

Akute Nierenschädigung bei Hund und Katze durch spezifische Nephrotoxine – Diagnose und Management

Stephanie Nather, Ingmar Kiefer



Das klinische Bild eines Patienten mit akuter Nierenschädigung ist Ausdruck eines plötzlichen Anstiegs des Kreatinin- und Harnstoffspiegels sowie häufig auftretender Störungen im Elektrolyt-, Säuren-Basen- und Wasserhaushalt. Der Wechsel der Terminologie vom akuten Nierenversagen zum Begriff der „akuten Nierenschädigung“ soll verdeutlichen, dass es kein einmaliges Ereignis ist, sondern dass wiederholte Schädigungen zur Progression führen. Bei Hunden und Katzen zählt die Aufnahme von Nephrotoxinen mit zu den häufigsten Auslösern [25]. Eine schnelle, aber gezielte Diagnostik und ein frühzeitiger Beginn mit spezifischen und allgemeinen therapeutischen Maßnahmen kann die Prognose im Einzelnen deutlich verbessern. Insgesamt bleibt diese allerdings schlecht.

Einführung

Nephrotoxine sind in der Lage, die Niere direkt zu schädigen. Das Tubulusepithel ist aufgrund seiner hohen funktionellen Differenzierung und Metabolisierungsrate am anfälligsten für ischämische oder toxische Ereignisse. Einige Toxine können direkt an diese Zellen binden und von ihnen aufgenommen werden. Es kommt zu einer Tubulusnekrose [4].

Von den verschiedenen Substanzen, die als klassische Nephrotoxine definiert sind, werden die für die Kleintierpraxis relevantesten diskutiert:

- Ethylenglykol
- Lilien
- Aminoglykoside
- Trauben/Rosinen
- ionisiertes Kalzium

Symptome

Die klinischen Symptome sind unspezifisch und Ausdruck der sich im Blut akkumulierenden harnpflichtigen Sub-

stanzen sowie der Komplikationen durch metabolische Entgleisungen. Häufig beobachtete Symptome sind **Apathie**, **Schwäche**, **Vomitus** und **Diarrhö**. Bei einem Verdacht auf eine akute Nierenschädigung sollten immer Hydratationszustand, Herz-Kreislauf-System, möglicher abdominaler Palpationsschmerz sowie systemischer Blutdruck untersucht werden [20]. Eine **Dehydratation** des Patienten aufgrund gastrointestinaler Verluste und mangelnder Wasseraufnahme ist ein häufig beobachtetes Syndrom. **Herzrhythmusstörungen** und ein zu **hoher systemischer Blutdruck** sind nicht selten.

Wie helfen weitere Untersuchungsergebnisse?

Gezielte Fragen in der **Anamnese** sind wichtig, um eine potenziell akute Nierenschädigung weiter einzugrenzen:

- Wurde die Aufnahme von toxischen Stoffen beobachtet?
- Ist eine Behandlung mit Aminoglykosid-Antibiotika vorausgegangen?
- Wie schnell haben sich die Symptome entwickelt?
- Liegen Risikofaktoren wie z. B. eine bereits bestehende chronische Nephropathie vor?

Neben der klinischen Beurteilung sind **Blut- und Harnuntersuchungen** am aussagekräftigsten, wenn es um die erste Einschätzung des Patienten geht.

Die **Harnmengenproduktion** bei Vorstellung des Patienten ist unterschiedlich und nicht hinweisend auf eine akute Nierenschädigung (► **Tab. 1**). Wieviel Harn produziert wird, hängt von Ätiologie, Schweregrad des renalen Insults und Zeitpunkt der Vorstellung im Krankheitsverlauf ab. Als Anurie wird ein Zustand bezeichnet, bei dem kein Harn produziert wird. Eine Oligurie ist nicht ein-

heitlich definiert, wird meistens aber mit einer Harnmengenproduktion von < 1 ml/kg/h im rehydrierten Zustand gleichgesetzt (► **Tab. 1**).

Bildgebende Verfahren wie Röntgen oder Ultraschall werden häufig genutzt, um eine postrenale Azotämie, z. B. durch Verlegung der harnableitenden Wege, abzugrenzen. Die Befunde der bildgebenden Diagnostik bei einer akuten intrinsischen Nierenerkrankung sind in der Regel unspezifisch und ändern selten den weiteren diagnostischen oder therapeutischen Verlauf. Als Ausnahme ist die typische sonografische Veränderung bei einer Ethylenglykolintoxikation (► **Abb. 1**) zu nennen.

Obwohl die Diagnosestellung aufgrund der unspezifischen Symptome und Befunde im Einzelfall schwierig oder nicht sicher möglich ist, kommt eine **Nierenbiopsie** für die weitere Abklärung selten infrage. Der hohe finanzielle Aufwand für den Besitzer und das erhöhte Narkoserisiko für den Patienten stehen einer nicht immer daraus resultierenden therapeutischen Konsequenz gegenüber.

In der Humanmedizin werden renale Biomarker im Harn, z. B. NGAL (Neutro-

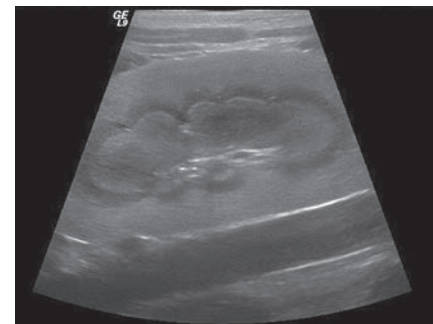


Abb. 1 Sonografische Darstellung der Niere eines Patienten mit Ethylenglykolintoxikation: deutlich erhöhte Echogenität im Bereich des Übergangs zwischen Nierenrinde und Nierenmark.

Tab. 1 Befunde von Hunden und Katzen mit Nephrotoxin-induzierter akuter Nierenschädigung.

Parameter	Mögliche Befunde bei akuter Nierenschädigung
klinische Symptome	<ul style="list-style-type: none"> • Apathie, Schwäche, Dehydratation, gastrointestinale Symptome, Hypothermie, Herzrhythmusstörungen etc. • Ethylenglykol: ZNS-Symptome, Herz-Lungen-Versagen
Verlauf	<ul style="list-style-type: none"> • akut
produzierte Harnmenge	<ul style="list-style-type: none"> • Anurie (kein Harn), Oligurie (< 1 ml/kg/h), normale Harnmenge (ca. 1–2 ml/kg/h), Polyurie (> 2 ml/kg/d) • Ethylenglykol: initial Polyurie, schnelle Entwicklung einer Oligurie oder Anurie • akute Hyperkalzämie: Polyurie
Harnkonzentration	<ul style="list-style-type: none"> • meistens Isosthenurie (spezifisches Gewicht: 1,008–1,012)
Harnuntersuchung	<ul style="list-style-type: none"> • ggf. Glukosurie, ggf. granulierte + epitheliale Zylinder • Kalziumoxalate (insbesondere Kalziumoxalatmonohydrate) bei Ethylenglykolintoxikation nicht pathognomonisch; unterstützen aber die Diagnose
Hämatologie	<ul style="list-style-type: none"> • normales Leukogramm, Stressleukogramm (Neutrophilie, Lymphopenie)
klinische Chemie	
Gesamteiweiß	<ul style="list-style-type: none"> • normal bis erhöht (abhängig vom Hydratationsstatus)
Harnstoff	<ul style="list-style-type: none"> • erhöht
Kreatinin	<ul style="list-style-type: none"> • erhöht
Natrium	<ul style="list-style-type: none"> • erniedrigt, normal, erhöht (abhängig von gastrointestinalen Verlusten)
Kalium	<ul style="list-style-type: none"> • normal, erhöht • verminderte Ausscheidung bei Anurie und Oligurie • bei metabolischer Azidose Aufrechterhaltung der Hyperkaliämie
Kalzium	<ul style="list-style-type: none"> • niedrig, normal, erhöht • Ethylenglykol: niedrig (entstehende Oxalate bilden mit Kalzium Chelatkomplexe) • Trauben/Rosinen: häufig erhöht (Genese unklar) • Hypervitaminose D: stark erhöht; Kalzium-Phosphat-Verhältnis 0,5–0,9 (normal < 0,1)
Phosphat	<ul style="list-style-type: none"> • (überproportional) erhöht (Ausdruck der verminderten glomerulären Filtrationsrate) • geringgradig erhöht bei akuter Nierenschädigung durch Hyperkalzämie
pH-Wert (Serum)	<ul style="list-style-type: none"> • metabolische Azidose (mittelgradig, hochgradig)

