

Aus dem Institut für Tieranatomie  
der Tierärztlichen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Lehrstuhl für Tieranatomie (I), insbesondere  
Systematische und Topographisch-klinische Anatomie  
Vorstand: Prof. Dr. Dr. h.c. mult. Hans-Georg Liebich

Angefertigt unter der Leitung von  
PD Dr. Sven Reese

**Untersuchungen ausgewählter Nierenkrankheiten  
beim Frettchen  
(*Mustela putorius f. furo* L. 1758)**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde  
der Tierärztlichen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von  
Maren Riechert  
aus München

München 2005

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. A. Stolle  
Referent: Priv.-Doz. Dr. S. Reese  
Koreferent: Univ.-Prof. Dr. R. T. Korbelt

Tag der Promotion: 15. Juli 2005

meiner Familie

## Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung .....	1
2	Literatur.....	2
2.1	Taxonomie .....	2
2.2	Anatomie der Nieren .....	2
2.2.1	Topographie .....	2
2.2.2	Form, Typ, Größe.....	3
2.2.3	Sonographische Anatomie .....	4
2.3	Pathologie von Nierenkrankheiten.....	5
2.3.1	Zystische Nierenveränderungen .....	6
2.3.2	Nephrokalzinose .....	13
2.3.3	Urolithiasis.....	16
2.3.4	Hydronephrose.....	20
2.4	Ernährung .....	22
2.4.1	Nährstoffe.....	24
2.4.1.1	Energie.....	24
2.4.1.2	Protein.....	25
2.4.1.3	Fett.....	27
2.4.1.4	Kohlenhydrate.....	28
2.4.1.5	Ausgewählte Vitamine.....	28
2.4.1.5.1	Vitamin A .....	29
2.4.1.5.2	Vitamin D .....	30
2.4.1.5.3	Vitamin E .....	30
2.4.1.5.4	Thiamin .....	31
2.4.1.5.5	Biotin.....	31
2.4.1.6	Ausgewählte Mineralstoffe und Spurenelemente.....	32
2.4.1.6.1	Kalzium und Phosphor .....	32
2.4.1.6.2	Zink .....	33
2.4.1.6.3	Kupfer .....	33
2.4.2	Fütterungspraxis .....	33
2.4.2.1	Heimtierhaltung.....	34
2.4.2.2	Labortierhaltung .....	36
2.4.2.3	Frettchen zur Jagd .....	37

2.4.2.4	Frettchen auf Pelztierfarmen.....	39
3	Material und Methode .....	41
3.1	Material .....	41
3.1.1	Ultraschallgerät .....	41
3.1.2	Patientengut .....	41
3.1.2.1	Heimtiere.....	42
3.1.2.2	Labortiere.....	43
3.2	Methode .....	43
3.2.1	Heimtiere.....	43
3.2.1.1	Sonographie.....	43
3.2.1.2	Fütterung.....	44
3.2.2	Labortiere .....	46
3.2.2.1	Sonographie.....	46
3.2.2.2	Mesoskopie.....	46
3.2.2.3	Mikroskopie.....	47
3.2.2.4	Anatomische Darstellung der Recessus pelvis .....	47
3.2.2.5	Fütterung.....	48
3.2.3	EDV-gestützte Fütterungsanalyse.....	48
3.2.4	Statistische Auswertung .....	48
4	Ergebnisse.....	49
4.1	Anatomie .....	49
4.1.1	Form, Typ, Größe.....	49
4.1.2	Sonographische Anatomie .....	54
4.2	Pathologische Nierenbefunde .....	55
4.2.1	Zystische Nierenveränderungen .....	55
4.2.2	Hyperechogenität .....	63
4.2.3	Sonstige Befunde.....	64
4.3	Fütterung.....	68
4.3.1	Fütterungspraxis .....	68
4.3.2	Vergleich der Nährstoffversorgung mit den renalen Befunden.....	72
5	Diskussion .....	74
5.1	Anatomie .....	74
5.1.1	Form, Typ, Größe.....	74
5.1.2	Sonographische Anatomie .....	75

5.2	Pathologische Nierenbefunde .....	75
5.2.1	Zystische Nierenveränderungen .....	75
5.2.2	Hyperechogenität .....	79
5.2.3	Urolithiasis.....	81
5.2.4	Hydronephrose.....	81
5.3	Fütterung.....	82
5.3.1	Fütterungspraxis .....	82
5.3.2	Vergleich der Nährstoffversorgung mit den renalen Befunden.....	85
6	Zusammenfassung .....	87
7	Summary .....	89
8	Literaturverzeichnis.....	91
9	Danksagung.....	108
10	Lebenslauf .....	109

## 1 Einleitung

Veränderungen der Nieren von Frettchen (*Mustela putorius f. furo* L. 1758) im sonographischen Bild sind erst kürzlich beschrieben worden (Frings 2004, Gorgas 2004). Das gehäufte Auftreten dieser Veränderungen wurde jedoch hinsichtlich der Bedeutung und Ätiologie noch nicht zufriedenstellend geklärt und insbesondere nutritive Einflüsse, die wichtige Faktoren in der Entstehung von Nierenkrankheiten darstellen können, wurden nicht berücksichtigt.

Zystische Veränderungen der Nieren sind bei der Katze und bei dem Menschen schon lange als progressive und nicht therapierbare Krankheit bekannt. Jüngsten Untersuchungen zufolge treten auch beim Frettchen gehäuft renale Zysten auf (Frings 2004, Gorgas 2004). Die Erkennung dieser Zysten ist jedoch nur über die Sonographie möglich, da bisher weder eine Symptomatik noch labordiagnostisch erfassbare Veränderungen bei betroffenen Frettchen beschrieben wurden. Ähnliches gilt für die erst kürzlich entdeckten renalen Hyperechogenitäten beim Frettchen. Die Bedeutung und Häufigkeit derartiger renaler Veränderungen in verschiedenen Frettchengruppen, wie z.B. bei Heimtieren oder Labortieren, wurde bislang noch nicht näher untersucht. Angaben zur Anatomie und sonographischen Morphometrie der Niere dieser Tierart gibt es zudem wenige.

Ziel dieser Arbeit ist es, mit Hilfe von sonographischen und weiterführenden histologischen Untersuchungen sowie anatomischen Präparationen, Veränderungen an Frettchennieren festzustellen, zu analysieren und morphometrisch mit der gesunden Frettchenniere zu vergleichen. Die Häufigkeit und Bedeutung dieser Nierenveränderungen sollen festgestellt werden und anhand von Fütterungsanalysen etwaige nutritive Ursachen diskutiert werden.

## 2 Literatur

### 2.1 Taxonomie

In der vorliegenden Arbeit wird angesichts einer geringen Zahl spezieller Publikationen zum Frettchen neben anderen Haussäugetieren Bezug auf andere verwandte Vertreter der Musteliden genommen. Dies macht einen kurzen Abriss zur taxonomischen Einteilung der Frettchen und seinen Verwandten sinnvoll. Die Familie der *Mustelidae* umfasst ca. 70 Arten. Diese werden in 5 Unterfamilien eingeteilt: *Melinae* (Dachse), *Mellivorinae* (Honigdachse), *Lutrinae* (Otter), *Mephitinae* (Skunke) und *Mustelinae* (Wieselartige). Das Frettchen gehört der Gattung *Mustela* an (Tabelle 1).

Tabelle 1: Zoologische Systematik des Frettchens

Ordnung	Carnivora	(Fleischfresser)
Familie	Mustelidae	(Marder)
Unterfamilie	Mustelinae	(Marderartige)
Gattung	Mustela	(Erd- und Stinkmarder)
Arten	Illtis	<i>M. putorius</i>
	Frettchen	<i>M. putorius f. furo</i> (domestizierte Form des Illtisses)
	Steppeniltis	<i>M. eversmanni</i>
	Schwarzfußiltis	<i>M. nigripes</i>
	Europ. Nerz	<i>M. nutreola</i>
	Hermelin	<i>M. erminea</i>
	Mauswiesel	<i>M. nivalis</i>

nach Moorman-Roest (2005)

### 2.2 Anatomie der Nieren

#### 2.2.1 Topographie

Die Nieren der Frettchen sind wie bei Hunden und Katzen dorsolateral rechts und links der Medianebene gelagert (Antinoff 1998). Bei allen Musteliden umgibt retroperitoneales Fett die Nieren beider Seiten. Eine Ausnahme macht der



Nordamerikanische Flussotter (*Lontra canadensis*), dessen Nieren kein retroperitoneales Fettgewebslager aufweisen (Baitchman und Kollias 2000).

Beim Frettchen liegt der kraniale Pol der rechten Niere intrathorakal auf Höhe des 14. Brustwirbels, während der kraniale Pol der linken Niere 2 cm kaudal des ersten Lendenwirbels liegt. Der Processus caudatus der Leber überdeckt kranial die rechte Niere. Pankreas und Colon ascendens grenzen ventral an die rechte Niere. Kraniolateral der linken Niere zieht die Milz über das Organ hinweg. Kaudal stößt die linke Niere an das Colon descendens. Dorsal liegen beide Nieren der inneren Lendenmuskulatur an. Das Peritoneum zieht ventral über die Nieren hinweg. Medial ist die rechte Niere der Vena cava caudalis benachbart, während neben dem Medialrand der linken Niere die Aorta abdominalis zu finden ist (Drescher 1977, Antinoff 1998, Evans und An 1998, Brown 2004).

### 2.2.2 Form, Typ, Größe

Die Vertreter der Gattungen *Mustela* und *Martes* besitzen bohnenförmige Nieren, die zum einfachen glatten und einwarzigen Bautyp zählen (Drescher 1977). Das Organgewicht differiert abhängig von der Körpergröße des Tieres (Drescher 1977, Evans und An 1998). Evans und An (1998) geben als durchschnittliches Nierengewicht für Frettchenrüden 4,5 g und für Frettchenfähen 3,7 g an. Die durchschnittlichen Größen der Nieren der Frettchen betragen 2,4 bis 3,0 cm in der Länge, 1,2 bis 1,35 cm in der Höhe und 1,1 bis 1,35 cm in der Breite (Evans und An 1998, Tabelle 2).

Tabelle 2: Gewicht und Größe der Nieren von Frettchen

	Ø Gewicht [g]	Ø Länge [cm]	Ø Höhe [cm]	Ø Breite [cm]
Messung am Organ <sup>1</sup>	3,7 – 4,5	2,4 – 3,0	1,2 – 1,35	1,1 – 1,35
Messung im sonographischen Bild <sup>2</sup>	-	2,2 – 3,3	1,1 – 1,7	0,9 – 1,3

<sup>1</sup> nach Evans und An (1998), <sup>2</sup> nach Frings (2004)

Bei Frings (2004) lassen sich Maßangaben zu den Nieren von Frettchen finden, die im sonographischen Bild ausgemessen wurden. Außerdem untersuchte die Autorin die absolute und relative Nierengröße in Zusammenhang mit dem Geschlecht der Tiere. So wurde für die absolute Nierengröße ein signifikanter Unterschied zwischen

Rüden und Fähen gefunden. Für die relative Nierengröße bestand jedoch kein signifikanter Unterschied.

Das durchschnittliche relative Nierengewicht in Bezug auf das Körpergewicht verschiedener Musteliden wurde von Drescher (1977) und Krüger (1995) näher untersucht (Tabelle 3). Drescher (1977) wählte für das Körpergewicht ein Nettokörpergewicht des Kadavers ohne Fell, Eingeweide, Depotfett, mit Gehirn. Mit diesem „gereinigten“ Körpergewicht schließt der Autor Gewichtsschwankungen durch unterschiedliche Darmfüllungen oder Fettanteile aus. Krüger (1995) dagegen bezieht das relative Nierengewicht auf das gesamte Körpergewicht der Tiere, woraus sich die in der Tabelle unterschiedlichen Angaben zum Steinmarder (*Martes foina*) ergeben. Der dem Frettchen (*Mustela putorius f. furo*) am nächsten verwandte Iltis (*Mustela putorius*) besitzt nach Drescher (1977) ein relatives Nierengewicht von 0,69 %.

Tabelle 3: relatives Nierengewicht verschiedener Musteliden

	Art	relatives Nierengewicht [%]
nach Krüger (1995) <sup>1</sup> :		
Baumwilder	<i>Martes martes</i>	0,84
Steinwilder	<i>Martes foina</i>	0,88
nach Drescher (1977) <sup>2</sup> :		
Iltis	<i>Mustela putorius</i>	0,69
Hermelin	<i>Mustela erminea</i>	0,74
Mink	<i>Mustela vison</i>	0,73
Mauswiesel	<i>Mustela nivalis</i>	1,07
Steinwilder	<i>Martes foina</i>	0,65
Fischwilder	<i>Martes pennanti</i>	0,50
Silberdachs	<i>Taxidea taxus</i>	0,39
Fischotter	<i>Lutra canadensis</i>	0,97

<sup>1</sup> bezogen auf Gesamtkörpergewicht, <sup>2</sup> bezogen auf Nettokörpergewicht: Gewicht des Kadavers ohne Fell, Eingeweide, Depotfett, mit Gehirn

### 2.2.3 Sonographische Anatomie

Bisher ist die renale Sonographie beim Frettchen nur im Rahmen von Einzelfällen beschrieben worden (Puerto et al. 1998, Orcutt 2003). In diesen Untersuchungen lässt sich nichts über die eingesetzten Ultraschallgeräte oder Schallköpfe finden. Jedoch ist in den parallel zu der vorliegenden Arbeit gelaufenen jüngsten

Untersuchungen die abdominale Sonographie beim Frettchen genauer beschrieben worden (Frings 2004, Gorgas 2004, Reese und Frings 2004). In diesen Arbeiten wurde für die Darstellung der Nieren eine Linearsonde mit einer Mittenfrequenz von 12 MHz eingesetzt. Im sonographischen Bild war das Organ durch einen feinen echogenen Umriss scharf von der Umgebung abgegrenzt. Die Nierenrinde stellte sich mit einer mittleren Echogenität dar, während das Nierenmark hypoechogen war. Das Fett im Sinus renalis dagegen war durch eine hohe Echogenität gekennzeichnet. Die Beurteilung der Echogenität der Nieren wurde vergleichend zu den Verhältnissen in Milz (Nierenrinde stark echoärmer als Milzparenchym) und Leber (Nierenrinde geringfügig echoärmer als Leberparenchym) vorgenommen.

### **2.3 Pathologie von Nierenkrankheiten**

Nephropathien sind häufig bei Pelztieren (Wenzel und Berestov 1987) und konnten auch sonographisch bei Frettchen festgestellt werden (Frings 2004, Gorgas 2004). Nach jüngsten Untersuchungen von Frings (2004) und Gorgas (2004) zählen Nierenzysten, Echogenitätsveränderungen im Nierenmark und Hydronephrosen zu den wichtigsten sonographisch darstellbaren Veränderungen in den Nieren beim Frettchen. Eine Urolithiasis ist im Ultraschallbild bei keinem der von Frings (2004) und Gorgas (2004) untersuchten Frettchen festgestellt worden, obwohl sie bei den Frettchen ebenfalls zu den häufigeren Krankheiten des Harnapparats zählt (Brahm 1995, Hillyer und Quesenberry 1997, Bell 1999, Pollock 2004).

Die Ätiologie der Nierenzysten und ob es sich dabei um eine Krankheit im Sinne einer polyzystischen Nierenkrankheit handelt, ist bislang noch nicht geklärt worden. Die hyperechogenen Veränderungen des Nierenmarks wurden bisher nur im Ultraschallbild festgestellt. Es handelt sich möglicherweise um Nephrokalzinosen (Frings 2004, Gorgas 2004). Ätiologisch werden diätetische Faktoren, wie z.B. Mineralstoffimbilanzen im Futter der Frettchen, vermutet (Gorgas 2004).

Eine eindeutige Klassifizierung der genannten Krankheiten beim Frettchen ist bisher in den wenigsten Fällen vorgenommen worden. Eine international geltende Liste, die ICD-10 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision, Version for 2003), führt die WHO, die ständig aktualisiert

wird. Es ist daher jeweils am Beginn der folgenden Kapitel eine Übersicht über die mögliche Klassifizierung der beschriebenen Krankheiten nach der WHO tabellarisch dargestellt.

### 2.3.1 Zystische Nierenveränderungen

Nach der Klassifizierung der WHO können Zysten der Nieren in erworben, angeboren, solitär und multipel auftretend eingeteilt werden (Tabelle 4). Eine erworbene Zyste im Sinne von N28.1 kann dabei solitär oder multipel sein. Erworbene Zysten, die in N28.8 eingeteilt werden, treten im Rahmen einer Hypertrophie der Niere, Pyelitis cystica, Pyeloureteritis cystica, Ureteritis cystica oder bei Ureterozele auf. Angeborene Zysten der Nieren treten im Rahmen der Zystischen Nierenkrankheit auf, unter der eine Reihe von erblichen und nicht erblichen Krankheiten und Syndromen aufgelistet ist. Die wichtigsten Krankheiten sind hier die ARPKD und ADPKD des Menschen.

Tabelle 4: Klassifizierung von Nierenzysten nach der WHO (ICD-10\*)

---

#### Nierenzysten

---

*Chapter XIV, N00-N99, Diseases of the genitourinary system*

N28.1 Cyst of kidney, acquired

N28.8 Other specified disorders of kidney and ureter

*Chapter XVII, Q00-Q99, Congenital malformations, deformations and chromosomal abnormalities*

Q61 Cystic kidney disease

Q61.0 Congenital single renal cyst

Q61.1 Polycystic kidney, autosomal recessive (ARPKD)

Q61.2 Polycystic kidney, autosomal dominant (ADPKD)

Q61.3 Polycystic kidney, unspecified

Q61.5 Medullary cystic kidney

Q61.8 Other cystic kidney diseases

Q61.9 Cystic kidney disease, unspecified

---

\* ICD-10: *International Classification of Diseases and Related Health Problems, 10<sup>th</sup> Revision, Version for 2003*

Friedmann et al. (2000) beschreiben die Unterschiede der polyzystischen Nierenkrankheiten ADPKD und ARPKD des Menschen. Nach den Beobachtungen dieser Autoren manifestiert sich die ADPKD zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr und es können bei der Mehrheit der Patienten Zysten in der Leber, der Niere oder dem Pankreas sonographisch nachgewiesen werden. Des Weiteren können zerebrale Aneurysmen auftreten. Die Nieren sind bilateral vergrößert, im Frühstadium der ADPKD jedoch nur einseitig. Die renalen Zysten sind von unterschiedlicher Größe und betreffen die Glomerula, Tubuli und Sammelrohre.

Die ARPKD dagegen betrifft nach den Beschreibungen von Friedmann et al. (2000) ausschließlich Feten bzw. Neugeborene mit einer Todesrate von 90 %. Die Nieren dieser Patienten sind bilateral extrem vergrößert, während die Organform erhalten bleibt. Es lassen sich zahlreiche kleine Zysten bis 2 mm Durchmesser (vergrößerte Sammelrohre) in den Nieren finden. Außerdem ist eine Dysplasie der Gallengänge und Fibrosierungen im Parenchym der Leber erkennbar. In 90 % der Fälle haben die Patienten zusätzlich eine Lungenhypoplasie.

Auch in der Veterinärmedizin stellt die PKD der Perserkatzen eine wichtige Erbkrankheit der Nieren dar. Sie soll der ADPKD des Menschen ähneln (Crowell et al. 1979, Biller et al. 1996, Eaton et al. 1997, Meyer-Lindenberg et al. 1998). Polyzystisch veränderte Nieren wurden auch schon bei Ratten (Rittinghausen et al. 1989, Cowley et al. 1993) und Bullterriern (Burrows et al. 1994, O'Leary et al. 2002) festgestellt. Des Weiteren dienen Mäuse als Modell dieser Krankheit (Takahashi et al. 1986, Takahashi et al. 1991). Ein autosomal-rezessiver Erbgang der polyzystischen Nieren wurde bei West Highland Terriern (McAloose et al. 1998), Ferkeln (Reindel et al. 1988), Ziegen (Krotec et al. 1996), Hirschen (Palmer und Carpenter 2004) und Springböcken (Iverson et al. 1982) nachgewiesen. Bei Wildkaninchen konnten Ähnlichkeiten sowohl zum dominanten als auch zum rezessiven Erbgang dieser Krankheit festgestellt werden (Maurer et al. 2004). Bei Hunden (Lium und Svenkerud 1978, Oh et al. 2001), Waschbären (Hamir und Klein 1996), Schafen (Dennis 1979, Han und Canpolat 2003), Rindern (Han und Canpolat 2002), Schweinen (Webster und Summers 1978, Wells et al. 1980) und Goldfischen (Munkittrick et al. 1985) gibt es Einzelfallberichte über das Auftreten polyzystischer Nieren, deren Ursachen und Erbgang nicht geklärt wurde.

Solitäre renale Zysten mit unbekannter Ätiologie treten sowohl in der Humanmedizin als auch in der Veterinärmedizin seltener auf. Sie stellen meist Einzelfälle dar. So wurde z.B. bei einer Katze eine große intrarenale Zyste diagnostiziert, die zur Obstruktion des rechten Ureters führte (van Boxtel 2003). Die Ätiologie der Zyste konnte nicht geklärt werden.

Beim Frettchen sind renale Zysten bisher nur in Einzelfällen beschrieben, es wird jedoch erwähnt, dass diese häufig Zufallsbefunde bei der Allgemeinuntersuchung oder einer Sektion darstellen (Wallach und Boever 1983, Fox et al. 1998, Williams

2005, Tabelle 5). Auch die Untersuchungen von Frings (2004) und Gorgas (2004) zeigen, dass renale Zysten häufiger beim Frettchen auftreten (Tabelle 5). Daneben gibt es einzelne Untersuchungen zum Auftreten von Zysten im Urogenitaltrakt von Frettchen und Nerzen, die nicht die Nieren betreffen (Hadlow und Race 1981, Li et al. 1996).

Tabelle 5: Auftreten von Nierenzysten beim Frettchen

Autor	Häufigkeit [n von N Tieren]	Alter [Jahre]	Lokalisation	Zystengröße [mm]
Andrews et al. (1979)	5 von 50	-	juxtamedulläre Region	≤ 3
Dillberger (1985)	1 Tier (Einzelfall)	3	Kortex, Medulla	≤ 10
Puerto et al. (1998)	1 Tier (Einzelfall)	3	kortikomedullärer Übergang	2 – 10
Frings (2004)	20 von 55	0,5 – 8	Kortex	0,8 – 22
Gorgas (2004)	12 von 38	-	Kortex	0,8 – 22

Einzelne Zysten in den Nieren von Frettchen wurden mehrfach als Nebenbefund bei der Palpation des Abdomens, Laparatomien oder Ultraschalluntersuchungen beschrieben (Rosenthal 1994, Hillyer und Quesenberry 1997, Orcutt 2003, Williams 2005). Die Zysten verursachen selten eine klinische Symptomatik (Williams 2005). Entsprechend können Veränderungen der Blutparameter wie der BUN- (blood urea nitrogen = Harnstoff- und Stickstoffgehalt), Kreatinin- oder Phosphorgehalt nicht immer festgestellt werden (Orcutt 2003). Hinweise auf eine polyzystische Nierenkrankheit können jedoch eine Hypoalbuminämie und niedrige Werte der Alanintransferase sein (Puerto et al. 1998). Im Gegensatz zu einzelnen Nierenzysten kann eine polyzystische Nierenkrankheit, die beim Frettchen eher selten ist, zu Nierenversagen führen (Hillyer und Quesenberry 1997, Pollock 2004). Frettchen, die renale polyzystische Veränderungen aufweisen, werden in der Praxis häufig mit einem vergrößerten Abdomen vorgestellt (Dillberger 1985, Puerto et al. 1998). Symptome, wie Ataxie, Orientierungslosigkeit und Schwäche können hinzukommen, wie ein Fall eines 3 Jahre alten männlich kastrierten Frettchens zeigt (Dillberger 1985). Beide Nieren des Frettchens waren durch multiple flüssigkeitsgefüllte Zysten vergrößert, die sich im Kortex und der Medulla der Nieren befanden. Der Autor vermutet trotz der Abwesenheit weiterer Zysten in anderen Organen eine

polyzystische Nierenkrankheit, die in diesem Fall der ADPKD des Menschen entsprechen soll. Sind beide Nieren von den Veränderungen betroffen, gibt es keine Therapiemöglichkeit (Antinoff 1998, Orcutt 2003). Eine Nephrektomie der betroffenen Niere bei unilateralen Nierenveränderungen kann als palliative Therapiemöglichkeit vorgenommen werden (Antinoff 1998). Die Ätiologie der Krankheit beim Frettchen ist unbekannt, es wird aber vermutet, dass sie angeboren ist (Fox et al. 1998). In einer Studie über die Häufigkeit von Krankheiten bei Frettchen in Versuchstierhaltung konnten bei 5 von 50 *post mortem* untersuchten Tieren einzelne bis zu 3 mm große Zysten in den Nieren festgestellt werden (Andrews et al. 1979). Die Versuche, in denen die Tiere zuvor waren, hatten keinen Zusammenhang mit den Befunden in den Nieren und sollten keine Zysten induzieren. Auch bei Nerzen konnten polyzystische Nieren festgestellt werden (Henriksen 1988). Die betroffenen Nerze starben im Alter von 4 Monaten. Es wird vermutet, dass die Krankheit in diesem Fall der ARPKD des Menschen entsprach. In einer anderen Untersuchung wurden bei 13 Nerzen einer Pelztierfarm multiple renale Zysten der Tubuli im Bereich der Medulla und dem Übergang zum Kortex entdeckt (Zhou et al. 1992).

Als Ursachen für urogenitale Anomalien wie Zysten wurden in den ersten humanmedizinischen Theorien Defekte in der mesenchymalen Differenzierung während der Embryogenese vermutet (Tanagho 1976, Weiss 1988). Für die Zystogenese bei adulten Patienten mit PKD sollten tubuläre Obstruktionen wie epitheliale Polypen verantwortlich sein (Andrews et al. 1979). In jüngerer Zeit wurden bei Patienten mit ADPKD zwei mutierte Gene (PKD 1 und PKD 2) entdeckt, die Membranproteine falsch kodieren (Polyzystin 1 und Polyzystin 2). Es wird vermutet, dass die Proteine eine Rolle bei der Kommunikation zwischen Zellen oder Zelle und Matrix (Polyzystin 1), der renalen Tubulogenese (Polyzystin 1) und beim  $\text{Ca}^{2+}$ -Influx durch die Zilien des renalen Epithels (Polyzystin 1 und 2) spielen (Ward et al. 1996, Harris 1999, Wilson 2001, Nickel et al. 2002, Grimm et al. 2003, Gogusev et al. 2003, Luo et al. 2003, Nauli et al. 2003, Alenghat et al. 2004, Wilson 2004). Abbildung 1 veranschaulicht die nach Untersuchungen beim Zebrafisch vermutete Zystogenese, die vom Zilium ausgehen soll (Sun et al. 2004). Dagegen wurden bei Ratten mit polyzystischen Nieren zwar eindeutig die Epithelien der Tubuli und Sammelrohre als Ursprung der Zystogenese identifiziert, die Zilien waren jedoch elektronenmikroskopisch unverändert (Gattone et al. 2004). Auch bei Bullterriern

wurden die Nephrone und Sammelrohre als Ursprung für renale Zysten festgestellt (O'Leary et al. 2002).

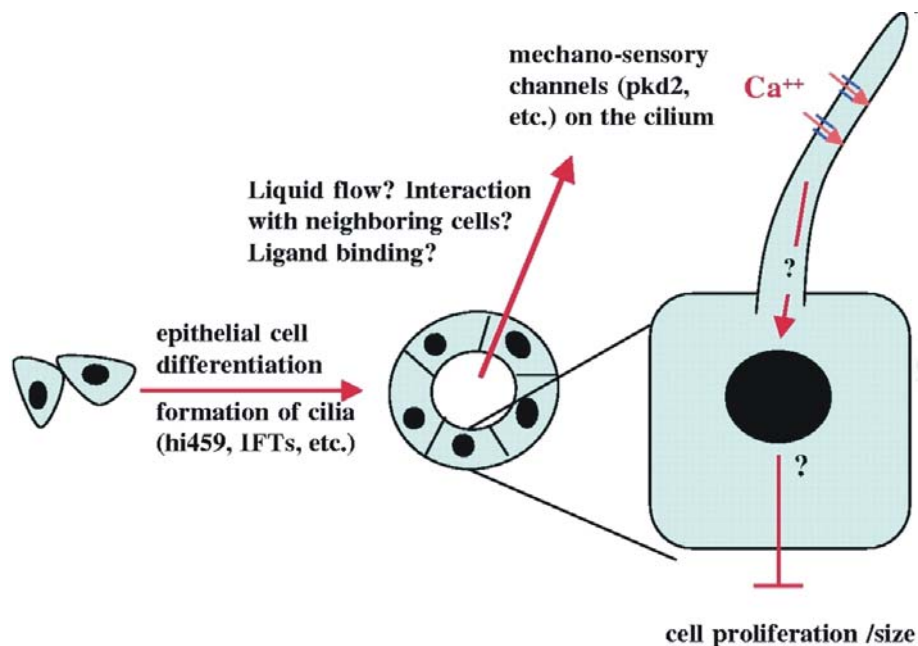


Abbildung 1:  
Modell der vermuteten Zystogenese während der embryonalen Entwicklung der Tubulusepithelien und Zilien nach Sun et al. (2004). Durch mechanosensorische Kanäle strömt Kalzium in die Zellen des Ziliums, wodurch die Zellproliferation und/oder Zellgröße beeinflusst wird. Defekte während dieser Entwicklung können zu unkontrollierter Zellproliferation und wahrscheinlich zur Zystenentwicklung führen.

Bei Katzen ist wie beim Menschen eine Mutation am felines PKD 1-Gen entdeckt worden, die für eine unvollständige Kodierung des Polyzystins 1 verantwortlich ist (Lyons et al. 2004). In der Studie wurden sowohl betroffene Perser- wie auch andere betroffene Rassekatzen untersucht. Bei allen untersuchten Katzen mit PKD konnte die Mutation am PKD 1-Gen nachgewiesen werden.

Bislang gibt es keine Therapie dieser Krankheit. Jedoch konnte bei Han:SPRD-cy-Ratten, die in wissenschaftlichen Studien als Modell der PKD dienen, nachgewiesen werden, dass eine hohe Fettkonzentration im Futter zu einer weiteren Nierenvergrößerung, Erhöhung des Wassergehalts in der Niere und Anstieg der Zystenanzahl führte (Jayapalan et al. 2000). Die Progression der Krankheit konnte mit Erniedrigung des Fettgehalts im Futter verlangsamt werden. Gesunde Ratten wiesen dagegen keine renalen Veränderungen mit Erhöhung des Fettgehalts auf.



Ähnliche Ergebnisse mit Han:SPRD-cy-Ratten konnten auch bei der Veränderung des Proteingehalts des Futters erzielt werden (Ogborn und Sareen 1995).

Die einfachste Methode zur Diagnose einer PKD ist die Ultraschalluntersuchung. Die anfangs postulierten sonographischen Kriterien für eine PKD (bilaterale renale Zysten, mindestens 2 in einer Niere) wurden jedoch bald durch Evaluierungsuntersuchungen verbessert (Ravine et al. 1994). Demnach war die Anzahl der Zysten altersabhängig, so dass uni- oder bilaterales Auftreten von 2 Zysten bei Patienten, die jünger als 30 Jahre sind, als Verdacht für eine PKD galt. Bei den 30 bis 59jährigen Patienten galten 2 Zysten und bei den über 60jährigen Patienten 4 bilaterale Zysten als sichere Diagnose. In jüngster Zeit sind die sonographischen Kriterien, die das Bild einer PKD erfüllen, weiter differenziert worden. So untersuchten Nicolau et al. (2000) die Unterscheidung zwischen einer ARPKD und ADPKD näher (Tabelle 6).

Tabelle 6: Sonographischer Vergleich von Patienten mit ARPKD bzw. ADPKD

	ARPKD [n = 4]	ADPKD ohne Nierenversagen [n = 29]	ADPKD mit Nierenversagen [n = 4]
Vergrößerung der Nieren	0	7 (24,1 %)	4 (100 %)
renale Zysten [n]:			
< 6	0	2 ( 6,8 %)	0
6 - 15	0	17 (58,6 %)	0
> 15	4 (100 %)	10 (34,4 %)	4 (100 %)
Durchmesser der größten Zyste [cm]:			
< 1,5	3 ( 75 %)	4 (13,8 %)	0
> 1,5	1 ( 25 %)	25 (86,2 %)	4 (100 %)
Verlust der Mark-Rindengrenze	4 (100 %)	5 (17,2 %)	4 (100 %)
Leberzysten	0	6 (20,6 %)	4 (100 %)

nach Nicolau et al. (2000)

Demnach zeichnete sich nach Nicolau et al. (2000) eine ADPKD ohne Nierenversagen bei etwa  $\frac{3}{4}$  der untersuchten Patienten sonographisch durch nicht vergrößerten Nieren, die 6 bis 15 Zysten mit einem Durchmesser größer als 1,5 cm aufwiesen, aus. Die Mark-Rindengrenze blieb in den meisten Fällen erhalten. Leberzysten konnten bei nur 6 von 29 dieser Patienten festgestellt werden. Dagegen

waren die Nieren aller Patienten, die eine ADPKD mit Nierenversagen hatten, vergrößert. Die Zysten waren über 1,5 cm groß und die hohe Anzahl der Zysten pro Niere verhinderte die sonographische Differenzierung zwischen Rinde und Mark. Leberzysten waren in allen Fällen dieser Patienten zu finden. Typisch für die ARPKD waren dagegen multiple kleine renale Zysten (Anzahl >15 Zysten, Durchmesser <1,5 cm), eine normale Größe der Nieren und ein Verlust der kortikomedullären Differenzierung. Die ebenfalls zystisch veränderte Leber dieser Patienten wies Fibrosen im Bereich der Pfortader auf.

