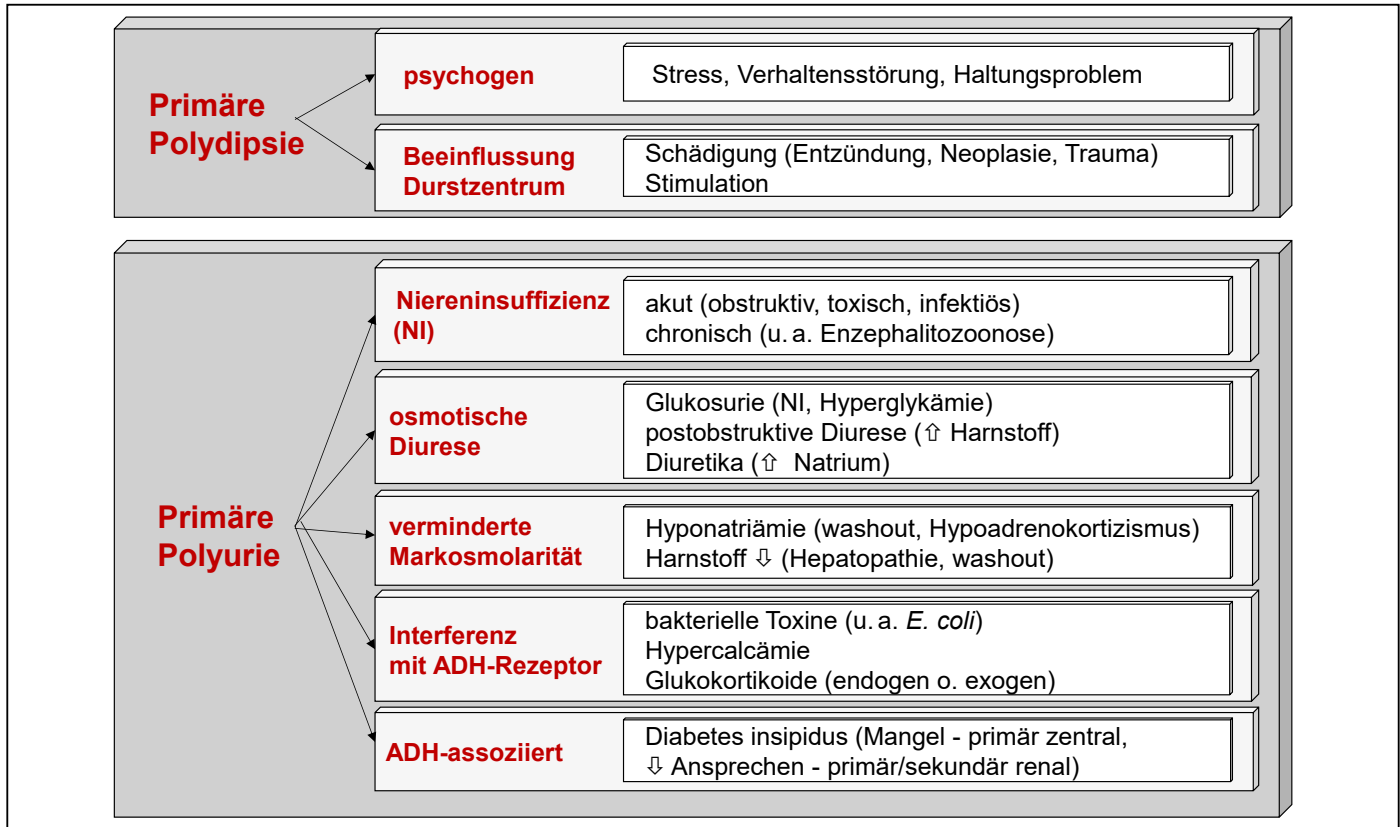


## Polydipsie und Polyurie – auch beim Kleinsäuger nicht unlösbar



**Abb. 1:** Mögliche Ursachen von Polydipsie/Polyurie (PD/PU) bei Kleinsäufern (nach Hartmann 2021)

Bildquelle: Dr. J. Hein

Polydipsie (PD) und Polyurie (PU) sind auch beim Kleinsäuger häufige Vorstellungsgründe. Wie bei Hund und Katze sind die Ursachen vielfältig und die Aufarbeitung komplex.

