

## 2. Literaturübersicht

### 2.1. Systematik

Vögel bilden eine der fünf Wirbeltierklassen (Aves) und sind nach den Fischen die artenreichste. Zu den gemeinsamen Eigenschaften aller Vögel gehören die Warmblütigkeit, Flügel, Federn, Zweifüßigkeit und das Eierlegen. Die Anzahl der heute vorkommenden Vogelarten wird auf ungefähr 9000 geschätzt (JUANA, 1992).

Die Vorfahren der Vögel entstammen dem Kriechtierstamm *Archosaurier*, aus dem sich auch die Krokodile, Dinosaurier und Flugechsen entwickelt haben. Die ersten Vogelformen traten vermutlich vor ungefähr 230 Millionen Jahren auf (FEDUCCIA, 1984). Die enge Verwandtschaft mit den Reptilien kommt in der Anatomie und Physiologie einiger Organe wie den Nieren, der Lunge, der Haut, dem Schädel, dem Blutkreislauf sowie der Ontogenese zum Ausdruck. Vögel und Reptilien werden deshalb auch als Sauropsiden zusammengefasst (REMANE et al., 1985).

Alle heute lebenden Vögel werden den Neuweltvögeln (Neornithes) zugeordnet. Die Ordnung der Greifvögel (Falconiformes) umfasst ca. 307 Arten und teilt sich in fünf Familien auf (HOYO et al., 1994). Davon brüten in Deutschland z.Z. regelmäßig 16 Arten (BAUER und BERTHOLD, 1996). Die Ordnung der Eulen (Strigiformes) umfasst nach MONROE und SIBLEY (1993) 156 Arten der Familie Strigidae und 17 Arten der Familie Tytonidae. Greifvögel und Eulen stehen sich verwandtschaftlich nicht nahe. Das ähnliche Aussehen wird durch gleichsinnige Anpassungen (Konvergenzen) an die Lebensweise erklärt.

Die nachfolgende Übersicht gibt einen kurzen Überblick über die taxonomische Stellung der Greifvögel (HOYO et al., 1994) und Eulen (HOYO et al., 1995).

<b>Klasse</b>	<b>Aves</b>
<b>Ordnung:</b>	<b>Falconiformes</b>
Suborder	Cathartae (Neuweltgeier)
	Familie Cathartidae
Suborder	Sagittarii
	Familie Saggitariidae (Sekretär)
Suborder	Accipitres
	Familie Acciptridae (z.B.: Mäusebussard, Habicht)
	Familie Pandionidae (Fischadler)
Suborder	Falcones
	Familie Falconidae (z.B.: Turm-, Wander-, Baumfalke)

**Ordnung: Strigiformes**

Familie	Tytonidae (z.B.: Schleiereule)
Familie	Strigidae (z.B.: Waldkauz, Waldohreule)

## **2.2. Embryologie der Vogelnieren**

Der Harnapparat entwickelt sich aus dem mittleren Keimblatt (Mesoderm) in gemeinsamer Anlage mit dem Geschlechtsapparat (MICHEL, 1983; FIORONI, 1987; SALOMON, 1993). Vor Entstehung der retroperitoneal liegenden eigentlichen Nieren werden nacheinander drei Vorläufer angelegt. Die Vorniere (Pronephros) bildet das erste Stadium der Nierenentwicklung. Sie besitzt segmental angeordnete Glomerula und liegt von allen drei Nierenvorläufern am weitesten kranial. Die Vorniere ist bei den Amnioten, zu denen neben den Vögeln auch Reptilien und Säugetiere gehören, nur kurze Zeit ausgebildet und nicht funktionsfähig. Etwas später, beim Haushuhn nach zweieinhalb Bebrütungstagen (SALOMON, 1993), entwickelt sich weiter kaudal die Urnieren (Mesonephros). Sie arbeitet bei den Sauropsiden embryonal exkretorisch. Nephronen bilden hier einen nephrotischen Strang. Die Nachnieren (Metanephros) liegt weiter kaudal und ist beim Schlupf des Kükens vollständig ausgebildet. Die Nephronen bilden die Nephrotomplatte, welche Ursprung der endgültigen Niere ist. Bei Hühnerküken nimmt die Zahl der Nephronen in den ersten 12 Wochen zu. Als erstes entwickeln sich die medullären, später die kortikalen Nephronen (GREGG und WIDEMAN, 1990). In Nieren von Hühnerküken bis zum Alter von sechs Wochen fand SILLER (1981) noch Ansammlungen von basophilem Embryonalgewebe. Sie befanden sich in der Peripherie der Lobuli. CAMPBELL (1969) geht davon aus, dass sich aus diesem Gewebe Tumoren entwickeln können.

## **2.3. Anatomie der Nieren**

### **2.3.1. Makroskopischer Bau**

Der Harnapparat der Vögel umfasst die paarigen Nieren (*Renēs*) und die paarigen Harnleiter (*Ureteres*). Harnblase und Harnröhre sind nicht vorhanden (MCKIBBEN und HARRISON, 1986; WAIBL und SINOWATZ, 1992; SALOMON, 1993). Nierenbecken und Nierenpapillen fehlen ebenfalls (HYRLT, 1863; ZWINGMANN, 1972). Die Nieren erstrecken sich von den Lungen bis

zum Ende des Synsacrums und liegen rechts und links der Wirbelsäule retroperitoneal in den Fossae renales, welche knöcherne Aussparungen des Beckens aus Teilen des Synsacrums und des Iliums darstellen. Sie werden teilweise von Divertikeln des Bauchluftsackes umgeben. An ihrer Ventralseite befinden sich kranial die Gonaden. Die Farbe der Nieren variiert je nach Blutgehalt, und ihre Konsistenz ist weicher als die der Säugetierniere (WAIBL und SINOWATZ, 1992).

Das Organ wird von einer dünnen Bindegewebshülle umgeben, welche in die Nierenlappen Bindegewebsfasern abgibt, die dort das gering ausgebildete Interstitialgerüst bilden (SALOMON, 1993; ZWINGMANN, 1972). Makroskopisch wird die Niere in drei Abteilungen (*Divisio renalis cranialis, media und caudalis*) unterteilt. Die kraniale Abteilung stellt meist die größte dar, während die mittlere die kleinste ist. Alle drei Abteilungen sind über Parenchymbrücken miteinander verbunden. Zwischen den Abteilungen treten verschiedene Gefäße durch das Nierengewebe. Zwischen kranialer und mittlerer Abteilung verlaufen die A. und V. *iliaca externa*, zwischen mittlerer und kaudaler die A. und V. *ischiadica*.

Singvögel haben keine makroskopisch sichtbaren Nierenabteilungen (MCLELLAND, 1990). Bei einigen Vogelgruppen, wie Pinguinen (*Sphenisciformes*), Reiher (*Ardeidae*) und Papageitauern (*Fratercula*), sind die kaudalen Anteile beider Nieren miteinander verwachsen (MCLELLAND, 1990; OROSZ, 1997). Eine solche Verbindung fand GADOW (1890) auch bei den Passeres (Sperlingsvögel). WAGNER (1922) gibt an, dass die mittleren Nierenabteilungen ebenfalls miteinander verbunden sein können, wie beispielsweise bei den Löfflern (*Platalea*).

Mehrere Äste des *Plexus lumbalis* und des *Plexus sacralis* durchdringen das Nierengewebe von dorsal (HODGES, 1974; WAIBL und SINOWATZ, 1992; SALOMON, 1993).

Die Größe der Nieren ist artabhängig. Das Gewicht beträgt ca. 1% der Körpermasse (PHALEN et al., 1990; WAIBL und SINOWATZ, 1992). Generell haben kleinere Vögel relativ größere Nieren als große Vögel (WARUI, 1989) und Vögel mit Salzdrüsen relativ größere Nieren als Vögel ohne Salzdrüsen (FRAZIER et al., 1995a). Auch bei einem Teil der Falconiformes konnten Salzdrüsen nachgewiesen werden (TECHNAU, 1936; CADE und GREENWALD, 1966).

Die Harnleiter entstehen aus dem Zufluss der Ureter erster Ordnung (*Rami ureterici primarii*) des Nierenmarkes und verlaufen entlang der ventralen Seite der Niere, erst im kaudalen Nierenbereich sichtbar. Am *Ostium cloacale ureteris* münden sie einzeln in das Urodaeum, welches ein Teil der Kloake ist. Sie sind mit Schleimhaut ausgekleidet und stark in Längsfalten gelegt. In ihrer Wand befinden sich außerdem glatte Muskelfasern, welche den Tonus und die peristaltischen Bewegungen aufrecht erhalten (GIBBS, 1929; WAIBL und SINOWATZ, 1992; SALOMON, 1993).

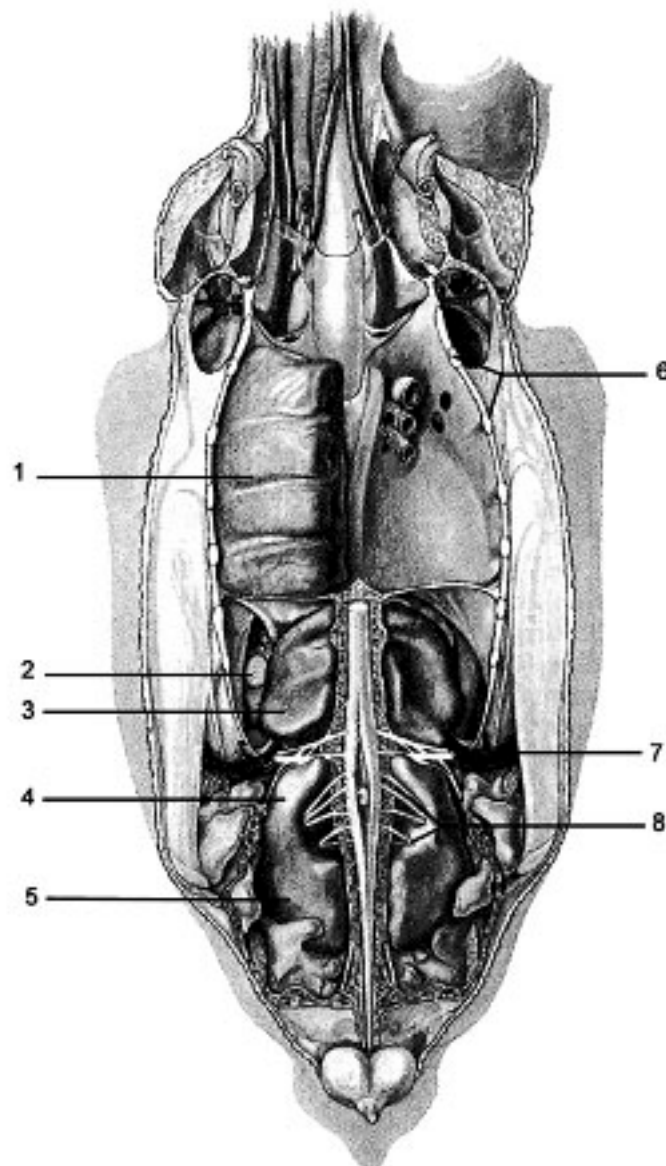


Abb. 1: Topographische Darstellung der Lage der Nieren (modifiziert nach WAIBL und SINOWATZ, 1992) (1 Lunge; 2 Eierstock; 3-5 linke Niere mit kranialer (3), medialer (4) und kaudaler (5) Abteilung; 6 Rippen; 7 Vena iliaca externa dextra; 8 Plexus sacralis)

### 2.3.2. Mikroskopischer Bau

Die Niere wird zwar wie bei den Säugetieren in Rinde (*Cortex renalis*) und Mark (*Medulla renalis*) unterteilt (LINDGREN, 1868; HODGES, 1974), aber die Trennung dieser beiden Abschnitte ist bei weitem nicht so deutlich. Die Nierenrinde lagert sich haubenförmig über das Nierenmark, eine Haube überdeckt dabei mehrere Markpyramiden, so dass nicht alle Rindenanteile die Nierenoberfläche erreichen (WAIBL und SINOWATZ, 1992). Das Rindenvolumen beträgt ca. 70 - 80% des gesamten Nierengewebes und ist abhängig von

der Körpergröße des Vogels (WARUI, 1989). Im Bindegewebe, welches die Rindenanteile umgibt, befinden sich die zuführenden *Vv. interlobulares*. Die Rindensammelrohre gehen an der Rinden-Mark-Grenze in die Marksammelrohre über.

Das Nierenmark besteht aus Markkegeln, welche sich durch eine bindegewebige Hülle voneinander abgrenzen. Darin befinden sich die längsgerichteten Äste des Ureters (*Rami ureterici primarii et secundarii*), die Marksammelrohre (*Tubuli colligentes medullares*) und Blutgefäße. Das Mark ist inselartig im Nierengewebe verteilt und ragt büschelartig in die Rindenregion. Es nimmt ca. 5 - 15% des Nierenvolumens ein und ist ebenfalls körpergrößenabhängig. WARUI (1989) konnte einen kleineren Markanteil (6%) bei aquatisch lebenden Vögeln und einen größeren Anteil (14%) bei Wüstenvögeln feststellen. Der Aufbau der Vogelniere ist dem der Renunkulusnieren von Cetacea (Wale) und bovinen Säugetieren sehr ähnlich (DANTZLER und BRAUN, 1980).

Weitere Bestandteile der Niere sind einzelne oberflächlich liegende kleine Ganglien, welche HILDEBRAND (1994) in einigen Nierenquerschnitten von Amazonen (*Amazona*) nahe am Ureter fand. GERLACH et al. (1994) vermuten, dass diese Ganglien eine Rolle bei der Stabilisierung des Gleichgewichtes oder zur Regulierung des Pfortadersystems spielen könnten.

Funktionell wird die Vogelniere in Lappen (*Lobus renalis*) und Läppchen (*Lobulus renalis*) eingeteilt. Zu einem *Lobus renalis* gehören die Mark- und Rindenabschnitte des Ureterastes 2. Ordnung (*Ramus uretericus secundarius*). Dem Markanteil werden mehrere Gruppen Markkegel zugeordnet, die von einer bindegewebigen Hülle umgeben werden. Die Rindenanteile sind nicht bindegewebig abgegrenzt. Zu einem *Lobulus renalis* zählt der Parenchymbereich, der vom Ureter 3. Ordnung versorgt wird. Dazu gehört die Markpyramide, durch die der Ureter 3. Ordnung zieht und die an ihn harnabgebenden Rindenbereiche. Eine Markpyramide besteht aus Henleschen Schleifen, 20 bis 30 Sammelrohren eines tertiären Ureterastes und den *Vasa recta* (WAIBL und SINOWATZ, 1992). Die Lobuli erscheinen birnenförmig und liegen zwischen interlobulären Venen mit einer intralobulären Vene und Arterie im Zentrum. Neben den interlobulären Venen liegen perilobuläre Sammelrohre (*Tubuli colligentes perilobulares*) und umgeben das Läppchen. Bei Säugetieren dagegen verlaufen die Sammelrohre intralobulär und die Arterien interlobulär. Der breite Teil des Lobulus liegt in der Nierenrinde mit Nephronen und peritubulärem kapillärem Netzwerk. Der schmalere Teil enthält Nephronen und Sammelrohre. Die Lobuli reichen unterschiedlich weit in die Nierenrinde. Auf der Oberfläche der Niere befinden sich, als kleine rundliche Vorwölbungen sichtbar, Nierenläppchen (*Lobuli*), welche die Oberfläche erreichen (KING und MCLELLAND, 1978). Daher sind Nierenrinde und Nierenmark nicht wie bei Säugetieren deutlich in eine äußere und innere Zone unterteilt.

Markkegel wird der Teil der Markpyramide genannt, welcher von den peripher um das Lämpchen ziehenden Harnsammelrohren im verjüngenden Teil des Lämpchens gebildet wird. Er ist stielartig und enthält Sammelrohr, Henlesche Schleifen, marknahe Nephrone und *Vasa recta*. Der Aufbau der Markkegel ist tierartlich unterschiedlich. JOHNSON und MUGAAS (1970) fanden bei ihren Untersuchungen von Nieren zahlreicher Vogelarten drei verschiedene Organisationsformen der Markkegel: die kompliziert aufgebauten der Passeriformes (Singvögel) und zwei einfacher gebaute Typen bei Nicht-Singvögeln. Im Markkegel der Passeriformes liegen die dünnen absteigenden Anteile der Henleschen Schleife und deren zugehörigen Kapillaren zentral und sind mit einem Ring von Sammelrohren umgeben. Um diesen Ring liegen peripher die aufsteigenden dicken Tubuli. Der intramedulläre Aufbau der Niere des Amerikanischen Buntfalke (*Falco sparverius*) gleicht dem der Singvögel. Andere Greifvogelarten wurden in dieser Studie nicht untersucht. Die Strigiformes (Eulen) haben wie die Passeriformes, Psittaciformes (Papageien), Caprimulgiformes (Schwalmvögel), Charadriiformes (Schnepfen, Möwen- und Alkenvögel), Cuculiformes (Turakos und Kuckucke) und Piciformes (Spechtvögel) vorwiegend ringförmig angeordnete Sammelrohre. Der von den Sammelrohren umgebene Teil enthält im Gegensatz zu den Passeriformes dünne und dicke Anteile des Tubulusapparates. Bei den Galliformes (Hühnervögel), Anseriformes (Entenvögel) und Columbiformes (Taubenvögel) sind die einzelnen Anteile des Tubulusapparates und der Sammelrohre miteinander vermischt.

Eine Rindenregion drainiert mehrere Markkegel und eine Markregion bietet den Abfluss für das Rindengebiet mehrerer Lobuli. Durch das Zentrum jeder Rindenregion zieht eine *V. intralobularis*.

Die Ureter der Vögel sind mit mehrschichtigem Epithel und becherförmigen sezernierenden Zellen ausgekleidet (DISSELHORST, 1894; LIU, 1962). Es bestehen Ähnlichkeiten mit dem Aufbau des Ureters von Schildkröten (LIU, 1962).