Bei der Katze wird die Ultraschalluntersuchung ebenfalls zur Abklärung einer PKD angewandt (Bosje et al. 1998, Beck und Lavelle 2001, Möller 2001). Die frühesten sicheren sonographischen Diagnosen konnten bei 7 Wochen alten Katzenwelpen einer Katzenkolonie mit PKD gestellt werden (Biller et al. 1996). Mit der PKD können bei Katzen auch Zysten in der Leber und seltener im Pankreas auftreten (Eaton et al. 1997, Bosje et al. 1998). Bosje et al. (1998) entdeckten bei 68 % der 27 von ihnen untersuchten betroffenen Katzen uni- oder multilokulare Leberzysten, teilweise wies die Leber zusätzlich Fibrosierungen auf. In einem Fall konnten Zysten im Pankreas und in 5 Fällen Fibrosierungen im Pankreasparenchym gefunden werden. Daneben kann die Leber von betroffenen Katzen soweit zystisch verändert sein, dass manche Autoren von einer generellen polyzystischen Krankheit der Leber und Niere sprechen (Stebbins 1989, Giovanni 2003). Möller (2001) und Eaton et al. (1997) dagegen konnten Leberzysten bei Perserkatzen mit PKD seltener (<10 %, 2 von 23 betroffenen Katzen) und nur bei Tieren mit schwersten Nierenveränderungen finden. Ähnlich wie beim Menschen war in den sonographischen Untersuchungen von Möller (2001) die Ausprägung der PKD mit einer Größen- und Volumenzunahme der Nieren korreliert. Die morphologischen Kriterien einer PKD von gekreuzten und reinrassigen Perserkatzen untersuchten Eaton et al. (1997) näher. In diesen Untersuchungen zeigt sich, dass die Anzahl der Zysten nicht mit dem Alter der Tiere zusammenhing, die Größe der Zysten dagegen mit dem Alter zunahm (Tabelle 7). Der Prozentsatz der Zysten über 2 mm für 3jährige Katzen war signifikant unterschiedlich zum Prozentsatz für die unter 6 Monate alten Katzen.

Tabelle 7: Eigenschaften der Nierenzysten von 14 untersuchten Perserkatzen mit PKD

Alter [Jahre]	durchschnittliche Anzahl der Zysten	Prozentsatz der Zysten > 2 mm	Durchmesser der größten Zyste [mm]
< 0,5 [n = 4]	135 ± 118	7,3 ± 5,3	7
0,5 – 3 [n = 3]	52 ± 23	42,5 ± 29,7	15
> 3 [n = 7]	123 ± 106	28,9 ± 12,1	20

nach Eaton et al. (1997)

Die sonographische Untersuchung erwies sich auch beim Frettchen als Mittel der Wahl um Nierenzysten festzustellen (Puerto et al. 1998, Frings 2004, Gorgas 2004, Reese und Frings 2004). Die bisher wenig beschriebenen Ultraschalluntersuchungen beim Frettchen zeigen, dass renale Zysten nicht mit Zysten in der Leber einhergehen (Hillyer und Quesenberry 1997, Frings 2004, Gorgas 2004). In einem Einzelfallbericht wurde sonographisch neben den bilateral polyzystisch veränderten Nieren eine anechogene flüssigkeitsgefüllte Kapsel, die jeweils beide Nieren umfasste, festgestellt (Puerto et al. 1998). Die Nieren stellten sich insgesamt hyperechogen dar und die Rinden-Mark-Grenze konnte wegen der zahlreichen 2 mm bis 1 cm großen Zysten im Nierenparenchym nicht mehr festgestellt werden. Die Größe beider Nieren war sonographisch unverändert. Aufgrund der genannten sonographischen Befunde stellten die Autoren die Diagnose einer polyzystischen Nierenkrankheit bei diesen Frettchen.

### 2.3.2 Nephrokalzinose

Aufgrund den jüngst beschriebenen Befunden in der Sonographie der Frettchenniere (erhöhte Echogenität des Nierenmarks) und der dabei vermuteten Nephrokalzinose (Frings 2004, Gorgas 2004) soll hier ein kurzer Abriss über diese Krankheit beschrieben werden.

Die Nephrokalzinose ist definiert als eine Ablagerung von Kalksalzen in den Tubulusepithelien, im Lumen der Tubuli und im interstitiellen Nierengewebe. Sie ist somit ein Befund, der in das System der WHO nicht als klassifizierbare Krankheit eingeteilt werden kann. Nach pathologischen Gesichtspunkten stellt sie jedoch eine konkretbedingte Tubulonephrose dar (Confer und Panciera 1995).

Nephrokalzinosen treten häufig bei fleischfressenden Pelztieren auf, wie z.B. Nerz und Fuchs (Wenzel und Berestov 1987). Im Rahmen einer histologischen Untersuchung bei 27 Frettchen konnten bei 3 Tieren fokale Mineralisationen unbekannter Ätiologie in den Nieren festgestellt werden (Esteves et al. 1994). Weitere Musteliden, bei denen renale Verkalkungen beschrieben sind, sind der Nordamerikanische Dachs (*Taxidea taxus*) (Nelson und Klaaßen 1985) und der Nerz (Helgebostad und Nordstoga 1978). Als nutritive Ursachen für eine renale Verkalkung werden inadäquate Mineralstoff- oder Vitamingehalte im Futter beschrieben. Farmnerze, die übermäßig mit Vitamin D3 substituiert wurden, entwickelten Nephrokalzinosen und teilweise Kalkablagerungen in der Muskulatur, in der Mukosa des Magens, in den Bronchien und in größeren Blutgefäßen (Helgebostad und Nordstoga 1978). Bei Beageln konnte eine Nephrokalzinose festgestellt werden, deren Ursache in einem zu hohen Phosphatgehalt des Futters vermutet wurde (Majeed 1985). Entsprechendes belegen Studien mit Ratten, die zeigen, dass ein niedriger Magnesiumgehalt, hohe Konzentrationen an Kalzium und Phosphor und niedrige Kalzium/Phosphor-Verhältnisse im Futter renale Verkalkungen zur Folge haben (Hoek et al. 1988, Tabelle 8). Es konnte jedoch ein Geschlechtsunterschied festgestellt werden, bei dem weibliche Ratten eher eine Nephrokalzinose entwickeln, während männliche Ratten weniger betroffen sind (Peterson et al. 1996, Cockell et al. 2002, Cockell und Belonje 2004). Nutritiv induzierte Nephrokalzinosen sind bei Ratten irreversibel (Peterson et al. 1996, Cockell und Belonje 2004). Andererseits konnte der Grad der Nephrokalzinose bei Ratten mit Erhöhung des Magnesiumgehalts im Futter reduziert werden, wenn die Nephrokalzinose eine Ursache erhöhter Phosphorgehalte im Futter war (Masuyama et al. 1995, Matsuzaki et al. 1997). Auch bei Frühgeborenen, denen zur Vorsorge einer Osteopenie Kalzium und Phosphat zugefüttert wurde, bildete sich die hierdurch entstandene Nephrokalzinose nach Beendigung der zusätzlichen Mineralstoffgaben vollständig zurück (Pfitzer et al. 1998).

Wie oben für Hunde und Ratten beschrieben, führt ein zu hoher Phosphorgehalt im Futter auch bei Kaninchen zu renalen Kalkablagerungen (Cramer et al. 1998, Ritskes-Hoitinga et al. 2004). Ein optimaler Phosphorgehalt von 0,1 % im Futter für Kaninchen wird als adäquat vermutet, da keine Anzeichen renaler Verkalkung und

keine Beeinträchtigung des Wachstums bzw. der Skelettentwicklung bei den untersuchten Kaninchen festgestellt werden konnten (Ritskes-Hoitinga et al. 2004).

Tabelle 8: Ergebnisse über Auftreten der Nephrokalzinose bei Ratten in Abhängigkeit des Kalzium- und Phosphorgehalts im Futter der Ratten

		Experiment 1			
Ca-Gehalt	0,25 %	0,25 %	0,50 %	0,50 %	
P-Gehalt	0,20 %	0,40 %	0,40 %	0,80 %	
Ca/P	1,25:1	0,63:1	1,25:1	0,63:1	
Inzidenz der Nephrokalzinose	1 Ratte von 6	5 Ratten von 6	6 Ratten von 6	6 Ratten von 6	
		Experiment 2			
Ca-Gehalt	0,13 %	0,25 %	0,50 %	0,75 %	
P-Gehalt	0,40 %	0,40 %	0,40 %	0,40 %	
Ca/P	0,33:1	0,63:1	1,25:1	1,88:1	
Inzidenz der Nephrokalzinose	5 Ratten von 6	5 Ratten von 6	6 Ratten von 6	2 Ratten von 6	

nach Hoek et al. (1988)

Ca = Kalzium, P = Phosphor, Ca/P = Kalzium-Phosphor-Verhältnis

Renale Verkalkungen können auch in Zusammenhang mit anderen Nierenkrankheiten auftreten. Bei einem Dachshund (*Taxidea taxus*) mit chronischem Nierenversagen wurde eine Nephrokalzinose festgestellt (Nelson und Klaußen 1985). Auch bei einem 2 Jahre alten Deutschen Schäferhund mit chronischem Nierenversagen entwickelte sich eine Nephrokalzinose als Folge eines sekundären Hyperparathyreoidismus (Spotswood 2003). Bei Kleinkindern können primäre Krankheiten wie z.B. die ARPKD oder Langzeitmedikamente wie z.B. Furosemid von renalen Verkalkungen begleitet werden (Woolfield et al. 1988, Lucaya et al. 1993, Theodoropoulos et al. 1995).

Für die Diagnose einer Nephrokalzinose kann begleitend zu anderen Untersuchungen wie Labor oder Histologie eine Ultraschalluntersuchung eingesetzt werden. In einer Untersuchung über verschiedene Diagnostikmittel der Nephrokalzinose beim Kaninchen erwies sich das Ultraschall gegenüber der Computertomographie als sensitiver, jedoch lag die Spezifität bei der Computertomographie höher (Cramer et al. 1998). Im sonographischen Bild können sich renale Verkalkungen unterschiedlich darstellen, jedoch wird in der Literatur einheitlich beschrieben, dass sich verkalkte Nierenbereiche mit einer erhöhten Echogenität darstellen (Walter et al. 1987, Cramer et al. 1998, Campfield et al. 1999, Dick et al. 1999). Cramer et al. (1998) stellten bei betroffenen Kaninchen ein

kortikomedulläres Band mit diffus erhöhter Echogenität fest. Andere Autoren beschreiben fokale oder diffuse echogene Herde mit nachfolgender Schallauslöschung in den Nieren als positiv für eine Nephrokalzinose (Campfield et al. 1999). Eine diffus erhöhte Echogenität der Markpyramiden gilt bei Dick et al. (1999) als Zeichen einer renalen Verkalkung.

Andere Nierenkrankheiten können sich jedoch im sonographischen Bild ähnlich einer renalen Verkalkung darstellen. So wurden 32 Hunde sonographisch untersucht, wobei 11 Tieren eine hyperechogene Nierenrinde und 7 Tiere eine Hyperechogenität der Rinde und des Marks aufwiesen (Walter et al. 1987). Jedoch hatten nur 2 der Tiere mit hyperechogener Nierenrinde histologisch eine diffuse Verkalkung des Nierenparenchyms und nur eines der beiden Tiere wies eine Schallauslöschung im Ultraschall auf. Bei allen anderen Tieren wurden durch weiterführende Untersuchungen Glomerulonephritis, tubuläre Nekrosen (durch Ethylenglykolvergiftung) oder chronisches Nierenversagen festgestellt.

Zur Sonographie renaler Verkalkungen beim Frettchen sind bislang in der Literatur keine gesicherten Angaben zu finden. Reese und Frings (2004) vermuten, dass es sich bei den von ihnen untersuchten Frettchen mit hyperechogenen Veränderungen in der renalen Medulla (23 von 43 Tieren) um Nephrokalzinosen handelt. Die hyperechogenen Bereiche konnten die gesamte Medulla betreffen oder waren nur als Saum an der Grenze zur Nierenrinde darstellbar. Distale Schallschatten waren nur vereinzelt zu sehen. Auch Gorgas (2004) konnte bei den von ihr sonographisch untersuchten Frettchen hyperechogene Bereiche in den Nieren feststellen und vermutet als Ursache renale Verkalkungen.

### **2.3.3 Urolithiasis**

Eine weitere wichtige Krankheit des Urogenitaltrakts stellt die Urolithiasis beim Frettchen dar (Brahm 1995, Bell 1999, Kamphues et al. 1999a). Diese Krankheit ist definiert als das Vorkommen von Konkrementen in den ableitenden Harnwegen. Die Konkremente befinden sich am häufigsten im Nierenbecken, der Harnröhre oder der Harnblase. Nach der WHO kann die Urolithiasis in Nieren- und Uretersteine sowie Steine der unteren Harnwege eingeteilt werden (Tabelle 9). Des Weiteren können Steine im Rahmen anderer Nierenkrankheiten auftreten.

Tabelle 9: Klassifizierung der Urolithiasis nach der WHO (ICD-10)

---

Urolithiasis

---

*Chapter XIV, N00-N99, Diseases of the genitourinary system*

N20 Calculus of kidney and ureter

N21 Calculus of lower urinary tract

N22 Calculus of urinary tract in diseases classified elsewhere

N23 Unspecific renal colic

N25-N29 Other disorders of kidney and ureter

N30-N39 Other diseases of urinary system

---

In der derzeitigen Literatur sind für das Frettchen am häufigsten Steine, die in der Harnblase lokalisiert sind, beschrieben (Brahm 1995, Wenzel 1996a, Hillyer und Quesenberry 1997, Antinoff 1998, Pollock 2004). Frettchen, Nerze, Otter und Mähnenwölfe sind prädisponiert für eine Urolithiasis (Brahm 1995). Sie zählt zu den häufigsten Todesursachen bei Nerzrüden (Wenzel und Berestov 1987). Beim Eurasischen Fischotter waren in einer Studie von 449 untersuchten Wildtieren 23,4 % an Urolithiasis erkrankt (Weber 2001). Die Verteilung auf männliche und weibliche Tiere war nahezu gleich. In derselben Studie wurden auch Gehegetiere auf Urolithiasis untersucht. Dabei konnten Nierensteine bei 4 von 14 untersuchten Tieren festgestellt werden.

Analysenergebnisse zeigen, dass wie bei Hund und Katze der aus Magnesium-Ammonium-Phosphat bestehende Struvitstein beim Frettchen am häufigsten vorkommt (Wenzel 1996a, Pollock 2004). Nur in einem Einzelfallbericht eines Frettchens, dessen Harnblase prall mit Steinen gefüllt war, wurden in der nach der operativen Entfernung anschließenden Laboranalyse zur Zusammensetzung der Blasensteine 70 % Kalziumphosphat und 30 % Kalziumoxalat-Dihydrat festgestellt (Zinke 2003). Kalzium-Oxalat-Steine sind häufig bei den nahe verwandten Ottern anzutreffen (Calle 1988, Petrini et al. 1999). Andere Konkreme wie Silikat- oder Zystinsteine sind selten beim Frettchen (Antinoff 1998).

Als Ursachen der Struvitsteinbildung beim Frettchen und Nerz kommen falsche Fütterung, Infektionen mit Urease bildenden Bakterien sowie metabolische und genetische Gründe in Frage (Tomlinson et al. 1982, Hillyer und Quesenberry 1997, Bell 1999). Den Erfahrungen von Bell (1993) nach, kann eine Urolithiasis beim Frettchen durch eine hauptsächlich pflanzliche Ernährung entstehen. Der pflanzliche Anteil verursacht eine Erhöhung des Urin-pH-Wertes über 6, in dem Struvit ausfallen

kann (Bell 1996). Frettchen haben einen physiologischen Urin-pH von ca. 6 (Antinoff 1998). Bell (1999) empfiehlt daher ein Futter für Frettchen, das vor allem auf tierischen Produkten basiert. In den Untersuchungen von Besch-Williford (1987) sowie Morrisey und Ramer (1999) wurden Harn-pH-Werte zwischen 6,4 und 7,5 von Frettchen gefunden, jedoch ohne Angaben zur Futterzusammensetzung. In einem Fallbericht über 6 Frettchen mit Struvitsteinen in der Niere, Harnblase und Urethra konnte bei einem dieser Tiere eine Infektion mit *Staphylococcus aureus*, einem Harnstoff spaltendem Bakterium, festgestellt werden (Nguyen et al. 1979). Der so verursachte erhöhte pH-Wert führte zur Ausfällung von Struvit. Bei den anderen betroffenen 5 Frettchen konnte keine Infektion festgestellt werden, jedoch wurden nutritive Ursachen vermutet.

Auch die übermäßige Aufnahme tierischen Proteins kann zur Bildung von Harnsteinen beim Frettchen führen (Kamphues et al. 1999a, Moorman-Roest 2005). Die Pathogenese soll dabei die gleiche wie bei der Katze oder dem Menschen sein: Mit erhöhter Proteinzufuhr sinkt der pH-Wert des Urins und gleichzeitig steigt die Ausscheidung von Kalzium, Oxalat und Harnsäure, so dass ein erhöhtes Risiko für die Bildung von Kalzium-Oxalat-Steinen besteht (Robertson et al. 1979, Kamphues et al. 1999a und b).

Neben nutritiven Ursachen können auch erbliche metabolische Defekte zur Bildung von Harnsteinen führen. So ist bei Farmnerzen eine Nephrolithiasis mit Harnsäuresteinen beschrieben worden (Tomlinson et al. 1982). Bei den betroffenen Nerzen konnte ein Defekt im Harnsäuremetabolismus, der zu einer erhöhten Harnsäureausscheidung führte und somit einen alkalischen Urin verursachte, nachgewiesen werden. Auch bei Dalmatinern ist dieser genetische Defekt bekannt, so dass diese Hunderasse prädisponiert für Harnsäuresteine ist (Kamphues et al. 1999b). Kamphues et al. (1999b) empfehlen für die Prophylaxe der Steinbildung eine purinarmer Diät bei gleichzeitig bedarfsgerechter Proteinzufuhr.

Klinisch zeigt sich die Krankheit je nach Lokalisation der Steine, ob mit oder ohne Obstruktion sowie mit oder ohne bakterieller Infektion unterschiedlich. Ähnlich wie bei anderen Tierarten sind die Symptome beim Frettchen Dysurie bis zur Strangurie, Inkontinenz und Hämaturie (Pollock 2004, Moorman-Roest 2005). Das Fell um die Perinealgegend ist feucht und das Frettchen leckt sich exzessiv in diesem Bereich



(Antinoff 1998, Fox et al. 1998, Pollock 2004). Obstruktive Urolithiasis verursacht Schmerzen beim Harnabsetzen, Lethargie oder Inappetenz (Orcutt 2003). Ein erschwerter Harnabsatz kann bei trächtigen Fähen zu einem Rektum- oder Vaginalprolaps führen (Fox et al. 1998).

Die Diagnose der Urolithiasis beim Frettchen kann neben der Fütterungsanamnese, klinischem Erscheinungsbild, Palpation, Blut- und Urinalysen sowie Röntgenaufnahmen zusätzlich durch eine Ultraschalluntersuchung abgesichert werden (Antinoff 1998, Fox et al. 1998, Zinke 2003, Pollock 2004). Die chemische Zusammensetzung der Harnsteine ist dabei unerheblich für die sonographische Darstellung (Lüerssen et al. 1998). Unabhängig von der Lokalisation stellen sich die Harnsteine als echodichte Struktur mit distalem Schallschatten dar (Janthur und Lüerssen 1998, Lüerssen et al. 1998). Der Schallschatten ist bei einem einzelnen Harnblasenstein von halbrunder Form, während mehrere Harnblasensteine eine streifenförmige Schallauslöschung verursachen (Lüerssen et al. 1998). Nierensteine können beim Menschen ab einem Durchmesser von 5 mm sonographisch dargestellt werden, jedoch müssen diese von Gefäßaufzweigungen, kortikalen Verkalkungen, Fremdkörpern und anderen hyperechogenen Strukturen in der Niere differenziert werden (Durr-e-Sabih et al. 2004).

Die sonographische Darstellung einer Urolithiasis beim Frettchen ist bisher noch nicht genauer beschrieben worden. Frings (2004) untersuchte sonographisch die Abdominalorgane von 55 Frettchen und konnte bei keinem der Tiere Harnsteine finden. Die Autorin konnte jedoch bei 2 Tieren sonographisch Harngrieß finden, der sich in der Harnblase als reflexreiche kleine Echos darstellte und aufschütteln ließ.

Zur Auflösung bzw. Prophylaxe von Struvitsteinen wird empfohlen, den Frettchen pH-senkende Futtermittel zu füttern (Burke 1988, Bell 1999, Zinke 2003). Bei obstruktiver Urolithiasis empfehlen Fox et al. (1998) eine chirurgische Entfernung der Steine. Bei betroffenen Rüden ist die perineale Urethrostomie angezeigt, während bei betroffenen hochträchtigen Fähen zuerst eine *sectio caesarea* und erst dann die Zystotomie durchgeführt werden sollte. Bakterielle Infektionen des Urogenitaltraktes werden beim Frettchen mit Breitspektrumantibiotika wie Amoxicillin, Trimethoprim-Sulfonamid oder Enrofloxacin über 10 bis 14 Tage behandelt (Hillyer und Quesenberry 1997).

### 2.3.4 Hydronephrose

Die Hydronephrose stellt neben den oben beschriebenen Zysten der Nieren, Nephrokalzinose und der Urolithiasis eine weitere wichtige Nierenkrankheit beim Frettchen dar, wie jüngste Untersuchungen zeigen (Frings 2004, Gorgas 2004). Die Hydronephrose ist in der Humanmedizin als ein irreversibler Nierengewebeschaden infolge von Harnrückstau in den ableitenden Harnwegen mit extensiver Erweiterung des Nierenbeckenkelchsystems definiert. Nach der Liste der WHO gibt es erworbene und angeborene Formen (Tabelle 10). Die erworbenen Formen werden nach dem Ort und Art der Obstruktion oder Strikture eingeteilt. Diese Formen sind immer durch einen vesikoureteralen Reflux gekennzeichnet. Daneben gibt es eine angeborene Hydronephrose, die infolge einer pelviureteralen oder ureterovesikalen Obstruktion, Ureterozele, Blasenfunktionsstörung oder eines vesikoureteralen Reflux mit Harnröhrenklappe auftritt.

Tabelle 10: Klassifizierung der Hydronephrose nach der WHO (ICD-10)

#### Hydronephrose

*Chapter XIV, N00-N99, Diseases of the genitourinary system*

- N13 Obstructive and reflux uropathy
  - N13.0 Hydronephrosis with ureteropelvic junction obstruction
  - N13.1 Hydronephrosis with ureteral stricture, not elsewhere classified
  - N13.2 Hydronephrosis with renal and ureteral calculous obstruction
  - N13.3 Other and unspecified hydronephrosis
- N20 Calculus of kidney and ureter
- N28 Other disorders of kidney and ureter, not elsewhere classified

*Chapter XVII, Q00-Q99, Congenital malformations, deformations and chromosomal abnormalities*

- Q62.0 Congenital hydronephrosis

Die angeborene Form ist beim Frettchen bisher noch nicht beschrieben worden. Bei Hunden und Katzen kommt die kongenitale Hydronephrose häufig als Folge ektopischer Ureter (uni- oder bilateral) mit oder ohne Inkontinenz vor (Holt und Gibbs 1992, Pullium et al. 2000, Hazroglu et al. 2003, Steffey und Brockman 2004). Angeborene Hydronephrosen gelten beim Menschen als häufigster urogenitaler pathologischer Befund bei der pränatalen Sonographie (Lim et al. 2003, May Llanas et al. 2004, Ozcan et al. 2004, Smith et al. 2004). Die Ätiologie ist unterschiedlich und kann auf einer Obstruktion der Verbindung zwischen Nierenbecken und Ureter oder Harnblase und Ureter, polyzystischen Nieren, vesikourethralem Reflux oder urethralen Anomalien beruhen (Lim et al. 2003). Lim et al. (2003) konnten bei etwa einem Viertel der untersuchten Fälle eine spontane Rückbildung von pränatal

diagnostizierten milden Hydronephrosen feststellen. Auch die Ergebnisse der Untersuchungen von Ozcan et al. (2004) zeigen, dass sich eine asymptomatische unilaterale pränatal festgestellte Hydronephrose im weiteren Verlauf zurückbilden kann.

Erworbene Hydronephrosen treten beim Frettchen nur gelegentlich auf (Nelson 1984, Hillyer und Quesenberry 1997, Fox et al. 1998). Oft sind sie beim Frettchen durch eine Pyelonephritis überlagert (Gabrisch 1987). Symptome wie ein vergrößertes Abdomen, Apathie, Gewichtsverlust und Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt können auftreten (Gabrisch 1987, Hillyer und Quesenberry 1997, Fox et al. 1998). Auf Röntgenaufnahmen ist eine ovoide Struktur mit erhöhter Dichte im Bereich des Abdomens zu erkennen (Hillyer und Quesenberry 1997). Nelson (1984), Hillyer und Quesenberry (1997) sowie Künzel et al. (2003) berichten von Einzelfällen von Frettchen, bei denen die Hydronephrose durch eine versehentliche Ligatur eines Ureters verursacht war. In allen Fällen war eine Ovariohysterektomie vorausgegangen. Pathohistologisch konnten infolge des erhöhten Drucks in der betroffenen Niere nur noch eine aus atrophischen Glomerula, Nierentubuli und Bindegewebe bestehende dünne Wand festgestellt werden (Künzel et al. 2003). Außerdem war das Interstitium von Lymphozyten, Plasmazellen und Histozyten infiltriert. Moorman-Roest (2005) nennt ebenfalls die versehentliche Ligatur des Ureters als eine der häufigsten Ursachen für eine erworbene Hydronephrose beim Frettchen. Dies soll vor allem bei der operativen Entfernung eines Restovars auftreten.

Die pränatale sonographische Darstellung der Hydronephrose dient beim Menschen nicht nur der einfachen Diagnose, sondern ist auch ein wichtiges Hilfsmittel für die Verlaufskontrolle, nach der entschieden wird, ob eine Operation nach der Geburt erforderlich ist oder nicht (Lim et al. 2003). Sonographisch zeigt sich die Hydronephrose in ihrer Ausprägung unterschiedlich: von einer beginnenden Dilatation des Nierenbeckens und des Ureters bis zu einer Druckatrophie des Marks und später der Rinde infolge der weiteren Dilatation des Nierenbeckens (Janthur und Lüerssen 1998, Smith et al. 2004). Die dilatierten Strukturen weisen ein echoarmes Lumen mit eventuell nachfolgendem Schallschatten auf (Janthur und Lüerssen 1998, Lim et al. 2003). Im Endstadium sind nur noch die Nierenkapsel und radspeichenartig

ins Lumen ragende Reste der Recessus pelvis darstellbar (Janthur und Lüerssen 1998, Nyland et al. 2002). Auch das von Künzel et al. (2003) beschriebene Frettchen wies eine unilaterale Hydronephrose im Endstadium auf. Im sonographischen Bild war das Nierenparenchym nicht mehr zu erkennen, stattdessen stellte sich die Niere als anechogene flüssigkeitsgefüllte 5 x 4 cm große ovoide Struktur mit wenigen reflexreichen suspendierten Partikeln dar. Der ebenfalls dilatierte Ureter war als 5 mm breite anechogene tubuläre Struktur erkennbar. Frings (2004) konnte bei 3 von 55 untersuchten Frettchen geringgradig dilatierte Nierenbecken feststellen. Bei einem Tier war der Ureter ebenfalls dilatiert und deutliche Peristaltikwellen waren von kranial nach kaudal auf der ganzen Länge des betroffenen Ureters zu erkennen. Die Wand des erweiterten Ureters war stark echogen.

Sonographisch lassen sich die Ursachen für eine Hydronephrose in den wenigsten Fällen darstellen (Janthur und Lüerssen 1998). Eines der von Frings (2004) untersuchten Tiere mit Hydronephrose wies in der betroffenen Niere eine große Zyste auf. Die Autorin vermutet, dass diese durch Druck auf den Ureter die Harnstauung in der betroffenen Niere verursachte.

## 2.4 Ernährung

Wie oben ausgeführt können nutritive Fehlversorgungen Auslöser für Krankheiten wie Nephrokalzinosen oder Urolithiasis sein. Nur durch die genauen Kenntnisse über den Bedarf der Frettchen lassen sich inadäquate Nährstoffversorgungen und damit verbundene Krankheiten vermeiden. Es existiert jedoch bislang in der Literatur keine befriedigende Zusammenfassung zum speziellen Nährstoffbedarf der Frettchen. Darüber hinaus basieren die meisten Angaben auf Erfahrungswerten der einzelnen Autoren, während die wenigsten Angaben auf Ergebnissen wissenschaftlicher Ernährungsstudien beruhen. Daher soll hier ein umfassender Überblick zur Ernährung und dem Nährstoffbedarf der Frettchen nach dem bisherigen Erkenntnisstand gegeben werden. Die teilweise unterschiedlichen Einheitsangaben sind dabei unverändert der Literatur entnommen worden. Zudem fehlt bei den Nährstoffwerten häufig die Bezugsgröße, so dass unklar ist, ob sich die Angaben auf die Trockensubstanz oder die Futtermenge beziehen.

Abstammend vom Iltis, dessen natürliches Beutespektrum kleinere Säugetiere, Vögel, Amphibien und Reptilien umfasst, bildet eine karnivore Ernährung die Grundlage für Frettchen (Wenzel 1990, Allmacher 1994, Hebelers und Wolf 2001, Hammershoj et al. 2004). Der in Tabelle 11 gezeigte Vergleich der Nährstoffzusammensetzung von ausgewählten Beutetieren mit anderen Futtermitteln zeigt, dass hohe Gehalte an Protein und Fett in der Ernährung maßgeblich für adulte Frettchen sind (Bell 1993, Donoghue und Langenberg 1994, Ahlstrøm und Skrede 1998, Wenker und Christen 2002).

Tabelle 11: Vergleichende Darstellung der Nährstoffzusammensetzung von Beutetieren und anderen Futtermitteln

	TS [%]	E [kJ/g TS]	Rp [% der E]	Rfe [% der E]	KH [% der E]	Rfa [% der TS]	Ca [% der TS]	P [% der TS]
Maus	35	20	48	47	5	-	1,0	0,8
Huhn	27	20	52	44	4	-	0,6	0,4
Mehlwurm	42	21	37	60	3	-	0,2	0,2
Apfel	16	13	1	5	94	4	-	-
Banane	26	13	4	5	91	2	-	-

nach Donoghue und Langenberg (1994)

TS = Trockensubstanz, E = Energie, Rp = Rohprotein, Rfe = Rohfett, KH = Kohlenhydrate, Rfa = Rohfaser, Ca = Kalzium, P = Phosphor

Eine Untersuchung über ausgewilderte Frettchen auf Neuseeland zeigt, dass sich diese Frettchen hauptsächlich von Kaninchen, Vögeln und Invertebraten ernährten (Ragg 1998). Pflanzliche Anteile können Frettchen aufgrund des kurzen Verdauungstraktes und der einfachen Darmflora nur in geringem Maß verwerten (Bell 1996, Williams et al. 1998, Wolf 1999). Die kurze Darmpassage der Ingesta von ca. 148 bis 219 Minuten bei adulten Frettchen und ca. 1 Stunde bei 2 Wochen alten Frettchenwelpen erfordert eine fast ständige Nahrungsaufnahme (Bleavins und Aulerich 1981, Bell 1993, Bell 1996, Schwarz et al. 2003). Dazu nehmen sie etwa 9 bis 10 kleine Mahlzeiten pro Tag zu sich (Bleavins und Aulerich 1981, Kaufman 1980, Bell 1999). Ab einer Futterkarenz von 6 Stunden werden Frettchen hypoglykämisch (Bell 1999, Brown 2004). Daher legen Frettchen wie auch Iltisse Nahrungsvorräte an (Allmacher 1994).

Die Nahrungsaufnahme der Frettchen ist jahreszeitlichen Schwankungen unterworfen (Gabrisch 1987, Ragg 1998). Abhängig von der Dauer des Tageslichtes

nehmen die Tiere im Herbst etwa 30 % mehr Nahrung auf und haben ein höheres Körpergewicht im Winter als im Sommer. Im Frühling wird die Futtermittelaufnahme reduziert und die subkutanen Fettreserven werden durch erhöhte körperliche Aktivität abgebaut (Ryland und Gorham 1978, Bell 1999). Die Tiere verlieren dabei bis zu 40 % ihres Körpergewichts (Ryland und Gorham 1978). Frettchen, die zu Versuchszwecken im Labor gehalten werden, können während der Wintermonate einer konstanten Temperatur (18 C bis 19 C) und künstlichem Licht (täglich 14 Stunden) ausgesetzt werden, um die Futtermittelaufnahme und Körpergewichte konstant zu halten (Thornton et al. 1979).

### **2.4.1 Nährstoffe**

In der derzeitigen Literatur ist wenig über den genauen Nährstoffbedarf der Frettchen zu finden. Die meisten Angaben beruhen auf Erfahrungswerten. Systematische Untersuchungen zum Bedarf während des Wachstums, der Ranz, Trächtigkeit und Laktation fehlen ganz. Es wurden jedoch einige Untersuchungen zur Entwicklung spezieller Futtermittel für Nerze zur Förderung der Reproduktion (Pelzindustrie) durchgeführt, die Anhaltspunkte über die Mindestversorgung von Frettchen geben können (Bell 1999).

#### **2.4.1.1 Energie**

Frettchen und Nerze weisen im Vergleich zu anderen Musteliden wie z.B. dem Stinktier eine hohe Stoffwechselrate auf und beanspruchen dementsprechend eine hohe Energiezufuhr (Hand et al. 2002). Im Erhaltungsbedarf benötigen Frettchen etwa 500 kJ ME/kg  $KM^{0,75}$  pro Tag (Kamphues et al. 1999a). Andere Autoren gehen von 200 – 300 kcal ME/kg  $KM^{0,75}$  aus, was 837 – 1255 kJ ME/kg  $KM^{0,75}$  entspricht (Fox und McLain 1998). Für Frettchen vor und während der Reproduktionsphase gelten höhere Werte. So wurde bei Nerzfähen nachgewiesen, dass sich mit Erhöhung des Energiegehalts im Futter die Zahl der *Corpora lutea* und somit die Wurfgröße erhöht (Tauson 1993). Frettchenwelpen, die noch gesäugt werden, benötigen durchschnittlich 4,1 g Muttermilch pro Gramm Körpergewicht, damit sie zunehmen. Dabei wird der Erhaltungsenergiebedarf der Welpen auf 448 kJ ME/kg  $KM^{0,75}$  geschätzt (Tauson et al. 2004).

Um eine konstante Energiezufuhr aufrecht zu erhalten, nehmen Frettchen ähnlich den Nerzen entsprechend der Energiedichte eines *ad libitum* angebotenen Futters mehr oder weniger Futter auf (Wolf 1999). Dies verdeutlicht eine Studie an Nerzen von Tauson und Wamberg (1998), deren Ergebnisse aus Tabelle 12 ersichtlich werden. Die Tiere dieser Studie erhielten 12 Stunden lang kein Futter und hatten danach 15 Minuten lang Zugang zu einem *ad libitum* angebotenen Futter mit einem hohen Protein- und niedrigen Energiegehalt (in der Tabelle als HP gekennzeichnet) bzw. niedrigen Protein- und hohen Energiegehalt (in der Tabelle als LP gekennzeichnet). Von dem Futter mit der höheren Energiedichte wurde weniger aufgenommen, während von dem Futter mit der niedrigeren Energiedichte mengenmäßig mehr gefressen wurde.