### Definitionen

**PD** ist definiert als vermehrte Wasseraufnahme (abhängig vom Wassergehalt des Futters). Unter **PU** versteht man ein erhöhtes Harnvolumen (mehr als 50 ml/kg/d). Besitzer verwechseln PU gern mit Pollakisurie (häufiges Ausscheiden kleiner Harnmengen), Harninkontinenz (unkontrollierter Harnabsatz), Periurie (Absatz von Urin an ungewohnten Stellen) oder Markierverhalten.

### Ursachen

Primäre **PD** ist sehr selten. Sie kann durch eine Schädigung des Durstzentrums im Hypothalamus (Entzündung, Neoplasie und/oder Trauma) entstehen oder auch psychogen bedingt sein (Stress, Haltungsproblem, Verhaltensstörung etc.). Zumeist

tritt PD aber sekundär zu PU auf, infolge einer Stimulation des Durstzentrums durch Anstieg der Plasmaosmolalität zum Ausgleich des Flüssigkeitsverlustes (Abb. 1).

Ursachen für **PU** werden, je nach Lehrmeinung, unterschiedlich zusammengefasst. Bei der Einteilung nach Pathomechanismen unterscheidet man (Abb. 1):

1. **Niereninsuffizienz (NI):** Akute oder chronische Nierenschädigung entsteht durch Infektionen und Entzündungen (Enzephalitozoonose, Leptospirose, *Escherichia (E.) coli* etc.), Toxine (Lilie, Philodendron, Ethylenglykol etc.) und/oder nephrotoxische Medikamente (NSAIDs, Aminoglykoside etc.).
2. **Osmotische Diurese:** Sind osmotisch wirksame Substanzen in erhöhter Konzentration im Primärharn, folgt Wasser passiv dem Konzentrationsgradienten aus den Tubuli in den Harn und wird nicht mehr rückresorbiert. Ursachen sind u. a. erhöhte Konzentration von Glucose (Diabetes (D.)

mellitus, Hyperglykämie anderer Ursache), Harnstoff (Azotämie), Natrium (Diuretika) und/oder osmotisch wirksamer Medikamente (Mannitol).

3. Verminderte Markosmolarität: Die Wasserrückresorption aus dem Harn ist auch vermindert, wenn osmotisch wirksame Substanzen (v. a. Natrium und Harnstoff) im Mark fehlen. Die Ursache hierfür sind verminderte Konzentration dieser Stoffe im Blut (Hyponatriämie, z. B. durch Hypoadrenokortizismus, oder verminderte Harnstoffkonzentration durch Hepatopathie) oder ein vermehrtes Ausspülen dieser Substanzen („medullary wash out“) bei Hypertonie, langfristig gesteigerter Diurese (z. B. durch Diuretika) und chronischer Polyurie bei NI.
4. Interferenz mit ADH-(antidiuretisches Hormon-) Rezeptoren: Bestimmte Substanzen, wie *E.-coli*-Toxine, Glukokortikoide und Calcium, konkurrieren mit ADH um die Rezeptorbindung und reduzieren so die Wasserrückresorption.
5. ADH-assoziiert: Der angeborene oder erworbene zentrale Diabetes insipidus (D. i.) (absoluter Mangel an ADH) und der angeborene nephrogene D. i. (kein Ansprechen auf ADH möglich) sind bei Kleinsäufern sehr selten. Sekundärer renaler D. i. (vermindertes Ansprechen auf ADH durch andere Ursachen) kann vorkommen.

## Aufarbeitung

Sie beginnt mit der **Verifizierung der PD/PU**. Handelt es sich wirklich um vermehrtes Trinken und vermehrten Harnabsatz oder um häufigere Miktion kleinerer Mengen oder Tröpfeln?

