nr. 1512
- Sodium-Dodecylsulfat Nr. 80-1128-74 (Pharmacia, Freiburg)
- Transferrin Dog Nr. T 6011 (Sigma, Deisenhofen)
- Trichloressigsäure 20% pro analysi Nr. 9415
  (Merck, Darmstadt)

Für die Blutuntersuchungen wurden folgende Geräte eingesetzt:
- Amelung-Coagulometer KC4A (H. Amelung GmbH, Lemgo)
- Autoanalyzer Cobas Mira-S (HoffmannLaRoche, Grenzach-Wyhlen)
- AVL Electrolyte Analyzer 984-S (AVL, Graz, Österreich)
- AVL Automatic blood Gas System 995-Hb (AVL, Graz, Österreich)
- Gefrierosmometer, Semi-Micro-Osmometer (Knauer, Berlin)
- Sysmex Microcellcounter F-800
- Zentrifuge 5415 (Eppendorf, Hamburg)

Für die Blutuntersuchungen wurden folgende Chemikalien benutzt:
- Autodilutor AD-260 (TOA Medical Electronics, Hamburg)

Außerdem kam zum Einsatz:
- Röntgenanlage Maximus CM 80 (Philips)

Die labordiagnostischen Urin- und Blutuntersuchungen erfolgten bis auf die SDS-PAGE, welche gesondert im Rahmen dieser Arbeit durchgeführt wurde, im Routinelabor der MVK I. Die sonographischen Untersuchungen wurden freundlicherweise an der Chirurgischen Veterinärklinik Gießen, Kleintierchirurgie (Prof.Dr. E. Schimke), und die pathohistologischen Untersuchungen am Institut für Veterinärpathologie der Justus-Liebig-Universität Gießen (Prof.Dr.Dr.h.c. E. Weiß) durchgeführt. Die bakteriologischen Urinuntersuchungen wurden im Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere (Prof.Dr.Dr.habil.G. Baljer) und die serologischen Blutuntersuchungen im Labor für veterinärmedizinische Untersuchungen „biocontrol“ in Ingelheim vorgenommen.

3.1.2 Patientengut

Um die Aussagekraft einzelner Laborparameter für die Diagnostik, die Therapieüberwachung und die Prognostik von Niereninsuffizienzen bei der Katze überprüfen zu können, wurden Patienten der MVK I, die bei der poliklinischen Eingangsuntersuchung eine komplette Azotämie oder eine Serumkreatininerhöhung zeigten und stationär aufgenommen wurden, in die Studie einbezogen. Zwei Tiere entwickelten die Azotämie im Laufe des stationären Aufenthaltes als Folge schwerer Primärerkrankungen. Nach der stationären Aufnahme wurden die Katzen klinisch und labordiagnostisch überwacht (Verlaufsuntersuchungen) und auf eine standardisierte Niereninsuffizienztherapie gesetzt, um eine gute Vergleichbarkeit der untersuchten Parameter zu gewährleisten.
Die Diagnose „Niereninsuffizienz“ wurde anhand klinischer, labordiagnostischer, röntgenologischer und sonographischer Befunde gesichert.

3.1.3 Eingangsuntersuchung

Am Tag der stationären Aufnahme wurden die Anamnese erhoben und eine allgemeine und spezielle klinische Untersuchung durchgeführt. Bei der Erhebung der Anamnese wurde besonders auf die Wasseraufnahme und den Urinabsatz geachtet sowie Futteraufnahme und Leistungsabfall hinterfragt. Soweit möglich wurden Blut- und Urinproben für die labordiagnostischen Untersuchungen gewonnen. Kamen die Patienten am Wochendende oder

nachts zum ersten Mal an die Klinik, konnten nur Notfallparameter (rotes und weißes Blutbild, Harnstoff, Elektrolyte) mit anschließender kompletter labordiagnostischer Urin- und Blutuntersuchung am nächsten Werktag (s. 3.1.4.2 ff) untersucht werden.

Folgende Laborparameter wurden in die Eingangsuntersuchung einbezogen:
Urinuntersuchung:
- spezifisches Gewicht und Osmolalität
- pH-Wert
- Teststreifenanalyse
- Sediment
- Konzentration von Harnstoff, Kreatinin und der Elektrolyte
- quantitativer Proteingehalt
- qualitative Zusammensetzung der Proteine.

Blutuntersuchung:
- rotes und weißes Blutbild
- Harnstoff, Kreatinin, Elektrolyte, Gesamteiweiß, Plasmaosmolalität und Säure-Basen-Status
- Bilirubin, ASAT (GOT), ALAT (GPT), AP, GLDH, Glukose und Cholesterin
  Thrombozytenzahl, Prothrombinzeit, partielle Thromboplastinzeit und Fibrinogen.

3.1.4 Verlaufsuntersuchungen

Während ihres stationären Aufenthaltes wurden die Patienten täglich klinisch und alle 2-3 Tage labordiagnostisch kontrolliert, um Veränderungen der untersuchten Parameter und ihre Bedeutung für die Prognosestellung zu erfassen.

3.1.4.1 Klinische Untersuchung

Die allgemeine klinische Untersuchung umfaßte die Ermittlung von Puls- und Atemfrequenz, den Ernährungs- und Pflegezustand sowie die Körpertemperatur.
Zur speziellen klinischen Untersuchung gehörte die Betrachtung von Haut und Haarkleid, besondere Beachtung wurde hierbei dem Hautturgor geschenkt, die Untersuchung der Lymphknoten, des Herz-Kreislaufsystems, des Atmungsapparates, des Verdauungstraktes und

vor allem des Harn- und Geschlechtsapparats. Nervensystem und Sinnesorgane wurden ebenfalls untersucht.
Die erhobenen Befunde ermöglichten eine Einschätzung vom Grad der Störung des klinischen Allgemeinbefindens der Patienten.

3.1.4.2 Labordiagnostische Untersuchungen

Zu den labordiagnostischen Untersuchungen gehörten Urin- und Blutuntersuchungen, die Berechnung der Quotienten der Nierenfunktion und die qualitative Urinproteinbestimmung.

3.1.4.2.1 Urinuntersuchungen

Alle 2-3 Tage wurde Urin untersucht. Die Probenentnahme erfolgte mittels Zystozentese.
Zur Untersuchung gehörten:
- das spezifische Gewicht und die Osmolalität (Refraktometer, Osmometer)
- der pH-Wert (Teststreifen)
- die semiquantitative Teststreifenanalyse von Nitrit, Eiweiß, Glukose, Bilirubin, Urobilinogen, Ketonkörpern und Hämoglobin
- die mikroskopische Sedimentuntersuchung
- die Urinkonzentration von Harnstoff, Kreatinin, Natrium, Kalium, Chlorid und anorg. Phosphat (Cobas Mira)
- der quantitative Urinproteingehalt (Biuret-Methode; Cobas Mira)
- die qualitative Zusammensetzung der Urinproteine (SDS-PAGE; s. 3.1.4.2.4).

3.1.4.2.2 Blutuntersuchungen

Gleichzeitig mit der Urinuntersuchung erfolgte eine Blutuntersuchung nach Blutentnahme aus der V. cephalica antebrachii.
Untersucht wurden:
- das rote Blutbild mit Erythrozytenzahl, Hämatokritwert und Hämoglobingehalt der Erythrozyten, in Fällen von Anämie zusätzlich die Retikulozytenzahl
- das weiße Blutbild mit Gesamtleukozytenzahl und Differentialblutbild
- die Nierenparameter, d.h. die Blutplasmakonzentrationen von Harnstoff, Kreatinin, Gesamteiweiß, der Elektrolyte Natrium, Kalium, Chlorid, anorganisches Phosphat und Kalzium, die Blutplasmaosmolalität und der Säure-Basen-Status

- die Leberparameter, d.h. die Blutplasmakonzentrationen/-aktivitäten von Bilirubin, ASAT (GOT), ALAT (GPT),AP und GLDH sowie die Blutplasmakonzentrationen von Glukose und Cholesterin
- die Gerinnungsparameter Thrombozytenzahl, Prothrombinzeit, partielle Thromboplastinzeit und Fibrinogenkonzentration im Blut.

3.1.4.2.3 Quotientenberechnung

Auf der Grundlage der durch Urin- und Blutuntersuchungen ermittelten Laborparameter konnten die Quotienten der Nierenfunktion und die fraktionierte Elektrolytausscheidung berechnet werden.

Der Urin/Plasma-Harnstoffquotient, der Urin/Plasma-Kreatininquotient und der Urin/Plasma-Osmolalitätsquotient wurden, wie bereits in Kapitel 2.3.3.4 erwähnt, nach folgender Formel berechnet: $U/P_x = U_x : P_x$

Die Berechnung der fraktionierten Elektrolytausscheidung von Natrium, Kalium, Phosphat und Chlorid erfolgte nach der an gleicher Stelle beschriebenen Formel:

$$FE_x \text{ in } \% = \frac{U_x \times P_{Kr}}{P_x \times U_{Kr}} \times 100$$

3.1.4.2.4 Qualitative Urinproteinbestimmung (SDS-PAGE)

Die qualitative Bestimmung der Urinproteine wurde in einem semiautomatischen Elektrophoresesystem (Phast-System, Pharmazia,LKB, Freiburg) mittels der SDS-PAGE (s.2.3.3.1.4) durchgeführt. Es wurden hierzu Gradientengele von 8-25% verwendet, anschließend erfolgte eine modifizierte Silberfärbung nach HEUKESHOVEN und DERNICK (1988).

Um die SDS-PAGE durchführen zu können, wurde zunächst der Proteingehalt in den abzentrifugierten Proben auf ungefähr 200,0 mg/l eingestellt, Proben mit Urinproteinkonzentrationen unter 200,0 mg/l konnten unverdünnt verwendet werden. Jeder Probe wurden einige Kristalle Sodiumdodecylsulfat hinzugesetzt, dann erfolgte nach kurzer Einwirkungszeit der Probenauftrag. Pro Gel wurden 6 Urinproben aufgetragen, zusätzlich

befanden sich auf der ersten und letzten Spur die entsprechenden Marker, und zwar einmal als Molekulargewichtsmarker der LMW-Calibration-Kit von Pharmazia, bestehend aus Phosphorylase b (Kaninchenmuskel; Molekulargewicht 94000 D), Albumin (Rinderserum; Molekulargewicht 67000 D), Ovalbumin (Hühnereiweiß; Molekulargewicht 43000 D), Carboanhydrase (Rindererythrozyten; Molekulargewicht 30000 D), Trypsin-Inhibitor (Sojabohne; Molekulargewicht 20100 D) und einem α-Lactalbumin (Kuhmilch; Molekulargewicht 14400 D), und zum anderen ein selbsthergestellter Marker mit individuellen Markerproteinen, und zwar Immunglobulin, Transferrin,. Apolipoprotein, Hämoglobin und $ß_2$-Mikroglobulin.

Zur besseren Auswertbarkeit der Ergebnisse wurden von 12 nierengesunden Katzen der MVK I im Rahmen einer Gesundheitskontrolluntersuchung Urinproben gewonnen und mit der SDS-Page untersucht, um so physiologische Urinproteinmuster zum Vergleich zu erhalten.

3.1.4.2.5 Zusatzuntersuchungen

Alle Tiere (n=29) wurden geröntgt und bei 20 Patienten fand eine sonographische Untersuchung, bei 17 Patienten eine bakteriologische Urinuntersuchung und bei 23 Patienten eine serologische Untersuchung auf FelV und FIV statt.
Bei 9 Tieren erfolgte zudem eine Bestimmung des FIP-Titers incl. Serumeiweißelektrophorese.

3.1.5 Standardisierte Therapie

Um die durch Urin- und Blutuntersuchungen erfaßten Laborparameter auswerten und in ihrem Verlauf beurteilen zu können (Beurteilung der Aussagekraft in Hinblick auf Therapieerfolg und Prognostik), wurden die in die Studie einbezogenen Patienten auf eine standardisierte Therapie gesetzt. Hierbei erhielt jedes Tier täglich 50,0 ml/kgKM Vollelektrolytlösung und 15,0 ml/kgKM 40%ige Glukose per Dauertropf infundiert. Hinzu kam eine Antibiose mit 30,0 mg/kgKM Ampicillin 2x täglich intravenös, 6,0 mg/kgKM Cimetidin ebenfalls 2x täglich intravenös und bei Bedarf 0,3 mg/kgKM Metoclopramid 2x täglich i.v. Zur Förderung der Nierendurchblutung wurden 6,0 mg/kgKM Theophyllin 2x tgl. i.v. verabreicht. Weiterhin wurden die wasserlöslichen Vitamine B und C mit 0,1 ml/kgKM VitatropinBC® 2x tgl. i.v. substituiert.

Zum Ausgleich schwerer Azidosen (BE < -3) erhielten die Patienten 8,4%ige Na-Bikarbonatlösung intravenös und zur Behandlung von Hypokaliämien 1molare Kaliumchloridlösung nach Defizitberechnung (s.2.4.3.3.4). In einzelnen Fällen von Herzinsuffizienz und Lungenödemgefahr sowie Hyperkaliämie oder Anurie wurde Furosemid in einer Dosierung von 2,0-4,0 mg/kgKM i.v. eingesetzt.
Bei stark eingeschränkter Nierenfunktion erfolgte eine Anpassung der Medikamentendosis an die verringerte Eliminationsrate nach RIVIERE (1984).

Die folgende Aufstellung gibt einen Überblick über die standardisierte Therapie.

Basistherapie:
50,0 ml/kgKM Volllelektrolytlösung i.v.
15,0 ml/kgKM Glukose 40% i.v.

Zusatztherapie:
Ampicillin 30,0 mg/kgKM 2x tgl. i.v.
Cimetidin 6,0 mg/kgKM 2x tgl.i.v.
Theophyllin 6,0 mg/kgKM 2x tgl.i.v.
Vitamin B und C (Vitatropin BC®) 0,1 ml/kgKM 2x tgl. i.v.

3.1.6 Einteilung der Patienten

Zur Auswertung der Ergebnisse wurden die insgesamt 29 Patienten nachträglich in 3 Gruppen eingeteilt. Die Tabelle 1 stellt die Anzahl der Tiere pro Gruppe in der Übersicht dar.

Tab.1: Einteilung der Patientengruppen von 29 Katzen mit NI

Patientengruppe (Therapieergebnisse)	Zahl der Tiere	
	absolut	%
Gruppe 1 (Heilung)	7	24,1
Gruppe 2 (Entlassung mitAzotämie)	6	20,7
Gruppe 3 (Entlassung mit Urämie bzw. euthanasiert/verstorben)	16	55,2
Gesamt	29	100,00

Die Gruppe 1 beinhaltet dabei diejenigen Patienten, die im Laufe der Therapie geheilt und als gesund entlassen werden konnten, d.h. deren Laborparameter am Therapieende im Referenzbereich lagen und die ein völlig ungestörtes Allgemeinbefinden zeigten. Zu dieser Patientengruppe gehören 7 von 29 Katzen (24,1%).

In der Gruppe zwei sind 6 Katzen (20,7%) zusammengefaßt, die am Ende der Therapie und des stationären Aufenthaltes klinisch unauffällig waren, aber labordiagnostisch noch eine Azotämie aufwiesen und sich somit im Stadium der kompensierten Retention einer chronischen Niereninsuffizienz mit vorsichtiger Prognose befanden.

Die Gruppe 3 ist mit 16 Tieren (55,2%) die größte Gruppe. In ihr befinden sich Patienten, bei denen trotz Intensivtherapie keine klinische oder labordiagnostische Besserung erreicht werden konnte. Sie sind zum Teil bereits in der Klinik gestorben oder wurden schmerzlos eingeschläfert bzw. mit ungünstiger Prognose auf Wunsch der Besitzer nach Hause entlassen.

Eine tabellarische Einzeltierdarstellung mit dem Signalement der Patienten und den klinischen, labordiagnostischen, röntgenologischen und sonographischen Befunden befindet sich im Anhang, die tabellarische Gesamtübersicht in Kapitel 3.2..

3.1.7 Statistische Auswertung

Die Datenhaltung und -auswertung sowie die Erstellung der graphischen Abbildungen erfolgte auf den Rechnern im lokalen Rechnernetzwerk (LAN) der Arbeitsgruppe Biomathematik und Datenverarbeitung, Institut für Veterinärphysiologie des Fachbereichs Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen (Dr. K. Failing). Die statistischen Auswertungen wurden hierbei unter Verwendung des Statistikprogrammpakets BMDP/Dynamic, Release 7.0 (DIXON, 1993) durchgeführt, die graphischen Abbildungen wurden auf einem Personalcomputer mit dem Programm PlotIT, Version 2.0 (EISENSMITH, 1993), erzeugt und auf einem Plotter HP7475A ausgegeben.

Zur Beschreibung der Daten wurden die Mediane, die Quartile und die jeweils kleinste und größte Beobachtung angegeben und mittels Box-and-Whisker-Plot veranschaulicht (LORENZ, 1988). Zur statistischen Prüfung des Gruppeneinflusses auf die Signifikanz wurde der Kruskal-Wallis-Test mit anschließenden paarweisen Vergleichen nach Nemenyi unter Verwendung des Programms BMDP3S durchgeführt.

Die Signifikanzen werden wie folgt bezeichnet:

$p \leq 0{,}001$: hochsignifikant

$p \leq 0{,}01$: singnifikant

$p \leq 0{,}05$: schwach signifikant

$p < 0{,}05$: nicht signifikant

3.2 Ergebnisse

Im folgenden sollen die Ergebnisse der Eingangsuntersuchung, der Verlaufsuntersuchungen sowie deren statistische Auswertungen dargestellt werden.

3.2.1 Eingangsuntersuchung

3.2.1.1 Rassen-, Alter- und Geschlechtsverteilung der Patienten

In der Zeit vom Januar 1993 bis Dezember 1994 wurden von den poliklinisch untersuchten und stationär aufgenommenen Patienten der MVK I, Innere Krankheiten der Kleintiere, 29 Katzen mit verschiedenen Formen der Niereninsuffizienz (NI) in die Untersuchungen einbezogen. Eine Übersicht über die Rassen-, Alters- und Geschlechtsverteilung gibt die Tabelle 2.

Tab.2: Eingangsuntersuchung; Rassen-, Alters- und Geschlechtsverteilung von 29 Katzen mit NI

Kriterien	Rassen/Zahl derTiere							
	Europäisch Kurzh.		Perser		Sonstige		Gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Alter								
< 1 Jahr	3	18,7	-	-	-	-	3	10,3
1-5 Jahre	1	6,3	2	22,2	-	-	3	10,3
6-10 Jahre	5	31,3	5	55,6	1	25,0	11	37,9
> 10 Jahre	3	18,7	2	22,2	3	75,0	8	27,6
unbekannt	4	25,0	-	-	-	-	4	13,9
Geschlecht								
männlich	2	12,5	-	-	-	-	2	6,9
männlich kastr.	9	56,2	7	77,8	2	50,0	18	62,1
weiblich	-	-	-	-	-	-	-	-
weiblich kastr.	5	31,3	2	22,2	2	50,0	9	31,0
Gesamt	16	55,2	9	31,0	4	13,8	29	100,00

Aus der Tabelle 2 geht hervor, daß sich unter 29 Katzenpatienten 16 Europäisch Kurzhaar Katzen (55,2%), 9 Perserkatzen (31%) und 4 Tiere verschiedener anderer Rassen befanden. Das Alter betrug zwischen 6 Monate und 15 Jahren, wobei mehr als die Hälfte der Tiere (65,5%) 6 Jahre oder älter waren. Insgesamt 20 Tiere (69%) waren männlich, davon 2 Kater unkastriert, 9 Patienten (31%) dagegen weiblich.

3.2.1.2 Vorberichtliche Erkrankungsdauer

In der Tabelle 3 wird die vorberichtliche Erkrankungsdauer der Katzen aufgeführt.

Tab.3: Eingangsuntersuchung; Vorberichtliche Erkrankungsdauer bei 29 Katzen mit NI

	Zahl der Tiere			
			davon schon länger PU/PD	
Dauer der Erkrankung	abs.	%	abs.	%
< 1 Woche	12	41,4	2	6,8
1-2 Wochen	9	31,0	1	3,5
2-4 Wochen	4	13,8	-	-
> 4 Wochen	4	13,8	1	3,5
Gesamt	29	100,00	4	13,80

Wie die Tabelle 3 zeigt, fielen 12 Patienten (41,4%) erst seit 1-6 Tagen (<1 Woche) den Besitzern als krank auf, weitere 9 Tiere (31%) waren bereits seit 1-2 Wochen für die Besitzer deutlich erkennbar im Allgemeinbefinden gestört. Nur bei 8 Tieren (27,6%) bestand schon seit über 2 bzw. 4 Wochen ein klinisches Erscheinungsbild der Erkrankung. Bei insgesamt 4 Tieren lag dabei schon seit längerem eine Polydipsie/Polyurie vor, bevor die Besitzer aus einem anderen Grund wie z.B. Vomitus die Klinik aufsuchten.

3.2.1.3 Anamnestische Befunde

Die vorberichtlich angegebenen Krankheitssymptome gehen aus der Tabelle 4 hervor.

Tab.4: Eingangsuntersuchung; Anamnestisch angegebene Symptome bei 29 Katzen mit NI

Symptome	Zahl der Tiere	
	n	%
Inappetenz/Anorexie	21	72,4
Apathie	15	51,7
Polyurie/Polydipsie	16	55,2
Vomitus	9	31,0
vermind. Wasseraufnahme	7	24,1
Diarrhoe	4	13,8
Hämaturie/Strangurie	2	6,9
unspez. Symptome	5	17,2

Den größten Teil der Katzen, nämlich 21 von 29 Tieren (72,4%) stellten die Besitzer wegen Inappetenz bzw. Anorexie oder Apathie vor. Bei über der Hälfte der Tiere (51,7%) trat Apathie auf. Von den 29 Patienten zeigten zum Zeitpunkt derVorstellung 16 (55,1%) Polyurie/Polydipsie (bei 4 Katzen war schon seit längerem PU/PD aufgefallen, s.Tab. 3), 9 Tiere (31%) fielen den Besitzern durch häufigen Vomitus auf. 7 der Katzen (24,1%) tranken kaum noch, während nur 4 Tiere (13,8%) vorberichtlich Durchfall zeigten. Insgesamt 2 von 29 Patienten (6,9%) hatten Probleme mit dem Urinabsatz in Form von Hämaturie und Strangurie. Bei 5 der Katzen (17,2%) traten zudem unspezifische Symptome wie Verhaltensänderungen, Schwäche und Speicheln auf.

3.2.1.4 Klinische Befunde

In der Tabelle 5 werden die Befunde der klinichen Untersuchung dargestellt.

Tab.5: Eingangsuntersuchung; Klinische Befunde bei der Eingangsuntersuchung von 29 Katzen mit NI

Befunde	Zahl der Tiere abs.	%
blasse Schleimhäute	12	41,4
Kreislaufbeeinträchtigung	11	37,9
Exsikkose	11	37,9
Haarkleidveränderungen	6	20,7
Nierenveränderungen		
Nieren höckrig	6	20,7
Nieren verkleinert	4	13,8
Nieren vergrößert	2	6,9
Nierenpalpationsschmerz	2	6,9
Abdominale Schmerzen	1	3,5

Mit 12 von 29 Tieren (41,4%) zeigten fast die Hälfte der Patienten in der klinischen Eingangsuntersuchung blasse Schleimhäute, zudem fielen Beeinträchtigungen des Kreislaufes in Form eines schwachen Pulses bei 11 der Katzen (37,9%) auf. Ebenfalls bei 11 Tieren (37,9%) wurde eine deutliche Verminderung des Hautturgors festgestellt. Veränderungen der Haut und des Haarkleides wie trockene, schuppige Haut, stumpfes, glanzloses Fell oder vermehrter Haarausfall traten bei 6 der Katzen (20,7%) auf. Insgesamt 12 Tiere (41,4%) zeigten palpatorisch Veränderungen der Nierenform, wobei eine höckrige Nierenoberfläche die häufigste Abweichung von der Norm darstellte. Nur bei zwei Katzen (6,9%) konnte ein Nierenpalpationsschmerz diagnostiziert werden, ein weiteres Tier (3,5%) zeigte ein schmerzhaftes Abdomen.

3.2.1.5 Labordiagnostische Urinbefunde

Zum Zeitpunkt der Einlieferung in unsere Klinik wurden bei den Patienten umfassende Urin- und Blutuntersuchungen vorgenommen. Die Ergebnisse sollen im folgenden nach den in Kapitel 3.1.6 aufgeführten Gruppen getrennt dargestellt werden, um die Unterschiede zwischen den Gruppen verdeutlichen zu können.

Spezifisches Gewicht und Osmolalität im Urin

Die Tabelle 6 stellt zunächst die Befunde für das spezifische Gewicht des Urins und die Urinosmolalität im einzelnen dar.

Tab.6: Eingangsuntersuchung; Spezifisches Gewicht und Osmolalität im Urin bei 29 Katzen mit NI

Parameter	Zahl der Tiere							
	Gruppe 1[x)] (n=7)		Gruppe 2 (n=6)		Gruppe 3 (n=16)		Gesamt (n=29)	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%
spez.Gewicht, n= 29	7	100,00	6	100,0	16	100,00	29	100,0
> 1025	3	42,9	-	-	-	-	3	10,3
1015-1025	4	57,1	5	83,3	7	43,7	16	55,2
< 1015	-	-	1	16,7	9	56,3	10	34,5
Osmolalität, n= 27	7	100,0	4	100,0	16	100,0	27	100,0
> 900 mmol/kgH_2O	2	28,6	-	-	-	-	2	7,4
600-900 mmol/kgH_2O	3	42,9	-	-	1	6,3	4	14,8
< 600 mmol/kgH_2O	2	28,5	4	100,0	15	93,7	21	77,8

[x)]Gruppeneinteilung s.Kap. 3.1.6

Beim spezifischen Gewicht des Urins lagen 3 von 7 Katzen (42,9%) der Gruppe 1 im Referenzbereich von >1025, während sich bei den Gruppen 2 und 3 kein Tier mit seinen Werten in diesem Bereich befand. Weitere 4 Katzen der Gruppe 1 wiesen Werte zwischen 1015 und 1025 auf, in der Gruppe 2 hatten 5 von 6 Patienten (83,3%) und in der Gruppe 3 nur 7 von 16 Tieren (43,7%) Werte in diesem Bereich, ein Tier der Gruppe 2 hatte zu Therapiebeginn ein spezifisches Uringewicht von <1015. Im Gegensatz dazu zeigten mehr als die Hälfte der Patienten der Gruppe 3, d.h. 9 Tiere (56,3%), Werte <1015.

Zu Therapiebeginn lagen 2 Patienten der Gruppe 1 mit ihren Werten für die Urinosmolalität im Referenzbereich von über 900 mmol/kgH_2O, in den Gruppen 2 und 3 traten zu diesem Zeitpunkt keine Werte im Referenzbereich auf. Während 3 Patienten (42,9%) der Gruppe 1 zu Beginn Werte zwischen 600 und 900 mmol/kgH_2O zeigten, lagen in der Gruppe 2 alle Katzen

zu Therapiebeginn mit ihren Werten unter 600 mmol/kgH_2O, in der Gruppe 3 hatte nur eine Katze einen Wert zwischen 600 und 900 mmol/kgH_2O, die übrigen Tiere der Gruppe 3 lagen mit ihren Werten ebenfalls unter 600 mmol/kgH_2O.

Semiquantitative Urinanalyse mit Stick, Urinsediment, Mikrobiologische Untersuchung

Die Ergebnisse der Urinanalyse mittels Stick, die Untersuchung des Urinsediments sowie die bakteriologische Urinuntersuchung ergaben keine besondere Verteilung auf die drei Patientengruppen und sollen daher nur im ganzen beschrieben werden. Die Tabelle 7 stellt diese Befunde dar.

Tab.7: Eingangsuntersuchung; Sonstige Urinbefunde bei 29 Katzen mit NI

Parameter	Zahl der Tiere absolut	%
Urin-pH-Wert		
< 7	25	86,2
= 7	2	6,9
> 7	2	6,9
Glukose pos.	12	41,4
Ketonkörper pos.	1	3,5
Bilirubin pos.	-	-
Nitrit pos.	-	-
Hämoglobin pos.	19	65,5
Protein > ++ positiv	8	27,6
Sediment: n=28		
Erythrozyten	25	89,3
Leukozyten	27	96,4
Nierenepithelien	23	82,1
Plattenepithelien	21	75,0
Kristalle (Urate)	5	17,9
Urin-BU, n=19	19	100
negativ	13	68,4
positiv	6	31,6

Von den 29 Patienten hatten zu Therapiebeginn 25 Tiere mit Werten unterhalb von pH 7 einen sauren Urin, jeweils 2 Katzen lagen mit ihrem pH-Wert im neutralen bzw. alkalischen Bereich. Eine positive Reaktion auf Glukose zeigten die Sticks bei 12 von 29 Tieren (41,4%), Ketonkörper konnten nur in einem Fall nachgewiesen werden. Das Screening auf Bilirubin und Nitrit im Urin fiel bei allen Katzen negativ aus. Einen positiven Hämoglobinnachweis hatten mit 19 mehr als die Hälfte der Patienten (65,5%), eine deutlich positive Proteinreaktion über zweifach + zeigten 8 Tiere (27,6%).

Im Urinsediment wurden bei 25 von 28 Katzen Erythrozyten festgestellt, bei 27 Patienten konnten Leukozyten gefunden werden. Nierenepithelien lagen in 23 Fällen (82,1%) vor, Plattenepithelien bei 21 Tieren (75%). Nur in 5 Fällen (17,9%) gelang der Nachweis von Kristallen im Urin, hierbei handelte es sich stes um Urate.

Bei 19 der Patienten wurde eine bakteriologische Untersuchung des Urins eingeleitet, diese erbrachte in 13 Fällen (68,4%) ein negatives Ergebnis, bei 6 Katzen konnten Bakterien im Urin nachgewiesen werden. Hierbei handelte es sich in den meisten Fällen um Mischinfektionen, beteiligt waren Escherischia coli bei 3 Patienten, E. coli var. häm. in 2 Fällen, ebenfalls zweimal trat eine Infektion mit Acinetobacter auf, aerobe Bazillen, coliforme Keime, Proteus spezies sowie Aeromonas spezies waren jeweils einmal vertreten.

3.2.1.6 Labordiagnostische Blutbefunde

Im folgenden sollen die bei der Eingangsuntersuchung erhobenen Blutbefunde dargestellt werden.

<u>Rotes und weißes Blutbild</u>

Für die Untersuchung des roten und weißen Blutbildes wurden die Zahl der Erythrozyten, der Leukozyten und der Hämatokritwert ermittelt, auf die Erythrozytenindizes und das Differentialblutbild soll nicht näher eingegangen werden. Die Ergebnisse zeigt die Tabelle 8.

Tab.8: Eingangsuntersuchung; Rotes und weißes Blutbild bei 29 Katzen mit NI

Parameter	Zahl der Tiere							
	Gruppe 1 (n=7)		Gruppe 2 (n=6)		Gruppe 3 (n=16)		Gesamt (n=29)	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Hämatokrit < 0,25 l/l	-	-	2	33,3	7	43,8	9	31,0
Hämatokrit > 0,45 l/l	2	28,6	-	-	-	-	2	6,9
Erythrozyten < 5 x 10^{12}/l	-	-	2	33,3	5	31,3	7	24,1
Leukozyten > 12 x 10^{9}/l	3	42,9	4	66,7	2	12,5	9	31,0
Leukozyten < 6 x 10^{9}/l	1	14,3	-	-	4	25	5	17,2

Zu Therapiebeginn wiesen 2 Tiere der zweiten Patientengruppe und 7 Katzen der Gruppe 3 einen erniedrigten Hämatokritwert auf, bei den Katzen der Gruppe 1 zeigten zwei Patienten Veränderungen des Hämatokritwertes in Form einer Erhöhung. Erniedrigte Erythrozytenzahlen traten ebenfalls nur in den Gruppen 2 und 3 zu Tage. Eine Leukozytose lag insgesamt bei 9 von 29 Katzen (31%) vor, eine Leukopenie hatten 5 Tiere (17,2%), davon 4 Katzen der Gruppe 3.

Nierenparameter, Elektrolyte, Osmolalität und Säure-Basenhaushalt

Die Tabelle 9 zeigt die Ergebnisse der Eingangsuntersuchung der direkten und indirekten Nierenparameter.

Tab.9: Eingangsuntersuchung; Direkte und indirekte Nierenparameter im Blut bei 29 Katzen mit NI

Parameter	Zahl der Tiere							
	Gruppe 1 (n=7)		Gruppe 2 (n=6)		Gruppe 3 (n=16)		Gesamt (n=29)	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Urea > 10,8 mmol/l	7	100,0	6	100,0	16	100,0	29	100,0
davon > 40,0 mmol/l	1	14,3	4	66,7	10	62,5	15	51,7
Kreatinin > 141,0 µmol/l	7	100,0	6	100,0	16	100,0	29	100,0
davon > 600,0 µmol/l	1	14,3	2	33,3	10	62,5	13	44,8
Natrium > 158,0 mmol/l	0	0	3	50,0	4	25,0	7	24,1
Natrium < 145,0 mmol/l	0	0	0	0	3	18,8	3	10,3
Kalium > 4,8 mmol/l	1	14,3	2	33,3	3	18,8	6	20,7
Kalium < 3,0 mmol/l	1	14,3	0	0	2	12,5	3	10,3
Chlorid < 110,0 mmol/l	3	42,9	1	16,7	6	37,5	10	34,5
anorg. Phosphat < 1,6 mmol/l	1	14,3	-	-	1	6,3	2	6,9
1,6-3,0 mmol/l	4	57,1	2	33,3	2	12,5	8	27,6
> 3,0 mmol/l	2	28,6	4	66,7	13	81,3	19	65,5
Kalzium < 1,2 mmol/l	3	42,9	2	33,3	7	43,8	12	41,4
Osmol. > 315 mmol/kgH_2O	7	100,0	5	83,3	16	100,0	28	96,6
davon > 340 mmol/kgH_2O	3	42,9	4	66,7	16	100,0	23	79,3
Säure-Basenstatus; n=14 Azidose (BE <-3,0 mmol/l)	3	75,0	2	100,0	7	87,5	12	85,7
Alkalose(BE>+3,0 mmol/l)	1	25,0	0	0	0	0	1	7,1

Die Tabelle 9 verdeutlicht folgendes:

- Harnstoff und Kreatinin

Bei der Betrachtung der Eingangsbefunde von Harnstoff und Kreatinin fällt auf, daß nur ein Tier der Gruppe 1 zu Therapiebeginn einen Harnstoffwert von über 40,0 mmol/l und einen Kreatininwert von über 600,0 µmol/l zeigte, während die anderen Patienten der Gruppe 1 unterhalb dieser Grenzen lagen. In der Gruppe 2 waren bereits bei 4 Katzen (66,7%) die Werte beim Harnstoff in diesem hohen Bereich angesiedelt, auch bei der Gruppe 3 lagen 10

Tiere (62,5 %) mit ihren Plasmaharnstoffwerten über 40,0 mmol/l. Beim Kreatinin verhielt es sich etwas anders, hier lagen nur 2 Patienten (33,3%) der Gruppe 2 über 600,0 µmol/l, bei der Gruppe 3 waren es wie beim Harnstoff 10 von 16 Katzen (62,5%).

- Elektrolyte

Zu den Elektrolyten gehören Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphat und Kalzium.

Eine Hypernatriämie zeigten 3 Patienten der Gruppe 2 und 4 Katzen (25,0%) der Gruppe 3. Eine Hyponatriämie trat lediglich bei drei Tieren (18,8%) der dritten Patientengruppe auf. In der Gruppe 1 zeigte keines der Tiere Störungen im Natriumhaushalt.

Eine Hyperkaliämie wurde bei einer Katze (14,3%) der Gruppe 1, bei 2 Tieren (33,3%) der Gruppe 2 und lediglich bei 3 Tieren (18,8%) der Gruppe 3 und eine Erniedrigung des Plasmakaliumspiegels bei einem Patient (14,3%) der Gruppe 1 sowie bei 2 Katzen (12,5%) der Gruppe 3 nachgewiesen. In der Patientengruppe 2 lag zu Therapiebeginn in keinem Fall eine Hypokaliämie vor.

Eine Hypochlorämie trat insgesamt bei 10 Patienten auf (34,5%), zum größten Teil in den Gruppen 1 und 3.

Eine Phosphaterhöhung im Blutplasma zeigten 27 von 29 Katzen, wobei die meisten Tiere mit Werten zwischen 1,6 und 3,0 mmol/l derGruppe 1 angehörten. In der Gruppe 2 hatten bereits 4 von 6 Patienten (66,7%) Werte über 3,0 mmol/l, in der Gruppe 3 waren es 13 von 16 Katzen (81,3%).

Eine Erniedrigung des Plasmakalziumspiegels zeigten in den Gruppen 1 und 3 jeweils über 40% der Tiere, in der Gruppe 2 waren es 2 Katzen (33,3%).

- Osmolalität

Eine Erhöhung der Blutosmolalität wiesen bis auf eine Katze alle Patienten auf, wobei 4 Tiere (57,1%) der Gruppe 1 Werte zwischen 315 und 340 mmol/kgH_2O zeigten, während die übrigen 3 Katzen mit ihren Werten über 340 mmol/ kgH_2O lagen. In der Gruppe 2 hatten 4 (66,7%) der Katzen Werte über 340 mmol/kgH_2O, in der Gruppe 3 zeigten alle Tiere Plasmaosmolalitätswerte über 340 mmol/kgH_2O.

- Säure-Basen-Haushalt

Bei 14 Tieren wurde im Rahmen der Eingangsuntersuchung auch der Säure-Basen-Haushalt kontrolliert. Hierbei wiesen 12 von 14 Tieren (85,71%) eine Azidose auf, ein Tier hatte eine Alkalose und eine Katze zeigte keine Störung des Säure-Basen-Haushaltes.

Leberparameter

Von den Leberparametern wurden im Rahmen der Eingangsuntersuchung die Blutplasmakonzentrationen/-aktivitäten der direkten Leberparameter Bilirubin und der Leberenzyme (AP, GOT, GPT, GLDH) sowie der indirekten Leberparameter Gesamteiweiß, Glukose, Cholesterin und der Gerinnungsparameter bestimmt. Die Ergebnisse, bzw. die Abweichungen von den Referenzbereichen, zeigt die Tabelle 10.