Tabelle 12: Zusammensetzung zweier Futterdiäten mit hohem Proteingehalt (HP) und niedrigem Proteingehalt (LP) und die entsprechende Futteraufnahme bei Nerzen

Inhaltsstoff		HP	LP
Rohprotein	[% der TS]	56	30
verdauliches Protein	[g/kg FM]	136	73
verdauliches Fett	[g/kg FM]	44	71
verdauliche KH	[g/kg FM]	41	77
ME	[kJ/kg FM]	4840	5020
freiwillige Futteraufnahme*	[g]	35,2 ± 12,0	22,8 ± 8,0

nach Tauson und Wamberg (1998)

TS = Trockensubstanz, FM = Futtermittel, ME = metabolisierbare Energie

\* gemessene Futteraufnahme während eines 15minütigen Testzeitraums nach 12 Stunden Futterkarenz

### 2.4.1.2 Protein

Zum Proteinbedarf adulter Frettchen im Erhaltungsbedarf gibt es weitgehend übereinstimmende Angaben. Das Minimum geben alle Autoren mit 30 % Rohprotein in der Trockensubstanz des Futtermittels an (Bell 1993, Oxenham 1997, Kamphues et al. 1999a). Brown (2004) geht von einem Erhaltungsbedarf adulter Tiere von 30 bis 40 % Rohprotein aus. Gravide und heranwachsende Tiere sollen ein Minimum von 35 % Rohprotein erhalten. Hand et al. (2002) geben 32 bis 38 % für den Rohproteingehalt für adulte Frettchen an.

Der Proteinanteil im Futter muss qualitativ hochwertig und leicht verdaulich sein (Bell 1999, Wenker und Christen 2002). Der Anteil an tierischem Protein (empfohlen: 80 %) soll den Anteil an pflanzlichem Protein (empfohlen: 20 %) deutlich übersteigen

(Kamphues et al. 1999a). Zu hohe Gehalte an pflanzlichen Inhaltsstoffen können bei Musteliden eine Urolithiasis hervorrufen (Bell 1993), wie auch im Kapitel 2.3.3 näher erläutert ist. Des Weiteren ist eine hohe Verdaulichkeit des Proteins für eine adäquate Aminosäureversorgung wichtig. Bell (1999) zählt für Frettchen als mögliche Auswirkungen der Fütterung von niedrig verdaulichem Protein und damit inadäquater Aminosäureversorgung eine erniedrigte Immunabwehr, Urolithiasis, niedrige Wurfzahlen und geringe Wachstumszunahmen Neugeborener auf. Eine Studie bei den dem Frettchen zoologisch nahe stehenden Nerzen zeigte, dass diese im Vergleich zu Huhn, Fuchs und Regenbogenforelle am schlechtesten mit Aminosäuren versorgt waren, als sie mit niedrig verdaulichen Proteinen gefüttert wurden (Skrede et al. 1980).

Zum Bedarf einzelner Aminosäuren sind keine Angaben in der Literatur zu finden. Wie oben erwähnt wirkt sich jedoch eine allgemeine Unterversorgung mit Aminosäuren negativ auf die Immunabwehr und die Reproduktion bei Frettchen aus (Bell 1999). Dabei zeigen junge Frettchen, wie es auch generell für alle Tierarten gilt, schneller Symptome einer Aminosäurenunterversorgung als adulte Frettchen. Dies zeigt eine Studie von Deshmuk und Rusk (1989), die die Auswirkungen einer argininfreien Fütterung auf junge und adulte Frettchen untersuchten. Die Jungtiere (2 Monate alt) dieser Studie wiesen 3 Stunden nach der Fütterung eine Hyperammonämie auf, während die adulten Frettchen (18 Monate alt) keine nennenswert erhöhten Ammoniakwerte im Blutplasma, den Nieren oder dem Gehirn hatten. Lediglich in der Leber der adulten Tiere wurde ein signifikanter Anstieg des Ammoniakwertes nachgewiesen.

Wie bei Katzen ist auch Taurin essentiell für Frettchen und soll in der gleichen Menge in Futtermitteln für Frettchen enthalten sein, wie es für Katzen empfohlen wird (Bell 1999). Für die Katze ist ein Zusammenhang der dilatativen Kardiomyopathie mit einem Taurindefizit bekannt, ähnliches wird für das Frettchen vermutet (Bell 1999, Kamphues et al. 1999a, Williams 2004). Hypertrophische und dilatative Kardiomyopathien sind zumindest für Frettchen ab einem Alter von 3 bis 4 Jahren beschrieben (Rosenthal 1994, Stamouliet et al. 1997, Wenker und Christen 2002, Williams 2004). Williams (2000) schreibt jedoch auch, dass Kardiomyopathien eine häufige Krankheit bestimmter genetischer Linien bei Frettchen in den USA sind.



### 2.4.1.3 Fett

Neben dem Rohprotein dient den Karnivoren das Rohfett in der Nahrung als wichtige Energiequelle (Donoghue und Langenberg 1994). Nach den Angaben von Bell (1999) sollte die Hauptquelle der metabolisierbaren Energie für Frettchen vom Rohfettanteil im Futtermittel stammen, da der Fettstoffwechsel zweimal soviel Energie liefert wie die Verstoffwechslung von Protein oder Kohlenhydraten. Brown (2004) und Oxenham (1997) geben für den Anteil an Rohfett in der Nahrung für Frettchen 30 % in der Trockensubstanz an. Niedrigere Angaben für Rohfett lassen sich bei Hebeler und Wolf (2001) mit 18 % und bei Hand et al. (2002) mit 20 – 30 % in der Trockensubstanz finden. Bell (1993, 1999) geht davon aus, dass der Rohfettanteil nicht unter 15 – 20 % und nicht über 25 % in der Trockensubstanz für adulte Tiere im Erhaltungsbedarf sein darf. Eine Fettübersversorgung kann eine Unterversorgung mit Protein nach sich ziehen, die sich in geringen Wachstumsraten neugeborener Frettchen, schlechten Konzeptionsraten, Laktationsschwäche der Muttertiere und geringerer Immunabwehr äußert (Bell 1999, Hand et al. 2002). Glanzloses und stumpfes Fell kann ein Anzeichen für eine Unterversorgung mit Rohfett sein (Bell 1999). Nach Erhöhung des Rohfettanteils im Futter kann eine Verbesserung der Fellqualität innerhalb von 2 Wochen erzielt werden (Brown 2004).

Angaben zu essentiellen und nicht essentiellen Fettsäuren für Frettchen lassen sich in der Literatur nicht finden. Man geht davon aus, dass der Bedarf ähnlich dem der Katze und des Nerzes ist (Fox und McLain 1998). So sollen Linolen- und Arachidonsäure essentielle Fettsäuren für Frettchen darstellen, die in Pflanzenölen und tierischen Produkten vorkommen (Bell 1999, Hand et al. 2002). In den USA werden sogenannte *coat conditioners* (Linotone oder Ferretone, Lambert Key, Division of Carter Wallace, Inc., Cranbury, NJ) für Nerze und Frettchen angeboten, die die Fellqualität erhöhen sollen (Bell 1999). Diese enthalten Linolensäure und andere Fettsäuren. Jedoch ist der Energiegehalt der *coat conditioners* sehr hoch, so dass sie, zusätzlich zu einer ausgewogenen Futterration angeboten, dazu führen, dass Frettchen die Aufnahme des Fertigfuttermittels reduzieren. Dies zeigt, dass die Aufnahme der Futtermenge abhängig vom Energiegehalt ist, wie im Kapitel 2.4.1.1 besprochen ist.

#### **2.4.1.4 Kohlenhydrate**

Die natürlichen Kohlenhydratquellen stellen pflanzliche Produkte dar (komplexe Kohlenhydrate). Aber auch in Süßigkeiten, Keksen oder Rosinen, wie sie von Frettchenbesitzern als Leckerbissen angeboten werden, sind Kohlenhydrate enthalten (einfache Kohlenhydrate). Der kurze Verdauungstrakt der Frettchen kann jedoch Kohlenhydrate nur schwer aufschließen (Bell 1999). Zusätzlich stellen die einfache Darmflora und die rasche Darmpassage weitere Gründe für eine geringe Kapazität der Kohlenhydratverdauung dar (Besch-Williford 1987, Bell 1999, Hand et al. 2002). Ein geringer Anteil an komplexen Kohlenhydraten sollte aber in der Futtermittelration der Frettchen enthalten sein. Dies zeigt sich im Nahrungsspektrum des nahe verwandten Iltisses, dessen Kohlenhydratquelle der Darminhalt seiner teils herbivoren Beute darstellt (Bell 1999). Generell sollte die Nahrung der Frettchen aus 80 % tierischen und 20 % pflanzlichen Produkten bestehen (Kamphues et al. 1999a).

#### **2.4.1.5 Ausgewählte Vitamine**

Zum Vitaminbedarf der Frettchen gibt es keine wissenschaftlichen Untersuchungen. Es werden meist die Bedarfswerte von Nerzen oder Katzen als Orientierung herangezogen. Die folgende Tabelle 13 zeigt einen Überblick über den vermuteten Vitamin- und Mineralstoffbedarf von Frettchen, der durch Extrapolation des Bedarfs der Katze, des Fuchses und des Nerzen errechnet wurde (Fox und McLain 1998).

Ausgewählte Vitamine werden nachfolgend im Einzelnen besprochen, soweit Literatur dazu vorhanden war.

Tabelle 13: Vitamin- und Mineralstoffbedarf verschiedener Karnivoren im Vergleich

Nährstoff		Katze	Fuchs	Nerz	Frettchen
Vitamin A	[IU*10]	2,5	0,6	0,7-3	16,7
Vitamin D	[IU*10]	0,3	-	0,3	1,2
Vitamin E	[IU]	20,0	-	6,3-10	10,9
Thiamin	[mg]	1,3	0,3	0,3-0,5	1,7
Kalzium	[g]	2,5	1,5	1,0-1,4	2,7
Phosphor	[g]	2,0	1,5	0,8-1,0	2,2
Magnesium	[g]	0,1	-	0,1	4,2
Eisen	[mg]	25,0	-	26,9-51,8	53,4
Kupfer	[mg]	1,3	-	0,8	2,4
Zink	[mg]	7,5	-	1,2	20,9

nach Fox und McLain (1998)

Angaben für Frettchen sind durch die Autoren Fox und McLain errechnete Werte nach Extrapolation der Werte von Katze, Hund, Fuchs und Nerz

alle Angaben gelten pro 1000 kcal des Futtermittels

#### 2.4.1.5.1 Vitamin A

Der genaue Vitamin A-Bedarf der Frettchen ist nicht bekannt, jedoch werden Werte angenommen, die den Werten der Katze und des Nerzes ähnlich sein sollen (Bell 1996, Fox und McLain 1998, Tabelle 13). Bell (1996) geht davon aus, dass supplementiertes Vitamin A nicht über 1000 IU/Tag für ein adultes Frettchen hinausgehen sollte. Es muss jedoch beachtet werden, dass Frettchen im Gegensatz zu Katzen  $\beta$ -Karotin (im Katzenfutter oft als Farbstoff verwendet) zum Teil in Vitamin A umwandeln können (Hand et al. 2002, Ribaya-Mercado et al. 1989). Die Umwandlung ist jedoch ineffizient (Lederman et al. 1998). Beeinflusst vom Fettgehalt im Futter und Taurocholat akkumuliert ein Teil des absorbierten  $\beta$ -Karotins in der Leber, der Lunge und im Fett der Frettchen (Lakshman et al. 1996). Ist der Taurocholat- und Fettgehalt in der Nahrung hoch, wird die Spaltung und Umwandlung von  $\beta$ -Karotin zu Vitamin A gefördert. Mit dem Futter aufgenommenes Vitamin A liegt bei Frettchen im Serum in Form von Retinylestern vor, die an Lipoproteine gebunden sind, während Retinol eine spezifische Bindung mit dem sogenannten RBP (retinol binding protein) eingeht (Raila et al. 2002, Lederman et al. 1998). Die spezifische Bindung des Retinols ermöglicht eine Rückresorption im proximalen Tubulus der Niere (Raila et al. 2002). Lederman et al. (1998) schließen

aus ihrer Studie, dass Frettchen nicht allein durch die nutritive Aufnahme von  $\beta$ -Karotinen ihren Vitamin A-Status erhalten können. Mit 5,41 nmol Vitamin A/g Futter zeigten die so gefütterten Frettchen keine Defizite.

Fox und McLain (1998) beschreiben zwei Futtermittel, die die damit gefütterten Frettchen mit ca. 1000 (Agway Marshall Ferret Feed und Purified Feed) bis 4200 (Natural Ingredient Diet) IU Vitamin A/Tag/kg KM versorgen. Die Autoren vermuten, dass die tägliche Vitaminversorgung mit diesen Futtermitteln zu hoch ist. Jedoch konnten sie bei trächtigen Fähen, die 4200 IU Vitamin A/Tag/kg KM erhielten, keine Anzeichen einer Hypervitaminose feststellen.

### **2.4.1.5.2 Vitamin D**

Amerikanische Fertigfuttermittel für Frettchen versorgen die Tiere mit 65 (Agway Marshall Ferret Feed) bis 325 (Ralston 5280) IU Vitamin D/kg Körpermasse pro Tag und erscheinen adäquat (Fox und McLain 1998). Eine Studie mit Nerzen, Blau- und Silberfüchsen zur Hypervitaminose D zeigte, dass die Nerze, die täglich über 5 Monate mit 600 – 700 IU Vitamin D<sub>3</sub>/kg KM versorgt wurden, keine Anzeichen einer Hypervitaminose aufwiesen (Helgebostad und Nordstoga 1978). Bei den Füchsen dieser Untersuchung konnten bei einer täglichen Dosis von 5000 IU Vitamin D<sub>3</sub>/kg KM über 2 Monate ebenfalls keine Symptome einer Überversorgung festgestellt werden. Als die Dosis jedoch auf 10000 IU Vitamin D<sub>3</sub> erhöht wurde, zeigten die Füchse Anorexie, motorische Störungen, Apathie und setzten stark dunkel gefärbte Fäzes ab. Die Kalziumwerte im Serum waren erhöht und Kalziumablagerungen konnten in den Nieren und teilweise in der Muskulatur, Magenwand, Bronchien und Blutgefäßen der Füchse festgestellt werden.

### **2.4.1.5.3 Vitamin E**

Vitamin E spielt neben der Wirkung als Oxidationsschutz eine wichtige Rolle bei der enteralen Absorption von  $\beta$ -Karotin. Beim Frettchen wurde nachgewiesen, dass Vitamin E die Absorption und die Metabolisierung von  $\beta$ -Karotin in die biologisch wirksamen Retinoide fördert (Wang et al. 1995). Kommerzielle Frettchendiäten aus den USA versorgen die Tiere mit 3 (MF Natural Ingredient Diet) bis 15 (Ralston 5280) IU Vitamin E/Tag/kg KM (Fox und McLain 1998). Nach Meinung der Autoren ist dieser Vitamingehalt zu hoch. Wird dagegen Fisch gefüttert, der mehrfach

ungesättigte Fettsäuren, Thiaminasen und wenig Tocopherol (Vitamin E) enthält, sollte Vitamin E mit ca. 10 mg pro Tag im Futter supplementiert werden (Ryland und Gorham 1978, Donoghue und Langenberg 1994). In einem Fall von inadäquater Fütterung, kam es zu einem Ausbruch nutritiver Steatitis bei Iltissen auf einer Pelztierfarm (Brooks et al. 1985). Die Konzentration mehrfach ungesättigter Fettsäuren mit 7,7 % in der TS des Futters war sehr hoch. Die Tiere erhielten zusätzlich zum Futter 13 mg Vitamin E/Tier/Tag. Es konnten hohe Konzentrationen der ungesättigten Fettsäuren in der Leber der betroffenen Tiere nachgewiesen werden. Durch Verminderung der Fettsäurekonzentration und Erhöhung der Vitamin E-Zufuhr im Futter konnte die Steatitis begrenzt werden.

#### **2.4.1.5.4 Thiamin**

Zum Bedarf von Thiamin (Vitamin B1) bei Frettchen ist nichts bekannt. Jedoch konnte Oxenham (1997) bei übermäßiger Fütterung von Eintagsküken, Eiern oder Fisch einen Thiaminmangel bei 8 bis 12 Wochen alten Frettchenwelpen feststellen. Die im Fisch enthaltenen Thiaminasen verursachten diesen Mangel, der sich in Apathie, Anorexie, Nachhandschwäche und Konvulsionen äußerte. Nach Behandlung mit einer mehrmals subkutan verabreichten Vitamin-B-Lösung konnte der Mangel ausgeglichen werden.

#### **2.4.1.5.5 Biotin**

Die Tierärztliche Vereinigung für Tierschutz in Deutschland empfiehlt Frettchenhaltern Biotin zu substituieren, jedoch lassen sich keine genauen Mengenangaben finden (TVT 2002). Rohe Eier im Futter der Frettchen (ab 10 % Anteil am Gesamtfutter) können durch das darin enthaltene Avidin einen Biotinmangel verursachen (Ryland und Gorham 1978). Bei Nerzen ist dies ab einem Anteil von 10 % sprühgetrockneten Eiern an der Gesamtfutterration nachgewiesen worden (Wehr et al. 1980). Mit einer Biotinsupplementierung von 1,34 mg/kg TS konnte der Mangel wieder ausgeglichen werden. Mit einem Anteil von 5 % Eiern an der Gesamtfutterration konnten die Autoren bei den Nerzen lediglich eine Aufhellung des Fells feststellen.

## **2.4.1.6 Ausgewählte Mineralstoffe und Spurenelemente**

### **2.4.1.6.1 Kalzium und Phosphor**

Das Kalzium-Phosphor-Verhältnis im Futter für Frettchen und Nerze sollte bei 1:1 bis 1,2:1 liegen (NRC 1982, Bell 1999). Bei den meisten im Handel erhältlichen Futtermitteln für Frettchen liegt ein Verhältnis von 1,2:1 bis 1,5:1 vor, das eine ausreichende Mineralstoffversorgung gewährleisten soll (Lewington 2000). Fox und McLain (1998) geben als Richtwerte für den Kalziumanteil 0,4 – 1 % und den Phosphoranteil 0,4 - 0,8 % in der Trockensubstanz des Futters für Frettchen an, wobei das oben genannte Kalzium-Phosphor-Verhältnis eingehalten werden soll.

Nutritive Unter- und Überversorgungen von Kalzium und Phosphor haben meist rasche Auswirkungen auf die Gesundheit. So weisen Frettchen mit nutritiv bedingter Hypokalzämie Zahnverluste, Knochendformationen und Spontanfrakturen auf (Bell 1999). Wird ausschließlich Fleisch als Nahrung angeboten, kann als Folge des Kalziummangels, ausgelöst durch einen Phosphorüberschuss, eine Osteodystrophia fibrosa entstehen (Kraft 1984, Wenzel 1996b, Oxenham 1997, Kamphues et al. 1999a). Nach den Erfahrungen von Oxenham (1997) leiden betroffene Frettchen unter Koordinationsstörungen und Knochendformationen. Nach Korrektur der Mineralstoffbilanz können sich die Tiere wieder erholen, die Knochendformationen bleiben jedoch bestehen. Medikamente, wie z.B. Tetrazykline, können ebenso Imbalancen im Mineralstoffhaushalt beim Frettchen verursachen (Bell 1999).

Fehlendes Kalzium oder Phosphor in der Nahrung der Frettchen kann durch ein zusätzliches Angebot von Milch oder Knochen mit Fleischresten supplementiert werden, Muskelfleisch, Leber oder Getreidefutter enthalten zuwenig Kalzium (Fox und McLain 1998, Bell 1999, Oxenham 1997). Milch darf jedoch nur in geringen Mengen angeboten werden, da sie in hohen Mengen verabreicht Diarrhöen beim Frettchen verursachen kann (Ryland und Gorham 1978).

Ein Überangebot von Kalzium und Vitamin D kann zu einer Niereninsuffizienz bei Frettchen führen, während zuwenig Phosphor eine Osteomalazie verursachen kann (Fox und McLain 1998). Kalzium, das in großen Mengen einem ausgewogenen Futter für Frettchen beigefügt wird, wirkt antagonistisch gegenüber der enteralen

Absorption von Zink und Kupfer, so dass eine Unterversorgung dieser Spurenelemente entstehen kann (Hand et al. 2000).

#### **2.4.1.6.2 Zink**

Zink ist in amerikanischen Fertigfuttermitteln für Frettchen mit Mengen von 105 (MF Natural Ingredient Diet) bis 215 mg/kg (Ralston 5280) enthalten (Fox und McLain 1998). In einer Studie von Straube et al. (1980) konnte nachgewiesen werden, dass die Toxizitätsgrenze von Zink zwischen 500 und 1500 ppm ( $\triangleq$  500 und 1500 mg/kg Futter) für Frettchen liegt. Eine Zinkvergiftung wurde außerdem bei 25 Frettchen festgestellt, die durch Dampfsterilisierung der Käfige verursacht wurde (Straube und Walden 1981). Die Tiere leckten die Käfigstäbe ab, auf denen sich als Folge der Sterilisierung ein Niederschlag aus Zinkoxid gebildet hatte. Die Vergiftung äußerte sich durch Apathie, Anämie, Nachhandschwäche, Nieren- und Leberinsuffizienz. Oxenham (1997) sowie Rade und Wolf (1999) gehen davon aus, dass auch Verpackungen von Futtermitteln oder galvanisierte Futternäpfe Quellen für eine Zinkvergiftung darstellen können.

#### **2.4.1.6.3 Kupfer**

Zum Bedarfswert von Kupfer existieren keine Angaben in der Literatur, jedoch lässt sich ein Fallbericht über eine Kupfervergiftung beim Frettchen finden (Fox et al. 1994). In der Leber zweier Geschwistertiere wurden Kupferwerte von 850 und 700 mg/kg nachgewiesen. Als Ursache wurde ein erblicher Gendefekt vermutet, mit dem die Frettchen nutritiv aufgenommenes Kupfer in normalen Konzentrationen nicht metabolisieren konnten.

### **2.4.2 Fütterungspraxis**

Wie oben ausgeführt, benötigen Frettchen einen hohen Protein- und Fettgehalt und geringen Kohlenhydrat- und Rohfasergehalt im Futter um ihrer karnivoren Ernährungsweise gerecht zu werden. In den verschiedenen Haltungsformen (Heimtierhaltung, Labortierhaltung, Jagdhaltung und Haltung auf Pelztierfarmen) gibt es verschiedene Fütterungskonzepte, um die Frettchen adäquat zu versorgen. In den letzten Jahren zeichnet sich in allen Haltungsformen ein Trend zur Fütterung mit Trockenfertigfuttermitteln ab.

### 2.4.2.1 Heimtierhaltung

In der Literatur sind genauere Fütterungsempfehlungen für adulte gesunde Frettchen beschrieben als für die Zucht in der Heimtierhaltung. Frettchenwelpen sind Nesthocker und werden 6 bis 8 Wochen lang vom Muttertier gesäugt (Gabrisch 1987, Vervuert 1999). Die Muttermilch der Frettchen enthält im Vergleich zu Kuhmilch weniger Laktose und ist protein- und fettreicher (Bell 1996, Vervuert 1999). In einer Studie von Manning und Bell (1990) überlebte bei mutterloser Aufzucht keines der neugeborenen Frettchen, die ersatzweise mit Kuhmilch, Ziegenmilch, Milchersatz für Hundewelpen oder für Babies aufgezogen wurden. Auch in den Untersuchungen von Tauson et al. (2004) zeigt sich, dass Musteliden in den ersten Lebenstagen hohe Ansprüche an den Protein- und Fettgehalt der Muttermilch haben. Die Autoren konnten feststellen, dass sich bei den untersuchten laktierenden Nerzfähen der Gehalt an Rohprotein bzw. Rohfett in der Muttermilch von 6,9 % bzw. 5,6 % in der ersten Laktationswoche auf 8,1 % bzw. 8,0 % in der vierten Laktationswoche erhöhte. Nach der 6 bis 8 Wochen dauernden Säugeperiode erfordern die schnellen Gewichtszunahmen der Frettchenwelpen ein qualitativ hochwertiges Trockenfutter mit mindestens 35 % Rohprotein und 20 % Rohfett in der Trockensubstanz (Shump und Shump 1978). Zusätzlich sollten gekochte Eier und Tierfett oder Fischöl, verdünnt mit etwas Wasser, angeboten werden (Bell 1999). Eine Übersicht über die Fütterungsempfehlung für Welpen sowie trächtige und laktierende Fähen gibt die Tabelle 14.

Tabelle 14: Fütterungsempfehlungen für die Frettchenaufzucht in Heimtierhaltung

trächtige Fähe	Trockenfutter, in der letzten Trächtigkeitswoche Fettgehalt erhöhen
laktierende Fähe	Trockenfutter mit etwas Nassfutter, Ei und Fleisch
mutterlose Welpen	Ersatzmilch für Katzenwelpen mit 25 % Schlagsahne, alle 4 Stunden
Welpen im Nest	2 mal täglich Trockenfutter mit Nassfutter, Ei und Fleisch; ab dem 30.-35. Lebenstag nur Trockenfutter

*nach Moorman-Roest (2005)*

Generell wird eine Futtermischung empfohlen, die aus 80 % tierischen und 20 % pflanzlichen Anteilen besteht (Choukair 1989, Hartung 1999, Kamphues et al. 1999a, Henke 2002,). Den Untersuchungen von Richter (1997) zufolge, werden Frettchen in Heimtierhaltung hauptsächlich mit Katzenfertigfuttermitteln gefüttert. Um dem oben genannten Bedarf gerecht zu werden, sollten diese mindesten 30 % Rohprotein und



mindestens 18 % Rohfett in der Trockensubstanz enthalten (Hebeler und Wolf 2001). Es wird Trockenfutter empfohlen, da die Frettchen eine sehr große Menge an Nassfutter aufnehmen müssten, um ihre täglichen Nährstoffbedarf zu decken (Bell 1999). Weitere Nachteile der Nassfütterung bei Frettchen sind Zahnsteinprobleme und Vergiftungsgefahren (Harper et al. 1990, Bell 1999, Ryland und Gorham 1978, Oxenham 1997). Nach den Untersuchungen von Harper et al. (1990) und Bell (1999), leiden Frettchen, denen ausschließlich Nassfutter gefüttert wurde, schneller an Zahnstein als Tiere, die Trockenfutter angeboten bekamen. Des Weiteren besteht die Möglichkeit einer Botulinumvergiftung bei Nassfütterung (Ryland und Gorham 1978, Oxenham 1997). Den ersten nachgewiesenen Fall einer Botulinumvergiftung mit dem Toxin von *Clostridium botulinum* Typ C bei 6 Frettchen beschreiben Harrison und Borland (1973). Die Frettchen hatten verdorbenes Taubenfleisch gefressen. Auch die von den Frettchen angelegten Nahrungsvorräte können verderben, vor allem wenn es sich um Frischfleisch oder Nassfutter handelt (Allmacher 1994, Rade und Wolf 1999). Um die Möglichkeit einer Botulinumvergiftung zu vermeiden, sollten Frettchenhalter täglich das Gehege der Frettchen nach Futterresten untersuchen (Choukair 1989, Allmacher 1994, Henke 2002) oder durch eine restriktive Fütterung von 2-3 Mahlzeiten pro Tag das „Bunkern“ von Futterresten minimieren (Hebeler und Wolf 2001, Kaufman 1980).

Fertigfuttermittel für Hunde werden als ungeeignet für Frettchen angesehen, da sie zu wenig Rohprotein enthalten und der Kohlenhydratanteil zu hoch ist. Bell (1999) berichtet von einem Wurf Frettchenwelpen, dem versehentlich ein qualitativ hochwertiges Hundetrockenfutter (Inhaltsstoffe: 27 % Protein, 17 % Fett, 42 % Kohlenhydrate) gefüttert wurde. Das Wachstum der Welpen stagnierte und die Inzidenz für Krankheiten der Atemwege war erhöht. Nach Umstellung auf ein adäquates Futter (Inhaltsstoffe: 38 % Protein, 18 % Fett, 24 % Kohlenhydrate) entwickelten sich die Welpen normal weiter.

Generell wird zur Abwechslung im Futterangebot geraten, da Frettchen ausgesprochene Futterspezialisten sind (Bell 1999, Henke 2002, Moorman-Roest 2005). Dies zeigt sich auch in der Studie von Vargas und Anderson (1996), die die Fressgewohnheiten von 22 Schwarzfußfrettchen (*Mustela nigripes*) untersuchten. Sie konnten feststellen, dass die Frettchen selektiv Futter aufnehmen. In der

Heimtierhaltung werden zur Abwechslung Eintagsküken, Innereien, rohes Eigelb oder gekochte ganze Eier, Babybrei, Gemüse und Obst empfohlen (Choukair 1989, Henke 2002). Bell (1999) gibt Empfehlungen über die Art und Menge von Zusätzen wie Leckerbissen. So soll z.B. von Rosinen nicht mehr als ein Teelöffel voll täglich angeboten werden. Weiterhin empfiehlt Bell (1999) Nutrical, Eigelb oder gekochtes Ei, wenig rohes Fleisch oder Leber. Obst und Gemüse sollte nur in geringen Mengen angeboten werden, da die Rohfaser von den Frettchen nicht verwertet werden kann (Besch-Williford 1987).

Teilweise werden Frettchen laut Burke (1988) mit kleinen Nagetieren oder Hühnerhälsen gefüttert. Diese Art der Fütterung ist jedoch nicht empfehlenswert, da es durch die Knochenteile zu Obstruktionen im Gastrointestinaltrakt kommen kann oder die Trachealringe der Hühnerhäse im Fang des Frettchens stecken bleiben können (Ryland und Gorham 1978, Burke 1988, Hand et al. 2002).

Über die Verfütterung von Fisch gibt es verschiedene Meinungen. Nach den Erfahrungen von Bell (1999) und Lewington (2000) verweigern Frettchen Nahrung mit Fischgeschmack. Dagegen empfehlen andere Autoren den Tieren gekochten Fisch anzubieten, um den Bedarf an essentiellen Fettsäuren, wie die Arachidonsäure, zu decken (Henke 2002, Choukair 1989). Jedoch muss bei Fischfütterung Vitamin E supplementiert werden (Ryland und Gorham 1978, Donoghue und Langenberg 1994), wie es auch in Kapitel 2.4.1.5.3 erläutert ist.

Ältere Frettchen mit reduzierter Aktivität benötigen weniger Rohprotein im Futter (Moorman-Roest 2005). Generell wird auch eine geringere Menge an Futter aufgenommen und die Frettchen können abmagern (Bell 1999). Bell (1999) empfiehlt Besitzern älterer Tiere, einen Futterbrei aus Trockenfutter, viel Wasser, Ei und etwas gekochtem Fleisch herzustellen. Außerdem sollen die bevorzugten Leckerbissen angeboten werden. Dabei muss jedoch beachtet werden, dass die Frettchen mit dieser Futtermischung schneller zu Zahnstein neigen.

### **2.4.2.2 Labortierhaltung**

Frettchen gewinnen in der Forschung zunehmend an Bedeutung in den Fachgebieten Parasitologie, Neurophysiologie, Virologie, Toxikologie und Onkologie (Allmacher 1994, Vanchieri 2001). Lewington (2000) beschreibt, dass anfangs

Laborfrettchen nur mit frischem Fleisch gefüttert wurden. Erst später wurden Fertigfuttermittel für Katzen oder Hunde, supplementiert mit Leber, Milch oder Lebertran, empfohlen (Willis und Barrow 1971, Thornton et al. 1979). Alternativ wurde Dosenfutter für Hunde und tote Ratten angeboten (Andrews et al. 1979). Dies ist auch noch in den Richtlinien des Schweizer Bundesamtes für Veterinärwesen (1995) für die Haltung von Frettchen zu Versuchszwecken zu finden, in denen die Fütterung mit Hunde-, Katzen- oder Nerzfertigfutter empfohlen wird, wobei ein Vitamin-Mineraliengemisch mit mindestens 10 mg Vitamin-E-Gehalt supplementiert werden sollte. Das Futter kann generell in Laborhaltungen *ad libitum* über einen Futterspender angeboten werden (Allmacher 1994). Auch Willis und Barrow (1971) fütterten ihre Laborfrettchen erfolgreich mit Katzentrockenfutter mit Milch oder Dosenfutter für Katzen oder Hunde, das auf Pferdefleisch basierte. Trächtige Fähen und Frettchenwelpen wurden mit einem Babybrei für an Diabetes erkrankte Kinder (Gerber's Meat Base for Babies, Gerber Products Company in Fremont, Michigan USA) gefüttert. Die Frettchenwelpen begannen ab der 3. Lebenswoche den Babybrei und das Dosenfutter zusätzlich zur Muttermilch aufzunehmen. Zusätzlich angebotene lebende Beutetiere wie Mäuse oder Küken wurden von den adulten Frettchen nicht angenommen. Die Autoren konnten nach 7 bis 8 Monaten mit der oben beschriebenen Fütterungsmethode keine Vitaminunterversorgungen feststellen. Heute ist man auf Trockenfuttermittel für Katzen, Nerze oder Frettchen, z.B. Marshall Premium Ferret Diet (38 % Rohprotein, 18 % Rohfett), umgestiegen (Lewington 2000).

### **2.4.2.3 Frettchen zur Jagd**

Traditionell wurden Frettchen in Europa für die Jagd auf Kaninchen und Nagetiere auf Bauernhöfen, Schiffen und in Häusern gehalten, um einerseits Nagetiere von den Lebensmittelvorräten fern zu halten und andererseits Kaninchenfleisch für den eigenen Verbrauch zu erhalten (Brown 2004). Erst im 17. und 18. Jahrhundert gelangten die Frettchen von Schiffen nach Amerika und Australien (Brown 2004, Moorman-Roest 2005). Im frühen 19. Jahrhundert wurden in den USA vom U.S. Department of Agriculture sogenannte *ferret masters* ernannt, die ihre Frettchen zur Jagd auf Ernteschädlinge wie Kaninchen, Waschbären, Erdhörnchen, Mäuse und Ratten auf landwirtschaftlich genutzten Feldern und Getreidefarmen einsetzten (Fox 1998). Nach der Tagesjagd wurden die Frettchen vom *ferret master* wieder

eingesammelt. Die traditionelle Haltungsform zur Jagd ist rückläufig, aber heute noch in bestimmten Regionen zu finden.

Die ersten beschriebenen Futtrationen für Jagdfrettchen bestanden aus Brot, Semmeln oder Mehl, das in Milch eingeweicht war (Bell 1999). Bald wurden tierische Produkte dazugemischt, um dem erhöhten Energiebedarf der jagdlich eingesetzten Frettchen gerecht zu werden (Lewington 2000). Heute kommt die Fütterung der Jagdfrettchen im Vergleich mit den anderen Haltungsformen den ursprünglichen Fressgewohnheiten der Frettchen am nächsten. Frettierer bieten ihren Frettchen Teile der Jagdbeute wie Kaninchenfleisch und Kanincheninnereien sowie zusätzlich Eintagsküken, Kleinnager, Eier, Weißbrot und Obst an (Göbel 2002). Allmacher (1994) beschreibt eine Ration, die aus zwei Dritteln Frischfleisch und ein Drittel Nudeln, Reis, Haferflocken, Gemüse und Kartoffeln bestehen soll.