Die Messung der Trinkmenge kann helfen. Der tägliche Wasserbedarf von Kleinsäufern liegt grob bei 10–15 % ihrer Körpermasse. Wie viel sie tatsächlich trinken, hängt allerdings von der Tierart und der Art der Futtermittel ab. Wüstenbewohner, wie Rennmäuse und auch Hamster, brauchen nur sehr wenig Wasser und konzentrieren ihren Harn sehr stark. Bei alleiniger Trockenfütterung geht man von 2–3 ml Wasseraufnahme pro g Trockensubstanz pro Tag aus. Tiere, die viel Frischfutter bekommen, decken ihren Wasserbedarf meist auch darüber und trinken kaum zusätzlich. Bei ihnen fällt den Besitzern dann i. d. R. auf, dass das Tier plötzlich, trotz gleicher Fütterung, wesentlich mehr trinkt.

Die Messung der Harnmenge durch den Besitzer funktioniert beim Kleinsäuger meist nicht. Ist das Urin-spezifische Gewicht (USG) im Harn aber wiederholt im isosthenurischen Bereich (1,008–1,012) oder sogar darunter, kann von einer PU ausgegangen werden. Vor der USG-Messung sollte der Harn stehen, damit sich Kristalle, Zellen und andere Substanzen absetzen.

Die häufigsten Ursachen für PU bei Kleinsäufern sind:

- Entzündungen im Urogenitaltrakt
- Niereninsuffizienz
- Glukokortikoide und „harntreibende Mittel“
- Kristallurie

## Anamnese

Der **Vorbericht** dient der Eingrenzung möglicher Ursachen.

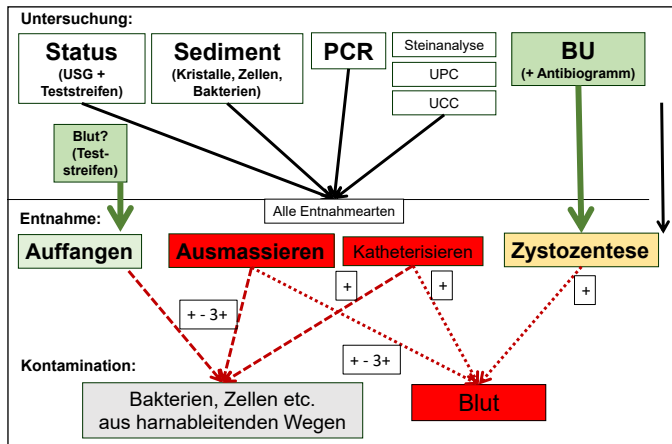
1. Geschlecht: Weibliche Tiere neigen zu Gebärmutterentzündungen und bedingt durch ihre kürzere Harnröhre eher zu Harnwegsinfektionen.
2. Futter: Futterzusätze (Salz, Glucose etc.) und Änderung der Futterzusammensetzung können die Wasseraufnahmemenge stark beeinflussen.
3. Haltung:altungsänderungen (Partnerwechsel, Gruppendynamik, Einrichtung etc.) führen ggf. zu verändertem Trinkverhalten. Wasserflaschen werden nicht von jedem Tier gut angenommen. Zudem können sie verstopfen. War der Wasserzugang erschwert, ist die Trinkmenge nach dem Wechsel umso höher.
4. Medikamente: Glukokortikoide (Interferenz mit den ADH-Rezeptoren), Diuretika und andere „harntreibende Mittel“ (Wirkung über osmotisch-wirksame Teilchen) können einen unmittelbaren Einfluss auf die Harnkonzentration haben.
5. Weitere Symptome und Vorerkrankungen: Gewichtsverlust kann ein Hinweis auf Organerkrankungen (Hepato-, Nephropathie) und Endokrinopathien (D. mellitus (alle Tierarten), Hyperthyreose (v. a. Meerschwein, seltener Chinchilla)) sein, Alopezie ein Hinweis auf Hyperkortisolismus (v. a. Meerschwein).