Tab.10: Eingangsuntersuchung; direkte und indirekte Leberparameter bei 29 Katzen mit NI

Parameter	Zahl der Tiere							
	Gruppe 1 (n=7)		Gruppe 2 (n=6)		Gruppe 3 (n=16)		Gesamt	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Bilirubin gesamt; n=17 > 3,42 µmol/l	1	14,3	-	-	2	12,5	3	10,3
AP > 70,0 U/l	-	-	-	-	-	-	-	-
GOT > 40,0 U/l	-	-	-	-	1	6,3	1	3,5
GPT > 50,0 U/l	1	14,3	2	33,3	3	18,8	6	20,7
GLDH > 6,0 U/l	1	14,3	-	-	2	12,5	3	10,3
Gerinnungsparameter: PT; n=22; > 12 sec	-	-	-	-	1	9,1	1	4,6
PTT; n=22; > 22 sec	2	33,3	2	40,0	2	18,2	6	27,3
Fibrinogen; n=26; >3,0g/l	5	71,4	3	50,0	10	62,5	18	62,1
Gesamteiweiß > 80,0 g/l	4	57,4	4	66,7	10	62,5	18	62,1
Globulin > 45,0 g/l	3	42,9	3	50,0	12	75	18	62,1
Glukose > 5,6 mmol/l	5	71,4	5	83,3	11	68,8	21	72,4
Glukose > 10,0 mmol/l	1	14,3	1	16,7	3	18,8	5	17,2
Cholesterin; n=12 > 3,9 mmol/l	2	28,6	2	33,3	5	31,3	9	75,0

Aus der Tabelle 10 geht hervor, daß das Gesamtbilirubin bei einer Katze der Gruppe 1 und bei zwei Tieren der Gruppe 3 über den Referenzbereich erhöht war. Die Leberenzyme zeigten nur in wenigen Fällen Abweichungen von der Norm, die alkalische Phosphatase war in keinem Fall erhöht.
Von den Gerinnungsfaktoren zeigten eine Erhöhung des Fibrinogens über die Hälfte der Tiere, die Prothrombinzeit war nur in einem Fall verlängert, die partielle Thromboplastinzeit bei 5 Katzen.
Das Gesamteiweiß war in allen Gruppen bei mehr als der Hälfte der Tiere erhöht, wobei es sich in den meisten Fällen um eine Erhöhung der Globulinfraktion handelte.

Eine Hyperglykämie mit Werten über 5,6 mmol/l lag bei 21 von 29 Tieren (72,4%) vor, jeweils eine Katze der Gruppen 1 und 2 sowie 3 Patienten der Gruppe 3 zeigten Erhöhungen über 10,0 mmol/l.

Bei 12 von 29 Tieren wurde zu Therapiebeginn der Plasmacholesterinspiegel bestimmt, er war in 9 Fällen (31%) erhöht, wobei die Verteilung auf die Gruppen gleichmäßig war.

3.2.1.7 Berechnungsergebnisse der Quotienten der Nierenfunktion

Nach der Betrachtung der Blut- und Urinbefunde sollen nun die daraus errechneten Ergebnisse für die Quotienten der Nierenfunktion dargestellt werden. Die Tabelle 11 stellt die Ergebnisse der Urin/Plasma-Harnstoff-, Urin/Plasma-Kreatinin- und Urin/Plasma-Osmolalitätsquotienten dar.

Tab.11: Eingangsuntersuchung; Quotienten der Nierenfunktion bei 29 Katzen mit NI

Parameter	Zahl der Tiere							
	Gruppe 1 (n=7)		Gruppe 2 (n=6)		Gruppe 3 (n=16)		Gesamt	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%
U/P_U; n=29								
> 50	-	-	-	-	-	-	-	-
20-50	3	42,9	-	-	-	-	3	10,3
< 20	4	57,1	6	100	16	100	26	89,7
U/P_C; n=29								
> 50	3	42,9	-	-	-	-	3	10,3
20-50	2	28,6	1	16,7	5	31,3	8	27,6
< 20	2	28,6	5	83,3	11	68,7	18	62,1
U/P_{Osm}; n=26								
> 3,0	2	28,6	-	-	-	-	2	7,7
1,5-3,0	4	57,1	-	-	2	13,3	6	23,1
< 1,5	1	14,3	4	100	13	86,7	18	69,2

Betrachtet man in der Tabelle 11 die Eingangsergebnisse der Quotienten der Nierenfunktion, so fällt auf, daß kein Patient zu Therapiebeginn einen Urin/Plasma-Harnstoffquotienten von über 50 aufwies. Bei den Katzen der Gruppe 1 lagen 3 Tiere (42,9 %) zwischen 20 und 50, während bei den Gruppen 2 und 3 alle Patienten zu Therapiebeginn einen U/P_U von unter 20 hatten.

Beim Urin/Plasma-Kreatininquotienten verhielt es sich etwas anders, hier hatten bereits zu Therapiebeginn 3 Tiere der Gruppe 1 (42,9%) Werte von über 50. Mit 2 bzw.5 Katzen wiesen jeweils ein knappes Drittel der Gruppen 1 und 3 Werte im Bereich von 20 bis 50 auf, bei der Gruppe 2 lag nur ein Patient in diesem Bereich. Einen U/P_{Kr} unter 20 hatten in Gruppe 1 zwei Patienten (28,6%), in Gruppe 2 fünf Katzen (83,3%) und in der 3. Gruppe 11 von 16 Tieren (68,7%).

Wirft man nun einen Blick auf den Urin/Plasma-Osmolalitätsquotienten, so lagen 2 Tiere der Gruppe 1 mit ihren Werten zu Therapiebeginn sogar im Referenzbereich von über 3, bei den

Gruppen 2 und 3 war das bei keinem Patienten der Fall. Die Katzen der Gruppe 1 hatten zum größten Teil (57,1%) Werte zwischen 1,5 und 3,0, nur eine Katze lag noch unter 1,5. Demgegenüber wurden in der Gruppe 2 bei allen 4 Tieren, bei denen zu Therapiebeginn der Urin/Plasma-Osmolalitätsquotient bestimmt werden konnte, Werte unter 1,5 und bei der Gruppe 3 bei 2 von 15 Patienten Werte zwischen 1,5 und 3,0 errechnet, der überwiegende Anteil (86,7%) lag unter 1,5.

Im folgenden soll die fraktionierte Elektrolytausscheidung von Natrium, Kalium, Chlorid und anorganischem Phosphat dargestellt werden (s. Tabelle 12).

Tab.12: Eingangsuntersuchung; Fraktionierten Elektrolytausscheidung bei 29 Katzen mit NI

Parameter	Zahl der Tiere							
	Gruppe 1 (n=7)		Gruppe 2 (n=6)		Gruppe 3 (n=16)		Gesamt	
FE_x in %	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%
FE_{Na}; n=28								
< 0,7	-	-	-	-	-	-	-	-
0,7-1,4	3	50,0	-	-	1	6,3	4	14,3
> 1,4	3	50,0	6	100	15	93,7	24	85,7
Fe_K; n=29								
< 20	2	28,6	-	-	-	-	2	6,9
20-40	2	28,6	1	16,7	4	25,0	7	24,1
> 40	3	42,8	5	83,3	12	75,0	20	69,0
Fe_{Cl}; n=27								
< 0,4	-	-	-	-	-	-	-	-
0,4-0,8	1	16,7	-	-	-	-	1	3,7
0,8-4,0	4	66,7	2	33,3	6	40,0	12	44,4
> 4,0	1	16,6	4	66,7	9	60,0	14	51,9
Fe_P; n=28								
< 20	1	16,7	-	-	-	-	1	3,6
20-39	2	33,3	2	33,3	6	37,5	10	35,7
> 39	3	50,0	4	66,7	10	62,5	17	60,7

Wie die Tabelle 12 verdeutlicht, lagen bei der fraktionierten Ausscheidung des Natriums keine Patienten zu Therapiebeginn mit ihren Werten im Referenzbereich von unter 0,7%. 3 Katzen der Gruppe 1 hatten Werte zwischen 0,7 und 1,4%, die anderen 3 Tiere lagen mit ihren Werten über 1,4%. In der Gruppe 2 wiesen alle 6 Patienten Werte über 1,4% auf, in der 3. Gruppe hatten alle bis auf eine Katze, die zwischen 0,7 und 1,4% lag, Werte von über 1,4% (93,7%).

Bei der fraktionieren Kaliumausscheidung befanden sich zwei Katzen der Gruppe 1 mit ihren Werten zu Therapiebeginn im Referenzbereich, zwei weitere lagen zwischen 20 und 40%, drei Tiere hatten Werte über 40%. In der 2. Patientengruppe zeigten alle bis auf eine Katze Werte über 40%, in der 3. Gruppe waren es 12 von 16 Tieren (75%).
Bei der fraktionierten Chloridausscheidung lag zu Therapiebeginn kein Patient mit seinen Werten im Referenzbereich von unter 0,4%, nur eine Katze der Gruppe 1 befand sich zwischen 0,4 und 0,8%. In der Gruppe 1 zeigten 4 Tiere Werte zwischen 0,8 und 4,0%, eine Katze lag sogar über 4,0%. In der Gruppe 2 wiesen 2 Tiere Ergebnisse im Bereich zwischen 0,8 und 4,0% auf, die übrigen 4 Katzen lagen über 4,0%. In der Gruppe 3 war die Verteilung ähnlich, nur 6 Patienten (40%) hatten Werte für die fraktionierte Ausscheidung des Chlorids zwischen 0,8 um 4,0%, bei den restlichen 9 Tieren lagen die Werte über 4,0%.

Die fraktionierte Ausscheidung des anorganischen Phosphats hat mit 0-39% einen sehr weit gefaßten Referenzbereich. So befanden sich zu Therapiebeginn bereits die Hälfte der Katzen der Gruppe 1 mit ihren Werten innerhalb dieses Bereichs, wobei 1 Tier unter 20% lag und weitere 2 zwischen 20 und 39%. Die restlichen 3 Patienten der Gruppe zeigten Werte über 39%. In der Gruppe 2 waren zu Therapiebeginn 2 Katzen (33,3%) mit Werten zwischen 20-39% im Referenzbereich, die übrigen 4 Tiere lagen darüber. Bei der Gruppe 3 verhielt es sich entsprechend, von 16 Katzen hatten 6 (37,5%) Werte zwischen 20 und 39%, 10 Tiere (62,5%) zeigten Werte darüber. Weder in Gruppe 2 noch in Gruppe 3 gab es Patienten mit Werten unter 20% zu Therapiebeginn.

3.2.1.8 Ergebnisse der qualitativen Urinproteinbestimmung (SDS-Page)

Im folgenden werden in der Tabelle 13 die Befunde der SDS-PAGE bei der Eingangsuntersuchung dargestellt. Die Abb.1 zeigt ein Gel mit den Urinproteinmmustern von 6 nierengesunden Katzen. Die äußeren beiden Spuren stellen links den selbst zusammengesetzten und rechts den fertig gekauften LMW-Marker dar.

Abb.1: SDS-PAGE von 6 gesunden Katzen

Die zum Erstellen eines Referenzmusters untersuchten gesunden Katzen zeigten in der SDS-PAGE im makromolekularen Bereich eine schmale Bande auf Höhe des Albumins und eine breite Bande auf Höhe des Transferrins. Zudem zeigten 4 von 12 nierengesunden Katzen zusätzliche Banden im makromolekularen Bereich.

Tab.13: Eingangsuntersuchung; Befunde der SDS-PAGE bei 29 Katzen mit NI

Proteinmuster	Zahl der Tiere							
	Gruppe 1 (n=7)		Gruppe 2 (n=6)		Gruppe 3 (n=16)		Gesamt	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%
tubulär: o.B.	-	-	1	16,7	1	6,3	2	6,9
partiell	4	57,1	2	33,3	2	12,5	8	27,6
komplett	3	42,9	3	50,0	13	81,2	19	65,5
glomerulär: o.B.	-	-	1	16,7	-	-	1	3,5
selektiv	1	14,3	1	16,7	5	31,3	6	20,7
unselektiv	6	85,7	4	66,6	11	68,7	15	51,8
tubuläres und glomeruläres Muster	7	100,0	4	66,6	15	93,8	26	89,7

Bei den Patienten hatten zu Therapiebeginn alle Katzen der Gruppe 1 sowohl tubuläre (partiell, komplett) wie auch glomeruläre (selektiv, unselektiv) Proteinmuster, ebenso verhielt es sich bei 4 von 6 (66,6%) der Patienten der Gruppe 2 und bei 15 Tieren (93,8%) der Gruppe 3. Am häufigsten traten hierbei in den Gruppen 1 und 2 unselektiv glomeruläre Muster auf, während in der Gruppe 3 die komplett tubulären Muster dominierten.

3.2.1.9 Ergebnisse der Zusatzuntersuchungen

Zu den Zusatzuntersuchungen zählen die serologischen Untersuchungen auf FelV, FIV und FIP, das Röntgen, die Sonographie sowie die pathologisch-histologischen Untersuchungen. Ihre Ergebnisse sollen nachfolgend nur im Gesamtbild dargestellt werden.

Serologische Untersuchungen

Die Tabelle 14 zeigt die Ergebnisse der serologischen Untersuchungen.

Tab.14: Eingansuntersuchung; FelV- und FIV-Ergebnisse bei 23 Katzen mit NI

Parameter	Gesamt (n=23) absolut	%
FelV-negativ	21	91,3
FelV-positiv	2	8,7
FIV-negativ	19	82,6
FIV-positiv	4	17,4

Bei 23 der 29 Patienten wurden serologische Untersuchungen eingeleitet, um das Vorhandensein des Felinen Leukosevirus (FelV) und/oder einer Infektion mit dem Felinen Immundefiziens Virus (FIV) zu ermitteln.

Von 23 getesteten Tieren fiel der Test auf Leukose bei 21 Katzen (91,3%) negativ aus, 2 Katzen (8,7%) wiesen nachweisbare FelV-Viren im Blut auf. Bei 19 Tieren zeigte die serologische Untersuchung keine Antikörper gegen FIV im Blut, positive FIV-Titer wurden bei insgesamt 4 der Katzen (17,40%) festgestellt.

Eine Bestimmung des FIP-Titers, d.h. der Antikörper gegen das Virus der Felinen Infektiösen Peritonitis (nicht tabellarisch dargestellt), wurde bei 9 Tieren durchgeführt, jeweils verbunden mit einer Serumeiweißelektrophorese. Hierbei zeigten der Großteil der Katzen, nämlich 7 Patienten, einen FIP-Titer von $\leq$25, die Eiweißelektrophorese war bei 4 dieser 7 Tiere unauffällig,die anderen drei zeigten erhöhte Gamma-Globulinwerte. Eine der 9 Katzen hatte einen FIP-Titer von 1:100 und dabei leicht erhöhte Gamma-Globuline in der Serumelektrophorese, eine Katze schließlich hatte einen Titer von 1:400 bei gleichzeitig physiologischem Serumproteinmuster.

Röntgen

Von den 29 Patienten erschienen in 6 Fällen die Nieren röntgenologisch vergrößert, in einem Fall waren sie zu klein, insgesamt bei 3 Katzen war die Form verändert, indem sich die Nieren röntgenologisch kugelig darstellten. Bei 21 Tieren konnten an den Nieren keine röntgenologischen Veränderungen diagnostiziert werden. Die Zuordnung der Befunde zu den einzelnen Tieren ist der Tabelle 22 im Anhang zu entnehmen.

Sonographie

Bei 20 der 29 Katzen wurde im Laufe des stationären Aufenthaltes an der Chirurgischen Veterinärklinik der Universität Gießen (s. 3.1.1) sonographische Untersuchungen des Abdomens durchgeführt.

Im Rahmen dieser Untersuchung zeigten sich in 4 Fällen keinerlei sonographische Befunde, bei 3 Katzen waren die Nieren insgesamt verwaschen, bei weiteren 6 Tieren war der Bereich von Nierenrinde und Nierenmark verwaschen, 2 der Katzen hatten sonographisch verkleinerte Nieren und bei 3 Patienten konnten multiple Nierenzysten diagnostiziert werden. Blasenveränderungen in Form von Wandverdickungen und Grieß wurden in 6 Fällen festgestellt. Die Befunde der sonographischen Untersuchung sind im einzelnen in der Tabelle 22 im Anhang dargestellt.

Pathologisch-Histologische Untersuchungen

Da einige der Tiere mit infauster Prognose entlassen wurden, um zu Hause zu sterben bzw. vom Haustierarzt eingeschläfert zu werden, konnten nur 6 Tiere einer pathologischen und histologischen Untersuchung zugeführt werden. Diese wurde freundlicherweise am Institut für Veterinärpathologie der Justus-Liebig-Universität Gießen (s. 3.1.1) durchgeführt.

Hierbei wurde bei 3 von 6 Katzen eine nichteitrige, chronisch-interstitielle Herdnephritis als Kranheitsursache gefunden, ein Tier zeigte keine pathologischen Nierenveränderungen, ein Patient hatte multiple Nieren- und Leberzysten und war somit am Polyzystischen Syndrom erkrankt, und eine Katze litt an einer chronisch-sklerosierenden Nephritis, d.h. an beginnenden Schrumpfnieren. Die einzelnen Sektionsergebnisse finden sich im Anhang in der Tabelle 23.

Nach den Ergebnissen der Eingangsuntersuchung soll nun auf die Verlaufsuntersuchungen und die statistische Auswertung der Befunde eingegangen werden.

3.2.2 Verlaufsuntersuchungen mit statistischer Auswertung

Im folgenden sollen die Ergebnisse der labordiagnostischen Verlaufsuntersuchungen unter standardisierter Niereninsuffizienztherapie im Hinblick auf ihre Tauglichkeit zur Überwachung der Therapieverläufe und zur prognostischen Einschätzung des

Krankheitsverlaufes beleuchtet werden. Hierzu erfolgt eine Auswertung der aussagekräftigen Laborparameter in Form von Einzelverläufen sowie der Berechnung und Darstellung der statistischen Signifikanz der Verteilung ihrer Anfangs- und Endwerte und der Differenz zwischen ihnen. Nicht aufgeführte Parameter ergaben keine für den Therapieverlauf oder die Prognose aussagekräftigen Ergebnisse, diese sind im Anhang den Tabellen 17-21 im einzelnen zu entnehmen.

Zunächst wird auf die Ergebnisse der labordiagnostischen Urinuntersuchung näher eingegangen, es folgen die Blutuntersuchung sowie die Quotienten der Nierenfunktion.

3.2.2.1 Labordiagnostische Urinbefunde

Das spezifische Gewicht des Urins

Die Abbildungen 2-4 stellen die Einzelverläufe des spezifischen Gewichts des Urins getrennt nach den 3 Patientengruppen dar (s. 3.1.6).

Abb.2: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe des spezifischen Uringewichts,
Patientengruppe 1 (n=7)
(---- = Beginn des Referenzbereichs >1025)

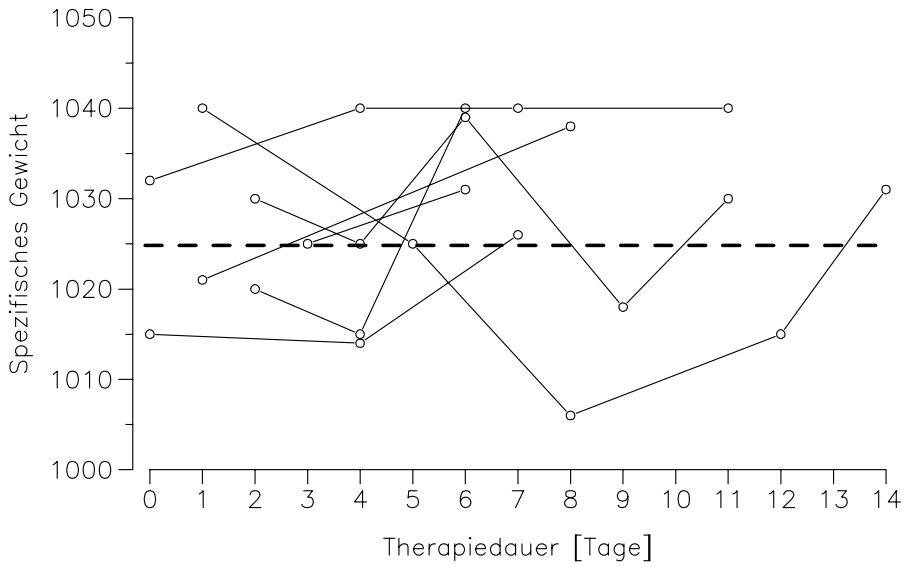


Abb.3: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe des spezifischen Uringewichts, Patientengruppe 2 (n=6)

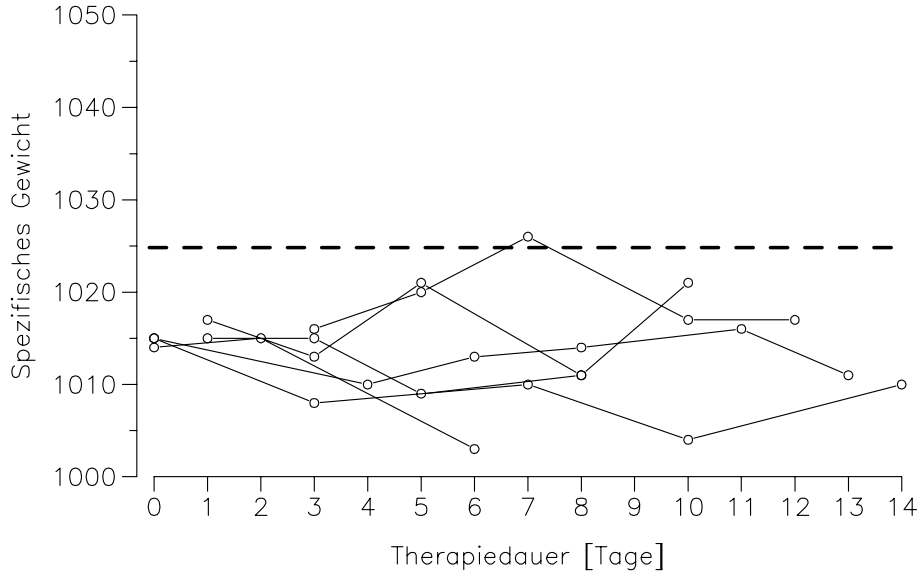
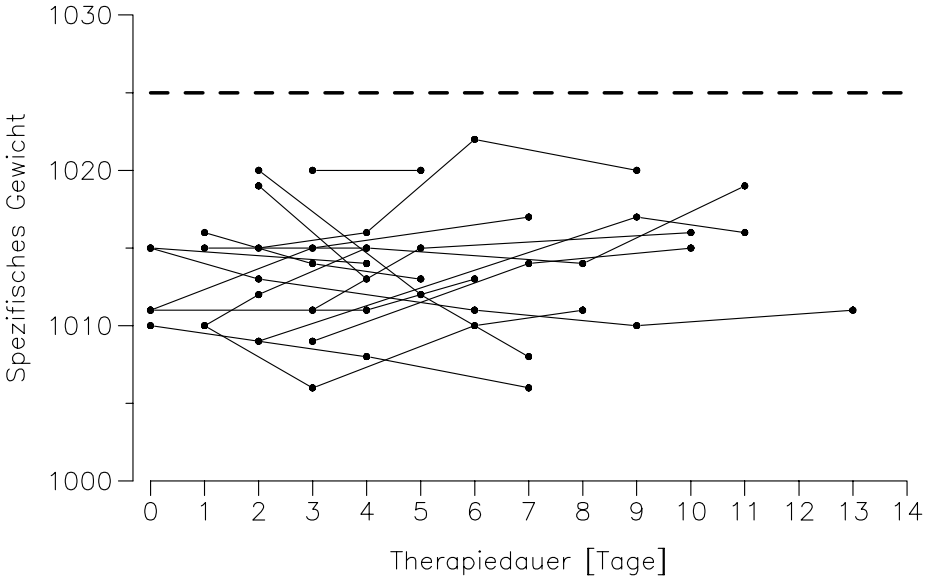


Abb.4: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe des spezifischen Uringewichts, Patientengruppe 3 (n=16)



Bei der Betrachtung der Einzelverläufe des spezifischen Gewichts im Urin zeigt sich, das in der Gruppe 1 alle Patienten bis zu ihrer Entlassung aus der Klinik Werte im Referenzbereich von über 1.025 erreicht hatten, in der Gruppe 2 gelangte nur ein Tier kurzfristig in diesen Bereich, um dann wieder darunter abzufallen, wobei die Werte bei diesen Katzen zum größten Teil in einem Bereich von 1.012-1.018 lagen. Auch in der dritten Gruppe befanden

sich die Werte deutlich unterhalb des Referenzbereichs und auch im Schnitt unterhalb der Werte der Gruppe 2 (Einzelwerte s. Tab.17 im Anhang).

Die Abbildungen 5-7 zeigen die Verteilung der Anfangs- und Endwerte und die Differenz zwischen ihnen.

Abb.5: Verlaufsuntersuchung; Verteilung der Anfangswerte des spezifischen Uringewichts der Patientengruppen 1-3

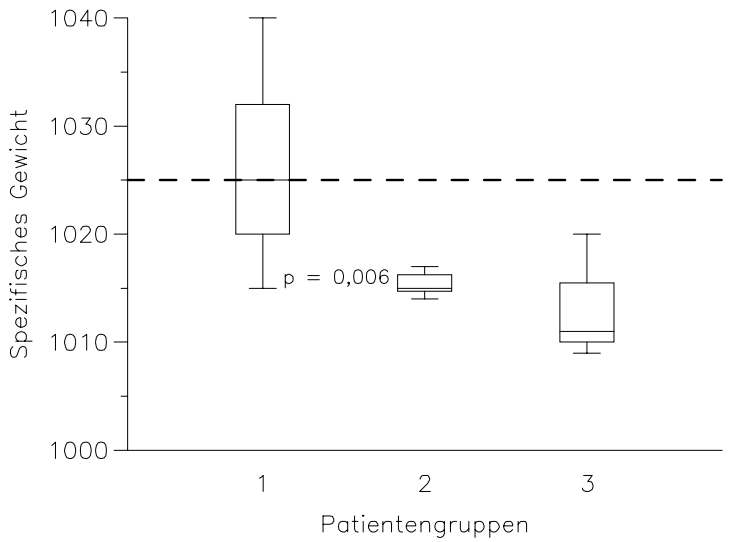


Abb.6: Verlaufsuntersuchung; Verteilung der Endwerte des spezifischen Uringewichts der Patientengruppen 1-3

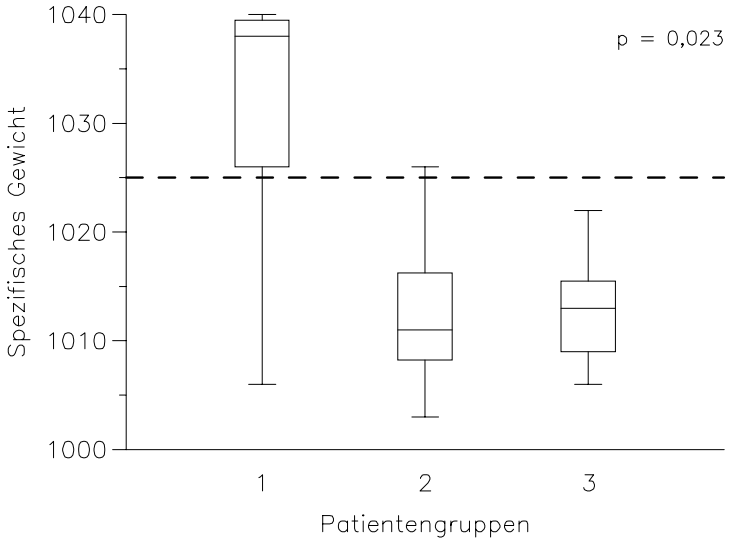
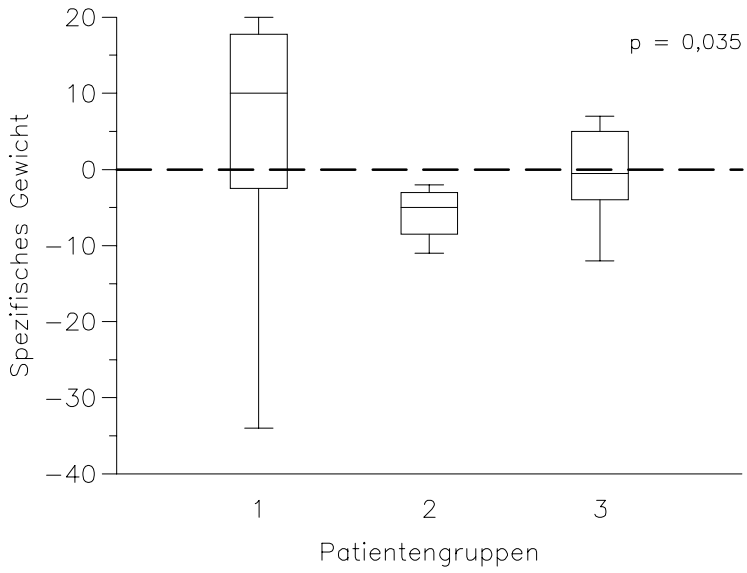


Abb.7 Darstellung der Differenz zwischen Anfangs- und Endwert des spezifischen Uringewichts der Patientengruppen 1-3



Die Anfangswerte der beiden Patientengruppen 1 und 2 waren dabei statistisch signifikant unterschiedlich (p=0,006). Die Endwerte verhielten sich schwach signifikant unterschiedlich zueinander (p=0,023) und auch die Differenz zwischen Anfangs- und Endwert war schwach signifikant unterschiedlich mit p=0,035.

Die Osmolalität des Urins

Die Abbildungen 8-10 geben die Ergebnisse der Einzelverläufe der Urinosmolalität getrennt nach Patientengruppen wieder.

Abb.8: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe der Urinosmolalität, Patientengruppe 1 (n=7)

(------ = Beginn des Referenzbereiches: >900,0 mmol/kgH_2O)

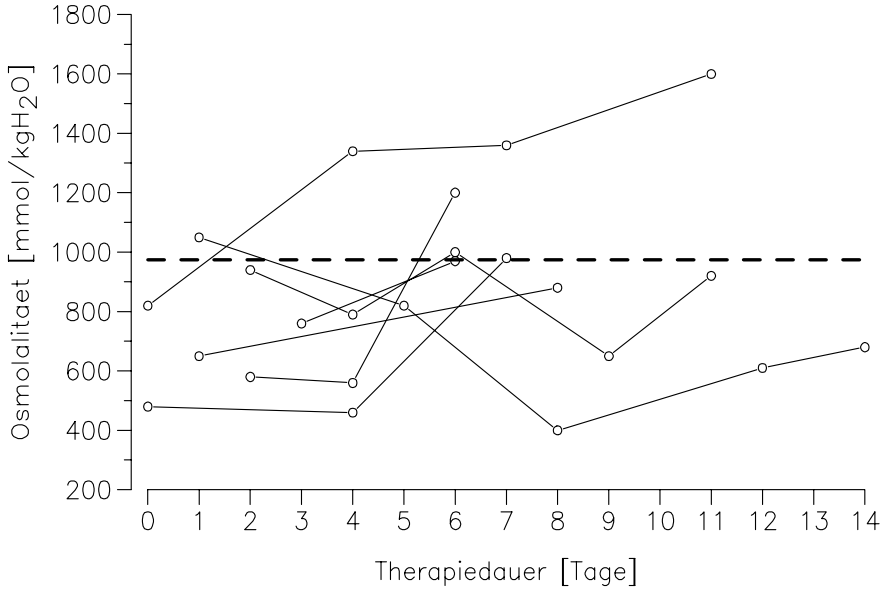


Abb.9: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe der Urinosmolalität, Patientengruppe 2 (n=6)

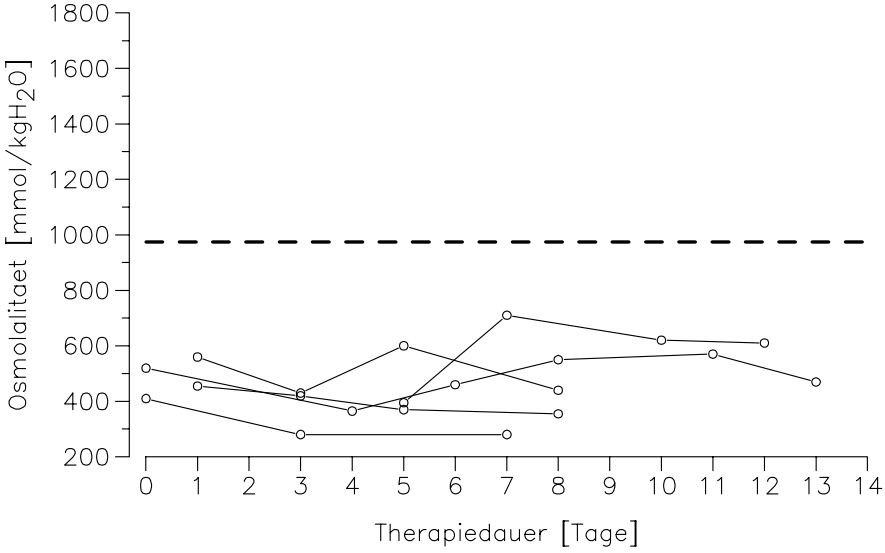
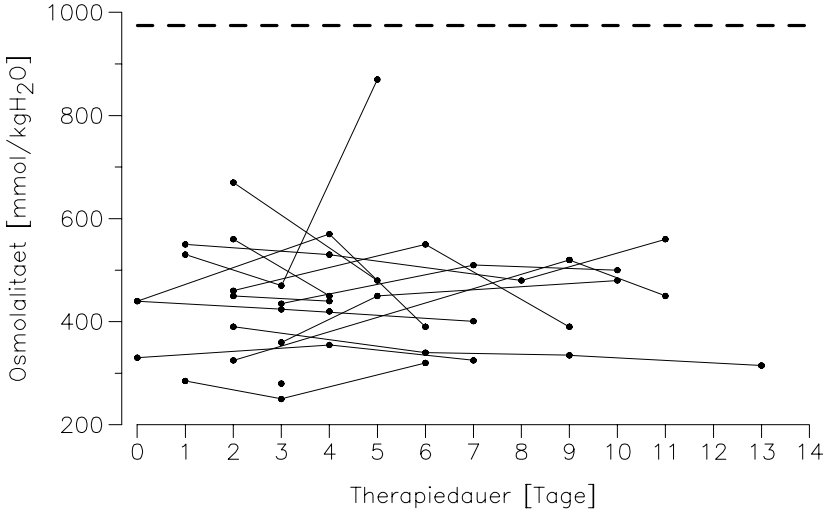


Abb.10: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe der Urinosmolalität, Patientengruppe 3 (n=16)



Die Osmolalität des Urins zeigte bei den Patienten der Gruppe 1 Anfangswerte von knapp 500 bis über 800 mmol/kgH_2O, die Verläufe verhielten sich sehr unterschiedlich, zum Teil während der Therapie ansteigend, zum Teil abfallend. Den Referenzbereich von über 900 mmol/kgH_2O erreichten nur 3 Tiere dauerhaft, weitere 3 Katzen lagen mit ihren Werten am Therapieende zumindest mit über 800 mmol/kgH_2O nur knapp darunter, ein Patient hatte nach 2 Wochen Therapie nur einen Wert von etwas über 600 mmol/kgH_2O erreicht. In den Gruppen 2 und 3 verliefen die Kurven der Osmolalitätswerte des Urins bei allen Tieren nahezu parallel zur x-Achse, nur ein Patient der Gruppe 3 erreichte gegen Therapieende einen Wert von über 800 mmol/kgH_2O, alle anderen blieben mit ihren Werten unter 700 bzw. in der Gruppe 3 unter 600 mmol/kgH_2O.

Betrachten wir nun die Werte für die Urinosmolalität zu Beginn und am Ende der Therapie sowie deren Differenz, dargestellt in den Abbildungen 11-14.

Abb.11: Verlaufsuntersuchung; Verteilung der Anfangswerte für die Urinosmolalität der Patientengruppen 1-3

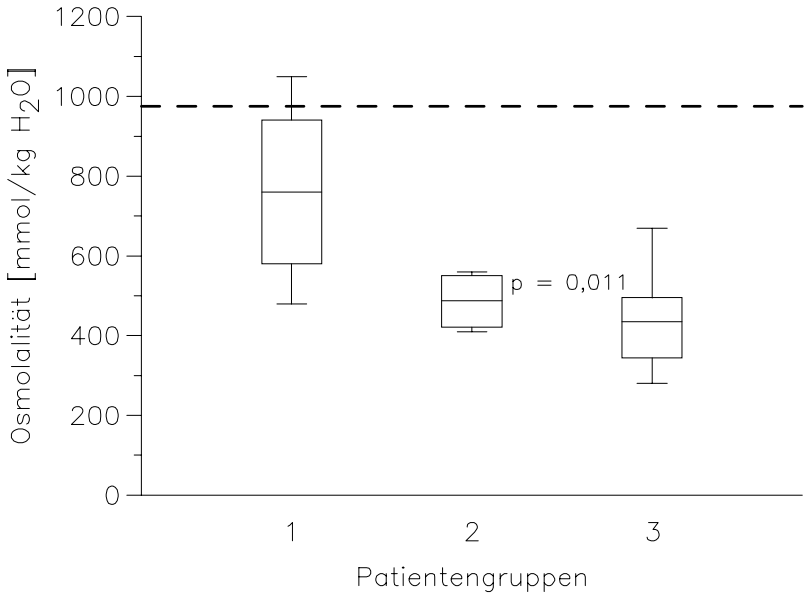


Abb.12: Verlaufsuntersuchung; Verteilung der Endwerte für die Urinosmolalität der Patientengruppen 1-3

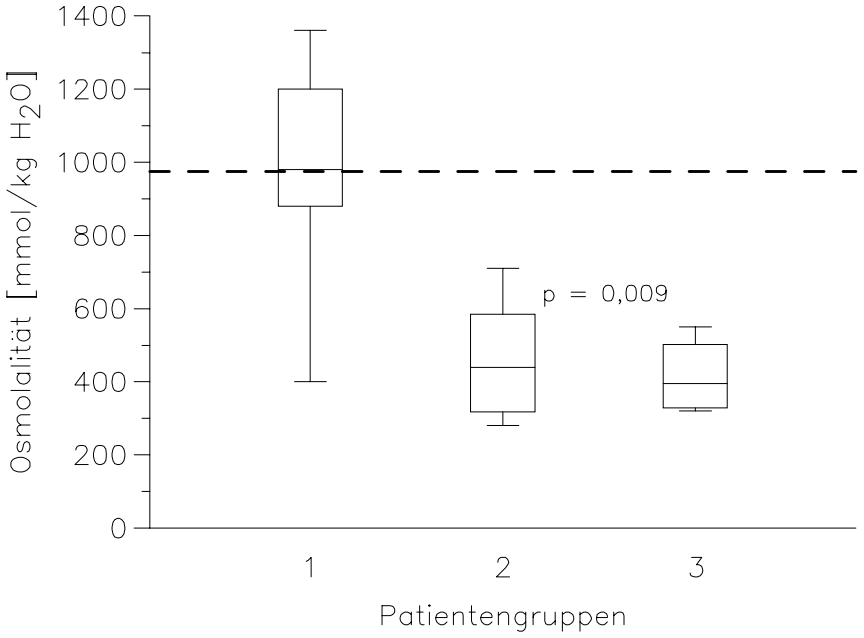
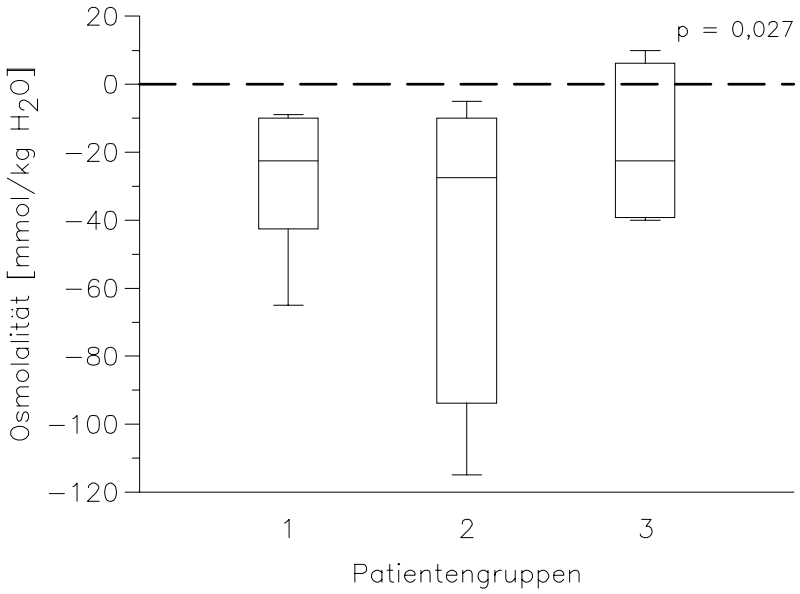


Abb.13: Verlaufsuntersuchung; Darstellung der Differenz zwischen Anfangs-und Endwerten für die Urinosmolalität der Patientengruppen 1-3



Die Osmolalitätswerte zu Beginn der Therapie unterschieden sich zwischen Gruppe 2 und 3 schwach signifikant mit p=0,011, während die Endwerte dieser 2 Gruppen signifikant unterschiedlich (p=0,0094) waren. Die Differenz zwischen den Werten zu Therapiebeginn und Ende unterschied sich mit p= 0,0271 schwach signifikant.