philen-Gelatinase-assoziiertes Lipocalin), routinemäßig bei der Aufarbeitung eines Patienten mit akuter Nierenschädigung genutzt. Für die Veterinärmedizin gibt es noch keinen kommerziellen Test. Bisherige experimentelle Studien zeigen aber vielversprechende Ergebnisse. Während der Kreatininspiegel im Blut vor allem die glomeruläre Filtration widerspiegelt, gibt es andere renale Biomarker, die Rückschlüsse über eine tubuläre Zellschädigung zulassen.

Therapie Flüssigkeitstherapie

Die intravenöse Flüssigkeitstherapie ist bei einer akuten Nierenschädigung der Kernpunkt der Therapie (► **Abb. 2**). Art und Menge der Flüssigkeit müssen nach regelmäßigen Kontrollen des Hydratationszustands des Patienten, seiner Nierenfunktion, des Säuren-Basen- und Elektrolythaushalts definiert und ständig angepasst werden [14].

Die zu Beginn notwendige Flüssigkeitsmenge berechnet man über den **Dehydratationsgrad** (► **Tab. 2**). Dieser wird subjektiv und anhand der klinischen Untersuchung bestimmt und in Dezimalen angegeben (Beispiel: Dehydratationsgrad 10% = 0,1 in Dezimalen). Anschließend wird das aktuelle Körpergewicht des Patienten gemessen und um diesen Faktor multipliziert. Das Produkt ergibt die Menge Flüssigkeit, die der Patient bis zur Rehydratation benötigt.

Beispiel

10 kg (aktuelles Gewicht des Patienten) × 0,1 (in Dezimalen) = 1 kg → 1 l
Gewicht des Patienten nach Rehydratation: 11 kg

Flüssigkeitsverluste sollten **innerhalb von 4–6 Stunden ausgeglichen** werden, um eine normale Nierendurchblutung so schnell wie möglich zu gewährleisten [20]. Der Erhaltungsbedarf und fortbestehende Flüssigkeitsverluste müssen zusätzlich zugeführt werden.

Unter der Infusionstherapie müssen die produzierte Harnmenge und das Körpergewicht des Patienten engmaschig überwacht werden, um ihn vor einer Überinfusion zu bewahren. Alternativ kann der zentrale Venendruck für die Überwachung herangezogen werden [17].

Diurese

Nach ausreichender Rehydratation sollte der Patient eine **Urinmenge zwischen 2–5 ml/kg/h produzieren**. Ist dies nicht



► **Abb. 2** Intravenöse Infusionstherapie bei einem Hund mit akuter Nierenschädigung.

der Fall, eine adäquate Rehydratation aber sichergestellt, können Diuretika eingesetzt werden. Zwar gibt es keine Placebo-kontrollierten Studien, die eine Verbesserung der Nierenfunktion oder Überlebensrate durch die Verabreichung von Diuretika belegen, dennoch ist ihr Einsatz besonders bei Patienten mit Oligurie oder Anurie Routine.

Durch die Gabe von **Furosemid** als Mittel der 1. Wahl sollte sich die produzierte Harnmenge erhöhen (► **Tab. 3**). So kann die intravenöse Flüssigkeitstherapie fortgesetzt werden und Störungen im Säuren-Basen- und Elektrolythaushalt lassen sich weiter besser managen. **Mannitol** bewirkt neben der induzierten Diurese zusätzlich eine Hemmung der Renin-Ausschüttung.

Ein Vorteil von Dopamin in niedriger Dosierung gegenüber anderen unterstützenden Maßnahmen konnte bisher nicht belegt werden. In höheren Dosen hat es einen gegenteiligen Effekt und vermindert die Nierenperfusion und glomeruläre Filtrationsrate. In der Humanmedizin wird Dopamin nicht mehr – weder präventiv noch als Therapie – bei akuter Nierenschädigung eingesetzt. Auch bei Katzen wird der Einsatz in diesem Zusammenhang nicht mehr empfohlen [17]. Bei dem selektiven Dopamin-1-Rezeptor-Agonisten Fenoldopam konnte eine renoprotektive Wirkung nachgewiesen werden. Bisher gibt es keine Studien zum Einsatz von Fenoldopam bei Hunden und Katzen mit akuter Nierenschädigung.

Weitere Maßnahmen

Stellt sich nach medikamentellen Maßnahmen über 6–12 Stunden kein Therapieerfolg ein, sind **Nierenersatzverfahren** indiziert [17]. Dabei handelt es sich um Therapieverfahren, die die Ausscheidungsfunktion der Niere ersetzen, z.B. Hämodialyseverfahren oder eine Peritonealdialyse. Im Allgemeinen sollten sie frühzeitig in Betracht gezogen werden, da sie die Überlebensrate von Patienten mit akuter Nierenschädigung verbessern können. Für die Peritonealdialyse ist keine spezielle Ausrüstung notwendig, dennoch ist sie aufgrund des hohen Arbeits- und Zeitaufwands nur in wenigen Einrichtungen möglich. In Deutschland haben nur einige wenige Kliniken die speziellen Geräte für die intermittieren-

Tab. 2 Einschätzung des Dehydratationsgrads anhand der klinischen Untersuchung.

Dehydratation in %	verminderter Hautturgor	verminderte Schleimhautfeuchtigkeit	eingesunkene Augäpfel
< 5	nein	nein	nein
5–6	mild	nein	nein
6–8	mittelgradig	mild	nein
8–10	hochgradig	mittelgradig	mild
10–12	hochgradig	hochgradig	hochgradig
> 10	hypovolämischer Schock		

Tab. 3 Dosierungsvorschläge von Diuretika für das Management einer ungenügenden Harnmengenproduktion.

Medikament	Dosierung
Furosemid	<ul style="list-style-type: none"> • 1–2 mg/kg i.v. als Bolus; dann als Dauertropfinfusion: 0,5–1 mg/kg/h • nicht bei Aminoglykosid-Intoxikation (Potenzierung der Toxizität)
Mannitol	<ul style="list-style-type: none"> • 0,25–0,5 g/kg i.v. als 10%ige, 15%ige, 20%ige Lösung über 20 min • Wiederholung bei ausbleibendem Therapieerfolg nach 60 min • maximale tägliche Dosis: 2 g/kg

Tab. 4 Vorschläge für das Management weiterer Komplikationen bei akuter Nierenschädigung.