Die **klinische Untersuchung** bei Kleinsäufern sollte immer vollständig sein und sich nicht nur auf die Harnwege beziehen. Kleinsäuger haben gern mehrere Erkrankungen, die ineinandergreifen können. Bei der Adspektion fallen häufig schon Vaginalausfluss, Schwellungen und Entzündungen im Genitalbereich als Hinweis auf Zystitis, Vaginitis, Pyometra und/oder andere Entzündungen auf. Bei der Palpation werden Organomegalien und Umfangsvermehrungen erfasst. Körperkondition, Haut- und/oder Augenveränderungen können auf Endokrinopathien (D. mellitus, Hyperkortisolismus) hindeuten.

Die **weiterführenden Untersuchungen** (Labor, Bildgebung) sind abhängig von den erhobenen Befunden.

## Harnuntersuchung

Harn kann mit unterschiedlichen Verfahren untersucht werden (Abb. 2).



**Abb. 2:** Harnuntersuchung – Untersuchungsverfahren, Entnahmemethoden und mögliche Kontaminationen *Bildquelle: Dr. J. Hein*

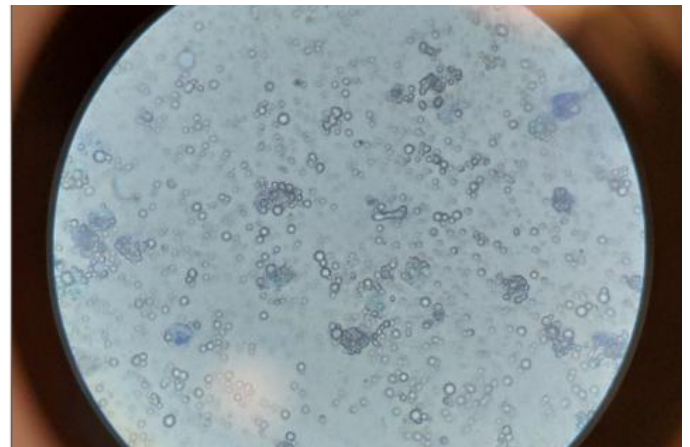
Harnstatus (USG, Teststreifen) und Sediment sind wesentlicher Bestandteil der PD/PU-Abklärung!

Die Art der **Harngewinnung** (Auffangen, Ausmassieren, Katheterisieren, Zystozentese) ist abhängig von der gewünschten Untersuchung und der Verdachtsdiagnose. Besteht laut Vorbericht v. a. blutiger Urin, sollte der Harn aufgefangen werden, um eine iatrogene Blutkontamination zu vermeiden. Bei Verdacht auf Infektion ist die Zystozentese Mittel der Wahl. Zur schnellen Adspektion in Bezug auf Harnkristalle und Beimengungen und Bestimmung des Harnstatus (aus Überstand) ist ausmassierter Harn bei Kleinsäugern am besten geeignet (Abb. 2).

Der **Harnstatus** dient der Verifizierung der PU (USG) und dem ersten Blick „in den Körper“ (Teststreifen). Der positive Nachweis von Glucose auf dem Teststreifen weist auf eine Glucosurie hin, die renal bedingt sein kann oder durch eine Hyperglykämie (iatrogen, v. a. D. mellitus, Ileus beim Kaninchen etc.) verursacht wird. Urin-pH-Wert und Ketonkörper geben einen guten Überblick über den Stoffwechsel (ggf. diabetische Ketoazidose). Der Nachweis von Protein im Harn kann sowohl renal (reduzierte Nierenfunktion) als auch postrenal (Entzündung/Neoplasie in ableitenden Harnwegen oder starke Hämaturie) bedingt sein. Beim Kleinsäuger (v. a. Kaninchen und Meerschweinchen) stammt das Protein aber zumeist aus kristalluriebedingten Blutbeimengungen. Ist kein Blut im Harn und der Harn-pH-Wert ist alkalisch (Herbivore), kann eine schwache Proteinanzeige auch falsch-positiv sein (Testfehler der humanmedizinischen Sticks im alkalischen Milieu). Ein positiver Leukozyten-Nachweis ist hinweisend auf eine Entzündung. Ist das Nitritfeld