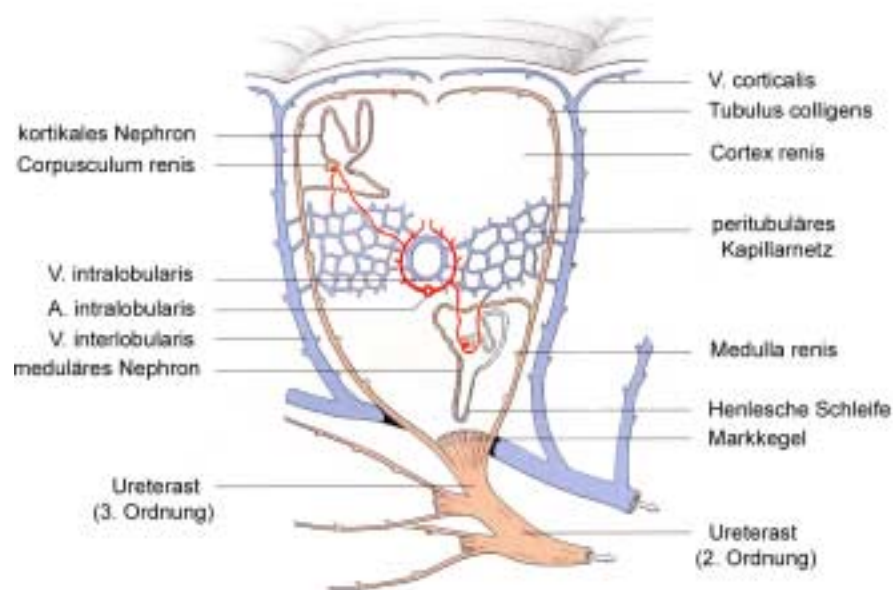


Abb. 2: Schematischer Aufbau eines Nierenläppchens des Huhnes (modifiziert nach **CARRETERO** et al., 2001)

### **2.3.2.1. Aufbau der Nephronen**

Das Nephron stellt die kleinste funktionelle Einheit der Nieren dar und besteht aus Nierenkörperchen (*Corpusculum renis*) und dem Tubulusapparat, der in ein Sammelrohr mündet (WAIBL und SINOWATZ, 1992). Die Anzahl der Nephronen ist unabhängig vom Körpergewicht (MARSHALL, 1934). Vogelnie renen enthalten zwei verschiedene Nephronarten: Nephronen des kortikalen und Nephronen des medullären Typs. Die Nephronen des kortikalen Typs (reptilian-type) liegen im gesamten Parenchym der Niere, vor allem im subkapsulären Rindenbereich (DANTZLER und BRAUN, 1980). Sie sind einfach gebaut, kleiner als die medullären Nephronen und besitzen keine oder eine gering ausgebildete Henlesche Schleife, die im Rindenbereich verläuft. Kortikale Nephronen sind hufeisenförmig um die intralobuläre Vene angeordnet und stoßen im rechten Winkel auf die Sammelrohre (JOHNSON, 1979; MORILD et al., 1985). Dadurch existiert in der Rindenregion kein Gegenstromprinzip und der Harn kann nicht höher konzentriert werden als das Blutplasma (BRAUN, 1998). Der Durchmesser der kortikalen Nephronen beträgt beim Haushuhn (*Gallus gallus* forma domestica) etwa 26 - 54  $\mu\text{m}$  (KURIHARA und YASUDA, 1973) und bei Gelbscheitel- (*Amazona ochrocephala*) und Rotbugamazonen (*Amazona aestiva*) zwischen 35 - 45  $\mu\text{m}$  (HILDEBRAND, 1994). Etwa 60 - 90% aller Nephronen sind vom kortikalen Typ (DANTZLER und BRAUN, 1980; WAIBL und SINOWATZ, 1992).

Der medulläre Nephrontyp (mammalian-type) liegt in dem Teil der Nierenläppchen, die an das Nierenmark grenzen (paramedullär) und weist eine deutliche Henlesche Schleife auf, die in den Markbereich zieht (SILLER, 1971; SPERBER, 1960). Er ist komplexer gebaut und macht einen Anteil von 10 - 40% aller Nephrone aus (WAIBL und SINOWATZ, 1992; BRAUN, 1998). Die Größe der medullären Nephrone beträgt beim Haushuhn ca. 65 - 117  $\mu\text{m}$  (KURIHARA und YASUDA, 1973), bei Amazonen 65 - 82  $\mu\text{m}$  (HILDEBRAND, 1994). Diese Nephrone bilden wie bei den Säugetieren ein Gegenstromprinzip mit den Sammelrohren aus, so dass der Harn in diesem Bereich höher als das Blutplasma konzentriert werden kann (BRAUN, 1998).

Neben diesen Nephrontypen gibt es Übergangstypen mit verlängerten gewundenen Zwischenstücken (BOYKIN und BRAUN, 1993).

Die Anzahl der Nephrone beider Nieren variiert zwischen den einzelnen Arten. Beim Haushuhn wurden von UNFLAT et al. (1985) 570 000 Nephrone nachgewiesen, beim Star (*Sturnus vulgaris*) durch DANTZLER und BRAUN (1980) 48 000.

Das Nierenkörperchen besteht aus einem Gefäßknäuel (*Glomerulum*) und der Bowmannschen Kapsel. Es liegt ca. in der Mitte zwischen perilobulärer und intralobulärer Vene. Die aviären Glomerula sind kleiner als die der Säugetiere und besitzen einfacher gebaute kapilläre Schleifen (SILLER, 1981).

Die Bowmannsche Kapsel wird aus einem inneren viszeralem Blatt (*Pars interna*), welches den Kapillarschlingen des Glomerulums anliegt, und einem äußeren parietalen Blatt (*Pars externa*) gebildet. Die Epithelzellen des viszeralem Blattes werden Podozyten genannt und besitzen sekundäre Fortsätze, welche den Basalmembranen der Glomerulumkapillaren aufsitzen (HODGES, 1974; JOHNSON, 1979; WAIBL und SINOWATZ, 1992). Das Epithel der Kapillarschlingen ist fenestriert und sehr dünn (SILLER, 1971).

Die Nierenkörperchen der Vögel weisen einen kleineren Durchmesser als die der Säugetiere auf, dagegen ist ihre Zahl pro Volumeneinheit jedoch größer als bei den Säugern (WAIBL und SINOWATZ, 1992).

### **2.3.2.2. Juxtaglomerulärer Apparat**

Auch bei Vögeln existiert ein juxtaglomerulärer Apparat (*Complexus juxtaglomerularis*) (OGAWA und SOKABE, 1971; CHRISTENSEN et al., 1982). Er besteht aus der *Macula densa*, den Polkissenzellen und den extraglomerulären Mesangiumzellen. Die *Macula densa* ist eine Gruppe zylindrischer Epithelzellen und befindet sich an der Wand des distalen gewundenen Tubulus in dem Bereich, wo der Gefäßpol des Nierenkörperchens erreicht wird (OGAWA und SOKABE, 1971; JOHNSON, 1979; MORILD et al., 1985; SALOMON, 1993). Beim Vogel ist sie lichtmikroskopisch nicht sichtbar (OGAWA und SOKABE, 1971). Die juxtaglomerulären Zellen



(Polkissenzellen) liegen in der Wand der *Vasa afferentia*, sind epitheloid und enthalten Granula (OGAWA und SOKABE, 1971; SILLER, 1971). Extraglomeruläre Mesangiumzellen konnten bei Wachtel (*Coturnix coturnix* forma domestica) und Haushuhn (*Gallus gallus* forma domestica) nachgewiesen werden (WAIBL und SINOWATZ, 1992).

### **2.3.2.3. Proximaler Tubulus**

Er besteht aus einschichtigem iso- bis hochprismatischem Epithel (12 µm) mit Mikrovilli (MICHEL und JUNGE, 1972; ZWINGMANN, 1972; HODGES, 1974; JOHNSON, 1979) und nimmt einen N- förmigen Verlauf (WAIBL und SINOWATZ, 1992). Die Zellkerne der Epithelzellen sind groß, rund und liegen zentral (WAIBL und SINOWATZ, 1992). Der Durchmesser des proximalen Tubulus von Haushühnern beträgt bei beiden Nephronarten ca. 41 µm (MORILD et al., 1985), bei Amazonen 31 - 35 µm (HILDEBRAND, 1994).

### **2.3.2.4. Markschleife**

Die Markschleife (*Ansa nephroni*) ist nur bei medullären Nephronen ausgebildet. Sie geht von einem absteigenden dünnen Teil (*Pars descendens ansae*) mit einem Durchmesser von 18 - 22 µm in den aufsteigenden dicken Teil (*Pars ascendens ansae*) mit einem Durchmesser von 24 - 36 µm über (JOHNSON, 1979; WAIBL und SINOWATZ, 1992). Es gibt keinen aufsteigenden dünnen Teil der Henleschen Schleife wie bei Säugetieren (DANTZLER und BRAUN, 1980). Beim Vogel ist der Übergang vom proximalen Tubulus zur *Pars descendens ansae* undeutlich (SILLER, 1971; JOHNSON, 1979). Die Zellen des dünnen Segmentes besitzen einen runden, unregelmäßig abgeflachten, zentral liegenden Kern und eine kubische bis abgeflachte Form (MICHEL und JUNGE, 1972). SILLER (1971) und HODGES (1974) beschrieben unregelmäßig ausgebildete kurze Mikrovilli auf der apikalen Membran. Das dicke Segment wird von kubischen Epithelzellen ausgekleidet, deren Kern zentral liegt.

### **2.3.2.5. Distaler Tubulus**

Der Übergang in den distalen Tubulus (*Tubulus convolutus distalis*) erfolgt bei den kortikalen Nephronen ohne deutlich ausgebildete Markschleife nahe der Läppchenperipherie.

Die medullären Nephronen gehen dort in den distalen Tubulus über, wo das Harnkanälchen sich seinem ursprünglichen Glomerulum anlegt (WAIBL und SINOWATZ, 1992).

Das isoprismatische Epithel mit einem großen, runden, blasigen und zentral gelegenen Zellkern trägt nur wenige (WAIBL und SINOWATZ, 1992) oder keine Mikrovilli (HILDEBRAND, 1994). Die distalen Tubuli befinden sich im Bereich der intralobulären Venen (HODGES, 1974; JOHNSON, 1979). Das Ende des distalen Tubulus wird durch Schaltzellen markiert (WAIBL und SINOWATZ, 1992). Der Durchmesser des distalen Tubulus misst bei Haushühnern ca. 23 µm (MORILD et al., 1985). Isoprismatisches Epithel mit runden zentral liegenden Kernen und wenigen Mikrovilli kleidet den distalen Tubulus aus. Gegen Ende des Tubulus wird das isoprismatische Epithel von Schaltzellen abgelöst.

### **2.3.2.6. Verbindungsstück**

Der Anfangsteil des Verbindungsstückes (*Tubulus conjungens*) wird durch drei Zelltypen charakterisiert. Dazu gehören die Hauptzellen, die Schaltzellen und schleimproduzierende Zellen. Alle drei Zellarten haben eine isoprismatische Form und einen zentral oder basal liegenden Zellkern (NICHOLSON, 1981, 1982). Die beiden letzteren verdrängen allmählich die Hauptzellen (WAIBL und SINOWATZ, 1992).

Die dunklen Schaltzellen besitzen kleine Mikrovilli und mikropinozytotische Vesikel im Zytoplasma. Ihre Funktion ist unklar. Die Schleimzellen produzieren mit Hilfe des gut ausgebildeten Golgiapparates Muzin aus sauren Mukopolysacchariden. Dies verhindert die Präzipitation der Harnsäure und schützt das Epithel vor der Wirkung des Harnes (WAIBL und SINOWATZ, 1992). WIDEMAN et al. (1981) konnten in Untersuchungen an Hühnern einen Außendurchmesser von ca. 30 µm feststellen.

### **2.3.3.7. Sammelrohrsystem**

Die perilobulären Sammelrohre (*Tubuli colligentes*) gehen an der Läppchenperipherie aus den Verbindungsstücken hervor. Sie besitzen kaum noch Schaltzellen und bestehen aus einschichtigem Epithel. Im medullären Bereich der Sammelrohre sind keine Schaltzellen mehr vorhanden und das Epithel wird iso- bis hochprismatisch. In den Zellen befinden sich Muzingranula mit sauren und neutralen Mukopolysacchariden. Eine weitere Zellart ohne Granula weist pinozytotische Vesikel auf. Die Sammelrohre münden abrupt in den mit zwei- (BERGER, 1966) bis mehrreihigem Epithel ausgekleideten Ureterast zweiter Ordnung (WAIBL und SINOWATZ, 1992). BERGER (1966) und ZWINGMANN (1972) fanden in ihren

Untersuchungen hochprismatische bis kubische Epithelzellen. Unter dem Epithel liegt zu Beginn des Ureterastes eine dünne *Lamina propria*, welche im Verlauf an Dicke deutlich zunimmt. Hier liegt auch lymphatisches Gewebe und am Übergang zur *Tunica muscularis* ein Netz aus elastischen Fasern. Die Muskelschicht besteht aus einer longitudinal verlaufenden inneren und einer zirkulären Außenschicht (WAIBL und SINOWATZ, 1992). Auch in den Sammelrohren wird Schleim zum Schutz des Epithels gebildet (SILLER, 1981).

### 2.3.3. Blutgefäßversorgung der Nieren

Das Zentrum des Lobulus bildet die *Vena intralobularis*. Seitlich dieser Vene befindet sich die *Arteria intralobularis*, von welcher die *Vasa efferentia* entspringen und die Glomerula der Nierenkörperchen bilden.

Für jede Abteilung der Niere zweigt eine Arterie aus den Seitenästen der *Aorta descendens* ab. Aus einem gemeinsamen Gefäß mit den Keimdrüsenarterien stammt die *Arteria renalis cranialis*, welche den kranialen Nierenpol versorgt. Die rechte *A. renalis* kommt direkt aus der Aorta (beim weiblichen Vogel zusammen mit einer rudimentären *Arteria ovarica dextra*). Entweder direkt nebeneinander aus der Aorta, aus der *A. ischiadica* oder einem gemeinsamen Stamm entspringen die Arterien zur Versorgung des medialen und kaudalen Nierenpols.

Die Arterien zweigen sich in der Niere zu den *Aa. interlobares* auf und erreichen das Parenchym über die weitere Aufzweigung in die *Aa. intralobulares* (WAIBL und SINOWATZ, 1992).

### 2.3.4. Nierenfortadersystem

Eine Besonderheit der Vögel, Reptilien, Fische und Amphibien ist das Nierenfortadersystem. Untersuchungen über den Aufbau und die Funktion wurden von verschiedenen Autoren für das Haushuhn durchgeführt (JACOBSON, 1813, 1822; HYRLT, 1863; SPANNER, 1925; SPERBER, 1948; RICKART, 1968). Das Blut gelangt über die *Vena iliaca externa*, *Vena ischiadica* und *Vena iliaca interna* in die *Vena portalis renalis caudalis*. Von dieser ausgehend ziehen verschiedene *Vv. interlobulares* in das Parenchym der kaudalen und medialen Nierenabteilungen und verzweigen sich weiter in ein peritubuläres Kapillarnetz der Nierenläppchen. Über Anastomosen der *Vv. intersegmentales trunci* und Anastomosen der *V. iliaca interna dextra* und *sinistra* sind beide Nieren miteinander verbunden. Unter normalen Verhältnissen und offener vegetativ-nervös gesteuerter *Valva*

*portalis renalis*, welche an der Übergangsstelle der *V. portalis renalis* zur *V. iliaca communis* liegt, fließt das venöse Blut sofort über die *V. iliaca communis* in die *Vena cava caudalis*. Bei geschlossener Klappe wird das Blut durch das Pfortadersystem der Niere geleitet. Beide Venenklappen sind unabhängig voneinander steuerbar. Zusätzlich kann Blut aus der *V. mesenterica caudalis* und aus Anastomosen des Wirbelblutleiters in die Nieren geleitet werden (Abb. 3).

Als Grund für die Entwicklung des Nierenpfortadersystems wird die höhere Resorptionsrate von nierenpflichtigen Stoffen genannt. Bei Reptilien sieht HOLZ (1999) die Funktion in der Aufrechterhaltung der tubulären Blutversorgung bei Wassermangel.

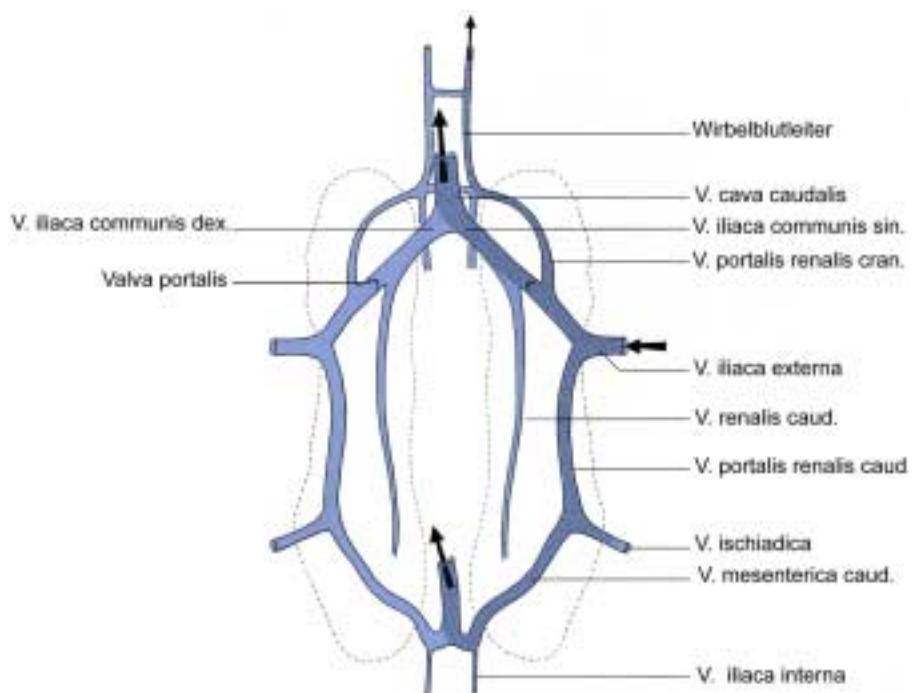


Abb. 3: Schematische Darstellung des Nierenpfortadersystems der Vögel (modifiziert nach RUBERTE et al., 2001)

## 2.4. Nierenphysiologie

Die Nieren gehören mit dem Gastrointestinaltrakt, den Salzdrüsen, der Haut und dem Respirationstrakt zu einem komplizierten System zur Steuerung des Wasser- und Elektrolythaushaltes. Ihre Hauptaufgaben sind das Ausscheiden von Abbaustoffen und die Regulation des inneren Milieus (ENBERGS und PERLEBACH, 1983). Zu den weiteren Aufgaben gehören die Synthese von Harnsäure, die extramedulläre Hämatopoese, die Regulierung des Säure-Basen-Haushaltes, die Regulierung des Mineralstoffhaushaltes, die Synthese

verschiedener Hormone, wie Erythropoetin, Renin, Dopamin, Prostaglandine sowie die Vitamin-D-Bildung (BRAUN, 1998; GOLDSTEIN und SKADHAUGE, 2000).

