

Nierenfunktionsanalysen bei Pferden mit Nephropathien

Kirstin Brandt¹, E. Deegen¹, Frauke Glitz¹ und K. Bickhardt²

¹ Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover

² Klinik für kleine Klauentiere und forensische Medizin und Ambulatorische Klinik der Tierärztlichen Hochschule Hannover

Zusammenfassung

Die Nierenfunktionsanalyse nach *Bickhardt et al. (1996)* liefert weitreichende Informationen über renale Funktionsstörungen. Diese können aus einer Spontanharnprobe und einer Blutprobe ermittelt werden. Darüberhinaus schafft die transendoskopische, selektive Probenentnahme aus den beiden Ureteren die Voraussetzung für eine differenzierte Beurteilung der Funktion von linker und rechter Niere.

38 Patienten der Klinik für Pferde wurden nierenfunktionsanalytisch untersucht. Davon zeigten neun Pferde deutliche Abweichungen von der Norm. Vier Patienten wiesen akute Nierenerkrankungen auf. Dabei handelte es sich in zwei Fällen um ein prärenales und in den zwei anderen Fällen um ein renales akutes Nierenversagen. Die Patienten zeigten ein hochgradig gestörtes Allgemeinbefinden. Die Harnstoff- und Kreatininwerte im Blutplasma waren erhöht. Bei zwei Pferden lagen auch Verschiebungen im Elektrolythaushalt vor. Nierenfunktionsanalytisch konnte eine Reduktion der glomerulären Filtrationsrate und in drei Fällen eine massive Erhöhung der tubulären Enzymausscheidung (U- γ GT/Crea) festgestellt werden. Zudem wiesen drei Patienten Abweichungen bei der fraktionellen Exkretion (FE-Werte) verschiedener Elektrolyte und Metaboliten auf.

Fünf der neun Pferde wiesen chronische Nephropathien auf. Klinisch waren Leistungsinsuffizienz und Mattigkeit die dominierenden Befunde. Bei diesen Patienten konnten erhöhte Harnstoff- und Kreatininwerte sowie in zwei Fällen eine Hyperkaliämie ermittelt werden. Nierenfunktionsanalytisch konnten bei allen fünf Pferden eine Reduktion der glomerulären Filtrationsrate und bei einem Patienten zudem eine Erhöhung der fraktionellen Exkretion von Laktat festgestellt werden.

Schlüsselwörter: Nierenfunktionsanalyse, akutes Nierenversagen, Niereninsuffizienz, renale Kreatinin-Clearance, fraktionelle Exkretion

Examination of renal function in horses with nephropathies

Examination of renal function (*Bickhardt et al. 1996*) gives extensive information on renal disfunctions. This can be determined from a voided urine and a blood sample. Furthermore a transendoscopic, selective collection of urine from each ureter allows a differentiated assessment of the right and left kidney's function. Renal function of 38 patients of the clinic for horses were examined. Nine of them showed a deviation of the normal range. Four patients had acute renal diseases. In two cases there was a prerenal and in the other two an intrinsic acute renal dysfunction. The horses were in a severe bad general condition. Serum urea and creatinine levels were elevated. In two horses a serum electrolyte disturbance could be seen. In examination of renal function a reduction of renal creatinine clearance was obvious. In three cases an enormous elevation of tubular enzyme excretion (U- γ GT/Crea) was found. Five of nine horses showed chronic nephropathies. Poor performance and weariness were the most dominating clinical findings. The horses showed elevated serum urea and creatinine levels and in two cases a hyperkalaemia occurred. In examination of renal function a reduction of renal creatinine clearance and in one case an elevation of fractional lactate excretion could be found.

keywords: Examination of renal function, acute renal dysfunction, renal failure, renal creatinine clearance, fractional excretion

Einleitung

Die wichtigsten Aufgaben der Nieren bestehen in der Regulation des Elektrolyt-, Wasser- und des Säure-Basen-Haushaltes, in der Elimination harnpflichtiger Substanzen und in ihrer Funktion als endokrines Organ. Nierenerkrankungen führen zu einer Beeinträchtigung der Lebensfunktionen des Organismus. Sie kommen beim Pferd allein oder im Zusammenhang mit Kolik und anderen Krankheitsbildern vor. Dabei wird zwischen akuten und chronischen Nierenerkrankungen unterschieden.