3.2.2.2 Labordiagnostische Blutbefunde

Als nächstes werden die Ergebnisse der labordiagnostischen Blutbefunde ausgewertet. Hier zeigten nur die Parameter Blutplasmakonzentration von Harnstoff, Kreatinin und Phosphat Ergebnisse, die sich im Therapieverlauf dem klinischen Bild entsprechend veränderten und so eine Auswertung sinnvoll erscheinen ließen.

<u>Harnstoff und Kreatinin</u>

In den Abbildungen 14-16 sind die Einzelverläufe der Blutplasmakonzentration von Harnstoff nach Patientengruppen getrennt dargestellt. Die Verläufe der Blutplasmakonzentration von Kreatinin verhielten sich entsprechend und werden deshalb nicht gesondert aufgezeigt werden (s. Tab.19 im Anhang).

Abb.14: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe der Blutplasmakonzentration von Harnstoff, Patientengruppe 1 (n=7)

(------ = obere Grenze des Referenzbereiches von 3,3-8,3 mmol/l)

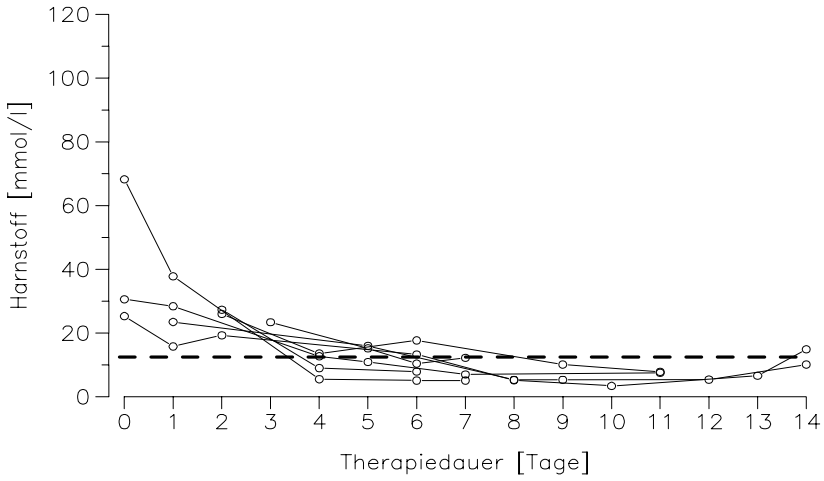


Abb.15: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe der Blutplasmakonzentration von Harnstoff, Patientengruppe 2 (n=6)

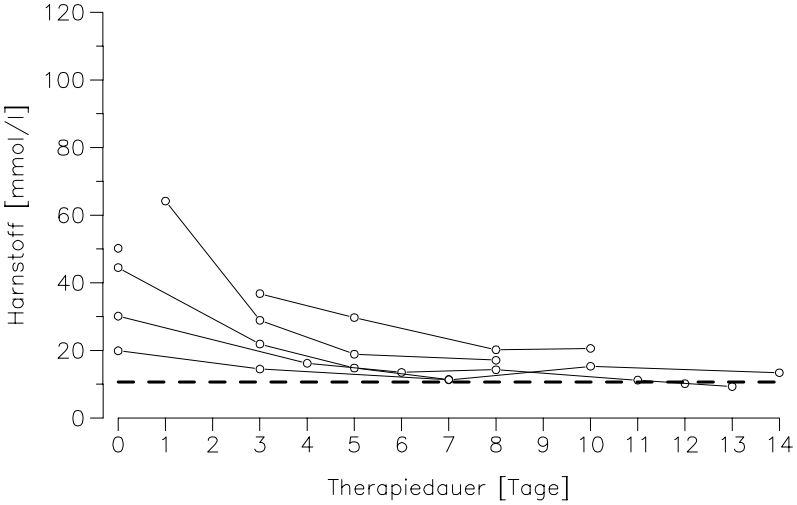
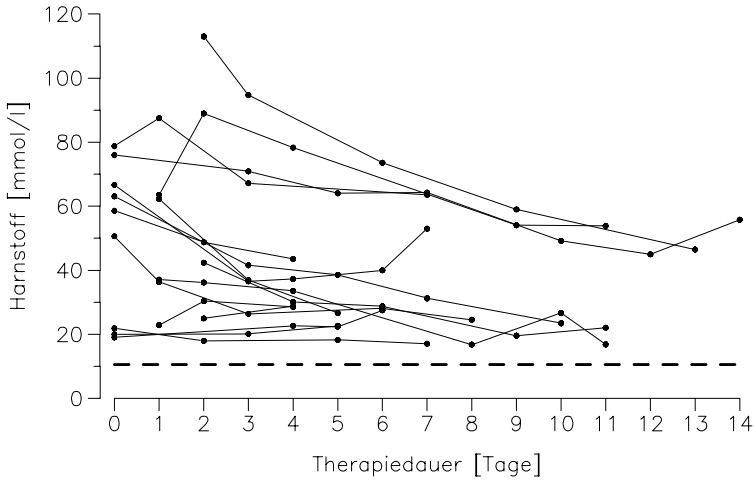


Abb.16: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe der Blutplasmakonzentration von Harnstoff, Patientengruppe 3 (n=16)



An den Einzelverläufen der Blutplasmakonzentration des Harnstoffs kann man sehr gut den Unterschied zwischen den einzelnen Patientengruppen erkennen. Während die Tiere der Gruppe 1 zum größten Teil innerhalb der ersten Woche nach Therapiebeginn mit ihren Harnstoffkonzentrationen in den Referenzbereich gelangten (ein Tier erreichte ihn erst am 9. Tag), näherten sich ihm die Patienten der Gruppe 2 zwar ebenfalls innerhalb einer Woche, blieben mit ihren Werten jedoch noch knapp oberhalb der Referenzgrenze. Die Blutplasmakonzentrationen von Kreatinin verhielten sich entsprechend (s. Tab.19 im Anhang). Die Katzen der Gruppe 3 hingegen zeigten zwar eine leicht positive Tendenz, alle Tiere dieser Gruppe blieben mit ihren Harnstoff- und Kreatininblutplasmakonzentrationen jedoch trotz Therapie deutlich oberhalb des Referenzbereiches.

Für die Verteilungen der Anfangs- und Endwerte und deren Differenz ist in den Abbildungen 17 bis 19 beispielhaft diejenige der Blutplasmaharnstoffkonzentration dargestellt, die des Kreatinins verhielt sich wiederum entsprechend und wird daher nicht gesondert aufgezeigt.

Abb.17: Verlaufsuntersuchung; Verteilung der Anfangswerte der Blutplasmakonzentration von Harnstoff der Patientengruppen 1-3

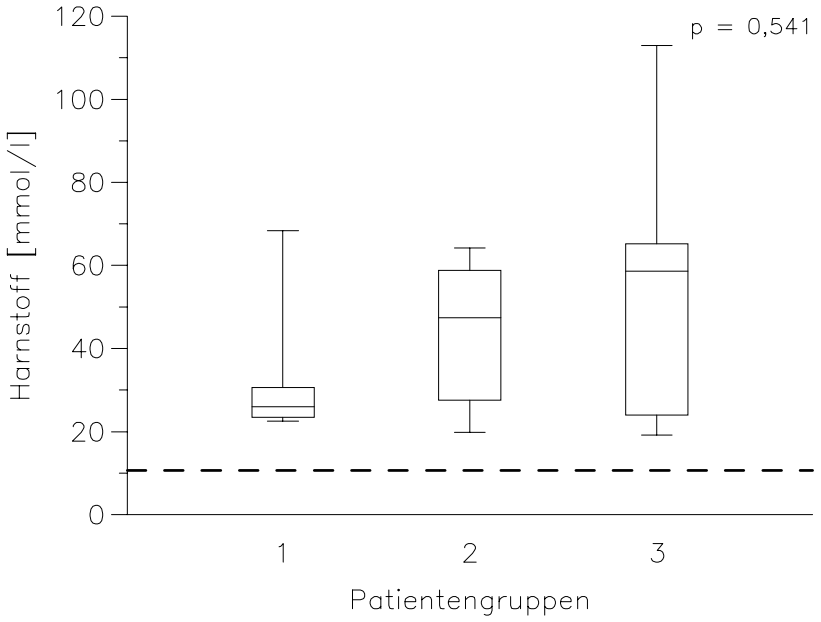


Abb.18: Verlaufsuntersuchung; Verteilung der Endwerte der Blutplasmakonzentration von Harnstoff der Patientengruppen 1-3

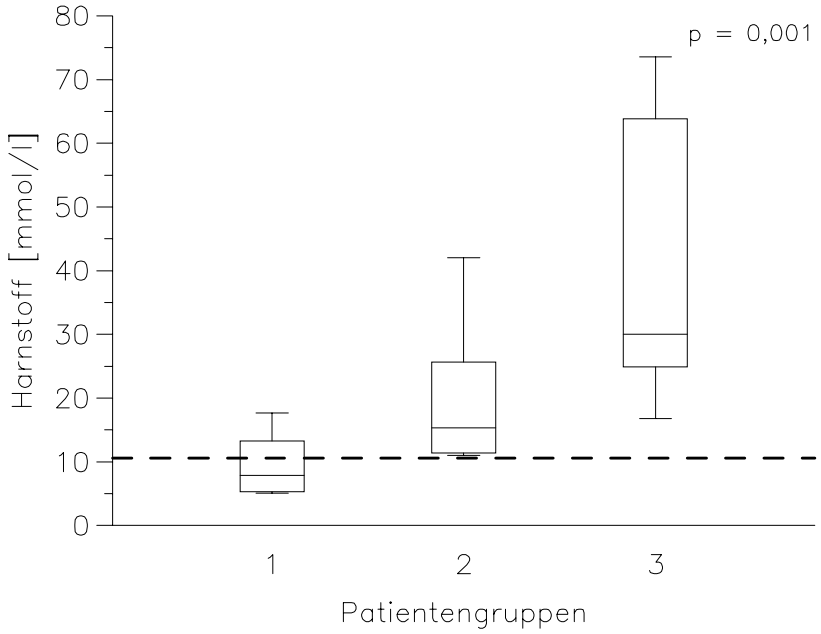
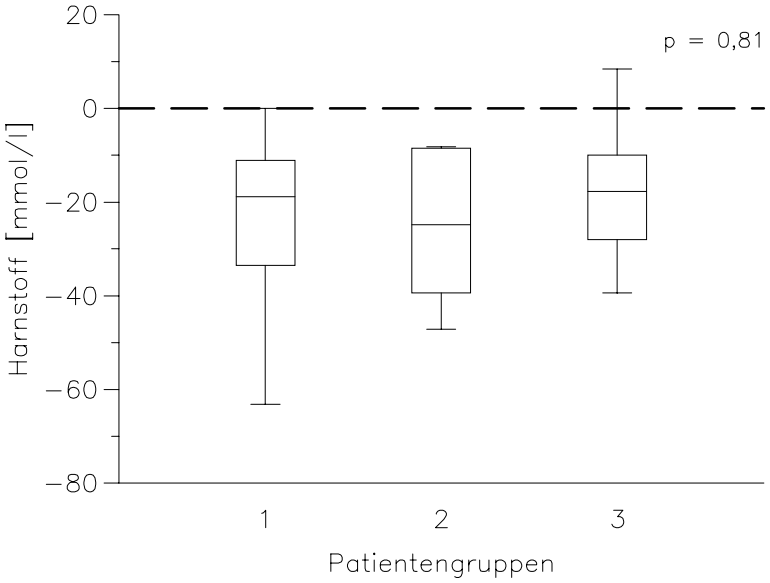


Abb.19: Verlaufsuntersuchung; Darstellung der Differenz zwischen Anfangs- und Endwerten der Blutplasmakonzentration von Harnstoff der Patientengruppen 1-3



Die Anfangswerte der Blutplasmakonzentration von Harnstoff waren zwar bei den Katzen der Gruppe 1 im Durchschnitt deutlich niedriger als bei denen der Gruppen 2 und 3, statistisch signifikant war die unterschiedliche Verteilung zwischen den Gruppen jedoch nicht (p=0,541). Am Ende der Therapie unterschieden sich die Werte der drei Gruppen hingegen signifikant (p=0,0013), die Werte der Blutplasmakonzentration von Kreatinin sogar hochsignifikant (p=0,0003). Die Differenz zwischen Therapiebeginn und Therapieende war in den Patientengruppen nicht signifikant unterschiedlich (p=0,81).

Anorganisches Phosphat

Von den Elektrolyten ist die Blutplasmakonzentration von anorganischem Phosphat als einzige für die Beurteilung des Therapieverlaufs von Interesse, da sie sich entsprechend den Nierenparametern änderte und damit gleichfalls zur Therapieüberwachung geeignet erscheint. Darum soll sie hier gesondert dargestellt werden.

Die Abbildungen 20 bis 22 zeigen zunächst die Einzelverläufe.

Abb.20: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe der Blutplasmakonzentration von anorganischem Phosphat, Patientengruppe 1 (n=7)
(------ = obere Grenze des Referenzbereiches < 1,6 mmol/l)

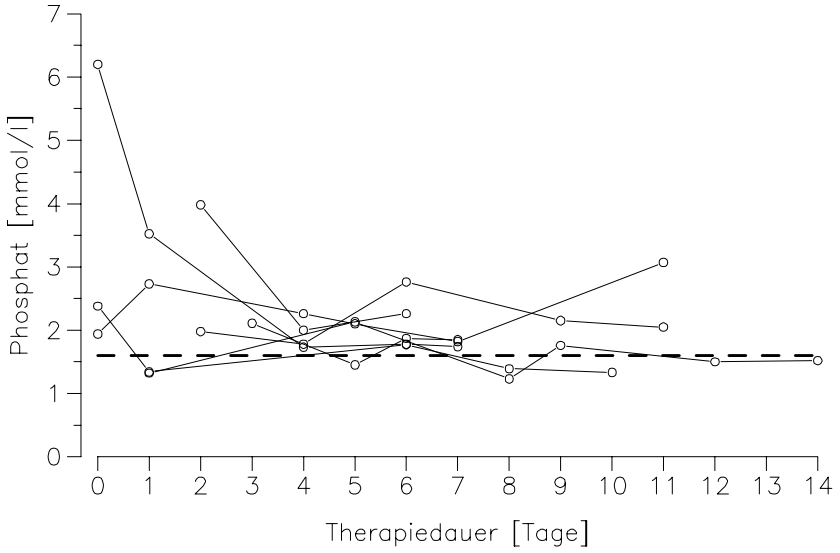


Abb.21: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe der Blutplasmakonzentration von anorganischem Phosphat, Patientengruppe 2 (n=6)

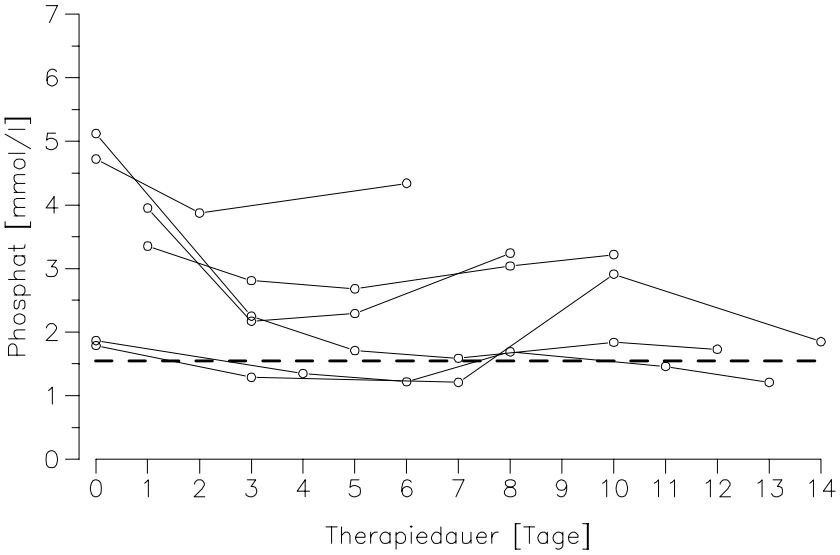
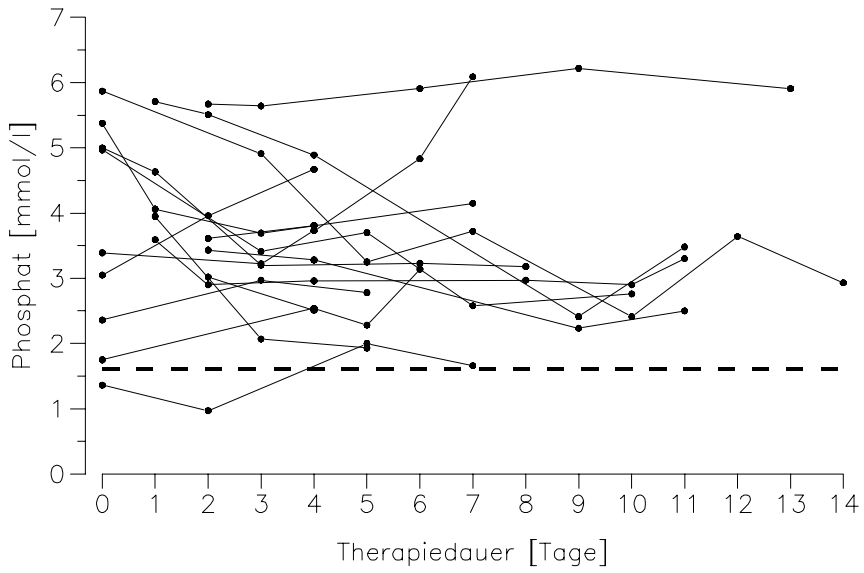


Abb.22: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe der Blutplasmakonzentration von anorganischem Phosphat, Patientengruppe 3 (n=16)



Betrachtet man die Einzelverläufe, so erreichten die Blutplasmakonzentrationen von anorganischem Phosphat bei allen Katzen der Gruppe 1 innerhalb einer Woche nach Therapiebeginn Werte unter 3,0 mmol/l, im Referenzbereich von < 1,6 mmol/l lagen allerdings nur 2 Patienten. Auch von der Gruppe 2 gelangten nur zwei Tiere in den Referenzbereich, ein Patient zeigte nach sechs Tagen noch Werte über 4,0 mmol/l. In der Gruppe 3 verliefen die meisten Kurven parallel zur x-Achse, d.h. die Blutplasmakonzentrationen von anorganischem Phosphat dieser Katzen veränderten sich im Therapieverlauf nur wenig. Ein Patient der Gruppe 3 befand sich über den ganzen Zeitraum hinweg im Referenzbereich bzw. knapp darüber.

Wenden wir uns nun der Verteilung der Anfangswerte und der Endwerte sowie deren Differenz zu, dargestellt in den Abbildungen 23 bis 25.

Abb.23: Verlaufsuntersuchung; Verteilung der Anfangswerte der Blutplasmakonzentration von anorganischem Phosphat der Patientengruppen 1-3

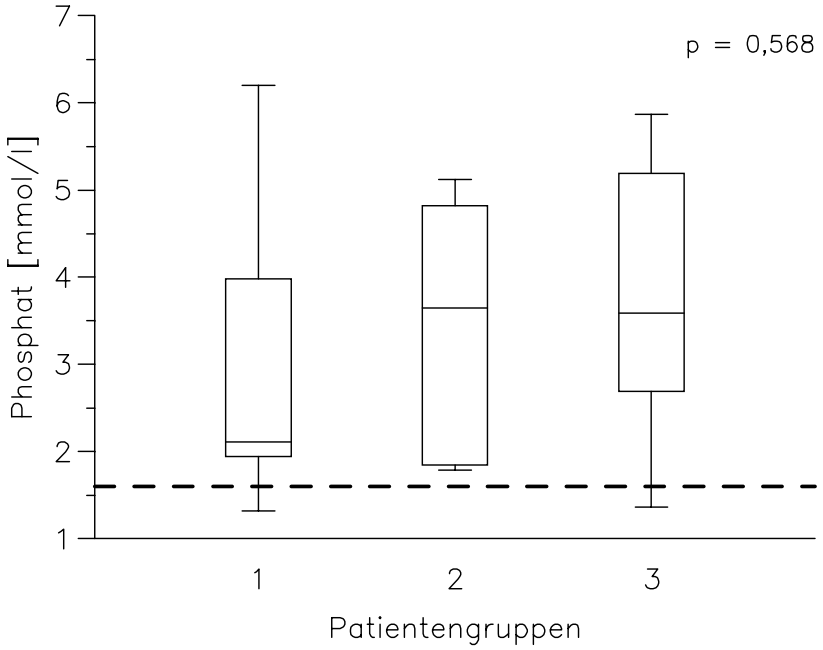


Abb.24: Verlaufsuntersuchung; Verteilung der Endwerte der Blutplasmakonzentration von anorganischem Phosphat der Patientengruppen 1-3

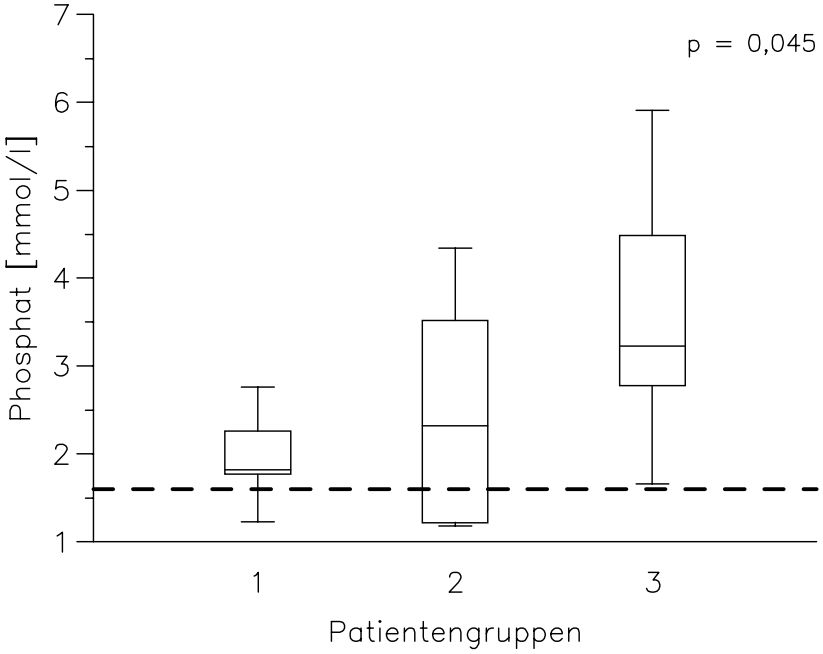
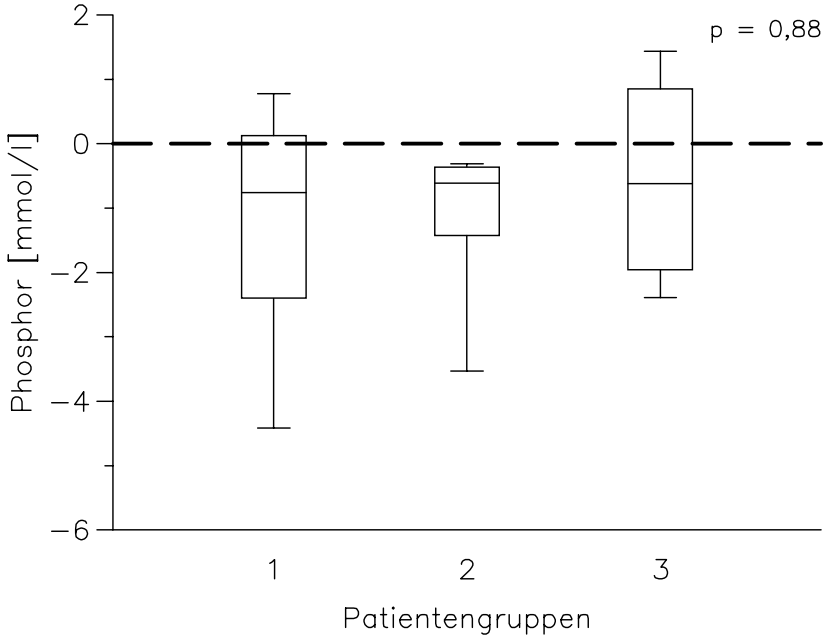


Abb.25: Verlaufsuntersuchung; Differenz zwischen Anfangs- und Endwerten der Blutplasmakonzentration von anorganischem Phosphat der Patientengruppen 1-3



Vor allem die Anfangswerte der Gruppe 1 lagen im Mittel deutlich niedriger als die der Gruppen 2 und 3, dieser Unterschied war aber nicht statistisch signifikant (p=0,568). Die erreichten Endwerte der Blutplasmakonzentration von anorganischem Phosphat waren schwach signifikant unterschiedlich verteilt (p=0,045), hierbei lagen Gruppe 1 und 2 im mittleren Rang dichter beieinander als Gruppe 3. Die Differenz zwischen Anfangs- und Endwerten war mit p=0,88 nicht statistisch signifikant unterschiedlich.

3.2.2.3 Quotienten der Nierenfunktion

<u>Urin/Plasma-Harnstoff-, Urin/Plasma-Kreatinin- und Urin/Plasma-Osmolalitätsquotient</u>

Da sich die Einzelverläufe dieser drei Parameter ähnlich verhielten, sollen hier nur die des Urin/Plasma-Harnstoffquotienten in den Abbildungen 26 bis 28 nach Gruppen getrennt dargestellt werden.

Abb.26: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe des Urin/Plasma-Harnstoffquotienten, Patientengruppe 1 (n=7)

(------ = Beginn des Referenzbereiches: > 100)

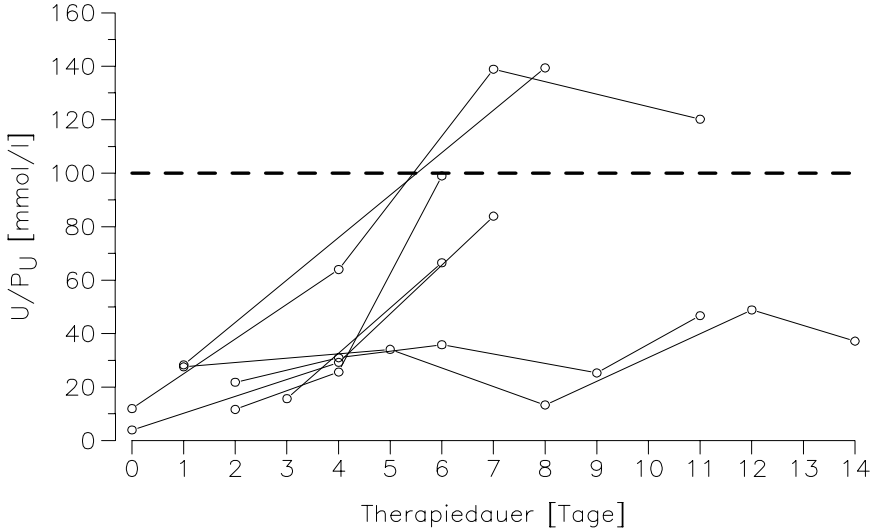


Abb.27: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe des Urin/Plasma-Harnstoffquotienten, Patientengruppe 2 (n=6)

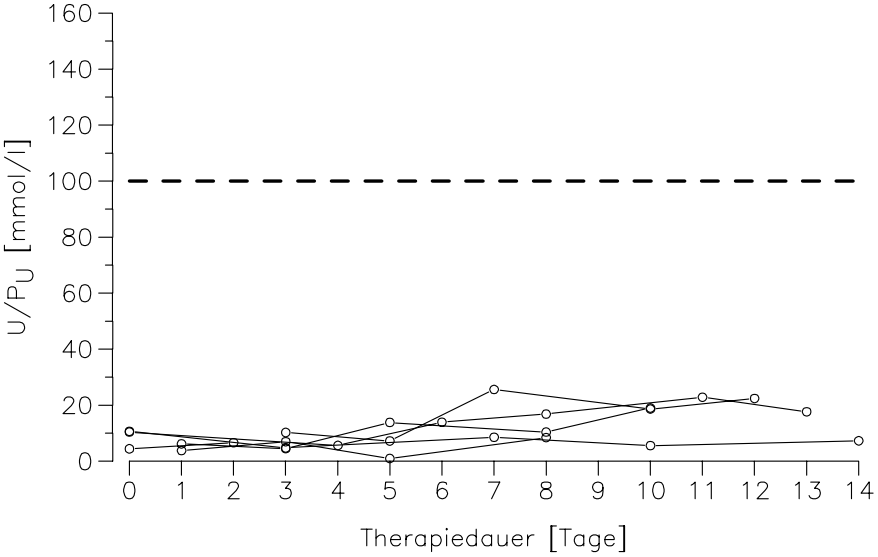
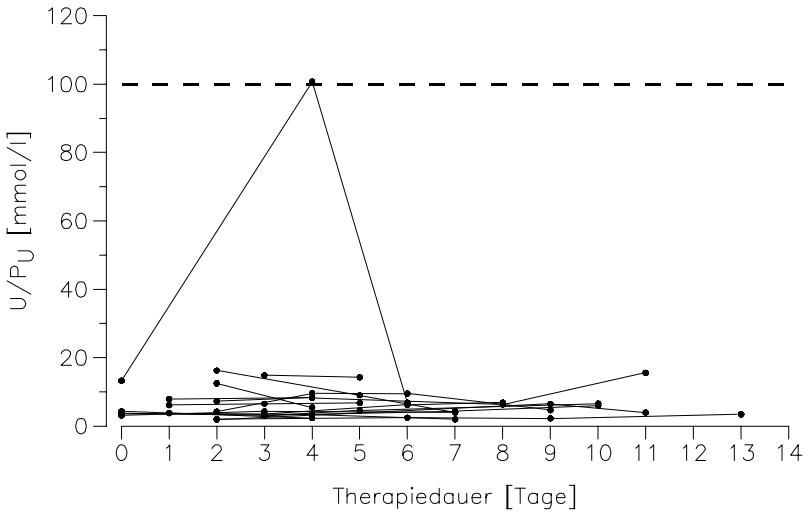


Abb.28: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe des Urin/Plasma-Harnstoffquotienten, Patientengruppe 3 (n=16)



Die Einzelverläufe der Gruppe 1 verbesserten sich zwar bei allen drei Parametern, der Referenzbereich wurde allerdings nur beim Urin/Plasma-Kreatininquotienten (nicht dargestellt, s. Tab.21 im Anhang) nach elf Tagen von allen Patienten erreicht, während sich bei den beiden anderen Quotienten noch ungefähr die Hälfte der Katzen zum Zeitpunkt der Entlassung unterhalb des Referenzbereichs befanden. Beim Urin/Plasma-Harnstoffquotienten (s. Abb.25) hatten zwei Patienten der Gruppe 1 nach elf Tagen immer noch Werte unterhalb 50. In der Gruppe 2 zeigten einzelne Tiere eine geringgradige Verbesserung des U/P_U, wobei jedoch alle bis zum Zeitpunkt der Entlassung unter 30 blieben. Ähnlich verhielten sich der Urin/Plasma-Kreatininquotient (alle Tiere bis zur Entlassung noch unter 50) und der Urin-/Plasma-Osmolalitätsquotient (bis auf 1 Katze alle Tiere unter 2 bei Therapieende; s.Tab. 21 im Anhang). Bei den Katzen der Gruppe 3 blieben die drei Quotienten bis auf einen kurzzeitigen Ausreißer konstant schlecht (s. Abb.27 und Tab.21 im Anhang).

Von den Werten zu Therapiebeginn unterschieden sich die des Urin/Plasma-Osmolalitätsquotienten am deutlichsten, daher werden sie zusätzlich zu denen des Urin-/Plasma-Harnstoffquotienten in Abb.29a gezeigt. Die Abbildungen 29 bis 31 verdeutlichen die Verteilungen zu Therapieanfang und -ende sowie deren Differenz beim U/P_U.