Komplikation	Maßnahmen
metabolische Azidose	<ul style="list-style-type: none"> • Pufferung nicht empfohlen, wenn Serum-pH-Wert > 7,1 oder $\text{HCO}_3^- > 14 \text{ mmol/l}$ • Komplikationen bei Natriumbikarbonat-Pufferung: Hyperosmolalität, paradoxe ZNS-Azidose, ionisierte Hyperkalzämie, Hypernatriämie
Elektrolytverschiebungen	<p>Management über Flüssigkeitstherapie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hyperkaliämie <ul style="list-style-type: none"> – langfristiger Effekt: <ul style="list-style-type: none"> – Stabilisierung Serum-pH-Wert und Bikarbonat Spiegel – ausreichende Harnproduktion und Ausscheidung sicherstellen – kurzfristiger Effekt <ul style="list-style-type: none"> – Natriumbikarbonat – hypertone Glukoselösung → stimuliert die endogene Insulinausschüttung – hypertone Glukoselösung und reguläres Insulin Aufnahme von Kalium in den Intrazellulärraum durch Glukose-Kalium-Cotransporter – Kalziumglukonat keine Senkung des Kaliumspiegels; kardioprotektiver Effekt • Hyperphosphatämie <ul style="list-style-type: none"> – orale Phosphatbinder
systemische Hypertension ¹	<ul style="list-style-type: none"> – Reduktion der intravenös verabreichten Flüssigkeitsmenge – Diuretika oder Dialyseverfahren – Entfernung möglicher übermäßiger Flüssigkeitsansammlungen aus dem Gewebe bei oligurischen oder anurischen Patienten – parenterale Antihypertensiva: Nitroprussid, Hydralazin – orale Antihypertensivum: Amlodipin (Mittel der 1. Wahl)
gastrointestinale Komplikationen ²	<ul style="list-style-type: none"> – Maropitant, Ondansetron (Antiemetika mit zentraler und peripherer Wirkung) – Esomeprazol (Protonenpumpenblocker)

¹ACE-Hemmer nicht zu empfehlen, da mögliche Reduktion der glomerulären Filtrationsrate; Kontraindikation bei Dehydratation; ²adäquate Nahrungszufuhr gewährleisten; ggf. Nasenschlundsonde, Ösophagussonde, Magensonde, parenterale Ernährung

de Hämodialyse und die kontinuierliche Nierenersatztherapie.

Relevante Nephrotoxine

Ethylenglykol

Ethylenglykol ist eine farb- und geruchlose Flüssigkeit, die vor allem als Frostschutzmittel in Automobilkühlern Anwendung findet. Aufgrund ihres süßen Geschmacks wird sie bei unsachgemäßer Lagerung gerne von Hunden und Katzen aufgenommen. Dabei ist eine Intoxikation dosis- und zeitabhängig.

Die minimal letale Dosis beträgt:

- Hund: 4,4–13,2 ml/kg [4]
- Katze: 1,4 ml/kg [5]

Ethylenglykol wird sehr schnell im Magen-Darm-Trakt resorbiert. Die höchste Serumkonzentration wird bei Hunden 3–6 Stunden [4] und bei Katzen ca. 1 Stunde nach der Aufnahme gemessen [5]. Die Halbwertszeit liegt beim Hund unter 12 Stunden, bei der Katze unter 2–5 Stunden. Man geht davon aus, dass Katzen eine schnellere Metabolisierungsrate aufweisen beziehungsweise die Tubuluszellen sensibler auf die zytotoxischen Effekte der Metabolite reagieren. Ethylenglykol kann nach 48 Stunden nicht mehr nachgewiesen werden [4]. Circa 50% werden bei normaler Nierenfunktion ohne Umwandlung mit dem Harn ausgeschieden. Ein anderer Teil wird in der Leber metabolisiert.

Symptome

Die Ethylenglykolvergiftung läuft in 2 Phasen ab. **Direkt nach der Aufnahme**

zeigen Hunde und Katzen vor allem **Erbrechen** durch Reizung der Schleimhäute des Magen-Darm-Trakts und eine **zentralnervöse Depression** aufgrund einer deutlich erhöhten Hyperosmolalität im Plasma. Ethylenglykol ist dabei selbst osmotisch wirksam. Die initial auftretende **Polyurie** erklärt sich durch die von Ethylenglykol induzierte osmotische Diurese. Eine **Polydipsie** tritt durch die Hyperosmolalität durch Stimulation der Osmorezeptoren im Hypothalamus auf.

Die Symptome in der **2. Phase** sind auf die **neuro- und nephrotoxischen Metabolite** (z.B. Glykolaldehyd, Glykolat) zurückzuführen. Ablagerungen von Kalziumoxalatkristallen in den Tubuluszellen und dem Lumen tragen zum Fortschreiten der Nierenschädigung bei [4]. Zudem führen die Stoffwechselprodukte von Ethylenglykol zur Ausbildung einer **metabolischen Azidose**. Auch die ZNS-Symptome sind Ausdruck einer direkten Zytotoxizität. Ein Herz-Lungen-Versagen kann auftreten, wobei die genauen Mechanismen nicht bekannt sind. Klinisch zeigen die Tiere oft eine **Tachypnoe**, bronchovesikuläre Auskultationsbefunde, **Tachykardie** als Ausdruck eines kongestiven Herzversagens und **Zyanose**.

Therapie

Wurde die Exposition direkt beobachtet oder kann diese nicht sicher ausgeschlossen werden, sollte auch ohne weitere diagnostische Schritte eine **sofortige Antidottherapie** (Ethanol, 4-Methylpyrazol) eingeleitet werden. Kann die Antidottherapie beim Hund nicht innerhalb der ersten 5 Stunden bzw. bei der Katze

nicht innerhalb der 1. Stunde nach Exposition erfolgen, ist mit einem ungünstigen Verlauf zu rechnen [4]. Ethanol oder Methylpyrazol verhindern die Metabolisierung des Ethylenglykols in toxische Metabolite. Ethanol führt zu einer kompetitiven Hemmung der Alkoholdehydrogenase. 4-Methylpyrazol hemmt diese nicht kompetitiv und hat weniger Nebenwirkungen als Ethanol (► **Tab. 5**). Ergänzend erfolgt eine symptomatische Therapie.

Nachweisverfahren

Für den **Direktnachweis** von Ethylenglykol im Serum oder Harn sind humanmedizinische Referenzlabore heranzuziehen. Für die Praxis sind einfache **Testkits** (z.B. EGT Kit™, PRN Pharmacal, USA) erhältlich. Dabei handelt es sich um kolorimetrische Testverfahren, die über die Bildung von Formaldehyd Ethylenglykol nachweisen. Falsch negativ kann ein Ergebnis dann ausfallen, wenn der Test unter 30 Minuten oder 12 Stunden nach Exposition, wenn Ethylenglykol vollständig metabolisiert ist, versucht wird. Außerdem kann es bei Katzen bereits unter der Nachweisgrenze des Tests zu einer Nephrotoxizität kommen [17]. Falsch positive Ergebnisse können auftreten, wenn der Patient zuvor ein Produkt oder ein Medikament mit Propylenglykol, Sorbitol, Ethanol, Mannitol, Glycerol oder Metaldehyd aufgenommen hat [1, 24].

Serumosmolalität

Bei der Ethylenglykolintoxikation ist die Serumsmolalität deutlich erhöht [4]. Diese kann über ein Osmometer bestimmt werden. Normalerweise liegt die Serumsmolalität zwischen 270–320 mosmol/kg und ist ähnlich der errechneten Osmolalität. Dabei wird der Unterschied zwischen gemessener und errechneter Plasmaosmolalität als osmotische Lücke definiert. Diese sollte nicht größer als 10 mosmol/kg sein. Hunde und Katzen mit einer Ethylenglykolintoxikation weisen eine sehr große osmotische Lücke auf, die oft eine Differenz von mehr als 50 mosmol/kg anzeigt. In der Veterinärmedizin kommen osmotische Lücken über 100 mosmol/kg nur bei der Ethylenglykolintoxikation vor. Die Plasmaosmolalität kann nach folgender Formel aus der Konzentration der

Tab. 5 Antidottherapie bei Ethylenglykolintoxikation.