Nach den Erfahrungen von Lewington (2000) füttern Jäger in Australien ihren Frettchen hauptsächlich Fleisch vom Känguru, Kaninchen oder Emu. Kängurufleisch hat im Vergleich zu Kaninchen- oder Emufleisch einen sehr hohen Proteingehalt. Lewington (2000) beschreibt außerdem verschiedene Futterzubereitungen australischer, neuseeländischer und britischer Jäger. Die Futtrationen können aus frischem Fleisch mit Milch, Innereien oder lediglich aus Knochen, an denen Fleischreste hängen, bestehen. Häufig wird die Fleischration nicht täglich sondern nur einmal wöchentlich angeboten. Welches Futter den Rest der Woche gefüttert wird, ist nicht angegeben. Die folgende Tabelle 15 beschreibt zwei Futtrationen für adulte Jagdfrettchen eines neuseeländischen (Beispiel 1) und eines australischen Jägers (Beispiel 2).

Tabelle 15: Beispiele für selbst zubereitete Futtrationen für Jagdfrettchen

---

Beispiel 1 für 5 Frettchen	täglich 1 Liter Milchaustauscher für Lämmer mit 1 Ei und 2 Esslöffeln Lebertran, abends eine Ration bestehend aus Schafsfleisch, -leber, Getreide und Gewürzen
Beispiel 2 für 6 Frettchen	täglich 450 g Känguru- oder Kaninchenfleisch mit 740 ml Milch (angereichert mit etwas Honig, Butter und Wasser), ein Fastentag pro Woche

---

*nach Lewington (2000)*

#### 2.4.2.4 Frettchen auf Pelztierfarmen

Trotz des rückläufigen Trends in der Pelzindustrie werden heute noch auf Pelztierfarmen in Großbritannien, USA, Kanada, Neuseeland und Teilen Europas Frettchen zur Erhöhung der Pelzproduktion in Nerzkolonien eingekreuzt. Frettchenfähen, die mit Nerzrüden gepaart werden, werfen zweimal pro Jahr, Nerzfähen dagegen nur einmal pro Jahr (Giles 1984, Oxenham 1997). Im amerikanischen Sprachraum werden die meist infertilen Nachkommen dieser Kreuzungen *fitches* genannt, die Pelztierfarmen entsprechend *fitch farms*. In den ersten Jahren des Pelzhandels fütterten die *fitch farmers* ihre Frettchen mit Brot, Getreidemehl und Milch (Bell 1999). Bell (1999) beschreibt außerdem, dass ein- bis zweimal pro Woche Kaninchen, kleine Vögel oder Hühnerköpfe angeboten wurden und der Fleischanteil vor der Reproduktionsphase bzw. vor der Pelzgewinnung auf 50 % in der Futterrationsphase erhöht wurde. In Russland, wohin bis 1996 keine Nerzfertigfuttermittel importiert wurden, fütterte man Nerze mit Fischabfällen, Rinderköpfen, Fischmehl und Getreidemehl (Kladovshchikov 1997). Im Vergleich zu den später importierten Fertigfuttermitteln war der Fleisch- und Fischanteil der oben beschriebenen Fütterung um ein Drittel niedriger und die Getreideanteile um 40 bis 50 % höher als die entsprechenden Inhaltsstoffe im Fertigfutter.

Heute werden Frettchen auf Nerzfarmen mit Fertigfuttermitteln für Nerze gefüttert. Nerzfertigfuttermittel zielen auf schnelle Wachstumsraten, hohe Reproduktion und gute Fellqualität, die in Fütterungsversuchen mit Nerzen getestet wurden (Hillemann 1972, Tabelle 16). Pelletiertes Nerzfutter und zusätzlich Pferdefleisch, Rinderleber und Fischabfälle bilden heute die Futterrationsration der Frettchen auf Pelztierfarmen (Bell 1999, Lewington 2000). Fertigfuttermittel für Nerze enthält 30 bis 35 % Protein tierischer Herkunft und 20 % Fett (Bell 1999). Eine erhöhte Konzeptionsrate von Zuchtfähen wird durch Proteingehalte von über 35 % erreicht (Bell 1999). Zur Erhöhung des Proteingehalts werden auch Biertreber eingesetzt. Diese dürfen aber nur 10 % der Futterrationsration ausmachen, da sich bei einem höheren Anteil wegen des hohen Rohfasergehaltes (18 %) der Treber die Wachstumsraten verringern, wie in einer Studie mit Nerzen und Iltissen auf einer Farm nachgewiesen werden konnte (Korhonen und Harri 1988). Da Fisch wichtige essentielle Fettsäuren enthält, welche die Fellqualität der Nerze erhöhen, ist dieser generell in Nerzfuttermitteln enthalten. In einer Studie mit Blaufüchsen und Nerzen über Konservierungsstoffe von

Fischabfällen konnte nachgewiesen werden, dass verfütterte Fischsilage, die mit Pinensäure zur Konservierung behandelt war, zu einer höheren Pelzqualität der Blaufüchse führte als Fischsilage, die mit Schwefelsäure konserviert war (Ahlstrøm 1992). Ab einem Anteil von 28 % Fischsilage im Futter zeigten die Nerze dieser Studie geringere Wachstumsraten und eine geringere Pelzqualität.

Tabelle 16: Fütterung von Frettchen auf Pelztierfarmen in verschiedenen Phasen der Reproduktion

	Trächtigkeit	Laktation u. frühes Wachstum	späteres Wachstum	Pelzproduktion
Anforderungen an das Futter	Rp-Gehalt hoch	Energie- u. Rp-Gehalt hoch	Rfe-Gehalt hoch	Rfe-Gehalt reduziert
Besonderheiten		NaCl u. knochenhaltige FM zugeben		

nach Lewington 2000  
Rp = Rohprotein, Rfe = Rohfett

## **3 Material und Methode**

### **3.1 Material**

#### **3.1.1 Ultraschallgerät**

Zur sonographischen Untersuchung der Nieren wurde ein Gerät der Firma Siemens, Erlangen, mit der Typenbezeichnung „SONOLINE Elegra Ultraschallsystem“ verwendet. Die Nieren wurden mit einer Linearsonde vom Typ VF13-5 (Frequenzbereich 7 – 13 MHz), die auf eine Mittenfrequenz von 12 MHz eingestellt wurde, geschallt.

Das Ultraschallgerät verfügt über zwei Speichermedien, Festplatte und Magnet-Optical-Disc (MOD), auf denen die angefertigten Bilder abgespeichert wurden. Zur endgültigen Sicherung und Auswertung wurden die Bilder in einen Computer eingelesen und auf CD-ROM archiviert.

#### **3.1.2 Patientengut**

Insgesamt wurden 183 Frettchen in einem Zeitraum von Oktober 2002 bis Dezember 2004 untersucht (Tabelle 17). Unter dem Patientengut waren sowohl Frettchen aus privaten Haltungen (Heimtiere aus dem süddeutschen Raum) als auch Tiere aus einem Labor (Labortiere, von einem deutschen Labor aus einer amerikanischen Versuchstierzucht bezogen). In der Heimtiergruppe befanden sich unter den Rüden 29 kastrierte Tiere und unter den Fähen 18 kastrierte Tiere (Tabelle 18). Ein unkastrierter halbjähriger Rüde war einseitig kryptorchid. Die Labortiergruppe bestand ausschließlich aus unkastrierten Rüden. Die kastrierten Tiere der Heimtiergruppe waren im Schnitt älter und hatten ein höheres Körpergewicht als die unkastrierten Tiere. Die Labortiere waren durchschnittlich schwerer als die im Durchschnitt älteren Rüden aus der Heimtiergruppe.

Tabelle 17: Alters- und Gewichtsverteilung der untersuchten Heimtiere und Labortiere

	n	Ø	σ	min	max
Alter [Jahre]					
Heimtiere	63	3,5	± 2,2	0,3	10,0
Rüden	34	3,7	± 2,1	0,6	10,0
Fähen	29	3,4	± 2,4	0,3	8,0
Labortiere	120	0,7	± 0,07	0,5	0,8
Gewicht [g]					
Heimtiere	63	1070	± 321	550	1800
Rüden	34	1289	± 235	1000	1800
Fähen	29	801	± 163	550	1100
Labortiere	120	1406	± 119	1100	1696

*n = Anzahl der Tiere, Ø = Mittelwert, σ = Standardabweichung, min = Minimum, max = Maximum (gilt auch für alle nachfolgenden Tabellen)*

Tabelle 18: Alters- und Gewichtsverteilung innerhalb der Heimtiergruppe

	n	Ø	σ	min	max
Alter [Jahre]					
m	5	1,8	± 1,2	0,6	3,0
mk	29	3,8	± 2,1	0,75	10,0
w	11	1,4	± 1,1	0,3	4,0
wk	18	4,3	± 2,2	0,75	8,0
Gewicht [g]					
m	5	1136	± 115	1000	1300
mk	29	1294	± 247	850	1800
w	11	834	± 154	550	1000
wk	18	784	± 173	550	1100

*m = männlich, mk = männlich kastriert, w = weiblich, wk = weiblich kastriert (gilt auch für alle nachfolgenden Tabellen)*

### 3.1.2.1 Heimtiere

Es wurden 63 Tiere aus Privatbesitz aus dem süddeutschen Raum untersucht, die von ihren Besitzern zu einer sonographischen Untersuchung in der Tierklinik vorgestellt wurden.

Bei 8 Frettchen bestand die Möglichkeit einer Zweituntersuchung. Bei diesen Tieren konnte abgeklärt werden, ob sich entweder die renalen Veränderungen, die bei der Erstuntersuchung festgestellt wurden, stärker ausgeprägt hatten oder zurückgegangen waren. Die Nachuntersuchungen wurden ein halbes bis 2 Jahre nach der Erstuntersuchung durchgeführt.



### **3.1.2.2 Labortiere**

Neben den Heimtieren standen insgesamt 120 Kadaver von Frettchen aus einem deutschen Versuchslabor zur Verfügung. Die Tiere wurden zuvor von einem Versuchstierzüchter aus den USA bezogen. Die zuvor durchgeführte Studie stand in keinem Zusammenhang mit dem Urogenitaltrakt. Zum Zeitpunkt der Euthanasierung war nichts über eventuelle Krankheiten des Harnapparates bekannt. Die Nieren der Tiere wurden innerhalb 24 Stunden nach der Euthanasierung sonographisch untersucht.

## **3.2 Methode**

### **3.2.1 Heimtiere**

#### **3.2.1.1 Sonographie**

Alle Heimtiere wurden nüchtern untersucht. Es wurde eine Anamnese erhoben und anschließend eine kurze Allgemeinuntersuchung vorgenommen. Eine Sedation für die Ultraschalluntersuchung war bei keinem der Tiere nötig.

Mit einem kleinen geräuscharmen Akkurasierer wurde der gesamte Abdominalbereich ausgeschoren. Die palpierbaren Rippenbögen galten dabei auf beiden Seiten als kraniolaterale Grenzen. Kaudal wurde außerdem bis in den Inguinalbereich rasiert. Zur optimalen Darstellung der Nieren wurde weit nach laterodorsal geschoren. Sowohl auf den rasierten Bereich als auch auf den Schallkopf wurde Ultraschallgel gegeben.

Auf einem konkav geformten Ultraschallkissen wurden die Frettchen in Rückenlage fixiert. Die Besitzer saßen am Kopfende des Tieres und fixierten wahlweise mit dem Kiefergriff oder Nackengriff den Kopf des Frettchens. Ein zusätzlicher Helfer fixierte die Hintergliedmaßen, den Schwanz und die Wirbelsäule. Die meisten Frettchen konnten so problemlos geschallt werden. Der Untersucher saß auf der linken Seite des Untersuchungstischs, so dass die rechte Seite des Frettchens zum Untersucher zeigte. Lagen die Nieren sehr weit dorsal, wurde das Frettchen leicht um die Längsachse gedreht, so dass die zu untersuchende Seite weiter oben lag und für den Untersucher leichter zugänglich war.

Lebhafte Tiere wurden mit einer Vitaminpaste (Marke Nutrical) oder einer Malzpaste abgelenkt. Der Helfer am hinteren Ende konnte zusätzlich mit der zweiten Hand unter den Rücken des Frettchens greifen, damit sich das Tier nicht winden konnte.

Die maximale Untersuchungsdauer wurde auf 30 Minuten festgelegt, um eine übermäßige Belastung der Tiere zu vermeiden. Durchschnittlich dauerte die Ultraschalluntersuchung 15 bis 20 Minuten.

Die renale Sonographie der Heimtiere erfolgte im Rahmen einer gesamten abdominalen Ultraschalluntersuchung. Im speziellen wurde auf Veränderungen wie z.B. Zysten in anderen Organen geachtet. Die Zahl der Zysten wurde ermittelt, in uni- oder bilateral eingeteilt und sonographisch in ihrem größten Durchmesser ausgemessen. Hyperechogene Veränderungen in den Nieren wurden in Grade nach den in Tabelle 19 dargestellten Kriterien (nach Dick et al. 1999) eingeteilt.

Tabelle 19: Einteilung hyperechogener Veränderungen in den Nieren

Grad	Beschreibung
0	normales Echo der medullären Pyramiden
I	leicht erhöhtes Echo am Pyramidenrand
II	diffus erhöhtes Echo der gesamten Pyramide
III	stärkeres, mehr homogenes Echo der gesamten Pyramide

nach Dick et al. (1999)

### 3.2.1.2 Fütterung

Um mögliche nutritive Ursachen für die gefundenen renalen Veränderungen im Ultraschallbild abzuklären, wurden die Besitzer gebeten, für jedes einzelne Frettchen Fütterungsprotokolle zu erstellen (Abbildung 2 und Abbildung 3). Die Besitzer sollten über einen Zeitraum von einer Woche ihre Fütterungspraxis dokumentieren. Dazu sollten sie genaue Grammangaben zur täglichen Menge der Fertigfuttermittel, von Obst und Gemüse, Eiern und Leckerbissen machen. Es musste die aufgenommene Menge aller Futtermittel jedes einzelnen Frettchens dokumentiert werden. Bei Fertigfuttermitteln mussten die Tierbesitzer zusätzlich die Art des Futters (Trocken- oder Nassfutter) und die Marke angeben. Eigene Futterzubereitungen mussten genau beschrieben werden. Der tägliche Trinkwasserverbrauch jedes Frettchens sollte ebenfalls protokolliert werden. Für 24 der 63 Frettchen wurden von den Besitzern auswertbare Fütterungsprotokolle erstellt.

## Fütterungsbogen

### 1. Angaben zum Besitzer:

- Name: \_\_\_\_\_
- Sind noch weitere Frettchen in Besitz? Wie viele? \_\_\_\_\_

### 2. Angaben zum Frettchen:

- Name: \_\_\_\_\_
- Geschlecht:                    *männlich/weiblich*                    *kastriert/unkastriert*
- Alter: \_\_\_\_\_ Jahre
- Gewicht: \_\_\_\_\_ Gramm
- Seit wann ist das Frettchen in Besitz? \_\_\_\_\_
- Mit welchem Futter ist das Frettchen beim vorherigen Besitzer gefüttert worden? \_\_\_\_\_

### 3. Angaben zum Futter:

- Trockenfutter:                    *ja/nein*  
Futter für Katzen/Marke: \_\_\_\_\_  
Futter für Frettchen/Marke: \_\_\_\_\_  
Anderes Futter: \_\_\_\_\_
- Feuchtfutter:                    *ja/nein*  
Futter für Katzen/Marke: \_\_\_\_\_  
Futter für Frettchen/Marke: \_\_\_\_\_  
Anderes Futter: \_\_\_\_\_
- Wie oft am Tag wird die Futterschüssel mit Futter gefüllt?  
*Bitte nur für Trockenfutter oder Feuchtfutter ausfüllen, keine Leckerbissen oder sonstiges dazuzählen!*  
\_\_\_\_\_ 1x/Tag  
\_\_\_\_\_ 2x/Tag  
\_\_\_\_\_ 3x/Tag  
\_\_\_\_\_ öfter als 3x/Tag
- Wie viel Gramm Futter bekommt das Frettchen täglich? \_\_\_\_\_ Gramm  
(bitte die Futterportion eines gesamten Tages abwiegen)

### 4. Angaben zum Trinkwasser:

- Wie viel ml pro Tag trinkt das Frettchen? \_\_\_\_\_ ml  
(bitte mit einem Messbecher oder mit einer Tasse abmessen: 1 Tasse = 200 ml)

Abbildung 2:

Seite 1 des Fütterungsprotokolls für Tierbesitzer mit Angaben zur Anamnese

Fütterungsanalyse in der Woche vom \_\_\_\_\_ bis \_\_\_\_\_ Name des Frettchens: \_\_\_\_\_

	Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag	Samstag	Sonntag
Hauptfutter	Gramm	Gramm	Gramm	Gramm	Gramm	Gramm	Gramm
Trinkwasser	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml
Obst? Gemüse? (wieviel)							
Eier? (wieviele)							
Joghurt? (wieviel)							
Käse, Wurst? (wieviel)							
Leckerbissen? (Kekse, Schokolade, etc)							
Anderes z.B. Vitaminpaste, Mineralstoffzu- sätze, etc.							

Abbildung 3:  
Seite 2 des Fütterungsprotokolls für Tierbesitzer mit einem  
Wochenplan für die Fütterung

### 3.2.2 Labortiere

#### 3.2.2.1 Sonographie

Die Kadaver der Laborfrettchen gelangten innerhalb 24 Stunden nach der Euthanasierung zur sonographischen Untersuchung. In einem Vorversuch wurden die Nieren transabdominal geschallt. Die Qualität der sonographischen Bilder erwies sich jedoch für die Auswertung als wenig geeignet. Daher wurden die Nieren aller weiteren Labortiere vor der Ultraschalluntersuchung exstirpiert und in 6%iger Formalinlösung fixiert. Nach mindestens 24stündiger Fixation wurden die Nieren im Wasserbad geschallt. Bei der sonographischen Untersuchung wurde wie bei den Heimtieren auf Veränderungen der Nieren geachtet. Nierenzysten wurden ausgezählt, in uni- oder bilateral eingeteilt und vermessen. Die Leber der Frettchen wurde ebenfalls exstirpiert und im Wasserbad sonographisch auf zystische Veränderungen untersucht. Das nur etwa 1 bis 2 mm dünne Pankreas wurde makroskopisch im Durchlicht auf Zysten abgesucht.

#### 3.2.2.2 Mesoskopie

Nach der sonographischen Untersuchung wurden die Nieren mit dem unbewaffneten Auge und lupenmikroskopisch beurteilt. Dazu wurde ein Medianschnitt, der dem

sonographischen Dorsalschnitt durch die Niere entspricht, angefertigt. Die Schnittflächen der Nierenhälften wurden auf Veränderungen, wie z.B. sehr kleine Zysten, die unter dem Auflösungsvermögen des Ultraschallgerätes liegen, durchgemustert. Bei Nieren mit Veränderungen wurden zusätzlich Paramedian- und Querschnitte auf Höhe der Veränderungen angefertigt. Die Befunde wurden photographisch dokumentiert.

### **3.2.2.3 Mikroskopie**

Bei 11 Präparaten erfolgte eine weitergehende histologische Untersuchung. Darunter waren eine sonographisch unauffällige und 10 Nieren mit unterschiedlichen Befunden, wie Zysten, Organvergrößerung bzw. – verkleinerung und dilatiertem Nierenbecken. Es wurden Hämatoxylin-Eosin-Färbungen und Trichromfärbungen nach Goldner angefertigt. Zusätzlich wurde zur Darstellung der Basalmembran eine PAS-Reaktion (Perjodsäure-Schiffsches Reagenz) durchgeführt. Die gefärbten Schnitte wurden mikroskopisch untersucht und die Befunde photographisch festgehalten.

### **3.2.2.4 Anatomische Darstellung der Recessus pelvis**

Die in den vorherigen Untersuchungen gefundenen renalen Zysten zeigten eine enge Lagebeziehung zu den Recessus pelvis. Um abzuklären, ob die Zysten mit den Recessus assoziiert sind, wurden Korrosionspräparate und zusätzlich Präparationen angefertigt. Für die Kunststoffausgüsse wurden bei 3 Tieren in situ in die Nieren jeweils über die Mündung des Harnleiters in der Harnblase, Ostium ureteris, etwa 1 ml Tensol-Cement® (Imperial Chemical Industries, Welwyn Garden City, Großbritannien) injiziert. Die Aushärtung erfolgte bei 5°C über 48 Stunden. Danach wurden die Nieren vorsichtig herauspräpariert, gekennzeichnet und zur Mazeration in eine 40%ige Kaliumhydroxid-Lösung bei 40°C eingelegt. Die korrosions-anatomischen Befunde wurden photographisch und rasterelektronenmikroskopisch dokumentiert.

Für die Präparationen wurden 3 Nieren, eine Niere ohne Zysten und 2 Nieren mit Zysten, ausgewählt. Vom Nierenbecken ausgehend wurden die Recessus pelvis vorsichtig mit einer Pinzette und der Spitze eines Skalpells vom umgebenden Nierenparenchym abpräpariert und freigelegt.

### 3.2.2.5 Fütterung

Die Fütterungspraxis der Heimtiere wurde mit der der Labortiere verglichen. Es war nicht möglich Fütterungsprotokolle für die Einzeltiere von der Versuchstieraufzuchtstation oder dem Labor zu erhalten, da die Tiere in beiden Haltungen in Gruppen *ad libitum* gefüttert und getränkt wurden. Es konnten jedoch Angaben zu der jeweils verwendeten Marke der Trockenfuttermittel und deren Inhaltsstoffen eingeholt werden.

### 3.2.3 EDV-gestützte Fütterungsanalyse

Die Fütterungsprotokolle wurden am Lehrstuhl für Tierernährung und Diätetik der Tierärztlichen Fakultät der LMU München computergestützt ausgewertet. Es wurde das für Katzen und Hunde konzipierte Computerprogramm DietCheck© angewendet. Soweit in der Literatur ein Bedarfsbereich angegeben ist, wurde der maximal angegebene Bedarfswert für die Bedarfsberechnungen eingegeben (Tabelle 20). Des Weiteren wurden die metabolische Energie und die Menge der täglich aufgenommenen Futtermittel in Trockensubstanz berechnet.

Tabelle 20: verwendete Bedarfswerte<sup>1</sup> für Frettchen für die Nährstoffanalyse mit DietCheck© und Bedarfsbereiche für Frettchen nach Literaturangaben [d/kg KM]

Nährstoff	Einheit	Menge
TS	[g]	25-35 <sup>2</sup>
ME	[MJ]	0,5 <sup>2</sup>
Rp	[g]	7,5 <sup>2,3</sup> -9 <sup>4</sup>
Rfe	[g]	4 <sup>4</sup> -4,5 <sup>5</sup>
Ca	[mg]	100-250 <sup>6</sup>
P	[mg]	100-200 <sup>6</sup>

<sup>1</sup> die verwendeten Bedarfswerte sind jeweils die Maximalwerte der Bedarfsbereiche, <sup>2</sup> nach Kamphues et al. (1999a), <sup>3</sup> nach Oxenham (1997), <sup>4</sup> nach Bell (1999), <sup>5</sup> nach Hebel und Wolf (2001), <sup>6</sup> nach Fox und McLain (1998)  
 TS = Trockensubstanz, ME = metabolisierbare Energie, Rp = Rohprotein, Rfe = Rohfett, Ca = Kalzium, P = Phosphor (gilt auch für alle nachfolgenden Tabellen)

### 3.2.4 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte bei normal verteilten Werten mit dem t-Test und bei nicht normal verteilten Werten mit dem Mann-Whitney-U-Test. Beide Tests vergleichen die Mittelwerte unabhängiger Stichproben miteinander. Zur Prüfung einer signifikanten (Un-)Abhängigkeit von zwei Variablen wurde der Chi-Quadrat-Test verwendet. Das Signifikanzniveau wurde auf  $p < 0,05$  festgelegt.

## **4 Ergebnisse**

### **4.1 Anatomie**

Für die anatomischen und sonographischen Untersuchungen an der gesunden Frettchenniere wurden nur Tiere mit Nieren ohne besonderen Befund ausgewählt. Als anatomisch unauffällig galt eine Niere, wenn sie in Form, Farbe und Oberflächenbeschaffenheit unverändert war und auf den Schnittflächen keine Parenchymveränderungen aufwies. Die sonographische Einstufung einer gesunden Niere wurde aufgrund einer unveränderten Echotextur und Echogenität vorgenommen. Generell waren die renalen Strukturen deutlicher bei den fixierten Nieren, die im Wasserbad geschallt wurden, zu erkennen als bei den in situ geschallten Nieren.

#### **4.1.1 Form, Typ, Größe**

Die Nieren von Frettchen haben eine leicht abgeplattete Bohnenform. Formunterschiede zwischen der linken und der rechten Niere konnten nicht festgestellt werden. Der kraniale und kaudale Nierenpol sowie die dorsale und ventrale Fläche waren bei exstirpierten Präparaten durch die symmetrische Form nicht voneinander zu unterscheiden. In situ waren die Nieren von reichlich Fett umgeben, so dass erst nach Abpräparation des Nierenfetts und Exstirpation des Organs die braunrote Farbe der Niere erkennbar wurde. Die Nierenoberfläche war glatt und regelmäßig. Die Hilusgefäße und der Ureter waren ebenfalls von reichlichem Fettgewebe umgeben. Die Präparation der Gefäße und des Ureters erwies sich als schwierig, da diese sehr geringe Durchmesser hatten und die Gefäßwände im ausgebluteten Zustand sowie die Ureterwand eine ähnliche Farbe wie das umgebende Fett aufwiesen.

Die formalinfixierten Nierenpräparate wurden in der Medianen geteilt. Die Schnittfläche eines solchen Präparates ist in Abbildung 4 dargestellt.

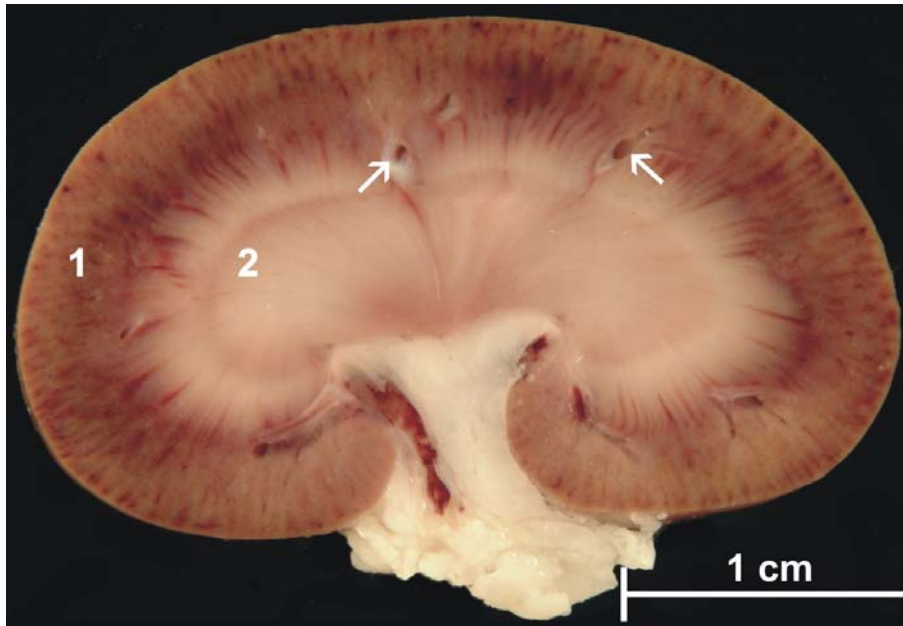


Abbildung 4:  
Schnittfläche einer morphologisch unauffälligen Niere eines halbjährigen männlichen Frettchens. Im Medianschnitt ist die dunklere Rinde (1) gut von dem helleren Mark (2) zu unterscheiden. Auf der Rinden-Mark-Grenze sind angeschnittene Aa. und Vv. arcuatae zu erkennen (Pfeile)

Je nach Ausblutungsgrad erschienen die Nieren auf ihren Schnittflächen insgesamt heller bzw. dunkler. Die dunklere braunrote Nierenrinde und das hellere bräunlich bis weiße Nierenmark waren gut voneinander unterscheidbar (Abbildung 4). Die kortikalen Nierenkörperchen waren gerade noch mit dem bloßen Auge als etwa nadelstichgroße über die gesamte Nierenrinde verstreute dunklere Punkte erkennbar. Hellere in die Rinde hineinziehende Markstrahlen verliehen der Nierenrinde eine leichte Streifung. Das anschließende ebenfalls radiär gestreifte weißliche Nierenmark zeichnete sich durch eine dunklere Zona externa und eine hellweiße Zona interna aus.

Die Frettchenniere konnte dem einfachen glatten, einwarzigen Bautyp zugeordnet werden. Mit Hilfe den Präparationen und der Korrosionstechnik konnten ausgehend vom Nierenbecken je 5 bis 7 ventrale und dorsale rinnenförmige Recessus pelvis dargestellt werden (Abbildung 5, Abbildung 6 und Abbildung 7). Diese reichten bis zur Mark-Rindengrenze. Außerdem konnten mit den Korrosionspräparaten zum Teil Ductus papillares dargestellt werden. Die Recessus waren von einem einschichtigen flachen Epithel ausgekleidet (Abbildung 8).



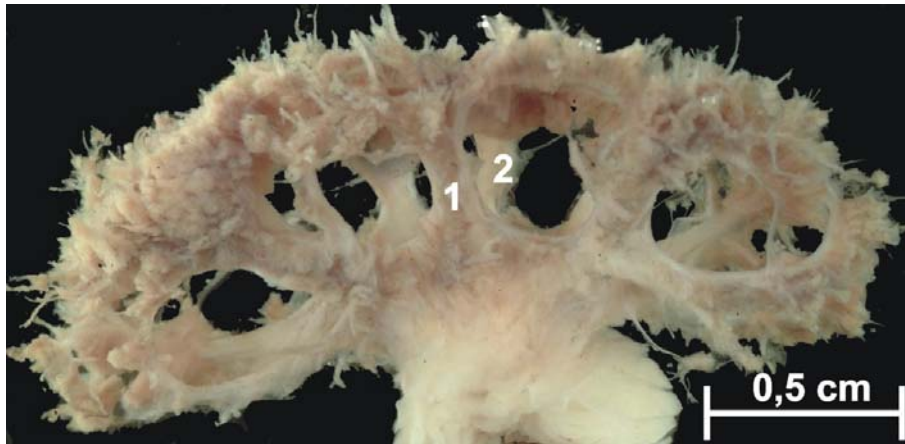


Abbildung 5:  
Präparation der dorsalen und ventralen Recessus pelvis (halbjähriges männliches Frettchen). Im Vordergrund sind dorsale (1) und im Hintergrund ventrale (2) Recessus pelvis zu erkennen.

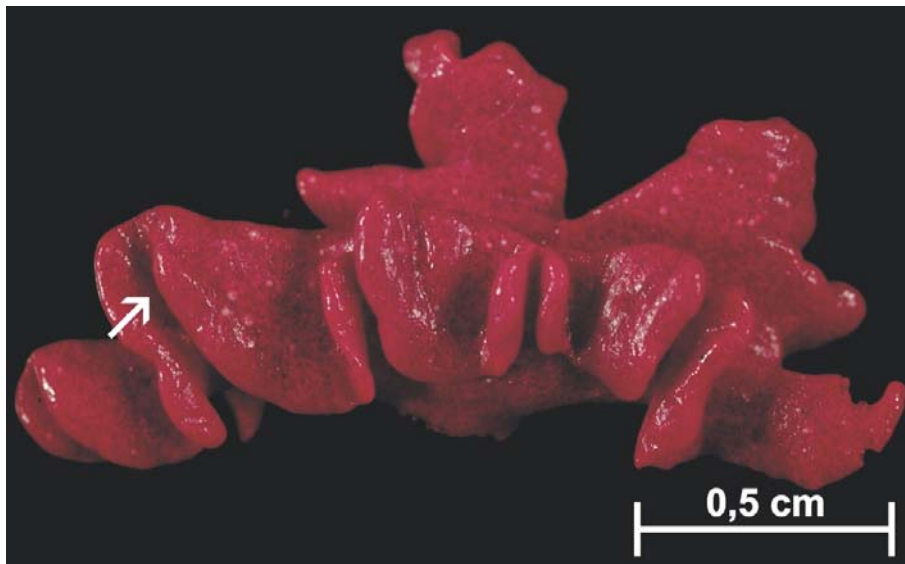


Abbildung 6:  
Korrosionspräparat der ausgegossenen Recessus pelvis (halbjähriges männliches Frettchen). In diesem Präparat sind 5 Recessus vollständig ausgegossen. In den rinnenförmigen Ausbuchtungen (Pfeil) der Recessus pelvis verlaufen in situ die Aa. und Vv. interlobares.

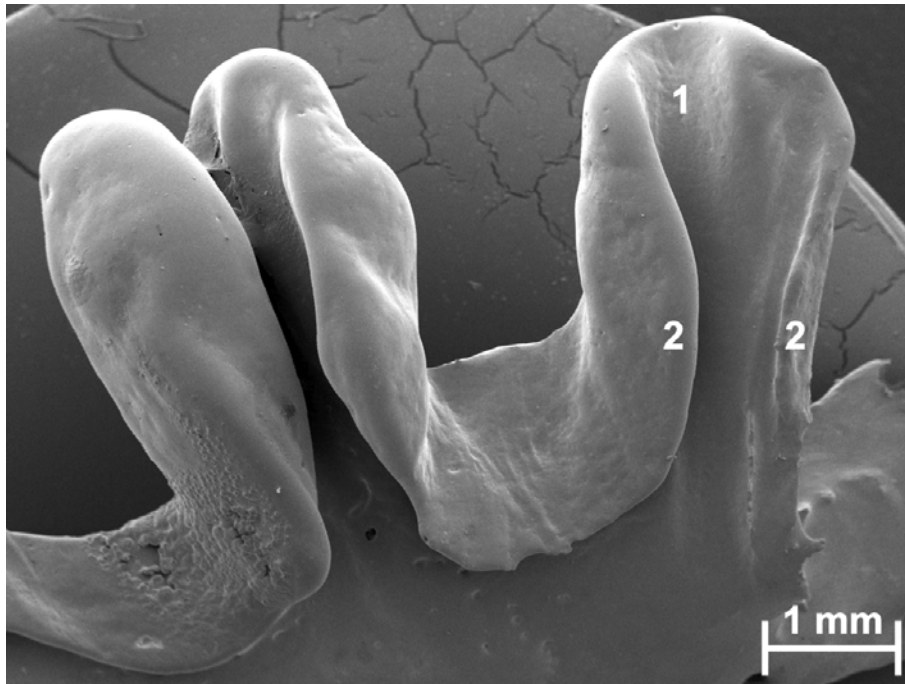


Abbildung 7:  
Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme von zwei Recessus pelvis (halbjähriges männliches Frettchen). Die Gefäßrinnen (1) liegen zwischen jeweils zwei Blättern (2) der Recessus. Ansicht von lateral.