Weiterhin spielt die Niere eine Rolle bei der Wahrnehmung der Schwerkraft und der Stabilisierung des Gleichgewichts (MITTELSTAEDT, 1992; REESE et al. 1994).

Vögel und einige Reptilienarten sind uricotel, das heißt sie scheiden als Endprodukt des Aminosäureabbaues größtenteils Harnsäure aus (ECKERT, 1993). Stickstoff wird beim Vogel lebensraumabhängig ausgeschieden. Terrestrische Vögel scheiden 90% der stickstoffhaltigen Abbauprodukte als Harnsäure aus, zu etwa 3 - 4% als Ammoniak, den Rest als Harnstoff und Kreatinin/Kreatin, während aquatisch lebende Vogelarten nur 50% in Form von Harnsäure und 30% als Ammoniak abgeben (ECKERT, 1993). Für die Produktion von Harnsäure wird wenig Wasser benötigt. Um ein Gramm Stickstoff über Harnsäure auszuscheiden, werden nur 10 ml Wasser benötigt. Dagegen werden für den Weg über Ammoniak 300 - 500 ml und für die Harnstoffsynthese 50 ml verbraucht (ECKERT, 1993).

Zur Speicherung von Harn dienen Koprodeum, Kolon sowie die Blinddärme (GOLDSTEIN und SKADHAUGE, 2000).

Die Mechanismen der Harnbildung sind durch glomeruläre Filtration, tubuläre Reabsorption von Stoffen aus dem Primärharn in peritubuläre Kapillaren und tubuläre Sekretion ins Tubuluslumen gekennzeichnet.

#### **2.4.1. Glomeruläre Filtration**

Der Primärharn entsteht durch glomeruläre Filtration. Der arterielle hydrostatische Druck ist verantwortlich für die Bildung eines isotonen, zell- und proteinfreien Primärharnes.

Die Glomeruläre Filtrationsrate (GFR) gibt an, wieviel Plasmavolumen pro Zeiteinheit filtriert wurde. Sie beträgt beim Geflügel ca. 1,0 - 7,0 ml/min/kg. Diese Rate ist von verschiedenen Faktoren abhängig, unter anderem vom Hydratisierungsgrad und vom antidiuretischen Hormon (Arginin-Vasotocin). Arginin-Vasotocin (AVT) reduziert die glomeruläre Filtrationsrate an beiden Nephrontypen (reptilian- und mammalian-type) und steuert die Wasserrückresorption (GOLDSTEIN und SKADHAUGE, 2000).

#### **2.4.2. Tubuläre Reabsorption**

Durch die tubuläre Rückresorption werden Stoffe selektiv rückresorbiert, sezerniert und der Harn konzentriert. Die einzelnen anatomischen Abschnitte übernehmen dabei verschiedene Aufgaben. Im proximalen Tubulus werden Wasser, Kationen, Anionen, Zucker, Proteine,

Fettsäuren, Hormone und Vitamine reabsorbiert. Dagegen werden  $H^+$ -Ionen, Harnsäure und Fremdstoffe sezerniert. Die tubuläre Wasserrückresorption beträgt 70 - 99%. Davon werden ca. 70% im proximalen Tubulus zurückgewonnen. Diese Resorption ist abhängig von der Natriumreabsorption. Im Bereich der Henleschen Schleifen wird durch Wasserentzug der Harn höher konzentriert. Nur die medullären Nephronen tragen zur Erhöhung der Osmolarität des Harns bei, da die kortikalen Nephronen keine Henlesche Schleife besitzen (BRAUN, 1998). Der distale Tubulus dient durch Ionenaustausch der Säure-Basen-Regulierung.

Die Natriumresorption wird durch Aldosteron gesteuert. Im Colon und in den Blinddärmen wird durch Aldosteron die Rückresorption erhöht. Aktive Natriumreabsorption findet im Bereich der Markkegel durch einen osmotischen Gradienten statt. Die absteigenden und aufsteigenden Schenkel der Henleschen Schleife bilden eine Verstärkung des Gegenstromprinzips (GOLDSTEIN und SKADHAUGE, 2000).

In der Vorhofwand des Herzens wird, ähnlich wie beim Säugetier, das natriuretische Peptid (ANP) gebildet. Dieses Hormon erhöhte bei Untersuchungen an Entenküken (GRAY et al., 1991, SCHÜTZ et al., 1992) und Hühnerküken (GRAY, 1993) die Natrium- und die Wasserausscheidung. SCHÜTZ et al. (1992) fanden ANP-Rezeptoren an den Glomerula und den renalen Tubuli.

Über 98% des filtrierte Kalziums werden im dicken aufsteigenden Schenkel wieder rückresorbiert (WIDEMAN, 1987). Die Kalziumexkretion wird bei den meisten Vögeln durch die Anwesenheit des Parathormones gesteuert. Kalzitonin dagegen scheint keinen Einfluss auf die renale Kalziumausscheidung zu haben (CLARK und WIDEMAN, 1980).

Phosphor wird nur zu ca. 40% reabsorbiert. Der Rest wird mit dem Harn ausgeschieden. Parathormon hemmt die Phosphorreabsorption und stimuliert die Sekretion (WIDEMAN und BRAUN, 1981). Zudem scheint es einen Einfluss auf die GFR, die Natriumausscheidung und den Harnfluss zu haben (CLARK und WIDEMAN, 1989). Kalzitonin spielt in der aviären Phosphorausscheidung keine Rolle (CLARK und WIDEMAN, 1980).

Der Großteil (90%) der Harnsäure wird über tubuläre Sekretion ausgeschieden (SKADHAUGE, 1981) und ist vom Harnfluss unabhängig. Der Hauptsyntheseort von Harnsäure ist die Leber. Ein Teil (3 - 20%) wird auch in der Niere produziert (CHOU, 1972; MARTINDALE, 1976; CHIN und QUEBBEMANN, 1978). Die Uratsekretion findet in den kortikalen (reptilian type) und den Übergangsnephronen statt (LAVERTY und DANTZLER, 1983; BROKL et al., 1994). Im distalen Nephronsegment stabilisieren Mucopolysaccharide und Glykoproteine die kolloidale

Harnsuspension, da dort die Urinkonzentration am höchsten ist. Urate existieren auch in präzipitierter Kugelform. Ihr Durchmesser beträgt wenige Mikromillimeter. Im Gegensatz zu den Säugetieren scheint es bei Vögeln keine extrarenale Harnsäureausscheidung zu geben (MARTINDALE, 1976). Das Ausscheidungspotential der Nierentubuli ist sehr groß und wird nur zur Hälfte genutzt (GYLSTORFF und GRIMM, 1998).

Der Harn gelangt durch retrograde Peristaltik von der Kloake in das Kolon und teilweise bis in die Blinddärme. Dort wird Kalium sezerniert, Natrium, Chlorid und Wasser werden resorbiert (GOLDSTEIN und SKADHAUGE, 2000). BRAUN (1999) vermutet, dass im Kolon ein Teil des Proteins zurückgewonnen wird, welches die Harnsäure in einer kolloidalen Lösung hält und so verhindert, dass die Nierentubuli durch die Bildung von Harnkristallen verstopft werden.

Die Niere spielt in der Regulation des Mineralstoffhaushaltes, besonders während der Legeperiode, eine große Rolle. Über die erhöhte Produktion von 1,25-Dihydroxycholekalziferol, die Erhöhung der Parathormon (PTH)-abhängigen Adenylatzyklaseaktivität und die Erhöhung der PTH-Rezeptoren wird eine Anpassung des Organismus an den Legevorgang erreicht (GOLDSTEIN und SKADHAUGE, 2000).

### **2.4.3. Urinkonzentrierung**

Die kortikalen Nephronen (reptilian-type) und die zugehörigen Sammelrohre bilden kein Gegenstromprinzip wie die mammalian-type Nephronen. Deshalb wird dort auch kein Harn produziert, der höher konzentriert ist als das Blutplasma (BRAUN, 1998). Bei den Säugetieren wird der osmotische Gradient von der Rinden-Mark-Grenze zur Markspitze durch Natriumchlorid und Harnstoff aufrecht erhalten. Bei Vögeln wird dies nur durch Natriumchlorid erreicht. Durch die mammalian-type Nephronen sind auch Vögel in der Lage, letztendlich Harn mit einer gegenüber dem Blutplasma 2,0 - 2,5fach höheren Osmolarität zu produzieren (DANTZLER und BRAUN, 1980, BRAUN, 1998).

#### **2.4.3.1. Eigenschaften von Vogelharn**

Die Exkremente der Vögel setzen sich aus drei Komponenten zusammen. Dazu gehören der geformte Kot-, der breiige weiße Harnsäure- und der flüssige klare Harnanteil. Sie gelangen

separat in die verschiedenen Kompartimente der Kloake und werden gemeinsam ausgeschieden.

Die Osmolarität des Harnes ist meist 2 - 3fach höher als die des Blutplasmas. Bei Grasammern (*Passerculus sandwichensis beldingi*) stellten POULSON und BARTHOLOMEW (1962) eine 4,5fach höhere Osmolarität des Harnes fest. Harnsäure hat keinen Einfluss auf die Osmolarität. Die Fähigkeit konzentrierten Harn zu bilden, ist abhängig von der Körpergröße und von der Größe des Nierenmarkes (SKADHAUGE, 1981). Kleinere Vögel können Harn höher konzentrieren (bis 1000 mmol/kg bei einer Körpermasse von 10 - 25 g) als große (600 - 700 mmol/kg bei 500 - 1000 g Körpergewicht) (GOLDSTEIN und BRAUN, 1989). Die Osmolarität von Vogelharn normal hydrierter Tiere entspricht etwa der des Blutplasmas.

Die Harnsäure des Harnes befindet sich zum großen Teil in kolloidaler Suspension, gebunden an ein Matrixprotein in Form von 0,5 - 15 µm langen sphärischen Strukturen (BRAUN und PACELLI, 1987). Diese sphärischen Strukturen bestehen zu ca. 65% aus Harnsäure (BRAUN und PACELLI, 1991). Während Säugetierharn proteinfrei ist, enthält Vogelharn 5 mg/ml Protein (BRAUN und PACELLI, 1991).

Der pH-Wert des Ureterharns beträgt im Mittel 6,5 - 7. Bei weiblichen Vögeln schwankt er je nach Legestatus zwischen 4,7 - 8,0. Während der Eischalenbildung sinkt er bedingt durch die entstehende metabolische Azidose (GOLDSTEIN und SKADHAUGE, 2000).

Der Uratanteil ist bei den einzelnen Vogelarten unterschiedlich groß. Bei karnivoren Vögeln ist er besonders hoch (GYLSTORFF und GRIMM, 1998).

Vogelembryonen produzieren in den ersten Lebenstagen Ammoniak als Ausscheidungsprodukt, erst später wird auf die osmotisch inaktive Harnsäure umgestellt (ECKERT, 1993).

## **2.5. Diagnostik von Nierenerkrankungen**

Nierenerkrankungen der Vögel sind mit den bei Hund und Katze angewandten diagnostischen Hilfsmitteln wie Blutanalyse, Röntgen und Ultraschall nur bedingt erkennbar (LUMEIJ, 1998; HOFBAUER und KRAUTWALD-JUNGHANNS, 1999).

### **2.5.1. Symptome**

Im Zusammenhang mit Nierenerkrankungen werden unterschiedliche Symptome beschrieben. Neben den allgemeinen Krankheitsanzeichen wie Apathie, verminderter



Appetit, Abmagerung und Schwäche, können Umfangsvermehrungen des Abdomens, Aszites, Obstipation, Veränderung der Fäzesform, unilaterale Lahmheiten und Dyspnoe bei renalen Tumoren festgestellt werden (BAUCK, 1984; ECHOLS, 1999).

Die Abweichung des Harnanteiles vom physiologischen Aussehen kann ein weiterer Hinweis auf Nierenerkrankungen sein. Andere Organaffektionen können aber ebenfalls damit in Zusammenhang stehen. Bei Farbveränderungen des Harnanteiles sind Biliverdin, Hämoglobin, Blut und andere Pigmentstoffe zu unterscheiden. Eine Gelb- bis Grünfärbung tritt auf, wenn Biliverdin ausgeschieden wird. Vögel besitzen keine Biliverdinreduktase und scheiden als Endprodukt des Hämabbaues Biliverdin und nicht wie Säugetiere Bilirubin aus (LUMEIJ, 1994). Das Erscheinen von Biliverdin im Harnanteil steht meist mit einer Lebererkrankung, Psittakose, Leberlipidose oder einem erhöhten Erythrozytenabbau in Verbindung. Hämoglobinurie wird bei Vögeln selten beobachtet (STYLES und PHALEN, 1998). Differentialdiagnostisch muss die Aufnahme von Pigmenten mit dem Futter oder Trinkwasser ausgeschlossen werden. FLAMMER und CLUBB (1994) beschreiben bei handaufgezogenen Graupapageien und Amazonen eine rötliche Färbung des Harnes. Die Ursache für dieses Phänomen ist unbekannt, eine Erkrankung scheint dabei keine Rolle zu spielen. Hämaturie kann aufgrund von Nierenaffektionen und Kloakenulzera auftreten (STYLES und PHALEN, 1998).

Polyurie/Polydipsie ist ein Symptomenkomplex, der ebenfalls durch Nierenerkrankungen hervorgerufen werden kann. Als Polyurie wird die Zunahme des Harnvolumens bezeichnet. Unter Polydipsie versteht man eine vermehrte Wasseraufnahme. Es gibt eine Vielzahl von Ursachen wie beispielsweise Stress, Eiablage, bakterielle, virale, mykotische Infektionen, Intoxikationen, Tumoren, Stoffwechselerkrankungen, Parasitosen und Haltungsfehler, die zur Polyurie und Polydipsie bei Vögeln führen können (KORBEL, 1990a; LUMEIJ, 1994).

Federausfall mit und ohne Juckreiz, Federwachstumsstörungen und Dermatitis können Hinweise auf renale Störungen sein (ECHOLS, 1999). Chronische Niereninfektionen werden in Zusammenhang mit Federausfall im Brust-Bauch-Bereich und Nachwachsen von reinem Daunengefieder beschrieben (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 1999a).

Erbrechen wird gelegentlich in Verbindung mit Urämie bei Vögeln erwähnt (SLINDEE, 1975; LEIPOLD, 1985; JOSEPH, 2000).

Neurologische Ausfälle können bei einem Drittel aller renalen Tumoren bei Vögeln beobachtet werden (LUMEIJ, 1994). Eine uni- oder bilaterale Parese der Ständer ist eines der

ersten Symptome renaler Neoplasien. Sie entwickelt sich durch Kompression oder Entzündung der die Niere durchziehenden Äste des Lumbosakralplexus (LUMEIJ, 1994). Krämpfe und Automutilation werden ebenfalls beschrieben (ECHOLS, 1999).

Uratablagerungen in den Gelenken sind Anzeichen von Gelenkgicht (LUMEIJ, 1994; KRAUTWALD-JUNGHANNS, 1999b).

Alle diese Symptome sind unspezifisch und können auch in Zusammenhang mit anderen Organerkrankungen auftreten.

### **2.5.2. Blutuntersuchungen**

Jedem Vogel kann ohne negative Auswirkungen auf die Gesundheit bis zu ein Prozent der Körpermasse an Blut entnommen werden (KORBEL, 1990b).

Die Blutwerte werden durch eine Reihe von Faktoren beeinflusst wie z. B. Art, Alter, Jahres- und Tageszeit, Fütterung, Lagerung und Gewinnung der Blutproben. Dies erschwert den Vergleich der durch unterschiedliche Methoden gewonnenen Resultate in der Literatur mit den eigenen Ergebnissen. Zusätzlich gibt es nur für einen kleinen Teil der ca. 9000 Vogelarten Referenzwerte (KÖSTERS und GRIMM, 1987). Zur Anwendung von Blutuntersuchungen stellten HOCHLEITHNER et al. (1997) fest, dass die Ergebnisse blutchemischer Analysen oft nur eingeschränkt mit den Ergebnissen der Sektionsbefunde übereinstimmen. Eine Zuordnung von veränderten Blutwerten zu patho-physiologischen Vorgängen und damit zu Veränderungen an bestimmten Organsystemen wird als unmöglich eingeschätzt.

Blutveränderungen, die auf eine Beteiligung der Nieren hinweisen können sind: Erhöhung der Werte von Harnsäure, Harnstoff, Kreatinin, Hyperkaliämie, Hyperphosphatämie, Hypoproteinämie (LUMEIJ, 1994, 1998).