Wirkstoff	Dosierung
Ethanol	Hund: 5,5 ml/kg 20% Ethanol in physiologischer Kochsalzlösung, 5× im Abstand von 4 Stunden, dann 4× im Abstand von 6 Stunden oder 1,4 ml/kg der 20%igen Ethanolösung i.v. gefolgt von einer Dauerinfusion mit 0,62 ml/kg/Stunde 20% Ethanol während 48 Stunden
	Katze: 5,0 ml/kg 20% Ethanol in physiologischer Kochsalzlösung i.v.; 5× im Abstand von 6 Stunden, dann 4× im Abstand von 8 Stunden
4-Methylpyrazol	Hund: 20 mg/kg i.v., dann 15 mg/kg i.v. nach 12 Stunden und 10 mg/kg nach 24 Stunden, dann 5 mg/kg i.v. nach 36 Stunden; bei Bedarf können weitere Verabreichungen (5 mg/kg i.v.) im Abstand von 12 Stunden durchgeführt werden
	Katze: 125 mg/kg i.v. 3× im Abstand von 1 Stunde, dann 32 mg/kg i.v. nach 12, 24 und 36 Stunden

Tab. 6 Risikofaktoren einer Aminoglykosid-Intoxikation.

Risikofaktor	Erläuterung
Patient	<ul style="list-style-type: none"> • Alter • Adipositas • Dehydratation • Hypokaliämie • bestehende Nephropathie • bestehende Hepatopathie • metabolische Azidose
Aminoglykosid	<ul style="list-style-type: none"> • spezifisches Aminoglykosid • hohe Dosierung • mehrmals tägliche Applikation • lange Therapiedauer • vorherige Aminoglykosid-Behandlung
Wechselwirkung mit anderen Medikamenten	<ul style="list-style-type: none"> • andere Aminoglykoside • Cephalosporine • Amphotericin B • Furosemid • Cisplatin • NSAID • zytotoxische Medikamente

wichtigsten osmotisch aktiven Substanzen berechnet werden:
 $\text{mosmol/kg} = 2 \times \text{Natrium (mmol/l)} + \text{Glukose (mg/dl)}/18 + \text{Harnstoff (mg/dl)}/6$

Eine Ethylenglykointoxikation ist sehr wahrscheinlich, wenn gleichzeitig die osmotische Lücke und die Anionenlücke erhöht sind.

Anionenlücke

Die Anionenlücke entsteht durch die höhere Anzahl ungemessener Anionen im Verhältnis zu den ungemessenen Kationen im Blut und lässt sich aus den gemessenen Ionen wie folgt berechnen:
 $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) + (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = \text{Anionenlücke}$

Bei einer Ethylenglykointoxikation wird Bikarbonat für die Pufferung der sauren Metabolite von Ethylenglykol verbraucht und es kommt zu einer Erhöhung der ungemessenen Anionen (z.B. Glykoaldehyde, Glyoxylate) und entsprechend zur Erhöhung der Anionenlücke.

Fluoreszeinprobe

Manche Frostschutzmittel enthalten Fluoreszein, das unter der Wood'schen Lampe gelb bis grünlich leuchtet. Maulhöhle, Kopf, Pfoten, Erbrochenes oder Harn können so untersucht werden. Der Farbstoff wird etwa 6 Stunden nach oraler Aufnahme mit dem Harn ausgeschieden [4].

Prognose

Eine gute Prognose haben **Hunde**, bei denen umgehend (< 1–5 Stunden nach Exposition) eine Antidottherapie begonnen werden kann. Die Prognose wird im weiteren zeitlichen Verlauf deutlich schlechter. Ein Therapiebeginn 24 Stunden nach der Aufnahme führt zu einer sehr schlechten Prognose [4]. Bei **Katzen** sollte die Antidottherapie innerhalb der 1. Stunde nach Aufnahme erfolgen. Die Prognose für Katzen wird als schlecht eingestuft, wenn die Antidottherapie erst 3 Stunden nach Toxinexposition begonnen werden kann [4]. Im Allgemeinen ist von einer schlechten Prognose auszugehen, wenn die Patienten auch nach Flüssigkeitstherapie oligurisch oder anurisch bleiben und wenn trotz aller Maßnahmen Komplikationen auftreten (Hyperkaliämie, metabolische Azidose, Hyperhydratation). Welpen haben eine bessere Prognose als adulte Hunde.

Lilien (Katze)

Die orale Aufnahme von Liliengewächsen (► **Abb. 3**) ist für Katzen extrem toxisch [13]. Dabei sind das genaue toxische Prinzip und die toxische Dosis nicht bekannt [8]. Die Epithelzellen in den Nierentubuli scheinen die Zielzellen für das Toxin zu sein [22]. Bisher wurden Intoxikationen bei 3 Lilienarten beschrieben: Osterlilien (*Lilium longiflorum*), Tigerlilien (*Lilium lancifolium*) und asiatische Lilien-Hybriden [12].

Aber auch andere Spezies stehen im Verdacht, ein toxisches Potenzial bei Katzen zu haben. Dabei können alle Pflanzenteile nach oraler Aufnahme eine Toxikose auslösen. Inwieweit auch Hunde anfällig sein könnten, ist nicht bekannt. Bisher wurden nur einzelne Fallberichte von betroffenen Katzen veröffentlicht.

Symptome

Die Symptome sind unspezifisch, treten allerdings sehr rasch nach Ingestion auf und legen eine sehr schnelle Absorption des Toxins nahe [8]. **Erbrechen und Hypersalivation** treten innerhalb der ersten 3 Stunden nach Aufnahme der Pflanzen durch Reizungen der Magen-Darm-Schleimhaut auf [22]. **Anorexie, Lethargie** und **Polydipsie** sind häufig beobachtete Symptome. Viele Patienten zeigen am Anfang eine Polyurie, später Oligurie oder sogar Anurie. Bei der Untersuchung des Abdomens kann oft ein **Palpationsschmerz** ausgemacht werden.

Nachweisverfahren

Es gibt kein praktikables Verfahren, um eine Lilienintoxikation bei einer Katze nachzuweisen. Auch wenn die direkte Aufnahme von Pflanzenteilen nicht beobachtet wurde, können eventuell Reste der Liliengewächse bei einer Magenspülung identifiziert werden.

Therapie

Ein spezielles therapeutisches Management ist nicht bekannt. Die Therapie er-



Abb. 3 Liliengewächs.

folgt rein symptomatisch. Sofern die Aufnahme von Pflanzenteilen beobachtet wurde, werden eine induzierte Emesis und eine Magenspülung empfohlen.

Im Zusammenhang mit einer Lilienintoxikation tritt häufig eine akute Pankreatitis auf, sodass die Bestimmung der spezifischen felinen Pankreaslipase sinnvoll ist.

Prognose

Wenn Dekontaminierung, Flüssigkeitstherapie und forcierte Diurese innerhalb der ersten 6 Stunden nach Aufnahme eingeleitet werden können, ist es möglich, eine Nierenschädigung zu vermeiden. Fast alle Katzen, die eine Lilienintoxikation mit akuter Nierenschädigung überleben, entwickeln eine chronische Nierenerkrankung. Zwischen 33% und 50% aller Katzen, die Anteile von Lilien oral aufnehmen, entwickeln ein akutes Nierenversagen [4]. Viele Tiere sterben 3–5 Tage nach Entwicklung der akuten Nierenschädigung mit Funktionsverlust [13]. Je nach Zeit bis zum Beginn einer Therapie ist eine Todesrate zwischen 50% und 100% beschrieben [10].