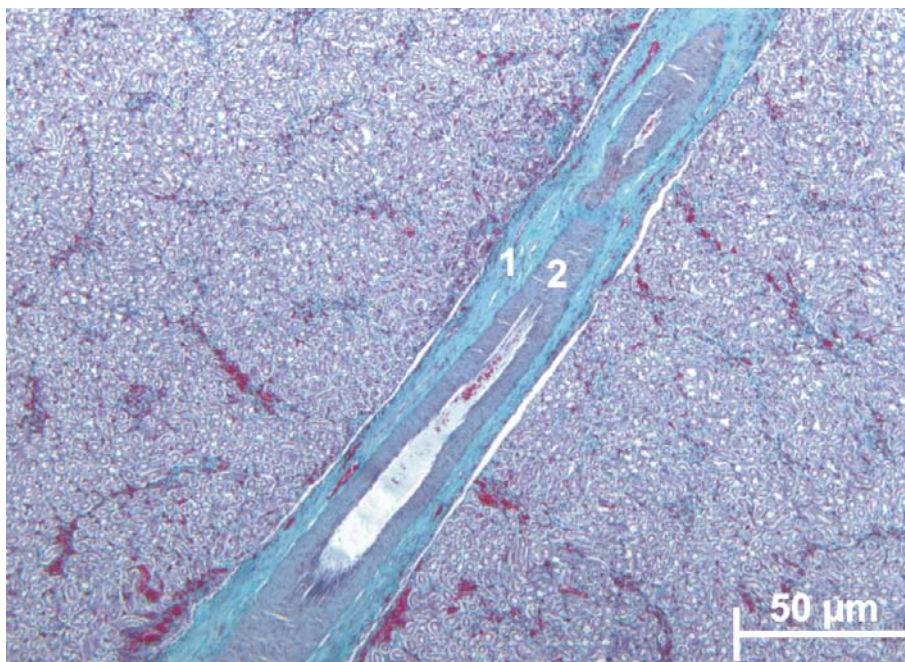


Abbildung 8:  
Histologisches Bild eines Recessus pelvis im Markbereich (halbjähriges männliches Frettchen). Der Recessus (1) ist längs angeschnitten. Zusätzlich ist ein Gefäß (2), A. interlobaris, das innerhalb der Gefäßrinne des Recessus verläuft, angeschnitten. Trichromfärbung nach Goldner.

## Ergebnisse

Die Organgrößen unveränderter Nieren als Referenzgruppe zu zystisch veränderten Nieren wurden bei den Heimtieren in situ und bei den Labortieren im fixierten Zustand im Wasserbad sonographisch ausgemessen (Tabelle 21). Die Höhe wurde im Dorsalbild ausgemessen, während die Länge entweder im Dorsal- oder Sagittalschnitt und die Breite im Transversalschnitt ermittelt wurden. Ein signifikanter Größenunterschied zwischen der linken und der rechten Niere eines Tieres konnte statistisch nicht nachgewiesen werden, so dass im Folgenden auf eine Unterscheidung zwischen links und rechts verzichtet wird.

Tabelle 21: sonographisch ausgemessene Nierengrößen der Heim- und Labortiere

	n	Ø	σ	min	max
Höhe [mm]					
Heimtiere	37	12,9	± 1,8	10,0	17,0
Rüden	20	13,4	± 2,1	10,0	17,0
Fähen	17	12,3	± 1,2	11,0	16,0
Labortiere	96	16,2	± 2,5	10,0	20,0
Länge [mm]					
Heimtiere	37	27,1	± 2,9	20,0	32,0
Rüden	20	29,0	± 2,2	25,0	32,0
Fähen	17	24,9	± 1,8	20,0	27,0
Labortiere	96	31,4	± 1,7	24,0	36,0
Breite [mm]					
Heimtiere	37	12,5	± 1,4	10,0	17,0
Rüden	20	13,4	± 1,3	12,0	17,0
Fähen	17	11,5	± 0,7	10,0	13,0
Labortiere	96	12,5	± 1,6	10,0	19,0

Durchschnittlich hatten die Nieren der Heimtiere bzw. Labortiere eine Höhe von 12,9 mm bzw. 16,2 mm und eine Länge von 27,1 mm bzw. 31,4 mm. Die Nierenbreite beider Frettchengruppen wies durchschnittlich einen Wert von 12,5 mm auf. Die interindividuellen Größenmaße variierten in Abhängigkeit der Körpergröße der Tiere stark, in den Längenmaßen etwas mehr als in den Höhen- und Breitenmaßen. Innerhalb der Heimtiergruppe waren die Nieren der Rüden durchschnittlich etwas größer als die der Fähen. Die durchschnittliche Nierenhöhe und –breite war bei den Rüden gleich, während die Nierenhöhe der Fähen nur um durchschnittlich etwa 1 mm größer als die Breite war. Die Labortiere wiesen generell etwas größere Nieren als die Heimtiere auf. Lediglich die durchschnittliche Nierenbreite betrug bei beiden Frettchengruppen 12,5 mm. Die durchschnittlichen Höhen- und Breitenmaße der

Nieren innerhalb der gesamt betrachteten Heimtiergruppe und innerhalb der Rüden und Fähen der Heimtiere unterschieden sich maximal um weniger als 1 mm. Gleiches gilt für die Standardabweichungen sowie die Minimal- und Maximalwerte dieser Maße. Dagegen unterscheiden sich die durchschnittliche Höhe und Breite der Nieren der Labortiere um fast 4 mm, so dass die Nieren flacher im Vergleich zu den Nieren der Heimtiere sind.

Die Organgröße variierte in Abhängigkeit des Körpergewichts der einzelnen Tiere, wie es sich deutlich im Vergleich der Rüden (durchschnittliches Gewicht 1365 g) mit den Fähen (durchschnittliches Gewicht 799 g) der Heimtiergruppe sowie der Rüden der Heimtiere mit den Labortieren (durchschnittliches Gewicht 1447 g) zeigt.

### 4.1.2 Sonographische Anatomie

Die Form der Niere war im Dorsalbild bohnenförmig, im Sagittalbild längsoval und im Transversalschnitt rundlich bis oval (Abbildung 9).

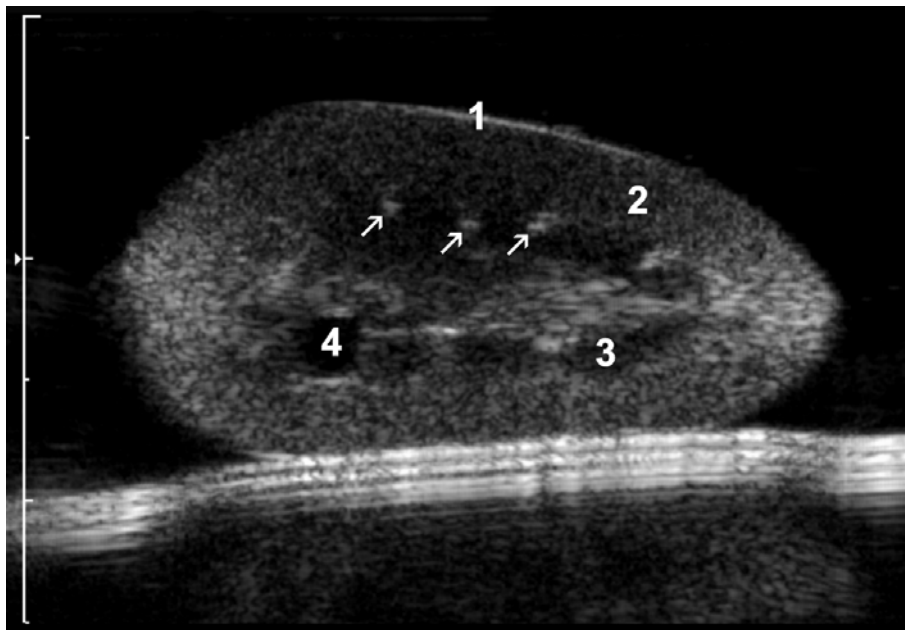


Abbildung 9:  
Sonographischer Sagittalschnitt einer Niere (im Wasserbad) eines halbjährigen männlichen Frettchens. Die Nierenkapsel (1) und die Recessus pelvis (Pfeile) sind stark echogen. Die Nierenrinde (2) besitzt eine mittlere Echogenität. Das Nierenmark (3) ist reflexarm. Eine Zyste (4) ist auf der Mark-Rindengrenze zu erkennen.

Die Nierenkapsel stellte sich bei senkrechter Anschallung als schmaler stark echogener Randsaum dar. Die darauffolgende Nierenrinde besaß eine mittlere homogene Echogenität, die etwas geringer im Vergleich zum Milz- bzw. Leberparenchym war. Das Nierenmark dagegen war echoarm. In der Sagittalebene konnten zum Teil die reflexreichen Recessus pelvis dargestellt werden.

## **4.2 Pathologische Nierenbefunde**

### **4.2.1 Zystische Nierenveränderungen**

Sowohl bei den Heimtieren wie auch bei den Labortieren konnten im Ultraschallbild zystische Veränderungen der Nieren, die unilateral und bilateral auftreten konnten, festgestellt werden. Die Zysten stellten sich im Ultraschall bei allen Frettchen als anechogene rundliche bis längliche Strukturen dar. Sie hatten einen scharfen Umriss mit teilweise distaler Schallverstärkung (Abbildung 10). Die Zysten waren hauptsächlich im kortikomedullären Übergang zu finden. In wenigen Fällen (häufiger bei den Labortieren als bei den Heimtieren) konnten Septen in den Zysten dargestellt werden. Ob es sich dabei um tatsächlich gekammerte Zysten oder um zwei konfluierende Zysten, die in enger Nachbarschaft liegen, handelte, konnte im Ultraschallbild nicht eindeutig festgestellt werden. Derartige Formen wurden als eine Zyste gewertet. Die Echotextur der restlichen betroffenen Niere war in keinem Fall durch die Zysten verändert. Bei einem Tier, das im Ultraschallbild 3 große Zysten in einer Niere aufwies, ragten die Zysten über die Nierenoberfläche heraus. Bei der weiteren Untersuchung des Präparats war das Parenchym soweit verdrängt, dass die Zysten mit dem bloßen Auge durch die Nierenkapsel gesehen werden konnten.

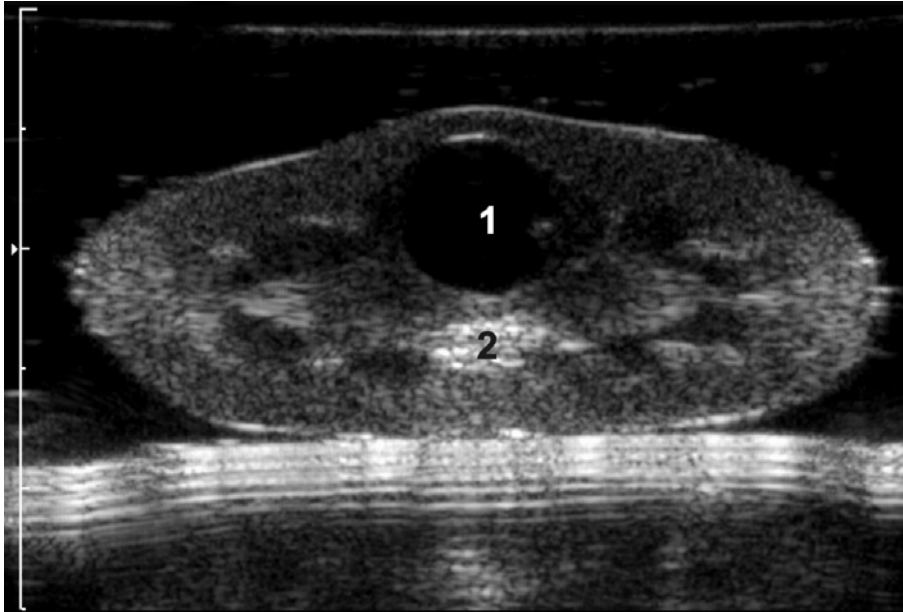


Abbildung 10:  
Sonographischer Sagittalschnitt einer Niere (im Wasserbad) mit großer Zyste eines halbjährigen männlichen Frettchens. Die Zyste (1) weist eine starke distale Schallverstärkung (2) auf.

Insgesamt waren 22 Heimtiere (35 %) und 58 Labortiere (48 %) betroffen. Die renalen Zysten beider Gruppen traten deutlich häufiger unilateral als bilateral auf (Tabelle 22). Innerhalb der Heimtiergruppe waren 9 von 34 Rüden (26 %) und 13 von 29 Fähen (52 %) mit renalen Zysten betroffen. Es war aber keine signifikante Geschlechtsabhängigkeit der mit Zysten betroffenen Tiere zu finden ( $p=0,96$ ).

Tabelle 22: Auftreten von Nierenzysten bei Heim- und Labortieren

	n	Tiere ohne Zysten	Tiere mit unilateralen Zysten	Tiere mit bilateralen Zysten
Heimtiere	63	41 (65 %)	16 (25 %)	6 (10 %)
Rüden	34	25 (74 %)	7 (20 %)	2 ( 6 %)
Fähen	29	16 (55 %)	9 (31 %)	4 (21 %)
Labortiere	120	62 (52 %)	39 (33 %)	19 (16 %)

Die Anzahl der Zysten pro Niere variierte zwischen 1 und 4 (Tabelle 23). Dabei überwogen in beiden Gruppen deutlich die solitären Zysten, während multiple Zysten in einer Niere eher selten auftraten.

## Ergebnisse

Tabelle 23: Zystenanzahl pro Niere bei Heim- und Labortieren

	n	Zystenzahl pro Niere			
		1	2	3	4
Heimtiere	28	23 (82 %)	3 (11 %)	1 (4 %)	1 (3 %)
Labortiere	77	59 (77 %)	12 (16 %)	6 (8 %)	0

Alle Nierenzysten wurden in ihrem größten Durchmesser im sonographischen Bild vermessen. Bei Betrachtung der Zystendurchmesser ergab sich für die Heimtiergruppe ein signifikant höherer Wert gegenüber den Labortieren ( $p=0,003$ , Tabelle 24). Wie eine Regressionsanalyse mit Betrachtung der Gesamtheit der untersuchten Frettchen ergab, nahm die Zystengröße mit steigendem Lebensalter der Frettchen signifikant zu. Die Zystendurchmesser variierten im Vergleich der einzelnen Tiere sehr stark und konnten Durchmesser zwischen 1,6 und 22,1 mm aufweisen. In der Heimtiergruppe hatten die Fähen im Schnitt mit 7,7 mm einen größeren Zystendurchmesser als die Rüden mit 5,5 mm, was jedoch statistisch nicht signifikant war.

Tabelle 24: durchschnittliche Durchmesser der Nierenzysten der Heim- und Labortiere

	$\bar{\varnothing}$	$\sigma$	min	max
	Größe [mm]			
Heimtiere	6,7	$\pm 5,0$	2,1	22,1
Labortiere	3,8	$\pm 1,8$	1,6	11,2

Die 2 größten gemessenen Zysten wurden bei Fähen entdeckt: Eine knapp 7 Jahre alte kastrierte Fähe wies im Ultraschall eine 22,1 mm große Zyste in der rechten Niere (weitere Zysten in der linken Niere mit 17,3 und 7,1 mm) und eine 1,5 Jahre alte Fähe eine 16 mm großen Zyste (eine weitere in der linken Niere mit 3,0 mm) in der linken Niere auf. Die größte gemessene Zyste eines 0,6jährigen Rüden der Labortiere dagegen war mit 11,2 mm nur halb so groß wie die größte Zyste der Fähen. Bei 2 Rüden der Heimtiergruppe (2 Jahre, kastriert und 7 Jahre, kastriert) wurden gekammerte Zysten festgestellt. Die Zysten hatten Ausmaße von 8,4 mm und 4,2 mm. Weitaus mehr gekammerte Zysten traten in der Labortiergruppe auf. Hier wurden bei insgesamt 9 Tieren (Alter: 0,6 bis 0,7 Jahre) gekammerte Zysten sonographisch dargestellt, die durchschnittlich 6,5 mm groß waren.

## Ergebnisse

Mit Ausnahme von einem Tier konnte in der Nachuntersuchung der Heimtierfrettchen keine Veränderung der Befunde festgestellt werden. Lediglich bei einer 5 Jahre alten kastrierten Fähe konnte in der ersten Untersuchung kein besonderer Befund in den Nieren festgestellt werden. Jedoch wies das Tier bei der zweiten Untersuchung nach 4 Monaten eine kleine Zyste von 1,6 mm Durchmesser in der rechten Niere auf.

Des Weiteren wurden die Nieren mit zystischen Veränderungen in ihrer Höhe, Länge und Breite sonographisch ausgemessen (Tabelle 25).

Tabelle 25: durchschnittliche Größe von zystisch veränderten Nieren der Heim- und Labortiere

	Ø	σ	min	max
Höhe [mm]				
Heimtiere	12,8	± 1,5	11,1	15,8
Rüden	13,7	± 1,9	11,9	15,8
Fähen	12,3	± 1,2	11,1	14,4
Labortiere	17,1	± 2,0	10,4	20,8
Länge [mm]				
Heimtiere	26,3	± 4,6	21,1	33,6
Rüden	31,5	± 1,6	30,0	33,6
Fähen	23,3	± 2,3	21,1	27,0
Labortiere	31,7	± 1,9	28,7	39,4
Breite [mm]				
Heimtiere	12,2	± 2,1	8,5	14,5
Rüden	13,5	± 1,1	11,9	14,3
Fähen	11,5	± 2,2	8,5	14,5
Labortiere	12,8	± 2,1	9,6	21,0

Im Paarvergleichstest waren die Höhen-, Längen- und Breitenmaße der gesunden und zystisch veränderten Nieren nicht signifikant unterschiedlich. Dies zeigte sich sowohl bei den Heimtieren als auch bei den Labortieren. Ebenso ist es innerhalb der Heimtiergruppe bei den Rüden und Fähen. Selbst in dem Fall der 7 Jahre alten Fähe mit beidseits sehr großen Zysten war keine deutliche Vergrößerung der Nieren festzustellen, da die Zysten zu einer Atrophie des umliegenden Nierengewebes geführt hatten. Es handelte sich gleichzeitig um das einzige Tier im Untersuchungsgut, bei dem klinische Symptome einer Niereninsuffizienz vorlagen, die labordiagnostisch vom Haustierarzt bestätigt werden konnte.



Die sonographische Untersuchung der Leber und die makroskopische Untersuchung des Pankreas ergab in keinem Fall der Heim- und Labortiere zystische Veränderungen.

Die sonographischen Befunde wurden mit weitergehenden Untersuchungen verglichen. Mit dem bloßen Auge und mit der Lupenmikroskopie konnten neben den in der Sonographie festgestellten Zysten keine weiteren kleineren Zysten, deren Durchmesser unter dem Auflösungsvermögen des Ultraschallgerätes lag, festgestellt werden. Die Zystenwand glich optisch den Wänden der Recessus pelvis. Beide Strukturen wiesen weiße zum Teil durchscheinende äußere Begrenzungen auf, die nicht fest mit dem Nierenparenchym verbunden waren. Kleinere bis mittelgroße Zysten konnten auf den Schnittflächen der Präparate auf der Mark-Rindengrenze lokalisiert werden (Abbildung 11).

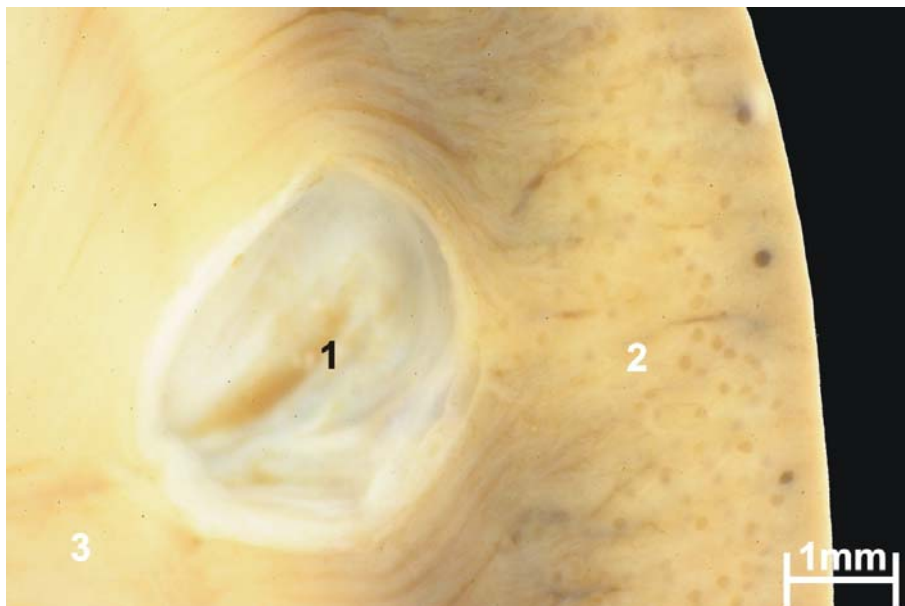


Abbildung 11:  
Lupenmikroskopisches Bild einer Nierenzyste eines halbjährigen männlichen Frettchens. Die Zyste (1) ist halbiert. In der unteren Bildhälfte ist die Nierenrinde (2) und in der oberen Bildhälfte das Nierenmark (3) zu erkennen.

Sehr große Zysten dagegen breiteten sich von der Mark-Rindengrenze bis ins Mark aus. Die in der Sonographie nicht eindeutig differenzierbaren gekammerten Zysten wurden in der Lupenmikroskopie näher untersucht. Es wurden Längs- und Querschnitte durch diese Zysten angefertigt. Auf den Schnitten stellten sich die

Zysten zum Teil mit nicht ganz durchgehenden Septen und zum Teil als mehrere durch die Zystenwand vollständig getrennte Hohlräume dar (Abbildung 12). Es handelte sich wahrscheinlich um mehrere mittelgroße Zysten, die in enger Nachbarschaft lagen.



Abbildung 12:  
Lupenmikroskopisches Bild mehrerer renaler Zysten eines halbjährigen männlichen Frettchens. Die Zysten verdrängen fast das gesamte Nierenmark, so dass nur noch die Nierenrinde erhalten ist. Aufsicht auf den Querschnitt einer halben Niere.

In den Präparationen der Recessus pelvis zeigte sich, dass die Zysten an den Spitzen der Recessus lokalisiert waren (Abbildung 13). Die Zystenwand war fest mit der Recessuswand verbunden und die Zysten konnten nur unter Substanzverlust vom Recessus getrennt werden. Das umgebende Nierenparenchym dagegen ließ sich leicht von den Recessus wie auch von den Zysten abpräparieren.

Auch histologisch bestätigte sich die enge Assoziation der Zysten mit den Recessus pelvis (Abbildung 14, Abbildung 15 und Abbildung 16). Die rinnenförmigen Recessus umfassten dabei auftretende Zysten. Die Zysten waren wie die Recessus pelvis von einem einschichtigen Plattenepithel ausgekleidet. In einem histologischen Serienschnitt wie auch in der Präparation konnte jedoch kein Verbindungsgang zwischen Zyste und Recessus dargestellt werden.

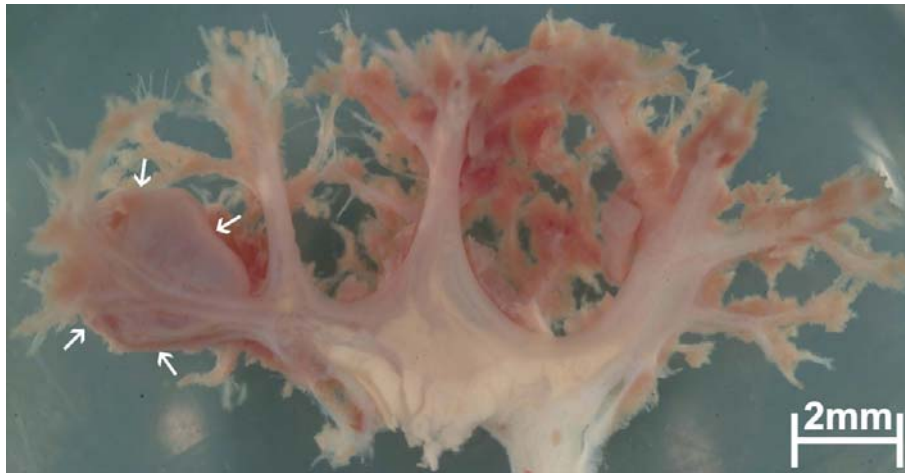


Abbildung 13:  
Präparation des Nierenbeckens, der Reccus pelvis und einer Zyste (halbjähriges männliches Frettchen). Die Zyste (Pfeile) ist fest mit der Reccuswand verbunden.

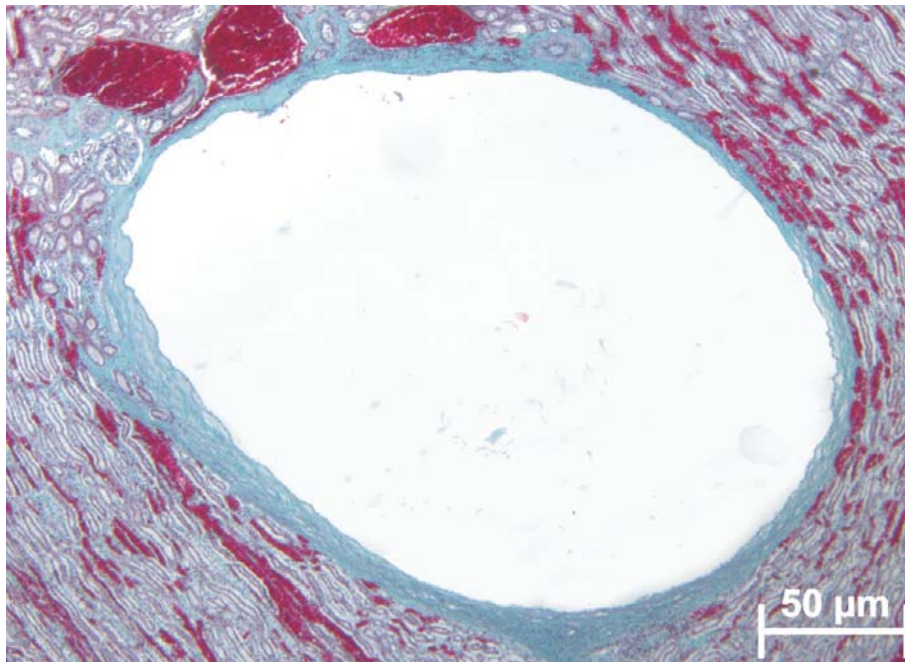


Abbildung 14:  
Histologisches Präparat einer renalen Zyste im Mark-Rindenbereich (halbjähriges männliches Frettchen). Die Zyste weist eine bindegewebige Kapsel auf. Trichromfärbung nach Goldner.

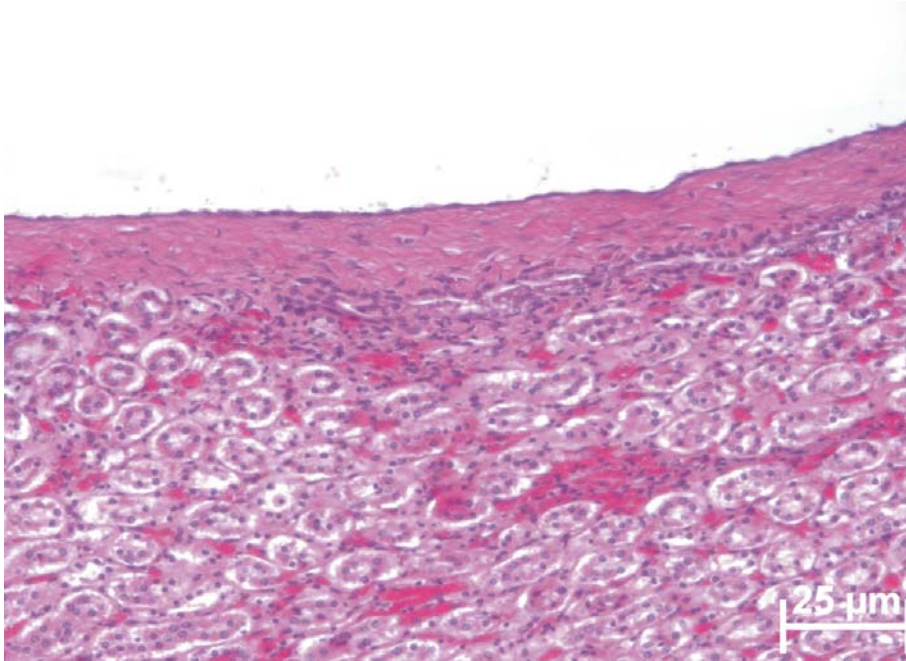


Abbildung 15:  
Histologisches Präparat eines Wandausschnittes einer Nierenzyste (halbjähriges männliches Frettchen). Die Zyste ist mit einem einschichtigen Plattenepithel ausgekleidet. Im umgebenden Nierenparenchym ist eine Infiltration von basophil angefärbten Entzündungszellen erkennbar. HE-Färbung.

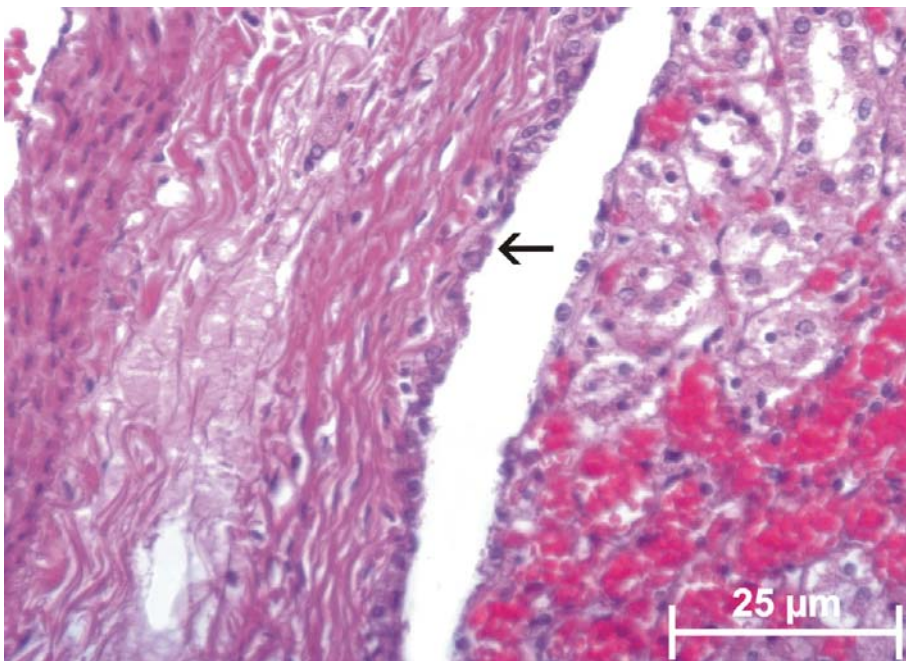


Abbildung 16:  
Histologisches Präparat der epithelialen Auskleidung eines Recessus pelvis (halbjähriges männliches Frettchen). Das Epithel ist flach und einschichtig (Pfeil). HE-Färbung.



#### 4.2.2 Hyperechogenität

Neben den zystischen Nierenveränderungen konnten bei den Tieren der Heimtiergruppe sonographisch hyperechogene Bereiche im Nierenmark festgestellt werden. Insgesamt waren 37 Heimtiere (59 %) betroffen (Tabelle 26). Die Hyperechogenitäten wurden nach den unter 3.2.1.1 beschriebenen sonographischen Kriterien eingeteilt. Die Veränderungen waren in allen Fällen bilateral in gleichem Maße ausgeprägt und reichten von linienförmigen Aufhellungen der Rinden-Mark-Grenze (Grad I) bis zu einer deutlich erhöhten Echogenität der gesamten Medulla (Grad III, Abbildung 17). Das veränderte Nierenmark war dabei deutlich reflexreicher als die Nierenrinde und als das Parenchym der Milz und Leber. Distale Schallschatten konnten in keinem Fall festgestellt werden. Vergleichbares konnte bei keinem der Labortiere nachgewiesen werden. In der Gruppe der Laborfrettchen konnten allerdings bei einigen Tieren reflexreiche Punkte im Nierenmark dargestellt werden, die aber wegen ihrer geringen Ausprägung noch keine Einteilung in den Grad I einer Hyperechogenität rechtfertigten.

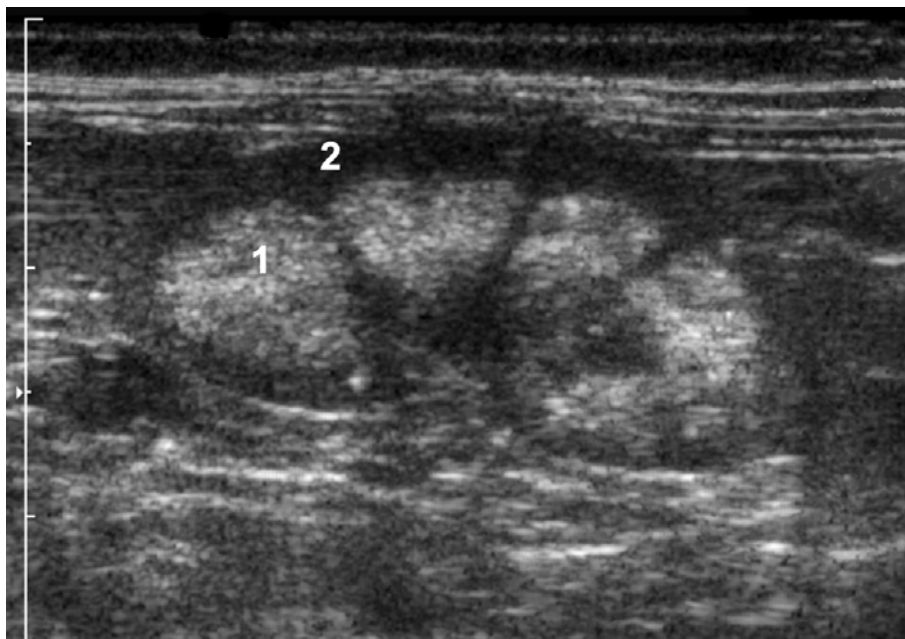


Abbildung 17:  
Sonographischer Dorsalschnitt einer Niere mit hyperechogenen Veränderungen Grad III einer halbjährigen Frettchenfähe. Das Nierenmark (1) ist deutlich echogener als die Nierenrinde (2).