Referenzwerte sind nur von wenigen Greifvogelarten bekannt.

Tabelle 1 zeigt einige zur Diagnostik von Nierenerkrankungen relevante Blutwerte von Greifvögeln und Eulen. Da unterschiedliche Labormethoden verwendet wurden und keine Unterscheidung nach Geschlecht und Alter erfolgte, können die Werte nicht als Referenzwerte, sondern lediglich als Anhaltspunkte dienen.

Tab. 1: Blutwerte für verschiedene Greifvogel- und Eulenarten  
(n = Stichprobengröße)

Vogelart	Harnsäure (mg/dl)	Harnstoff (mg/dl)	Kalium (mmol/l)	Kalzium (mmol/l)
<b>Mäusebussard</b> ( <i>Buteo buteo</i> )	2,9 - 8,5 (n = 20) (HERNANDEZ et al., 1990)	6,0 - 36,0 (n = 12) (FERRER et al., 1987)		2,0 - 4,1 (n = 16) (HERNANDEZ et al., 1990)
	8,8 ± 0,8 (n = 10) (BAUMANN, 1980)			
<b>Habicht</b> ( <i>Accipiter gentilis</i> )	8,6 - 14,3 (JENNINGS, 1996)*			
	8,4 ± 0,8 (n = 10) (BAUMANN, 1980)			
<b>Wanderfalke</b> ( <i>Falco peregrinus</i> )	4,2 - 16,7 (n = 79) (LUMEIJ et al., 1998a)	4,8 - 17,4 (n = 79) (LUMEIJ et al., 1998a)	3,4 - 5,5 (n = 79) (LUMEIJ et al., 1998a)	1,9 - 2,4 (n = 79) (LUMEIJ et al., 1998a)
<b>Sperber</b> ( <i>Accipiter nisus</i> )	8,4 - 9,2 (n = 3) (BAUMANN, 1980)			
<b>Waldkauz</b> ( <i>Strix aluco</i> )	9,4 - 10,1 (n = 2) (BAUMANN, 1980)			

\*keine Stichprobengröße angegeben

### 2.5.2.1. Harnsäure

Die Harnsäure ist das Endprodukt der Desaminierung von Aminosäuren beim Menschen, verschiedenen höher entwickelten Affenarten, Vögeln und Dalmatinern. Die geringe Toxizität von Harnsäure ist eine wichtige Voraussetzung für die Entwicklung des Vogelembryos im Ei (LUMEIJ, 1993b).

Harnsäure wird in der Leber (LUMEIJ, 1993b) und den Nierentubuli gebildet (CHOU, 1972; QUEBBEMANN, 1973). In ihren Untersuchungen an Hühnerküken stellten CHIN und QUEBBEMANN (1978) fest, dass mindestens 17% der ausgeschiedenen Harnsäure in der Niere synthetisiert werden. Bei der Verabreichung von Harnsäurevorstufen machte die in der Niere gebildete Harnsäure 50% der insgesamt ausgeschiedenen Menge aus. Sie wird vermutlich zu 90% durch tubuläre Sekretion im proximalen Tubulus der kortikalen Nephronen

ausgeschieden (PLATTS und MUDGE, 1961; SKADHAUGE, 1981; LAVERTY und DANTZLER, 1983; BROKL et al., 1994) und ist größtenteils unabhängig vom Harnfluss (LUMEIJ, 1993b). Ein kleinerer Teil wird auch glomerulär filtriert.

Der Harnsäurewert des Blutes gibt Aufschluss über die funktionelle Kapazität der proximalen Tubuli (PHALEN et al., 1991) und ist erst bei einem Funktionsverlust der Nieren von über 70% erhöht (LUMEIJ, 1994, 1998). Er kann durch verschiedene Faktoren beeinflusst werden. Dazu gehören die Vogelart und die Ernährung der Tiere. So ist der Harnsäurewert fleischfressender Vögel doppelt so hoch wie bei körnerfressenden Arten (BAUMANN, 1980). Es existiert außerdem eine Abhängigkeit der Harnsäurewerte von der Umgebungstemperatur (WARD und PETERSON, 1973) und dem Alter bei Hühnern (PUDELKIEWICZ et al., 1959). Ob es auch bei jungen Greifvögeln erst zu einem Harnsäureanstieg und bei adulten Tieren wieder zu einem Abfall kommt, ist nicht bekannt. Bei Wanderfalken (*Falco peregrinus*) und Rotschwanzbussarden (*Buteo jamaicensis*) wurde ein signifikanter postprandialer Harnsäureanstieg im Blutplasma mit einem Peak von drei bis acht Stunden nach Fütterung nachgewiesen (LUMEIJ und REMPLE, 1991; LUMEIJ und REDIG, 1992). Um eine Fehlinterpretation im Sinne einer Hyperurikämie zu vermeiden, wird vor der Blutentnahme eine Fastenzeit von bis zu 24 Stunden empfohlen (LUMEIJ, 1993a). LUMEIJ (1987) fand nur einen geringen Einfluss des Hydrierungsgrades auf die Harnsäurekonzentration im Blut. Eine pathologische Erhöhung der Harnsäure wurde in Zusammenhang mit Hypovitaminose A, Hypervitaminose D<sub>3</sub>, Intoxikationen, nephrotoxischen Arzneimitteln, Traumen, Hungerzuständen, Obstruktion des Harnabflusses sowie bakteriellen und viralen Infektionen beschrieben (ALLEN, 1988; GYLSTORFF und GRIMM, 1998). Außerdem kann eine Hyperurikämie zur Ablagerung von Harnsäure in verschiedenen Organen und letztendlich zur Gicht führen (LUMEIJ, 1993b). Aussagekräftig ist der Harnsäureblutwert erst, wenn persistierend erhöhte Werte trotz Rehydrierung gemessen werden (ECHOLS, 1999). Werte im Referenzbereich schließen eine Nierenerkrankung letztendlich nicht aus (TAYLOR, 1995; SPEER et al., 1997). GARCIA-RODRIGUEZ et al. (1987) konnten einen 5,5fachen Anstieg der Harnsäure gegenüber dem Ausgangswert während einer mehrtägigen Fastenzeit bei Mäusebussarden (*Buteo buteo*) feststellen. Die Autoren schlussfolgerten, dass durch katabole Prozesse verstärkt Eiweiß abgebaut und so eine erhöhte Exkretion stickstoffhaltiger Komponenten ins Blut bedingt wird.

Als Hyperurikämie wird die Plasmaharnsäurekonzentration bezeichnet, die höher ist als die theoretische Löslichkeitsgrenze von Natriumurat im Plasma. Die Löslichkeit steigt mit zunehmenden Natriumgehalt und Körpertemperatur. LUMEIJ und REMPLE (1991) gehen bei Vögeln von einer Löslichkeitsgrenze von 600 µmol/l aus. Interessanterweise übersteigt der Harnsäurewert bei gesunden Wanderfalken nach der Fütterung diese Löslichkeitsgrenze deutlich, ohne dass es zur Ausfällung von Harnsäure kommt. Es wurden Werte bis 1881

$\mu\text{mol/l}$  gemessen (LUMEIJ und REMPLE, 1991). Die Ursache dieses Phänomens ist unklar. LUMEIJ und REMPLE (1991) gehen davon aus, dass andere Substanzen, wie beim Menschen nachgewiesenen Albumin und  $\alpha$ -Globulin (ALVSAKER, 1966), die Löslichkeit der Harnsäure beeinflussen. Harnsäurewerte im Greifvogelblut von über 20 mg/dl hält HERNANDEZ (1991) bereits für eine Hyperurikämie, gibt aber keine näheren Gründe für diese Annahme an. Ein Harnsäureblutwert von mehr als 16,7 mg/dl bei Wanderfalken, welche mindestens 24 Stunden gefastet haben, gilt für LUMEIJ (2000) als ein eindeutiger Hinweis auf eine Nierenerkrankung.

### **2.5.2.2. Harnstoff**

Harnstoff wird beim Vogel in geringem Umfang in der Leber gebildet und durch glomeruläre Filtration ausgeschieden (SKADHAUGE, 1981). Harnstoff kommt im aviären Blut nur in sehr kleinen Mengen vor. Abhängig vom Hydratationsstatus kann er tubulär rückresorbiert werden (LUMEIJ, 1987). Im normalen Hydrierungszustand wird der filtrierte Harnstoff zu fast 100% ausgeschieden, bei dehydrierten Vögeln wird er fast vollständig wieder reabsorbiert (SKADHAUGE und SCHMIDT-NIELSEN, 1967). Nach Auffassung von LEAF und COTRAN (1976) führt der durch die Dehydrierung bedingte langsame Harnfluss zu einer erhöhten Diffusion der kleinen Harnstoffmoleküle zurück ins Blut. LUMEIJ (1987) konnte eine Korrelation zwischen erhöhten Plasmawerten des Harnstoffs und prärenalen Nierenerkrankungen bei Tauben nachweisen. Um 6,5 bis 15,3fach erhöhte Werte fanden sich bei dehydrierten Tauben. Auch KUMMERFELD et al. (1985) wiesen einen Zusammenhang zwischen Harnstoff und Dehydrierung nach. Einen Anstieg um das 10fache des Ausgangswertes konnten GARCÍA-RODRÍGUEZ et al. (1987) bei fastenden Mäusebussarden nachweisen. Eine Erhöhung des Harnstoffes wird von HOCHLEITHNER et al. (1997) als Zeichen einer Nierenschädigung angesehen. Andererseits stellen die Autoren fest, dass ein normaler Harnstoffwert Nierenerkrankungen nicht ausschließt. Bei 89,7% der von ihnen untersuchten Vögel befand sich der Harnstoffwert trotz vorhandener Nierenschädigung innerhalb des Referenzbereiches. Nichtrenale Ursachen, die zu einer Harnstoffhöhung beim Menschen führen, sind proteinreiche Nahrung, Fieber, Glukokortikoide, Tetrazykline, gastrointestinale Blutungen und großflächige Hautverbrennungen (KOPPLE und COBURN, 1974). Ob diese Ursachen auch beim Vogel einen Einfluss haben, ist ungeklärt. LUMEIJ und REMPLE (1991) konnten bei Wanderfalken postprandial einen deutlichen Harnstoffanstieg mit einem Höhepunkt nach 8 Stunden feststellen.

### **2.5.2.3. Kalium**

Eine reduzierte Kaliumausscheidung durch eingeschränkte Nierenfunktion führt zur Erhöhung des Plasmakaliumwertes, schwerwiegenden Elektrolytimbalancen und kann kardiale Probleme verursachen (LÖLIGER und MEYER, 1989; LUMEIJ, 1994). Bei unsachgerechter Probenbearbeitung kann sich der Kaliumwert schnell (LUMEIJ, 1985) um ein Vielfaches erhöhen. LUMEIJ et al. (1998a) konnten bei Wanderfalken (*Falco peregrinus*) einen signifikanten Abfall des Kaliumwertes innerhalb der ersten 30 Minuten nach Blutentnahme und danach einen signifikanten Anstieg nachweisen. Der Blutkaliumwert ist auch im Zusammenhang mit Nebennierenerkrankungen, Weichteilverletzungen, hämolytischer Anämie und Dehydrierung erhöht (HOCHLEITHNER, 1994).

### **2.5.2.4. Natrium**

Natrium steuert das Blutvolumen und wird von der Niere und, wenn vorhanden, von der Harderschen Drüse reguliert. Hyponatriämie kann ein Hinweis auf Nierenaffektionen oder Diarrhoe und dem damit verbundenen Natriumverlust sein (BRUE, 1994).

### **2.5.2.5. Phosphor**

Dieser Blutwert hat keine hohe diagnostische Aussage. Veränderungen können in Zusammenhang mit Nierenerkrankungen, bei Hypervitaminose D, ernährungs-bedingtem sekundärem Hyperparathyreoidismus, Hypoparathyreoidismus, aber auch mit einer hämolytischen Blutprobe stehen. Bei Greifvögeln wurde ein erhöhter Phosphorgehalt des Blutes in Zusammenhang mit Nierenerkrankungen und Hypervitaminose D beschrieben (GYLSTORFF und GRIMM, 1998).

### **2.5.2.6. Kalzium**

Kalziumwerte sinken im Finalstadium von Nierenerkrankungen, aber auch beim Hypoparathyreoidismus der Graupapageien, Hypoalbuminämie und Fettgewebs-nekrosen (GYLSTORFF und GRIMM, 1998; JENKINS, 1994).

### **2.5.2.7. Kreatinin**

Kreatinin entsteht durch Abbau von Kreatin aus dem Muskel und wird über die Nieren ausgeschieden. Der Großteil des Kreatins wird ohne Umwandlung in Kreatinin eliminiert (BELL und FREEMAN, 1971). Einen Zusammenhang zwischen der Dehydrierung von Tauben und dem Anstieg von Kreatinin im Blut konnte LUMEIJ (1987) nachweisen. Die Referenzwerte liegen zwischen 0,1 und 0,4 mg/dl. LUMEIJ (1987) weist darauf hin, dass nur die Bestimmung mittels Jaffé-Reaktion zuverlässige Ergebnisse liefert, da bei anderen Messmethoden „Pseudokreatinine“, wie Pyruvat oder Glukose, mitgemessen werden. Der Übergang zu pathologischen Werten ist fließend und nicht immer eindeutig. Ursachen, die zu einer Erhöhung führen können, sind schwere Nierenschädigungen bedingt durch Infektionen, Traumata oder nephrotoxische Substanzen. Des weiteren können eiinduzierte Peritonitiden, Septikämien, Muskelschädigungen und Hyperthyreodismus zu einem Anstieg führen (ALLEN, 1988; HOCHLEITHNER, 1994).

### **2.5.2.8. Hämatokrit**

Im Zusammenhang mit Nierenrupturen und chronischen Nierenerkrankungen wurde die Ausbildung von Anämien beschrieben (GYLSTORFF und GRIMM, 1998).

Im Verlauf von Nierenerkrankungen kann es zu schweren Hypoproteinämien kommen (LUMEIJ, 1998). Leberversagen und Magen-Darm-Erkrankungen können ebenfalls die Ursachen dafür sein (LUMEIJ, 1993a).

Alle anderen bekannten Blutplasmaenzyme sind in ihrer Aussagekraft für Nierenerkrankungen nicht spezifisch.

### **2.5.3. Röntgenuntersuchungen**

Erst bei hochgradig veränderten Nieren werden Auffälligkeiten röntgenologisch sichtbar. Zu den Veränderungen gehören Vergrößerung des Nierenumrisses, zunehmende Röntgendichte des Nierenparenchyms, kristalline röntgendichte Einlagerungen sowie Verschwinden des unter physiologischen Umständen dorsal, ventral, kranial und kaudal um die Nieren sichtbaren Luftsaumes, der durch den abdominalen Luftsack gebildet wird (PHALEN et al., 1990; McMILLAN, 1994). Optimal gelagerte Aufnahmen sind eine unentbehrliche Voraussetzung für das Erkennen dieser Veränderungen (STYLES und PHALEN, 1998). Tumoren und Nierenzysten führen ebenfalls zu einer Vergrößerung des

Nierenschattens (KRAUTWALD-JUNGHANNS et al., 1992). Neubildungen der kaudalen Nierenabteilung verdrängen die abdominalen Organe nach kranial und ventral. Bei Zubildungen im Bereich der kranialen und medialen Abteilung dagegen wird das Intestinum nach kaudal und ventral, der Muskelmagen und die Leber nach kranial und ventral verdrängt (STYLES und PHALEN, 1998).

#### **2.5.4. Ultraschall**

Die Ultraschalldarstellung des Urogenitaltraktes beim Vogel ist aufgrund der anatomischen Voraussetzungen nur beschränkt möglich. Das liegt zum einen am Luftsacksystem, welches die Nieren umgibt und andererseits an der Einbettung der Nieren ins knöcherne Symsakrum (STYLES und PHALEN, 1998). ENDERS et al. (1994) konnten in ihren Ultraschalluntersuchungen des Urogenitaltraktes die gesunde Niere mit der angewandten transkutanen Methode nicht erreichen. Bei Nierenvergrößerungen, Neoplasien und Nierenzysten war die Diagnose im Verlauf einer Studie von HOFBAUER und KRAUTWALD-JUNGHANNS (1999) mit dieser Methode möglich.

Eine andere Möglichkeit der ultrasonographischen Darstellung der Nieren ist die transintestinale Sonographie. Dafür ist aber eine spezielle technische Ausstattung und eine bestimmte Größe der zu untersuchenden Vögel (mindestens Wachtelgröße) notwendig (HILDEBRANDT et al. 1995).