zusätzlich positiv, ist eine bakterielle Entzündung mit nitratreduzierenden Bakterien wahrscheinlich. Beweisend ist aber erst der mikroskopische Nachweis von Leukozyten und Bakterien (idealerweise im frischen Harn). Wird Harn gelagert, nehmen Leukozyten- und Harnzylinderzahl ab und Bakterien- und Kristallzahl zu. Kristalle und Bakterien können häufig schon im unzentrifugierten Harn mikroskopisch identifiziert werden.

Wird dem Harn auf dem Objektträger ein Tropfen Methylenblau hinzugefügt, sind Zellen, Bakterien und Kristalle auch für den ungeübten Mikroskopierer leicht zu unterscheiden. Die Bakterienbewegung ist im frischen, nativen Harn am besten zu erkennen (Abb. 2). Sehr wässriger Harn wird zentrifugiert (5 min bei 400 x g) und das **Harnsediment** beurteilt.



**Abb. 3:** Kaninchenharn unter dem Mikroskop (nativ mit Methylenblau, nicht zentrifugiert, 400-fache Vergrößerung) mit zahlreichen polymorphen Calciumkarbonat- und -phosphaten und einzelnen Epithelzellen *Bildquelle: Dr. J. Hein*

Beim Verdacht auf bakterielle Zystitiden ist eine **bakteriologische Untersuchung (BU) mit Antibiotogramm** zur zielgerichteten Therapie indiziert. Um ein aussagekräftiges Ergebnis zu bekommen, sollte dafür ausschließlich Zystozentese-Harn (in sterilen Gefäßen oder Röhrchen mit Medium – nicht in Spritzen) eingeschickt werden. Zudem sollte das Tier idealerweise mindestens 5–7 Tage antibiotikafrei sein.

Die Messung des  $\gamma$ -**GT/Kreatinin-Quotienten** im Harn gibt Hinweise auf Nierentubulusschäden schon bevor die Konzentrationen anderer Harnparameter im Blut ansteigen.

## Blutuntersuchung

Um bei Einsendeproben die Auswertbarkeit zu gewährleisten, ist es sinnvoll neben EDTA- oder Heparin-Vollblut für das Blutbild und abpipettiertem Serum oder Heparin-Plasma immer auch 1–2 Blutausstriche mitzuschicken.

Das **Blutbild** von gesunden Kleinsäufern ist lymphozytär (Ausnahme Frettchen: 50:50 mit Tendenz zu mehr Lymphozyten). Leukozytose und stabkernige neutrophile Granulozyten sind selten. Eine Verschiebung vom physiologisch lymphozytären zum neutrophilen Blutbild (sog. „Pseudolinksverschiebung“) weist auf eine Entzündung hin (bakteriell oder neoplastisch).

Die **klinisch-chemischen Parameter** zeigen wie bei Hund und Katze Organfunktionsstörungen (Hepatopathien, Nephropathien) sowie Substrat- (Azotämie, Hyperglykämie, Lipämie) und Elektrolytverschiebungen (Hyperkaliämie, Hyponatriämie) an.

Eine Azotämie bei gleichzeitig bestehender Isosthenurie weist auf eine chronische Nierenerkrankung hin, mit Ausfall von vermutlich mehr als 2/3 der Nephrone. Die Messung der SDMA-Konzentration als früher Nierenparameter ist auch bei Kaninchen und Frettchen möglich. Postobstruktiv (partielle Verschlüsse oder nach Abgängen von Urolithen) kann die erhöhte Harnstoffkonzentration im Harn PD/PU verursachen.

Eine Hepatopathie kann auf verschiedenen Wegen zu PD/PU führen (direkte Stimulation des Durstzentrums, verminderte Clearance von Aldosteron und Cortisol und/oder reduzierte Harnstoffproduktion und somit osmotischer Einfluss).