Abb.29: Verlaufsuntersuchung; Verteilung der Anfangswerte des Urin/Plasma-Harnstoffquotienten der Patientengruppen 1-3

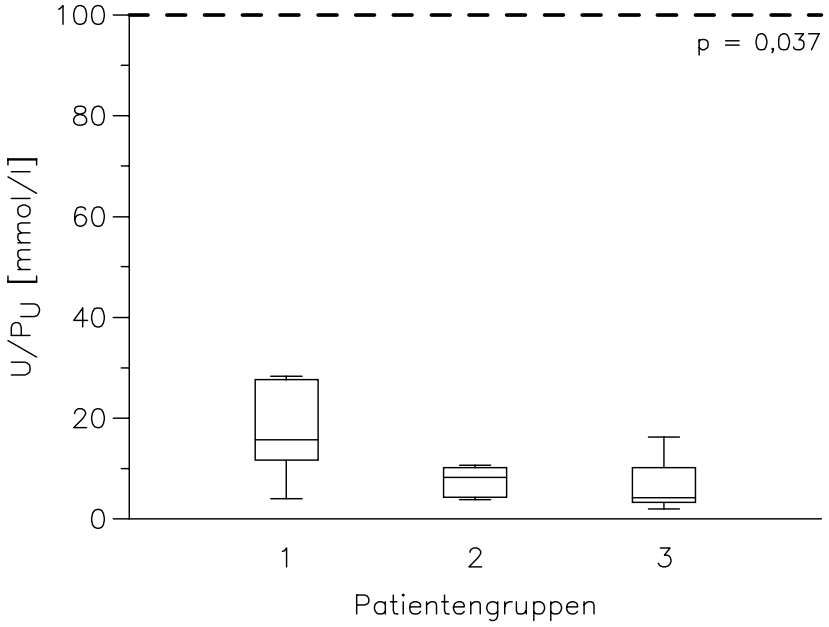


Abb.29a: Verlaufsuntersuchung; Verteilung der Anfangswerte des Urin/Plasma-Osmolalitätsquotienten derPatientengruppen 1-3

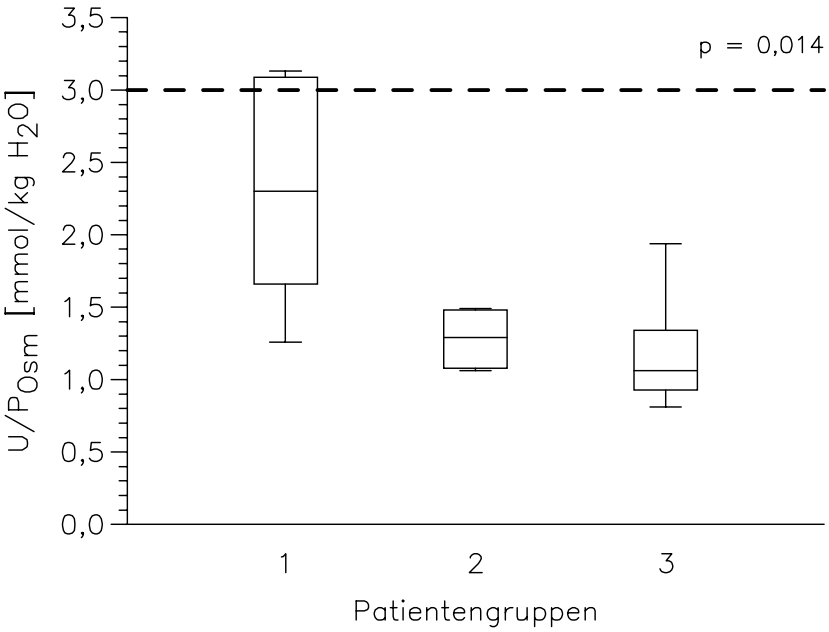


Abb.30: Verlaufsuntersuchung; Verteilung der Endwerte des Urin/Plasma-Harnstoffquotienten derPatientengruppen 1-3

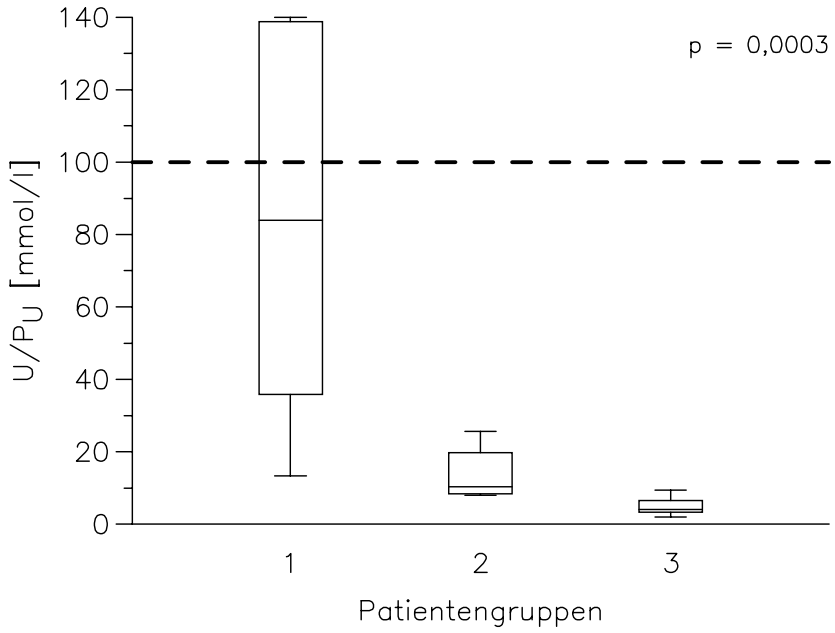
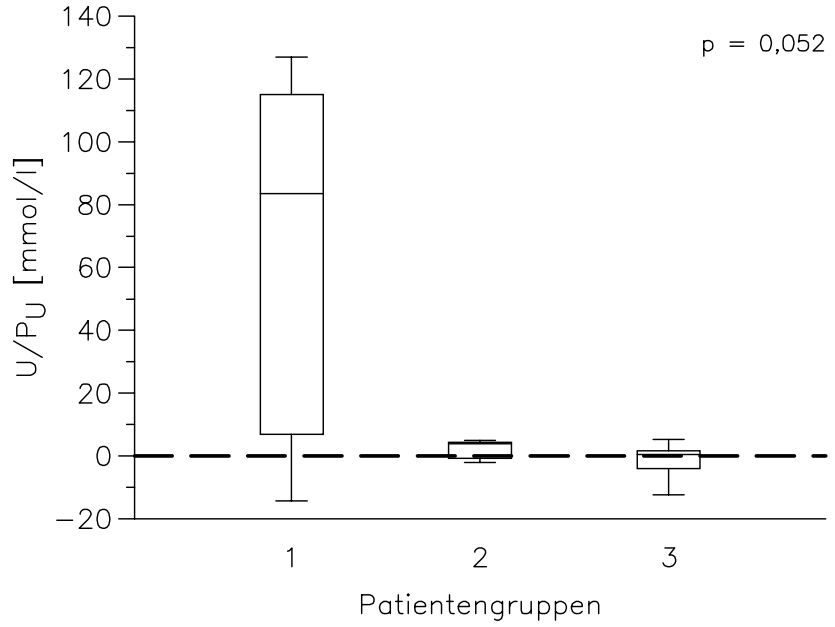


Abb.31: Verlaufsuntersuchung; Darstellung der Differenz zwischen Anfangs und Endwerten des Urin/Plasma-Harnstoffquotienten der Patientengruppen 1-3



Bei allen drei Parametern waren die Anfangswerte schwach signifikant unterschiedlich, wobei jeweils im mittleren Rang die Gruppen 2 und 3 näher zusammen lagen. Die Anfangswerte des Urin/Plasma-Osmolalitätsquotienten zeigten dabei mit p=0,014 die deutlichste Signifikanz.
Die zu Therapieende erreichten Werte unterschieden sich beim Urin/Plasma-Harnstoff-quotienten hochsignifikant (p=0,0003). Gleiches gilt für den U/P_C (p=0,0008), während beim Urin/Plasma-Osmolalitätsquotienten der Unterschied signifikant (p=0,0051) war und sich Gruppe 1 im mittleren Rang deutlich gegen Gruppe 2 und 3 abhob. Die Differenz zwischen Anfangs- und Endwert war bei den drei Parametern nur annähernd schwach signifikant, wobei sich der Unterschied von Gruppe 1 zu 2 und 3 wiederum am deutlichsten darstellte.

Die fraktionierte Elektrolytausscheidung von Natrium, Chlorid und Kalium

Von den Einzelverläufen sollen nur in den Abbildungen 32 bis 34 die der FE-Natrium gezeigt werden, die der FE-Chlorid und -Kalium verhielten sich entsprechend.

Abb.32: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe der FE-Natrium, Patientengruppe 1 (n=7)
(------ : obere Grenze des Referenzbereiches: < 0,7%)

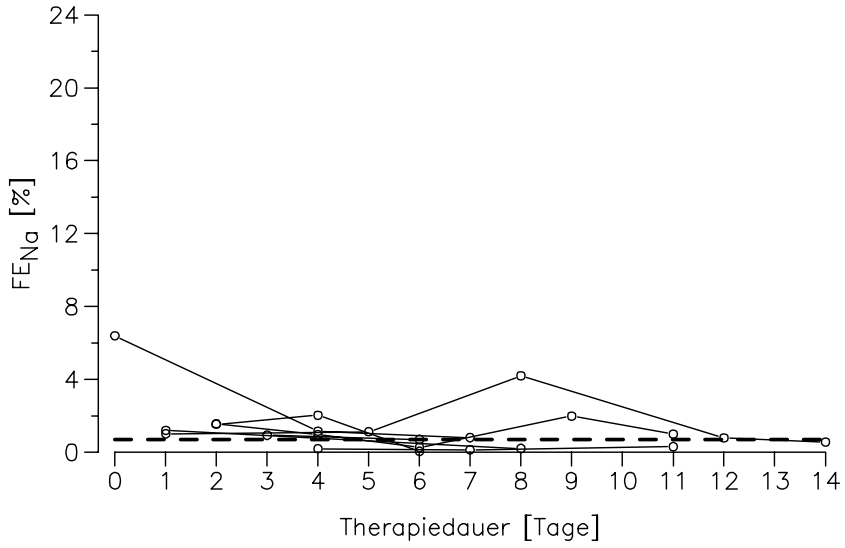


Abb.33: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe der FE-Natrium, Patientengruppe 2 (n=6)

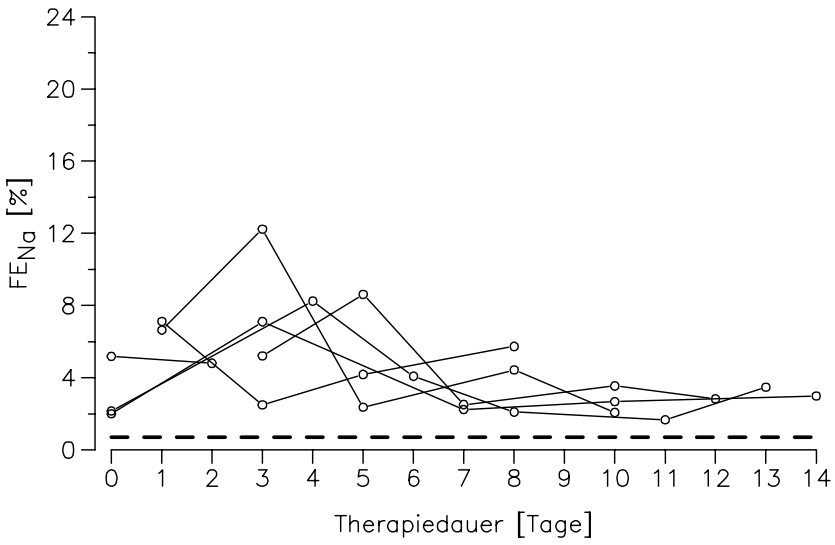
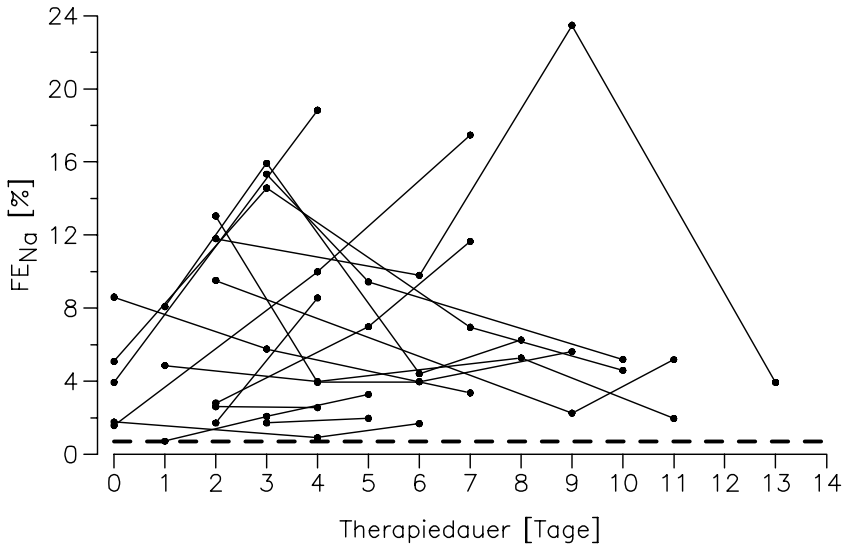


Abb.34: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe der FE-Natrium, Patientenruppe 3 (n=16)



In Gruppe 1 fielen die Werte bei allen drei Parametern während der Therapie in den Referenzbereich ab, wobei dieses bei zwei Patienten jedoch 11 bzw. 12 Tage dauerte. Bei der Gruppe 2 war ebenfalls ein Abfall zu beobachten, der Referenzbereich wurde jedoch lediglich bei der FE-Kalium von einer Katze erreicht (s.Tab. 21 im Anhang). Die Werte der Gruppe 3 stiegen im Verlauf zum Teil deutlich an und blieben bis zum Therapieende oberhalb des Referenzbereiches (Ausnahme: 1 Katze bei der FE-Kalium).

Die Verteilung der Werte zu Therapiebeginn sowie am Ende der Therapie und deren Differnz wird in den Abbildungen 35 bis 37 anhand der FE-Natrium verdeutlicht.

Abb.35: Verlaufsuntersuchung; Verteilung der Anfangswerte der FE-Natrium der Patientengruppen 1-3

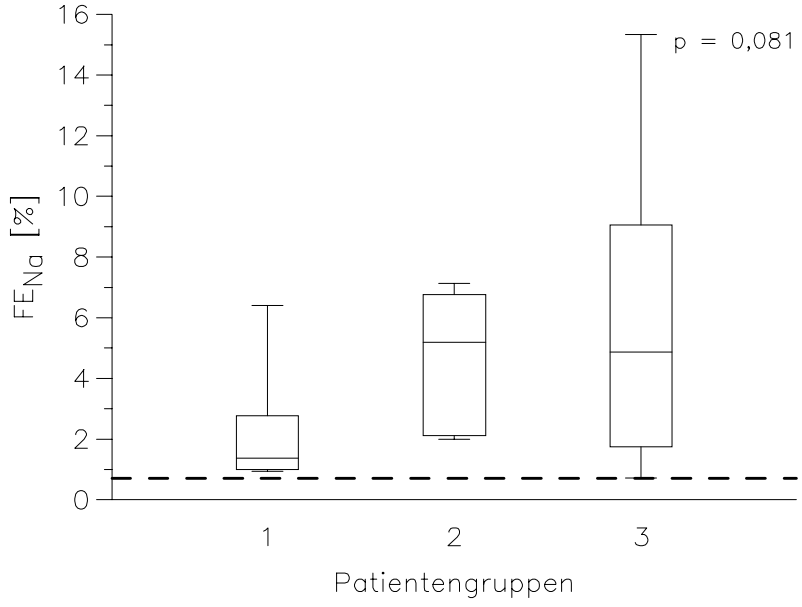


Abb.36: Verlaufsuntersuchung; Verteilung der Endwerte der FE-Natrium der Patientengruppen 1-3

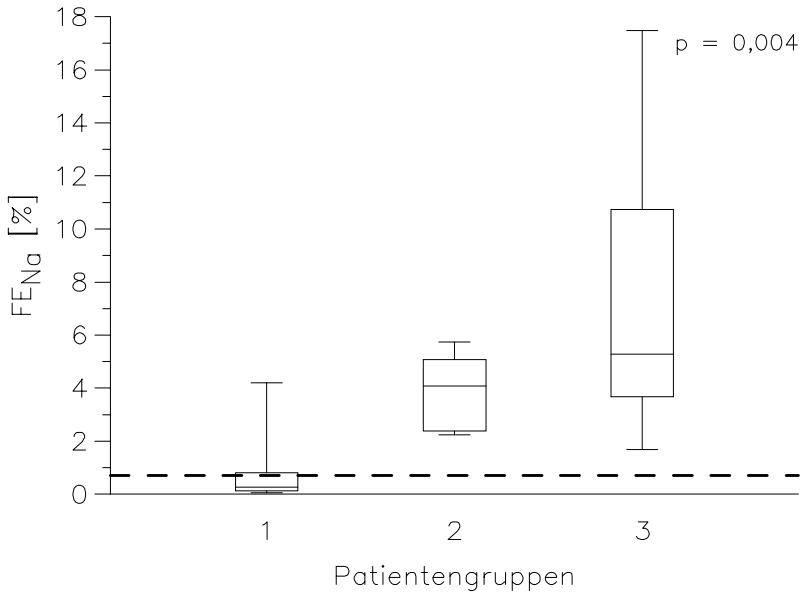
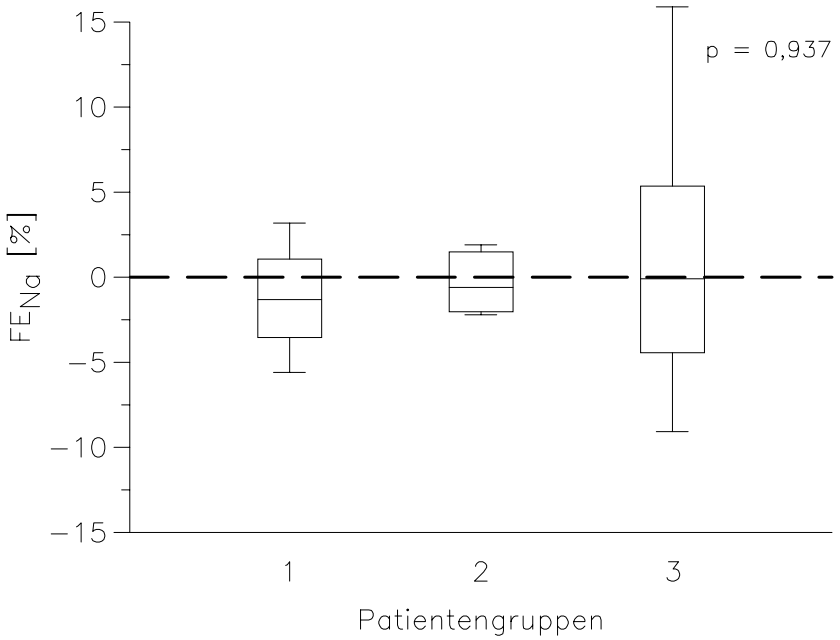


Abb.37: Verlaufsuntersuchung; Darstellung der Differenz zwischen Anfangs-und Endwerten der FE-Natrium der Patientengruppen 1-3



Bei der Verteilung der Anfangswerte verhielten sich die der FE-Natrium nicht signifikant unterschiedlich (p=0,081), die der FE-Chlorid mit p=0,0575 immerhin fast signifikant unterschiedlich. Die Gruppen 2 und 3 zeigten dabei annähernd gleiche Werte, während diejenigen der Gruppe 1 auffallend tiefer angesiedelt waren. Die Werte am Therapieende wiesen bei allen drei Parametern eine gute Signifikanz auf (FE-Natrium: p=0,0041). Die Differenz der Werte zwischen Therapiebeginn und Therapieende war bei keinem der genannten Parameter signifikant unterschiedlich.

Die fraktionierte Phosphatausscheidung

Die Einzelverläufe der drei Patientengruppen für die fraktionierte Ausscheidung von anorganischem Phosphat zeigen die Abbildungen 38 bis 40.

Abb.38: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe der FE-Phosphat, Patientengruppe 1 (n=7)

(------ = obere Grenze des Referenzbereiches: < 39%)

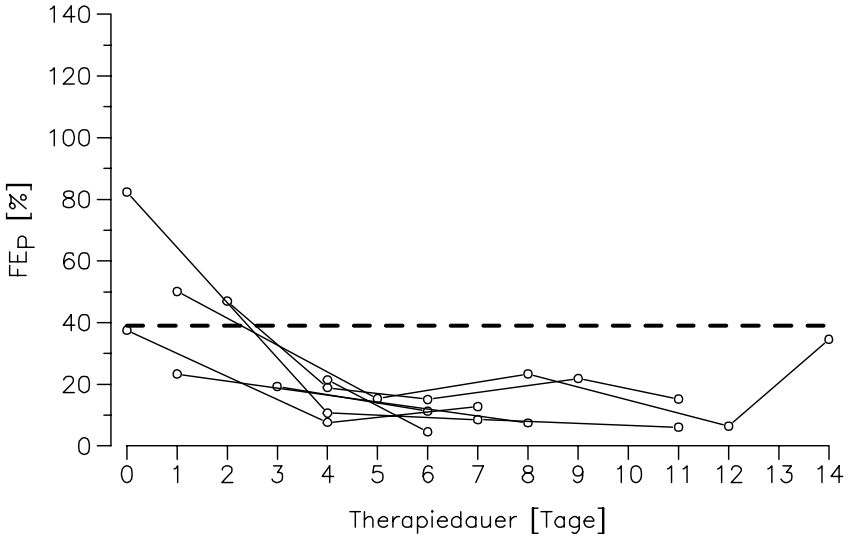


Abb.39: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe der FE-Phosphat, Patientengruppe 2 (n=6)

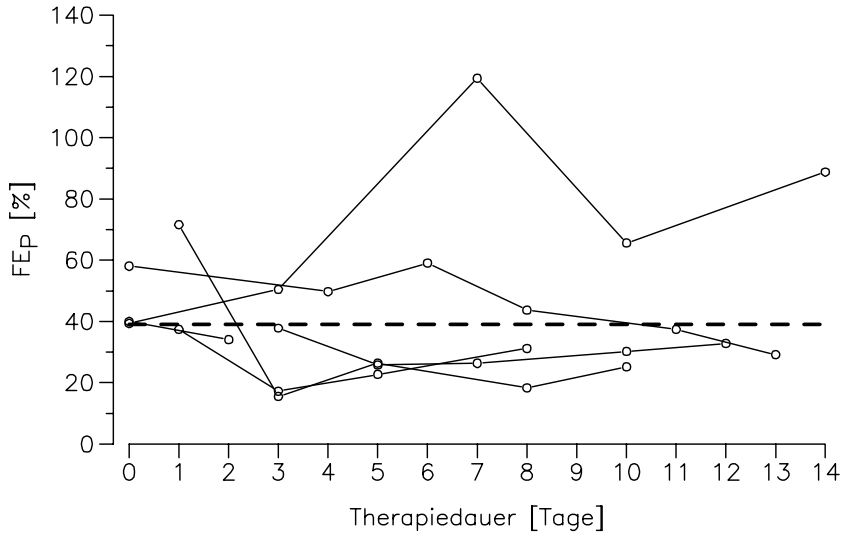
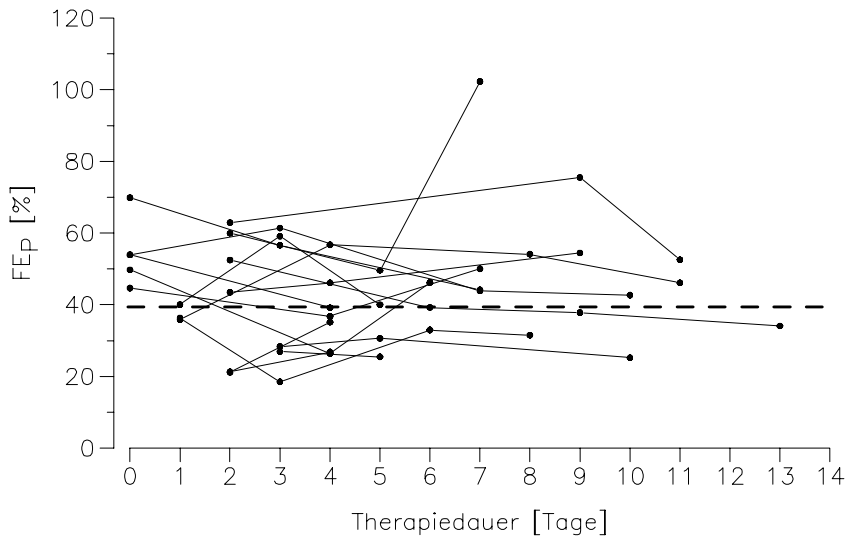


Abb.40: Verlaufsuntersuchung; Einzelverläufe der FE-Phosphat, Patientengruppe 3 (n=16)



Die Werte der fraktionierten Phosphatausscheidung fielen in der Gruppe 1 innerhalb von 3 Tagen bei allen Patienten in den Referenzbereich, nach 5 Tagen bis unter 20% ab. In der Gruppe 2 erreichten ebenfalls 3 von 5 Patienten im Verlauf der ersten 3 Therapietage den Referenzbereich, ein Patient allerdings erst am 11. Tag. Eine Katze der Gruppe 2 blieb kontinuierlich oberhalb des Referenzbereiches, wobei die Werte im Laufe der Therapie sogar deutlich anstiegen.

In Gruppe 3 bewegten sich bei 6 Patienten die Werte zeitweise zwischen 20 und 39%, wobei einige Tiere während des gesamten Behandlungszeitraumes den Referenzbereich nicht verließen. Unter Werte von 20% gelangte jedoch kein Tier.

Die Abbildungen 41 bis 44 zeigen die Verteilung der Anfangs-und Endwerte sowie deren Differenz bei der FE-Phosphat.

Abb.41: Verlaufsuntersuchung; Verteilung der Anfangswerte der FE-Phosphat der Patientengruppen 1-3

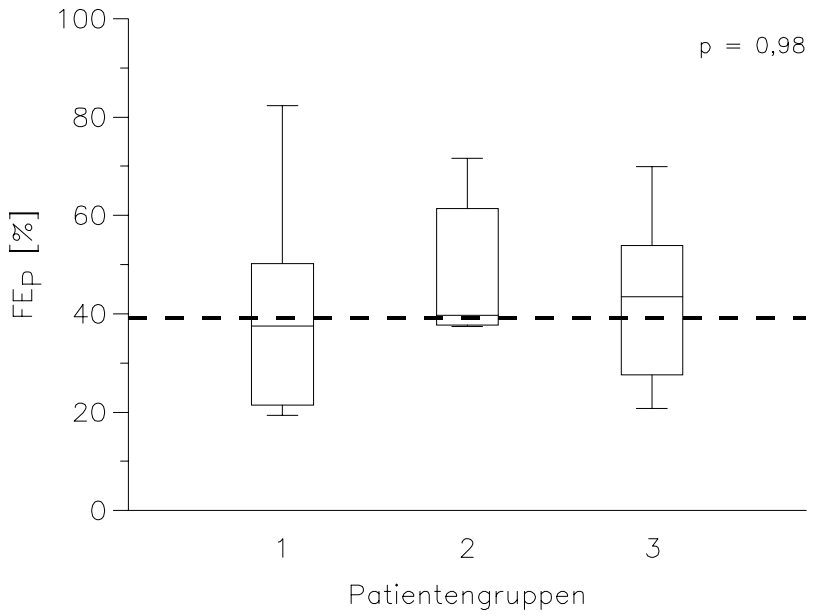


Abb.42: Verlaufsuntersuchung; Verteilung der Endwerte der FE-Phosphat der Patientengruppen 1-3

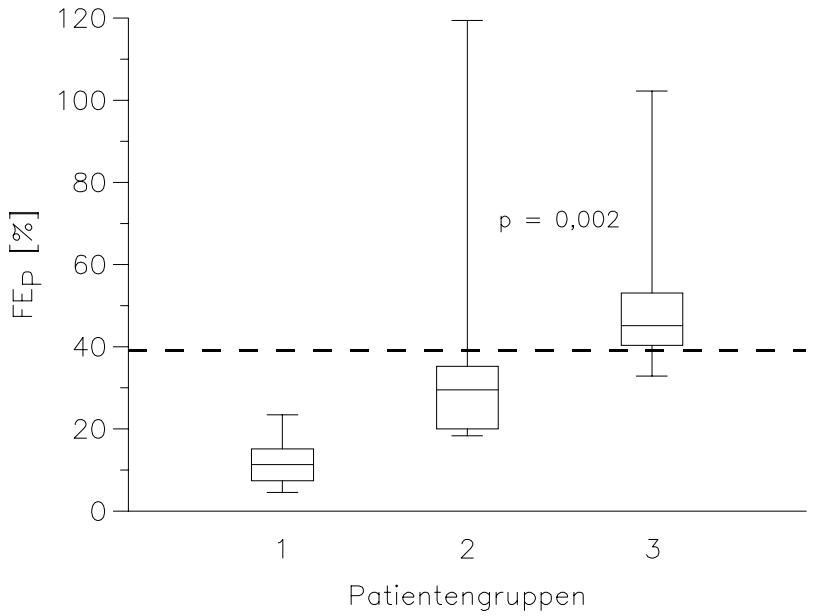
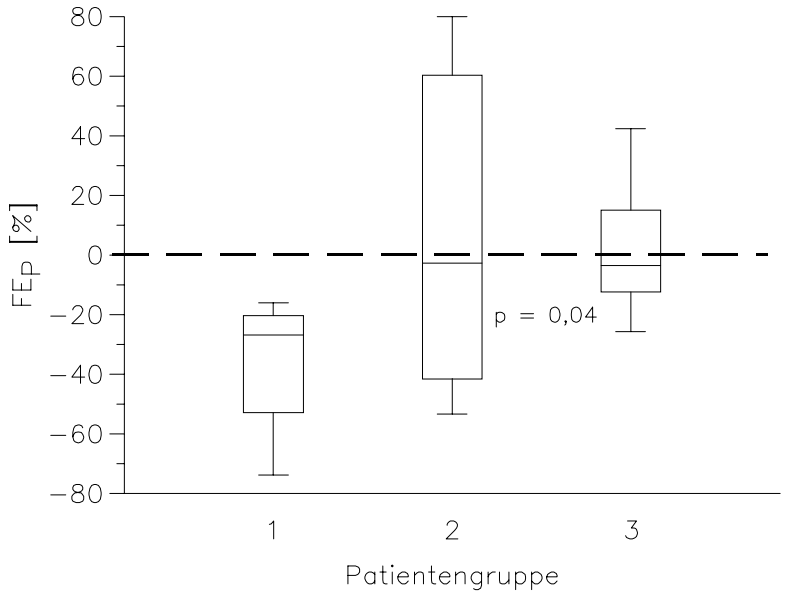


Abb.43: Verlaufsuntersuchung; Darstellung der Differenz zwischen Anfangs- und Endwerten der FE-Phosphat der Patientengruppen 1-3



Die Anfangswerte der FE-Phosphat unterschieden sich nicht signifikant (p=0,98). Die Verteilung der Werte am Ende der Therapie war hingegen signifikant unterschiedlich (p=0,0017) bei den Gruppen 2 und 3. Die Wertedifferenz zwischen Therapiebeginn und -ende verhielt sich bei Gruppe 2 und 3 mit p=0,0396 schwach signifikant zueinander.

3.2.2.4 SDS-PAGE

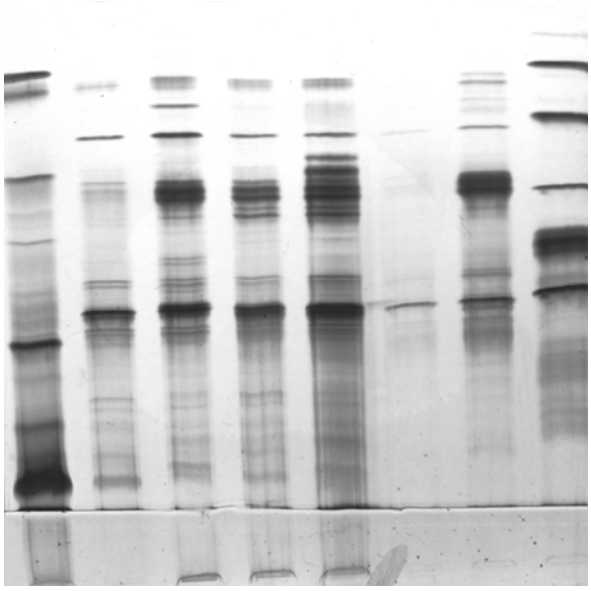
In der Tabelle 15 sind die Befunde für die Verlaufsuntersuchung der SDS-PAGE dargestellt.

Tab.15: Verlaufsuntersuchung; Befunde der SDS-PAGE bei 29 Katzen mit NI

Anzahl der Proteinbanden	Zahl der Tiere							
	Gruppe 1 (n=7)		Gruppe 2 (n=6)		Gruppe 3 (n=16)		Gesamt	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%
Abnahme	6	85,7	3	50,0	4	25,0	13	44,8
Zunahme	-	-	2	33,3	9	56,3	11	37,9
Normalmuster am Therapieende	1	14,3	1	16,7	-	-	2	6,9

Im Therapieverlauf zeigten 6 von 7 Patienten der Gruppe 1 eine deutliche Abnahme der Bandenanzahl, bei einem Tier blieb die SDS-Page unverändert. In der Gruppe 2 nahm bei der Hälfte der Patienten die Anzahl der Banden ab, bei 2 Tieren (33,3%) jedoch zu, eine Katze hatte keine Änderungen im Proteinmuster vorzuweisen. In der dritten Patientengruppe zeigten 4 Tiere (25%) eine Abnahme der Banden, über die Hälfte der Tiere wiesen eine Verschlechterung der SDS-Page im Therapieverlauf auf. Nur jeweils ein Tier der Gruppe 1 und 2 hatte am Ende der Therapie ein physiologisches Proteinmuster in der SDS-Page.
Die Abb.44 zeigt als Beispiel auf den Spuren 2-5 die Entwicklung der SDS-PAGE bei einem Patienten der Gruppe 3. Man kann gut die deutliche Zunahme an Banden v.a. im mikromolukularen Bereich erkennen.

Abb.44: SDS-PAGE als Verlaufskontrolle



Zusammenfassend ist nochmals darauf hinzuweisen, daß nur die Laborparameter ergebnisoritentiert dargestellt wurden, die sich im Hinblick auf die Therapieüberwachung und die prognostische Einschätzung des Kranheitsverlaufes als aussagekräftig erwiesen. Alle Einzelergebnisse sind tabellarisch im Anhang (Tab. 17-21) aufgeführt.

4 Diskussion

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit sollten verschiedene Laborparameter im Hinblick auf ihre Eignung zur Therapieüberwachung und prognostischen Einschätzung des Krankheitsverlaufes bei der Niereninsuffizienz der Katze untersucht werden. Dabei war zu überprüfen, welche Laborparameter schon zu Therapiebeginn bzw. nach einem bestimmten Therapiezeitraum prognostische Aussagen über den zu erwartenden Krankheitsverlauf und Therapieerfolg ermöglichen, um sofort nach der Eingangsuntersuchung bzw. nach einer zeitlich begrenzten Therapiedauer den Tierbesitzern begründet sagen zu können, ob die Einleitung oder Fortsetzung einer Therapie sinnvoll ist oder das Leiden unheilbar erkrankter Tiere nur verlängert.

4.1 Einteilung der Patientengruppen

Um die Labordaten der Zielstellung entsprechend auswerten zu können, wurden die Katzen in verschiedene Patientengruppen eingeteilt. Diese Einteilung richtete sich nach dem Ausgang der sofort eingeleiteten und an unserer Klinik durchgeführten standardisierten Niereninsuffizienztherapie. Die Gruppe 1 enthält alle Tiere, die mit Nierenwerten im Referenzbereich und gutem Allgemeinbefinden als geheilt entlassen werden konnten. In der Gruppe 2 sind jene Patienten zusammengefaßt, bei denen unter der Therapie eine deutliche Verbesserung der Laborparameter und des Allgemeinbefindens erreicht werden konnte, die jedoch bis zum Zeitpunkt der Entlassung mit ihren Blutplasmakonzentrationen von Harnstoff und Kreatinin oberhalb des Referenzbereichs verblieben und somit eine fragliche Prognose hatten. Die Gruppe 3 umfaßt schließlich alle Katzen, die entweder während der Therapie verstarben bzw. eingeschläfert werden mußten, oder auf die Therapie nicht ansprachen und mit schlechtem Allgemeinbefinden, unverändert hohen Nierenwerten und ungünstiger Prognose nach Hause entlassen wurden.

Bei der ersten Patientengruppe ist somit vom Vorliegen einer akuten Niereninsuffizienz auszugehen, bei der zweiten Gruppe handelt es sich um chronisch niereninsuffiziente Katzen, die durch die Therapie vom Stadium der Dekompensation wieder in das Stadium der kompensierten Retention zurückgeführt werden konnten, und die dritte Gruppe beinhaltet Tiere, die im Stadium der dekompensierten Retention mit terminaler Urämie verblieben.

ELLIOTT und BARBER (1998) teilten ihre Patienten in entsprechende Gruppen ein, schlossen Tiere mit akutem Nierenversagen allerdings aus und unterteilten die Gruppe 3 nochmals in urämische Katzen und in Tiere im Endstadium mit nachfolgender Euthanasie. Dies war in der vorliegenden Studie infolge der geringeren Patientenzahlen nicht möglich, zumal die Übergänge zwischen den beiden letztgenannten Gruppen fließend sind und nichts dagegen spricht, sie zusammenzufassen. Durch die in dieser Arbeit vorgenommene Einteilung der Patientengruppen wurde es möglich, die Laborparameter hinsichtlich ihrer Aussagekraft für die Therapieüberwachung und die prognostische Einschätzung des Krankheitsverlaufes auszuwerten.

4.2 Rasse, Alter- und Geschlechtsverteilung

Ein Zusammenhang zwischen der Rasse und der Niereninsuffizienz bzw. ihrem Ausmaß konnte weder in dieser Studie noch von anderen Autoren gefunden werden (DIBARTOLA et al., 1987; ELLIOTT und BARBER,1998). Auch die Geschlechtsverteilung scheint keine Rolle zu spielen.

Was das Alter anbetrifft, so waren von 7 Katzen der Gruppe 1 drei Tiere unter einem Jahr alt, 2 Patienten befanden sich zwischen 1 und 5 Jahren und nur 2 Katzen waren 6 Jahre oder älter. Demgegenüber sind in der Gruppe 2 alle Patienten 6 Jahre oder älter, ebenso in der Gruppe 3, in der bis auf eine 5 Jahre alte Katze alle Tiere älter waren. In der Gruppe 3 befanden sich 7 Katzen in einem Alter zwischen 6 und 10 Jahren, 5 Tiere über 10 Jahre und bei 3 Katzen war das genaue Alter unbekannt, lag aber auf jeden Fall ebenfalls über 10 Jahre. Das bedeutet, daß 50 % der Patienten der Gruppe 3 älter als 10 Jahre waren. Diese Beobachtungen decken sich mit denen von ELLIOTT und BARBER (1998), bei denen das Durchschnittsalter in der Gruppe der urämischen Katzen bzw. der Tiere im Endstadium mit 14,4 und 12,5 Jahren deutlich über dem der gesunden Patienten und der Patienten mit einer kompensierten Niereninsuffizienz lag. DIBARTOLA et al. (1987) stellten statistisch gesichert fest, daß hauptsächlich Katzen über 7 Jahre an einer chronischen Niereninsuffizienz erkranken, während Patienten unter 3 Jahren selten betroffen sind. Somit scheint für Katzen über 6 Jahre das Risiko, an einer chronischen Niereninsuffizienz zu erkranken, wesentlich höher zu sein als für jüngere Katzen, unter denen Tiere im Alter von einem Jahr oder jünger eher ein akutes Nierenversagen aufweisen.

4.3 Anamnese

Der häufigste Vorstellungsgrund beim Tierarzt war Inappetenz bzw. Anorexie, gefolgt von Polyurie/Polydipsie in immerhin 55,17 % der Fälle und Apathie. Bei DIBARTOLA et al. (1987) war Apathie das häufigste Symptom, danach folgte Anorexie und an dritter Stelle Gewichtsverlust. Polyurie und Polydipsie zeigten nur 35,6 % der Katzen, während bei ELLIOTT und BARBER (1998) die Polydipsie als Hauptsymptom angegeben wurde. In allen drei Untersuchungen stehen demnach die Symptome Apathie, Anorexie und Polyurie/Polydipsie im Vordergrund, während z.B. Vomitus jeweils bei nur einem Viertel der Patienten auffiel, Diarrhoe in der vorliegenden Untersuchung bei 13,79% der Tiere, bei DIBARTOLA et al. nur bei 5,5%. Somit muß man beim Auftreten verschiedener unspezifischer Symptome mit dem Vorliegen einer Nierenerkrankung rechnen.

4.4 Klinische Untersuchung

Zunächst werden die Ergebnisse der allgemeinen und speziellen klinischen Untersuchung diskutiert, dann sollen die Ergebnisse der labordiagnostischen Urin- und Blutuntersuchungen betrachtet werden.

Wie auch bei DIBARTOLA et al. (1987) zählte die Exsikkose in der vorliegenden Arbeit zu den Hauptbefunden der klinischen Eingangsuntersuchung, während sie bei ELLIOTT und BARBER (1998) nur bei Tieren im Endstadium eine Rolle spielte. Blasse Schleimhäute fielen bei über 40% unserer Patienten auf, bei ELLIOTT und BARBER bei 10 % der urämischen bzw. über 70% der Katzen im Endstadium. DIBARTOLA et al. (1987) fanden nur bei 7,3% der Tiere blasse Schleimhäute. Während letztere keine Haarkleidveränderungen erwähnen, befanden sich in unserer Untersuchung 20,69% der Katzen mit verändertem Haarkleid, was den Beobachtungen von ELLIOTT und BARBER (1998) mit 28,2 bis 46,2% entspricht. Auch Kreislaufbeeinträchtigungen in Form von Herzgeräuschen, schwachem Puls und Tachykardie wurden sowohl in dieser Untersuchung wie auch von anderen Autoren beobachtet (ELLIOTT und BARBER, 1998). Die Nierengröße scheint keinen brauchbaren Hinweis auf das Vorliegen einer Nierenerkankung zu geben, da sowohl Nieren von physiologischer Form und Größe als auch deutlich zu kleine bzw. vergrößerte im Verlauf unserer Untersuchung gefunden werden konnten. In vorliegender Arbeit zeigten nur 6 von 29 Katzen (20,69%) Veränderungen der Nierengröße, wobei die Nieren in 2 Fällen zu klein und in 4 Fällen vergrößert erschienen, während die Nieren bei DIBARTOLA et al. (1987) bei jeweils 25%

der Patienten verkleinert bzw. vergrößert und bei ELLIOTT und BARBER (1998) bei 15,4-38,5% der Fälle zu klein waren. Die in der Literatur häufig erwähnten Augenveränderungen waren im Zuge dieser Arbeit nicht zu beobachten. DIBARTOLA et al. (1987) erwähnen unter ihren Patienten 4,4% mit Netzhautablösungen und einen Fall von Retinaatrophie, ELLIOTT und BARBER (1998) nur einen Fall akuter Erblindung.