#### **2.5.5. Endoskopie**

Eine besondere Bedeutung bei der Diagnostik von Erkrankungen bei Vögeln wird der Endoskopie beigemessen (TAYLOR, 1994, 1995). Neben der Anwendung zur Sexoskopie von monomorphen Vogelarten wird sie intra vitam auch zur Erkennung von Krankheiten der inneren Organe eingesetzt. Durch sie ist die Diagnose von Krankheiten ante mortem möglich, die vor der Anwendung von Endoskopen nur postmortal eindeutig festgestellt werden konnten. Dazu zählen beispielsweise die aviäre Tuberkulose des Verdauungsapparates (SATTEFIELD, 1981), die Aspergillose des Respirationstraktes oder die Herpesvirusinfektion der Falken (HEIDENREICH, 1996). Bei der Endoskopie wird mit Hilfe eines optischen Systems (starre Arthroskope im Durchmesser von 1,7 - 4 mm), welches in die thorakalen und/oder abdominalen Luftsäcke eingeführt wird, die visuelle Untersuchung der inneren Organe möglich. Eine Luftinsufflation ist aufgrund der Luftsäcke nicht notwendig (BUSH, 1981). Je nach Untersuchungsziel nutzt man verschiedene Zugänge zur



Rumpfkörperhöhle des Vogels. Zur Beurteilung der Nieren wird der laterale Zugang über dem abdominalen Luftsack gewählt. Dazu wird der narkotisierte Vogel in Seitenlage verbracht (meist auf die rechte Körperseite), das oben liegende Bein nach kaudal und die oben liegende Schwinge nach dorsal ausgezogen fixiert. Im Bereich kaudal der letzten Rippe, ventral der Wirbelsäule und kranial des *Musculus iliotibialis cranialis* werden die Federn mit einem alkoholgetränkten Tupfer weggestrichen und die Haut desinfiziert. Je nach Vogelart wird der Zugang hinter der letzten oder der vorletzten Rippe gewählt (BOETTCHER, 1981; TAYLOR, 1994). Nach einer kleinen Hautinzision an der kranialen Begrenzung des Oberschenkels wird mit einer anatomischen Pinzette der *Musculus sartorius* stumpf unterminiert und hinter der letzten Rippe oder im letzten Interkostalraum die Interkostalfaszie perforiert. Die Perforation der Leibeshöhle und des Luftsackes wird von einem typischen Geräusch („Plopp“) begleitet. Danach wird das starre Arthroskop zwischen den gespreizten Pinzettenschenkeln in den Zugang eingeführt. Bei diesem Zugang ist meist nur die oben liegende Niere sichtbar. Nach Beendigung der endoskopischen Untersuchung wird die Hautwunde mit einem U-Heft verschlossen.

Die Endoskopie kann in Verbindung mit einer Nierenbiopsie sehr aufschlussreiche Befunde liefern (LUMEIJ, 1994, 1998).

### **2.5.6. Biopsie**

Erste Nierenbiopsien wurden von SILLER (1959a) an Hühnern durchgeführt. Durch ein trepaniertes Loch im Synsakrum wurden Gewebestücke der kaudalen Nierenabteilung der rechten oder linken Niere am narkotisierten Huhn entnommen. Es werden keine näheren Angaben über die Größe der Nierenbiopsate und Komplikationen gemacht. Die gleiche Methode wurde durch SUEDEMEYER und BERMUDEZ (1996) wiederentdeckt. Das anästhesierte Tier befindet sich dazu in Bauchlage. Der chirurgisch vorbereitete Zugang wird kranial vom Hüftgelenk, kaudal vom *M. levator caudae*, medial von der Beckenmitte und lateral von der Ansatzstelle des *M. iliotibialis lateralis* begrenzt. Der Beckenknochen wird nach Hautschnitt vorsichtig trepaniert und von der kaudalen Nierenabteilung mittels einer Biopsiezange (2 mm) ein Stück Gewebe gewonnen. Ein Stück „Gelfoam“ wird über die biopsierte Stelle gelegt und anschließend die Haut vernäht. Die Biopsien enthielten 1 - 19 Glomerula, Anteile des proximalen und distalen Tubulus sowie zum größten Teil auch Sammelrohre. Die überprüften Harnsäurewerte befanden sich vor und nach der Biopsie größtenteils im Referenzbereich. Bei einem männlichen Pfau (*Pavo cristatus*) konnte durch diesen Zugang keine Biopsie entnommen werden, da der *M. levator caudae* sehr stark entwickelt war.

Eine andere Methode der Entnahme von Nierenbiopsien beschreiben TAYLOR (1993, 1995), ECHOLS (1999) sowie MURRAY und TAYLOR (1997). Sie verwenden den im Abschnitt Endoskopie beschriebenen Zugang über den kaudalen thorakalen Luftsack, welcher zur Endoskopie und Sexoskopie genutzt wird.

Zur Nierenbiopsientnahme empfiehlt TAYLOR (1994) je nach Vogel Biopsiezangen mit einer Größe von 3, 5 oder 7 French.

Mittels Biopsien sind Frühstadien von Erkrankungen erkennbar, die noch zu keiner makroskopischen Veränderung der Organe geführt haben (KOLLIAS und HARRISON, 1986) und geben so die Möglichkeit einer rechtzeitigen Intervention (LUMEIJ, 1998). Dazu zählt auch das Erkennen der für den Menschen unter Umständen tödlich verlaufenden aviären Tuberkulose (SATTEFIELD, 1981). Weiterhin ist eine Einschätzung der Prognose möglich (SPEER et al., 1997). Indikationen für Nierenbiopsien sind Polyurie, Polydipsie, erhöhte Harnsäurewerte (TAYLOR, 1994) sowie röntgenologische oder endoskopische Befunde (SPEER et al., 1997). Als weitere Indikationen gelten Erhöhungen der  $\beta$ -Globulinkonzentration, eine veränderte Harnbeschaffenheit (SPEER et al., 1997) sowie Gelenkgicht (ECHOLS, 1999).

### **2.5.7. Harnuntersuchung**

Der Wert der Harnuntersuchung bei Vögeln ist strittig. Einige Autoren bezeichnen die Harnuntersuchung als wenig aussagekräftig (GYLSTORFF und GRIMM, 1998; HAFEZ und SCOPE, 1999). Als Hauptproblem sehen sie die Gewinnung von frischem Harn ohne Beimengung von Kotbestandteilen, da diese die Ergebnisse verfälschen. Außerdem ist der Harn, der durch die wiederholte Rückresorption des Wassers im Darm entstanden ist, für die Untersuchung weniger geeignet. In experimentellen Studien mit Tauben wird zur Harngewinnung eine Kloakenkanüle gelegt (HALSEMA et al., 1988). Andere Autoren empfehlen das Auslegen des Käfigs mit einem nichtabsorbierenden Material (ROSSKOPF und WOERPEL, 1986; STYLES und PHALEN, 1998) und die Entnahme mittels Spritze sofort nach Absetzen durch den Vogel. Enthält die gewonnene Probe Flocken, sollte sie zentrifugiert werden (STYLES und PHALEN, 1998). Die Standard-Teststreifen aus der Humanmedizin sind mit einigen Besonderheiten auch für Vogelharn einsetzbar. Die Harndichte variiert zwischen 1,005 - 1,020 g/ml, je nach Hydrierungsgrad (LANE, 1996). Nierenerkrankungen gehen oft mit einer Erniedrigung der Dichte unabhängig von der Ernährung einher (STYLES und PHALEN, 1998). Der pH-Wert des Urins schwankt zwischen 6,8 - 8,0 (PHALEN et al., 1990; LANE, 1996). Durch die Abgabe des Harnes mit dem Kotanteil wird der pH-Wert beeinflusst. Die Ernährungsweise wirkt sich ebenfalls auf den pH-Wert aus. Der Harn karnivorer Vögel ist

saurer als der von Körnerfressern (HOCHLEITHNER, 1994). Proteinurie ist in geringem Umfang ein physiologischer Befund im Vogelharn (LANE, 1996). Glukose in kleinen Mengen kann ebenfalls physiologisch sein. Erst über längere Zeit bestehende Glukosurie ist ein Hinweis auf pathologische Zustände. Ketone werden bei Vögeln in kataboler Stoffwechsellage im Urin gefunden (GALVIN, 1980; ROSSKOPF und WOERPEL, 1986, 1988). Bei einigen Vögeln mit Diabetes mellitus wies GALVIN (1980) ebenfalls eine Ketonurie nach. Hämaturie kann mit Myoglobinurie verwechselt werden. Hämaturie ist bei karnivoren Vögeln nach dem Fressen ein physiologischer Befund (LUMEIJ, 1994). Bilirubin wird im Vogelorganismus nicht gebildet und spielt bei der Harnuntersuchung keine Rolle. Eventuell doch vorkommendes Bilirubin stammt von bakteriellen Prozessen und ist nicht aussagekräftig (STYLES und PHALEN, 1998). Urobilinogen kommt nur in sehr kleinen Konzentrationen im Harn vor (0 - 1,1 mmol/l). Erhöhte Werte wurden im Zusammenhang mit Sulfonamidgabe und Medikamenten beschrieben, welche eine Rotfärbung des Harnes hervorrufen (HOCHLEITHNER, 1994). Nierengewebe ist reich an LDH, AST, CPK, AP, GLDH und ALT. Bei Nierenschädigungen kommt es zur Ausscheidung der intrazellulären Enzyme mit dem Harn. Diese Enzyme könnten im Harn Hinweise auf vorliegende Nierenaffektionen geben (LUMEIJ, 2000), allerdings existieren noch keine Referenzwerte.

Im Urinsediment sind ein geringer Anteil an Bakterien, Epithelzellen, Leukozyten und Erythrozyten zu finden (LANE, 1996; STYLES und PHALEN, 1998). Harnzylinder weisen auf pathologische Zustände hin. Kristalle sind physiologische Harnbestandteile.

ALBERTS et al. (1988) untersuchten den Durstversuch bei Tauben zur Differenzierung von Polyurie und Polydipsie. Die Osmolarität des Urins lag vor Versuchsbeginn bei 97 - 480 mOsmol/kg. Nach 24 Stunden Wasserentzug wurde ein Anstieg auf 450 - 820 mOsmol/kg beobachtet. Proben, die mittels Kloakenkanüle gewonnen wurden wiesen eine niedrigere Osmolarität auf als die Proben vom Käfigboden.

Im Zusammenhang mit der Nephrotoxizität von Gentamicin beschrieben FERNÁNDEZ-REPOLLET et al. (1982) die Messung von N-Azetil- $\beta$ -Glukosaminidase (NABG) im Urin von zwei Lannerfalken (*Falco biarmicus*). Dabei kommt es nach Gentamicinapplikation, wie auch schon bei anderen Tierarten beschrieben, zu einem deutlichen Anstieg.

## 2.6. Nierenerkrankungen

Nierenschädigungen bei Vögeln können bakterielle (PHALEN et al., 1990), virale (HASHOLT und PETRAK, 1982; GRAHAM und HALLIWELL, 1986; DORRESTEIN, 1992; GERLACH et al., 1998) und parasitäre (BURTSCHER, 1966; HELMAN et al., 1984) Ursachen haben. Daneben spielen Neoplasien (WADSWORTH und JONES, 1980; NEUMANN und KUMMERFELD, 1983) sowie

metabolische, toxische und nutritive (HARRISON und HARRISON, 1986) Faktoren eine große Rolle. Die Diagnostik von Nierenerkrankungen besonders im frühen Stadium ist, bedingt durch die geringe Aussagekraft von Blut- und Röntgenuntersuchungen und die Schwierigkeiten der Harnuntersuchung, bei Vögeln nur bedingt möglich. Eine rechtzeitige Erkennung ist aber wichtig, um irreversiblen Schäden durch therapeutische Maßnahmen entgegenzuwirken (LUMEIJ, 1998).

Es gibt nur wenige Studien über das Vorkommen von Nierenerkrankungen bei Greifvögeln. Die meisten Arbeiten beschränken sich auf eine Beschreibung der makroskopischen Befunde (RASSOW, 1987; KOHLER, 1992; VILLFORTH, 1995; REINARZ, 1999). Gelegentlich werden in Zusammenhang mit Endoskopie und pathologischer Untersuchung Nierenveränderungen festgestellt, eine weiterführende histologische Auswertung wurde aber bisher meist nicht vorgenommen. In Publikationen über Todesursachen verschiedener Vogelarten aus menschlicher Obhut nehmen Nierenerkrankungen einen relativ geringen Stellenwert ein. Die prozentualen Angaben der Urogenitalerkrankungen, exklusive der Gicht, schwanken zwischen 0,5% (19/4000) (KRONBERGER und SCHÜPPEL, 1972) und 2,5% (31/1234) der Vögel (FABIAN und VETESI, 1980). Einen sehr hohen Anteil an Nierenveränderungen stellten HOCHLEITHNER et al. (1997) fest. Bei 56% (469/837) der von ihnen untersuchten Vögel verschiedener Arten konnten sie sowohl Nephrosen als auch Nephritiden diagnostizieren.

In den Untersuchungen von IPPEN und SCHRÖDER (1972) machten Erkrankungen des Urogenitaltraktes bei Greifvögeln aus menschlicher Obhut einen Anteil von 4% (4/99) und bei Eulen von 3,8% (1/26) aus. FABIAN und VETESI (1980) konnten bei 0,16% (2/1250), KRONBERGER und SCHÜPPEL (1972) bei 1% (1/99), KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) bei 0,72% (1/138) der untersuchten Greifvögel und 0,87% (1/115) der Eulen aus zoologischen Gärten Nierenkrankheiten nachweisen. KOHLER (1992) stellte bei 4,6% (11/238) der von ihm untersuchten freilebenden Greifvögel Nierengicht, Nephrosen und Viszeralgicht fest. Eulen wiesen mit 6,9% (11/159) einen höheren Anteil dieser Erkrankungen auf. Keinerlei Veränderungen der Nieren konnte SIMPSON (1993) bei 60 freilebenden Mäusebussarden feststellen.

Bedeutsamer scheinen bei in menschlicher Obhut gehaltenen Greifvögeln dagegen die Gichterkrankungen zu sein. Hier wurde von KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) ein erhöhter Anteil unter den Greifvögeln (8%; 11/138) und Eulen (8,7%; 10/115) festgestellt.

KEYMER (1972) fand bei Sektionen freilebender und in menschlicher Obhut gehaltener Greifvögel bei 6,3% (5/80) der Tiere Nierenveränderungen. Er vermutet einen Zusammenhang zwischen den renalen Erkrankungen und der Langlebigkeit in Gefangenschaft. Als Grund für diese Veränderungen führt er unter anderem auch diätetische Ursachen an. Nierenveränderungen kamen in dieser Untersuchung bei 20% (9/45) der Eulen

vor. LIERZ (1999) konnte bei endoskopischen Untersuchungen an Greifvögeln und Eulen bei 23,6% (17/72) der Tiere makroskopisch abweichende Nierenbefunde nachweisen.

Es ist davon auszugehen, dass alle bei anderen Vögeln vorkommenden Krankheiten der Nieren auch Greifvögel betreffen können.

## **2.6.1. Histologische Nierenveränderungen**

### **2.6.1.1. Postmortale Veränderungen der Nieren**

Postmortale Veränderungen in der Struktur des Organgewebes können die Aussagefähigkeit von histologischen Präparaten stark einschränken. Nieren weisen frühzeitig postmortale Veränderungen auf (ALEJANDRO und STRAFUSS, 1984). Besonders schnell tritt die Autolyse bei Septikämien und Intoxikationen ein (GRIEM, 1957). Die Veränderungen entsprechen histologisch denen der Nephrose und erschweren so eine Differenzierung (SILLER, 1981; ALEJANDRO und STRAFUSS, 1984). Die Prozesse setzen bei Zimmertemperatur bereits nach ca. ein bis zwei Stunden mit Zellkerndegeneration und Ablösung des Bürstensaums an den Hauptstücken ein (GRIEM, 1957; MATIC, 1966; MUNGER und MCGAVIN, 1972; ALEJANDRO und STRAFUSS, 1984). Nach zwei bis drei Stunden beginnen sich die Glomerulusschlingen von der Bowmannschen Kapsel zu lösen und es entstehen Spalträume, welche nach fünf bis sechs Stunden Zellen enthielten (GRIEM, 1957). Im Gegensatz dazu stellte GILDEMEISTER (1948) in ihren Untersuchungen fest, dass die Nierenpräparate bis 62 Stunden nach der Tötung der Tiere unfixiert stabil waren. WILHELM (1957) fand bei Anwendung der gleichen Technik nach 20 Stunden keine postmortalen Veränderungen. ALEJANDRO und STRAFUSS (1984) wiesen erst 24 Stunden postmortem bei Lagerung mit einer Temperatur von 29°C Bakterien nach. Eine verzögerte bakterielle Besiedlung der Nieren wurde auch bei Hunden und Katzen festgestellt (CROWELL et al., 1974; CROWELL und LEININGER, 1976).

### **2.6.1.2. Histopathologische Veränderungen der Nieren**

#### **2.6.1.2.1. Gicht**

Als Gicht wird die Ablagerung von Harnsäure und Uraten in die verschiedenen Gewebe des Körpers beschrieben. Vögel und einige Reptilienarten bilden anstelle des Allantoins aus Mangel an Urikase Harnsäure. Infolge infektiöser und nichtinfektiöser Ursachen kann es zu einer Überschreitung der Löslichkeitsgrenze für Harnsäure im Blut (Hyperurikämie) und Ablagerung in den Gelenken bzw. auf den Eingeweiden kommen. Durch die mechanische

Reizwirkung der Uratkristalle können Entzündungen und Granulome entstehen. SILLER (1981) unterscheidet zwei verschiedene Krankheitsbilder unterschiedlicher Genese: die Gelenkgicht und die viszerale Uratablagerung. Die Bezeichnung viszerale Gicht hält er für unpassend, da es sich bei den beiden Zuständen um völlig verschiedene Krankheiten unterschiedlicher Genese handelt, die nie zusammen vorkommen.

Harnsäure löst sich während der Fixierung in Formalin und ist deshalb nicht in kristalliner Form im histologischen Präparat sichtbar. Häufig werden aber intratubuläre Ablagerungen oder Sphäroide nachgewiesen, die nicht gelöst wurden (RANDALL und REECE, 1996).

Blase, geschwollene Nieren sind ein häufiger Befund bei pathologischen Untersuchungen. Histologisch werden oft mit Harnsäure angefüllte, erweiterte subkapsuläre Tubuli nachgewiesen. RANDALL und REECE (1996) sahen darin eine sekundäre Form renaler Dysfunktion, die zu einer unzureichenden Uratausscheidung führt.

VILLFORTH (1995) stellte in ihren Untersuchungen an Greifvögeln und Eulen fest, dass 75,9% der Gichtfälle bei Tieren aus menschlicher Obhut auftraten (22/29). Eine gemischte Gichtform (Nierengicht und viszerale Uratablagerungen) kam bei einem freilebenden Waldkauz und einem freilebenden Turmfalken vor.