Aminoglykoside

Aminoglykoside sind Antibiotika, die ihren bakteriziden Effekt durch die Beeinflussung der bakteriellen Proteinsynthese auslösen. Bei parenteraler Applikation werden sie kaum metabolisiert. Die Elimination erfolgt vor allem über glomeruläre Filtration. Es kommt immer zu einer geringen Reabsorption in den Tubuluszellen, was in der Pathogenese der akuten Nierenschädigung eine große Rolle spielt [4]. Aminoglykoside binden an die Mikrovilli im Lumen der proximalen Tubuli und lösen Permeabilitätsstörungen aus [19]. Die Adsorption löst direkte Zellschäden aus, da lysosomale Abbauprozesse induziert werden [16]. Anzumerken ist, dass Aminoglykoside in der Nierenrinde monatelang gespeichert werden und eine vorausgegangene Gabe ein Risiko darstellt.

Eine ausführliche **Anamnese** im Hinblick auf die mögliche Aminoglykosid-Behandlung ist zwingend erforderlich, da sich eine akute Nierenschädigung mit Funktionsverlust oft erst nach Absetzen der Medikation einstellt.

Liegen mögliche Risikofaktoren vor, sollte die Anwendung von Aminoglykosid-Antibiotika vermieden werden. Bestimmte Vorsichtsmaßnahmen müssen beachtet werden, wenn eine Applikation unumgänglich ist. So ist z.B. die einmal tägliche gegenüber einer mehrmals täglichen Gabe zu bevorzugen und die Therapiedauer sollte 5–7 Tage nicht überschreiten [17]. Vor dem Einsatz ist ein Screening auf eine bereits bestehende Nephropathie oder andere Störungen empfehlenswert. Eine engmaschige Überwachung unter der Therapie ist sinnvoll. Dabei ist die alleinige Bestimmung von Harnstoff und Kreatinin nicht adäquat. Eine wiederholte Reevaluierung von Serum-Kalium und des spezifischen Gewichts des Urins sowie die Auswertung des Harnsediments sind unabdingbar, um eine Nierenschädigung rechtzeitig zu erkennen.

Klinik

Polyurie und Polydipsie können einer Azotämie beziehungsweise dem sich daraus entwickelnden klinischen Bild vorausgehen. Da Aminoglykoside auch an den auskleidenden Zellen der Sammelrohre in den Nieren binden, können sie einen nephrogenen Diabetes insipidus auslösen. Nicht immer entwickelt der Patient im weiteren Verlauf ein akutes Nierenversagen. Tritt dieses ein, helfen die unspezifischen Symptome wie Apathie, Schwäche, Übelkeit und gastrointestinale Symptome nicht weiter, die Ursache näher einzugrenzen. Die Anamnese ist entscheidend.

Nachweisverfahren

Es gibt kein spezielles Nachweisverfahren für eine Aminoglykosid-Intoxikation. In der Regel wird die Diagnose über eine gezielte Anamnese gestellt. Ein progressiver Kreatininanstieg innerhalb der ersten 2 Tage ist für eine akute Nierenschädigung durch Aminoglykoside typisch, aber nicht spezifisch. Eine Hypokaliämie wird häufig nachgewiesen; eine Hyperkaliämie schließt Aminoglykoside als Ursache allerdings nicht aus. Der Harn kann sehr früh im Verlauf im Sinne eines nephrogenen Diabetes insipidus hypostenurisch sein [4]. Dabei scheint eine Beeinträchtigung der Wirkung von ADH (antidiuretisches Hormon) auf die aus-

kleidenden Zellen der Sammelrohre, an die Aminoglykoside ebenso binden können, eine Rolle zu spielen. Eine mögliche Erklärung wäre deren Bindung an den CaSR (Kalzium-sensitiven Rezeptor). Die Stimulierung dieses Rezeptors führt zu einer Verminderung der ADH-induzierten Expressierung von Aquaporinen und dadurch zu einer herabgesetzten Kapazität, Wasser in den Sammelröhren zu reabsorbieren [2]. Dieser Effekt war in der Humanmedizin durch Aminoglykoside allerdings nicht nachvollziehbar [26]. Die Harnanalyse eines Patienten mit Aminoglykosid-Intoxikation weist unspezifische Veränderungen auf. Glukosurie, Hämaturie und Proteinurie können auftreten. Im Harnsediment sind in der Regel Zylinder und Epithelzellen zu finden [4].

Therapie

Das Aminoglykosid-Antibiotikum muss, wenn nicht bereits geschehen, zwingend abgesetzt werden. Die Therapie ist rein symptomatisch beziehungsweise sind alle Maßnahmen zu ergreifen, um den möglichen Komplikationen durch die akute Nierenschädigung entgegenzuwirken. Patienten mit Aminoglykosid-Intoxikation zeigen seltener eine Oligurie oder Anurie. Zu beachten ist, dass Furosemid als Diuretikum in diesem Zusammenhang kontraindiziert ist, da es die Toxizität von Aminoglykosid-Antibiotika noch potenziert.

Prognose

Bei einer akuten Nierenschädigung durch Aminoglykoside haben Patienten mit einer Oligurie eine sehr schlechte Prognose. Fünfzig bis siebzig Prozent der Hunde, die noch eine normale Harnmenge produzieren können, entwickeln durch eine Aminoglykosid-Intoxikation eine nicht oligurische akute Nierenerkrankung. Die Überlebensrate liegt dennoch bei nur 50%.

Trauben/Rosinen (Hund)

Bisher wurden nur Fallberichte von Hunden mit Trauben- beziehungsweise Rosinenintoxikation bekannt, wobei die Rasse Labrador Retriever überrepräsentiert zu sein scheint [4]. Dabei waren Mengen von ≥ 3 g Trockensubstanz Trauben oder Rosinen pro kg Körpergewicht

für die klinische Manifestation einer akuten Nierenschädigung ausreichend [18]. Zu den pathohistologischen Veränderungen zählen tubuläre Degeneration und Nekrose, vor allem der proximalen Tubuli [7]. Es ist unklar, warum manche Hunde eine akute Nierenschädigung mit Funktionsverlust nach Aufnahme von Trauben oder Rosinen entwickeln und andere nicht. Das toxische Prinzip ist bisher nicht geklärt. Eine anaphylaktische Reaktion wird diskutiert.

Symptome

Hauptsymptom ist **Vomitus** wenige Stunden nach oraler Aufnahme. Seltener zeigen die Hunde **Anorexie**, **Diarrhö**, **Apathie** und **abdominale Dolenz**. Circa die Hälfte der Hunde entwickelt eine **Oligurie** oder **Anurie** [11].

Nachweisverfahren

Es existiert kein spezielles Nachweisverfahren zur Bestätigung einer Trauben- oder Rosinenintoxikation. Unverdaute Reste können in Erbrochenem oder Kot gefunden werden. In einer retrospektiven Analyse von 43 Hunden mit Trauben- oder Rosinenintoxikation hatten 95% ein **erhöhtes Kalzium-Phosphat-Produkt**, 90% eine **Hyperphosphatämie** und 62% eine Erhöhung des Gesamtkalziumspiegels [7]. In dieser Studie wird diskutiert, dass die Bestimmung des ionisierten Kalziums im Blut und der Kalziumausscheidung im Harn die Rolle von Kalzium und Phosphat im Zusammenhang mit der Entwicklung einer akuten Nierenschädigung nach Trauben- oder Rosinengestion weiter aufklären können.

Das **spezifische Gewicht des Urins** liegt in der Regel **unter 1,030**; eine Proteinurie und Glukosurie können präsent sein. **Zylinder im Harnsediment** werden bei circa 20% der Tiere innerhalb der ersten 72 Stunden beobachtet [4].

Therapie

Aggressive Maßnahmen werden bei jedem Hund empfohlen, der Trauben oder Rosinen aufgenommen hat, da unklar ist, wann und bei wem sich eine akute Nierenschädigung entwickelt. Diese symptomatische Therapie sollte so schnell wie möglich begonnen werden. Dazu zählen eine induzierte Emesis, die Spülung des Magens und die Verabrei-

chung von Kohletabletten sowie eine intravenöse Infusionstherapie. Komplikationen einer akuten Nierenschädigung sind zu managen.