Im folgenden sollen die Ergebnisse der labordiagnostischen Untersuchungen in Bezug auf die Patientengruppen und erkennbare Zusammenhänge beleuchtet werden.

4.5 Labordiagnostische Urinuntersuchung

Zunächst wird das spezifische Gewicht und die Osmolalität des Urins besprochen und anschließend auf die Bedeutung der semiquantitativen Urinanalyse mittels Stick, das Urinsediment und die bakteriologische Urinuntersuchung eingegangen.

4.5.1 Spezifisches Gewicht und Osmolalität

Von den 7 Katzen der Patientengruppe 1 hatten 3 Tiere zu Therapiebeginn ein spezifisches Gewicht im Urin im Referenzbereich von über 1025, die restlichen 4 Katzen lagen mit ihren Werten zwischen 1015 und 1025. Im isosthenurischen Bereich befand sich kein Patient der Gruppe 1, von der Gruppe 2 nur ein Tier. Die meisten Katzen der Gruppe 2 (5 von 6 Tieren) zeigten Werte zwischen 1015 und 1025. In der Gruppe 3 hatte der größte Teil, nämlich 9 von 16 Katzen, ein spezifisches Uringewicht von unter 1015, die anderen 7 Tiere lagen im Bereich 1015 bis 1025.

Von den zehn Tieren, die ein spezifisches Gewicht im Urin im isosthenurischen Bereich von unter 1015 hatten, gehörten somit 9 Katzen der Patientengruppe 3 an. Während 3 von 7 Katzen der Gruppe 2 mit ihrem spezifischen Gewicht im Referenzbereich von über 1025 lagen, war das bei keinem Tier der anderen Patientengruppen der Fall.

Da in vorliegender Untersuchung das spezifische Gewicht des Urins noch bei einigen Patienten über 1025 lag, obwohl die Blutplasmakonzenztrationen von Harnstoff und -Kreatinin bereits stark erhöht waren, scheint sich dieser Parameter wie schon von anderen Autoren beschrieben, nicht zur Frühdiagnostik von Nierenerkrankungen bei der Katze zu eignen. Es besteht jedoch ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den drei Patientengruppen bei der Eingangsuntersuchung, was auch von ELLIOTT und BARBER

(1998) in ihrer Untersuchung nachgewiesen wurde. Somit ist das spezifische Gewicht des Urins sehr gut für die prognostische Einschätzung des Krankheitsverlaufes schon zu Therapiebeginn geeignet.

Im Therapieverlauf hatten Katzen, die unter der Therapie Werte von über 1025 für das spezifische Gewicht im Urin erreichten, eine gute Prognose. Für Patienten, die unter der Behandlung zwar eine Verbesserung zeigten, aber mit ihren Werten zwischen 1015 und 1025 blieben, mußte dagegen eine vorsichtige bis ungünstige Prognose gestellt werden. Die Verteilung der Anfangswerte, der Endwerte und die Differenz zwischen beiden als Ausdruck für die Entwicklung unter der Therapie waren jeweils signifikant unterschiedlich. Damit ist das spezifische Gewicht des Urins für die Therapieüberwachung und für die prognostische Einschätzung des Krankheitsverlaufes geeignet.

Die Urinosmolalität verhielt sich gleichartig, wobei die Unterschiede zwischen den drei Gruppen nicht so deutlich wie beim spezifischen Gewicht ausfielen und nur schwach signifikant waren. Da zudem das spezifische Gewicht problemlos in jeder Praxis bestimmt werden kann, während zur Untersuchung der Urinosmolalität ein größerer Geräteaufwand erforderlich ist, bietet sich letztere weniger zur Therapieüberwachung und Prognosestellung unter Praxisbedingungen an.

4.5.2 Semiquantitative Urinanalyse, Sediment und BU

Die semiquantitative Urinanalyse mittels Stick ergab bei 86,21% der Katzen aller drei Patientengruppen einen sauren pH. Entsprechende Beobachtungen machten auch ELLIOTT und BARBER (1998), die dieses Phänomen auf die verminderte Fähigkeit der Nieren zurückführten, Wasserstoffionen in gepufferter Form auszuscheiden. Nur knapp ein Drittel aller Tiere zeigte bei der Stickuntersuchung eine vermehrte Proteinausscheidung im Urin, was auf eine glomeruläre Schädigung hinweist.

Im Sediment traten häufig vermehrt Erythrozyten auf, was höchstwahrscheinlich durch die Entnahmetechnik mittels Zystozentese bedingt war. Kristalle spielten keine größere Rolle. In knapp einem Drittel aller Fälle konnten im Urin Bakterien nachgewiesen werden, 2/3 der Proben waren steril. Die nachgewiesenen Keime waren zum größten Teil unspezifisch wie E. coli und aerobe Bazillen. In 2 Fällen konnten Acinetobacter nachgewiesen werden, bei einer

Katze lag eine Proteus-Infektion vor. Auch ELLIOTT und BARBER (1998) konnten nur in wenigen Fällen Bakterien im Urin nachweisen, hierbei handelte es sich ebenfalls um E.coli sowie um Pasteurellen.

Da die Ergebnisse der semiquantitaitven Urinanalyse, des Sediments sowie der bakteriologischen Urinuntersuchung keinerlei Unterschiede zwischen den Gruppen zeigten und sich auch im Therapieverlauf nicht deutlich veränderten, sind diese Parameter weder zur Therapieüberwachung noch für die Prognostik geeignet.

4.6 Labordiagnostische Blutuntersuchung

Von den labordiagnostischen Blutuntersuchungen werden das rote Blutbild, die Blutplasmakonzentrationen von Harnstoff und Kreatinin und der Elektrolyte, der Säure-Basen-Haushalt sowie die Leberparameter besprochen. Die anderen Blutparameter wie z.B. das weiße Blutbild zeigten keine Aussagekraft für die Therapieüberwachung und prognostische Einschätzung des Krankheitsverlaufes.

4.6.1 Rotes Blutbild

Eine Verminderung des Hämatokritwertes und der Erythrozytenzahlen unter 5 x 10^{12}/l zeigte kein Patient der Gruppe 1, in der Gruppe 2 lag bei einem Drittel der Tiere eine Anämie vor, und in der Gruppe 3 hatten 7 von 16 Katzen einen verminderten Hämatokrit (=43,75%) und 5 Tiere verminderte Erythrozytenzahlen (=31,25%). Diese Beobachtungen stimmen mit denen anderer Autoren überein (DIBAROLA et al., 1987; ELLIOTT und BARBER, 1998), die ebenfalls verminderte Hämatokritwerte bei über 40% der Tiere mit chronischer Niereninsuffizienz fanden. Da es sich bei den Gruppen 2 und 3 ebenfalls um chronisch kranke Tiere handelte, könnte, wie CHEW und DIBARTOLA, 1986; SCHWENDENWEIN, 1989; KING et al., 1992 postulieren, ein Mangel an Erythropoetin mit daraus resultierender aregenerativer Anämie vorgelegen haben. Die Prognose für diese Patienten ist entsprechend ungünstig zu stellen (ELLIOTT und BARBER, 1998). Die Ermittlung einer Anämie eignet sich somit gut zur prognostischen Einschätzung des Krankheitsverlaufes.

4.6.2 Harnstoff und Kreatinin

Blutplasmakonzentrationen von Harnstoff > 40,0 mmol/l bzw. Kreatinin >600,0 µmol/l hatten zu Therapiebeginn nur eine Katze der Patientengruppe 1, 4 (Harnstoff) bzw. 2 (Kreatinin) Tiere der Gruppe 2 und 10 Katzen (62,5%) der Gruppe 3. Daraus geht hervor, daß die Prognose umso schlechter ist, je höher die Blutplasmakonzentrationen von Harnstoff und Kreatinin zu Therapiebeginn sind. Dies hängt damit zusammen, daß beide Parameter ein gutes Maß für die GFR sind und somit eine sichere Einschätzung der Nierenfunktion ermöglichen (GOLDSTON et al., 1981; CHEW und DIBARTOLA,1986; DIBARTOLA, 1995; POLZIN et al., 1995). Laut ELLIOTT und BARBER (1998) ist die Blutplasmakonzentration von Kreatinin in Ermangelung anderer nichtinvasiver Untersuchungsverfahren zur GFR-Bestimmung unter Praxisbedingungen der beste Screening-Parameter zur Nierenfunktionskontrolle bei der Katze. Da sich die Bereiche, in denen die Ausgangswerte in vorliegender Arbeit lagen, zum Teil stark überschnitten, war die Verteilung nicht signifikant. Harnstoffkonzentrationen von über 40,0 mmol/l und Kreatininkonzentrationen von über 600,0 µmol/l im Blutplasma von Katzen in der Eingangsuntersuchung deuten aber auf eine ungünstige Prognose hin.

Bei der Therapieüberwachung ist mit Absinken der Blutplasmakonzentrationen von Harnstoff und Kreatinin innerhalb der ersten 3-5 Tage nach Behandlungsbeginn in den Referenzbereich eine günstige Prognose zu stellen, wobei es sich bei diesen Patienten höchstwahrscheinlich um akut niereninsuffiziente Tiere handelte. Sinken beide Parameter in diesem Zeitraum nicht in den Referenzbereich ab, muß von einer chronischen Niereninsuffizienz ausgegangen werden. Dabei sind in den ersten 3-5 Therapietagen um 50% abfallende Werte und ein sich kontinuierlich verbesserndes Allgemeinbefinden prognostisch günstige Zeichen, während gleichbleibend oder zunehmend schlechte Werte die Prognose ungünstig bis infaust machen, da diese Patienten trotz Infusionstherapie in der Phase der Dekompensation verbleiben. Die Blutplasmakonzentrationen von Harnstoff unterschieden sich zu Therapieende in den drei Patientengruppen signifikant, die des Kreatinins hochsignifikant. Beide Parameter sind demnach zur Therapieüberwachung und prognostischen Einschätzung des Krankheitsverlaufes gut geeignet.

4.6.3 Elektrolyte

Zuerst erfolgt eine Auswertung der Befunde für die Blutplasmakonzentrationen der Elektrolyte Natrium, Kalium, Chlorid und Kalzium, das anorganische Phosphat soll wegen seiner Bedeutung für die Therapieüberwachung gesondert betrachtet werden.
Entsprechend den Untersuchungen von ELLIOTT und BARBER (1998) trat nur bei wenigen Tieren (3 von 29 Katzen =10,34%) eine Hyponatriämie auf. Bei fast einem Viertel (24,14%) der Patienten lag eine Hypernatriämie vor, wobei diese Tiere alle den Gruppen 2 und 3 angehörten. Eine Hypernatriämie im Verlauf von Niereninsuffizienzen führen ELLIOTT und BARBER (1998), in deren Untersuchung bis zu 26% Katzen mit Hypernatriämie ermittelt wurden, auf eine zu geringe Flüssigkeitsaufnahme im Verhältnis zur bestehenden Polyurie zurück. Im Gegensatz dazu beobachteten DIBARTOLA et al. (1987) wesentlich häufiger Hyponatriämien und begründen dies mit der vermehrten Natriumausscheidung bei Polyurie. Es ist davon auszugehen, das die Natriumkonzentration im Blutplasma mit dem klinischen Verlaufsstadium der Niereninsuffizienz (s.2.2.1.1 u. 2.2.1.2) zusammenhängt. Solange Polydipsie und Polyurie dominieren, liegt eher eine Hyponatriämie vor, nähert sich der Patient immer mehr dem Endstadium der Urämie mit entsprechend verminderter Wasseraufnahme bei Fortbestehen der Polyurie, kommt es zur Hypernatriämie. Somit ließen sich auch die unterschiedlichen Untersuchungsergebnisse der verschiedenen Autoren erklären.

Bei ca. 20% der Patienten lag zu Therapiebeginn eine Hyperkaliämie vor. Hiervon gehörten allerdings nur 3 Tiere zur Gruppe 3, 2 Katzen jedoch zur Gruppe 2 und eine zur Gruppe 1, während ELLIOTT und BARBER (1998) Hyperkaliämien nur bei Tieren im Endstadium der Urämie (entspricht Gruppe 3 dieser Untersuchung) beobachten konnten. Das erklärt sich dadurch, daß bei der Untersuchung dieser Autoren Katzen mit akutem Nierenversagen von vornherein ausgeschlossen wurden.

Da es laut DIBARTOLA und RUTGERS (1994) erst ab einer GFR von 5% der Norm und weniger zu einer Hyperkaliämie kommt, ist sie immer ein Zeichen für das Vorliegen einer hochgradigen Nierenfunktionsstörung, wobei eine Unterscheidung zwischen akut und chronisch sowie eine prognostische Aussage zum Krankheitsverlauf mittels dieses Parameters nicht möglich ist.

Eine Hypokaliämie trat bei nur 3 Tieren (=10,34%) auf, während DIBARTOLA et al. (1987) sie bei fast 30% der Katzen diagnostizierten. Sie entsteht durch einen Kaliumverlust über den Urin im Zuge der Polyurie, da die dabei stark erhöhte Flußgeschwindigkeit im distalen Tubulus entscheidend für die Kaliumausscheidung ist (DOW und FETTMAN, 1992; POLZIN et al., 1995).

Wie auch bei ELLIOTT und BARBER (1998) trat eine Hypochlorämie in dieser Untersuchung bei 10 Tieren, also bei gut einem Drittel der Patienten (34,48%), wesentlich häufiger auf als eine Hyponatriämie. Die genannten Autoren fanden keine Erklärung für dieses Phänomen, man könnte jedoch diskutieren, das beim Vorliegen einer Polyurie das glomerulär frei filtrierte Chlorid im Übermaß ausgeschieden wird und die tubulären Rückresorptionsmechanismen damit überlastet werden, während die Natriumausscheidung über wesentlich komplexere Systeme gesteuert wird, die eine bessere Anpassung an den Bedarf ermöglichen.

Eine Hypokalzämie lag bei über 40% aller Katzen vor, vermutlich durch eine mangelnde Vitamin D Synthese und nachfolgend erniedrigten Kalzitoninspiegel, wovon MATTSON et al. (1993), GLEADHILL (1994) und POLZIN et al. (1995) berichten.

In der vorliegenden Arbeit traten die Blutplasmakonzentrationen der Elektrolyte Natrium, Kalium, Chlorid und Kalzium weder gruppenspezifisch unterschiedlich auf, noch zeigten sie im Therapieverlauf auswertbare Veränderungen. Sie sind somit weder zur Diagnostik einer Niereninsuffizienz, noch zur Therapieüberwachung oder prognostischen Einschätzung des Krankheitsverlaufes geeignet.

4.6.4 Anorganisches Phosphat

Zu Therapiebeginn hatten 27 von 29 Katzen (=93,10%) eine Hyperphosphatämie. Dies läßt sich dadurch erklären, daß die Phosphatausscheidung eng an die GFR gekoppelt ist (s.2.3.3.1.6) und es zur Hyperphosphatämie kommt, wenn die GFR unter 20% der Norm abgesunken ist (FINCO, 1983; POLZIN et al., 1995). Daß zwei Tiere zu Therapiebeginn trotz stark erhöhter Blutplasmakonzentrationen von Harnstoff und Kreatinin mit ihrem Plasmaphosphatspiegel im Referenzbereich waren, deckt sich mit Untersuchungen von SLATOPOLSKY et al. (1968), der feststellte, das die Nieren den Leistungsabfall der

erkrankten Nephrone über eine vermehrte Phosphatausscheidung durch noch gesunde Nephrone kompensieren können.

Die Anfangswerte der Gruppe 1 bewegten sich hauptsächlich zwischen 1,6 und 3,0 mmol/l, während die der Gruppe 3 bei mehr als 80% der Patienten über 3,0 mmol/l lagen. Daraus ergibt sich eine eher günstige Prognose für Katzen mit Phosphatwerten unter 3,0 mmol/l zu Therapiebeginn, während Tiere mit Werten über 3,0 mmol/l eher eine ungünstige Prognose haben.

Auch SCHWEDES (1995) stellte einen deutlichen Unterschied der Blutplasmakonzentrationen von anorganischem Phosphat bei den verschiedenen Patientengruppen fest. Da der oben genannte Zusammenhang zwischen der Blutplasmakonzentrationen von anorganischem Phosphat und der GFR besteht, ist dieser Parameter gut zur Diagnostik einer Niereninsuffizienz, zur prognostischen Einschätzung bei Therapiebeginn und zur Therapieüberwachung (Verlaufskontrolle) geeignet.

Im Krankheitsverlauf deutet eine Verbesserung der Phosphatkonzentration im Blutplasma auf eine günstige Prognose hin, der Normbereich wird jedoch später erreicht als beim Harnstoff und Kreatinin. Ändert sich trotz Intensivtherapie die Blutplasmakonzentration des anorganischen Phosphats hingegen nicht, ist die Prognose ungünstig zu stellen.

In der vorliegenden Untersuchung bestand am Ende der Therapie ein schwach signifikanter Unterschied zwischen den Phosphatkonzentrationen im Blutplasma der Katzen in den einzelnen Gruppen, so daß dieser Parameter bedingt für eine prognostische Einschätzung des Krankheitsverlaufes von Bedeutung ist.

4.6.5 Säure-Basenhaushalt und Osmolalität

Wie auch von anderen Autoren beschrieben, lag mit über 85% bei einem Großteil der Patienten aller 3 Gruppen eine metabolische Azidose vor (DIBARTOLA et al., 1987; SCHWEDES, 1995; ELLIOTT und BARBER, 1998).

Die Plasmaosmolalität war bei 28 von 29 Katzen erhöht (=96,55%), insbesondere zeigten alle Tiere der Gruppe 3 eine deutliche Erhöhung mit Werten über 340 mmol/kgH_2O. Diese Werte

spiegelten deutlich die mit dem Schweregrad einer Niereninsuffizienz zunehmende Dehydratation der Patienten wieder.

4.6.6 Leberparameter

Während die Leberenzyme insgesamt keine besonderen Auffälligkeiten zeigten, fällt auf, daß korrespondierend mit anderen Veröffentlichungen 75% der Katzen, bei denen eine Bestimmung erfolgte, eine deutliche Hypercholesterinämie aufwiesen. Da in den meisten Fällen gleichzeitig keine Hypalbuminämie vorlag, kommt eine parallel vermehrte Synthese, wie von SCHWENDENWEIN (1989), KRAFT (1990) und WIRTH (1995) als Begründung gegeben, nicht in Frage. ELLIOTT und BARBER (1998) machten die gleiche Beobachtung und gaben zu bedenken, daß der Normbereich für ältere Katzen zu niedrig bemessen sein könnte und damit zu viele Tiere eine Hypercholesterinämie zu haben scheinen. In Frage kommt nach DOWN und KRAWIEC (1996) außerdem eine bei Mensch und Hund bekannte Störung des Fettstoffwechsels.

Das Gesamteiweiß im Blutplasma war bei 62,07% der Patienten aller Gruppen erhöht, was mit der klinisch diagnostizierten Dehydratation zusammenhängen dürfte. Auch DIBARTOLA et al.(1987) sowie ELLIOTT und BARBER (1998) machten diese Beobachtung. Liegt eine Hyperproteinämie bei physiologischem Hämatokrit vor, besteht der Verdacht auf eine durch die Dehydratation maskierte Anämie (DIBARTOLA et al., 1987).

Die bei über 70 % der Katzen vorliegende Hyperglykämie ist durch den Streß bei der Blutentnahme bedingt, ein Diabetes mellitus konnte in keinem Fall nachgewiesen werden.

Zur zusätzlichen Überwachung des Patienten erscheint es sinnvoll, die Leberparameter bei niereninsuffizienzen Katzen mitzubestimmen, zur Diagnostik der Niereninsuffizienz sowie zur prognostischen Einschätzung des Krankheitsverlaufes und zur Therapieüberwachung sind sie nicht geeignet.

4.7 Die Quotienten der Nierenfunktion und die fraktionierte Elektrolytausscheidung

4.7.1 Urin/Plasma-Harnstoff-, Urin/Plasma-Kreatinin- und Urin/Plasma-Osmolalitätsquotient

Die 3 Quotienten unterschieden sich zu Therapiebeginn signifikant, so daß die Quotienten der Nierenfunktion zur prognostischen Einschätzung des Krankheitsverlaufes schon zu Therapiebeginn geeignet erscheinen. SCHWEDES (1995) konnte beim Hund keinen Zusammenhang zwischen den Anfangswerten dieser Parameter und der Gruppenzugehörigkeit erkennen. Bei den drei Patienten der Gruppe 1, die zu Therapiebeginn einen Urin/Plasma-Harnstoffquotienten von nur noch über 20 hatten, muß laut CHEW und DIBARTOLA (1989), KRAFT (1991) und SCHWENDENWEIN (1993) von einem prärenalen Nierenversagen ausgegangen werden. Beim Urin/Plasmakreatininquotienten sind die Unterschiede zwar deutlicher, aber hier lagen auch Tiere der Gruppe 3 mit ihren Werten über 20. Generell kann man sagen, daß für beide Quotienten Werte über 20 eine günstigere Prognose bedeuten. Gerade beim Urin/Plasmakreatininquotienten geben die Autoren jedoch sehr unterschiedliche Bereiche für die Unterscheidung zwischen renaler und prärenaler Niereninsuffizienz an, so daß diese Aussage nicht anhand der Eingangsbefunde klar getroffen werden kann (CHEW, und DIBARTOLA,1986, 1989; SCHWENDENWEIN, 1993; GRAUER und LANE, 1995).

Passend zu den Ergebnissen des Urin/Plasma-Harnstoffquotienten hatten 2 Tiere der Gruppe 1 mit einem Urin/Plasma-Osmolalitätsquotienten von über 3 sehr wahrscheinlich eine prärenale Niereninsuffizienz (CHEW und DIBARTOLA, 1986; KRAFT, 1991). Eine günstige Prognose haben laut JONES und WEIL (1971) Patienten mit Werten über 1,5, was hier auch auf weitere 4 Katzen der Gruppe 1 zutrifft. Da aber auch 2 Tiere der Gruppe 3 in diesem Bereich lagen, gilt diese Aussage nicht immer. Insgesamt befand sich jedoch nur eine Katze der Gruppe 1 mit ihrem Urin/Plasma-Osmolalitätsquotienten zu Therapiebeginn unter 1,5, während von den anderen 22 Tieren der Gruppen 2 und 3 18 Katzen (=81,12%) darunter lagen, insofern ermöglicht dieser Quotient eine recht gute prognostische Einschätzung des Krankheitsverlaufes bereits zu Therapiebeginn.

Im Verlauf der Therapie waren alle drei Parameter gut zur Überwachung geeignet. Bei den Tieren der Gruppe 1 kam es zu einer deutlichen Verbesserung der Werte, beim Urin/Plasma-Kreatininquotienten sogar bis in den Normbereich hinein. Die Katzen der Gruppe 2 zeigten

nur geringgradige Anstiege, und in der Gruppe 3 kam zu zu keiner dauerhaften Verbesserung der Quotienten.

Da die Werte am Ende der Therapie bei allen drei Parametern signifikante Unterschiede zwischen den drei Patientengruppen aufwiesen, sind sie für die prognostische Einschätzung des Krankheitsverlaufes sehr gut geeignet. Auch die Differenz zwischen Ausgangs- und Endwert unterschied sich vor allem zwischen der Gruppe 1 gegen 2 und 3 deutlich, wenn auch nicht ganz signifikant, was zu den Einzelverläufen paßt und die Tauglichkeit zur Therapieüberwachung bestätigt.

4.7.2 Fraktionierte Elektrolytausscheidung

Die fraktionierte Elektrolytausscheidung von Natrium, Kalium und Chlor erscheint bedingt geeignet zur prognostischen Einschätzung bei Therapiebeginn, da die Gruppe 1 die jeweils niedrigsten Werte aufwies, während die Werte der Gruppen 2 und 3 im Schnitt deutlich höher lagen. Signifikant ist diese Verteilung jedoch nicht, da die Überschneidungen in den Gruppen zu groß sind. Ähnliche Beobachtungen machte SCHWEDES (1995) bei ihren Untersuchungen am Hund sowie ADAMS et al. (1991) bei der Katze. Somit ist eine genaue Prognosestellung nicht möglich. Laut dieser Untersuchung weisen Werte für die FE_{Na} über 1,4% jedoch auf eine ungünstige Prognose hin, gleiches gilt für Werte der FE_{Cl} von über 4% bzw. der FE_K von über 40%.

Bei der Therapieüberwachung zeigten alle drei Parameter eine gute Tauglichkeit, da sie bei der ersten Patientengruppe alle bis zur Entlassung in den Referenzbereich absanken. In der Gruppe 2 sanken sie zwar auch, erreichten aber nur einmal mit einem der drei Parameter die Norm, während die Werte der Gruppe 3 gleichbleibend schlecht blieben. Zur weiteren prognostischen Einschätzung des Krankheitsverlaufes sind die fraktionierten Elektrolytausscheidungen von Natrium, Chlorid und Kalium auch gut geeignet, weil sie sich in ihren Werten am Therapieende signifikant unterschieden.

Da sich bei der fraktionierten Phosphatausscheidung über ein Drittel aller Patienten, unabhängig von ihrer Gruppenzugehörigkeit im Referenzbereich befanden, sollte dieser neu definiert werden. Während andere Autoren diesen Bereich mit Werten bis zu 73% angeben (DIBARTOLA und RUTGERS, 1994; HOSKINS et al., 1991), scheint laut vorliegender

Untersuchung ein Referenzbereich für die Katze von bis zu 20% richtiger zu sein. Vergleicht man die fraktionierte Phosphatausscheidung mit denen der anderen Elektrolyte, so fielen bei den Einzelverläufen die Kurven der Gruppe 1 alle innerhalb der ersten 5 Therapietage unter 20% ab, während sie bei den Gruppen 2 und 3 deutlich darüber blieben.

Somit wäre die FE_P zur Therapieüberwachung gut geeignet, während sie zu Therapiebeginn keine eindeutige Zuteilung zu den Gruppen und damit keine Prognosestellung ermöglicht (zu große Überschneidungen, keine Signifikanz). Zur prognostischen Einschätzung des Krankheitsverlaufes erscheint sie geeignet, da sich die Endwerte der Gruppe 1 deutlich und signifikant von denen der Gruppe 2 und 3 unterschieden.

4.8 SDS-PAGE

Wie bereits von anderen Autoren beschrieben, erschwert das Auftreten makromolekularer Banden auch bei nierengesunden Katzen die Auswertung der SDS-PAGE im glomerulären Bereich (HÖRAUF, 1989; MEYER-LINDENBERG und NOLTE, 1993). Die bei jeder der Kontrollkatzen in dieser Untersuchung aufgetretene Bande auf Höhe des Transferrins wurde bisher von keinem der anderen Autoren erwähnt. Korrespondierend zu HÖRAUF et al. (1989) und MEYER-LINDENBERG und NOLTE (1993) traten bei den gesunden Tieren keinerlei Banden im mikromolekularen Bereich auf, anders als beispielsweise beim Hund (LEOPOLD-TEMMLER, 1993). Wie auch in anderen Untersuchungen zeigten sich bei den gesunden Katzen in einigen Fällen zusätzliche Banden im makromolekularen Bereich (HÖRAUF et al., 1993; MEYER-LINDENBERG und NOLTE, 1993). Übereinstimmend zu vorliegenden Veröffentlichungen war die Auftrennung im mikromolekularen Bereich sehr gut, im makromolekuraren Bereich ab 150.000 jedoch qualitativ ungenügend (BOESKEN, 1990; LEOPOLD-TEMMLER, 1993; SCHWEDES, 1995).

Zu Therapiebeginn zeigten die meisten Tiere sowohl tubuläre wie auch glomeruläre Muster, wobei im Gegensatz zu den Untersuchungen von SCHWEDES (1995) beim Hund in der dritten Gruppe die komplett tubulären überwiegten. Ein Zusammenhang zwischen Anzahl der Banden und der Gruppenzugehörigkeit ließ sich nicht erkennen, so daß die SDS-Page zur prognostischen Einschätzung des Krankheitsverlaufes bei Therapiebeginn nicht geeignet erscheint.

Bei der Therapieüberwachung zeigte sich jedoch ein deutlicher Unterschied zwischen den Gruppen: während in der Gruppe 1 bei allen bis auf eine Katze die Bandenanzahl abnahm und es in keinem Fall zu einer Zunahme kam, zeigten in der Gruppe 2 nur 50% der Tiere eine Abnahme der Banden, 2 Patienten jedoch eine Zunahme, während in der Gruppe 3 über 50 % der Tiere eine Zunahme der Bandenanzahl, d.h. eine Verschlechterung des Urinproteinmusters, aufwiesen.

Eine Verbesserung des Proteinmusters im Urin im Therapieverlauf weist demnach auf eine günstigere Prognose hin, eine Verschlechterung auf eine ungünstigere. Das gilt jedoch nicht uneingeschränkt, da auch 25% der Katzen der dritten Patientengruppe trotz schlechter Prognose eine Verbesserung des Proteinmusters erzielten. Da am Ende der Therapie nur zwei Patienten ein Normmuster aufwiesen, während alle anderen Tiere nach wie vor Veränderungen des Urinproteinmusters zeigten, ist die SDS-PAGE nicht für eine prognostische Einschätzung des Krankheitsverlaufes geeignet.

4.9 Physikalische Untersuchungen

Nach den klinischen und labordiagnostischen Untersuchungen sind noch die physikalischen Zusatzuntersuchung Röntgen und Sonographie zu bewerten.

In 22 von 29 Fällen (=75,86%) erbrachte die röntgenologische Untersuchung keine Auffälligkeiten im Bereich der Nieren, somit erscheint sie zur Diagnostik gar nicht und zur prognostischen Einschätzung des Krankheitsverlaufes nur bei massiven Veränderungen geeignet.

Die in der sonographischen Untersuchung erhobenen Befunde waren bis auf die in 2 Fällen diagnostizierten Nierenzysten unspezifisch und schwer quantifizierbar. Somit stellt die Sonographie zwar eine gute Möglichkeit zur Beurteilung der Nierenstruktur dar, ist aber ebenfalls zur Diagnostik und Prognostik von Nierenerkrankungen außer bei hochgradigen Veränderungen ungeeignet.

4.10 Pathologisch-histologische Untersuchung

Da in nur 6 Fällen eine pathologisch-histologische Untersuchung erfolgen konnte, fehlt die Grundlage für eine Auswertung. Mit 3 von 6 Katzen (=50%) überwog in der Sektion die nichteitrige, chronisch-interstitielle Nephritis, die auch bei anderen Autoren als Hauptbefund diagnostiziert wurde (DIBARTOLA et al., 1987; ELLIOTT und BARBER,1998).

5 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, die verschiedenen Laborparameter der Nierendiagnostik auf ihre Eignung zur Diagnostik von Niereninsuffizienzen, zur prognostischen Einschätzung des Krankheitsverlaufes und zur Therapieüberwachung (Verlaufskontrolle) zu überprüfen.

Zu diesem Zweck wurden 29 Katzen verschiedener Rassen, beiderlei Geschlechts und unterschiedlichen Alters an der Medizinischen Veterinärklinik I, Innere Krankheiten der Kleintiere der Justus-Liebig-Universität Gießen, mit der Diagnose Niereninsuffizienz während ihres stationären Aufenthaltes unter standardisierter Therapie mit regelmäßigen Urin- und Blutuntersuchungen überwacht. Ferner wurden röntgenologische und sonographische Untersuchungen vorgenommen. Nur 6 Patienten standen nach erfolgloser Therapie einer pathologisch-histologischen Untersuchung zur Verfügung.

Die Urinuntersuchungen, die zu Therapiebeginn und im folgendem an jedem zweiten Tag durchgeführt wurden, beinhalteten die Bestimmung des spezifischen Gewichtes, der Osmolalität, eine semiquantitative Teststreifenanalyse sowie die Untersuchung des Sediments. Ferner wurden zur späteren Berechnung der Quotienten der Nierenfunktion und der fraktionierten Elektrolytausscheidung die Urinkonzentrationen von Harnstoff, Kreatinin, Natrium, Kalium, Chlorid und anorganischem Phosphat untersucht. Zudem erfolgte eine qualitative Analyse der Urinproteine mittels SDS-PAGE.

Die gleichzeitig vorgenommenen Blutuntersuchungen umfaßten das rote und weiße Blutbild, die Bestimmung der Blutplasmakonzentrationen von Harnstoff, Kreatinin, der Elektrolyte Natrium, Kalium, Chlorid, anorganisches Phosphat und Kalzium, des Bilirubins, der Glukose und des Cholesterins sowie die Blutplasmaaktivitäten der Leberenzyme AP, GOT (ASAT), GPT (ALAT) und GLDH. Zusätzlich wurden die Gerinnungsparameter und der Säure-Basen-Status bestimmt.
Die Ergebnisse dieser Untersuchungen wurden auf ihre Aussagekraft für die Diagnosestellung der Niereninsuffizienz bei der Katze, für die prognostische Einschätzung des Krankheitsverlaufes schon zu Therapiebeginn und für die Therapieüberwachung (Verlaufskontrolle) ausgewertet.

Zur Diagnostik von Niereninsuffizienzen und zur prognostischen Einschätzung des Krankheitsverlaufes und damit der Schwere der Erkrankung erscheinen besonders geeignet:

- die Blutplasmakonzentrationen von Harnstoff und Kreatinin, wobei die des Kreatinins der aussagekräftigere Parameter ist
  (ungünstige Prognose, wenn $P_U > 40{,}0$ mmol/l oder $P_C > 600{,}0$ µmol/l)
- die Blutplasmakonzentration von anorganischem Phosphat
  (ungünstige Prognose, wenn $P_P > 3{,}0$ mmol/l)
- das spezifische Gewicht des Urins und die Urinosmolalität
  (ungünstige Prognose, wenn $U_{SG} < 1015$ bzw. $U_{Osm} < 600$ mmol/kgH_2O)
- die Quotienten der Nierenfunktion U/P_U, U/P_C, U/P_{Osm}
  (günstige Prognose, wenn U/P_U bzw. $U/P_C > 20$ oder $U/P_{Osm} > 1{,}5$)
- das rote Blutbild (für die Prognosestellung)

Zur Therapieüberwachung (Verlaufskontrolle) sind geeignet:

- die Blutplasmakonzentration von Harnstoff und Kreatinin
- die Blutplasmakonzentration von anorganischem Phosphat
- das spezifische Gewicht des Urins und die Urinosmolalität
- die Quotienten der Nierenfunktion
- die fraktionierte Elektrolytausscheidung von Natrium, Kalium, Chlorid und anorganischem Phosphat
- die SDS-PAGE

Die größte Bedeutung für die Betreuung nierenkranker Katzen kommt somit den Blutplasmakonzentration von Harnstoff, Kreatinin und anorganischem Phosphat sowie dem spezifischen Gewicht des Urins, der Urinosmolalität und den Quotienten der Nierenfunktion zu, da alle diese Werte sowohl zur Diagnostik von Niereninsuffizienzen als auch zur prognostischen Einschätzung des Krankheitsverlaufes schon zu Beginn einer Therapie und zur Therapieüberwachung (Verlaufskontrolle) gut geeignet sind. Unter Praxisbedingungen trifft dieses vor allem auf die erstgenannten vier Laborparameter zu, da ihre Bestimmung in einer durchschnittlich ausgerüsteten Kleintierpraxis möglich ist.

6 Summary

The goal of this investigation was to check the various laboratory parameters in respect to their suitability for diagnostics of renal failure, the prognosis as well as the control of therapy.

29 cats (with the diagnosis of renal failure) of different races, both sexes and different ages took part in this investigation at the Medical Veterinary Hospital I, Internal Diseases of Small Animals of the Justus-Liebig-Unversität Gießen. During their impatient stay they were supervised with regular urine and blood checks within a standardized therapy. In addition, roentgenological and sonographical examinations were made, 6 patients could be brought to a pathological examination afterwards.

The urinary examinations took place at the beginning of the therapy and then each second day and contained the determination of the specific gravity, the osmolality, dipstick-analysis, as well as the examination of the sediment. The urine concentration of urea, creatinine, sodium, potassium, chloride and inorganic phosphate were evaluated for a later calculation of the quotients of renal function an the fractional electrolyte clearance. A qualitative analysis of urinary proteins was made additionally via SDS-PAGE. The simultaneously performed blood tests contained a complete blood cell count, the determination of plasma concentrations of urea, creatinine, sodium, potassium, chloride, inorganic phosphat and calcium, bilirubin, glucose, cholesterol, the activity of liver enzyms, coagulation profiles and the acid-base-state.

The results of the investigation were evaluated in the following with respect to their expressiveness for the diagnosis, the prognosis and the control of therapy.

For the diagnosis of renal failure and first estimations of the prognosis of disease, the following parameters seems to be suitable:

- the plasma concentrations of urea and creatinine, of which creatinine is the more expressive parameter
  (poor prognosis if $P_U > 40{,}0$ mmol/l or $P_C > 600{,}0$ µmol/l)
- the plasma concentraton of inorganic phosphat
  (poor prognosis if $P_P > 3{,}0$ mmol/l)
- the specific gravity of urine and the urinary osmolality

(poor prognosis if $U_{SG} < 1015$ or $U_{Osm} < 600$ mmol/kgH_2O)
- the urine-to-plasma ratios of urea, creatinine and osmolality
(Good prognosis if U/P_U or $U/P_C > 20$ or $U/P_{Osm} > 1,5$)
- in addition, the count of red blood cells for prognosis

For control of therapy the following parameters are recommended:
- the plasma concentrations of urea and creatinine
- the plasma concentrations of inorganic phosphate
- the specific gravity of urine and the urinary osmolality
- the urine-to-plasma ratios of urea, creatinine and osmolality
- the fractional electrolyte clearance of sodium, potassium, chloride and inorganic phosphat
- the SDS-PAGE

Thus, the plasma concentration of urea, creatinine and inorganic phosphate as well as the specific gravity of urine, the urinary osmolality and thequotients of renal function are the most important parameters for the welfare of cats suffering from renal disease. All these values serve for diagnosis, prognosis estimations and the control of therapy. Especially the first four parameters apply to practice, since their determination should be no problem for an average small animal practice.