#### **2.6.1.2.1.1. Gelenkgicht**

Die Ursachen der Gelenkgicht sind noch nicht vollständig geklärt. Beim Hausgeflügel wird einerseits von einer genetischen Komponente bei der Entstehung ausgegangen (COLE et al., 1969; PETERSON et al., 1971), andererseits scheinen ernährungsbedingte Imbalancen eine große Rolle zu spielen. Nach Fütterung von Pferdefleisch über Monate konnten KIONKA (1900) bei Hühnern und SCHLOTTHAUER und BOLLMAN (1934) bei Truthühnern die Bildung von artikulärer Gicht beobachten. Dabei stellte KIONKA (1900) fest, dass bestimmte Hühnerrassen resistent gegen diese Ration waren und keine Gicht entwickelten. OPPENHEIMER und KUNKEL (1943) provozierten durch reine Fleischfütterung ebenfalls Gelenkgicht. In Fütterungsversuchen mit einer Ration, welche einen hohen Gehalt an Nicht-Fleisch-Protein enthielt, konnten SILLER (1959b) mit einem Proteingehalt von 60% und PETERSON et al. (1971) mit einem Eiweißgehalt von 80% keine Gicht hervorrufen. SILLER (1959b) schloss daraus, dass dies mit einer Imbalance der Aminosäuren im Fleisch zusammenhängt und es zu einer erhöhten Synthese an Harnsäure kommt. AUSTIC und COLE (1972, 1974) stellten fest, dass die Hyperurikämie und Gelenkgichtentstehung bei den von ihnen untersuchten Hühnerrassen auf einen Defekt im Bereich der tubulären Harnsäuresekretion zurückzuführen war. ZMUDA und QUEBBEMANN (1975) fanden als Ursache einen Defekt im Harnsäuretransportsystem der peritubulären Membran. Ein hoher Proteingehalt der Nahrung scheint die Ausbildung der Gelenkgicht zu fördern (PETERSON et

al., 1971). STEHLE (1965) ordnet Gelenk- und Nierengicht bei Greifvögeln aus menschlicher Obhut der falschen Ernährung zu. Er vermutet weiterhin, dass ein Vitamin-A-Mangel zu einer Schädigung der Nierenepithelien und somit zu einer verminderten Harnsäureausscheidung führen kann.

Die Symptome sind schmerzhaft geschwollene Gelenke, besonders der Metatarsophalangeal- und Interphalangealgelenke. Nach akutem Auftreten kann eine Besserung der Symptome eintreten (SCHLOTTHAUER und BOLLMAN, 1934; GYLSTORFF und GRMM, 1998). In den Gelenken befindet sich pastöses, weiß-gelbliches Material, welches Urat enthält. Zudem kann es zur Uratablagerung in der Muskulatur und der Haut des Kehllappens kommen (SILLER, 1981). Bei chronischen Zuständen werden Tophi gebildet. Dabei handelt es sich um eine spezielle granulomatöse Form der Gicht, bestehend aus einer unterschiedlichen Anzahl von Uratkristallen in einer Hülle von nekrotischem Material oder einer Fetthülle. Um diesen Prozess herum befinden sich phagozytierende Zellen oder Entzündungszellen, Fibroblasten und polynukleäre Riesenzellen. Tophi können sich in den verschiedenen Geweben wie Synovialmembran, Knorpel und Knochen betroffener Gelenke, Muskulatur, subkutanem Gewebe und den Nieren entwickeln (SILLER, 1981). Mittels Murexidprobe können die Harnsäurekristalle identifiziert werden. Histologisch stellen sich weitreichende Muskelnekrosen mit Harnsäurekristallen und Riesenzellen in der Peripherie dar (SILLER, 1981).

Die Niere kann sekundär betroffen sein und vereinzelt Tophi aufweisen oder aber unverändert sein (SNOEYENBOS et al., 1962).

#### **2.6.1.2.1.2. Viszerale Uratablagerungen**

Auch hier kann es zu einer Ablagerung von Uratkristallen in den Gelenken kommen. Im Unterschied zur Gelenkgicht kommt es aber wegen der schnellen Ausbildung nicht zu einer Gewebsreaktion, d.h. Entzündung, periartikuläre Reaktion und Tophibildung bleiben aus (SILLER, 1981). Akute und chronische Nierenerkrankungen können zur viszeralen Uratablagerung führen. Es werden zwei Ursachen unterschieden. Zum einen kann eine Dysfunktion im Bereich des proximalen Tubulus zugrunde liegen, die zu einer Verringerung der Uratexkretion und bei schwerwiegender Schädigung nach Ausbildung einer Hyperurikämie zur Ablagerung von Harnsäure an der Oberfläche viszeraler Organe wie Herz, Leber, Niere und Peritoneum führt (ARNELL und KEYMER, 1975; SILLER, 1981). Andererseits kann eine Obstruktion des Ureters, bedingt durch Vitamin-A-Unterversorgung oder Steinbildung, die retrograde bzw. obstruktive Form der viszeralen Uratablagerung hervorrufen. Das heißt, dass Gicht an sich nur ein Symptom mit verschiedenen Ursachen ist (SILLER, 1981). Im fortgeschrittenen Verlauf des Krankheitsgeschehens können sekundäre

Komplikationen, wie Tophibildung, Entzündungsreaktionen und interstitielle Fibrose auftreten.

Warum es zu einer Ablagerung von Uraten auf den viszeralen Organen kommt, ist weitgehend ungeklärt. Verschiedene Studien zeigten, dass Tiere mit ligierten Uretern und Harnsäureblutwerten über dem Sättigungsbereich nie eine Präzipitation im Blut oder in den Blutgefäßen aufwiesen (PORTER, 1963; HEATH, 1970; SILLER, 1981). Die Ursache wird in der Proteinbindung von Harnsäure vermutet (LEVINE et al., 1947).

Bei Untersuchungen an freilebenden Greifvögeln und Eulen stellten GLÜNDER et al. (1986) bei 2% (5/251) der Tiere eine Viszeralgicht fest. Demgegenüber stehen Untersuchungen aus zoologischen Gärten, wo der Anteil der an Viszeralgicht erkrankten Tiere deutlich höher ist (KRONBERGER und SCHÜPPEL, 1977). In den Untersuchungen von VILLFORTH (1995) wurden bei sechs (1,2%, n = 490) Greifvögeln und drei (0,7%, n = 427) Eulen viszerale Uratablagerungen diagnostiziert.

#### **2.6.1.2.1.3. Nierengicht**

Nierengicht wird bei Greifvögeln und Eulen häufig diagnostiziert. Die Ursachen dafür sind Vitamin-A-Mangel, Stoffwechselerkrankungen, zu hohe Proteingaben (Pferdefleisch), Infektionen und toxische Nierenschädigungen (KIEL, 1986). Es kommt dabei vor allem zur intratubulären Uratablagerung und später zur Tophibildung. Gelegentlich werden Tophi auch interstitiell gefunden (RANDALL und REECE, 1996).

VILLFORTH (1995) wies bei sieben Greifvögeln (1,4%, n = 490) und zehn Eulen (2,3%, n = 427) Nierengicht nach.

KOENIG (1973) beschrieb Nierengicht als häufige Todesursache von Zwergohreulen (*Otus scops*) in menschlicher Obhut. Sie vermutet als Ursache die fleischreiche Fütterung der insektivoren Tiere. Über Nierengicht bei zwei Uhus (*Bubo bubo*) und einem Falken unbekannter Art berichtet KIEL (1986). Diese Tiere waren Stromopfer und verstarben zwei bis drei Wochen nach dem Auffinden ohne weitere Symptome. Pathologisch-anatomisch wiesen die Nieren eine weiße, stippchenförmige Zeichnung auf, während die Ureteren geschwollen und mit Harnsäure angefüllt waren. Alle anderen Organe waren unverändert. Histologisch befanden sich die Veränderungen vor allem intratubulär. Die Nieren des Falken enthielten in den stark dilatierten Tubuli nadelförmige, radiär angeordnete Harnsäurekristalle, die teilweise auch Entzündungen verursachten. Die Tubuliepithelien waren abgestorben. Durch die Formalinfixierung wurden die Harnsäurekristalle herausgelöst. Die Nieren der Uhus zeigten in dilatierten Tubuli liegende, PAS-positive Ablagerungen mit Zelltrümmern, die von einem Makrophagenwall umgeben wurden. Die Bowmannschen Membranen waren teilweise erweitert und verdickt. Bei einem Uhu wurden intratubuläre Sphärolithen diagnostiziert.



Dabei handelt es sich um PAS-positive kugelförmige Gebilde. Zur Darstellung der Kristalle wurde eine Alkoholfixierung empfohlen.

#### **2.6.1.2.2. Nephrose**

Nach MUNK (1913) stellen Nephrosen degenerative, primär nicht entzündliche Läsionen der Niere verschiedenster Ursachen, von Schwellung bis Nekrose, dar. Sie kommen vor allem im PCT vor und gehen mit einer parenchymatösen Degeneration verschiedener Grade und Speicherung von verschiedenen Stoffen einher. Die tubulären Zellen sind geschwollen, durch interzelluläre Räume separiert und lösen sich von der Basalmembran (SILLER, 1981). Gelegentlich spielen fettige Degenerationen eine Rolle. Nekrosen sind diffus im Nierenparenchym verteilt oder betreffen nur wenige Tubuli (SILLER und CUMMING, 1974). Teilweise ist das Lumen der Tubuli mit Uratkristallen verlegt. Riesenzellen findet man häufig in der Peripherie des Prozesses. Es wird vermutet, dass entzündliche Prozesse einsetzen, wenn die Noxe lange genug besteht und die Prozesse reversibel sind, sobald die Noxe eliminiert wurde (SILLER, 1981).

Nephrotische Veränderungen kommen in Verbindung mit toxischen Noxen und als sekundäre Manifestation von infektiösen Erkrankungen vor. Nephrotoxine können zu so schwerwiegenden Veränderungen führen, dass es zum Nierenversagen und Tod kommt.

##### **2.6.1.2.2.1. Lipidose**

GREVE (1933) stellte in seinen Untersuchungen fest, dass die Glomerula und die Bowmannsche Kapsel der Vogelniere fettfrei sind. Bei ca. der Hälfte der von ihm untersuchten gesunden und kranken Vögel waren die Epithelzellen des distalen Teiles der Hauptstücke fetthaltig (n = 24). Die Fetttröpfchen lagen basal, wiesen eine unterschiedliche Größe auf und variierten in ihrer Anfärbbarkeit. Der Fettgehalt war unabhängig vom Ernährungszustand der Tiere. Aus den beiden letztgenannten Gründen schließt der Autor, dass es sich um einen physiologischen Stoffwechselfvorgang handelt, der mit der Tötung unterbrochen wurde. SILLER (1981) dagegen konstatiert, dass Fett nicht in einer gesunden Vogelniere vorkommt. Fetteinlagerungen findet man bei degenerierten Tubuli, fastenden Tieren und ohne weitere histologische Veränderungen bei der fatty liver and kidney disease. Hungernde Vögel weisen eine reversible Fetteinlagerung in den Epithelzellen des PCT auf (WIGHT, 1975), bedingt durch das Ansteigen der freien Fettsäuren im Blut während der Umstellung des Metabolismus auf den Fettabbau. Die Niere kann dann das Fett nicht schnell

genug eliminieren und es kommt so zu einer kurzfristigen Einlagerung in die tubulären Epithelien in Form von sudanophilen Triglyzeriden (BANNISTER, 1979).

Fatty liver and kidney syndrome (FLKS):

Diese Erkrankung wurde bei drei bis fünf Wochen alten Mastbroilern sowie verschiedenen in menschlicher Obhut gehaltenen Sittichen, Kakadus, Agaporniden und anderen Papageien beschrieben und zählt zu den Stoffwechselerkrankungen (ARNELL und KEYMER, 1975; BAKER, 1980; MINSKY und PETRAK, 1982).

COOPER und FORBES (1983, 1986) erwähnen ein ähnliches Krankheitsbild bei Merlinen (*Falco columbarius*) aus menschlicher Obhut. Im Gegensatz zum Nutzgeflügel betraf es adulte Tiere und endete in der Regel mit dem plötzlichen Tod. Apathie und Lethargie wenige Stunden vor dem Exitus waren die einzigen Symptome der gut genährten Tiere. Bei der Sektion fielen jeweils vergrößerte Nieren, Leber und Milz auf. Diese Organe besaßen ein helles Aussehen. Histopathologisch wiesen die Epithelzellen der Tubuli eine deutliche Vakuolisierung und Fetteinlagerungen auf. Andere morphologische Veränderungen konnten nicht festgestellt werden. BALNAVE et al. (1977) wiesen bei erkrankten Hühnern einen Anstieg der Harnsäure im Blut nach. Als prädisponierender Faktor wird bei jungen Hühnern (PAYNE et al. 1974; WHITEHEAD und BLAIR, 1974) sowie bei Merlinen (FORBES und COOPER, 1993) ein Biotinmangel angenommen. Der Großteil der untersuchten Merline wurde über eine längere Zeit mit Eintagsküken gefüttert, die einen erhöhten Anteil an biotinbindendem Avidin enthalten. Zusätzliche Komponenten sind nach FORBES und COOPER (1993) das ungünstig hohe Verhältnis von Fett zu Protein, der Mangel an Riboflavin, Pantothenensäure, Cholin, Mangan und Magnesium in der Nahrung. Dieses Defizit kann zu einer reduzierten Fettsäureoxidation führen. Eine weitere Ursache könnte ein toxischer oder hypoxischer Insult sein.

#### **2.6.1.2.2.2. Amyloidose**

Renale Amyloidose wird bei verschiedenen Zoovögeln beschrieben (COWAN, 1968), nicht aber bei freilebenden Vögeln (BAKER, 1977). Als Amyloide bezeichnet man lichtmikroskopisch sichtbare, kongophile, homogene, anisotrope, feinfibrilläre und extrazelluläre Proteinablagerungen (ZÖLLNER, 1997). Untersuchungen an Weißen Pekingenten (GOREVIC et al., 1977) und an Vögeln anderer Ordnungen (ZSCHIESCHE und LINKE, 1986, 1989) zeigten, dass es sich hierbei ausschließlich um AA-Amyloid handelt. Es werden bei der Amyloidose die idiopathische und die sekundäre Form unterschieden. Als idiopathische Amyloidose bezeichnet man die extrazelluläre Ablagerung von Amyloid ohne erkennbare Begleiterkrankung. Die sekundäre Form geht im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen einher (KLÖS, 1989). Bei 71,6% (454/634) der von ZÖLLNER (1997)

untersuchten, an Amyloidose erkrankten Vögeln wurde eine sekundäre Amyloidose festgestellt. In Bezug auf die Pathogenese werden verschiedene Meinungen vertreten. Ein Teil der Autoren geht davon aus, dass die Begleiterkrankungen erst nach der Ablagerung des Amyloids und einsetzender Immunsuppression auftreten (COWAN, 1968; KARSTAD und SILEO, 1971; KRAMER et al., 1980; ZÖLLNER, 1997). Von HJÄRRE (1933) und BRASSARD (1965) wird die Meinung vertreten, dass chronische Infektionen und Stress der Amyloidablagerung voraus gehen. Begleiterkrankungen sind chronische Infektionen wie Pododermatitis, Aspergillose und Tuberkulose (BRASSARD, 1965; MONTALI et al., 1976; WOBESER, 1981). Amyloidose in Verbindung mit Gicht wurde unter anderem von KRAMER et al. (1980) und ZÖLLNER (1997) diagnostiziert. Insbesondere Wassergeflügel ist für diese Krankheit, die vor allem Leber, Milz, Nieren, Nebennieren und Darmschleimhaut betrifft, prädestiniert (COWAN, 1968; WOBESER, 1981; ZÖLLNER, 1997). Greifvögel und Eulen sind dagegen selten betroffen. Berichte über Amyloidose bei Greifvögeln liegen nur vereinzelt vor (PAUL und BRINZOIU, 1965; ZÖLLNER, 1997). ZÖLLNER (1997) stellte bei 7,5% (634/8456) der von ihr ausgewerteten Sektionen von Vögeln aus menschlicher Obhut Amyloidose fest. Greifvögel waren zu 2,6% (9/341) und Eulen zu 1,4% (3/222) betroffen. 75,3% (58/77) der untersuchten Nieren enthielten Amyloideinlagerungen. Die betroffenen Organe erschienen vergrößert und wachsig. Bei einer Nierenbeteiligung wird das Amyloid in den Arterien und Arteriolen sowie der glomerulären und der tubulären Basalmembran gespeichert (MORIGACHI et al., 1974; ZÖLLNER, 1997). Nach PHALEN et al. (1990) ist nur ein Fall bekannt, bei dem es im Verlauf einer Nierenamyloidose zum Nierenversagen kam. Die Diagnose ist nur postmortal oder durch Biopsieentnahme möglich (STYLES und PHALEN, 1998). Die relativ selten auftretenden klinischen Symptome beim Hausgeflügel sind Aszites, Beinödeme und chronischer Gewichtsverlust (KRAMER et al., 1980).

#### **2.6.1.2.2.3. Nierenkalzinose**

Es gibt wenige nachweisliche Berichte über Nierenkalzinosen bei Vögeln (SILLER, 1981). Differentialdiagnostisch muss eine Urolithiasis ausgeschlossen werden. SLINDEE (1975) beschreibt einen Fall von Nierenkalzinose bei einem Rotschwanzbussard (*Buteo jamaicensis*) mit chronischer Nephritis. Vereinzelt enthielten das Lumen und die Wände degenerierter Tubuli basophiles (mineralisiertes) Material. Leider wird in dem Bericht keine Labormethode erwähnt, mit der nachgewiesen wurde, dass es sich um Kalzium handelte (SILLER, 1981). Ein weiterer Fall von Nierenkalzinose bei Straußenküken wird von MORROW et al. (1997) beschrieben. Dabei kam es aufgrund einer hyperkalzämischen, hypophosphatämischen Rachitis zur intratubulären Einlagerung von Kalzium.