Prognose

Kommt es zu einer akuten Nierenschädigung nach Aufnahme von Trauben oder Rosinen, erwartet man, dass circa 50% aller betroffenen Hunde überleben und von den Überlebenden circa $\frac{2}{3}$ eine chronische Nierenerkrankung zurückbehalten [7]. Von circa 50% der Hunde, die eine persistierende Oligurie oder Anurie nach Trauben- oder Rosinenintoxikation entwickeln, überleben nur 75%. Oligurie und Ataxie werden als negativ prognostische Faktoren gewertet. In einer vergleichenden Untersuchung wurde festgestellt, dass die Gruppe der Hunde, die nicht überlebte, höhere Kalzium- und Kaliumspiegel im Serum sowie ein höheres Kalzium-Phosphat-Produkt als die Gruppe der Überlebenden hatte [7].

Ionisiertes Kalzium

Ionisiertes Kalzium hat einen direkten nephrotoxischen Effekt. Bei Hunden und Katzen ist eine hochgradige Hyperkalzämie insgesamt selten. Für eine Erhöhung des Kalziumspiegels kommen verschiedene Ursachen infrage, wobei häufig ein malignes neoplastisches Geschehen beziehungsweise bei der Katze die idiopathische Hyperkalzämie ursächlich ist. Andere Ursachen sind z.B. ein Hyperparathyreoidismus oder eine granulomatöse Entzündung.

Eine chronische Nierenerkrankung ist eine nicht selten beobachtete Folge einer andauernden Hyperkalzämie. Sie kann auch Ursache einer Hyperkalzämie sein, allerdings ist dann in der Regel das ionisierte Kalzium normal oder sogar erniedrigt.

Eine **akute Nierenschädigung** durch Kalzium wird bei einer plötzlichen **Hypervitaminose D** beobachtet. Diese kann durch übermäßige **Nahrungsergänzung** auftreten, vor allem aber auch nach Aufnahme von **Cholecalciferol-Rodentiziden** oder seiner Metabolite Calicitriol oder Calcipotriene, die z.B. in Salben für die Behandlung von **Psoriasis** enthalten sind [6, 15]. Vitamin D₃ wird außerdem bei der Behandlung des primären Hypoparathyreoidismus einge-

setzt und kann aufgrund einer sehr engen therapeutischen Breite und langen Halbwertszeit schnell überdosiert werden.

Symptome

Die Patienten zeigen in der Regel eine **Polydipsie** und **Polyurie**. Die Polydipsie kann kompensatorisch auftreten, aber auch als Folge der direkten Stimulation des Durstzentrums durch die Hyperkalzämie ausgelöst werden. Durch Polyurie und **Vomitus** weisen die Patienten bei Vorstellung meistens eine hochgradige **Dehydratation** auf. **Lethargie**, **Anorexie** und **gastrointestinale Symptome** können durch direkte Effekte einer Hyperkalzämie oder infolge der sich entwickelnden akuten Nierenschädigung auftreten [4].

Durch ein hohes Kalzium-Phosphat-Produkt kann es zu einer Mineralisation im Weichteilgewebe der Magenschleimhaut, Nierenrinde und anderer Organe kommen. Über Röntgen- und Ultraschalluntersuchungen können diese Mineralisationen ausgemacht werden.

Spezielle Laborveränderungen

Durch die Umwandlung zu 25-Hydroxy-Cholecalciferol (Vitamin D₃) in der Leber werden die Vitamin-D-Rezeptoren im Darm und den Knochen aktiviert. Phosphat und Kalzium steigen an und sind im Serum erhöht nachweisbar. Hunde mit Cholecalciferoltoxikose zeigen ein **Kalzium-Phosphat-Verhältnis zwischen 0,5–0,9** (gesunder Hund: < 0,1) [21]. Es sollte immer auch das ionisierte Kalzium bestimmt werden [23]. Eine hochgradige **Hyperkalzämie** entwickelt sich 12–72 Stunden nach Aufnahme [9]. Der Phosphat Spiegel ist nur geringgradig erhöht. Die hochgradige Azotämie entsteht verzögert bis zu 72 Stunden nach Aufnahme, wenn der nephrotoxische Einfluss durch das erhöhte ionisierte Kalzium manifest geworden ist. Am Anfang liegt in der Regel nur eine geringgradig prärenale Azotämie vor.

Nachweisverfahren

Der **Direktnachweis** von erhöhtem 25-Hydroxy-Cholecalciferol im Serum oder Plasma bestätigt eine Hypervitaminose. Der Vitamin-D₃-Spiegel kann bis zu 10fach erhöht sein und aufgrund einer

sehr langen Halbwertszeit über Wochen bis Monate über dem Referenzbereich bleiben. Calcitriol und Calcipotriene halten ihren hyperkalzämischen Effekt aufgrund ihrer geringeren Bildung an Plasmaproteinen und ihres entsprechend schnelleren Abbaus im Gegensatz zu Cholecalciferol meistens nur einige Tage aufrecht.

Therapie

Basis der Therapie einer akuten Nierenschädigung durch Hyperkalzämie ist eine **adäquate Rehydratation**, da es über eine osmotische Diurese zu massiven Flüssigkeitsverlusten kommt. Physiologische Kochsalzlösung wird empfohlen, ist aber nicht essenziell. Sie enthält kein Kalzium und mehr Natrium als andere isotonische Lösungen. Dies ist von Vorteil, da Kalzium und Natrium parallel ausgeschieden werden. Die Infusionsrate ist abhängig vom Ausmaß der Hyperkalzämie und anderen Begleiterkrankungen. Die Dehydratation sollte über 4 Stunden ausgeglichen werden. Im Anschluss hält eine konstante Rate von 4–6 ml/kg/h eine Diurese aufrecht und verhindert die Rückgewinnung von Kalzium in den Nieren.

Bei den Maßnahmen, den **Kalziumspiegel** zu **senken**, kommen bei der akuten Hyperkalzämie oft mehrere Medikamente gleichzeitig zum Einsatz (► **Tab. 7**). Injizierbare Medikamente sollten so lange verabreicht werden, bis der Kalziumspiegel wieder normal ist. Furosemid und Prednisolon werden in oraler Formulierung für 1–2 Wochen nach Ende der intravenösen Flüssigkeitstherapie fortgesetzt.

Prognose

Fünfundzwanzig Prozent aller Hunde, die aufgrund einer Hypervitaminose D eine Hyperkalzämie mit akutem Nierenversagen entwickeln, überleben nicht, wenn die Therapie nicht schnell genug initiiert werden kann. Dabei ist es von Vorteil, wenn die aufgenommene Dosis bekannt ist. Für Calcipotriene, das z.B. in Salben enthalten ist, liegt die toxische Dosis für Hunde bei 10 µg/kg; die minimal letale Dosis liegt bei 65 µg/kg. Die Überlebensrate verbessert sich auf 80%, wenn eine aggressive Therapie umgehend nach einer Vitamin-D-Intoxikation begonnen

werden kann. Für die Prognose spielt das Alter des Patienten eine gewisse Rolle. Bei Welpen oder kleinen Hunden ist es wahrscheinlich, dass die aufgenommene Menge toxisch ist, da in der Regel größere Mengen im Verhältnis zum Körpergewicht aufgenommen werden. Von allen, die eine akute Nierenschädigung nach Hyperkalzämie durch Hypervitaminose überleben, behalten circa 20% eine chronische Nierenerkrankung zurück.