7 Literaturverzeichnis

ABUELO, J.G. (1983): Proteinuria: Diagnostic Principles and procedures
Annals of Internal Medicine 98, 186-191

ADAMS, L.G.; POLZIN, D.J.; OSBORNE, C.A., O`BRIEN, T.D. (1991): Comparison of fractional excretion and 24-hour urinary excretion of sodium and potassium in clinically normal cats and cats with induced chronic renal failure
Am. J. Vet. Res. 52, 718-722

ADAMS, L.G.; POLZIN, D.J.; OSBORNE, C.A.; O`BRIEN, T.D. (1992): Correlation of Urin Protein/Creatinine Ratio and Twenty-Four-Hour Urinary Protein Excretion in Normal Cats and Cats with Surgically Induced Chronic Renal Failure
J. Vet. Int. Med. 6, 36-40

ALT, J.; HACKE, M.; VON DER HEYDE, D.; JÄNIG, H.; JUNGE, P.-M.; OLBRICHT, C.; SCHUREK; STOLTE, H.-J. (1983): Urinary Protein Excretion in Interstitial and Tubular Kidney Disease as Characterized by Gradient Electrophoresis
Klin. Wochenschr. 61, 641-648

ANDREASEN, C.B. (1983): Dietary and medical management of chronic renal failure in dogs and cats
Vet. Med. / Small Animal Clinican, 62-65

BARBER, P.J.; ELLIOTT, J. (1998): Feline chronic renal failure: calcium homeostasis in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995
J. Small Anim. Pract. 39, 108-116

BARR, F. (1990): Imaging of the Urinary Tract
In: Barr, F.: Diagnostic Ultrasound in the Dog and the Cat. Blackwell Scientific Publications, London, 46-77

BATAMUZI, E.K.; KRISTENSEN, F. (1995): Diagnostic importance of urothelial cells of the dog and the cat
J. Small Anim. Pract. 36, 17-21

BERNS, A.S. (1989): Nephrotoxicity of contrast media
Kidney International 36, 730-740.

BILLER, D.S.; CHEW, D.J.; DIBARTOLA, S.P. (1990): Polycystic kidney disease in a family of Persian cats
JAVMA 196, 1288-1290

BISHOP, S.A.; LUCKE, V.M.; STOKES, C.R.; GRUFFYDD-JONES, T.J. (1991): Plasma and Urine Biochemical Changes in Cats with Experimental Immune Complex Glomerulonephritis
J. Comp. Path. 104, 65-76

BODIY, R.; SANSOM, J. (1998): Epidemiologocal study of blood pressure in domestic cats
J. Small Anim. Pract. 39, 567-573

BOESKEN, W.H.; MAMIER, A. (1985): Molekulargewichtsbezogene Urinprotein-Elektrophorese in der Diagnostik von Nierenkrankheiten
Lab. med. 9, 285-291

BOVÉE, K.C. (1976): The Uremic Syndrome
JAAHA 12, 189-197

BOVÉE, K.C.; ABT, D.A.; KRONFELD, D.S. (1979a): The Effects of Dietary Protein Intake on Renal Function in Dogs with Experimentally Reduced Renal Function
JAAHA 15, 9-16

BOVÉE, K.C.; BOWER, C.R.; BOWER, H. (1987): Renal Function and polyuria
Tijdschr. Diergeneeskd 112, Suppl.1, 78S-82S

BOVÉE, K.C.; BOWER, C.R.; BOWER, H. (1987): Dietary management of Renal Failure
Tijdschr.Diergeneeskd 112, Suppl.1, 82S-92S

BOVÉE, K.C.; KRONFELD, D.S.; RAMBERG, C.; GOLDSCHMIDT, M. (1979b): Long-Term Measurement of Renal Function in partially nephrectomized Dogs fed 56, 27 or 19% Protein
Investigative Urology 16, 378-384

BRADLEY, S.E.; CHIEN, K.-C.H.; COELHO, J.B.; MASON, R.C. (1974): Effect of uninephrectomy on glomerulotubular functional-structural balance in the dog
Kidney International 5, 122-130

BROWN, S.A. (1994): Evaluation of a single-injection method for estimating glomerular filtration rate in dogs with reduced renal function
Am. J. Vet. Res. 55, 1470-1473

BROWN, S.A.; CROWELL, W.A.; BARSANTI, J.A.; WHITE, J.V.; FINCO, D.R. (1991): Beneficial Effects of Dietary Mineral Restriction in Dogs with Marked Reduction of Functional Renal Mass
J. Am. Soc. Nephr. 1, 1169-1179

BROWN, S.A.; CROWELL, W.A.; BROWN, C.A.; BARSANTI, J.A.; FINCO, D.R. (1997): Pathophysiology and Management of Progressive Renal Disease.
Vet. Journal 154, 93-109

BROWN, S.A.; FINCO, D.R.; CROWELL, W.A.; CHOAT, D.C.; NAVAR, L.G. (1990): Single-nephron adaptions to partial renal ablation in the dog
American Physiological Society, F495-F503

BÜNEMANN, S. und E.-G. GRÜNBAUM (1995): Die SDS-Page zur Verlaufskontrolle bei der Niereninsuffizienz der Katze
Vortrag 5.Jahrestagung der Fachgruppe Innere Medizin und klinische Labordiagnostik der DVG, München, 3.-5.3.1995

CARLSON, G.P.; KANEKO, J.J. (1971): Simultaneous Estimation of Renal Function in Dogs, Using Sodium Sulfanilate and Sodium Iodohippurate
JAVMA 158, 1229-1234

CARTEE, R.E.; SELCER, B.A.; PATTON, C.S. (1980): Ultrasonographic Diagnosis of Renal Disease in Small Animals
JAVMA 176, 426-430

CENTER, S.A.; WILKINSON, E.; SMITH, C.A.; ERB, H.; LEWIS, R.M. (1985): 24-Hour urine protein/creatinine ratio in dogs with protein-losing nephropathies
JAVMA 187, 820-824

CHEW, D.J.; DIBARTOLA, S.P. (1986): Manual of Small Animal Nephrology and Urology
1. Aufl., Churchill Livingstone, New York

CHEW, D.J.; DIBARTOLA, S.P.(1989): Diagnosis and Pathophysiologie of Renal Disease
In: Ettinger,S.J.: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and the Cat. 3. Aufl., Saunders, Philadelphia, 1793-1879

CHEW, D.J.; NAGODE, L.A. (1992): Calcitriol in the Treatment of Chronic Renal Failure
In: Kirk, R.W.; Bonagura, J.D.: Current Veterinary Therapy, XI. Aufl., Saunders, Philadelphia, 857-860

CHEW, D.J.; DIBARTOLA, S.P.; NAGODE, L.A.; STARKEY, R.J. (1992): Phosphorus Restriction in the Treatment of Chronic Renal Failure
In: Kirk, R.W.; Bonagura, J.D.: Current Veterinary Therapy, XI. Aufl., Saunders, Philadelphia, 853-857

COTTIER H. (1980): Pathogenese: Ein Handbuch für die ärztliche Fortbildung
1. Aufl., Springer-Verlag, Berlin

COWGILL, L.D. (1991): Systemische Hypertension bei Hund und Katze
Veterinär-Fachspiegel 2, 46-52

COWGILL, L.D. (1995): CVT Update: Use of Recombinant Human Erythropoietin
In: Kirk, R.W.; Bonagura, J.D.: Current Veterinary Therapy, XII. Aufl., Saunders, Philadelphia, 961-963

COWGILL, L.D.; MARETZKI, C.H. (1995): CVT Update: Veterinary Applications of Hemodialysis
In: Kirk, R.W.; Bonagura, J.D.: Current Veterinary Therapy, XII. Aufl., Saunders, Philadelphia, 975-977

COWGILL, L.D.; JAMES, K.M.; LEVY, J.K.; BROWNE, J.K.; MILLER, A.; LOBINGIER, R.T.; EGRIE, J.C. (1998): Use of recombinant human erythropoietin for management of anemia in dogs and cats with renal failure
JAVMA 212, 521-528

CRISP, M S; CHEW, D.J.; DIBARTOLA, S.P.; BIRCHARD, S.J. (1989): Peritoneal dialysis in dogs and cats: 27 cases (1976-1987)
JAVMA 195, 1262-1266

CROWELL, W.A.; HUBBELL, J.J.; RILEY, J.C. (1979): Polycystic Renal Disease in Related Cats
JAVMA 175, 286-288

DALEY, C.A.; FINN-BODNER, S.T.; LENZ,S.D. (1994): Contrast-induced renal failure documented by color-Doppler imaging in a Dog
JAAHA 30, 33-37

DIBARTOLA, S.P. (1995): Clinical approach and laboratory evaluation of renal disease.
In: Ettinger, S.J. und E.C. Feldmann: Textbook of veterinary internal medicine. Saunders Company, Philadelphia, 1706-1719

DIBARTOLA, S.P. (1995): Familial Renal Disease in Dogs and Cats
In: Ettinger, S.J. und E.C. Feldmann: Textbook of veterinary internal medicine, 4. Aufl., Saunders Company, Philadelphia, 1796-1801

DIBARTOLA, S.P.; CHEW, D.J.; TARR, M.J.; SAMS, R.A. (1985): Hemodialysis of a dog with acute renal failure
JAVMA 186, 1323-1326

DIBARTOLA, S.P.; RUTGERS, H.C. (1994): Diseases of the Kidney
In: Sherding, R.G.: The Cat-Diseases and Clinical Management. 2. Aufl., Churchill-Livingstone, New York, 1711-1767

DIBARTOLA, S.P.; RUTGERS, H.C.; ZACK, P.M.; TARR, M.J. (1987): Clinicopathologic findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984)
JAVMA 190, 1196-1202

DILENA, B.A.; PENBERTHY, L.A.; FRASER, C.G. (1983): Six Methods for Determing Urinary Protein Compared
Clin. Chem. 29, 553-557

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

DUNCAN, J.R.; PRASSE, K.W. (1976): Clinical Examination of the Urine
Vet. Clin. North Am. 6, 647-661

DOW, S.W.; FETTMAN, M.J.; LECOUTEUR, R.A.; HAMAR, D.W. (1987): Potassium depletion in cats: Renal and dietary influences
JAVMA 191, 1569-1575

DOW, S.W.; FETTMAN, M.J. (1992): Renal Disease in Cats: The Potassium Connection
In: Kirk, R.W.; Bonagura, J.D.: Current Veterinary Therapy, XI. Aufl., Saunders, Philadelphia, 820-822

DOWN, L.K. und KRWAIEC, D.R. (1996): Dyslipoproteinemia of chronic renal failure: ist relevance to canine progressive kidney disease.
Comp. Cont. Ed. Pract. Vet. 18, 65-72

EATON, K.A.; BILLER, D.S.; DIBARTOLA, S.P.; RADIN, M.J.; WELLMAN, M.L. (1997): Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease in Persian and Persian-cross Cats
Vet Pathol. 34, 117-126

EGGLETON, M.G.; HABIB, Y.A. (1951): The mode of excretion of creatinine and inulin in the cat
J. Physiol. 112, 191-200

EISENSMITH, S.P. (1993): PlotIT - Graphics & Statistics.
Scientific Programming Enterprises, Haslett, USA

ELLIOTT, J.; BARBER, P.J. (1998): Feline chronic renla failure: clinical findings in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995
J. Small Anim. Pract. 39, 78-85

ESPINEL, C.H. (1976): The FE_{Na} Test. Use in the Differential Diagnosis of Acute Renal Failure
JAMA 236, 579-581

FETTMAN, M.J.; ALLEN, T.A.; WILKE, W.I.; RADIN, M.J.; EIBANK, M.C. (1985): Single-injection method for evaluation of renal function with 14C-Inulin and 3H-Tetraethylammonium bromide in dogs and cats.
Am. J. Vet. Res. 46, 482-485

FINCO, D.R. (1983): The Role of Phosphorus Restriction in the Management of Chronic Renal Failure in the Dog and the Cat
Proceeding of the 7th Kal Kan Symposium, 131-133

FINCO, D.R.; BARSANTI, J.A. (1982): Mechanism of urinary excretion of creatinine by the cat
Am. J. Vet. Res. 43, 2207-2209

FINCO, D.R.; BARSANTI, J.A. und D.D. ADAMS (1984): Effects of an anabolic steroid on acute uremia in the dog
Am. J. Vet. Res. 45, 2285-2288

FINCO, D.R.; BARSANTI, J.A.; BROWN, S.A. (1989): Influence of dietary source of phosphorus on fecal and urinary excretion of phosphorus and other minerals by male cats
Am. J. Vet. Res. 50, 263-266

FINCO, D.R.; BARSANTI, J.A.; BROWN , S.A. (1992a): Solute Fractional Excretion Rates
In: Kirk, R.W.; Bonagura, J.D.: Current Veterinary Therapy, XI. Aufl., Saunders, Philadelphia, 818-820

FINCO, D.R.; BROWN, S.A.; CROWELL; W.A.; DUNCAN, R.J.; BARSANTI, J.A.; BENNETT, S.E. (1992b): Effects of dietary phosphorus and protein in dogs with chronic renal failure
Am. J. Vet. Res. 53, 2264-2271

FINCO, D.R.; BROWN, S.A.; CROWELL; W.A.; GROVES, C.A.; DUNCAN, J.R.; BARSANTI, J.A. (1992c): Effects of phosphorus/calcium-restricted and phosphorus/calcium-repleted 32% protein diets in dogs with chronic renal failure
Am. J. Vet. Res. 53, 157-163

FINCO, D.R.; BROWN, S.A.; BROWN, C.A.; CROWELL, W.A.; SUNVOLD, G.; COOPER, T.L. (1998): Protein and calorie effects on progression of induced chronic renal failure in cats.
Am. J. Vet. Res. 59, 575-582

FINCO, D.R.; CROWELL, W.A.; BARSANTI, J.A. (1985): Effects of three diets on dogs with induced chronic renal failure.
Am. J. Vet. Res. 46, 646-653

FILIPPICH, L.J. (1992): Renal clearance studies in cats with chronic renal disease: Dietary implications
J. Small Anim. Pract. 33, 191-196

FLÖCK, S. (1993): Pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische Untersuchungen zur perkutanen Nierenbiopsie unter sonographischer Kontrolle beim Hund
Vet. med. Diss., Gießen

FORRESTER, S.D.; BRANDT, K.S. (1994): The diagnostic approach to the patient with acute renal failure
Vet. Med., 212-218

FORTH, W.; HENSCHLER, D.; RUMMEL, W.; STARKE, K. (1992): Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie
6. Aufl., Wissenschaftsverlag, Mannheim, Wien, Zürich

FRANZ, H.E. (1992): Nierenfunktion im Alter
Münch. med. Wschr. 134, 298-301

FREUDIGER, U. (1993a): Der Urämie-Patient
Mh. Vet. Med. 48, 291-298

FREUDIGER, U. (1993b): Nieren und Harnwege
In: Freudiger, U.; Grünbaum, E.-G.; Schimke, E.: Klinik der Hundekrankheiten, 2. Aufl., Fischer-Verlag, Jena, 575-623

FRITSCH, R.; GERWING, M. (1993): Sonographie bei Hund und Katze
1. Aufl., Enke, Stuttgart

GERWING, M.; MICHELE, U.; KRAMER, M.; SCHIMKE, E. (1999): PKD (Polycystic Kidney Disease) - Polyzystisches Syndrom
Prakt. Tierarzt 5, 374-396

GLEADHILL, A. (1994): Evaluation of screening tests for renal insufficiency in the dog
J. Small Anim. Pract. 35, 391-396

GOLDSTON, R.T.; WILKES, R.D.; I.M. SEYBOLD; I.M. (1981): Evaluation of renal function-1: Blood urea nitrogen and creatinine determinations
Vet. Med. / Small Animal Clinician, 157-158

GOLDSTON, R.T.; WILKES, R.D.; SEYBOLD, I.M. (1981): Evaluation of renal function-3: Evaluation, treatment, and management of patients with chronic primary renal failure
Vet. Med. / Small Animal Clinician, 474-477

GRANDJEAN, D.; PARAGON, B.M.; GRANDJEAN, R.; PIBOT, P.; FORAZ, J.L. (1990): Intérêt d'une alimentation hypoprotéique et hypophosphorée dans L'évolution post seuil critique d'une insuffisance rénale chronique chez le chien
Rec. Méd. Vet. 166, 865-880

GRAUER, G.F.; DIBARTOLA, S.P. (1995): Glomerular Disease
In: Ettinger, S.J. und E.C. Feldmann: Textbook of veterinary internal medicine, 4. Aufl., Saunders Company, Philadelphia, 1760-1775

GRAUER , G.F.; LANE, I.F. (1994): Management of acute renal failure
Vet. Med.89, 219-230

GRAUER, G.F.; LANE, I.F. (1995): Acute Renal Failure
In: Ettinger, S.J. und E.C. Feldmann: Textbook of veterinary internal medicine, 4.Aufl., Saunders Company, Philadelphia, 1720-1733

GRAUER, G.F.; THOMAS, C.B.; EICKER, S.W. (1985): Estimation of quantitative proteinuria in the dog, using the urine protein-to-creainine ratio from a random, voided sample
Am. J. Vet. Res. 46, 2116-2119

GRAUER, G.F.; TWEDT, D.C.; MERO, K.N. (1983): Evaluation of laparoscopy for obtaining renal biopsy specimens from dogs and cats
JAVMA 183, 677-679

GREGORY, C.R. (1998): Renal transplantation in cats.
Comp. Cont. Ed. Pract. Vet. 15, 1325-1338

GREGORY, C.R.; GOURLEY, I.M. (1992): Renal Transplantation in Clinical Veterinary Medicine
In: Kirk, R.W.; Bonagura, J.D.: Current Veterinary Therapy, XI. Aufl., Saunders, Philadelphia, 870-875

GREGORY, C.R.; GOURLEY, I.M.; KOCHIN, E.J.; BROADDUS, T.W. (1992): Renal transplantation for treatment of end-stage renal failure in cats
JAVMA 201, 285-291

GROOTERS, A.M.;BILLER, D.S. (1995): Ultrasonographic findings in Renal Disease
In: Kirk, R.W.; Bonagura, J.D.: Current Veterinary Therapy, XII. Aufl., Saunders, Philadelphia, 933-936

GROULADE, J.; GROULADE, P.; GROSLAMBERT, P. (1977): Électrophorèse des protéines urinaires chez le chien
Bull. Acad. Vét. de France 50, 499-506

GRÜNBAUM, E.-G. (1987): Die Niereninsuffizienz beim Hund
Vortrag DVG Fachgruppe Kleintierkrankheiten, Regionaltagung Nord, Timmendorfer Strand

GRÜNBAUM, E.-G. (1993): Bluttransfusion und Infusionstherapie
In: Freudiger, U.; Grünbaum, E.-G.; Schimke, E.: Klinik der Hundekrankheiten, 2. Aufl., Fischer-Verlag, Jena, 175-189

GRÜNBAUM,E.-G. (1997): Vom Leitsymptom zur Diagnose, eine Falldiskussion
TU 52, 647-655

GRÜNBAUM, E.-G.; BÜNEMANN, S. (1994): Das Feline Urologische Syndrom aus internistischer Sicht
Kleintierpraxis 39, 757-768

GRÜNBAUM, E.-G.; BÜNEMANN, S. (1997): Prophylaxe und Therapie des postnarkotischen Nierenversagens beim Kleintier
Der praktische Tierarzt 78,180-185

GRÜNBAUM, E.-G.; BÜNEMANN, S.; SCHWEDES, C. (1995): Niereninsuffizienzdiagnostik und Therapiekontrolle bei Hund und Katze
Prakt. Tierarzt 7, 595-602

GRÜNBAUM, E.-G.; FRESE, K.; POPP, J.-P. (1991): Praktische Aspekte der Nierendiagnostik
Kleintierpraxis 36, 49-60

GRÜNBAUM, E.-G.; MORITZ, A. (1991): Zur Diagnostik des Diabetes insipidus renalis beim Hund
Tierärztl. Prax. 19, 539-544

GUELFI, J.F.; FLORIO, R. (1974): De l'electrophorese des proteines seriques et urinaires en pathologie canine
Révue de Médecine Vétérinaire 37, 1-26

HAMMER, A.S.; LARUE, S. (1995): Tumors of the Urinary Tract
In: Ettinger, S.J. und E.C. Feldmann: Textbook of veterinary internal medicine. Saunders Company, Philadelphia, 1788-1796

HARTMANN, H. (1991): Flüssigkeitstherapie bei Tieren: Diagnostik und Behandlung von Störungen der Isovolämie (Dehydratation)
Mh. Vet. - Med. 46, 288-293

HARTMANN, H.; S.REDER, S. (1995): Einfluß von Dehydratationen auf funktionelle Parameter des Flüssigkeitshaushaltes sowie Wirksamkeit einer Rehydratation mit kristalliner oder kolloidaler Infusionslösung bei Kälbern.
Tierärztl. Prax. 23, 342-350

HAYSLETT, J.P.; KASHGARIAN, M.; EPSTEIN, F.H. (1969): Mechanism of Change in the Excretion of Sodium per Nephron when Renal Mass is reduced
J. Clin. Invst. 48, 1002-1006

HEUKESHOVEN, J.; DERNICK, R. (1988): Improved silver staining procedure for fast staining in PhastSystem Development Unit. I. Staining of sodium dodecyl sulfate gels
Electrophoresis 9, 28-32

HIERHOLZER, K.; FROMM, M. (1987): Wasser- und Elektrolythaushalt; Physiologie der Niere
In: Scheunert, A. und A. Trautmann: Lehrbuch der Veterinärphysiologie, 7.Aufl., Paul Parey, Berlin, 359-436

HÖRAUF, A.; C. REUSCH; MINKUS, G. (1989): Vergleich von Nierenbiopsie und SDS-Polyacrylamidgel-Elektrophorese (SDS-PAGE) bei der Katze
Tierärztl. Prax. Suppl. 5, 29-32

HÖRAUF, A.; C. REUSCH; MINKUS, G. (1990): Aussagekraft des Protein-Kreatinin-Verhältnisses im Urin zur Differenzierung feliner Nephropathien
Tierärztl. Prax. 18, 423-425

HOPPE, A.E. (1994): Renal Dysplasia in Dogs and Cats
Vortag auf dem 4. ESVIM-Congress in Brüssel

HOSKINS, J.D.; TURNWALD, G.H.; KEARNEY, M.T.; GOSSETT, K.A.; FAKIER, N. (1991): Quantitative urinalysis in kittens from four to thirty weeks after birth
Am. J. Vet. Res. 52, 1295-1299

HOSTETTER, T.H. (1984): The Hyperfiltering Glomerulus
Medical Clinics of North America 68, 387-398

HOSTETTER, T.H.; MEYER, T.W.; RENNKE, H.G.; BRENNER, B.M. (1986): Chronic effects of dietary protein in the rat with intact and reduced renal mass
Kidney International 30, 509-517

HOSTETTER, T.H.; OLSON, J.L.; RENNKE, H.G.; VENKATACHALAM, M.A.; BRENNER, B.M.(1981): Hyperfiltration in remnant nephrons: a potentially adverse response to renal ablation
American Physiological Society, F85-F93

HURLEY, K.J.; VADEN, S.L. (1995): Proteinuria in Dogs and Cats: A Diagnostic Approach
In: Kirk, R.W.; Bonagura, J.D.: Current Veterinary Therapy, XII. Aufl., Saunders, Philadelphia, 937-940

IHLE, S.L.; KOSTOLICH, M. (1991): Acute renal failure associated with contrast medium administration in a dog
JAVMA 199, 899-901

ITKIN, R.J.; KRAWIEC, D.R.; TWARDOCK, A.R.; GELBERG, H.B.; KORITZ, G.D. (1994): Evaluation of the single-injection plasma disappearance of technetium-99m mercaptoacetyltriglycerine method for determination of effective renal plasma flow in dogs with normal or abnormal renal function
Am. J. Vet. Res. 55, 1652-1658

ITKIN, R.J.; KRAWIEC, D.R.; TWARDOCK, A.R.; GELBERG, H.B. (1994): Quantitative renal scintigraphic determination of effective renal plasma flow in dogs with normal and abnormal renal function, using ^{99m}Tc-mercaptoacetyltriglycine
Am. J. Vet. Res. 55, 161660-1665

JACOB, A.I.; LANIER, D.; CANTERBURY, J.M.; BOURGOIGNIE, J.J. (1980): Reduction by Cimetidine of Serum Parathyroid Hormone Levels in Uremic patients
The New England Journal of Medicine 302, 671-674

JACOB, A.I.; LAMBERT, P.W.; CANTERBURY, J.M.; GAVELLAS, G.; BOURGOIGNIE, J.J.(1981): Further Studies with Cimetidine in Uremic Dogs. Abstract. Kidney International 19, 111

JERAJ, K.; OSBORNE, C.A.; STEVENS; J.B. (1982): Evaluation of renal biopsy in 197 dogs and cats
JAVMA 181, 367-369

JONES, L.W.; WEIL, M.H. (1971): Water, Creatinine and Sodium Excretion following Circulatory Shock with Renal Failure
Am. J. Med. 51, 314-318

KIENZLE, E. (1993): Diätetische Maßnahmen bei chronischer Niereninsuffizienz der Katze
Mh. Vet. Med. 48, 103-111

KING, L.G.; GIGER, U.; DISERENS, D.; NAGODE, L.A. (1992): Anemia of Chronic Renal Failure in Dogs
J. Vet. Int. Med. 6, 264-270

KLAUSNER, J.S.; OSBORNE; C.A.; STEVENS, J.B. (1980): Screening Tests for the Detection of Significant Bacteriuria
In: Kirk, R.W.; Bonagura, J.D.: Current Veterinary Therapy, VII. Aufl., Saunders, Philadelphia, 1154-1157

KLENNER, K.; GRÜNBAUM, E.-G. (1994): Die Peritonealdialyse als therapeutische Möglichkeit bei der chronischen Niereninsuffizienz des Hundes
Vortag, 4. Jahrestagung der Fachgruppe Innere Medizin und Klinische Laboratoriumsdiagnostik der DVG, München, 10.-13.3.1994

KOEMAN, J.P.; BIEWENGA, W.J.; GRUYS, E. (1987): Proteinuria in the Dog: a Pathomorphological Study of 51 Proteinuric Dogs
Res. Vet. Science 43, 367-378

KONDE, L.J.; PARK, R.D.; WRIGLEY, R.H.; LEBEL, J.L. (1986): Comparison of radiography and ultrasonography in the evaluation of renal lesions in the dog
JAVMA 188, 1420-1425

KRAFT, W. und M. DÜRR (1981): Kompendium der klinischen Laboratoriumsdiagnostik bei Hund, Katze, Pferd
2. Aufl., Schaper, Hannover

KRAFT, W. (1990): Harnorgane
In: Kraft, W.: Kleintierkrankheiten Band 1: Innere Medizin, 2. Aufl., Ulmer, Stuttgart, 361-410

KRAFT, W. (1991): Krankheiten der Nieren und Harnwege
In: Kraft, W. und U.M. Dürr: Katzenkrankheiten, 3. Aufl., Verlag M. & H. Schaper, Alfeld, 329-360

KRAWIEC, D.R.; ITKIN, R.J. (1995): When and how to measure Glomerular Filtration Rate and Effective Renal Plasma Flow
In: Kirk, R.W.; Bonagura, J.D.: Current Veterinary Therapy, XII. Aufl., Saunders, Philadelphia, 931-933

KRONFELD, D.S. (1993): Dietary management of chronic renal disease in dogs: A critical appraisal
J. Small Anim. Pract. 34, 211-219

LABATO, M.A.; ROSS,L.A. (1991): Plasma disappearance of creatinine as a renal function test in the dog
Res. Vet. Science 50, 253-258

LANE; I.F.; CARTER, L.J.; LAPPIN,M.R. (1992): Peritoneal Dialysis: An Update on Methods and Usefulness
In: Kirk, R.W.; Bonagura, J.D.: Current Veterinary Therapy, XI. Aufl., Saunders, Philadelphia, 865-870

LARUE, L.H.; FELDMAN, B.F. (1988): Function tests: Kidney function
MVP, 172-175

LEIBETSEDER, J.; NEUFELD,K. (1992): Diätempfehlungen für Hunde mit chronischer Niereninsuffizienz
Wien. Tierärztl. Mschr. 79, 284-288

LEOPOLD-TEMMLER, B.; NOLTE, I. (1995): Verlaufsuntersuchung von nierenkranken Hunden mit der Sodium Dodecyl Sulfat-Polyacrylamid-Gradientengel Urinelektrophorese
Kleintierpraxis 40, 103-113

LÉVEILLÉ, R.; PARTINGTON, B.P.; BILLER, D.S.; MIYABAYASHI, T. (1993): Complications after ultrasound-guided biopsy of abdominal structures in dogs and cats: 246 cases (1984-1991)
JAVMA 203, 413-415

LIM, C.W.; CHISNALL, W.N.; STOKES, Y.M.; PRATT, R.; CROOKE, M.J. (1988): Effects of Sodium Dodecylsulphate, Dye Concentration and Paraprotein on Coomassie Blue Dye-Binding Assays for Protein in Urine
Clin. Biochem. 21, 277-281

LOEB, W.F.; KNIPLING,G.D. (1971): Glucosuria and pseudoglucosuria in cats with urethral obstruction.
Mod. Vet. Pract. 52, 40

LORENTZ, K.; WEIß, T. (1985): Proteinbestimmung im Urin - Eine kritische Übersicht
J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 24, 309-323

LORENZ, R.J. (1988): Grundbegriffe der Biometrie
2. Aufl., Gustav Fischer Verlag, Stuttgart

LULICH, J.P.; OSBRONE, C.A. (1992): Glomerulopathien und Proteinurie: Was ist zu tun?
Prakt. Tierarzt 1, 38-47

LUMBERTGUL, D.; BURKE, T.J.; GILLUM, D.M.; ALFREY, A.C.; HARRIS, D.C.; HAMMOND, W.S.; SCHRIER, R.W. (1986): Phosphate depletion arrests progression of chronic renal failure independent of protein intake
Kidney International 29, 658-666

MADDISON, J.E.; PASCOE, P.J.; JANSEN, B.S. (1984): Clinical evaluation of sodium sulfanilate clearance for the diagnosis of renal disease in dogs
JAVMA 185, 961-965

MARSHALL, T.; WILLIAMS, K. (1987): Comparison of Coomassie Brilliant Blue Protein
Dye-Binding Assays for Determination of Urinary Protein Concentration
Clin. Chem. 33, 577-578

MATHEWS, K.G.; GREGORY, C.R. (1997): Renal transplants in cats: 66 cases (1987-1996)
JAVMA 211, 1432-1436

MATTSON, A.; FETTMAN, M.J.; GRAUER, G.F. (1993): Renal Secondary Hyperparathyreoidism in a Cat
JAAHA 29, 345-350

McCAW, D.L.; FLEMING, E.J.; MIKICIUK, M.G. (1989): Selecting the right diagnostic tests fo renal disease
Vet. Med. 64, 266-272

McCAW, D.L.; FLEMING, E.J.; MIKICIUK, M.G. (1989): Interpreting the results of urinalysis: A key to diagnosing renal disorders
Vet. Med. 64, 281-286

McELDERRY, L.A.; TARBIT, I.F.; CASSELLS-SMITH, A.J. (1982): Six Methods for Urinary Protein Compared
Clin. Chem. 28, 356-360

MEYER, U. (1994): Über den Verlauf des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes

während der Routineoperation beim Hund sowie den Einfluß von Narkoseverfahren und intravenöser Flüssigkeitszufuhr
Vet. med. Diss., Gießen

MEYER-LINDENBERG, A. (1995): Nierentransplantation beim Kleintier - erste Erfahrungen
und Ausblick
Vortrag auf dem BPT-Kongress 1995 in Braunschweig

MEYER-LINDENBERG, A.; NOLTE, I. (1993): Diagnostik von Nierenschäden als Folge des felinen urologischen Syndroms (FUS) unter besonderer Berücksichtigung der SDS-PAGE
Mh. Vet. Med. 48, 51-58

MEYER-LINDENBERG, A.; WESTHOFF, A. (1994): Measurement of the glomerular filtration rate in the cat using an iodine contrast medium
ESVIM Annual Congress, Brüssel, 35

MEYER-LINDENBERG, A.; WESTHOFF, A.; WOHLSEIN, P.; POHLENZ, J.; NOLTE, I. (1998): Die Messung der glomerulären Filtrationsrate (GFR) nach Jodkontrastmittelgabe mit dem Renalyzer PRX90 bei gesunden und nierenkranken Katzen.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 111, 344-351

MIKIKIUC, M.G.; FLEMING, E.J.; McCAW, D.L. (1989): Chronic renal failure in dogs: Managing an irreversible condition
Vet. Med., 297-303

MINKUS, G.; REUSCH, C.; HÖRAUF, A.; BREUER, W.; DARBÈS, J.; KRAFT, W.; HERMANNS, W. (1994): Evaluation of renal biopsies in cats and dogs - histopathology in comparison with clinical data
J. Small Anim. Pract. 35, 465-472

MOE, L.; HEINE, R. (1995): Estimation of glomerular filtration rate in dogs with ^{99M}-Tc DTPA and iohexol
Res. Vet. Science 58, 138-143

MONROE, W.E.; DAVENPORT, D.J.; SAUNDERS G.K. (1989): Twenty-four hour urinary protein loss in healthy cats and the urinary protein-creatinine ratio as an estimate
Am. J. Vet. Res. 50, 1906-1909

MOONEY, S.C.; HAYES, A.A.; MATUS, R.E.; MACEWEN, E.G. (1987): Renal lymphoma in cats: 28 cases (1977-1984)
JAVMA 191, 1473- 1477

MÜLLER-PEDDINGSHAUS, R. (1982): Klinische Bedeutung der Glomerulopathien des Hundes und ihre Analyse mittels SDS-Polyacrylamidgelelektrophorese
Dtsch. tierärztl. Wschr. 89; 324-329

MÜLLER-PEDDINGHAUS, R.; TRAUTWEIN, G. (1977a): Spontaneous Glomerulonephritis in Dogs
Vet. Pathol. 14, 1-13

MÜLLER-PEDDINGHAUS, R.; TRAUTWEIN, G. (1977b): Harnanalyse mittels SDS-Polyacrylamidgelelektrophorese beim Hund
Zbl. Vet. Med. A 24, 731-755

NASH, A.S.; WRIGHT, N.G.; SPENCER, A.J.; THOMPSON, H.; FISHER, E.W. (1979): Membranous nephropathy in the cat: A clinical and pathological study
Vet. Rec. 105, 71-77

NASH, A.S.; BOYD, J.S.; MINTO, A.W.; WRIGHT, N.G. (1986): Renal biopsy in the normal cat: examination of the effects of repeated needle biopsy
Res. Vet. Science 40, 112-117

NORSWORTHY,G.D.(1993): Hemobartonellosis.
In: Norsworthy, G.D.: Feline Practice, J.B.Lippincott Company,Philadelphia, 389-391

OSBORNE, C.A. (1971): Clinical Evaluation of Needle Biopsy of the Kidney and Ist Complications in the Dog and the Cat
JAVMA 158, 1213-1228

OSBORNE, C.A.; STEVENS, J.B.; LULICH, J.P.; ULRICH, L.K.; BIRD, K.A.; KOEHLER, L.A.; SWANSON, L.L. (1995): A Clinician's Analysis of Urinanalysis
In: Osborne, C.A.; Finco, D.R.: Canine and Feline Nephrology and Urology, 1. Aufl., Lea & Febiger, Baltimore, 136-205

O`CONNELL, J.M.B.; ROMEO, J.A.; MUDGE, G.H. (1962): Renal tubular secretion of creatinine in the dog
Am. J. Physiol. 203, 985-990

PALMORE, W.P.; GASKIN, J.M.; NIELSEN, J.T. (1978): Effects of diet on feline urine.
Lab. Anim. Sci. 28, 551-555

PECHEREAU, D.; MARTEL, P.; BRAUN, J.P. (1997): Plasma erythropoietin concentrations in dogs and cats: reference values and changes with anaemia and/or chronic renal failure.
Res. Vet. Science 62, 185-188

PETRITES-MURPHY, M.B.; PIERCE, K.R.; LOWRY, S.R.; FISHER, J.W. (1989): Role of parathyroid hormone in the anemia of chronic terminal renal dysfunction in dogs
Am. J. Vet. Res. 50, 1898-1905

POLZIN, D.J.; OSBORNE, C.A.; ADAMS, L.G.; LULICH, J.P. (1992): Medical Management of Feline Chronic Renal Failure
In: Kirk, R.W.; Bonagura, J.D.: Current Veterinary Therapy, XI. Aufl., Saunders, Philadelphia, 848-853

POLZIN, D.J.; OSBORNE, C.A.; BARTGES; J.W.; JAMES, K.M.; CHURCHILL, J.A. (1995): Chronic Renal Failure.
In: Ettinger, S.J. und E.C. Feldmann: Textbook of veterinary internal medicine. Saunders Company, Philadelphia, 1734-1760

POLZIN, D.J.; OSBORNE, C.A.; HAYDEN, D.W.; STEVENS, J.B. (1983): Influence of reduced protein diets on morbidity, mortality and renal function in dogs with induced chronic renal failure
Am. J. Vet. Res. 45, 506-517

POLZIN, D.J.; OSBORNE, C.A.; STEVENS, J.B.; HAYDEN, D.W. (1982): Influence of modified protein diets on electrolyte, acid base, and divalent ion balance in dogs with experimentally induced chronic renal failure
Am. J. Vet. Res. 43, 1978-1986

POPP, J.-P. (1993): Diagnostik von Nieren- und Lebererkrankungen bei Hund und Katze mit Hilfe der sonographisch kontrollierten Nieren- und Leberbiopsie unter Einbeziehung klinischer, physikalischer und labordiagnostischer Nieren- und Leberparameter
Vet. med. Diss., Gießen

PRÜFER, A. (1994): Ultraschalldiagnostik von Harnblasen- und Nierenerkrankungen bei Hund und Katze
Kleintierpraxis 39, 83-92

REDER S.; HARTMANN, H. (1994): Diagnostische und pathophysiologische Aspekte der Nierenfunktionsbestimmung bei Tieren
J. Vet. Med. A. 41, 253-267