#### **2.6.1.2.2.4. Toxische Nephropathien**

Viele Stoffe können nierentoxisch wirken. Dazu zählen unter anderem Blei und andere Schwermetalle, Aminoglykoside, Aflatoxine und Carbamate. Schwere Schädigungen kann Natriumchlorid schon in niedrigen Dosierungen an den Nieren hervorrufen (SEYLE, 1943). Die Schädigungen können unspezifisch sein wie Nierenschwellung und nephrotische Veränderungen. Teilweise geben sie konkrete Hinweise auf das Toxin. Für das Wirtschaftsgeflügel sind eine Reihe von Intoxikationen mit Nierenbeteiligung bekannt, die für Greifvögel keine Rolle spielen (SILLER, 1981). Im Folgenden werden für Greifvögel relevante nephrotoxische Substanzen beschrieben.

##### **2.6.1.2.2.4.1. Bleivergiftung**

Blei wird nach der Resorption über die Blutbahn im Organismus verteilt und reichert sich dann in den Ausscheidungsorganen an (KEHOE, 1976). Im weiteren Verlauf kommt es zu einer Anreicherung im Knochen. Die Nieren enthalten aus diesem Grund teilweise sehr hohe Bleiwerte und können so direkt geschädigt werden. Gelegentlich überschreiten die Nierenwerte die der Leber. MACDONALD und RANDELL (1983) konnten in den Nieren eines Wanderfalken mit chronischer Vergiftung Nierenbleiwerte von 221 ppm (Trockengewicht) messen, während in der Leber „nur“ 69,9 ppm festgestellt wurden. Bleivergiftungen werden bei Greifvögeln häufig beschrieben. MEISTER (1981) stellte makroskopisch bei Bleiintoxikationsversuchen mit Mäusebussarden Harnsäurestau in den Ureteren und harte, mamorierte Nieren fest. Histologische Veränderungen der Nieren waren nicht nachweisbar. LOCKE et al. (1969) fanden bei einem Andenkondor (*Vultur gryphus*) mit Bleiintoxikation säurefeste, intranukleäre Einschlusskörperchen im Epithelzellzytoplasma der proximalen Tubuli. Ebenso konnten KENNTNER et al. (2001) bei einem Seeadler (*Haliaeetus albicilla*) verschiedene intranukleäre Einschlusskörperchen in den Nierentubuli diagnostizieren. Weiterhin kamen in einigen Tubuli nekrotische Zellen mit pyknotischem Kern, Degeneration und Schwellung des Epitheliums der kortikalen Tubuli vor. Bei Weißkopfseeadlern (*Haliaeetus leucocephalus*) stellten PATTEE et al. (1981) Ablagerungen von braunen Granula im Zytoplasma der Epithelzellen fest.

Nekrosen der Epithelzellen des proximalen Tubulus beschreiben SIMPSON et al. (1970) bei Bleiintoxikationsversuchen an Hühnern. Elektronenmikroskopisch konnten irreguläre Einschlüsse im Epithelzellkern dargestellt werden.

##### **2.6.1.2.2.4.2. Carbamatvergiftung**

TATARUCH et al. (1998) beschreiben im Zusammenhang mit Carbofuranvergiftungen Tubuloepitheldegeneration und perivaskuläre Rundzellinfiltrate bei Mäusebussarden. Carbamate werden in der Landwirtschaft als Insektizide und Nematizide eingesetzt. Durch

den unkritischen Einsatz der Carbamatpräparate, durch Aufnahme vergifteter Beutetiere (BALCOMB, 1983; JENNI-EIERMANN et al., 1996) und Aufnahme präparierter Köder zur Bekämpfung von Beutegreifern (ALLEN et al., 1996) können Vergiftungen auftreten. In den USA sterben vermutlich jährlich ca. zwei Millionen Vögel durch Carbamatintoxikationen (HEIDENREICH, 1996).

#### **2.6.1.2.2.4.3. Mykotoxine**

Ochratoxine und Aflatoxine spielen bei Erkrankungen des Nutzgeflügels eine große Rolle. Ochratoxikose tritt aufgrund der Fütterung mit feuchtem Futter auf (ELLING et al., 1975). Die Nierenveränderungen umfassen Schwellung, Tubulusdilatation und interstitielle Fibrose der Medulla und des Kortex (ELLING et al., 1975). Eintagsküken waren in den Untersuchungen von PECKHAM et al. (1971) gegenüber Ochratoxin A sehr empfindlich. Akute Nierennekrosen und viszerale Urateinlagerungen waren die Folge einer einmaligen Ochratoxin-A-Gabe.

Aflatoxikose ist ebenfalls eine verlustreiche Krankheit des Nutz-, aber auch des Ziergeflügels, insbesondere der Psittaziden. SILLER und OSTLER (1961) sowie MOLLENHAUER et al. (1989) beschreiben typische Veränderungen der Niere. Dazu gehören die Verdickung der glomerulären Basalmembran sowie die Ausbildung von hyalinen Zylindern in den proximalen Tubuli. MOLLENHAUER et al. (1989) konnten weiterhin eine Zunahme des Nierengewichtes nachweisen.

Bei Pilzinfektionen des Organismus kann es zur Ansiedlung von Pilzmyzelien in der Niere kommen (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 1999b).

#### **2.6.1.2.2.4.4. Nephrotoxische Medikamente**

Nierenschädigungen werden bei Mensch und Haussäugetieren unter anderem durch Penicilline, Cephalosporine, Aminoglykoside, Sulfonamide, Allopurinol und peripher wirksame Analgetika hervorgerufen (GIERTZ et al., 1996). Dabei sind häufig allergische und toxische Reaktionen nicht eindeutig differenzierbar. Studien über die Auswirkungen dieser Arzneimittel auf die Vogelniere wurden noch nicht durchgeführt.

##### **2.6.1.2.2.4.4.1. Aminoglykoside**

Aminoglykoside sind Antibiotika, die gegen eine Vielzahl von gram-negativen Bakterien wirksam eingesetzt werden. Dazu gehören Streptomycin, Gentamicin, Amikacin und Neomycin. Sie rufen durch die irreversible Bindung an die 30S-Untereinheit der Bakterienribosomen eine komplexe Störung der Proteinsynthese hervor (ESTLER, 1995; MUTSCHLER, 1996). Die nephrotoxische Wirkung dieser Antibiotika beruht auf ihrer aktiven Resorption in die proximalen Tubuluszellen und der Freisetzung lysosomaler Enzyme.

Dadurch kommt es zu Tubulusnekrosen und Nierenfunktionsstörungen. Durch ihre Halbwertszeit von einigen Tagen reichern sie sich in der Nierenrinde an (ESTLER, 1995). Die Kumulation erfolgt durch die Bindung der Aminoglykoside an saure Phospholipide des Bürstensaumes. Durch Pinozytose werden diese in das Innere der Zelle und in die Lysosomen aufgenommen und verändern dort die Aktivität der lysosomalen Enzyme. Da das Tubulusepithel eine hohe Regenerationsfähigkeit besitzt, können die Nierenschäden reversibel sein (MUTSCHLER, 1996).

Gentamicin wurde erfolgreich bei Atemwegserkrankungen und anderen Infektionen von Greifvögeln eingesetzt (FERNÁNDEZ-REPOLLET et al., 1982; BIRD et al., 1983a). Über die Nebenwirkungen gibt es nur wenig Berichte. FERNÁNDEZ-REPOLLET et al. (1982) stellten bei zwei Lannerfalken (*Falco biarmicus*) nach wiederholter Injektion vorübergehend Muskelspasmen, Gleichgewichtsstörungen und Visusverlust fest. Die Untersuchung des Harns der erkrankten Tiere auf das lysosomale Enzym N-Azetyl- $\beta$ -Glukosaminidase (NABG) ergab eine erhöhte Aktivität im Vergleich zu einem gesunden Eckschwanzsperber (*Accipiter striatus*). Nach Abbruch der Therapie sank die Enzymaktivität wieder.

BIRD et al. (1983b) untersuchten die Toxizität von Gentamicin an Rotschwanzbussarden (*Buteo jamaicensis*). Die Applikation von 20 mg/kg i.v. zweimal täglich über sechs Tage führte zum Tod aller behandelten Tiere. Die Veränderungen der Nieren beinhalteten Uratablagerungen in den Tubuli, multifokale akute tubuläre Nephritis, verringerte PAS-Anfärbbarkeit des Bürstensaumes der proximalen Tubuli und einen erhöhten Gehalt an zytoplasmatischen Lysosomen der renalen Epithelzellen. Ein Vogel entwickelte viszerale Uratablagerungen. Bei der Gabe von 10 mg/kg i.v. zweimal täglich für vier Tage stieg die Harnsäurekonzentration signifikant. Zwei euthanasierte Tiere wiesen bei der pathologischen Untersuchung eine multifokale nekrotisierende Nephritis und eine chronische multifokale Tubulonephritis auf. Die Anfärbbarkeit des Bürstensaums und der Gehalt an Lysosomen verhielt sich wie bei der Gabe von 20 mg/kg.

HASSEL et al. (1984) untersuchten die Wirkung von Gentamicin an Rotschwanzbussarden (*Buteo jamaicensis*). Fünf Tieren wurde alle 12 Stunden eine Dosis von 3 - 8 mg/lb für 15 Tage verabreicht. Die Harnsäure- und die Wirkstoffkonzentration des Blutes wurde vor Therapiebeginn sowie am 8. und 15. Tag der Behandlung gemessen. Der Vogel mit der höchsten Gentamicindosierung (8 mg/lb) starb zwei Tage, der mit 6 mg/lb drei Tage nach Therapiebeginn. Die Harnsäurewerte beider Tiere waren erhöht und pathologisch konnten weitreichende tubuläre Nekrosen der Nieren festgestellt werden. Die Vögel, welche eine Dosierung von 4 mg/lb Gentamicin erhielten, wiesen nur geringe Nierenveränderungen auf. Dazu gehörten erweiterte Tubuli, vereinzelt nekrotische Zellen und Kristalle in den Tubuli.

#### **2.6.1.2.2.4.4.2. Amphotericin B**

Dieses fungizide bzw. fungistatische Arzneimittel wird bei Säugetieren renal ausgeschieden und ist stark nephrotoxisch. Es ist zu 95% an Plasmaproteine gebunden, vor allem an Lipoproteine, Erythrozyten und Cholesterol im Plasma (CHRISTIANSEN et al., 1985). Keine nephrotoxischen Nebenwirkungen konnten bei Langzeittherapien an Greifvögeln festgestellt werden. Bei einer Dosierung von mehr als 1,0 mg/kg schnell intravenös verabreicht kam es bei Breitflügelbussarden (*Buteo platypterus*), Rotschwanzbussarden (*Buteo jamaicensis*) und Virginia-Uhus (*Bubo virginianus*) zu vorübergehenden Inkoordinationen und milden kurzen Krämpfen (REDIG und DUKE, 1985). FRAZIER et al. (1995b) vermuten, dass die geringe Toxizität für Vögel auf dem geringen Cholesteringehalt der Zellen des distalen Tubulus, der geringeren Harnkonzentration sowie der schnelleren Eliminierung des Stoffes zurückzuführen ist.

#### **2.6.1.2.2.4.4.3. Trimethoprim/ Sulfonamid-Kombination**

Sulfonamide formen Kristalle und können so die renalen Glomerula dehydrierter und nierengeschädigter Vögel zerstören (FLAMMER, 1994). Studien, die einen Nachweis dieser Nebenwirkungen beim Vogel untersuchen, existieren nicht (FRAZIER et al., 1995b).

#### **2.6.1.2.2.4.4.4. Tetracycline**

Die Ausscheidung der Tetracycline verläuft über glomeruläre Filtration und biliäre Sekretion. Hohe Dosen können zu tubulären Nekrosen führen (FOX et al., 1976). Bei feuchter und zu warmer Lagerung entstehen Nebenprodukte, die ebenfalls nephrotoxisch sind (KROKER, 1999).

#### **2.6.1.2.2.4.4.5. Allopurinol**

Allopurinol ist ein Urikostatikum und hemmt die Xanthinoxidase. Es blockiert so einerseits die Synthese von Purinkörpern und andererseits die Metabolisierung von Harnsäure aus Hypoxanthin und Xanthin. Dabei kommt es zur Senkung der Harnsäureplasmakonzentration im Blut (ESTLER, 1995).

Bei einer Therapie mit Allopurinol kommt es durch die Ausscheidung von Allopurinolmetaboliten zu einer zusätzlichen Belastung des Harnsäuretransportsystems. Deshalb besteht bei Therapiebeginn die Gefahr eines akuten Gichtanfalls (MUTSCHLER, 1996).

Allopurinol wird von GYLSTORFF und GRIMM (1998) als Therapeutikum für Vögel vorgeschlagen. LUMEIJ und REDIG (1992) und LUMEIJ et al. (1998b) beschrieben dagegen die Ausbildung einer Gicht nach Allopurinolanwendung bei Rotschwanzbussarden (*Buteo jamaicensis*).

#### **2.6.1.2.2.4.4.6. Cisplatin**

Cisplatin ist ein anorganisches, wasserlösliches, Platin enthaltendes chemotherapeutisches Medikament, welches phasenunabhängig wirkt. In einer Studie von FILIPPICH et al. (2001) starb ein Gelbhaubenkakadu (*Cacatua galerita*) nach intravenöser Applikation von 6,4 mg/kg Cisplatin trotz zusätzlicher Infusion von Ringerlaktat an einer Viszeral- und Gelenkgicht. Der Harnsäurewert dieses Tieres stieg von ursprünglich 1,5 mg/dl vor der Medikamentengabe auf 11,1 mg/dl 24 Stunden nach der Applikation. Die Nieren dieses Vogels erschienen vergrößert und blass. Histologisch konnten schwerwiegende Tubulonekrosen und Harnsäureablagerungen diagnostiziert werden. In der gleichen Untersuchung waren bei drei von sechs Vögeln, welche mit einer niedrigen Dosis (1,0 mg/kg) behandelt wurden, die Nierentubuli geringgradig dilatiert. Zwei dieser Tiere wiesen eine kleine Menge kugelförmigen Materials im Kapselraum auf, bei dem es sich wahrscheinlich um Protein handelte. Bei zwei weiteren Tieren befand sich gelb-bräunliches, granulomatöses Pigment im Epithel der distalen Nierentubuli.

#### **2.6.1.2.2.4.5. Pigmentnephrosen**

##### **2.6.1.2.2.4.5.1. Hämosiderose**

Die Hämosiderose betrifft meist die Leber. Es sind aber einige Fälle mit Nierenbeteiligung bekannt. MURRAY und TAYLOR (1997) beschreiben einen Tukan (*Ramphastos toco*) mit Hyperurikämie, der eine Hämosiderose der Niere aufwies. Meist ist aber keine Einschränkung der Nierenfunktion zu erwarten (STYLES und PHALEN, 1998).

##### **2.6.1.2.2.4.5.2. Hämoglobin- und Myoglobinnephrosen**

Da hämolytische Erkrankungen bei Vögeln eher selten sind, vermuten STYLES und PHALEN (1998), dass Hämoglobinnephrosen sich kaum entwickeln. Dem gegenüber gehen sie davon aus, dass Schädigungen eher durch Myoglobin erfolgen. Die Autoren beschreiben die Entwicklung einer Nephrose bei einem Strauß (*Struthio camelus*) mit massiver Anstrengungsmiopathie. Histologisch wurden tubulär Proteinzylinder und eine Akkumulation von proteinähnlichem Material im Zytoplasma der proximalen Tubuluszellen diagnostiziert.



### **2.6.1.2.3. Nephritis**

Nephritiden treten meist sekundär im Zusammenhang mit bakteriellen Infektionen auf. Aufsteigende Infektionen von der Kloake und hämatogen metastasierende Erreger werden als Ursache vermutet. Die vom Blut ausgehenden Infektionen betreffen als erstes die Glomerula und streuen dann ins anliegende Interstitium (STYLES und PHALEN, 1998). Die Einteilung erfolgt wie bei den Haussäugetieren in Glomerulonephritis (diffuse oder herdförmige) sowie interstitielle Nephritis (SILLER, 1981).

Eine makroskopische Diagnose dieser Nierenerkrankungen ist meist nicht möglich. SILLER (1959a) stellte in einer Studie über Nephritis bei Hühnern fest, dass trotz klinischer Symptome die makroskopischen Veränderungen minimal waren. Bei der histologischen Untersuchung dagegen waren gut abgegrenzte charakteristische Läsionen sichtbar.

#### **2.6.1.2.3.1. Interstitielle Nephritis**

Lange Zeit wurde davon ausgegangen, dass interstitielle Nephritiden bei Vögeln selten vorkommen. Neuere Untersuchungen zeigen aber, dass sie häufig in Verbindung mit Virusinfektionen, beispielsweise bei der Infektiösen Bursitis (IB), auftreten (SILLER, 1981). Die histologischen Veränderungen beinhalten Infiltration des Interstitiums mit heterophilen Granulozyten, Lymphozyten und Plasmazellen sowie Fibrose und tubuläre Degeneration (SILLER, 1981).

#### **2.6.1.2.3.2. Akute Glomerulonephritis**

SILLER (1959a) untersuchte in einer Studie die histologischen Veränderungen an Geflügelniere. Es wurden dabei die akute und die chronische Form der Glomerulonephritis unterschieden. Beide Veränderungen können lokal oder diffus vorkommen, wobei das diffuse Auftreten überwiegt. Es kommt im akuten Stadium zu einer deutlichen Vergrößerung des Glomerulums durch Schwellung der Epithelzellen und Proliferation der Endothelzellen. Die glomerulären Kapillaren werden komprimiert. Im weiteren Verlauf geht die Schwellung in degenerative Veränderungen über, die als PAS-positive hyaline Tropfen innerhalb der Zellen in Erscheinung treten. Die Basalmembran der kapillären Schleifen verdickt sich. Im Verlauf der Erkrankung werden mehr Glomerula von den Veränderungen betroffen, während die Tubuli unbehelligt bleiben (SILLER, 1959a). Gegen Ende der akuten Phase kommt es zu Infiltrationen von Lymphozyten und Makrophagen ins Interstitium.