Von den 34 Rüden waren 22 Tiere (75 %) betroffen, während von den 29 Fähen 15 Tiere (52 %) hyperechogenen Bereiche in den Nieren aufwiesen (Tabelle 26). Es

bestand jedoch keine Korrelation zwischen dem Geschlecht und dem Auftreten der Hyperechogenität ( $p=0,318$ ). Die Anzahl der betroffenen Rüden nahm mit dem Grad der Hyperechogenität ab. Bei den Fähen waren jeweils 4 Tiere von Grad I und III und 7 Fähen von Grad II betroffen.

Tabelle 26: Häufigkeit der Tiere mit isoechogenen und hyperechogenen Nieren bei 34 untersuchten Rüden und 29 untersuchten Fähen der Heimtiergruppe

	Tiere mit isoechogenen Nieren	Tiere mit hyperechogenen Nieren		
		Grad I	Grad II	Grad III
Rüden	12 (35 %)	11 (32 %)	6 (18 %)	5 (15 %)
m	2 ( 6 %)	1 ( 3 %)	-	2 ( 6 %)
mk	10 (29 %)	10 (29 %)	6 (18 %)	3 ( 9 %)
Fähen	14 (48 %)	4 (14 %)	7 (24 %)	4 (14 %)
w	6 (20 %)	-	3 (10 %)	2 ( 7 %)
wk	8 (28 %)	4 (14 %)	4 (14 %)	2 ( 7 %)

### 4.2.3 Sonstige Befunde

Bei 4 Heimtieren und einem Labortier konnte sonographisch ein erweitertes Nierenbecken (Abbildung 18) bei jeweils einer Niere nachgewiesen werden. In der hier durchgeführten Ultraschalluntersuchung wiesen 2 Heimtiere zusätzlich zum obigen Befund einen dilatierten Ureter auf. Bei beiden Tieren konnten während des Untersuchungsgangs deutliche Peristaltikwellen auf der gesamten Länge des Ureters nachverfolgt werden. Die dilatierten renalen Strukturen, Nierenbecken und Harnleiter, stellten sich sonographisch vergrößert und anechogen dar. Die Ätiologie der Hydronephrose und der Hydroureter der Tiere konnte in keinem Fall geklärt werden. Alle betroffenen Frettchen hatten ein ungestörtes Allgemeinbefinden. Ein Heimtier mit dilatiertem Nierenbecken und ein weiteres Heimtier mit dilatiertem Nierenbecken und Harnleiter wiesen in den betroffenen Nieren jeweils eine Zyste auf. Das beschriebene Labortier hatte ebenfalls eine renale Zyste in der betroffenen Niere.



Abbildung 18:  
Sonographischer Dorsalschnitt einer Niere mit deutlich dilatiertem Nierenbecken (1 Jahr altes männliches Frettchen). Auch hier ist das Nierenmark hyperechogen (vgl. Abbildung 17).

Das Labortier mit dem rechtsseitig leicht dilatierten Nierenbecken wies im Ultraschall weitere Nierenveränderungen auf. Die rechte Niere wies, wie oben beschrieben, im sonographischen Bild und im Präparat mit dem bloßen Auge sichtbar eine Dilatation des Beckens auf (Abbildung 19). Mark und Rinde waren voneinander zu unterscheiden, jedoch war die Grenze an manchen Stellen nicht deutlich ausgeprägt.

Die linke Niere desselben Tieres zeigte mit 39,1 mm in der Länge und 20,5 mm in der Breite im sonographischen Bild eine deutliche Vergrößerung (Abbildung 20). Am anatomischen Präparat war schon mit dem bloßen Auge auf der Schnittfläche am kranialen Pol ein aufgehellter weißlicher streifiger Bezirk zu erkennen, der sich fächerförmig vom Mark ausgehend bis in die Rinde ausbreitete (Abbildung 21). In diesem Bereich war die Nierenrinde nicht mehr vom Nierenmark zu unterscheiden. Beide Nieren hatten jeweils eine Zyste mit einem Durchmesser von 3,7 bzw. 2,8 mm. Das betroffene Tier war in der Vorgeschichte abgemagert und wurde mit Antibiotika, Vitaminpräparaten und Infusionen behandelt. Danach zeigte das Frettchen wieder eine normale Futteraufnahme.

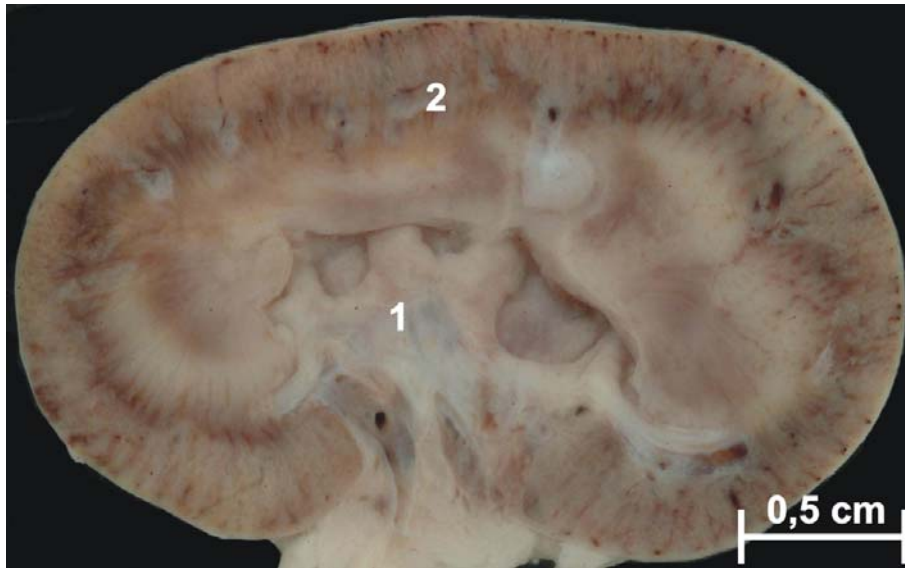


Abbildung 19:  
Medianschnitt der veränderten rechten Niere eines halbjährigen männlichen Frettchens. Das Nierenbecken ist dilatiert (1). Die Mark-Rindengrenze (2) ist zum Teil undeutlich.

In der histologischen Untersuchung der Nieren dieses Tieres konnten ebenfalls pathologische Befunde erhoben werden. Es waren wenige diffus verteilte basophil angefärbte schollige bis längliche Strukturen zu erkennen (Abbildung 22). Die basophilen Ablagerungen konnten ein gesamtes Tubuluslumen ausfüllen. Des Weiteren war das Interstitium stellenweise von Entzündungszellen infiltriert und wies zum Teil Fibrosierungen auf. Außerdem wurden wenige kristalline Strukturen und Fremdkörperriesenzellen festgestellt. Bei 2 weiteren histologisch untersuchten Nieren konnten ebenfalls wenige basophil angefärbte Strukturen in den Lumen der Tubuli entdeckt werden.





Abbildung 20:  
Sonographischer Dorsalschnitt der linken Niere des halbjährigen Rüden aus Abbildung 19. Die Niere ist insgesamt vergrößert. Die Mark-Rindengrenze ist zum Teil nicht mehr deutlich darstellbar (rechter Bildbereich).

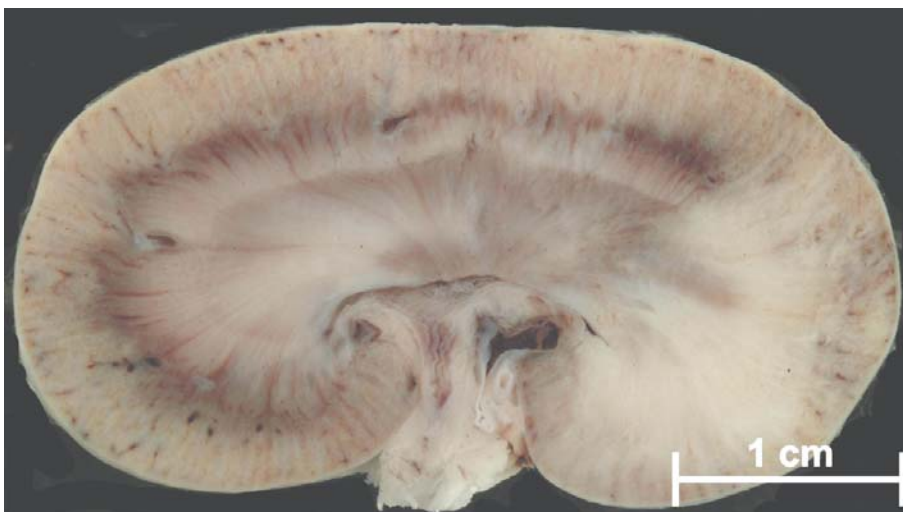


Abbildung 21:  
Präparat der linken Niere aus Abbildung 20 (Medianschnitt). Der im sonographischen Bild veränderte Nierenbereich stellt sich hier fächerförmig aufgeheilt dar, Mark und Rinde sind nicht mehr voneinander zu unterscheiden.

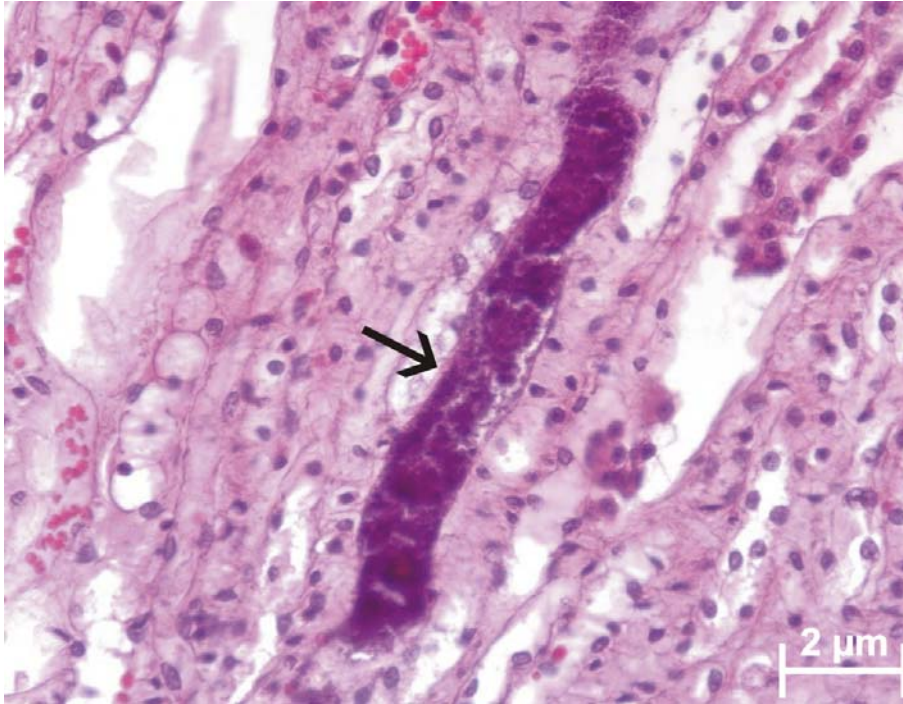


Abbildung 22:  
Histologisches Präparat einer Niere mit basophilen Kalkablagerungen (Pfeil) im Nierenmarkbereich eines halbjährigen männlichen Frettchens. Die Ablagerungen füllen hier das gesamte Lumen eines Tubulus aus. HE-Färbung.

## 4.3 Fütterung

### 4.3.1 Fütterungspraxis

Von 24 Tieren der 63 untersuchten Heimtiere konnten Fütterungsprotokolle analysiert werden (Tabelle 27). Alle 24 Frettchen wurden mit kommerziellen Alleinfuttermitteln für Katzen (Trocken- oder Feuchtfuttermittel) und selbstzubereiteten Zusätzen gefüttert. Die selbstzubereiteten Zusatzrationen bestanden aus Eiern, Eintagsküken, Obst und Gemüse (Banane, Gurke, Paprika, Litschi), die jeweils an verschiedenen Tagen der Woche zum Alleinfuttermittel angeboten wurden. Seltener wurde die Nahrung mit gekochtem Hühner- oder Putenfleisch angereichert. Vitaminmischungen und Tierlebermehl wurden in Einzelfällen zugegeben. Tägliche Leckerbissen wurden in Form von sogenannten Belohnungen für Hunde und Katzen wie Sticks oder Softpellets (53 %), Brotrinde (37 %), Pansen (37 %) oder Fruchtjoghurt (11 %) angeboten. Wasser wurde ausschließlich *ad libitum* angeboten, zusätzlich wurde Katzenmilch angeboten. Die

tägliche Trinkwassermenge konnte nicht in allen Fällen exakt bestimmt werden. Im Durchschnitt trank jedes Frettchen etwa 50 ml frisches Trinkwasser pro Tag.

Tabelle 27: Rationsgestaltung bei 24 untersuchten Heimtieren

Ration	Häufigkeit	Tiere
Alleinfuttermittel für Katzen	täglich	2 <sup>1</sup> ( 8 %)
		4 <sup>2</sup> (17 %)
		18 <sup>3</sup> (75 %)
Obst + Gemüse	1-2x/Woche	18 (75 %)
Ei	1x/Woche	21 (88 %)
Eintagsküken	1-2x/Woche	16 (67 %)
Leckerbissen <sup>4</sup>	täglich	19 (79 %)
gek. Hühner-, Putenfleisch	täglich	11 (47 %)
Katzenmilch	täglich	21 (88 %)
Tierlebermehl	täglich	10 (42 %)
Vitaminmischung	täglich	14 (58 %)

<sup>1</sup> 2 Tiere erhielten nur Feuchtfuttermittel, <sup>2</sup> 4 Tiere erhielten nur Trockenfuttermittel, <sup>3</sup> 18 Tiere erhielten Feucht- und Trockenfuttermittel, <sup>4</sup> sog. Belohnungen für Hd. o. Ktz., wie Sticks; Pansen; Brotrinde; Fruchtjoghurt

Die 120 Labortiere wurden sowohl in der Versuchstierzucht als auch im Labor *ad libitum* mit einem Fertigtrockenfuttermittel gefüttert. In der Versuchstierzucht erhielten die Tiere ein spezielles Trockenfutter für Frettchen (Marshall Premium Ferret Diet), während in der anschließenden 4-wöchigen Laborhaltung ein Trockenfutter für Katzen, das laut Hersteller für Frettchen geeignet sein soll, gefüttert wurde (Iso-Cat Farmer). Zusätzliches wie bei den Heimtieren wurde in beiden Haltungsformen nicht angeboten. Trinkwasser stand immer *ad libitum* zur Verfügung. Um die tägliche Nährstoffversorgung der Labortiere berechnen zu können, wurde für die tägliche Futteraufnahme ein durchschnittlicher Wert von 25 g TS/d/kg KM angenommen.

Die Heimtiere wiesen durchschnittlich höhere Nährstoffversorgungen als die Labortiere auf (Tabelle 28). Lediglich das durchschnittliche Kalzium-Phosphor-Verhältnis war bei den Labortieren mit 1,1:1 geringfügig höher als bei den Heimtieren. Die Spannbreite zwischen den Minimal- und Maximalwerten war bei den Heimtieren sehr groß. Beim Vergleich der beiden Fütterungen der Labortiere fällt auf, dass die durchschnittliche Nährstoffversorgung mit Marshall Premium Ferret Diet generell geringgradig höher lag als die durch Iso-Cat Farmer (Tabelle 28).

## Ergebnisse

Tabelle 28: Analyse der täglichen Nährstoffversorgung der Heimtiere (n = 24) und Labortiere (n = 120)

	Ø	σ	min	max
TS [g/d/kg KM]				
Heimtiere	44	± 23,6	16	107
Labortiere	25 (angenommene Durchschnittsaufnahme)			
E [kJ/d/kg KM]				
Heimtiere	1,00	± 0,4	0,29	1,98
Labortiere	0,42* 0,46 <sup>+</sup>			
Rp [g/d/kg KM]				
Heimtiere	20	± 11,6	7	50
Labortiere	10* 8 <sup>+</sup>			
Rfe [g/d/kg KM]				
Heimtiere	9,0	± 4,4	3	21
Labortiere	5,3* 2,9 <sup>+</sup>			
Ca [mg/d/kg KM]				
Heimtiere	323	± 234	71	887
Labortiere	312* 294 <sup>+</sup>			
P [mg/d/kg KM]				
Heimtiere	290	± 150	107	677
Labortiere	273* 280 <sup>+</sup>			
Ca/P-Verhältnis				
Heimtiere	1:1	± 0,3	0,7	1,4
Labortiere	1,1:1* 1:1 <sup>+</sup>			

\* Marshall Premium Ferret Diet, <sup>+</sup> Iso-Cat Farmer  
Die Labortiere wurden ad libitum gefüttert.

Im Vergleich mit den Bedarfswerten war die durchschnittliche Nährstoffversorgung der Heimtiere höher (Tabelle 29). Die durchschnittlichen Energie-, Rohprotein- und Rohfettversorgungen waren etwa doppelt so hoch wie die maximalen Bedarfswerte. Die durchschnittlichen Mineralstoffversorgungen mit Kalzium und Phosphor der Heimtiere lagen nur wenig über dem maximalen Bedarf, während das durchschnittliche Kalzium-Phosphor-Verhältnis adäquat war. Keines der Heimtiere wies ein zu hohes Mineralstoffverhältnis auf, jedoch lag etwa die Hälfte der Heimtiere unter dem empfohlenen Verhältnis von 1:1. Bei den Labortieren waren die

## Ergebnisse

Durchschnittswerte der Nährstoffversorgungen durch Marshall Premium Ferret Diet mit Ausnahme der Energieversorgung minimal über den Bedarfswerten, das Kalzium-Phosphor-Verhältnis lag im Bedarfsbereich. Die Energieversorgung war unter dem adäquaten Energiebedarf. Für die Versorgung mit Iso-Cat Farmer sind die Werte etwas niedriger wie die Werte für Marshall Premium Ferret Diet. Dabei liegt die Rohproteinversorgung mit 8 g/d/kg KM im Bedarfsbereich von 7,5 – 9 g/d/kg KM. Die durchschnittliche Energie- und Rohfettversorgung ist mit diesem Futtermittel etwas zu gering. Die durchschnittliche Mineralstoffversorgung mit Kalzium und Phosphor ist leicht erhöht bei einem adäquaten Verhältnis von 1:1.

Tabelle 29: Vergleich des durchschnittlichen Nährstoffbedarfs mit der analysierten durchschnittlichen Nährstoffversorgung der Heim- und Labortiere

	Bedarfwert	Versorgung
		E [kJ/d/kg KM]
Heimtiere		1,00
Labortiere	0,5	0,42* 0,46 <sup>+</sup>
		Rp [g/d/kg KM]
Heimtiere		20
Labortiere	7,5-9	10* 8 <sup>+</sup>
		Rfe [g/d/kg KM]
Heimtiere		9,0
Labortiere	4-4,5	5,3* 2,9 <sup>+</sup>
		Ca [mg/d/kg KM]
Heimtiere		323
Labortiere	100-250	312* 294 <sup>+</sup>
		P [mg/d/kg KM]
Heimtiere		290
Labortiere	100-200	273* 280 <sup>+</sup>
		Ca/P-Verhältnis
Heimtiere		1:1
Labortiere	1-1,5	1,1:1* 1:1 <sup>+</sup>

\* Marshall Premium Ferret Diet, <sup>+</sup> Iso-Cat Farmer

Generell zeigen die Untersuchungen, dass für die hohe Energieversorgung der Heimtierfrettchen die Menge der Trockenfuttermittel bzw. Feuchtfuttermittel sowie die

Menge an Eintagsküken und Eiern ausschlaggebend war. Eintagsküken und Eier, die reich an Protein, Fett und Mineralstoffen sind, erhöhten dementsprechend stärker als die anderen angebotenen Futtermittel den Rohprotein-, Rohfett-, Kalzium- und Phosphorgehalt der täglichen Futterration.

#### 4.3.2 Vergleich der Nährstoffversorgung mit den renalen Befunden

Um den Einfluss der nutritiven Nährstoffversorgung auf die Nierengesundheit der Frettchen zu bewerten wurden die 24 Heimtierfrettchen mit Fütterungsprotokoll in 2 Gruppen aufgeteilt. Gruppe A beinhaltet Tiere mit Nieren ohne hyperechogene Bereiche, Gruppe B beinhaltet Tiere mit hyperechogenen Nieren mit Grad I bis III (Tabelle 30). Das durchschnittliche Alter der Tiere aus Gruppe A beträgt 1,8 Jahre, das der Tiere aus Gruppe B 4,1 Jahre.

Die Labortiere wurden in dieser Untersuchung ausgeschlossen, da keines dieser Tiere ein hyperechogenes Nierenmark im Ultraschallbild aufwies.

Tabelle 30: Aufteilung der 24 Heimtierfrettchen in Gruppe A (isoechogene Nieren) und Gruppe B (hyperechogene Nieren)

Geschlecht	Gruppe A	Gruppe B
männlich	4	7
weiblich	8	5
insgesamt	12	12

Vergleicht man die tägliche Nährstoffversorgung der Tiere aus Gruppe A mit der Versorgung der Tiere aus Gruppe B, wird deutlich, dass Gruppe A mit durchschnittlich weniger Rohprotein, Rohfett, Kalzium und Phosphor versorgt wurde als Gruppe B (Tabelle 31). Auch die durchschnittliche tägliche Trockensubstanzaufnahme und Energieversorgung war in Gruppe A geringer. Die Durchschnittswerte lagen jedoch von beiden Gruppen über den empfohlenen Bedarfswerten. Betrachtet man die absoluten Werte der Tiere beider Gruppen, fällt auf, dass sich in Gruppe B häufiger sogenannte „Ausreisser“ befanden. In Gruppe A gab es lediglich einen „Ausreisser“ mit extrem hohen Werten. Beide Gruppen wiesen kein erhöhtes Kalzium-Phosphor-Verhältnis in ihrer täglich aufgenommenen Futtermenge auf. 7 Tiere der Gruppe A lagen mit 0,7:1 – 0,9:1 knapp unter dem adäquaten Mineralstoffverhältnis, während nur 4 Tiere der Gruppe B mit einem

## Ergebnisse

Verhältnis von 0,7:1 darunter lagen. Ein Zusammenhang zwischen dem Kalzium-Phosphor-Verhältnis und dem Auftreten hyperechogener Nieren bestand nicht.

Tabelle 31: tägliche Nährstoffversorgungen im Vergleich der Gruppe A (isoechogene Nieren) mit der Gruppe B (hyperechogene Nieren)

	Ø	σ	min	max
TS [g/d/kg KM]				
Gruppe A	40,4	± 23	18	107
Gruppe B	47,6	± 23	16	91
ME [MJ/d/kg KM]				
Gruppe A	0,8	± 0,4	0,4	2,0
Gruppe B	0,9	± 0,4	0,3	1,7
Rp [g/d/kg KM]				
Gruppe A	18,1	± 11,4	8	50
Gruppe B	21,5	± 11,6	7	43
Rfe [g/d/kg KM]				
Gruppe A	8,9	± 4,3	4	21
Gruppe B	9,4	± 4,6	3	18
Ca [mg/kg KM]				
Gruppe A	294,2	± 224	120	887
Gruppe B	352,2	± 240	71	760
P [mg/kg KM]				
Gruppe A	277,5	± 140	130	677
Gruppe B	301,8	± 158	107	580
Ca/P-Verhältnis				
Gruppe A	1	± 0,3	0,7	1,4
Gruppe B	1	± 0,3	0,7	1,3

## 5 Diskussion

### 5.1 Anatomie

#### 5.1.1 Form, Typ, Größe

Die Nieren der hier untersuchten Frettchen waren durchweg bohnenförmig, wie es für die meisten anderen Haustierspezies gilt und Evans und An (1998) für Frettchen beschreiben. Der Bautyp der Frettchenniere ist nach den hier vorgenommenen anatomischen Untersuchungen einfach, glatt und einwarzig. Dies deckt sich auch mit den Untersuchungen von Drescher (1977), die für alle Vertreter der Gattung *Mustela* Nieren dieses Bautyps zuschreibt. Des Weiteren konnten mithilfe der Korrosionspräparate und den manuellen Präparationen 5 bis 7 ventrale und dorsale Recessus pelvis als rinnenförmige Ausbuchtungen des Nierenbeckens dargestellt werden. Bei den Nieren der Frettchen handelt es sich somit um eine typische Niere, wie sie bei den karnivoren Haustierspezies zu finden ist.

Die durchschnittliche Nierengröße der hier untersuchten Heimtiere und Labortiere lag in den Referenzbereichen für Höhe, Länge und Breite, die von Evans und An (1998) sowie Frings (2004) angegeben werden. Die Nieren der Heimtiere waren jedoch durchschnittlich etwas kleiner als die Nieren der Labortiere. Es ergab sich außerdem eine etwas flacher proportionierte Niere für die Labortiere im Vergleich zu den Nieren der Heimtiere. Ein Grund für die unterschiedlichen Nierengrößen im hier untersuchten Patientengut könnte das unterschiedliche Körpergewicht der Tiere sein. Die Heimtiere, die hauptsächlich aus dem süddeutschen Raum stammten, hatten durchschnittlich ein geringeres Körpergewicht als die Labortiere, die einer amerikanischen Zucht entstammten. Auch beim Vergleich nur der Rüden der Heimtiere mit den amerikanischen Rüden zeigt sich, dass die sogar älteren Rüden der Heimtiere leichter als die nur halbjährigen Rüden der Laborzucht waren. Es kann somit davon ausgegangen werden, dass es sich bei den untersuchten Frettchengruppen um zwei verschiedene Zuchtpopulationen handelt, bei denen die



amerikanische Labortierzucht insgesamt größere Tiere hervorbringt. Somit erklären sich auch die unterschiedlichen Nierengrößen der beiden untersuchten Tiergruppen.

### **5.1.2 Sonographische Anatomie**

Parallel zu den anatomischen Untersuchungen wurden sonographische Untersuchungen an den Nieren durchgeführt. Es konnten außer in der oben beschriebenen Nierengröße keine Unterschiede in Echotextur und Echogenität der Nieren zwischen den Heimtieren und Labortieren gefunden werden. Jedoch wiesen die formalinfixierten Nieren, die im Wasserbad geschallt wurden, ein deutlicheres Schallbild als die Nieren, die in situ geschallt wurden, auf. Die sonographische Darstellung in den beiden hier untersuchten Frettchengruppen entsprach jedoch den Angaben von Frings (2004), Gorgas (2004) sowie Reese und Frings (2004) für die Echotextur und Echogenität gesunder Nieren von Frettchen. Lediglich die in den eigenen Untersuchungen gefundene sonographische Darstellung der reflexreichen Recessus pelvis ist bei keinem der genannten Autoren beschrieben. Jedoch stellen sich auch bei der Katze die Recessus pelvis als reflexreiche sichelförmige Strukturen dar (Janthur und Lüerssen 1998).

## **5.2 Pathologische Nierenbefunde**

### **5.2.1 Zystische Nierenveränderungen**

Zystische Veränderungen der Nieren konnten bei mehr als einem Drittel der untersuchten Heimtiere und bei über der Hälfte der Labortiere dargestellt werden. Der Umriss der rundlichen anechogenen Zysten war deutlich. Zum Teil war eine distale Schallverstärkung und ein Zystenrandschatten zu erkennen, wie es typisch für Zysten ist und wie es auch bei Hunden und Katzen beschrieben ist (Walter et al. 1987, Janthur und Lüerssen 1998, Nyland et al. 2002).

Die Nierenzysten der hier untersuchten Tiere waren auf der Rinden-Mark-Grenze lokalisiert. Ähnliches beschreiben Frings (2004) und Gorgas (2004), die bei der sonographischen Untersuchung von Frettchen Zysten finden konnten. Dagegen sind renale Zysten bei Hunden und Katzen meist in der Nierenrinde lokalisiert (Walter et al. 1987, Janthur und Lüerssen 1998, Möller 2001). Zysten, die im Bereich des

Nierenmarks lagen, wurden in den vorliegenden Untersuchungen nur festgestellt, wenn diese sehr groß waren und sich daher bis ins Mark ausdehnten. Auch Frings (2004) konnte vereinzelt sehr große Zysten feststellen, die die Rinde und das Mark betrafen.

Die Häufigkeit der Nierenzysten im hier untersuchten Patientengut lag mit 22 betroffenen von 63 (35 %) Heimtieren und 58 betroffenen von 120 (48 %) Labortieren deutlich höher als es in anderen Untersuchungen angegeben ist. So stellten Andrews et al. (1979) nur bei 5 von 50 (10 %) Frettchen und Esteves et al. (1994) nur bei 2 von 27 (7 %) Frettchen renale Zysten fest. Auch Fox et al. (1998) und Williams (2005) geben die Zystenhäufigkeit nur mit 10 % an. Dagegen kamen Frings (2004) und Gorgas (2004) zu ähnlichen Ergebnissen wie es hier im untersuchten Patientengut festgestellt wurde. So konnte Frings (2004) bei 20 von 55 (36 %) und Gorgas (2004) bei 12 von 38 (32 %) Frettchen renale Zysten im Ultraschallbild diagnostizieren. Beide Autorinnen untersuchten ebenfalls Frettchen aus dem süddeutschen Raum. Die hier untersuchten Frettchen aus den USA dagegen wiesen jedoch mit 48 % eine deutlich höhere Häufigkeit auf. Die vorliegenden Ergebnisse zeigen somit, dass renale Zysten beim Frettchen häufiger auftreten als bisher angenommen und es sich um ein überregionales Problem handelt.

Zur Klassifizierung der Nierenzysten beim Frettchen gibt es bisher keine systematischen Untersuchungen. Lediglich Dillberger (1985) vermutet in einem Einzelfallbericht über zystische Nierenveränderungen eines Frettchen eine PKD. Es muss daher geklärt werden, ob es sich bei den hier gefundenen zystischen Veränderungen um eine polyzystische Nierenkrankheit der Frettchen handelt. Im folgenden sollen die Unterschiede und Gemeinsamkeiten der gut beschriebenen Krankheitsbilder der PKD der Katze und der ADPKD sowie ARPKD des Menschen im Vergleich mit den eigenen Ergebnissen diskutiert werden.

Die Größe der zystisch veränderten Nieren war nicht signifikant unterschiedlich zu der Größe der unveränderten Nieren im untersuchten Patientengut. Eine bilaterale Nierenvergrößerung ist jedoch ein häufiges Kennzeichen einer ARPKD und ADPKD beim Menschen (Friedmann et al. 2000, Nicolau et al. 2000). Die Vergrößerung kann im Frühstadium einer ADPKD einseitig auftreten, während die Nieren bei der ARPKD extrem vergrößert sind (Friedmann et al. 2000). Ebenso stellten Nicolau et al. (2000)

bei Patienten, die an einer ADPKD mit Nierenversagen litten, eine Organvergrößerung in 100 % der von ihnen untersuchten Fälle fest. Somit ergibt sich für die Organgröße zystisch veränderter Nieren ein Unterschied zwischen den eigenen Ergebnissen und den in der Literatur beschriebenen Nieren im Rahmen einer PKD.

Zysten, die unilateral und solitär auftraten, waren der häufigste Befund bei zystisch veränderten Nieren in den vorliegenden Untersuchungen. Maximal konnten nur 4 Zysten in einer Niere festgestellt werden. Katzen mit einer PKD weisen jedoch immer bilateral veränderte Nieren auf, die jeweils 20 – 200 Zysten enthalten können und über die gesamte Niere verteilt sind (Eaton et al. 1997). Auch die polyzystische Nierenkrankheit beim Westhighland Terrier zeichnet sich durch bilaterale multiple Zysten in den Nieren aus, die das gesamte Parenchym weitestgehend verdrängen (McAloose et al. 1998). Die ARPKD und ADPKD des Menschen ist ebenfalls durch bilaterale zahlreiche Zysten, die das gesamte Nierenparenchym durchsetzen, gekennzeichnet (Friedmann et al. 2000, Nicolau et al. 2000). Auch in dem von Dillberger (1985) beschriebenen Fall eines Frettchens mit einer vermuteten PKD stellen sich die Nieren mit zahlreichen, das gesamte Parenchym durchsetzenden Zysten dar. Somit steht das Erscheinungsbild der hier gefundenen zystischen Nierenveränderungen ganz im Gegensatz zu den durch multiple bilateral auftretende Zysten gekennzeichneten Nierenveränderungen von Patienten mit einer PKD.

Die histologisch untersuchten Zysten wiesen in den vorliegenden Untersuchungen die gleiche epitheliale Auskleidung wie die der Recessus pelvis auf. Jedoch zeigen pathohistologische Untersuchungen zur noch nicht ganz geklärten Zystogenese der PKD beim Menschen und verschiedenen Tierarten, dass die Zysten vom Tubulus- oder Sammelrohrepithel sowie den Zilien der Tubuli abstammen (Andrews et al. 1979, O'Leary et al. 2002, Gattone et al. 2004, Sun et al. 2004). Auch Friedmann et al. (2000) beschreiben als Kennzeichen für die ADPKD des Menschen zystische Veränderungen, die die Glomerula, Tubuli und Sammelrohre betreffen, während die ARPKD durch vergrößerte Sammelrohre gekennzeichnet ist. In den vorliegenden Untersuchungen konnten jedoch keine zystisch veränderten Epithelien der Glomerula, Tubuli oder Sammelrohre gefunden werden. Des Weiteren zeigten die Zysten in allen Fällen eine enge Lagebeziehung zu den Recessus pelvis. Somit sind

die eigenen histologischen Befunde wiederum nicht mit den histologischen Befunden bei einer PKD vereinbar.

Zystische Veränderungen in anderen Organen wie in der Leber oder dem Pankreas konnten in keinem Fall der untersuchten Frettchen festgestellt werden. Dagegen treten bei der ADPKD des Menschen und der PKD der Katze Zysten in Leber und Pankreas mit unterschiedlichen Häufigkeiten auf (Eaton et al. 1997, Bosje et al. 1998, Friedmann 2000, Nicolau et al. 2000, Möller 2001). Vielfach ist die Leber betroffener Katzen derart verändert, dass von einer polyzystischen Leberkrankheit gesprochen wird (Stebbins 1989, Giovanni 2003). Auch bei der PKD der West Highland Terrier sollen Leberzysten regelmäßig auftreten (McAloose et al. 1998). Jedoch wiesen wie oben erwähnt weder die Frettchen der untersuchten Heimtiergruppe noch der Labrotiergruppe Zysten in anderen Organen auf, so dass sich auch hier ein Unterschied zum Erscheinungsbild der PKD ergibt.