REINACHER, M.; FRESE, K. (1991): Untersuchungen zur Glomerulonephritis bei Hund und Katze
Tierärztl. Praxis 19, 175-180

RICHET, Gabriel (1985): When should renal biopsy be done in acute uremia? Tomorrow could be too late
Kidney International 28, S152-S153

RIVIERE, J.E. (1984): Calculation of dosage regimens of antimicrobial drugs in animals with renal and hepatic dysfunction
JAVMA 185, 1094-1097

RIVIERE, J.E.; COPPOE, G-.L. (1981): Dosage of Antimicrobial Drugs in Patients with Renal Insufficiency
JAVMA 178, 70-72

ROBERTSON, J.L.; GOLDSCHMIDT, M.; KRONFELD, D.S.; TOMASZEWSKI, J.E.; HILL, G.S.; BOVEE, K.C. (1986): Long-term renal responses to high dietary protein in dogs with 75% nephrectomy
Kidney International 29, 511-519

ROBINSON, T.; HARBISON, M.; BOVÉE, K.C. (1974): Influence of Reduced Renal Mass on Tubular Secretion of Creatinine in the Dog
Am. J. Vet. Res. 35, 487-491

ROGERS, K.S.; KOMKOV, A.; BROWN, S.A.; LEES, G.E.; HIGHTOWER, D.; RUSSO, E.A. (1991): Comparison of four methods of estimating glomerular filtration rate in cats
Am. J. Vet. Res. 52, 961-964

ROSS, L.A.; FINCO, D.R. (1981): Relationship of Selected Clinical Renal Function Tests to Glomerular Filtration Rate and Renal Blood Flow in Cats
Am. J. Vet. Res. 42, 1704-1710

ROSS; L.A.; FINCO, D.R.; CROWELL, W.A. (1982): Effect of dietary phosphorus restriction on the kidneys of cats with reduced renal mass
Am. J. Vet. Res. 43, 1023-1026

ROSS, L.A.; PENNINCK, D. (1995): Renal Biopsy using an automated Biopsy Device
In: Kirk, R.W.; Bonagura, J.D.: Current Veterinary Therapy, XII. Aufl., Saunders, Philadelphia, 940-942

RUBIN, S.I. (1995): Management of Fluid and Electrolyte Disorders in Uremia
In: Kirk, R.W.; Bonagura, J.D.: Current Veterinary Therapy, XII. Aufl., Saunders, Philadelphia, 951-955

RUSSO, E.A.; LEES, G.E. und D. HIGHTOWER (1986): Evaluation of renal function in cats, using quantitative urinalysis
Am. J. Vet. Res. 47, 1308-1312

SACHS, L. (1992): Angewandte Statistik
7. Aufl., Springer-Verlag, Berlin

SCHACH, H. (1986): PhastSystem - ein entscheidender Schritt vorwärts in der Elektrophorese
LaborPraxis, 649-653

SCHWEDES, C. (1995): Möglichkeiten der labordiagnostischen Therapieüberwachung bei der Niereninsuffizienz des Hundes
Vet. med. Diss., Gießen

SCHWEDES, C.; GRÜNBAUM, E.-G. (1994): Therapieüberwachung bei der Niereninsuffizienz des Hundes
Kleintierpraxis 39, 461-464

SCHWENDENWEIN, I. (1989): Labordiagnostische Möglichkeiten für Praktiker bei Nierenerkankungen des Hundes und der Katze.
Wien. Tierärztl. Mschr. 76, 244-248

SCHWENDENWEIN, I. (1997): Nieren und harnableitende Organe.
In: Schmidt, V. und M. Horzinek: Krankheiten der Katze. 2.Aufl., Gustav Fischer, Jena, 363-397

SENIOR; D.F. (1983): Acute Renal Failure in the Dog: A Case Report and Literature Review
JAAHA 19, 837-845

SHAPIRO, A.L.; VINUELA, E.; MAINZEL, J.V. (1967): Molecular weight estimation of polypeptide chains by electrophoresis in SDS-polyacrylamide gels
Biochem. Biophys. Res. Com. 28, 815-820

SIEDE, W.H.; REGENITER, A. (1996): Proteinurie - Diagnostik und Interpretation
GIT LaborMedizin 5, 232-235

SILBERNAGEL, S.; DESPOPOULOS, A. (1991): Niere, Salz- und Wasserhaushalt
In: Silbernagel, S. und A. Despopoulos: Taschenatlas der Physiologie, 4. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 120-153

SKRODZKI, M.; KATTINGER, P.; TRAUTVETTER, E. (1992): Polyzystische Veränderungen in Leber, Niere, Pankreas und Bronchialdrüsen bei einer Perserkatze
Kleintierpraxis 37, 599-605

SLATOPOLSKY, E.; ELKAN, I.O.; BRICKER, N.S. (1968): Studies on the Characteristics of the Control System Governing Sodium Excretion in Uremic Man
J. Clin. Invst. 47, 521-530

SLATOPOLSKY, E.; ELKAN, I.O.; BRICKER, N.S.(1968): Control of Phosphate Excretion in Uremic Man
J. Clin. Invst. 47, 1865-1874

STEINBERG, H.; THOMSON, J. (1994): Bilateral Renal Carcinoma in a Cat
Vet. Pathol. 31, 704-705

STONE; E.A.; RAWLINGS, C.A.; FINCO, D.R.; CROWELL, W.A. (1981): Renal Function After Prolonged Hypotensive Anesthesia and Surgery in Dogs with Reduced Renal Mass
Am. J. Vet. Res. 42, 1675-1679

SUTER, P.F. (1994): Harnapparat
In: Suter, P.F.: Praktikum der Hundeklinik, 7.Aufl., Paul Parey, Berlin, 569-599

TASSANI-PRELL, M.; BOTH, C.; KÖSTLIN, R. (1997): Nierenfunktionsszintigraphie mit ^{99m}Tc-Mercaptoacetyltriglycin (MAG_3) bei Hund und Katze
Kleintierpraxis 42, 287-303

TESCHNER, M.; BAHNER, U.; HEIDLAND, A. (1992): Neue Aspekte der Proteinuriediagnostik
Med. Klinik, 87, 588-590

THRALL, D.E.; FINCO, D.R. (1976): Canine Excretory Urography: Is Quality a Function of BUN ?
JAAHA 12, 446-450

THOMAS, J.B.; ROBINSON, W.F.; CHADWICK, B.J.; ROBERTSON, I.D.; BEETSON, S.A. (1993): Association of Renal Disease Indicators with Feline Immunodeficiency Virus Infection
JAAHA 29, 320-326

UNGEMACH, F.R. (1995): Flüssigkeitstherapie
Tierärzt. Praxis 23, 421-422

URIBE, D.; KRAWIEC, D.R.; TWARDOCK, A.R.; GELBERG, H.B. (1992): Quantitative renal scintigraphic determination of the glomerular filtration rate in cats with normal and abnormal kidney function, using 99mTc-diethylenetriaminepentaacetic acid
Am. J. Vet. Res. 53, 1101-1107

VOLLMAR, A. (1990): Das atriale natriuretische Peptid
Tierärztl. Prax. 18, 219-223

VOLPERT, A.; NOLTE, I. (1990): Differentialdiagnose der Hämaturie beim Hund.
Vortrag Regionaltagung Süd der DVG-Fachgruppe Kleintierkrankheiten, Karlsruhe, 19.-20.5.1990, 19-29

VOLPERT, A.; NOLTE, I.; KÄUFER-WEIß, I. (1989): Vertikale Sodium-Dodecyl-Sulfat-Polyacryamid-Gradientengel-Elektrophorese im Mikrosystem zur Differenzierung von Urinproteinen in der Diagnostik von Nierenerkrankungen beim Hund
Tierärztl. Prax. Suppl. 5, 24-28

WALTER, P.A.; JOHNSTON, G.R.; FEENEY, D.A.; O`BRIEN, T.D. (1988): Applications of ultrasonoghraphy in the diagnosis of parenchymal kidney disease in cats: 24 cases (1981-1986)
JAVMA 192, 92-98

WATSON, A.D.J.; CHURCH, D.B.; FAIRBURN, A.J. (1981): Postprandial Changes in Plasma Urea and Creatinine Concentrations in Dogs
Am. J. Vet. Res. 42, 1878-1880

WATSON, A.D.J.; CULVENOR, J.A.; MIDDLETON, D.J.; ROTHWELL, T.L.W. (1986): Distal renal tubular acidosis in a cat with pyelonephritis
Vet. Rec. 119, 65-68

WEBER, M.H.; BITTER; T.; SCHELER, F. (1983): Quantitative Proteinbestimmung im Urin
Lab. med.7, 155-163

WEISS, E. (1988): Harnorgane
In: Dahme, E. und E. Weiss: Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 5. Aufl., Enke, Stuttgart, 243-277

WESTHOFF, A.; MEYER-LINDENBERG, A.; NOLTE, I.; WOHLSEIN, P.; TRAUTWEIN, G.; GRÜNEBERG, W. (1994): Eignung und Aussagekraft der Jodkontrastmittel-Clearance zur Messung der glomerulären Filtrationsrate beim Hund
Kleintierpraxis 39, 593-606

WHITE, J.V.; FINCO, D.R.; CROWELL, W.A.; BROWN, S.A.; HIRAKAWA, D.A. (1991): Effect of dietary protein on functional, morphologic, and histologic changes of the kidney during compoensatory renal growth in dogs
Am. J. Vet. Res. 52, 1357-1365

WHITE, J.V.; OLIVIER, N.B.; REIMANN, K.; JOHNSON, C. (1984): Use of protein-to-creatinine ratio in a single urine specimen for quantitative estimation of canine proteinuria
JAVMA 185, 882-885

WICK, M.; FATEH-MOGHADAM, A. (1991): Grundlagen und diagnostische Strategien der Proteinurie-Differenzierung
Münch. med. Wschr. 35, 527-530

WICK, M.; FATEH-MOGHADAM, A.; EDEL, H. (1991): Klinisch orientierte Urindiagnostik mit Screening-Methoden
Münch. med. Wschr.133, Nr.35, 524-526

WILKES, R.D.; GOLDSTON, R.T.; SEYBOLD, I.M. (1981): Renal function tests-2: water-deprivation response test, exogenous antidiuretic hormone response, and phenolsulfonphthalein-excretion test
Vet. Med. / Small Animal Clinician, 289-291

WIRTH, W. (1995): Urogenitalsystem
In: Eikmeier, H. und I. Nolte: Therapie innerer Krankheiten der Haustiere. 4.Aufl., Enke, Stuttgart, 88-106

WURSTER; U.; EHRICH, J.H.H. (1985): Silberfärbung von Urinproteinen
Nieren- und Hochdruckkrankheiten 14, 491-496

ZARICH, S.; FANG, L.S.T.; DIAMOND, J.R. (1985): Fractional Excretion of Sodium
Arch. Intern. Med. 145, 108-1

8 Anhang

Tab.16: Referenzbereiche der untersuchten Laborparameter und Quotienten

Parameter	Referenzbereich	Einheit
Spezifisches Uringewicht	> 1025	-
Urinosmolalität	> 1000	mmol/kgH_2O
Hämatologie:		
Erythrozyten	5,0-10,0	10^{12}/l
Hämatokrit	0,25-0,45	l/l
Leukozyten	6,0-11,0	10^9/l
Nierenparameter:		
Harnstoff	3,3-10,8	mmol/l
Kreatinin	< 141,0	µmol/l
Natrium	145,0-158,0	mmol/l
Kalium	3,0-4,8	mmol
Chlorid	110,0-130,0	mmol
anorgan. Phosphat	0,94-1,6	mmol/l
Kalzium	1,2-1,8	mmol/l
Osmolalität	< 315	mmol/kgH_2O
Säure-Basen-Status (BE)	± 3,0	mmol/l
Leberparameter:		
Gesamtbilirubin	< 3,42	µmol/l
AP	< 70	U/l
GOT	< 40	U/l
GPT	< 50	U/l
GLDH	< 6	U/l
Fibrinogen	1,2-3,0	g/l

Tab.16: Referenzbereiche der untersuchten Laborparameter und Quotienten (Fortsetzung)

Parameter	Referenzbereich	Einheit
Leberparameter:		
Gesamteiweiß	60,0-80,0	g/l
Glukose	3,05-5,6	mmol/l
Cholesterin	1,8-3,9	mmol/l
Pankreasenzyme:		
Amylase	< 1380	U/l
Lipase	< 250	U/l
Urin/Plasma-Quotienten:		
Urin/Plasma-Harnstoffquotient	> 100,0	-
Urin/Plasma-Kreatininquotient	> 100,0	-
Urin/Plasma-Osmolalitätsquotient	> 3,0	-
Fraktionierte Elektrolytausscheidung:		
Natrium (FE_{NA})	< 0,7	%
Kalium (FE_K)	< 20,0	%
Chlorid (FE_{Cl})	< 0,4	%
anorg. Phosphat (FE_P)	3,0-39,0	%

Referenzbereiche u.a. nach: KRAFT und DÜRR (1981), CHEW und DIBARTOLA (1989) und GRÜNBAUM et al. (1991)

Tab.17a: Einzeltierbefunde; Urinuntersuchung bei 29 Katzen mit NI

Tier	Gr.	Tag	pH	Protein	Hb	Zucker	Bilirub.	Urobili.	Nitrit	Keton
1	3	2	sauer	+	++	++	-	-	-	-
1	3	6	sauer	+	+	-	-	-	-	-
1	3	9	sauer	+	+	(+)	-	-	-	-
1	3	13	sauer	+	++++	++	-	-	-	-
2	1	1	sauer	+	++	+++	-	-	-	-
2	1	8	neutral	++	-	-	++	-	-	-
3	3	1	sauer	(+)	-	-	-	-	-	-
3	3	2	sauer	(+)	-	-	-	-	-	-
3	3	4	sauer	++	+++	-	-	-	-	-
4	3	2	neutral	++	+++	-	-	-	-	-
4	3	9	sauer	+	+	-	-	-	-	-
4	3	12	sauer	(+)	+	-	-	-	-	-
5	3	0	sauer	(+)	+	-	-	-	-	-
5	3	4	sauer	+	-	-	-	-	-	-
5	3	6	sauer	(+)	+++	-	-	-	-	-
6	3	3	sauer	-	++	-	-	-	-	-
6	3	7	sauer	++	++	-	-	-	-	-
6	3	10	sauer	(+)	++	-	-	-	-	-
6	3	17	sauer	++	++	-	-	-	-	-
7	3	0	sauer	+++	+++	-	-	-	-	-
7	3	4	sauer	++	+++	++	-	-	-	-
7	3	7	sauer	+++	+++	(+)	-	-	-	-
8	3	2	neutral	++	+	++	-	-	-	-
8	3	4	sauer	+	(+)	-	-	-	-	
9	3	1	sauer	+	-	-	-	-	-	-
9	3	3	sauer	(+)	+	++	-	-	-	-
9	3	5	neutral	+	-	++	-	-	-	-

Tab.17a: Einzeltierbefunde; Urinuntersuchung bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	pH	Protein	Hb	Zucker	Bilirub.	Urobili.	Nitrit	Keton
10	3	1	sauer	(+)	+	++	-	-	-	-
10	3	4	sauer	^(+)	+	++	-	-	-	-
10	3	8	neutral	+	++	++	-	-	-	-
10	3	11	alkal.	+++	+	+++	-	-	-	-
11	3	0	sauer	+	+++	(+)	-	-	-	-
11	3	3	sauer	+++	+++	(+)	-	-	-	-
11	3	7	sauer	+++	+++	-	-	-	-	-
12	1	2	sauer	++	-	-	-	-	-	-
12	1	4	alkal.	-	-	-	-	-	-	-
12	1	6	sauer	+	-	-	-	(+)	-	(+)
13	1	0	sauer	+++	+	+++	-	-	-	(+)
13	1	4	sauer	++	(+)	(+)	-	-	-	-
13	1	7	sauer	++	+	-	-	-	-	-
13	1	11	alkal.	(+)	-	-	-	-	-	-
14	1	0	sauer	+	+	-	-	-	-	-
14	1	4	sauer	-	(+)	-	-	-	-	-
14	1	7	sauer	(+)	-	(+)	-	-	-	-
15	1	1	sauer	+++	+++	++	-	-	-	-
15	1	5	neutral	++	(+)	-	-	-	-	-
15	1	8	alkal.	-	++	-	-	-	-	-
15	1	12	neutral	-	-	-	-	-	-	-
15	1	14	sauer	+++	+++	-	-	-	-	-
16	1	3	sauer	(+)	-	-	-	-	-	-
16	1	6	neutral	(+)	-	-	-	-	-	-
17	3	2	alkal.	(+)	+	(+)	-	-	-	-
17	3	5	alkal.	-	-	-	-	-	-	-
17	3	7	alkal.	(+)	++	-	-	-	-	-

Tab.17a: Einzeltierbefunde; Urinuntersuchung bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	pH	Protein	Hb	Zucker	Bilirub.	Urobili.	Nitrit	Keton
18	3	2	sauer	-	+	+	-	-	-	-
18	3	4	neutral	+	++	++	-	-	-	-
18	3	6	neutral	-	+	-	-	-	-	-
18	3	9	sauer	(+)	++	+++	-	-	-	-
19	2	0	sauer	+	-	-	-	-	-	-
19	2	3	sauer	-	++	-	-	-	-	-
19	2	4	sauer	++	+++	-	-	-	-	-
19	2	7	neutral	(+)	-	+	-	-	-	-
19	2	10	sauer	+	+++	-	-	-	-	-
19	2	14	neutral	+	++	-	-	-	-	-
20	2	1	sauer	(+)	+++	+	-	-	-	-
20	2	3	sauer	++	++	++	-	-	-	-
20	2	5	sauer	(+)	+++	-	-	-	-	-
20	2	8	sauer	(+)	+	+	-	-	-	-
21	3	3	sauer	(+)	(+)	++	-	-	-	-
21	3	5	neutral	+++	+	+++	-	-	-	-
21	3	10	alkal.	++	+	++	-	-	-	-
22	3	0	sauer	+	+	-	-	-	-	-
22	3	4	neutral	-	(+)	++	-	-	-	-
23	2	0	sauer	+++	+	++	-	-	-	-
23	2	2	neutral	+++	+	++	-	-	-	-
24	3	0	neutral	-	+++	-	-	-	-	-
24	3	3	neutral	+++	+	++	-	-	-	-
24	3	5	alkal.	+++	+	-	-	-	-	-
25	2	1	sauer	+++	-	-	-	-	-	-
25	2	3	sauer	(+)	(+)	+	-	-	-	-
25	2	5	sauer	-	-	++	-	-	-	-
25	2	8	sauer	(+)	-	+	-	-	-	-
25	2	10	sauer	(+)	-	-	-	-	-	-

Tab.17a: Einzeltierbefunde; Urinuntersuchung bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	pH	Protein	Hb	Zucker	Bilirub.	Urobili.	Nitrit	Keton
26	2	0	sauer	+++	+++	-	-	-	-	-
26	2	4	alkal.	(+)	++	-	-	-	-	-
26	2	6	alkal.	+	+	-	-	-	-	-
26	2	11	sauer	++	++	-	-	-	-	-
26	2	13	neutral	+	+	-	-	-	-	-
27	3	1	sauer	(+)	-	-	-	-	-	-
27	3	3	neutral	(+)	+	+	-	-	-	-
27	3	6	sauer	-	+	+++	-	-	-	-
27	3	8	neutral	-	++	++	-	-	-	-
28	2	3	alkal.	(+)	-	++	-	-	-	-
28	2	5	alkal.	-	-	++	-	-	-	-
28	2	7	neutral	(+)	(+)	++	-	-	-	-
28	2	10	sauer	-	++	+	-	-	-	-
28	2	12	alkal.	-	+	-	-	-	-	-
29	1	2	sauer	+++	-	-	-	-	-	-
29	1	4	sauer	++	+++	++	-	-	-	-
29	1	6	sauer	++	+	-	-	-	-	-
29	1	9	alkal.	+	-	-	-	-	-	-
29	1	11	sauer	(+)	-	-	-	-	-	-
29	1	17	neutral	(+)	-	-	-	-	-	-
29	1	23	alkal.	(+)	-	-	-	+	-	-

Tab.17b: Einzeltierbefunde; Urinuntersuchung bei 29 Katzen mit NI

Tier	Gr.	Tag	Spez. Gewicht	Osmo. (mmol/kg)	Nieren-epith.	Platten-epith.	Erythr.	Leuko.	Bakt.	Kristall	BU
1	3	2	1.013	390							
1	3	6	1.011	340	+	(+)	+	+	-	-	
1	3	9	1.010	335	++	-	+	+	-	-	
1	3	13	1.011	315	(+)	-	(+)	(+)	-	-	
2	1	1	1.021	650	(+)	(+)	++	(+)	+	-	negativ
2	1	8	1.038	880	(+)	(+)	(+)	(+)	-	-	
3	3	1	1.010		-	-	-	(+)	-	-	negativ
3	3	2	1.012	450	(+)	(+)	-	(+)	+	-	
3	3	4	1.015	440	+	+	+++	+	+	-	
4	3	2	1.009	325	+	(+)	+	+	+++	Urate	
4	3	9	1.017	520	++	-	+++	+	+	Urate, Oxalate	
4	3	12	1.016	450	++	(+)	+++	+++	+	Urate, Oxalate	
5	3	0	1.011	440	(+)	(+)	(+)	(+)	++	-	E.coli
5	3	4	1.011	570	-	-	-	-	(+)	-	
5	3	6	1.013	390	(+)	(+)	+++	(+)	+	-	
6	3	3	1.004	435	+	(+)	++	+	-	-	negativ
6	3	7	1.014	510	(+)	-	++	(+)		Urate	
6	3	10	1.015	500	++	+	(+)	+		Urate	
6	3	17	1.012	440	+++	+	+++	(+)	++	-	
6	3	21	1.010	415	++	-	+	++	+	-	
7	3	0	1.010	330	+	++	+++	++	++	-	negativ
7	3	4	1.008	355	(+)	-	+++	(+)	(+)	-	
7	3	7	1.006	325	(+)	-	+++	(+)	(+)	-	

Tab.17b: Einzeltierbefunde; Urinuntersuchung bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	Spez. Gewicht	Osmo. (mmol/kg)	Nieren-epith.	Platten-epith.	Erythr.	Leuko.	Bakt.	Kristall	BU
8	3	2	1.019	560	+	-	++	++	(+)	-	
8	3	4	1.013	450	(+)	-	+	(+)	+	Urate	
9	3	1	1.016	530	+	(+)	+	++	(+)	-	negativ
9	3	3	1.014	470	-	(+)	+	++	++	-	
9	3	5	1.013	870							
10	3	1	1.015	550	(+)	(+)	+	+	+	-	negativ
10	3	4	1.015	530	(+)	(+)	+	+	(+)	-	
10	3	8	1.014	480	(+)	(+)	+	++	-	-	
10	3	11	1.019	560	+	(+)	+	++	+	Phosph.	
11	3	0	1.011	440	+	+	+++	+	+	-	-
11	3	3	1.015	424	++	+	+++	++	+	Urate	
11	3	7	1.017	401	+++	+	+++	+	++	Urate	
12	1	2	1.020	580	(+)	-	-	(+)	(+)	-	negativ
12	1	0	1.011	440	(+)	(+)	(+)	(+)	++		E.coli
12	1	4	1.015	560	+	(+)	(+)	(+)	-	-	
12	1	6	1.040	1200	(+)	-	-	(+)	-	Urate	
13	1	0	1.032	820	++	+	+	(+)	++	Urate	negativ
13	1	4	>1.040	1340	+	-	(+)	+	+	Urate	
13	1	7	>1.040	1360	-	-	(+)	(+)	-	-	
13	1	11	>1.040	>1600	(+)	-	(+)	(+)	++	-	
14	1	0	1.015	480	+	+	+	+	+	-	-
14	1	4	1.014	460	-	(+)	(+)	(+)	+	-	
14	1	7	1.026	980	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	-	

Tab.17b: Einzeltierbefunde; Urinuntersuchung bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	Spez. Gewicht	Osmo. (mmol/kg)	Nieren-epith.	Platten-epith.	Erythr.	Leuko.	Bakt.	Kristall	BU
15	1	1	1.040	1050	-	-	++++	+++	+	-	areo.B, E.coli
15	1	5	1.025	820	(+)	(+)	(+)	+	+	-	
15	1	8	1.006	400	(+)	(+)	++++	+	-	-	
15	1	12	1.015	610	(+)	++	+	+	(+)	-	
15	1	14	1.031	680	(+)	+	+++	+	+	-	
16	1	3	1.025	760	(+)	(+)	(+)	+	++	-	negativ
16	1	6	1.031	970	(+)	-	+	+	+	-	
17	3	2	1.020	670	-	-	+	+	+	-	-
17	3	5	1.012	480	-	-	+	(+)	(+)	-	
17	3	7	1.008		-	-	++	(+)	(+)	-	
18	3	2	1.015	460	-	-	+++	(+)	(+)	-	E.coli häm+ colifor. Keime +
18	3	4	1.016		(+)	-	+	(+)	(+)	-	
18	3	6	1.022	325	+	(+)	+++	+	(+)	-	
18	3	9	1.020		-	-	++	(+)	+	-	
19	2	0	1.015	410	(+)	(+)	(+)	+	+	-	-
19	2	3	1.008	280	-	-	(+)	(+)	(+)	-	
19	2	7	1.010	280	-	-	-	(+)	(+)	-	
19	2	10	1.004	390	++	-	+++	+++	++	-	
19	2	14	1.010		(+)	-	(+)	(+)	++	-	
20	2	1	1.ß15	455	(+)	(+)	+	++	+	Urate	-

Tab.17b: Einzeltierbefunde; Urinuntersuchung bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	Spez. Gewicht	Osmo. (mmol/kg)	Nieren-epith.	Platten-epith.	Erythr.	Leuko.	Bakt.	Kristall.	BU
20	2	3	1.015	420	(+)	-	+	++	+	-	
20	2	5	1.009	370	(+)	(+)	+++	++	+	-	
20	2	8	1.011	355	-	++	+	(+)	++	-	
21	3	3	1.011	360	(+)	-	(+)	(+)	(+)	-	E.coli+ Prot.++ Aero.+
21	3	5	1.015	450	(+)	-	++	(+)	-	-	
21	3	10	1.016	480	-	-	-	(+)	+++	Phosph.	
22	3	0	1.015		+++	-	+	+	+	Urate	negativ
22	3	4	1.014	420	(+)	-	+	+	-	-	
23	2	0	1.011	315	(+)	-	(+)	(+)	-	-	
23	2	2	1.015		+	+	+	(+)	++	-	
24	3	0	1.003		-	(+)	++	(+)	+++	-	-
24	3	3	1.020	280	+	(+)	(+)	+	+	Urate	
24	3	5	1.020		(+)	(+)	(+)	(+)	-	-	
25	2	1	1.017	560	(+)	-	(+)	(+)	+	-	-
25	2	3	1.013	430	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	-	
25	2	5	1.021	600	+	(+)	-	+	+	-	
25	2	8	1.011	440	(+)	-	(+)	+	(+)	-	
25	2	10	1.021		+	(+)	-	+	+	-	
26	2	0	1.015	520	++	(+)	+++	(+)	-	-	-
26	2	4	1.010	365	(+)	(+)	++	(+)	+	-	

Tab.17b: Einzeltierbefunde; Urinuntersuchung bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	Spez. Gewicht	Osmo. (mmol/kg)	Nieren-epith.	Platten-epith.	Erythr.	Leuko.	Bakt.	Kristall.	BU
26	2	6	1.013	460	-	(+)	+	-	-	-	
26	2	8	1.014	550							
26	2	11	1.016	570	++	(+)	+++	(+)	+	-	
26	2	13	1.011	470	(+)	(+)	+++	(+)	+	-	
27	3	1	1.010	285	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	-	negativ
27	3	3	1.006	250	(+)	-	(+)	(+)	+	-	
27	3	6	1.010	320	-	-	(+)	(+)	-	-	
27	3	8	1.011		-	(+)	(+)	(+)	(+)	-	
28	2	3	1.016		+	(+)	-	(+)	(+)	-	negativ
28	2	5	1.020	395	+	(+)	+	(+)	-	-	
28	2	7	1.026	710	(+)	(+)	(+)	(+)	-	-	
28	2	10	1.017	620	-	(+)	-	(+)	(+)	-	
28	2	12	1.017	610	-	(+)	(+)	(+)	(+)	-	
29	1	2	1.030	940	++	-	++++	+	+	Urate	E.coli ++ Acinet. +++
29	1	4	1.025	790	-	-	++++	+	-	-	
29	1	6	1.029	1000	++	-	+++	+	-	-	
29	1	9	1.018	650	+	(+)	+	+	+	Phosph.	
29	1	11	1.030	920	++	(+)	-	+++	+	Urate	
29	1	17	1.025	810	(+)	(+)	(+)	+	++	Phosph.	

Tab.18: Einzeltierbefunde; Blutbild, Gerinnung und Plasmaproteine bei 29 Katzen mit NI

Tier	Gr.	Tag	Erythr.	Leuko.	Hct	Throm.	Fibrin.	PT	PTT	Ges.Pr.	Alb.
1	3	2	6,3	17,4	0,29	148	4,93	8,2	19,8	78,8	33,4
1	3	6	3,59	11,8	0,14					69,9	25,9
1	3	9	3,93	9,6	0,15	184	7,78	9,0	19,6	74,9	31,3
1	3	13	3,21	9,2	0,15	185	5,82		16,4	80,5	30,5
2	1	0	9,6	1,8	0,46	-	-	-	-	79,0	36,8
2	1	1	10,89	20,2	0,48	90	5,82	8,5	18,8	81,1	33,4
2	1	2	10,84	4,5	0,46		5,32	8,8	20,6	81,8	34,8
2	1	6	7,86	21,1	0,37					66,8	31,7
2	1	8	5,95	6,7	0,25					73,5	29,3
2	1	10	5,97	7,2	0,28	132				74,6	32,1
2	1	13	5,53	3,5	0,26					65,5	32,9
2	1	14	10,5	5,8	0,54					77,6	39,9
3	3	1	10,24	33,0	0,45	67	4,21	7,6	17,4	80,6	36,5
3	3	2	10,32	20,0	0,44						
3	3	4	9,36	21,4	0,41					79,3	37,7
4	3	1	8,90	10,2	0,33	71	9,74		20,4	90,1	35,6
4	3	2					7,68		31,0	74,2	33,8
4	3	4					8,18	8,8	44,5	70,6	29,1
4	3	9	5,77	24,2	0,20		10,0	9,3	80,6	76,3	27,7
4	3	12	2,85	21,3	0,11		7,78		42,1	68,8	25,8
5	3	0	6,31	7,4	0,24	303	1,49		12,4	85,3	31,8
5	3	4	7,02	12,4	0,29					88,1	35,8
5	3	5	6,26	9,8	0,26					91,0	31,5

Tab.18: Einzeltierbefunde; Blutbild, Gerinnung und Plasmaproteine bei 29 Katze mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	Erythr.	Leuko.	Hct	Throm.	Fibrin.	PT	PTT	Ges.Pr.	Alb.
5	3	6	4,88	7,0	0,23					94,2	31,2
6	3	3	4,91	8,6	0,25	186	3,13		15,5	82,7	35,1
6	3	5	4,49	10,1	0,22						
6	3	7	4,33	10,1	0,21					81,4	33,5
6	3	10	3,04	5,2	0,15					78,6	31,1
6	3	12	3,1	7,8	0,15					83,9	33,1
6	3	14	3,37	13,1	0,17					80,3	31,4
6	3	17	3,52	10,3	0,16					67,8	31,5
6	3	19	3,9	15,9	0,16					80,4	29,4
6	3	21	4,46	12,3	0,19					82,9	31,5
7	3	0	4,32	8,7	0,19		2,7			79,8	29,4
7	3	3	3,76	11,9	0,17					67,0	24,7
7	3	4	4,02	9,0	0,17						
7	3	7	3,88	11,9	0,17		2,38		21,6	78,3	29,2
8	3	0	7,7	26,0	0,41						
8	3	2	7,58	45,1	0,39					83,9	34,7
8	3	4	6,89	23,2	0,33					82,6	31,8
9	3	1	5,42	2,8	0,25		6,06	8,7	20,5	69,8	30,6
9	3	3	4,67	6,9	0,21					65,3	26,8
9	3	5	4,55	4,3	0,20					73,8	29,5
10	3	1	6,3	6,8	0,29		4,71	7,1	18,6	86,4	30,2
10	3	4	5,58	22,9	0,26					53,2	21,8
10	3	8	3,48	21,1	0,16					65,5	28,5

Tab.18: Einzeltierbefunde; Blutbild, Gerinnung und Plasmaproteine bei 29 Katze mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	Erythr.	Leuko.	Hct	Throm.	Fibrin.	PT	PTT	Ges.Pr.	Alb.
10	3	10	3,14	6,4	0,15					74,6	27,1
10	3	11	3,26	12,2	0,15						
11	3	0	4,70	12,0	0,18		2,58	8,7	103,8	89,7	30,2
11	3	3	4,87	12,4	0,20					84,6	30,1
11	3	7	4,38	14,4	0,18					103,5	33,2
12	1	2	10,31	10,7	0,42		4,91	7,4	18,0	72,9	34,3
12	1	4	8,42	7,4	0,38					59,9	29,6
12	1	6	7,75	5,7	0,33		1,78	6,2	11,2	63,4	33,7
13	1	0	8,71	10,0	0,37		2,22			72,7	34,9
13	1	4	9,73	15,2	0,42					73,8	38,7
13	1	7	8,64	11,5	0,45					73,4	35,7
13	1	11	10,96	7,8	0,36					71,0	34,4
14	1	0	13,35	7,0	0,56		4,62		17,8	88,2	41,2
14	1	4	8,33	22,6	0,32					67,3	37,4
14	1	6	8,06	9,3	0,32					70,2	33,1
15	1	1	9,84	20,4	0,42	516	2,07	8,9	22,1	80,2	39,9
15	1	5	6,63	12,0	0,27					65,4	35,7
15	1	8	7,48	7,7	0,33					73,3	36,2
15	1	9	7,76	13,5	0,33					80,1	36,6
15	1	12	6,07	16,0	0,27					78,9	36,7
15	1	14	7,39	18,1	0,32					79,0	36,2
16	1	3	8,91	16,2	0,38		6,4		18,0	83,7	34,9
16	1	6	7,88	6,1	0,38					79,4	33,0

Tab.18: Einzeltierbefunde; Blutbild, Gerinnung und Plasmaproteine bei 29 Katze mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	Erythr.	Leuko.	Hct	Throm.	Fibrin.	PT	PTT	Ges.Pr.	Alb.
16	1	7	8,16	11,2	0,37					84,0	35,3
17	3	0	7,47	5,7	0,35	113	1,29	15,3	28,9	79,2	37,4
17	3	2	7,1	12,4	0,32						
17	3	5	5,74	10,8	0,25					59,5	31,6
17	3	7	5,87	7,6	0,27					69,4	34,4
18	3	2	5,84	6,2	0,23		4,07		18,2	76,8	29,0
18	3	4	5,57	13,2	0,24					85,3	31,5
18	3	6	6,04	7,3	0,24	57				95,5	37,3
18	3	9	4,16	6,2	0,16					82,8	32,8
18	3	11	5,1	9,0	0,19	569				85,4	33,2
19	2	0	6,01	21,1	0,27		4,18	7,4	15,7	107,5	28,6
19	2	3	5,05	15,6	0,23					101,0	26,5
19	2	7	4,61	11,8	0,22		4,18			87,5	26,7
19	2	10	5,18	4,9	0,22					97,6	28,7
19	2	14	4,32	7,8	0,17					89,3	27,0
19	2	21	5,25	25,1	0,23					95,3	26,2
20	2	1	4,81	36,6	0,19		6,53	9,9	24,3	127,9	25,6
20	2	3	4,67	23,9	0,19		5,4			99,7	24,7
20	2	5	3,98	31,5	0,15					96,1	22,6
20	2	8	3,6	17,7	0,14					91,0	23,1
21	3	0	5,42	3,3	0,24		3,29			81,0	31,9
21	3	3	3,97	5,1	0,17	112	3,94			68,9	27,6
21	3	5	4,31	3,4	0,2					81,6	31,5

Tab.18: Einzeltierbefunde; Blutbild, Gerinnung und Plasmaproteine bei 29 Katze mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	Erythr.	Leuko.	Hct	Throm.	Fibrin.	PT	PTT	Ges.Pr.	Alb.
21	3	7	3,85	7,5	0,17					84,3	29,8
21	3	10	3,63	11,7	0,17					74,5	27,2
22	3	0	6,76	4,6	0,32		9,06			95,1	34,0
22	3	2	6,75	5,1	0,32		6,88	7,5	18,4	83,7	29,9
22	3	4	5,47	6,0	0,24					75,7	28,1
23	2	0	3,67	12,1	0,17					73,0	28,6
23	2	2	3,93	12,9	0,18					73,6	29,9
23	2	6	3,64	18,1	0,12					73,4	28,6
24	3	0	4,77	14,6	0,19		11,76			71,6	25,6
24	3	3	4,23	13,7	0,16					67,5	25,9
24	3	5	5,17	5,6	0,24					81,5	29,0
25	2	1	9,79	16,4	0,44		6,18	7,5	18,0	81,8	40,1
25	2	3	9,39	11,8	0,42					81,2	43,4
25	2	5	8,83	11,9	0,39					73,	35,2
25	2	8	9,02	7,8	0,4					80,8	37,3
25	2	10	9,26	7,2	0,4					81,0	37,5
26	2	0	6,19	10,6	0,27	179	1,74	8,0	17,8	85,0	34,7
26	2	4	5,99	5,7	0,26					75,5	31,1
26	2	6								68,7	29,5
26	2	8								88,5	37,3
26	2	11	5,79	9,5	0,24					74,6	33,5
26	2	13	5,71	9,3	0,25					78,7	31,1
27	3	0	5,6	7,2	0,26					88,7	37,9

Tab.18: Einzeltierbefunde; Blutbild, Gerinnung und Plasmaproteine bei 29 Katze mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	Erythr.	Leuko.	Hct	Throm.	Fibrin.	PT	PTT	Ges.Pr.	Alb.
27	3	1	5,36	6,8	0,25					88,5	37,9
27	3	3	4,83	5,5	0,23					78,8	35,1
27	3	6	4,46	6,2	0,22					69,2	32,0
27	3	8	3,97	4,5	0,18					70,5	30,6
28	2	0	8,66	9,6	0,35	336	2,19			72,4	38,8
28	2	3	7,30	10,1	0,35		2,86	7,9	26,9	73,6	40,2
28	2	5	6,22	2,3	0,29					74,4	39,2
28	2	7	5,36	22,2	0,30					80,4	38,6
28	2	10	6,17	11,1	0,28						
28	2	12	7,47	9,9	0,35					78,0	37,1
29	1	2	9,49	10,1	0,38	271	3,4		25,5	78,7	34,8
29	1	4	7,71	8,8	0,31						
29	1	6	9,6	8,4	0,38					78,2	34,4
29	1	9	7,01	10,8	0,27						
29	1	11	7,18	8,5	0,28						
29	1	16	5,51	23,0	0,23						
29	1	17	4,61	24,6	0,18					61,1	22,4
29	1	23	6,16	17,2	0,26					72,9	