Nierenerkrankungen beim Pferd

Akute Infektionen des Harnapparates werden bei Pferden selten beobachtet. So werden Zystitiden oder Pyelonephritiden vor allem durch aufsteigende bakterielle Infektionen verursacht. Prädisponierende Faktoren sind neurologische oder mechanisch bedingte Harnabsatzstörungen, Traumata

und Blasensteine. Die Patienten setzen häufig kleine Mengen Harn unter Schmerzäußerungen ab. Weitere klinische Symptome sind Fieber, Anorexie und Depression (*Boy 1992*). Weiterhin werden akute Störungen der Nierenfunktion im Zusammenhang mit bakteriell oder viral bedingten Krankheitsbildern beobachtet. Beispielsweise können eitrige Nephritiden nach Bakteriämie bei der Frühlähme der neugeborenen Fohlen oder bei Druse auftreten (*Gerber 1994*).

Von sehr großer Bedeutung ist das akute Nierenversagen (ANV), das durch eine plötzliche Abnahme der glomerulären Filtrationsrate (GFR) gekennzeichnet ist. Aus der dadurch bedingten Retention stickstoffhaltiger Stoffwechselendprodukte resultieren schließlich die klinischen Zeichen der Urämie. Beim prärenalen ANV wird die Abnahme der glomerulären Filtrationsrate durch Minderdurchblutung der

Niere verursacht. Diese wird beim Pferd hauptsächlich durch Hypovolämie bei Kolik oder Diarrhoe hervorgerufen (Grossman et al. 1982; Seanor et al. 1984; Divers et al. 1987) und ist oft reversibel. Jedoch kann eine lang anhaltende Hypoperfusion schließlich zu einem irreversiblen ischämischen intrinsischen (renalen) ANV führen. Akute lokale Hypoperfusion und Hypoxie können auch durch Verlegung der Tubuli mit Myoglobinausfällungen bei Myopathien bzw. mit Zelldetritus bei Pyelonephritis verursacht werden (Divers et al. 1987; Divers et al. 1992). Weiterhin kann das renale ANV auch im Zusammenhang mit Intoxikationen entstehen. Aminoglykosid-Antibiotika vor allem Gentamicin (Riviere et al. 1983), Mykotoxine (Grant Maxie 1993) und Phenylbutazon (Read 1983) sind Beispiele nephrotoxischer Substanzen.

Die dritte Form, das postrenale ANV, liegt beim Pferd selten vor. So kann die totale Harnwegsinfektion bei Urolithiasis (Stadler et al. 1989; Laverty et al. 1992) zu einer Retention stickstoffhaltiger Stoffwechselendprodukte führen. Einseitige Verlegungen durch Steine im Nierenbecken oder Ureter bedingen häufig keine Urämie, da eine Niere allein ausreicht, um die renale Gesamtleistung aufrecht zu erhalten (Bickhardt et al. 1996). Allerdings können solche Verlegungen zu einer Erweiterung des Nierenbeckens führen. Diese Hydronephrose kann ebenfalls bei Fohlen mit angeborenen Abflußbehinderungen des Harns auftreten (Weiss 1988).

Trotz Behandlung zeigen viele Formen der akuten Nierenerkrankungen eine Progredienz zur chronischen Niereninsuffizienz. Leistungsinsuffizienz, Inappetenz, Abmagerung und Apathie sind dabei die dominierenden klinischen Befunde. Zusätzlich zeigen Pferde mit fortschreitender Niereninsuffizienz häufig Verschiebungen im Elektrolythaushalt (Tennant et al. 1982; Frerick et al. 1994).

Das „nephrotische Syndrom“ wird durch eine Permeabilitätsstörung der Glomeruluskapillaren verursacht. Diese Wanddefekte können als Folge einer Vielzahl von Krankheitsbildern entstehen und werden beispielsweise im Zusammenhang mit der Hyperlipämie der Ponys beobachtet (Gerber 1994). Dabei resultieren aus einem Durchtritt von Plasmaproteinen im Bereich der Glomeruluskapillaren schließlich Proteinurie, Hypoproteinämie und nephrogene Ödeme.