Der Durchmesser der Zysten nahm mit dem Alter der untersuchten Frettchen bei Betrachtung des gesamten Patientenguts zu. Auch wies ein Tier bei einer Zweituntersuchung eine 1,6 mm große Zyste auf, die 4 Monate zuvor in der Erstuntersuchung noch nicht festgestellt werden konnte. Ebenso sind die ADPKD des Menschen und die PKD der Katzen durch eine Vergrößerung der Zysten mit zunehmendem Alter gekennzeichnet ((Nicolau et al. 2000, Eaton et al. 1997)). Die Durchmesser der Zysten hatten sich bei den von Eaton et al. (1997) untersuchten Katzen mit einer PKD von maximal 7 mm bei halbjährigen Katzen auf maximal 20 mm bei über 3jährigen Katzen vergrößert. Demnach könnten die hier dargestellten eigenen Befunde für eine polyzystische Nierenkrankheit der Frettchen sprechen.

Zusammenfassend betrachtet ergeben sich für die in den eigenen Untersuchungen gefundenen Nierenzysten deutliche Unterschiede zu den Zysten, die im Rahmen einer PKD auftreten. Die renalen Zysten der hier untersuchten Frettchen gehören daher vermutlich nicht dem Formenkreis der PKD an. Es stellt sich daher die Frage, ob es sich bei den Befunden um eine erworbene oder angeborene Form der Nierenzysten handelt. Die erworbene Form renaler Zysten kann nach Obstruktionen oder im Rahmen verschiedener Nierenkrankheiten wie Nierenhypertrophie, Pyelitis cystica, Pyeloureteritis cystica, Ureteritis cystica oder Ureterozele auftreten. Das

konnte jedoch bei keinem der untersuchten Frettchen festgestellt werden. Auch die hohe Inzidenz spricht gegen die erworbene Form. Neben der erworbenen Form können beim Menschen nach der Klassifizierungsliste der WHO kongenitale solitäre Zysten auftreten. Für die kongenitale Form im hier untersuchten Patientengut spricht, dass auch schon sehr junge Tiere Zysten aufwiesen. Es handelt sich somit vermutlich bei den hier gefundenen zystischen Nierenveränderungen der Frettchen um eine kongenitale Form, wie sie bei anderen Haustierspezies nach meinem Kenntnisstand bisher noch nicht beschrieben worden ist. Die klinische Relevanz der hier festgestellten zystischen Nierenveränderung der Frettchen bleibt fraglich, Langzeitstudien würden dazu mehr Aufschluss geben.

### **5.2.2 Hyperechogenität**

Eine bilaterale Hyperechogenität des Nierenmarks konnten in den vorliegenden Untersuchungen bei über der Hälfte (59 %) der Heimtiere, die alle aus dem süddeutschen Raum stammten, festgestellt werden. Eine geschlechtsspezifische Korrelation war nicht gegeben. Die veränderten Bereiche stellten sich wie die von Frings (2004) und Gorgas (2004) beschriebenen hyperechogenen Nierenveränderungen bei den von ihnen untersuchten Frettchen dar. Die Frettchen der Studien von Frings (2004) und Gorgas (2004) stammten ebenfalls aus dem süddeutschen Raum. Dagegen konnten in den vorliegenden Untersuchungen keine vergleichbaren Befunde bei den Frettchen aus der amerikanischen Labortierzucht festgestellt werden.

Als Ursache für die oben beschriebenen sonographischen Befunde vermutete Frings (2004) und Gorgas (2004) renale Kalziumablagerungen. Nach Wenzel und Berestov (1987) sollen Nephrokalziosen bei Pelztieren keine Seltenheit sein. Eine sichere Diagnose allein aufgrund des sonographischen Bildes ist jedoch schwierig zu stellen, obwohl die Ultraschalluntersuchung als geeignet für die Detektion von Nephrokalziosen angesehen wird (Woolfield et al. 1988, Cramer et al. 1998). Die nach Dick et al. (1999) vorgeschlagene Gradeinteilung der Nephrokalzinose im sonographischen Bild konnte ohne Probleme auf die Nierenbilder der Frettchen übertragen werden. Die von Pfitzer et al. (1998) ausgearbeiteten Kriterien für eine Nephrokalzinose im Ultraschallbild waren in den vorliegenden Ergebnissen gegeben. Danach entsprechen hyperechogene Bezirke einer Nephrokalzinose, wenn diese

bilateral auftreten und an der Spitze, den Kanten oder im Inneren der Markpyramide gelegen sind und in 2 Ebenen zu sehen sind. Ebenso kann das sogenannte medullary rim sign, das eine hyperechogene Linie auf der Mark-Rinden-Grenze beschreibt und den hier festgestellten hyperechogenen Veränderungen Grad I ähnelte, im Rahmen verschiedener Nierenkrankheiten wie auch der Nephrokalzinose auftreten (Biller et al. 1992). Dagegen können sich andere Krankheiten, wie verschiedene Nephritiden, ähnlich wie Nephrokalzinosen darstellen, so dass eine klare Differenzierung in der Sonographie oft nicht möglich ist (Walter et al. 1987). Jedoch zeigten die hier untersuchten Labortiere, die histologisch eine Nephritis aufwiesen, keine derartigen sonographischen Befunde in den Nieren. Es ist daher anzunehmen, dass die hier gefundenen hyperechogenen Bereiche in den Nieren der betroffenen Heimtiere renale Verkalkungen darstellen. Ein pathohistologischer Nachweis, der bei den Heimtieren nicht vorgenommen werden konnte, steht noch aus.

Bei den Labortieren konnten, wie oben erwähnt, keine vergleichbaren sonographischen Befunde in den Nieren gefunden werden. Selten waren wenige kleine reflexreiche Punkte in den Nieren zu sehen. Beim Menschen ist ein derartiger Befund im Ultraschallbild als eine Mikrolithiasis der Nierenkelche (RCM = renal calyceal microlithiasis) beschrieben (La Manna et al. 1998). Demnach ist die RCM als das Vorhandensein hyperechogener Punkte, die in den Nierenkelchen lokalisiert sind und weniger als 3 mm groß sind, definiert. La Manna et al. (1998) vermuten jedoch, dass die RCM ein Vorstadium einer Urolithiasis repräsentiert. Andererseits zeigen die Untersuchungen von Durr-e-Sabih et al. (2004), dass sich renale kortikale Verkalkungen wie renale Harnsteine im Ultraschallbild darstellen können. Es könnte sich somit bei den reflexreichen Punkten der betroffenen Labortiere in den vorliegenden Untersuchung um kleinste renale Verkalkungen handeln.

Diese Vermutungen werden durch die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen bestärkt. In den histologischen Präparaten der Labortiere konnten bei 4 der 11 untersuchten Nieren vereinzelte basophil gefärbte längliche bis schollige Kalkablagerungen, die hauptsächlich in den Tubuli lokalisiert waren, festgestellt werden. Dies spricht für eine Nephrokalzinose, die als eine Ablagerung von Kalksalzen in den Tubuli und im Interstitium definiert ist. Zumindest sind fokale

Mineralisationen in den Nieren von Frettchen (3 Tiere von 27 untersuchten Tieren) an einer Stelle erwähnt worden (Esteves et al. 1994). Für nahe Verwandte des Frettchens, wie Nerz, Fuchs und Dachs sind Nephrokalzinosen ebenfalls schon beschrieben worden (Helgebostad und Nordstoga 1978, Wenzel und Berestov 1987, Nelson und Klaaßen 1985). Der Histologie nach kann es sich somit bei den betroffenen Labortieren um eine beginnende renale Verkalkung handeln, die sich bei wenigen der betroffenen Tiere im Ultraschallbild als reflexreiche kleine Punkte darstellten.

### **5.2.3 Urolithiasis**

Eine Urolithiasis mit sonographisch deutlich darstellbaren Harnsteinen in den Harnwegen konnte weder bei den Heimtieren noch bei den Labortieren festgestellt werden. Lediglich bei 2 Frettchen stellten sich in der Harnblase reflexreiche sedimentierte Strukturen dar. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um Harngrieß, wie es auch Frings (2004) in ihren Untersuchungen für 2 Frettchen beschreibt. Die vorliegenden Ergebnisse liegen damit in gänzlichem Gegensatz zu der in der Literatur beschriebenen Häufigkeit der Urolithiasis bei Frettchen (Hillyer und Quesenberry 1997, Antinoff 1998, Bell 1999, Pollock 2004). Dieser Gegensatz erklärt sich möglicherweise aus der verbesserten Fütterung der Frettchen, wie weiter unten diskutiert wird.

### **5.2.4 Hydronephrose**

Neben den zystischen und hyperechogenen Veränderungen der Nieren der Frettchen konnten bei insgesamt 5 Tieren (4 Heimtiere, 1 Labortier) unilateral dilatierte Nierenbecken sonographisch festgestellt werden. Davon wiesen 2 Heimtiere mit zusätzlich dilatiertem Ureter deutliche Peristaltikwellen im betroffenen Ureter auf. Die sonographischen Befunde entsprechen den Beschreibungen einer beginnenden Hydronephrose mit Hydroureter und vesikoureteralem Reflux nach Janthur und Lüerssen (1998). Die Autoren weisen darauf hin, dass die Ursache für eine Hydronephrose selten sonographisch gefunden werden kann. Auch in den vorliegenden Untersuchungen konnte bei keinem der betroffenen Tiere die Ursache ausgemacht werden. Beim Frettchen wird eine versehentliche Ligatur des Ureters bei einer Ovariohysterektomie, die zu der Harnstauung führte, beschrieben (Nelson

1984, Künzel et al. 2003). Jedoch kann diese iatrogen verursachte, meist hoch akute Hydronephrose bei den hier betroffenen Tieren mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Neben der erworbenen Form sind auch kongenitale Hydronephrosen in der Veterinär- und Humanmedizin beschrieben. Bei Hunden und Katzen können angeborene Fehlbildungen der Ureteren zu einer Hydronephrose und Inkontinenz führen (Holt und Gibbs 1992, Pullium et al. 2000, Hazroglu et al. 2003, Steffey und Brockman 2004). Jedoch wies keines der Tiere der eigenen Untersuchungen eine Inkontinenz auf. Andererseits sind beim Menschen milde kongenitale Hydronephrosen mit und ohne vesikoureteralem Reflux, die pränatal im Ultraschallbild diagnostiziert wurden, beschrieben (Lim et al. 2003, May Llanas et al. 2004, Ozcan et al. 2004, Smith et al. 2004). Diese können sich nach der Geburt ohne bleibende Schäden in der Niere zurückbilden (Lim et al. 2003). Die bei 2 Tieren sonographisch festgestellten Peristaltikwellen könnten einen vesikoureteralen Reflux darstellen. Somit handelt es sich vermutlich bei den Tieren mit Hydronephrose um eine milde kongenitale Form mit und ohne vesikoureteralen Reflux. Dabei sind diese Art der Hydronephrosen beim Frettchen wahrscheinlich nicht klinisch relevant, da die betroffenen Tiere keine Symptomatik aufwiesen.

### **5.3 Fütterung**

#### **5.3.1 Fütterungspraxis**

Um Informationen zur Fütterung in der Heimtierhaltung zu erhalten, wurden Fütterungsprotokolle an Frettchenbesitzer verteilt. Es konnten Protokolle für 24 Frettchen ausgewertet werden. Die meisten dieser Tiere wurden in Gruppen von 2 bis 7 Tieren gehalten. Die Ergebnisse der Protokollauswertung von in Gruppen gehaltenen Tieren entsprechen nicht ohne weiteres den tatsächlichen Gegebenheiten, so dass die Fütterungsanalyse keine auf das Einzeltier übertragbaren Ergebnisse erbrachte. Die errechneten Durchschnittswerte gelten jedoch für die gesamte Tiergruppe und konnten für die Auswertung herangezogen werden.



Die meisten Tierbesitzer fütterten ein fertiges Alleintrockenfuttermittel für Katzen. Dies deckt sich auch mit den Untersuchungen über die Fütterung von Frettchen in Heimtierhaltung von Richter (1997) und den Empfehlungen anderer Autoren (Choukair 1989, Bell 1999, Hebler und Wolf 2001, Henke 2002). Außer einem Tierbesitzer, der sein Frettchen ausschließlich mit einem Trockenfuttermittel für Katzen fütterte, boten alle Besitzer täglich oder wöchentlich wechselnd Zusätzliches an, wie es auch von Bell (1999), Henke (2002) und Moorman-Roest (2005) befürwortet wird. Am häufigsten wurden zusätzlich Eier angeboten, wie es auch Choukair (1989), Bell (1999) und Henke (2002) für ein abwechslungsreiches Futter angibt. Leckerbissen sowie Obst und Gemüse kamen an zweiter Stelle der häufigsten Zusätze. Leckerbissen wurden zwar täglich gefüttert, jedoch nach den Angaben der Besitzer in geringen Mengen. Auch Bell (1999) rät von hohen Mengen an Leckerbissen ab, um einseitige Überversorgungen zu vermeiden. Obst und Gemüse hat einen hohen Rohfaseranteil, der von Frettchen schwer verwertet werden kann (Besch-Willifort 1987). Jedoch wurde Obst und Gemüse den vorliegenden Untersuchungen nach in relativ großen Mengen angeboten. Eine Futtermischung für Frettchen, die hauptsächlich aus pflanzlichen Inhaltsstoffen besteht, kann zur Urolithiasis führen (Hillyer und Quesenberry 1997, Bell 1999, Kamphues et al. 1999a, Moorman-Roest 2005). Jedoch wurde bei keinem der untersuchten Frettchen eine Urolithiasis festgestellt. Die gefütterten Mengen an Obst und Gemüse hatten zudem keinen deutlichen Einfluss auf die Grundzusammensetzung der Futtermischung, bei der der tierische Anteil immer noch deutlich dem pflanzlichen Anteil gegenüber überwog. Die gefütterten Mengen an Obst und Gemüse waren demnach noch im Rahmen und führten zu keiner nutritiv bedingten Urolithiasis.

Des Weiteren wurden Eintagsküken und gekochtes Fleisch angeboten, wie es auch empfohlen wird (Bell 1999). Die vorliegenden Untersuchungen zeigen, dass in der Hälfte der Fälle Vitaminmischungen zur täglichen Futtermischung zugegeben wurden. Den Empfehlungen in der Literatur nach sollen Vitamine nur in unausgewogenen Futtermischungen supplementiert oder in sehr geringen Mengen angeboten werden (Bell 1999).

Zusammenfassend betrachtet werden die hier untersuchten Heimtiere zwar mengenmäßig zuviel gefüttert, jedoch traten keine Nährstoffimbalancen auf und

keines der Tiere war unterversorgt. Insgesamt war die Fütterungspraxis in den untersuchten Heimtierhaltungen der Ernährung des Frettchens angepasst und somit adäquat.

Die untersuchten Labortiere wurden im Gegensatz zu den Heimtieren ausschließlich mit Trockenfuttermitteln *ad libitum* gefüttert. Sowohl in der Aufzuchtphase wie auch im Versuchstierlabor wurde ein Fertigfuttermittel für Frettchen bzw. für Katzen angeboten. Dies entspricht den Angaben in der Literatur, wonach in Labortierhaltungen Trockenfuttermittel *ad libitum* und gegebenenfalls über einen Futterspender angeboten werden können (Allmacher 1994, Lewington 2000). Zusätze, wie es früher in der Labortierhaltung von Frettchen üblich war, wurden in keinem Fall gefüttert (Willis und Barrow 1979, Andrews et al. 1979, Thornton et al. 1979). Jedoch wies keines der untersuchten Labortiere nutritiv bedingte Krankheiten auf, so dass die untersuchte Fütterung der Labortiere für Frettchen adäquat war.

Die einzeln ermittelten täglichen Nährstoffversorgungen der Heim- und Labortiere waren in der Energie-, Rohprotein- und Rohfettversorgung unterschiedlich. Die Heimtiere lagen in den genannten Versorgungen deutlich höher als die Labortiere. Ein Grund dafür könnten die in der Heimtierhaltung zum Fertigfuttermittel gefütterten Zusätze sein, wie es bei den Labortieren nicht der Fall war. Ausschlaggebend sind dabei vor allem Eintagsküken und Eier, die im Vergleich zu den anderen gefütterten Zusätzen, mehr Protein und Fett enthalten und somit die Rohprotein- und Rohfettversorgung erhöhen. Jedoch können neben einem übermäßig hohen pflanzlichen Anteil in der Futterration auch Proteinübersorgungen zu einer Urolithiasis beim Frettchen führen (Tomlinson et al. 1982, Bell 1999, Kamphues et al. 1999a, Moorman-Roest 2005). Eine Urolithiasis konnte aber in keinem Fall sonographisch festgestellt werden, so dass die hohe Proteinversorgung der hier untersuchten Heimtiere vermutlich noch nicht übermäßig hoch war.

Die hohe Energieversorgung der Heimtiere hängt vor allem mit der Menge der aufgenommenen Futtermittel zusammen. Hier ergaben sich Werte von bis zu 107 g/d/kg KM. In der Literatur werden jedoch maximal 35 g/d/kg KM für die Trockensubstanzaufnahme eines adulten Frettchens im Erhaltungsstoffwechsel angegeben (Kamphues et al. 1999a). Wie oben ausgeführt, entsprechen jedoch die von den Tierbesitzern angegebenen Futtermengen nicht ohne weiteres den

tatsächlich aufgenommenen Futtermengen der Tiere. Dafür, dass tatsächlich weniger Futter aufgenommen wurde, spricht auch, dass Frettchen wie ihre nahe verwandten Nerze abhängig vom Energiegehalt unterschiedlich viel Futter aufnehmen (Tauson und Wamberg 1989, Wolf 1999). Frettchen können somit keine Energieübersversorgung haben, da sie bei Erreichen der benötigten Energie über das Futter dementsprechend die Futteraufnahme reduzieren (Bell 1999). Es bleibt also fraglich, ob die gefundenen Energiewerte bzw. Futtermengenangaben mit den tatsächlichen Werten übereinstimmen.

Die Mineralstoffversorgungen mit Kalzium und Phosphor lagen bei den Heim- und Labortieren durchschnittlich über den in der Literatur angegebenen Bedarfswerten. Jedoch war das Kalzium-Phosphor-Verhältnis beider Frettchengruppen noch innerhalb des Bedarfsbereichs. Wie verschiedene Studien belegen, löst ein inadäquates Kalzium-Phosphor-Verhältnis häufiger nutritiv bedingte Krankheiten aus als eine generelle Über- oder Unterversorgung mit beiden Mineralstoffen im adäquaten Verhältnis (Majeed 1985, Hoek et al. 1988, Masuyama et al. 1995, Matsuzaki et al. 1997, Cockell et al. 2002, Cockell und Belonje 2004). Es kann davon ausgegangen werden, dass die Frettchen beider Gruppen adäquat mit Kalzium und Phosphor versorgt wurden, obwohl die durchschnittlichen Einzelwerte geringfügig über den Bedarfswerten lagen. Daher ist längerfristig eine leichte Reduzierung der Mineralstoffe im Futter der Frettchen empfehlenswert.

### **5.3.2 Vergleich der Nährstoffversorgung mit den renalen Befunden**

Für die hyperechogenen Bereiche in den Nieren werden, wie oben ausgeführt, Nephrokalziosen vermutet. Es soll daher abgeklärt werden, ob es sich bei den hier untersuchten Frettchen mit hyperechogenen Nieren um nutritiv bedingte Nephrokalziosen handelt. Dazu wurden zwei Gruppen aus den 24 Frettchen mit Fütterungsanalyse gebildet (Gruppe A: isoechogene Nieren, Gruppe B: hyperechogene Nieren). Die Gruppen waren vergleichbar, da beide Gruppen aus 12 Tieren bestanden, die ein durchschnittliches Alter von 2 Jahren in der Gruppe A und 4 Jahren in der Gruppe B aufwiesen. Lediglich die Geschlechtsaufteilung war unterschiedlich. In Gruppe A befanden sich mehr Fähen, während in Gruppe B mehr Rüden vertreten waren. Dieses Kriterium ist allerdings vernachlässigbar, da in den

Untersuchungen zu der Hyperechogenität in den Nieren nachgewiesen werden konnte, dass der Befund nicht mit dem Geschlecht der Tiere korreliert ( $p=0,318$ ).

Generell hatte die Gruppe A etwas geringere Durchschnittswerte in der Trockensubstanzaufnahme und in der Energie-, Rohprotein-, Rohfett-, Kalzium- und Phosphorversorgung als die Gruppe B. Jedoch liegen beide Gruppen über den Bedarfswerten. Die Durchschnittswerte für die Nährstoffversorgungen der Gruppe A waren nicht signifikant unterschiedlich zu denen der Gruppe B. Jedoch zeigt sich deutlich, dass die Durchschnittsversorgungen für die Gruppe B durchgehend für alle untersuchten Nährstoffe höher lagen als die Versorgungen für Gruppe A.

Nach Hoek et al. (1988) können sich bei Ratten Nephrokalziosen durch inadäquate Mineralstoffverhältnisse und absolut erhöhte Kalzium- und Phosphorwerte ausbilden. Die Autoren konnten nachweisen, dass ein nutritiv erhöhter Kalzium- oder Phosphorwert die Akkumulation von Kalzium und Phosphor in der Niere förderte. Auch bei Hunden und Kaninchen sind nutritiv bedingte Nephrokalziosen, die durch einen absolut erhöhten Phosphorwert im Futter ausgelöst wurden, beschrieben (Majeed 1985, Cramer et al. 1998, Ritskes-Hoitinga et al. 2004). In den vorliegenden Untersuchungen lagen Kalzium und Phosphor ebenso in zu hohen Werten vor, für die Gruppe A geringfügiger als für die Gruppe B. Das könnte ein Hinweis auf eine nutritiv bedingte Nephrokalzinose der Tiere der Gruppe B sein. Dass Nephrokalziosen bei Musteliden vorkommen können, belegen die Untersuchungen von Helgebostad und Nordstoga (1978), Nelson und Klaaßen (1985) sowie Esteves et al. (1994).

Gesicherte Angaben zum Zusammenhang einer nutritiven Fehlversorgung und den sonographischen Befunden können jedoch in Anbetracht der geringen Fallzahl nicht gemacht werden. Hier können weitergehende Untersuchungen mit Hilfe eines Fütterungsversuchs unter gleichen Bedingungen mehr Aufschluss geben.

## 6 Zusammenfassung

Um Häufigkeit, Bedeutung und diätetische Ursachen veränderter Nieren beim Frettchen zu erarbeiten, wurden die Nieren von 63 Heimtieren und 120 Labortieren sonographisch untersucht und Fütterungsanalysen durchgeführt. Anatomische Studien an gesunden Nieren wurden für den Vergleich mit den veränderten Nieren angefertigt.

Die Untersuchungen zur Anatomie ergaben für das Frettchen Nieren vom einfachen glatten und einwarzigen Typ. Des Weiteren konnten mithilfe von anatomischen Präparationen, der Korrosionstechnik und sonographischen Untersuchungen 5 – 7 dorsale und ventrale Recessus pelvis in den Nieren der Frettchen dargestellt werden. Die Niere der Frettchen gehört somit zu den Recessusnieren.

Bei 22 der 63 Heimtiere und bei 58 der 120 Labortiere wurden sonographisch zystische Veränderungen der Nieren gefunden. Die Häufigkeit des Auftretens der Zysten ist hier weitaus höher als in bisher beschriebenen Untersuchungen. Es konnte anatomisch und histologisch eine Assoziation der Zysten mit den Recessus pelvis gezeigt werden. Die Zysten waren in Anzahl, Lokalisation und Größe nicht mit der PKD der Katze oder des Menschen vergleichbar. Die Befunde weisen auf eine kongenitale Nierenkrankheit der Frettchen hin. Bei 37 der 63 Heimtiere stellte sich das Nierenmark, ähnlich renalen Verkalkungen, hyperechogen, dar. Dieser Befund konnte bei keinem der Labortiere im sonographischen Bild nachgewiesen werden. 4 Heimtiere und 1 Labortier hatten eine beginnende Hydronephrose, 2 der Tiere wiesen zusätzlich einen Hydroureter auf. Eine Urolithiasis konnte bei keinem der untersuchten Frettchen sonographisch dargestellt werden.

Nebenbefunde in der Histologie der Nieren der Labortiere waren Kalkablagerungen in den Tubuli und kristalline Strukturen im Nierenparenchym, die sich sonographisch nicht darstellten. Die Kalkablagerungen könnten ein Hinweis auf eine beginnende renale Verkalkung sein. Die kristallinen Strukturen sind vermutlich Harnsäureablagerungen.

Die Untersuchungen zur Fütterung der Heimtiere und Labortiere zeigten, dass die Tiere generell eine Nährstoffübersorgung aufwiesen. Dies galt vor allem für die

Energie-, Rohprotein- und Rohfettversorgung der Heimtiere. Die im sonographischen Bild gefundenen vermuteten Verkalkungen des Nierenmarks der Heimtiere hängen möglicherweise mit einer Kalzium- und Phosphorübersversorgung zusammen.

## 7 Summary

### **Selected kidney diseases in the ferret (*Mustela putorius f. furo* L. 1758)**

The objective of this study was to describe the incidence, relevance and dietary causes for selected kidney diseases in the ferret. The kidneys of 63 pet ferrets and 120 laboratory ferrets were examined for renal disorders. Sonographic methods, anatomical studies and dietary analyses were carried out.

The normal anatomy of the ferret kidney revealed 5 to 7 dorsal and ventral Recessus pelvis. It was possible to demonstrate the Recessus pelvis with anatomical preparation, microcorrosion casting technique and sonographic examination.

22 of 63 pet ferrets and 58 of 120 laboratory ferrets had renal cysts, which were detected by sonography. The incidence of the occurrence of the cysts in the present study was much higher than in recent studies described. Anatomic and histologic examinations revealed that the cysts had a close relationship to the Recessus pelvis. The quantity, localization and size of the cysts were not comparable with the characteristics of the polycystic kidney disease in cats and humans. The renal cysts are supposed to be a congenital disease of the ferret. 37 of 63 pet ferrets had a hyperechogenic renal medulla, which seemed to be a renal calcification. No laboratory ferret showed this sonographic finding. 4 pet ferrets and 1 laboratory ferret had a mild hydronephrosis and 2 of the patients additionally revealed a hydroureter. There was no sonographic evidence for urolithiasis in both pet ferrets and laboratory ferrets.

Further histological findings showed calcium deposits in the renal tubules and crystalline structures in renal parenchyma, which could not be shown by sonographic examination. The calcium deposits are supposed to be an indication for a mild renal calcification. The crystalline structures could be urat deposits.

The dietary analyses of the pet ferrets and laboratory ferrets revealed that the nutrient supply of the ferrets was too high. Especially the supply of energy, crude protein and crude fat in the diet of the pet ferrets was immoderate. It is supposed that

## Summary

---

the sonographic findings of the presumed nephrocalcinosis are related to the high nutrient supply of calcium and phosphor.



## 8 Literaturverzeichnis

Ahlstrøm Ø 1992

Offal from Farmed Fish as a Basis for Fur Animal Feed  
Norsk Pelsdyrblad 66(5): 11-13

Ahlstrøm Ø, Skrede A 1998

Comparative Nutrient Digestibility in Dogs, Blue Foxes, Mink and Rats  
Journal of Nutrition 128(12): 2676S-2677S

Alenghat FJ, Nauli SM, Kolb R, Zhou J, Ingber DE 2004

Global Cytoskeletal Control of Mechanotransduction in Kidney Epithelial Cells  
Experimental Cell Research 301(1): 23-30

Allmacher G 1994

Frettchenhaltung  
Deutsche tierärztliche Wochenschrift 101: 92-93

Andrews PLR, Illman O, Mellersh A 1979

Some Observations of Anatomical Abnormalities and Disease States in a Population of 350  
Ferrets (*Mustela furo* L.)  
Zeitschrift für Versuchstierkunde 21: 346-353

Antinoff N 1998

Urinary Disorders in Ferrets  
Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine 7(2): 89-92

Baitchman EJ, Kollias GV 2000

Clinical Anatomy of the North American River Otter  
Journal of Zoo and Wildlife Medicine 31(4): 473-483

Beck C, Lavelle RB 2001

Feline Polycystic Kidney Disease in Persian and other Cats: a Prospective Study Using  
Ultrasound  
Australian Veterinary Journal 79(3): 181-184

Bell JA 1993

Ferret Nutrition & Diseases Associated with Inadequate Nutrition  
Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando 16.-21.1.1993: 719-720

Bell JA 1996

Ensuring Proper Nutrition in Ferrets  
Veterinary Medicine 91: 1098-1103

Bell JA 1999

Ferret Nutrition  
Veterinary Clinics of North America Exotic Animal Practice: Husbandry and Nutrition 2(1):  
169-192

- Besch-Williford CL 1987  
Biology and Medicine of the Ferret  
Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice: Exotic Pet Medicine 17(5): 1155-1183
- Biller DS, Bradley GA, Partington BP 1992  
Renal Medullary Rim Sign: Ultrasonographic Evidence of Renal Disease  
Veterinary Radiology and Ultrasound 33(5): 286-290
- Biller DS, DiBartola SP, Eaton KA, Pflueger S, Wellman ML, Radin MJ 1996  
Inheritance of Polycystic Kidney Disease in Persian Cats  
Journal of Heredity 87(1): 1-5
- Bleavins MR, Aulerich RJ 1981  
Feed Consumption and Food Passage Time in Mink (*Mustela vison*) and European Ferrets (*Mustela putorius furo*)  
Laboratory Animal Science 31(3): 268-269
- Bosje JT, van den Ingh TS, van der Linde-Sipman JS 1998  
Polycystic Kidney and Liver Disease in Cats  
Veterinary Quarterly 20(4): 136-139
- van Boxtel SA 2003  
Hypertensive Retinopathy in a Cat  
Canadian Veterinary Journal 44: 147-149
- Brahm R 1995  
Wildhunde, Marder, Hyänen: Urolithiasis  
in Krankheiten der Zoo- und Wildtiere, Hrsg. Göldenboth R, Klös HG, Blackwell  
Wissenschafts-Verlag Berlin 1995: 73
- Brooks HV, Rammell CG, Hoogenboom JLL, Taylor DES 1985  
Observations of an Outbreak of Nutritional Steatitis (Yellow Fat Disease) in Fitch (*Mustela putorius furo*)  
New Zealand Veterinary Journal, 33(9): 141-145(5)
- Brown S 2004  
Chapter 1: Basic Anatomy, Physiology, and Husbandry  
in Ferrets, Rabbits, and Rodents Clinical Medicine and Surgery, Hrsg. Quesenberry KE, Carpenter JW, Verlag W.B. Saunders Company: 2-12
- Burke TJ 1988  
Common Diseases and Medical Management of Ferrets  
in Small Animal Practice: Exotic Animals, Contemporary Issues, Hrsg. Jacobson ER, Kollias GV, Verlag Churchill Livingstone New York (Vol.9): 247-260
- Burrows AK, Malik R, Hunt GB, Davey T, Rothwells TLW, Robinson WF 1994  
Familial Polycystic Kidney Disease in Bull Terriers  
Journal of Small Animal Practice 35(7): 364-369

- Campfield T, Bednarek FJ, Pappagallo M, Hampf F, Ziewacz J, Wellman J, Rockwell G, Braden G, Flynn-Valone P, Neylan M, Pangan A 1999  
Nephrocalcinosis in Premature Infants: Variability in Ultrasound Detection  
Journal of Perinatology 19(7): 498-500
- Calle PP 1988  
Asian Small-Clawed Otter (*Aonyx cinerea*) Urolithiasis Prevalence in North America  
Zoo Biology 7: 233-242
- Choukair K 1989  
Ernährung  
in Frettchen als Haustiere, Hrsg. Choukair K, Kach-Verlag Hanau: 49-56
- Cockell KA, Abbé MR, Belonje B 2002  
The Concentrations and Ratio of Dietary Calcium and Phosphorus Influence Development of Nephrocalcinosis in Female Rats  
Journal of Nutrition 132: 252-256
- Cockell KA, Belonje B 2004  
Nephrocalcinosis Caused by Dietary Calcium:Phosphorus Imbalance in Female Rats Develops Rapidly and Is Irreversible  
Journal of Nutrition 134: 637-640
- Confer AW, Panciera AJ 1995  
The Urinary System  
in Thomson's Special Veterinary Pathology, 2nd edition, Hrsg. Carlton WW, McGavin MD, Verlag Mosby: 209-246
- Cowley BD Jr, Gudapaty S, Kraybill AL, Barash BD, Harding MA, Calvet JP, Gattone VH 2nd 1993  
Autosomal-Dominant Polycystic Kidney Disease in the Rat  
Kidney International 43(3): 522-534
- Cramer B, Husa L, Pushpanathan C 1998  
Nephrocalcinosis in Rabbits - Correlation of Ultrasound, Computed Tomography, Pathology and Renal Function  
Pediatric Radiology 28: 9-13
- Crowell WA, Hubbell JJ, Riley JC 1979  
Polycystic Renal Disease in Related Cats  
Journal of the American Veterinary Medical Association 175(3): 286-288
- Dennis SM 1979  
Urogenital Defects in Sheep  
Veterinary Record 105(15): 344-347
- Deshmukh DR, Rusk CD 1989  
Effects of Arginine-free Diet on Urea Cycle Enzymes in Young and Adult Ferrets  
Enzyme 41(3): 168-174
- Dick PT, Shuckett BM, Tang B, Daneman A, Kooh SW 1999  
Observer Reliability in Grading Nephrocalcinosis on Ultrasound Examinations in Children  
Pediatric Radiology 29: 68-72

- Dillberger JE 1985  
Polycystic Kidneys in a Ferret  
Journal of the American Veterinary Medical Association 186(1): 74-75
- Donoghue S, Langenberg J 1994  
Clinical Nutrition of Exotic Pets  
Australian Veterinary Journal 71(10): 337-341
- Drescher HE 1977  
Allometrische Untersuchungen an Organgewichten von Musteliden  
Zeitschrift für zoologische Systematik und Evolutionsforschung 15: 35-77
- Durr-e-Sabih, Khan AN, Craig M, Worrall JA 2004  
Sonographic Mimics of Renal Calculi  
Journal of Ultrasound in Medicine 23: 1361-1367
- Eaton KA, Biller DS, DiBartola SP, Radin MJ, Wellman ML 1997  
Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease in Persian and Persian-Cross Cats  
Veterinary Pathology 34: 117-126
- Esteves MI, Marini RP, Ryden EB, Murphy JC, Fox JG 1994  
Estimation of Glomerular Filtration Rate and Evaluation of Renal Function in Ferrets (*Mustela putorius furo*)  
American Journal for Veterinary Research 55(1): 166-172
- Evans HE, An NQ 1998  
Anatomy of the Ferret  
in Biology and Diseases of the Ferret, Hrsg. Fox JG, Williams and Wilkins, 2nd edition, Baltimore USA: 19-69
- Fox JG 1998  
Taxonomy, History, and Use  
in Biology and Diseases of the Ferret, Hrsg. Fox JG, Williams and Wilkins, 2nd edition, Baltimore USA: 3-18
- Fox JG, McLain DE 1998  
Nutrition  
in Biology and Diseases of the Ferret, Hrsg. Fox JG, Williams and Wilkins, 2nd edition, Baltimore USA: 149-172
- Fox JG, Pearson RC, Bell JA 1998  
Diseases of the Genitourinary System  
in Biology and Diseases of the Ferret, Hrsg. Fox JG, Williams and Wilkins, 2nd edition, Baltimore USA: 247-272
- Fox JG, Zeman DH, Mortimer JD 1994  
Copper Toxicosis in Sibling Ferrets  
Journal of the American Veterinary Medical Association 205(8): 1154-1156
- Friedmann W, Vogel M, Dimer JS, Luttkus A, Büscher U, Dudenhausen JW 2000  
Perinatal Differential Diagnosis of Cystic Kidney Disease and Urinary Tract Obstruction: Anatomic Pathologic, Ultrasonographic and Genetic Findings  
European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 89: 127-133