#### **2.6.1.2.3.3. Chronische Glomerulonephritis**

Sie tritt als Folge der akuten Glomerulonephritis auf und betrifft Blutgefäße sowie in geringerem Ausmaß auch Tubuli. Alle Glomerula sind vergrößert, und der Kapselspalt erscheint ausgeprägter. Die Bowmannsche Kapsel ist verdickt, bedingt einerseits durch die Entwicklung einer perikapsulären Fibrose und andererseits durch die kubische Form der Epithelzellen. Die Schwellung und die hyaline Degeneration des Epitheliums sowie die Verdickung der Basalmembran der Kapillaren gehen zurück. Im Gegensatz zum Menschen scheint sich bei Vögeln keine glomeruläre Fibrose zu entwickeln.

Die typischen Veränderungen an den renalen Arteriolen und den kleinen Arterien treten nicht im akuten, sondern erst im fortgeschrittenen Stadium der chronischen Glomerulonephritis auf. Dazu gehört eine Verdickung der Gefäßwände bedingt durch Fibrose der Media und der Adventitia. Viele kleinere Gefäße besitzen keine elastische Schicht mehr. Vereinzelt werden Urat und Blut in den proximalen und distalen Tubuli abgelagert. Gelegentlich wird in manchen Gebieten eine leichte Atrophie der Tubuli und Zysten beobachtet. Lymphozyten und Makrophagen infiltrieren verstärkt das Interstitium. Sie liegen besonders im Bereich der Glomerula und der Blutgefäße. Die interstitielle Nephritis ist meist lokalisiert und tritt vor allem im Bereich der Medulla auf. Perivaskuläre und periglomeruläre Fibrose sind ebenfalls häufige Befunde (SILLER, 1959a). Vögel haben generell eine geringere Neigung zur Fibrosierung, was auch Untersuchungen an anderen Organen bestätigten (SILLER, 1959a).

#### **2.6.1.2.3.4. Membranöse Glomerulopathie**

Die membranöse Glomerulopathie ist ein Krankheitsbild, welches im Zusammenhang mit Virusinfektionen bei Psittaziden auftritt (GERLACH et al., 1998). Makroskopisch stellten sich die Nieren nur geringgradig geschwollen und blass dar.

Histologisch waren die Kapillarenwände mit PAS-positivem Material verdickt, die kapillären Schlingen erweitert und mit Erythrozyten gefüllt. Teilweise wurden PAS-positive Ablagerungen auch in kleinen Arterien nachgewiesen. Die Kerne der Endothelzellen und Podozyten des viszeralen Blattes der Bowmannschen Membran waren geschwollen. Das Mesangium war ebenfalls mit PAS-positivem Material hyalinisiert oder sklerosiert. Die Glomerula des Säugetiertyps waren häufiger betroffen. An den Tubuli kam es zur Desquamation der Epithelzellen und zur Bildung eosinophiler Pfröpfe. Harnsäureablagerungen in den erweiterten Tubuli waren meist mit polynukleären Riesenzellen umgeben. Eine interstitielle Nephritis wurde selten beobachtet. Nur vereinzelt konnten intranukleäre Einschlusskörperchen bei Nestlingen festgestellt werden. GERLACH et al. (1998) vermuten, dass die Ursache der Nierenveränderungen eine Hypersensibilitätsreaktion Typ III war.

## 2.6.2. Bakterielle Nierenerkrankungen

Aus den Nieren von Vögeln wurden unter anderem Staphylokokken, Streptokokken, Listerien, *Escherichia coli*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, Salmonellen, Klebsiella, *Yersinia pseudotuberculosis*, Proteus, Citrobacter, Edwardsiella, Enterobacter, Morganella, Providentia, Serratia, Pasteurella, *Chlamydia psittaci* und Mykobakterien isoliert (PHALEN et al., 1990; LUMEIJ, 1994; GYLSTORFF und GRIMM, 1998; KRAUTWALD-JUNGHANNS, 1999b).

Hinweis auf bakterielle Nierenerkrankungen kann ein erhöhter Gehalt an weißen Blutkörperchen im peripheren Blut sein. Im Zusammenhang mit einer Mykobakterieninfektion wurde das Auftreten einer Monozytose beschrieben (LUMEIJ, 1994).

Bakterielle Keime, welche in Nieren von Greifvögeln und Eulen nachgewiesen wurden, sind *E. coli*, Staphylokokken,  $\alpha$ - und  $\gamma$ -hämolyisierende Streptokokken, Bacillus, Proteus, Pseudomonaden, Edwardsiella, Salmonellen, Micrococcus, Citrobacter, Klebsiella (REINARZ, 1999), *Erysipelothrix rhusiopathiae* (PACE et al., 1987), Pasteurellen (HALLIWELL und GRAHAM, 1986), Salmonellen (LÜTHGEN, 1978; KIRKPATRICK und TREXLER-MYREN, 1986), *Mycobacterium avium* und *Yersinia pseudotuberculosis* (RASSOW, 1987). Im Zusammenhang mit Pasteurelleninfektionen bei Greifvögeln wurden petechiale Blutungen und Nekroseherde in den Nieren beschrieben (HALLIWELL und GRAHAM, 1986).

## 2.6.3. Virale Nierenerkrankungen

Es wurden bei Vögeln verschiedene Virusarten in der Niere nachgewiesen. Dazu gehören das infektiöse Bronchitisvirus, Erreger der Newcastle disease (*Paramyxoviridae*), Paramyxoviren der Tauben, Reoviren, Adenoviren (MORI et al., 1989), verschiedene Herpesviren und Viren, die zum Leukose-/Sarkom-Komplex gehören. Ohne pathologische Veränderungen nachzuweisen, konnten GOUGH et al. (2001) aus den Nieren eines immaturren Graupapageien Rotaviren isolieren.

Nierenaffektionen wurden im Zusammenhang mit Herpesvirusinfektionen bei Tauben (CORNWELL et al., 1967; CORNWELL und WRIGHT, 1970; CALLINAN et al., 1979), Psittaziden (COOPER und HOWARD, 1977; EHRSAM et al., 1978) und verschiedenen Kranicharten (SCHUH et al., 1986) beschrieben. Auch Adenoviren und aviäre Polyomaviren können Nierenveränderungen hervorrufen. Adenoviren verursachen meist nur milde Symptome. Als Zufallsbefund werden häufig renale Einschlusskörper diagnostiziert (PHALEN et al., 1990; PHALEN et al., 1996). Auch Polyomaviren besitzen einen ausgeprägten Nierentropismus (LUMEIJ, 1994; KRAUTWALD-JUNGHANNS, 1999b). Nierenschwellungen, -petechien, -kongestionen sowie eine blässere Nierenfarbe wurden dabei pathologisch festgestellt

(GERLACH, 1994). Histopathologisch konnten fokale Nekrosen, Einschlusskörperchen im tubulärem Epithelium sowie eine membranöse Glomerulopathie nachgewiesen werden (GERLACH, 1994). Es kommt zur Immunkomplexablagerung in den Glomerula und den Tubuli der Nieren (KALETA, 1999). JOHNE und MÜLLER (1998) konnten aviäre Polyomaviren mittels PCR aus Nieren, Herz und Leber von Mäusebussarden (*Buteo buteo*) und Turmfalken (*Falco tinnunculus*) isolieren. Leider wurden keine histologischen Untersuchungen der Nieren erwähnt. BURTSCHER (1965) stellte hyperämische Nieren bei Eulen in Verbindung mit einer Hepatosplenitis infectiosa strigae (HSiS) fest. Bei einer geringen Anzahl von Tieren wurden Eiweißzylinder in den *Tubuli contorti* nachgewiesen. Bei einem Tier fanden sich Nekroseherde ohne Entzündungsreaktionen in der Niere. Kerneinschlusskörperchen in den Nieren wurden nicht festgestellt, so dass eine Zuordnung der Nierenaffektionen zur HSiS nicht eindeutig möglich war.

GRAHAM et al. (1975) und GRAHAM und MARE (1975) wiesen bei experimentell mit Falkenherpesviren (FHV) infizierten Falken histologisch Nekroseherde mit randständigen Kerneinschlusskörperchen in den Nieren nach.

#### **2.6.4. Nierenmykosen**

Renale Mykosen sind selten beschrieben. Eine Nierenbeteiligung kann gelegentlich im Zusammenhang mit einer Luftsackmykose der abdominalen Luftsäcke beobachtet werden (LUMEIJ, 1994; KRAUTWALD-JUNGHANNS, 1999b). REINARZ (1999) konnte bei 16 Greifvögeln (n = 131) *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor* und Hefen aus den Nieren isolieren.

#### **2.6.5. Parasiten der Nieren**

Verschiedene Protozoenarten können zu granulomatösen Veränderungen der Niere führen. BURTSCHNER (1966) beschreibt bei einem Uhu, einem Waldkauz und einer Schnee-Eule (*Nyctea scandiaca*) eine Nierenkokzidiose, welche keine sichtbaren makroskopischen und nur geringe histologische Veränderungen der Nieren verursacht hat. Die Veränderungen beschränkten sich auf die Endsammelrohre der Markzylinder. Dort kommt es durch die Ansammlung der Protozoen zu einer Ausweitung des Lumens. Teilweise liegen die Parasiten auch intrazytoplasmatisch in den Epithelzellen. Es kommt zu einer verstärkten Schleimbildung in den Tubuli ohne Entzündungsreaktionen. Der Autor vermutet, dass es sich bei den verursachenden Kokzidien um Mitglieder der Unterfamilie *Eimeridea* handelt. Im Gegensatz dazu können Nierenkokzidiosen bei Gänsen schwerwiegende Verluste verursachen (GOMIS et al., 1996). Die Nieren sind brüchig und gefleckt, das Nierengewicht

um das Doppelte bis Dreifache erhöht. Das tubuläre Epithel ist hyperplastisch und mononukleäre Entzündungszellen infiltrieren das Nierenparenchym. In einigen Fällen findet sich eine Granulombildung um Oozystenansammlungen. GYLSTORFF und GRIMM (1998) weisen (ohne Quellenangaben) auf Berichte über Nierenkokzidiosen bei Falconidae und Accipitridae hin.

RAIDAL und JAENSCH (2000) berichten über eine zentralnervöse Infektion mit Nierenbeteiligung durch leukozytozoonähnliche Protozoen bei freilebenden Graubartfalken (*Falco cenchroides*). Sie konnten bei einigen der Tiere endotheliale Proliferationen und Parasitenzysten mit 1 µm großen Merozoiten in den Arteriolen der Nieren und anderer Organe feststellen.

Nach WASIELEWSKI und WÜLKER (1918) bilden die Kapillaren der Niere die Hauptvermehrungsstätte für *Hämoproteus* beim Turmfalken (*Falco tinnunculus*). Sie fanden bei einem zwei bis drei Wochen alten Turmfalken Agamogonieförmigen von *Hämoproteus*, während im peripheren Blut die Jungstadien dieses Parasiten nachzuweisen waren. Histologisch fielen im Giemsa-gefärbten Präparat Leukozyten mit kleineren und größeren blauen Kugeln auf, die eine unterschiedliche Anzahl von roten Kernen enthielten. Ob Endothelzellen der Kapillaren befallen werden können und daraus für die Niere Beeinträchtigungen entstehen, ist nicht bekannt. Die Autoren gehen davon aus, dass durch Verstopfung der Kapillaren Organschädigungen hervorgerufen werden können.

LIERZ et al. (1998) berichten über den Nematodenbefall der Niere bei einem Habicht. Dabei handelte es sich um *Hovorkonema variegatum*. Der Befall führte zu einem Strukturverlust des kranialen Nierenpols.

### **2.6.6. Neoplasien der Nieren**

Zu den in den Nieren von Greifvögeln nachgewiesenen Tumoren zählen Fibrosarkome (FORBES et al., 2000), Adenokarzinome (COOPER, 1978; COOPER et al., 1993; MIKAELIAN et al., 1998), Adenome (MORISHITA et al., 1998), Karzinome (WADSWORTH und JONES, 1980), lymphoide Tumoren (FORBES et al., 2000) und Tumoren bedingt durch die Mareksche Krankheit (HALLIWELL, 1971).

Berichte über primäre Nierentumoren existieren von WADSWORTH und JONES (1980) bei einem 23-jährigen Augurbussard (*Buteo rufofuscus augur*), von MIKAELIAN et al. (1998) bei einem 33-jährigen Steinadler (*Aquila chrysaetos*) sowie von COOPER (1978) und COOPER et al. (1993) bei Mäusebussarden (*Buteo buteo*).

Histologisch wurde bei dem Augurbussard ein renales „clear cell carcinom“ diagnostiziert (WADSWORTH und JONES, 1980). Als renale „clear cells“ werden Zellen bezeichnet, welche

ein vakuolisiertes Zytoplasma besitzen. Nur der basale Nukleus und die Zytoplasmabegrenzung sind sichtbar (BLOOD und STUDDERT, 1988).

Zwei primäre und einen sekundären Nierentumor fanden MIKAELIAN et al. (1998) bei einem lange Zeit im Zoo gehaltenen, 33-jährigen Steinadler. Die primären Nierentumoren stellten sich histologisch als tubuläre Adenokarzinome dar. Die Metastasen eines cholangiozellulären Karzinoms infiltrierten ebenfalls die Nieren. Zusätzlich befand sich eine Nierenzyste im kranialen Bereich des Adenokarzinoms.

COOPER et al. (1993) diagnostizierte ein renales Adenokarzinom bei einem Mäusebussard (*Buteo buteo*). Es handelte sich um ein in freier Wildbahn lebendes Tier. Beide Nieren waren blass, vergrößert und mit multiplen gelbweißen Knötchen infiltriert, welche als Adenokarzinom identifiziert wurden.

COOPER (1978) wies bei einem 12-jährigen Mäusebussard aus menschlicher Obhut ein Adenokarzinom nach, dessen Primärtumor er in der linken Niere vermutete. FORBES et al. (2000) weisen darauf hin, dass der Ausgangsort der von COOPER (1978) diagnostizierten Neoplasie eher eine Nebenniere war, da beide Nieren gleichzeitig betroffen waren. Die Leber, die rechte Niere und das Weichteilgewebe um den linken Femurkopf wiesen Metastasen auf. Klinisch war das Tier durch zunehmende Lahmheit aufgefallen. Bei der Sektion wurde in der Rumpfkörperhöhle eine Umfangsvermehrung unbekanntes Ursprungs festgestellt, welche den Magen-Darm-Trakt nach ventral verdrängte. Die linke Niere konnte nicht lokalisiert werden. Die rechte Niere war vergrößert, blass und enthielt viel Urat.

SILLER und CARR (1961) weisen auf die Besonderheiten der Tumoren bei Vögeln hin. Bedingt durch das Nierenfortadersystem kam es bei experimentell induzierten Tumoren der Beinmuskulatur von Hühnern immer zuerst zu einer Metastasierung in der ipsilateralen Niere. Die Niere der kontrolateralen Seite war nur betroffen, wenn andere Organe Metastasen aufwiesen. Die Metastasen befanden sich im Bereich der Eintrittsstelle der *V. ischiadica* am Übergang der medialen zur kaudalen Nierenabteilung.

### **2.6.7. Angeborene Defekte der Nieren**

Es wurden verschiedene angeborene Defekte bei Hühnern beschrieben. Dazu zählen Agenesie, Hypoplasie und Zystenbildung (SILLER, 1981). Meist kommt es zu einer kompensatorischen Hypertrophie der intakten Nierenpole und der anderen Niere. Über angeborene Defekte bei Greifvögeln liegen keine Berichte vor.

### **2.6.8. Nierenzysten**

Nierenzysten kommen gelegentlich bei Hühnern und Tauben (SILLER, 1981; ALSTINE und TRAMPEL, 1984), sowie Wellensittichen im Zusammenhang mit Nierentumoren (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 1999b) vor. LIERZ (1999) fand bei zwei von ihm endoskopierte Greifvögeln Nierenzysten. Das Auftreten von Nierenzysten wurde von STYLES und PHALEN (1998) bei einem Weißkopfseeadler (*Haliaeetus leucocephalus*) und von MIKAELIAN et al. (1998) bei einem Steinadler (*Aquila chrysaetos*) im kranialen Bereich eines Adenokarzinoms erwähnt. Nach Meinung der Autoren sind die Zysten durch Kompression des Tumors auf die Harnabführungsgänge entstanden.

### **2.6.9. Renale Blutungen**

Renale Blutungen sind selten und können durch endoskopische Eingriffe oder pathologische Prozesse im Bereich der Nieren hervorgerufen werden (LUMEIJ, 1994; GYLSTORFF und GRIMM, 1998).

### **2.6.10. Urolithiasis**

Diese Erkrankung ist besonders beim Nutzgeflügel bekannt und führt dort zu hohen wirtschaftlichen Verlusten (BLAXLAND et al., 1980). Über die genauen Ursachen gibt es noch keine Erkenntnisse.

Bei Greifvögeln kann es ebenfalls zu einer Steinbildung und partiellen oder vollständigen Kloakenobstruktion kommen. Dies geht meist mit einer Kloakenentzündung einher (BEST, 1996).

BARKHOFF (1987) fand bei seinen Untersuchungen an in menschlicher Obhut gehaltenen Uhus (*Bubo bubo*) häufiger Nierenschwellungen, vereinzelt Nierenentzündungen und Viszeralgicht. Bei einem Uhu küken kam es zur Atrophie der rechten Niere. Eine kompensatorische Hypertrophie der linken Niere wurde nicht erwähnt. Zusätzlich wies dieses Tier eine nicht näher beschriebene Beckenfraktur auf, die unter Umständen zum Funktionsausfall der Niere geführt haben könnte. Insgesamt wurde bei 12,5% der untersuchten Uhus eine Beeinträchtigung des Urogenitaltraktes festgestellt.