Herbi- und Granivore sind nie nüchtern und Herbivore (v. a. Kaninchen) produzieren schnell große Mengen an Glucose. Hyperglykämie ist bei ihnen daher i. d. R. Folge einer Zuckergabe kurz vorher (Leckerbissen, Infusion), zyklusbedingt oder bei Kaninchen ein Hinweis auf einen mechanischen Ileus (Glucosekonzentration > 20 mmol/l). Ein D. mellitus als PD/PU-Ursache ist möglich, bei Kleinsäufern aber selten. Die wiederholte Bestimmung der Glucose- und Fructosaminkonzentration schafft Klarheit (Vorsicht bei der Interpretation bei Hämolyse und Lipämie).

Der Calciumspiegel ist bei Herbivoren stark nahrungsabhängig und schwankt entsprechend. Calcium interagiert, ebenso wie Glucose, mit den ADH-Rezeptoren, weshalb Kleinsäuger mit Kristallurie immer ein etwas niedrigeres USG haben als solche ohne.

Hyperthyreose wird bei Katzen häufig als PD/PU-Ursache aufgeführt. Sie kommt zwar bei Meerschweinchen und Chinchilla (selten) vor, scheint aber in der Genese der PD/PU kaum eine Rolle zu spielen. Hypercortisolismus kommt gelegentlich bei Meerschweinchen, Ratten und Hamstern vor und geht fast immer mit deutlicher PD/PU einher (ADH-Interaktion).

Was bei Kaninchen immer getestet werden sollte sind Antikörper (IgG & IgM) gegen Encephalitozoon cuniculi, da die Infektion im Spätstadium häufiger mit einer CNI einhergeht.

## Bildgebung

Je nach Befunden aus Vorbericht, klinischer Untersuchung, Urinuntersuchung und dem Budget des Besitzers erfolgt die Bildgebung vor oder nach der Blutuntersuchung. Die Computertomographie wird immer häufiger eingesetzt. Oft ist die Diagnosestellung aber auch schon mit einfacheren, kostengünstigeren Methoden möglich.

Urolithe bei Kleinsäufern sind überwiegend calciumhaltig und daher gut radiologisch darstellbar. Je nach Lokalisation können sie zu Obstruktionen (Nieren, Ureter, Urethra) und Reizungen (Blase/ableitende Harnwege) führen. Auch Organomegalien sind oft radiologisch sichtbar. Zur detaillierten Beurteilung des Urogenitaltraktes und der übrigen abdominalen Organe ist die Sonografie das Diagnostikum der Wahl.

Bei Verdacht auf Urolithe erfolgt die Röntgenuntersuchung vor der Urinuntersuchung, damit nicht versehentlich bei der Harngewinnung ein Urolith in die harnableitenden Wege geschoben wird.

## Fazit

Auch wenn PD/PU bei Kleinsäufern oft die Folge von Zystitis oder Nephropathie ist, kommt eine Vielzahl anderer Ursachen infrage. Auch mit kleinem Budget ist eine gute Aufarbeitung möglich, wenn man systematisch vorgeht.

*Dr. Jutta Hein, Jana Liebscher*

### Unsere wichtigsten Leistungen zum Thema

- Harnstatus inkl. Sediment
- kulturelle Harnuntersuchung
- $\gamma$ -GT/Kreatinin-Quotient (Kan)
- Kleinsäuger-Screening groß + Blutbild + SDMA (Kan, Fr) + T4 (Me)
- Kaninchen-Screening groß + Blutbild + *E. cuniculi*-IgG & IgM + SDMA (Kan)

### Weiterführende Literatur

Hartmann K, Hrsg. Rule-outs für die Kleintiermedizin. 3. Aufl. Hannover: Schlütersche; 2021.

Laboklin. Labordiagnostik beim Kleinsäuger – Präanalytik und Befundinterpretation; 2025. <https://laboklin.de/de/fachinformationen/info-broschueren/>

Laboklin. Labordiagnostik beim Kleinsäuger – Endokrinologie; 2025. <https://laboklin.de/de/fachinformationen/info-broschueren/>