Frings B 2004

Abdominale Sonographie beim Frettchen (*Mustela putorius f. furo* L. 1758)  
Diss.med.vet., Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

Gabrisch K 1987

Frettchen und Marder  
in Krankheiten der Wildtiere, Hrsg. Gabrisch K und Zwart P, Verlag Schlütersche: 103-106

Gattone II VH, Tourkow BA, Trambaugh CM, Yu AC, Whelan S, Phillips CL, Harris PC,  
Peterson RG 2004

Development of Multiorgan Pathology in the wpk Rat Model of Polycystic Kidney Disease  
The Anatomical Record Part A 277A: 384-395

Giles KH 1984

The Production Characteristics of Fitch (*Mustela putorius*)  
Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production 44: 61-62

Giovanni G 2003

A Polycystic Liver Disease (PLD) in a Cat with Polycystic Kidney Disease (PKD)  
Veterinaria Cremona 17(3): 79-83

Göbel T 2002

Tiergerechte Haltung von kleinen Heimtieren  
in Umwelt- und tiergerechte Haltung von Nutz-, Heim- und Begleittieren, Hrsg. Methling W  
und Unshelm J, Parey Buchverlag Berlin: 621-629

Gogusev J, Murakami I, Doussau M, Telvi L, Stojkoski A, Lesavre P, Droz D 2003

Molecular Cytogenetic Aberrations in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease Tissue  
Journal of the American Society of Nephrology 14: 359-366

Gorgas D 2004

Sonographische Untersuchungen der Nieren beim Frettchen (*Mustela putorius f. furo*)  
Diss.med.vet., Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

Grimm DH, Cai Y, Chauvet V, Rajendran V, Zeltner R, Geng L, Avner ED, Sweeney W,  
Somlo S, Caplan MJ 2003

Polycystin-1 Distribution Is Modulated by Polycystin-2 Expression in Mammalian Cells  
Journal of Biological Chemistry 38: 36786-36793

Hadlow WJ, Race RE 1981

Common Occurrence of Urethral Cysts in Older Female Ranch Mink  
Veterinary Pathology 18(5): 599-607

Hamir AN, Klein L 1996

Polycystic Kidney Disease in a Raccoon (*Procyon lotor*)  
Journal of Wildlife Disease 32(4): 674-677

Hammershoj M, Thomsen EA, Madsen AB 2004

Diet of Free-Ranging American Mink and European Polecat in Denmark  
Acta Theriologica 49(3): 337-347

- Han MC, Canpolat I 2002  
Ultrasonographic Examination of Normal and Pathologic Structures of the Urinary System in Cattle  
Saglik Bilimleri Dergisi, Firat Universitesi Veteriner 16(2): 199-208
- Han MC, Canpolat I 2003  
Ultrasonographic Examination of Normal and Pathologic Structures of the Urinary System in Sheep  
Saglik Bilimleri Dergisi, Firat Universitesi Veteriner 17(1): 1-9
- Hand SM, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush 2002  
Frettchen  
in Klinische Diätetik für Kleintiere, Verlag Schlütersche GmbH & Co.KG, Hannover, 4.Auflage: 1445-1465
- Harper DS, Mann PH, Regnier S 1990  
Measurement of Dietary and Dentifrice Effects upon Calculus Accumulation Rates in the Domestic Ferret  
Journal of Dental Research 69(2): 447-450
- Harris PC 1999  
Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: Clues to Pathogenesis  
Human Molecular Genetics 8(10): 1861-1866
- Harrison SG, Borland ED 1973  
Deaths in Ferrets (*Mustela putorius*) Due to *Clostridium botulinum* Type C  
Veterinary Record 93: 576-577
- Hartung J 1999  
Empfehlungen zur artgerechten Haltung kleiner Heimtiere am Beispiel von Frettchen und Meerschweinchen  
Beitrag zur Fortbildungsveranstaltung des Instituts für Tierernährung und der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule Hannover am 02.10.1999, in Praxisrelevante Fragen der Ernährung kleiner Heimtiere: 35-38
- Hazroglu R, Sahal M, Beyaz L, Krmzgul AH 2003  
Unilateral Hydronephrosis in a Cat  
Ankara Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi 50(3): 229-231
- Hebeler D, Wolf P 2001  
Fütterung von Frettchen in der Heimtierhaltung  
Kleintierpraxis 46(4): 225-229
- Helgebostad A, Nordstoga K 1978  
Hypervitaminosis D in Fur-Bearing Animals  
Nordisk Veterinaer Medicin 30(10): 451-455
- Henke G 2002  
Fütterung  
in Das Frettchen als Haustier in der Kleintiersprechstunde, Hrsg. Henke G, Verlag videel OHG, Niebüll: 21-24

- Henriksen P 1988  
Polycystic Disease of the Kidney in Related Mink  
Journal of Comparative Pathology 99: 101-104
- Hillemann G 1972  
Report of Trials on the North Jutland Experimental Farm for Fur Animals, Summer 1971  
Dansk Pelsdyravl 35(4): 166-168
- Hillyer EV, Quesenberry KE 1997  
Urogenital Diseases  
in Ferrets, Rabbits and Rodents. Clinical Medicine and Surgery, Hrsg. Hillyer EV,  
Quesenberry KE, WB Saunders, Philadelphia: 44-52
- Hoek AC, Lemmens AG, Mullink JWMA, Beynen AC 1988  
Influence of Dietary Calcium:Phosphorus Ratio on Mineral Excretion and Nephrocalcinosis in  
Female Rats  
Journal of Nutrition 118(10):1210-1216
- Holt PE, Gibbs C 1992  
Congenital Urinary Incontinence in Cats: A Review of 19 Cases  
Veterinary Record 16(20): 437-442
- Iverson WO, Fetterman GH, Jacobson ER, Olsen JH, Senior DF, Schobert EE 1982  
Polycystic Kidney and Liver Disease in Springbok: I. Morphology of the Lesions  
Kidney International 22(2): 146-155
- Janthur M, Lüerssen D 1998  
Nieren und Harnleiter  
in Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik bei Hund und Katze, Hrsg. Poulsen Nautrup  
C, Tobias R, Verlag Schlütersche, 2. Auflage: 210-227
- Jayapalan S, Saboorian MH, Edmunds JW, Aukema HM 2000  
High Dietary Fat Intake Increases Renal Cyst Disease Progression in Han:SPRD-cy Rats  
Journal of Nutrition 130: 2356-2360
- Kamphues J, Schneider D, Leibetseder J (Hrsg.) 1999a  
Frettchen/Iltis  
in Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernährung, M.&S. Schaper Verlag,  
9.Auflage: 262
- Kamphues J, Schneider D, Leibetseder J (Hrsg.) 1999b  
Hunde und Katzen  
in Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernährung, M.&S. Schaper Verlag,  
9.Auflage: 241
- Kaufman LW 1980  
Foraging Cost and Meal Patterns in Ferrets  
Physiology & Behavior 25(1): 139-141
- Kladovshchikov VF 1997  
New Conditions in the Feeding of Fur Animals  
Krolikovodstvo i Zverovodstvo 3: 4-5

- Korhonen H, Harri M 1988  
Growth Body Composition and Fur Quality of Farmed Minks and Polecats on Brewer's Mash and Basal Diets  
Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition 59(2): 107-112
- Kraft H 1984  
Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie beim Frettchen (*Mustela putorius furo*)  
Tierärztliche Umschau 39(10): 776-781
- Krotec K, Meyer BS, Freeman W, Hamir AN 1996  
Congenital Cystic Disease of the Liver, Pancreas, and Kidney in a Nubian Goat (*Capra hircus*)  
Veterinary Pathology 33(6): 708-710
- Krüger HH 1995  
Zur Populationsstruktur und Morphologie des Baummarters (*Martes martes* L., 1758) und Steinmarders (*Martes foina* Erxl., 1777)  
Diss., Georg-August-Universität zu Göttingen
- Künzel F, Grösslinger K, Lorinson D, Hassan J, Schilcher F, Hittmair KM 2003  
Unilaterale Hydronephrose als Komplikation einer Ovariohysterektomie bei einem Frettchen  
Kleintierpraxis 48(10): 589-656
- La Manna, Polito C, Cioce F, De Maria G, Capacchione A, Rocco CE, Papale MR, Romei L 1998  
Calyceal Microlithiasis in Children: Report of 196 Cases  
Pediatric Nephrology 12: 214-217
- Lakshman MR, Liu QH, Sapp R, Somanchi M, Sundaresan PR 1996  
The Effects of Dietary Taurocholate, Fat, Protein, and Carbohydrate on the Distribution and Fate of Dietary Beta-Carotene in Ferrets  
Nutrition and Cancer 26(1): 49-61
- Lederman JD, Overton KM, Hofmann NE, Moore BJ, Thornton J, Erdman JW 1998  
Ferrets (*Mustela putorius furo*) Inefficiently Convert  $\beta$ -Carotene to Vitamin A  
Journal of Nutrition 128: 271-279
- Lewington JH 2000  
Nutrition  
in Ferret Husbandry Medicine and Surgery, Hrsg. Lewington JH, Verlag Butterworth  
Heinemann 2000: 54-74
- Li X, Fox JG, Erdman SE, Lipman NS, Murphy JC 1996  
Cystic Urogenital Anomalies in Ferrets (*Mustela putorius furo*)  
Veterinary Pathology 33: 150-158
- Lim DJ, Park JY, Kim JH, Paick SH, Oh SJ, Choi H 2003  
Clinical Characteristics and Outcome of Hydronephrosis Detected by Prenatal Ultrasonography  
Journal of Korean Medicine Science 18: 859-862



Lium B, Svenkerud R 1978

An Unusual Type of Renal Cyst in German Shepherd Dogs

Norsk Veterinaertidsskrift 90(9): 567-569

Lucaya J, Enriquez G, Nieto J, Callis L, Garcia Pena P, Dominguez C 1993

Renal Calcifications in Patients with Autosomal Recessive Polycystic Kidney Disease: Prevalence and Cause

American Journal of Roentgenology 160(2): 359-362

Lüerssen D, Prüfer A, Janthur M 1998

Harnblase

in Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik bei Hund und Katze, Hrsg. Poulsen Nautrup C, Tobias R, Verlag Schlütersche, 2. Auflage: 228-237

Luo Y, Vassilev PM, Li X, Kawanabe Y, Zhou J 2003

Native Polycystin 2 Functions as a Plasma Membrane Ca<sup>2+</sup>-Permeable Cation Channel in Renal Epithelia

Molecular and Cellular Biology 23(7): 2600-2607

Lyons LA, Biller DS, Erdman CA, Lipinski MJ, Young AE, Roe BA, Qin B, Grahn RA 2004

Feline Polycystic Kidney Disease Mutation Identified in PKD 1

Journal of the American Society of Nephrology 15(10): 2548-2555

Majeed SK 1985

Mineralisation in Kidney and Stomach of Beagle Dogs

Veterinary Quarterly 7(2): 162-164

Manning DD, Bell JA 1990

Derivation of Gnotobiotic Ferrets: Perinatal Diet and Hand-rearing Requirements

Laboratory Animal Science 40(1): 51-55

Masuyama R, Uehara M, Suzuki K, Goto S 1995

The Action of Magnesium in Reducing Renal Calcification in Rats Receiving High Phosphorus Supplemented Diet

Nutrition Research 15(11): 1673-1682

Matsuzaki H, Arai K, Uehara M, Suzuki K, Sato S, Kanke Y, Goto S 1997

Increasing Magnesium Intake Prevents High Phosphorus Diet-Induced Kidney Damage in Young Rats

Nutrition Research 17(2): 325-337

Maurer KJ, Marini RP, Fox JG, Rogers AB 2004

Polycystic Kidney Syndrome in New Zealand White Rabbits Resembling Human Polycystic Kidney Disease

Kidney International 65: 482-489

May Llanas ME, Moreira Echeverria A, Garcia Boente C, Comesias Gonzalez MJ, Filloy

Lavia AC, Hernandez Sanchez JL, Gomez de la Cruz A 2004

Prenatal Hydronephrosis: Incidence, Management and Final Diagnosis in 2003

Anales Espanoles de Pediatria 61(6): 499-501

- McAloose D, Casal M, Patterson DF, Dambach DM 1998  
Polycystic Kidney and Liver Disease in Two Related West Highland White Terrier Litters  
Veterinary Pathology 35: 77-81
- Meyer-Lindenberg A, Janthur M, Sommer B, Nolte I 1998  
Investigations on Polycystic Kidney Disease in Persian Cats  
Der Praktische Tierarzt 79(12): 1122-1136
- Möller U 2001  
Polyzystisches Nierensyndrom (PKD) bei Perserkatzen - Studie mit verschiedenen  
Ultraschallverfahren  
Diss.med.vet., Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München
- Moorman-Roest H 2005  
Frettchen  
in Krankheiten der Heimtiere, Hrsg. Fehr M, Sassenburg L, Zwart P, Verlag Schlütersche,  
6.Auflage: 261-306
- Morrissey JK, Ramer JC 1999  
Ferrets  
Clinical Pathology and Sample Collection, Veterinary Clinics of North America Exotic  
Animals Practice 2(3): 553-564
- Munkittrick KR, Moccia RD, Leatherland JF 1985  
Polycystic Kidney Disease in Goldfish (*Carassius auratus*) from Hamilton Harbour, Lake  
Ontario, Canada  
Veterinary Pathology 22(3): 232-237
- National Research Council 1982  
Nutrient Requirements of Mink and Foxes  
Nutrient Requirements of Domestic Animals, 2nd edition (7):15
- Nauli SM, Alenghat FJ, Luo Y, Williams E, Vassilev P, Li X, Elia AE, Lu W, Brown EM, Quinn  
SJ, Ingber DE, Zhou J 2003  
Polycystins 1 and 2 Mediate Mechanosensation in the Primary Cilium of Kidney Cells  
Nature Genetics 33(2): 129-137
- Nelson WB 1984  
Hydronephrosis in a Ferret  
Veterinary Medicine 79: 516-521
- Nelson WB, Klaaßen JK 1985  
Chronic Renal Failure with Nephrocalcinosis in a Badger (*Taxidea taxus*)  
Journal of Zoo Animal Medicine 16(4): 127-129
- Nguyen HAT, Moreland AF, Shields RP 1979  
Urolithiasis in Ferrets (*Mustela putorius*)  
Laboratory Animal Science 29(2): 243-245
- Nickel C, Benzing T, Sellin L, Gerke P, Karihaloo A, Liu ZX, Cantley LG, Walz G 2002  
The Polycystin-1 C-Terminal Fragment Triggers Branching Morphogenesis and Migration of  
Tubular Kidney Epithelial Cells  
Journal of Clinical Investigation 109: 481-489

- Nicolau C, Torra R, Badenas C, Pérez L, Oliver JA, Darnell A, Brú C 2000  
Sonographic Pattern of Recessive Polycystic Kidney Disease in Young Adults. Differences from the Dominant Form  
Nephrology Dialysis Transplantation 15: 1373-1378
- Nyland TG, Mattoon JS, Herrgesell EJ, Wisner ER 2002  
Urinary Tract  
in Small Animal Diagnostic Ultrasound, Hrsg. Nyland TG, Mattoon JS, WB Saunders Company, 2nd edition: 158-195
- Ogborn MR, Sareen S 1995  
Amelioration of Polycystic Kidney Disease by Modification of Dietary Protein Intake in the Rat  
Journal of the American Society of Nephrology 6(6): 1649-1654
- Oh TH, Youn HY, Han HR 2001  
Polycystic Kidney Disease in Mongrel Puppy  
Journal of Veterinary Clinics 18(1): 70-73
- O'Leary CA, Ghoddusi M, Huxtable CR 2002  
Renal Pathology of Polycystic Kidney Disease and Concurrent Hereditary Nephritis in Bull Terriers  
Australian Veterinary Journal 80(6): 353-361
- Orcutt CJ 2003  
Ferret Urogenital Diseases  
Veterinary Clinics of North America Exotic Animal Practice 6(1): 113-138
- Oxenham M 1997  
Frettchen  
in Kompendium der Heimtiere. Haltung - Diagnostik - Therapie, Hrsg. Beynon PH, Cooper JE, Verlag Schlütersche GmbH & Co.KG, Hannover: 102-115
- Ozcan Z, Anderson PJ, Gordon I 2004  
Prenatally Diagnosed Unilateral Renal Pelvic Dilatation: A Dynamic Condition on Ultrasound and Diuretic Renography  
Journal of Urology 172: 1456-1459
- Palmer MV, Carpenter JG 2004  
Congenital Polycystic Kidney in a White-Tailed Deer (*Odocoileus virginianus*)  
Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 16(5): 475-477
- Peterson CA, Baker DH, Erdman JW Jr. 1996  
Diet-Induced Nephrocalcinosis in Female Rats is Irreversible and is Induced Primarily before the Completion of Adolescence  
Journal of Nutrition 126(1): 259-265
- Petrini KR, Lulich JP, Treschel L, Nachreiner RF 1999  
Evaluation of Urinary and Serum Metabolites in Asian Small-Clawed Otters (*Aonyx cinerea*) with Calcium Oxalate Urolithiasis  
Journal of Zoo and Wildlife Medicine 30(1): 54-63

- Pfitzer A, Nelle M, Rohrschneider W, Linderkamp O, Tröger J 1998  
Inzidenz nephrokalzinotischer Sonographiebefunde bei Frühgeborenen während enteraler Kalzium- und Phosphatgabe  
Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie 202: 159-163
- Polito C, Cioce F, La Manna A, Maiello R, Di Toro R 1999  
Renal Calyceal Microlithiasis: Clinical Presentation May Precede Sonographic Evidence  
Clinical Pediatrics 38(9): 521-524
- Pollock CG 2004  
Chapter 4: Urogenital Diseases  
in Ferrets, Rabbits, and Rodents Clinical Medicine and Surgery, Hrsg. Quesenberry KE, Carpenter JW, Verlag W.B. Saunders Company: 41-49
- Puerto DA, Walker LM, Saunders HM 1998  
Bilateral Perinephric Pseudocysts and Polycystic Kidneys in a Ferret  
Veterinary Radiology and Ultrasound 39(4): 309-312
- Pullium JK, Dillehay DL, Webb S, Pinter MJ 2000  
Congenital Bilateral Ureteral Stenosis and Hydronephrosis in a Neonatal Puppy  
Contemporary Topics in Laboratory Animal Science 39(5): 34-36
- Rade C, Wolf P 1999  
Vergiftungen bei kleinen Nagern, Frettchen und Reptilien  
Beitrag zur Fortbildungsveranstaltung des Instituts für Tierernährung und der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule Hannover am 02.10.1999, in Praxisrelevante Fragen der Ernährung kleiner Heimtiere: 123-127
- Ragg JR 1998  
Intraspecific and Seasonal Differences in the Diet of Feral Ferrets (*Mustela furo*) in a Pastoral Habitat, East Otago, New Zealand  
New Zealand Journal of Ecology 22(2): 113-119
- Raila J, Gomez C, Schweigert FJ 2002  
The Ferret as a Model for Vitamin A Metabolism in Carnivores  
Journal of Nutrition 132: 1787S-1789S
- Ravine D, Sheffield L, Danks DM, Gibson RN, Walker RG, Kincaid-Smith P 1994  
Evaluation of Ultrasonographic Diagnostic Criteria for Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease  
Lancet 343: 824-827
- Reese S, Frings B 2004  
Die abdominale Ultraschalluntersuchung beim Frettchen (*Mustela putorius f. furo* L. 1758)  
Tierärztliche Praxis 32(K): 182-189
- Reindel J, Mullaney T, Matzat PD, Miller E 1988  
Polycystic Disease of Neonatal Piglets  
Laboratory Investigation 58(1): 76A
- Ribaya-Mercado JD, Holmgren SC, Fox JG, Russell RM 1989  
Dietary Beta-Carotene Absorption and Metabolism in Ferrets and Rats  
Journal of Nutrition 119(4): 665-668

Richter G 1997

Untersuchungen über Haltung und Verhalten beim Frettchen (*Mustela putorius furo*)  
Diss.med.vet., Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

Ritskes-Hoitinga J, Grooten HNA, Wienk KJH, Peters M, Lemmens AG, Beynen AC 2004  
Lowering Dietary Phosphorus Concentrations Reduces Kidney Calcification, But Does Not  
Adversely Affect Growth, Mineral Metabolism, and Bone Development in Growing Rabbits  
British Journal of Nutrition 91(3): 367-376

Rittinghausen K, Rapp K, Deerberg F, Wcislo A, Messow C 1989

Hereditary Polycystic Kidney Disease Associated with Osteorenal Syndrome in Rats  
Veterinary Pathology 26(3): 195-201

Rosenthal K 1994

Ferrets

Small Animal Practice 24(1): 1-23

Robertson WG, Heyburn PJ, Peacock M, Hanes FA, Swaminathan R 1979

The Effect of High Animal Protein Intake on the Risk of Calcium Stone-Formation in the  
Urinary Tract

Clinical Science 57: 285-288

Ryland LM, Gorham JR 1978

The Ferret and its Diseases

Journal of the American Veterinary Medical Association 173(9): 1154-1158

Schwarz LA, Solano M, Manning A, Marini RP, Fox JG 2003

The Normal Upper Gastrointestinal Examination in the Ferret

Veterinary Radiology and Ultrasound 44(2): 165-172

Schweizer Bundesamt für Veterinärwesen 1995

Richtlinien für die Haltung von Frettchen zu Versuchszwecken

herausgegeben vom Bundesamt für Veterinärwesen, Schweiz, erstellt am 04.12.1995,  
Version 3

Shump AU, Shump KA 1978

Growth and Development of the European Ferret (*Mustela putorius*)

Laboratory Animal Science 28(1): 89-91

Skrede A, Krogdahl A, Austreng E 1980

Digestibility of Amino Acids in Raw Fish Flesh and Meat-and-bone Meal for the Chicken, Fox,  
Mink and Rainbow Trout

Zeitschrift für Tierphysiologie, Tierernährung und Futtermittelkunde 43(2): 92-101

Smith BG, Metwalli AR, Leach J, Cheng EY, Kropp BP 2004

Congenital Midureteral Stricture in Children Diagnosed with Antenatal Hydronephrosis

Urology 64: 1014-1019

Spotswood TC 2003

Tumoral Calcinosis in a Dog with Chronic Renal Failure

Journal of the South African Veterinary Association 74(1): 29-32

- Stamoulis ME, Miller MS, Hillyer EV 1997  
Cardiovascular Diseases  
in Ferrets, Rabbits and Rodents. Clinical Medicine and Surgery, Hrsg. Hillyer EV,  
Quesenberry KE, WB Saunders, Philadelphia: 68
- Stebbins KE 1989  
Polycystic Disease of the Kidney and Liver in an Adult Persian Cat  
Journal of Comparative Pathology 100(3): 327-330
- Steffey MA, Brockman DJ 2004  
Congenital Ectopic Ureters in a Continent Male Dog and Cat  
Journal of the Veterinary Medical Association 15(10): 1607-1610, 1605
- Straube EF, Schuster NH, Sinclair AJ 1980  
Zinc Toxicity in the Ferret  
Journal of Comparative Pathology 90: 355-361
- Straube EF, Walden NB 1981  
Zinc Poisoning in Ferrets (*Mustela putorius furo*)  
Laboratory Animals 15(1): 45-47
- Sun Z, Amsterdam A, Pazour GJ, Cole DG, Miller MS, Hopkins N 2004  
A Genetic Screen in Zebrafish Identifies Cilia Genes as a Principal Cause of Cystic Kidney  
Development 131: 4085-4093
- Takahashi H, Calvet JP, Dittmore-Hoover D, Yoshida K, Grantham JJ, Gattone VH 2nd  
1991  
A Hereditary Model of Slowly Progressive Polycystic Kidney Disease in the Mouse  
Journal of the American Society of Nephrology 1(7): 980-989
- Takahashi H, Ueyama Y, Hibino T, Kuwahara Y, Suzuki S, Hioki K, Tamaoki N 1986  
A New Mouse Model of Genetically Transmitted Polycystic Kidney Disease  
Journal of Urology 135(6): 1280-1283
- Tanagho EA 1976  
Embryologic Basis for Lower Ureteral Anomalies: a Hypothesis  
Urology 7(5): 451-464
- Tauson AH 1993  
Effect of Body Condition and Dietary Energy Supply on Reproductive Processes in the  
Female Mink (*Mustela vison*)  
Journal of Reproduction and Fertility Suppl. 47: 37-45
- Tauson AH, Fink R, Hansen KB, Hansen NE, Chwalibog A 2004  
Utilization of Milk Energy by Suckling Mink Kits  
Archives of Animal Nutrition 58(2): 181-194
- Tauson AH, Wamberg S 1998  
Effects of Protein Supply on Plasma Urea and Creatinine Concentrations in Female Mink  
(*Mustela vison*)  
Journal of Nutrition 128: 2584S-2586S

- Theodoropoulos DS, Shawker TH, Heinrichs C, Gahl WA 1995  
Medullary Nephrocalcinosis in Nephropathic Cystinosis  
*Pediatric Nephrology* 9(4): 412-418
- Thornton PC, Wright PA, Sacra PJ, Goodier TEW 1979  
The Ferret, *Mustela putorius furo*, as a New Species in Toxicology  
*Laboratory Animals* 13: 119-124
- Tomlinson MJ, Perman V, Westlake RL 1982  
Urate Nephrolithiasis in Ranch Mink  
*Journal of the American Veterinary Medical Association* 180(6): 622-626
- TVT 2002  
Checkliste zur Überprüfung der Frettchenhaltung im Zoofachhandel  
Tierärztliche Vereinigung für Tierschutz e.V., Hrsg. Arbeitskreis 8 (Zoofachhandel und Heimtierhaltung), Merkblatt Nr. 92, Stand Mai 2002 [www.tierschutz-tvt/merkblaetter.html](http://www.tierschutz-tvt/merkblaetter.html)
- Vanchieri C 2001  
Move Over, Mouse: Make Way for the Woodchucks, Ferrets, and Zebrafish  
*Journal of the National Cancer Institute* 93(6): 418-419
- Vargas A, Anderson SH 1996  
Effects of Diet on Captive Black-Footed Ferret (*Mustela nigripes*) Food Preference  
*Zoo Biology* 15(2): 105-113
- Vervuert I 1999  
Besonderheiten der Verdauungsphysiologie neugeborener kleiner Heimtiere unter besonderer Berücksichtigung der Handaufzucht  
Beitrag zur Fortbildungsveranstaltung des Instituts für Tierernährung und der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule Hannover am 02.10.1999, in *Praxisrelevante Fragen der Ernährung kleiner Heimtiere*: 29-32
- Wallach JD, Boever WJ 1983  
Chapter 7: Mustelidae  
in *Diseases of Exotic Animals, Medical and Surgical Management*, Hrsg. Wallach JD, Boever WJ, Verlag Saunders WB Co, Philadelphia: 524
- Walter PA, Feeney DA, Johnston GR, O'Leary TP 1987  
Ultrasonographic Evaluation of Renal Parenchymal Diseases in Dogs: 32 Cases (1981-1986)  
*Journal of the American Veterinary Medical Association* 191: 999-1007
- Wang XD, Marini RP, Hebuterne X, Fox JG, Krinsky NI, Russell RM 1995  
Vitamin E Enhances the Lymphatic Transport of Beta-Carotene and its Conversion to Vitamin A in the Ferret  
*Gastroenterology* 108(3): 719-726
- Ward CJ, Turley H, Ong ACM, Comley M, Biddolph S, Chetty R, Ratcliffe PJ, Gatter K, Harris PC 1996  
Polycystin, the Polycystic Kidney Disease 1 Protein, is Expressed by Epithelial Cells in Fetal, Adult and Polycystic Kidney  
*Proceedings of the National Academy of Sciences* 93: 1524-1528

Weber HB 2001

Untersuchungen zur Urolithiasis beim Eurasischen Fischotter, *Lutra lutra*  
Diss.med.vet., Tierärztliche Hochschule Hannover

Webster WR, Summers PM 1978

Congenital Polycystic Kidney and Liver Syndrome in Piglets  
*Australian Veterinary Journal* 71(10): 337-341

Wehr NB, Adair J, Oldfield JE 1980

Biotin Deficiency in Mink Fed Spray-Dried Eggs  
*Journal of Animal Science* 54(9): 451

Weiss JP 1988

Embryogenesis of Ureteral Anomalies: a Unifying Theory  
*Australian and New Zealand Journal of Surgery* 58(8): 631-638

Wells GAH, Hebert CN, Robins BC 1980

Renal Cysts in Pigs: Prevalence and Pathology in Slaughtered Pigs from a Single Herd  
*Veterinary Record* 106(25): 532-535

Wenker C, Christen C 2002

Frettchen in der Tierarztpraxis  
*Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 144(11): 575-584

Wenzel UD 1990

Biologie der Pelztiere. Iltis  
in *Das Pelztierbuch*, Hrsg. Wenzel DU, Deutscher Landwirtschaftsverlag, 1.Auflage: 34-35

Wenzel UD 1996a

Organerkrankungen: Urolithiasis  
in *Frettchen in der Kleintierpraxis*, Hrsg. Wenzel UD, Gustav Fischer Verlag Jena Stuttgart:  
107-109

Wenzel UD 1996b

Stoffwechselkrankheiten: Osteodystrophia fibrosa  
in *Frettchen in der Kleintierpraxis*, Hrsg. Wenzel UD, Gustav Fischer Verlag Jena Stuttgart:  
86-87

Wenzel UD, Berestov VA 1987

Organkrankheiten: Harnapparat  
in *Pelztierkrankheiten Nerz und Fuchs*, Hrsg. Wenzel DU, Berestov VA, Schober Verlags-  
GmbH, 1987: 119-123

Williams B 2004

Cardiomyopathy in the Ferret  
[www.ferretcentral.org/faq/med/cardio.html](http://www.ferretcentral.org/faq/med/cardio.html), 06.06.2004

Williams BH 2000

Therapeutics in Ferrets  
*Veterinary Clinics of North America, Exotic Animal Practice* 3(1): 131-153



Williams BH 2005

Pathology of the Domestic Ferret (*Mustela putorius furo*)  
Departement of Telemedicine, Armed Forces Institute of Pathology,  
[www.afip.org/ferrets/ferret-pathology.pdf](http://www.afip.org/ferrets/ferret-pathology.pdf), S.1-28, 14.01.2005

Williams C, Elnif J, Buddington RK 1998

The Gastrointestinal Bacteria of Mink (*Mustela vison*, L.): Influence of Age and Diet  
*Acta Veterinaria Scandinavia* 39(4): 473-482

Willis LS, Barrow M 1971

The Ferret (*Mustela putorius furo*) as a Laboratory Animal  
*Laboratory Animal Science* 21: 712-716

Wilson PD 2001

Polycystin: New Aspects of Structure, Function, and Regulation  
*Journal of the American Society of Nephrology* 12(4): 834-845

Wilson PD 2004

Polycystic Kidney Disease: New Understanding in the Pathogenesis  
*International Journal of Biochemistry & Cell Biology* 36: 1868-1873

Wolf P 1999

Besonderheiten der Verdauungsphysiologie von Frettchen  
Beitrag zur Fortbildungsveranstaltung des Instituts für Tierernährung und der Klinik für kleine  
Haustiere der Tierärztlichen Hochschule Hannover am 02.10.1999, in *Praxisrelevante  
Fragen der Ernährung kleiner Heimtiere*: 15-18

Woolfield N, Haslam R, Le-Quesene G, Chambers HM, Hogg R, Jureidini K 1988

Ultrasound Diagnosis of Nephrocalcinosis in Preterm Infants  
*Archives of Disease in Childhood* 63(1): 86-88

Zhou ZY, Nordstoga K, Bjerkas I 1992

Extraglomerular Lesions in Kidneys of Mink with Encephalitozoonosis  
*Acta Veterinaria Scandinavia* 33(1): 33-41

Zinke J 2003

Urolithiasis beim Frettchen - ein Fallbericht  
*Biologische Tiermedizin* 20: 18-19

## 9 Danksagung

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn PD Dr. Sven Reese für die Bereitstellung des interessanten Themas sowie für die jederzeit gewährte Betreuung und Unterstützung bei der Durchführung der vorliegenden Arbeit.

Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. mult. H.-G. Liebich möchte ich für die Bereitstellung eines Arbeitsplatzes zur Durchführung der Arbeit am Institut für Tieranatomie (I) danken.

Ebenso danke ich Frau Prof. Dr. U. Matis für die gewährte Benutzung der Räumlichkeiten der Chirurgischen Tierklinik.

Mein besonderer Dank geht an Frau Dr. B. Dobenecker vom Lehrstuhl für Tierernährung und Diätetik für die freundliche Unterstützung und Beratung bei der Fütterungsanalyse.

Bei allen Mitarbeitern des Instituts für Tieranatomie (I) möchte ich mich für die jederzeit gewährte Unterstützung bedanken. Dies gilt insbesondere Frau S. Mitterer bei der Anfertigung der histologischen Schnitte.

Auch bei Frau G. Reil möchte ich mich für ihre geduldige Mithilfe und Unterstützung bei der Vermittlung der Heimtiere herzlich bedanken. Dies gilt auch dem deutschen Labor für die freundliche Überlassung der Labortiere.

Ebenso möchte ich Herrn Dr. D. Ranz für das Lektorat und die Beratung bei Fragen zur Tierernährung danken.

Außerdem möchte ich ganz herzlich meiner Familie und meinen Freunden für ihre unermüdliche Unterstützung und große Geduld danken.

## 10 Lebenslauf

Name: Maren Riechert

Geburtsdatum: 18.12.1974

Geburtsort: München

Eltern: Burkhard Riechert  
Korinna Riechert, geb. Boxberger

Geschwister: Dr. jur. Stefan Riechert

Schulbildung: 1985 – 1994 Gymnasium München-Moosach  
1994 Abitur

Berufsausbildung: 1995 – 1996 Ausbildung zur Tierarzhelferin  
in der Gemeinschaftspraxis Dres. Wiesner  
und Heubeck, München

Studium: 1996 – 2002 Studium der Veterinärmedizin  
an der Ludwig-Maximilians-Universität  
München  
November 2002 Beginn der Dissertation

Beruf: seit Juli 2002 nebenberufliche Tätigkeit als  
Clinical Research Assistant bei CRO  
München GmbH Klinische Forschung,  
München