Fazit für die Praxis

Die Prognose für Hunde und Katzen mit akuter Nierenschädigung ist abhängig von der jeweiligen Ursache. Die Mortalitätsrate liegt bei Hunden zwischen 53–60% und bei Katzen bei ungefähr 50%. Ist eine Nephrotoxizität ursächlich für den renalen Funktionsverlust, kann die zu erwartende Überlebenswahrscheinlichkeit im Einzelnen noch geringer ausfallen. Eine schnelle, aber systematische Aufarbeitung und Diagnosestellung ist entscheidend für den weite-

ren Verlauf und das mögliche Überleben des Patienten. Je früher eine gezielte Therapie initiiert werden kann, desto besser ist die Prognose. Unterstützende therapeutische Maßnahmen sollten so schnell wie möglich eingeleitet werden. Eine Behandlung auf Verdacht ist bei möglichen Intoxikationen sinnvoll, da sich die negativen Auswirkungen im zeitlichen Verlauf potenzieren. Wenn durch medizinisches Management die produzierte Harnmenge nicht erhöht werden kann oder sich die Azotämie nicht verbessert, sind Nierenersatzverfahren indiziert. In der Kommunikation mit dem Patientenbesitzer sind notwendige intensivmedizinische Maßnahmen, ein hoher finanzieller Aufwand und eine oft lange Behandlungsdauer anzusprechen. Selbst ohne spezielle diagnostische und therapeutische Maßnahmen, wie die Entnahme einer Nierenbiopsie und Anwendung von Nierenersatzverfahren, liegt der finanzielle Aufwand in Abhängigkeit des weiteren Verlaufs und der Größe des Patienten bei 1500–3000 Euro und mehr. Eine akute Nierenschädigung mit Funk-

Tab. 7 Therapievorschläge bei akuter Nierenschädigung durch hochgradige Hyperkalzämie.

Medikament	Dosierung
Furosemid	<ul style="list-style-type: none"> • 0,66 mg/kg als Bolus i.v.; dann als Dauertropfinfusion 0,66 mg/kg/h • Dauertropfinfusion (NaCl 0,9%) + Furosemid → Hemmung der Kalzium-Reabsorption in den Nierentubuli • Effekt schnell; Aufrechterhaltung nur während der Behandlung • Komplikation: Hypovolämie, Hypokaliämie, Hypomagnesiämie
Calcitonin	<ul style="list-style-type: none"> • 4–6 IE/kg alle 6–12 h • Hemmung der Osteoklastenaktivität (Hemmung der Kalziumfreisetzung aus den Knochen); Hemmung der Kalzium-Reabsorption in den Nierentubuli • Effekt 2–6 h nach Gabe; Therapie mit Calcitonin nur in den ersten 1–2 Tagen sinnvoll; verliert bei Hunden den Effekt
Glukokortikoide	<ul style="list-style-type: none"> • 1 mg/kg alle 24 h Prednisolon p.o. • Verhinderung der initialen Absorption; Hemmung der Reabsorption in den Nierentubuli • Effekt 1–2 d nach Gabe; Dauer des Effekts: Tage bis Wochen
Palmidronat	<ul style="list-style-type: none"> • 1,5–2,0 mg/kg in 150–250 ml 0,9% NaCl als Dauertropfinfusion i.v. über 2–4 Stunden • Hemmung der Osteoklastenaktivität (Hemmung der Kalziumfreisetzung aus den Knochen) • Effekt 1–2 d nach Gabe; maximaler Effekt: 2–4 d nach Gabe; Dauer des Effekts 2–4 Wochen
Alendronat	<ul style="list-style-type: none"> • 0,5–1 mg/kg alle 24 h p.o. oder 10 mg/Katze 1 bis maximal 3 × wöchentlich als Dauertherapie bei idiopathischer Hyperkalzämie • für den Einsatz bei einer akuten Nierenschädigung weniger geeignet, da Wirkung langsamer einsetzt • Hemmung der Osteoklastenaktivität (Hemmung der Kalziumfreisetzung aus den Knochen)

tionsverlust ist potenziell reversibel, allerdings kann der Tod durch die urämischen Komplikationen trotz aller Maßnahmen eintreten. Eine chronische Nierenerkrankung kann als Folgeschaden bestehen bleiben.

Online zu finden unter

<http://dx.doi.org/10.1055/s-0034-1384478>

Literatur

- 1 Acierno MJ, Serra VF, Johnson ME et al. Preliminary validation of a point-of-care ethylene glycol test for cats. *J Emerg Crit Care* 2008; 18: 477–479
- 2 Bustamante M, Hasler U, Leroy V et al. Calcium-sensing receptor attenuates AVP-induced aquaporin-2 expression via a calmodulin-dependent mechanism. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19: 109–116
- 3 Chew DJ, DiBartola SP, Schenck PA. Acute renal failure. In: Chew DJ, DiBartola SP, Schenck PA. *Canine and Feline Nephrology and Urology*. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2011: 63–92
- 4 Chew DJ, DiBartola SP, Schenck PA. Specific syndromes causing acute renal failure. In: Chew DJ, DiBartola SP, Schenck PA. *Canine and Feline Nephrology and Urology*. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunder; 2011: 93–144
- 5 Connally HE, Thrall MA, Hamar DW. Safety and efficacy of high-dose fomepizole compared with ethanol as therapy for ethylene glycol intoxication in cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2010; 20: 191–206
- 6 Dougherty SA, Center SA, Dzanic DA. Salmon calcitonin as adjunct treatment for vitamin D toxicosis in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1990; 196: 1269–1272
- 7 Eubig PA, Brady MS, Gwaltney-Brant SM et al. Acute renal failure in dogs after the ingestion of grapes or raisins: a retrospective evaluation of 43 dogs (1992–2002). *J Vet Intern Med* 2005; 19 (5): 663–674
- 8 Fitzgerald KT. Lily toxicity in the cat. *Top Companion Anim Med* 2010; 25 (4): 213–217
- 9 Groman RP. Acute management of calcium disorders. *Top Companion Anim Med* 2012; 27 (4): 167–171
- 10 Gullledge L, Boos D, Wachsstock R. Acute renal failure in a cat secondary to Tiger lily (*Lilium tigrinum*) toxicity. *Feline Pract* 1997; 25: 38–39
- 11 Gwaltney-Brant S, Holding JK, Donaldson CW et al. Renal failure associated with ingestion of grapes or raisins in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 218: 1553–1554
- 12 Hadley RM, Richardson JA, Gwaltney-Brant SM. A retrospective study of daylily toxicosis in cats. *Vet Hum Toxicol* 2003; 45 (1): 38–39
- 13 Hall JO. Lily nephrotoxicity. In: August JR. *Consultants in Feline Internal Medicine*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001: 308–310
- 14 Langston C. Managing fluid and electrolyte disorders in renal failure. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2008; 38 (3): 677–697
- 15 Mellanby RJ, Mee AP, Berry JL. Hypercalcaemia in two dogs caused by excessive dietary supplementation of vitamin D. *J Small Anim Pract* 2005; 46: 334–338
- 16 Monaghan K, Nolan B, Labato M. Feline acute kidney injury: 1. Pathophysiology, etiology and etiology-specific management considerations. *J Feline Med Surg* 2012; 14 (11): 775–784
- 17 Monaghan K, Nolan B, Labato M. Feline acute kidney injury: 2. Approach to diagnosis, treatment and prognosis. *J Feline Med Surg* 2012; 14 (11): 785–793
- 18 Morrow CM, Valli VE, Volmer PA. Canine renal pathology associated with grape or raisin ingestion: 10 cases. *J Vet Diagn Invest* 2005; 17 (3): 223–231
- 19 Nagai J, Tanaka H, Nakanishi N. Role of megalin in renal handling of aminoglycosides. *Am J Physiol Renal Physiol* 2001; 281: F337–344
- 20 Ross L. Acute kidney injury in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2011; 41 (1): 1–14
- 21 Rumberiha WK, Braselton WE, Nachreiner RE et al. The postmortem diagnosis of cholecalciferol toxicosis: a novel approach and differentiation from ethylene glycol toxicosis. *J Vet Diagn Invest* 2000; 12: 426–432
- 22 Rumberiha WK, Francis JA, Fitzgerald SD et al. A comprehensive study of Eater lily poisoning in cats. *J Vet Diagn Invest* 2004; 16 (6): 527–541
- 23 Schenck PA, Chew DJ. Calcium: total or ionized? *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2008; 38: 497–502
- 24 Tart KM, Powell LL. 4-Methylpyrazole as a treatment in naturally occurring ethylene glycol intoxication in cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2011; 21: 268–272
- 25 Worwag S, Langston CE. Feline acute intrinsic renal failure: 32 cats (1997–2004). *J Am Vet Med Assoc* 2008; 232: 728–732
- 26 Zietse R, Zoutendijk R, Hoorn EJ. Fluid, electrolyte and acid-base disorders associated with antibiotic therapy. *Nat Rev Nephrol* 2009; 5 (4): 193–202