Tab.19: Einzeltierbefunde; Direkte und indirekte Nierenparameter bei 29 Katzen mit NI

Tier	Gr.	Tag	Urea (mmol/l)	Kreat. (µmol/l)	Osmo. (mmol/kg)	Natrium (mmol/l)	Kalium (mmol/l)	Chlorid (mmol/l)	Phosphat (mmol/l)	Kalzium (mmol/l)	BE (mmol/l)
1	3	0									-14,6
1	3	2	113,0	817,1	420	150	3,8	106	5,67	0,83	-13,2
1	3	3	94,7	705,1			4,4		5,64	0,81	-5
1	3	6	73,6	708,9	380	151	4,1	104	5,91	0,94	-3,6
1	3	9	59,0	565,1	370	160	4,8	117	6,22	1,12	
1	3	13	46,5	530,2	355	157	4,5	108	5,91	1,05	-6,9
2	1	0	25,3	309,4		152	3,3	116	2,38	1,28	
2	1	1	15,8	222,1	330	155	3,7	115	1,34	1,22	
2	1	2	19,3	349,2							
2	1	6	13,3	201,9		156	3,7	115	1,77	1,32	
2	1	8	5,2	144,7	320	154	3,8	120	1,39	1,27	
2	1	10	3,4	126,5		155	3,7	120	1,33	1,31	
2	1	13	6,6	145,4							
2	1	14	14,9	96,7	330						
3	3	1	22,9	260,3		161	5,1	118			-15,2
3	3	2	30,4	266,5	350	156	4,3	122	3,02	1,27	-8,3
3	3	4	28,6	235,3	340	152	3,26	112	2,51	1,16	
4	3	1	63,6	781,5	370	141	6,2	109	5,71	1,14	-17,8
4	3	2	89,0	1196,4	385	145	6,4	109	5,51	1,19	-16,1
4	3	4	78,3	1027,8		151	3,7	110	4,89	1,15	-9,2
4	3	9	54,1	530,0	370	152	3,0	107	2,41	1,24	1,1
4	3	12	53,9	533,3	380	155	3,2	116	3,48	1,32	

Tab.19: Einzeltierbefunde; Direkte und indirekte Nierenparameter bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	Urea (mmol/l)	Kreat. (µmol/l)	Osmo. (mmol/kg)	Natrium (mmol/l)	Kalium (mmol/l)	Chlorid (mmol/l)	Phosphat (mmol/l)	Kalzium (mmol/l)	BE (mmol/l)
5	3	0	19,1	309,8	345	163	4,1	125	1,75	1,4	-9,9
5	3	4	22,7	450,0	325	151	3,0	93	2,54	1,28	7,7
5	3	5	22,4	401,1	330	149	2,9	94	2,28	1,19	
5	3	6	27,5	472,1	325	150	2,3	94	3,14	1,17	5
6	3	0	76,0	1183,4		148	3,9	105	5,87	1,05	
6	3	3	70,9	1075,7	385	154	3,1	107	4,91	1,29	
6	3	5	64,1	679,5		158	4,1	108	3,25	1,27	-0,1
6	3	7	64,3	675,4	390	159	3,9	113	3,72	1,26	-4,6
6	3	10	49,2	605,8	400	160	4,9	114	2,41	1,34	-5,8
6	3	12	45,0	598,0		157	4,5	121	3,64	1,4	
6	3	14	55,8	743,0	390	157	5,2	115	2,93	1,37	-11,3
6	3	17	57,0	842,5	375	152	4,0	111	5,71	1,32	
6	3	19	45,9	721,9		154	4,2	113	3,86	1,32	-7,6
6	3	21	45,8	592,5	365	155	3,8	108	4,39	1,21	
7	3	0	66,7	740,8	360	149	3,3	109	3,39	1,3	-10,5
7	3	3	36,6	651,5	350	155	3,7	115	3,22	1,3	
7	3	4	37,3	575,4	350	155	4,0	115	3,73		
7	3	6	40,0	607,6			4,2		4,83		
7	3	7	53,0	997,6	370	149	5,0	106	6,09		-11,0
8	3	0				133,6	6,2		1,11		-18,4
8	3	2	25,0	288,6	390	153	4,8	98	3,61		-10,0
8	3	4	28,8	419,8	340	151	5,1	98	3,81		-5,6

Tab.19: Einzeltierbefunde; Direkte und indirekte Nierenparameter bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	Urea (mmol/l)	Kreat. (µmol/l)	Osmo. (mmol/kg)	Natrium (mmol/l)	Kalium (mmol/l)	Chlorid (mmol/l)	Phosphat (mmol/l)	Kalzium (mmol/l)	BE (mmol/l)
9	3	1	62,3	632,2	385	159	4,03	120	3,95	1,14	-5,9
9	3	3	37,0	402,1	345	148	2,3	105	2,07		0,9
9	3	5	26,7	298,2	325	147	<2,0	102	1,93		-3,1
10	3	1	37,1	434,2	350	154	2,9	109	3,59	1,2	
10	3	2	36,2	388,5		153	2,7	110	2,9	1,24	
10	3	4	33,6	290,1	340	149	3,6	112	2,96	1,18	-5,7
10	3	8	16,8	248,0	325	153	3,5	115	2,97		
10	3	10	26,7	291,0		156	3,7	115	2,9		-2,8
10	3	11	16,9	275,5	320	155	3,5	111	3,3		
11	3	0	78,8	735,3	424	152	4,2	114	5,38		
11	3	1	87,5	586,0		156	3,5	114	4,06		
11	3	3	67,2	645,1	398	159		122	3,69	3,3	
11	3	7	63,6	852,0	385	157	3,8	123	4,15	1,32	-22,5
12	1	2	27,3	416,3	350	149	4,6	110	3,98	1,35	-10,1
12	1	4	9,0	86,3	330	152	3,9	116	2,0	1,35	-4,0
12	1	6	7,9	80,7	330	152	4,8	116	2,26	1,41	
13	1	0	30,6	353,0	330	155,6	4,39		1,94	1,32	
13	1	1	28,4	527,0		151	3,6	125	2,73	1,33	-14,8
13	1	4	12,7	207,9	325	154	3,5	118	2,26	1,37	-4,4
13	1	5	10,9	179,4		156	4,34	121	2,1	1,34	-3,4
13	1	7	7,0	156,3	305	158,6	4,03	127	1,82	1,4	-6,2
13	1	11	7,5	129,0	325	160	4,61	120	3,07		-6,8

Tab.19: Einzeltierbefunde; Direkte und indirekte Nierenparameter bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	Urea (mmol/l)	Kreat. (µmol/l)	Osmo. (mmol/kg)	Natrium (mmol/l)	Kalium (mmol/l)	Chlorid (mmol/l)	Phosphat (mmol/l)	Kalzium (mmol/l)	BE (mmol/l)
14	1	0	68,3	740,4	380	156	4,1	103	6,2	1,14	
14	1	1	37,8	308,8		146	3,11		3,52	1,11	
14	1	4	5,5	94,1	320	153	2,7	112	1,73	1,32	-5,3
14	1	6	5,1	87,9		158	3,3	116	1,78		
14	1	7	5,1	85,2	315	156	4,0	120	1,74		-6,3
15	1	1	23,5	308,5	340	149	3,8	109	1,32	1,26	-8,3
15	1	5	16,0	212,4	330	152	2,4	116	2,13	1,2	-5,4
15	1	8	5,3	146,4	330	155	2,8	115	1,23		-1,9
15	1	9	5,3	134,3	310	155	2,7	112	1,76		-2,4
15	1	12	5,4	121,5	340	155	3,1	112	1,5	1,36	-2,5
15	1	14	10,1	151,6	300	151	3,0	109	1,52		
16	1	3	23,4	205,2	330	155	2,7	106	2,11	1,17	8,5
16	1	5	15,2	162,3		153	2,9	113	1,45	1,24	3,7
16	1	6	10,4	151,9	330	159	3,47	123	1,87	1,35	3,6
16	1	7	12,2	145,8		161	3,78			1,34	0,7
17	3	0	21,9	229,6		158	3,3	123	1,36	1,37	
17	3	2	18,0	219,2	345	154	3,4	122	0,97		
17	3	5	18,3	285,2	350	152	3,7	120	2,0		-2,9
17	3	7	17,1	301,1		155	3,3	117	1,66	1,33	
18	3	2	42,4	612,4	380	160	3,6	123	3,43	1,29	-2,3
18	3	4	30,1	512,1		161	4,0	121	3,28	1,29	-3,2
18	3	6	28,8	480,9		161	4,4	121			

Tab.19: Einzeltierbefunde; Direkte und indirekte Nierenparameter bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	Urea (mmol/l)	Kreat. (µmol/l)	Osmo. (mmol/kg)	Natrium (mmol/l)	Kalium (mmol/l)	Chlorid (mmol/l)	Phosphat (mmol/l)	Kalzium (mmol/l)	BE (mmol/l)
18	3	9	19,6	415,7		153	3,5	116	2,23	1,32	-2
18	3	11	22,1	472,0	345	156	4,7	120	2,5	1,34	-3,3
19	2	0	19,9	234,5	360	156	4,1	124	1,79		
19	2	3	14,5	185,1	315	151	4,0	120	1,29	1,32	
19	2	7	11,3	172,5	355	146	3,0	113	1,21	1,29	-3,1
19	2	10	15,3	200,5	335	152	3,4	118	2,91		-5,4
19	2	14	13,4	190,7		154	4,1	125	1,85	1,38	-9,9
19	2	21	13,2	187,9		^156,6	4,26	123		1,38	
20	2	1	64,2	353,5	430	163	3,6	125	3,95	1,34	-12,3
20	2	3	28,9	277,5	360	155	3,5	120	2,17	1,4	
20	2	5	18,9	228,0	340	152	3,9	119	2,29	1,48	-3,5
20	2	8	17,1	219,1	315	152	3,6	120	3,24	1,51	
21	3	0	63,1	785,0		144	3,8	110	4,97		
21	3	3	41,6	606,2	355	152	3,1	114	3,41	1,28	
21	3	5	38,6	517,3	345	153	4,0	107	3,7	1,16	
21	3	7	31,3	376,2		153	3,4	105	2,58	1,12	
21	3	10	23,5	391,3	345	149	3,3	105	2,76	1,18	
22	3	0	58,6	775,9		155	3,6	113	3,05	1,46	
22	3	2	48,8	758,1		159	4,0	122	3,96	1,45	-7,1
22	3	4	43,6	731,2	400	162	4,3	120	4,67	1,38	-1
23	2	0	50,2	457,5		157	4,7	119	4,72	1,32	
23	2	2	37,0	414,4		156	4,3	116	3,87	1,33	

Tab.19: Einzeltierbefunde; Direkte und indirekte Nierenparameter bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	Urea (mmol/l)	Kreat. (µmol/l)	Osmo. (mmol/kg)	Natrium (mmol/l)	Kalium (mmol/l)	Chlorid (mmol/l)	Phosphat (mmol/l)	Kalzium (mmol/l)	BE (mmol/l)
23	2	6	42,0	405,5		151	4,3	115	4,34	1,32	
24	3	0	20,0	323,8		153	2,6	116	2,36	1,16	
24	3	3	20,2	327,1	345	155	2,6	116	2,97	1,28	
24	3	5	22,7	300,0		155	3,2	112	2,78	1,28	
25	2	1	57,0	844,5	375	163	5,2	121	3,35	1,14	
25	2	3	36,8	506,6	360	162	4,2	115	2,81	1,08	
25	2	5	29,7	392,3	375	158	3,6	112	2,68	1,17	
25	2	8	20,2	333,4	350	160	3,7	112	3,04	1,29	
25	2	10	20,6	287,4		159	3,9	114	3,22	1,35	
26	2	0	30,1	520,3	360	163	4,6	121	1,87	1,3	
26	2	4	16,2	352,3	350	161	4,1	119	1,35	1,33	
26	2	6	13,5	279,7	330	156	4,4	119	1,22	1,21	
26	2	8	14,3	329,7	340	157	4,3	118	1,69		
26	2	11	11,2	281,4	320	159	3,8	123	1,46	1,21	
26	2	13	9,3	253,4	325	160	3,6	123	1,21	1,32	
27	3	0	50,6	661,5		144	4,0	112	5,0	1,16	
27	3	1	36,4	600,0	345	145	3,3	110	4,63	1,18	
27	3	3	26,4	538,2	350	150	3,7	113	3,2	1,22	
27	3	6	28,1	428,5	350	153	4,7	117	3,23	1,25	
27	3	8	24,6	422,3		157	5,1	123	3,18	1,24	-8,9
28	2	0	44,5	1268,2		157	6,01	105	5,12	1,17	
28	2	3	21,9	435,8		160	3,8	117	2,25	1,39	

Tab.19: Einzeltierbefunde; Direkte und indirekte Nierenparameter bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	Urea (mmol/l)	Kreat. (µmol/l)	Osmo. (mmol/kg)	Natrium (mmol/l)	Kalium (mmol/l)	Chlorid (mmol/l)	Phosphat (mmol/l)	Kalzium (mmol/l)	BE (mmol/l)
28	2	5	14,8	325,2	320	152	3,9	120	1,71	1,36	
28	2	7	11,4	254,0	320	157	4,0	119	1,59	1,38	
28	2	10	10,0	206,8	320	164	4,7	121	1,84	1,38	
28	2	12	10,2	205,4	320	157	5,1	120	1,73	1,39	
29	1	2	26,0	232,1	365	154	4,0	116	1,98	1,30	
29	1	4	13,6	138,5	340	153	3,7	119	1,78	1,32	
29	1	6	17,7	183,8	330	151	4,2	112	2,76	1,33	-2,9
29	1	9	10,1	206,6	345	152	5,1	115	2,15	1,30	
29	1	11	7,8	152,0	330	150	4,2	115	2,05	1,32	
29	1	16	5,0	111,1		147158	4,1	115	1,64		
29	1	17	5,0	109,6	320	144	3,8	114	1,76	1,36	
29	1	23	4,8	117,3	310	151	4,0	118	2,01	1,42	

Tab.20: Einzeltierbefunde; Leberparameter und Pankreasenzyme bei 29 Katzen mit NI

Tier	Gr.	Tag	GOT (U/l)	GPT (U/l)	AP (U/l)	GLDH (U/l)	Bilirubin (µmol)	Glukose (mmol/l)	Amyl. (U/l)	Lipase (U/l)	Chol. (mmol/l)
1	3	2	21	61	5	4,4	2,1	8,8			
1	3	3						14,0			
1	3	6						6,0			
1	3	9	16	42	12	4,8	1,5	4,9			
1	3	13	12	26	16	1,3		5,6			
2	1	0		53	18	0,9	30,6	7,5	1310		4,3
2	1	1	24	45	19	0,9	8,7	9,7			
2	1	2	31	50	24	1,6	7,4				
2	1	6	12	36	28	0	4,1				
2	1	8	11	42	23	0,6	19,8	6,1			
2	1	10	10	34	24	0,9	8,1	8,4			
2	1	13	9	28	25	1,6	5,4	4,7			
2	1	14	15	33		0,9					
3	3	1	8	9	31	0	0,3	10,8			
3	3	4						9,1			3,2
4	3	1	546	287	20	8,7		8,6			
4	3	2	605	279	18	11,1	1,4				
4	3	4	276	212		9,3		7,7			
4	3	9	39	65	18	1,5		8,3			
4	3	12	85	107	19	14,0	2,0	8,5			
5	3	0	12	45	39	3,1	1,6	7,0			4,8
5	3	4	13	44		0,2		8,0			
5	3	6	21	32	25	0		8,9			
6	3	3	22	97	5	3,6		6,3			
6	3	7	30	112	7	1,3		5,8			
6	3	10	25	86	10	0,7	2,3				
6	3	12	17	59	9	0,8	2,4				
6	3	14	14	39	11	0,2					

Tab.20: Einzeltierbefunde, Leberparameter und Pankreasenzyme bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	GOT (U/l)	GPT (U/l)	AP (U/l)	GLDH (U/l)	Bilirubin (µmol)	Glukose (mmol/l)	Amyl. (U/l)	Lipase (U/l)	Chol. (mmol/l)
6	3	17	19	31	9	0,9					
6	3	19	16	25	9	0,5					
6	3	21	23	32	9	0,7	1,8	7,4			
7	3	0		36	15	1,3		6,2			6,6
7	3	3	29	34	19	1,2	2,2	6,6			
7	3	7	22	35	20	1,6					
8	3	2	35	24	25	2,1	10,2	12,7			
8	3	4	46	25	30	3,7	18,0	10,9			7,8
9	3	1	37	20	23	3,9	3,8	5,6			
9	3	3	27	18	23	0,9					
9	3	5	29	17	38	0		11,6			
10	3	1	23	26	7	7,6		5,6			
10	3	4	23	15		7,7					
10	3	8	19	14	7	2,9		6,4			
10	3	10	21	15	8	1,4					
11	3	0	16	21	51	2,7	0,9	5,6			
11	3	3	15	24	55	1,3		6,9			
11	3	7	10	18	82	0,8		6,5			
12	1	2	9	20	57	1,6		7,6			
12	1	4	11	22	46	1,4		5,8			
12	1	6	8	18		0,5		5,5			
13	1	1	15	46	35	2,6	1,0	5,6			5,7

Tab.20: Einzeltierbefunde, Leberparameter und Pankreasenzyme bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	GOT (U/l)	GPT (U/l)	AP (U/l)	GLDH (U/l)	Bilirubin (µmol)	Glukose (mmol/l)	Amyl. (U/l)	Lipase (U/l)	Chol. (mmol/l)
13	1	4	17	103	37	0		5,8			
13	1	7	15	58	21	0		4,0			
13	1	11	11	29	22	0,8					
14	1	0		57	18	9,8	3,1	5,8	1053	0	5,4
14	1	1						5,2			
14	1	4	8	18		0,5		9,9			
14	1	6	11	16	14	0,7					
15	1	1	19	24	30	1,2		15,0			
15	1	5	73	56	20	2,0		5,0			
15	1	8	28	48	19	2,6		6,8			
15	1	9	20	46	23	0,9		6,1			
15	1	12	13	30	19	0,6		7,0			
15	1	14	12	21	15	0,3		5,8			
16	1	3	40	44	35	3,9		4,9			
16	1	6	15	33	32	0,6					
16	1	7	14	33		0,1		6,8			
17	3	0	15	49	40	1,0	1,5	8,1			6,5
17	3	2	26	75		4,2					
17	3	5		43	43	1,0					
17	3	7		38	34	1,2					
18	3	2	21	21	14	0,5		6,1			
18	3	11	15	29		1,7					

Tab.20: Einzeltierbefunde, Leberparameter und Pankreasenzyme bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	GOT (U/l)	GPT (U/l)	AP (U/l)	GLDH (U/l)	Bilirubin (µmol)	Glukose (mmol/l)	Amyl. (U/l)	Lipase (U/l)	Chol. (mmol/l)
19	2	0		23	40	0,8	0,9	6,7			3,9
19	2	3	15	26	35	0,5		8,5			
19	2	7		36	49	1,1	1,5				
19	2	10		46	56	2,1	2,7				
19	2	14	51	135		14,9		6,3			
19	1	21	22	55	64	2,6					
20	2	1	13	11	21	1,7	2,8	7,6			
20	2	5						10,5			
20	2	8		14	50	0,7					
21	3	0	25	21	24	0,1	1,4	7,1	1260	143	6,0
21	3	3		22		1,1		6,6			
21	3	5						5,2	1166	509	
21	3	7		29	59	1,7		6,0			
21	3	10		24	41	0,5	3,0	7,2			
22	3	0	16	34	33	1,2		7,7			
22	3	2		30	36	0,9					
23	2	0		41	30	2,5		6,9			7,7
23	2	2		61	37	6,3					
24	3	0		24	33	1,2		6,7			
24	3	3		42	42	1,5		6,5			
25	2	1		65	39	1,2	1,0	11,9			
25	2	3		45	32	1,6	0,9	7,2			

Tab.20: Einzeltierbefunde, Leberparameter und Pankreasenzyme bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	GOT (U/l)	GPT (U/l)	AP (U/l)	GLDH (U/l)	Bilirubin (µmol)	Glukose (mmol/l)	Amyl. (U/l)	Lipase (U/l)	Chol. (mmol/l)
25	2	5		41	22	0,1	2,3	11,9			3,8
25	2	8	20	73		1,6					
25	2	10		46	24	0,5	2,3				
26	2	0		48	37	1,2		5,3	943	0	6,5
26	2	4	9	23		0,9	1,0	5,9			5,5
26	2	11		19	19	0,4	0,7	8,5			
26	2	13		26	18	0,9	2,3	5,0			
27	3	0		29	11	0,9		6,1			4,9
27	3	1		32	14	1,7		6,0			4,9
27	3	3		42	10	2,2		6,3			4,1
27	3	6	12	33	12	0	2,5	5,3			
27	3	8		28		0,6					
28	2	0	22	57	23	1,7		5,6	1044	41	3,7
28	2	3	13	57	24	1,3	3,3	7,3			3,4
28	2	5		40	18	0,8		5,4			
28	2	7	11	30	15	0,6	2,0	6,7			
28	2	10	20	46	12	1,8		6,2			
28	2	12	22	58	14	2,0	1,1	4,7			
29	1	2		20		1,9					

Tab.21: Einzeltierbefunde; Quotienten der Nierenfunktion bei 29 Katzen mit NI

Tier	Gr.	Tag	U/P_U	U/P_{Kr}	U/P_{Osm}	FE_{Na} (%)	FE_K (%)	FE_{Cl} (%)	FE_P (%)
1	3	2	2,06	3,9	0,93	11,8	155,88	13,79	52,46
1	3	6	2,47	3,99	0,89	9,8	159,6	12,54	39,24
1	3	9	2,24	3,11	0,9	23,48	152,5	30,2	37,79
1	3	13	3,45	5,66	0,89	3,94	124,8	4,25	34,07
2	1	1	28,36	38,43	1,97	1,21	19,32	1,88	23,4
2	1	8	139,4	121,5	2,75	0,2	8,67	0,23	7,46
3	3	2	7,27	25,04	1,29	2,61	34,15	4,81	21,14
3	3	4	8,26	14,67	1,29	2,56	59,57	3,71	35,16
4	3	2	1,94	3,35	0,84	9,52	144,38	8,53	62,94
4	3	9	6,47	11,37	1,41	2,26	89,43	1,89	75,52
4	3	12	3,9	10,22	1,18	5,18	80,09	5,99	52,57
5	3	0	13,23	22,56	1,28	1,77	47,54	2,23	49,72
5	3	4	100,79	23,63	1,75	0,92	54,0	1,82	26,41
5	3	6	6,84	16,64	1,2	1,68	122,87	2,17	46,18
6	3	0	3,68	5,77		5,08	169,35	6,32	53,85
6	3	3	3,15	4,01	1,13	14,58	145,67	18,89	61,44
6	3	7	4,35	8,78	1,31	6,95	83,53	7,26	43,88
6	3	10	5,98	9,81	1,25	4,59	113,34	7,24	42,7
6	3	17	4,62	8,68	1,17	4,55	120,9	4,67	35,31
6	3	21	4,3	8,96	1,14	7,56	7,85	7,85	26,44
7	3	0	3,64	7,23	0,92	1,58	113,52		44,69
7	3	4	3,41	5,36	1,01	9,99	81,18	10,71	36,77

Tab.21: Einzeltierbefunde; Quotienten der Nierenfunktion bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	U/P_U	U/P_{Kr}	U/P_{Osm}	FE_{Na} (%)	FE_K (%)	FE_{Cl} (%)	FE_P (%)
7	3	7	1,95	2,42	0,88	17,48	190,13	20,67	50,02
8	3	2	12,49	24,32	1,44	1,72	31,95	1,01	21,29
8	3	4	5,44	9,44	1,32	8,56	35,72	8,86	26,79
9	3	3	6,51	17,85	1,36	2,08	104,72	2,51	59,12
9	3	5	6,77	19,49	2,68	3,28	67,48	4,18	40,01
10	3	1	7,89	14,44	1,57	4,86	58,99	6,16	35,84
10	3	4	8,24	13,81	1,56	3,98	56,11	4,4	56,75
10	3	8	6,26	15,72	1,48	5,28	5,46	4,7	54,11
10	3	11	15,56	28,24	1,75	1,96	44,41	1,56	46,14
11	3	0	3,12	4,21	1,04	8,6	146,5	7,92	69,9
11	3	3	4,24	7,1	1,07	5,76	60,19	5,2	56,57
11	3	7	4,0	7,55	1,04	3,37	71,41	2,15	44,14
12	1	2	11,67	24,41	1,66	1,54	44,53	1,71	
12	1	4	25,68	42,8	1,7	2,04	13,18	1,93	21,47
12	1	6	98,99	170,27	3,64	0,05	15,33	0,68	4,57
13	1	0	11,94	17,95	3,13		109,9		82,34
13	1	4	64,01	208,39	4,12	0,19	12,58	0,34	10,67
13	1	7	138,9	352,21	4,46	0,13	1,87	0,15	8,52
13	1	11	120,24	266,99	4,9	0,31	25,92	0,51	6,09
14	1	0	4,03	8,92	1,26	6,4	111,04	4,35	37,48
14	1	4	29,27	76,02	1,44	1,16	8,09	1,49	7,62
14	1	7	83,92	162,31	3,11	0,8	6,5	0,62	7,62

Tab.21: Einzeltierbefunde; Quotienten der Nierenfunktion bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	U/P_U	U/P_{Kr}	U/P_{Osm}	FE_{Na} (%)	FE_K (%)	FE_{Cl} (%)	FE_P (%)
15	1	1	27,61	82,1	3,09	1,02	23,53	0,76	50,17
15	1	5	34,13	68,21	2,48	1,12	26,69	0,59	15,38
15	1	8	13,32	22,13	1,21	4,2	17,27	4,76	23,44
15	1	12	48,91	116,62	1,79	0,79	4,84	0,96	6,46
15	1	14	37,15	87,99	2,27	0,56	15,72	0,6	34,56
16	1	3	15,68	63,46	2,3	0,94	30,05	1,49	19,35
16	1	6	66,54	147,47	2,94	0,7	5,1	0,45	11,27
17	3	2	16,25	31,4	1,94	2,81	35,78	3,16	59,96
17	3	5	8,7	13,56	1,37	6,99	33,68	7,8	49,56
17	3	7	3,97	6,7		11,65	45,66	21,68	102,27
18	3	2	4,22	6,66	1,21	13,04	41,27	15,62	43,49
18	3	4	9,54	14,65		3,94	42,31	3,95	46,13
18	3	6	9,5	17,22		3,97	32,34	3,98	
18	3	9	4,68	8,02		5,62	31,7	6,66	54,45
19	2	0	10,67	19,53	1,14	2,0	29,48	3,1	39,34
19	2	3	4,78	6,61	1,13	7,11	69,17	11,84	50,52
19	2	7	8,54	12,51	1,0	2,24	31,44	1,77	119,37
19	2	10	5,58	9,57		2,68	51,32	3,36	65,56
19	2	14	7,3	13,48		2,99	24,8	2,55	88,81
20	2	1	3,84	6,11	1,06	7,13	66,42	10,09	37,4
20	2	3	,98	11,86	1,17	2,5	45,06	5,97	17,26
20	2	5	0,99	12,12	1,09	4,18	40,82	6,03	22,69

Tab.21: Einzeltierbefunde; Quotienten der Nierenfunktion bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	U/P_U	U/P_{Kr}	U/P_{Osm}	FE_{Na} (%)	FE_K (%)	FE_{Cl} (%)	FE_P (%)
20	2	8	8,42	12,07	1,13	5,73	39,15	6,98	31,19
21	3	3	2,98	4,7	1,02	15,33	63,67	21,18	28,32
21	3	5	4,58	7,77	1,3	9,44	51,92	12,77	30,61
21	3	10	6,53	16,31	1,39	5,19	50,54	7,01	25,26
22	3	0	4,32	9,66		3,94	60,09	3,3	53,96
22	3	4	2,32	3,28	1,05	18,83	59,6	23,64	39,2
23	2	0	4,46	10,08		5,18	52,34	5,42	39,95
23	2	2	6,65	9,62		4,8	74,42	5,91	34,04
24	3	3	14,83	37,52	0,81	1,72	24,6	1,45	26,88
24	3	5	14,27	32,09		1,97	19,87	1,61	25,48
25	3	1	6,19	9,24	1,49	6,64	86,61	7,07	71,58
25	3	3	4,52	6,51	1,19	12,24	46,48	16,04	15,48
25	2	5	13,84	20,53	1,6	2,37	37,62	2,7	26,41
25	2	8	10,35	16,52	1,26	4,43	29,61	5,57	18,32
25	2	10	19,0	40,32		2,07	22,58	2,05	25,2
26	2	0	10,37	21,32	1,44	2,16	42,02	2,13	58,07
26	2	4	5,61	7,31	1,04	8,25	67,09	10,12	49,78
26	2	6	13,91	24,52	1,39	4,08	21,13	4,04	59,03
26	2	8	16,83	35,5	1,62	2,1	17,75	2,46	43,7
26	2	11	22,85	47,58	1,78	1,67	17,53	1,83	37,4
26	2	13	17,67	27,68	1,45	3,48	20,17	3,82	29,18
27	3	1	3,79	4,78	0,83	8,08	82,43	10,27	36,34

Tab.21: Einzeltierbefunde; Quotienten der Nierenfunktion bei 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Gr.	Tag	U/P_U	U/P_{Kr}	U/P_{Osm}	FE_{Na} (%)	FE_K (%)	FE_{Cl} (%)	FE_P (%)
27	3	3	3,44	3,77	0,71	15,93	36,61	19,51	18,51
27	3	6	6,21	7,41	0,91	4,41	42,19	4,38	32,95
27	3	8	6,86	9,16		6,26	49,23	7,1	31,48
28	2	3	10,27	15,37		5,21	56,68	7,01	37,8
28	2	5	7,22	10,76	1,23	8,62	23,35	10,99	25,81
28	2	7	25,64	39,09	2,22	2,51	18,93	3,2	26,37
28	2	10	18,6	28,88	1,94	3,55	22,91	5,55	30,23
28	2	12	22,43	38,88	1,91	2,83	24,71	3,04	32,78
29	1	2	21,87	55,66	2,58	1,56	15,95	1,05	46,94
29	1	4	31,04	87,73	2,32	0,96	10,1	0,99	18,9
29	1	6	35,87	163,72	3,03	0,26	11,07	0,52	15,13
29	1	9	25,32	42,23	1,88	1,99	18,06	2,64	21,91
29	1	11	46,74	117,72	2,79	1,0	10,68	1,26	15,17
29	1	17	58,4	131,94	2,53	1,02	9,95	1,04	25,36
29	1	23	103,44	240,71	3,94	0,77	7,24	0,49	14,87

Tab.22: Röntgenologische und sonographische Befunde von 29 Katzen mit NI

Tier	Signalement (Rasse, Alter, Geschlecht)	röntgenologische Befunde	sonographische Befunde
1	Karthäuser-Mix, 8J.,mk	Auflösungserscheinungen an der Brustwirbelsäule, Hepatomegalie, Meteorismus	Nieren hgr. verwaschen, Grenze Rinde-Mark nicht unterscheidbar, Rest ob
2	EKH, 2J, mk	ob	Blasenwand rauh, ggr. korpuskuläre Bestandteile, Rest ob
3	?, 13J, mk	Thorax diffus verschattet	
4	EKH, 7J, mk	Cardiomegalie, Hepatomegalie, Lungengefäße gestaut, Meteorismus	
5	EKH, >10J, wk	Cardiomegalie, Lungengefäße und V.cava gestaut, Hepatomegalie, rechte Niere ggr. vergrößert	
6	EKH, 8J, mk	Cardiomegalie, Hepatomegalie	Nierenrinde verdickt, Übergang Rinde-Mark ggr. verwaschen, Rest ob
7	Perser, 10J, mk	Abdomen verwaschen, Nieren sehr groß mit Verkalkungen	Nierenstruktur nicht differenzierbar, multiple Zysten, leber erhöhte Echogenität, homogen, mehrere zystische Gebilde
9	Perser, 10J, mk	Cardiomegalie, Hepatomegalie, Luftdepot im Schlund, Meteorismus	obB
10	Perser, 5J, wk	Herz breit aufliegend, Nieren sehr rund	Blase mit ggr. korpuskulären Bestandteilen, Nieren rund, Übergang Rinde-Mark ggr. verwaschen
11	EKH, >10J, mk	obB	
12	EKH, 6Mon., m	Meteorismus	Nieren bds. wenig Rinde, etwas verwaschen
13	EKH, 1J, mk	Hepatomegalie, Koprostase	obB
14	EKH, 6Mon, m	Trachea etwas angehoben	obB
15	Perser, 7J, mk	Herz unscharf begrenzt, Meteorismus	Blasenwand rauh, mgr. korpuskuläre Bestandteile, Rest ob

Tab.22: Röntgenologische und sonographische Befunde von 29 Katzen mit NI (Fortsetzung)

Tier	Signalement (Rasse, Alter, Geschlecht)	röntgenologische Befunde	sonographische Befunde
16	EKH, 14J, mk	Nieren rel. groß	
17	EKH, 15J, wk	Hydrothorax, Ascites	Nieren bds. ggr. verwaschen, im gesamten Abdomen homogene mgr. reflexreiche Masse mit verminderter Sichttiefe (Verdacht verbackenes Gekröse)
18	EKH, 6J, mk	V.cava gestaut, Koprostase	Nieren bds. ggr.-mgr. verwaschen, Rest ob
19	EKH, 10J, mk		obB
20	Perser, 6J, wk	Herz schmal, Meteorismus	linke Niere 3 kleine Zysten, rechte Niere diffus mit Zysten durchsetzt
21	Himalyan Bluepoint, 11J, mk	Koprostase	Nieren bds. klein, Übergang Rinde-Mark verwaschen, mgr. freie Flüssigkeit im Abdomen
22	EKH, ?, wk	Cardiomegalie, Hepatomegalie, Meteorismus, verdickte Darmwände	
23	Perser, 13J, mk	Cardiomegalie, V.cava gestaut, Nieren vergrößert	
24	Perser, 12J, mk	Cardiomegalie, Hepatomegalie, Splenomegalie, Nieren klein und rund, Meteorismus	
25	Siam, 13J, wk	Herz unscharf begrenzt, Meteorismus, Splenomegalie	Blasenwand mgr. verdickt, Nieren bds. Übergang Rinde-Mark verwaschen
26	EKH, 6J, wk	Cardiomegalie, ggr. Meteorismus	Blasenwand ggr. rauh, Rest ob
27	Perser, 9J, mk	Herz breit aufliegend, Lunge interstitiell verschattet, Abdomen verwaschen	Nieren bds. komplett mit Zysten durchsetzt, kein Parenchym erkennbar, Rest ob
28	EKH, ?, mk	Lunge brochovesikulär gezeichnet, Darmwände verdickt	Nieren bds. Übergang Rinde-Mark ggr. verwaschen, Rest ob
29	Perser, 1J, mk	obB	Blasenwand rauh, mgr. korpuskuläre Bestandteile, ein Gebilde mit Schallschatten, Nieren wenig Rinde, eiin reflexarmer Bezirk

Tab. 23: Pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische Einzeltierbefunde (6 von 29 Katzen mit NI)

Tier	Signalement (Rasse, Alter, Geschlecht)	path.-anat. Befunde	path.-anat. Nierenbefunde	path.-histol. Diagnosen
3	EKH, 13J, mk	Thoraxerguß, knotige Zubildungen in der Lunge, Kompressionsatelektase	fest, etwas höckrig	Mesotheliom; nichteitrige, chronisch-interstitielle Herdnephritis
5	EKH, >10J, wk	Leber marmoriert, Atrophie des M.temporalis	ob	unklar
6	EKH, 8J, mk	mgr. Anämie, Linksherz-hypertrophie, diffuse Ver-kalkung der Magen-schleimhaut	bds. feingranulierte Schrumpfnieren	nichteitrige, chronisch-interstit. Nephritis mit frischer Papillennekrose; urämische Gastritis
9	Perser, 10J., mk	Abmagerung, Anämie, hgr. Linksherzhypertrophie, subaortale Wulstbildung, hgr. Lungenödem	beidseits geschwollen, feuchte Schnittfläche	ggr. chronisch-interstit. Nephritis; hypertrophe Cardiomyopathie
11	EKH, >10J, mk	Linksherzhypertrophie, hgr. Lungenödem, ggr. Lungen-emphysem	mgr. vergrößert, feste Konsistenz, hell, mit über die Oberfläche herausragenden Herden	chronisch-sklerosierende Nephritis (Schrumpfnieren); hypertrophe Cardiomyopathie
27	Perser, 9J., mk	Abmagerung, Anämie, multiple Leberzysten, Endokardfibrose, Magenschleimhautrötungen	multiple Zysten	Polyzystisches Syndrom; urämische Gastritis

Danksagungen

Zum Schluß möchte ich allen danken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Meinem Doktorvater, Herrn Prof. E.-G. Grünbaum, danke ich für die Überlassung des Themas und die Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Den Mitarbeiterinnen des Labors der MVK I, insbesondere Frau Klein und Frau Schulte, danke ich für ihren Einsatz bei den umfangreichen labordiagnostischen Untersuchungen sowie dem Kollegen Bildhauer für die gute Zusammenarbeit bei der stationären Betreuung der Patienten und den Probenentnahmen.

Für die Durchführung der sonographischen Untersuchungen danke ich den Mitarbeitern der Arbeitsgruppe Sonographie der Chirurgischen Veterinärklinik.

Den Herren Dr. K. Failing und H. Heiter aus dem Institut für Biomathematik gilt mein Dank für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung und graphischen Darstellung der Daten.

Den Angehörigen des Instituts für Veterinärpathologie danke ich für die Durchführung der pathologischen und histologischen Untersuchungen.

Außerdem danke ich allen übrigen Mitarbeitern der MVK I für die gute Zusammenarbeit.

Zuletzt möchte ich meiner Familie danken, ohne deren Unterstützung diese Dissertation nicht zustande gekommen wäre.