Dr. Stephanie Nather

Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig
Klinik für Kleintiere
An den Tierkliniken 23
04103 Leipzig

Dr. Ingmar Kiefer

Fachtierarzt für Radiologie
Fachtierarzt für Klein- und Heimtiere
Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig
Klinik für Kleintiere
An den Tierkliniken 23
04103 Leipzig

Fragebogen



Frage 1

Ihnen wird ein Hund vorgestellt, der höchstwahrscheinlich eine akute Nierenschädigung durch ein Nephrotoxin erfahren hat. Welche Angabe zur produzierten Harnmenge bei Vorstellung erwarten Sie?

- Er zeigt immer eine Oligurie.
- Er zeigt immer eine Polyurie.
- Er produziert meistens eine physiologische Harnmenge.
- Er zeigt immer eine Anurie.
- Die produzierte Harnmenge ist variabel.

Frage 2

Wie stellt sich der Wert des ionisierten Kalziums im Serum im Zuge einer Ethylenglykolintoxikation meistens dar?

- unterhalb des Referenzbereichs
- nicht messbar
- marginal erhöht
- mindestens doppelter Referenzbereich
- im Referenzbereich

Frage 3

Welche therapeutische Maßnahme ist in jedem Fall sofort zu ergreifen, wenn die Aufnahme von Ethylenglykol direkt beobachtet wurde und das Tier ca. 2 Stunden nach der Aufnahme bei Ihnen vorgestellt wird?

- intravenöse Flüssigkeitstherapie
- Pufferung mit Bikarbonat
- Eingabe eines Bolus von 1 mg/kg Furosemid
- Antidottherapie mit Ethanol oder Methylpyrazol
- parenterale Applikation eines Antikonvulsivums

Frage 4

Welche Teile der Liliengewächse sind für Katzen extrem toxisch?

- alle
- die Blütenblätter
- die Sprossachse
- der Stempel
- die Blätter

Frage 5

Welche Rasse scheint nach den in der Literatur beschriebenen Fällen von Trauben- bzw. Rosinenintoxikationen überrepräsentiert zu sein?

- Deutscher Schäferhund
- West Highland White Terrier
- Hovawart
- Deutsche Dogge
- Labrador Retriever

Frage 6

Welche Veränderung ist häufig nach Aminoglykosid-Intoxikation zu beobachten noch bevor sich eine Azotämie einstellt?

- Hypokaliämie
- Hyperkalzämie
- Isosthenurie
- Glukosurie
- Hyperphosphatämie

Frage 7

Über welchen Mechanismus führt das Bisphosphonat Palmidronat bei der Therapie der akuten Hyperkalzämie zu einer Senkung des Kalziumspiegels?

- Hemmung der Kalzium-Absorption aus dem Darm.
- Verminderte Kalzium-Reabsorption in den Nierentubuli.
- Verstärkte Bindung von Kalzium an Plasmaproteine.
- Der Mechanismus ist nicht bekannt.
- Hemmung der Kalziumfreisetzung aus den Knochen.

Frage 8

Von welchem minimalen Dehydrationsgrad in % muss bei Tieren im hypovolämischen Schock ausgegangen werden?

- 2
- 4
- 6
- 8
- 10

Frage 9

Wieviel ml Urin pro kg und Stunde sollte ein Hund nach Rehydratation mindestens produzieren?

- bis 1
- 2–5
- 8–10
- 11–15
- bis 18

Frage 10

Welches klinische Symptom tritt in der Regel initial neben der Polyurie bei einer Ethylenglykolintoxikation auf?

- Diarrhö
- Vomitus
- Allotriophagie
- Ataxie
- Flatulenz

Akute Nierenschädigung bei Hund und Katze durch spezifische Nephrotoxine – Diagnose und Management

Stephanie Nather, Ingmar Kiefer



A Lernerfolgskontrolle

Bitte kreuzen Sie die richtigen Antworten an! Es ist jeweils nur 1 Antwort pro Frage richtig!

Frage 1 a b c d e

Frage 2 a b c d e

Frage 3 a b c d e

Frage 4 a b c d e

Frage 5 a b c d e

Frage 6 a b c d e

Frage 7 a b c d e

Frage 8 a b c d e

Frage 9 a b c d e

Frage 10 a b c d e

B Teilnehmer

Titel | Name | Vorname

Straße | Hausnummer

PLZ | Ort

Beruf

C Ihr Ergebnis wird vom Verlag ausgefüllt

Sie haben _____ von _____ Fragen richtig beantwortet und somit

bestanden und 1 ATF-Stunde erhalten.

nicht bestanden.

Stuttgart, den

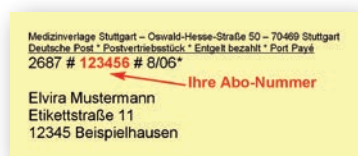
Stempel | Unterschrift

D Teilnahmebedingungen für Abonnenten der kleintier konkret kostenlos

Für diese Fortbildungseinheit können Sie 1 ATF-Fortbildungsstunde anerkannt bekommen. Hierfür

- müssen mindestens 70% der Fragen richtig beantwortet sein.
- muss der Antwortbogen vollständig ausgefüllt sein. Unvollständig ausgefüllte Bögen können nicht berücksichtigt werden!

- muss im markierten Feld* Ihre Abonnen-tennummer eingetragen oder eine **kleintier konkret-CVE-Wertmarke** aufgeklebt sein.



kleintier konkret-CVE-Wertmarken für Nicht-Abonnenten können beim Verlag zu folgenden **Bedingungen** erworben werden: 6er-Pack Wertmarken, Preis 49,95 € inkl. MwSt., Artikel-Nr. 903000.

Bitte richten Sie die Bestellungen an: MVS Medizinverlage Stuttgart, KundenServiceCenter Buch, Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart.

E Erklärung

Ich versichere, dass ich die Beantwortung der Fragen selbst und ohne Hilfe durchgeführt habe.

Ort, Datum

Unterschrift

* Nicht-Abonnenten bitte hier **kleintier konkret-CVE-Wertmarke** aufkleben, Abonnenten bitte Abonnen-tennummer eintragen

Bitte senden Sie den vollständig ausgefüllten Antwortbogen und einen an Sie selbst adressierten und ausreichend frankierten Rückumschlag an den Georg Thieme Verlag KG, kleintier konkret-CVE, Kennwort: kleintier.konkret, Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart. Die Zertifikate werden spätestens 14 Tage nach Erhalt des Antwortbogens versandt. Von telefonischen Anfragen bitten wir abzusehen. Einsendeschluss: 24. 10. 2015 (12 Monate, Datum des Poststempels).