Die renalen tubulären Erkrankungen sind beim Pferd sehr selten und beruhen auf einer funktionellen Störung der Sekretion und/oder Resorption von Elektrolyten im Tubulussystem. Es liegen einzelne Berichte über die renale tubuläre Azidose Typ I (Hansen 1986) oder Typ II beim Pferd vor (Trotter et al. 1986; Ziemer et al. 1987a, 1987b). Die distale tubuläre Azidose (Typ I) wird durch eine ungenügende Exkretion der Wasserstoffionen im distalen Tubulus bedingt. Es entwickelt sich eine hyperchlorämische Azidose. Dagegen beruht die proximale tubuläre Azidose (Typ II) auf einer verminderten Reabsorption des filtrierten Bikarbonats aus dem Urin im Bereich der proximalen Tubuli. Es kommt zu einem sehr hohen Bikarbonatverlust im Urin. Da die Exkretion der Wasserstoffionen im Zusammenhang mit der Absorption von Bikarbonationen erfolgt, entwickelt sich eine metabolische Azidose. Die Symptomatik ist relativ unspezi-

fisch. So beschreibt Rossier (1992) Depression, Inappetenz, Gewichtsverlust oder milden abdominalen Schmerz.

Diagnostik von Nierenerkrankungen beim Pferd

Die Diagnostik von renalen Funktionsstörungen beim Pferd beginnt mit der klinischen Untersuchung des Patienten, einschließlich der rektalen Palpation des linken kaudalen Nierenpols. Zusätzliche Informationen liefern labor diagnostische Untersuchungen von Blut- und Harnproben, die transkutane und rektale ultrasonographische Darstellung der Nieren sowie die endoskopische Untersuchung der Harnblase und der harnableitenden Wege.

Eine weiterführende Diagnostik ist durch die Untersuchung von Nierenbiopstaten möglich. Allerdings handelt es sich um ein risikobehaftetes Verfahren, das selten indiziert ist (Divers et al. 1992).

Ergänzend können jedoch weitreichende Informationen über renale Funktionsstörungen durch eine Nierenfunktionsanalyse gewonnen werden.

Bickhardt und Mitarbeiter (1996) haben dazu eine Methode durch die Untersuchung von 30 nierengesunden Pferden etabliert und Referenzwerte erarbeitet.

Im Harn und Heparinplasma wurden folgende Parameter nach unterschiedlichen Methoden bestimmt: Ammoniak, Harnstoff, Kreatinin, die Elektrolyte, Laktat, Glukose, γ -GT, AP, CK und Inulin. Mit diesen Meßergebnissen wurden dann die Referenzwerte der Nierenfunktionsparameter nierengesunder Pferde errechnet. Diese sind in Tabelle 1 dargestellt. Die zu berechnenden Nierenfunktionsparameter sind die Exkretion, die fraktionelle Exkretion und die renale Clearance der auszuscheidenden Substanzen. Einzelheiten zu der Berechnung finden sich bei Bickhardt et al. (1996).

Die renale Clearance des Kreatinins dient als Parameter der glomerulären Filtrationsrate (GFR), da Kreatinin nahezu ausschließlich glomerulär filtriert wird. Während die Exkretionswerte die absolute Menge der ausgeschiedenen Substanzen darstellen, gibt deren fraktionelle Exkretion (FE %) den Anteil dieser ausgeschiedenen Substanzen in Prozent der filtrierten Harnmenge an und bezieht sich nur auf die tatsächlich arbeitenden Nephrone. Die fraktionelle Exkretion ist somit ein genaues Maß für tubuläre Leistungen, wobei erhöhte FE-Werte bei subnormalen Plasmakonzentrationen als Anzeichen tubulärer Insuffizienz anzusehen sind. Natrium und Phosphat reagieren dabei am empfindlichsten. Darüberhinaus gelten erhöhte FE-Werte von Phosphat, Laktat und Glukose bei normalen Plasmakonzentrationen als Indikator von Transportstörungen, die überwiegend in den proximalen Bereichen der Tubuli lokalisiert sind. Die Ausscheidung von Gamma-Glutamyl-Transferase (γ -GT) im Harn gilt als wichtiger Indikator akuter Tubuluszelldegenerationen und -nekrosen zum Beispiel bei toxischen Nephropathien (Adams und McClure 1985; Bayly et al. 1986; Kohn und Chew 1987).

Die Bestimmung wichtiger Nierenfunktionsparameter gelingt dabei praxisnah aus einer Blutprobe und Spontanharn. Eine differenziertere Diagnostik ist möglich, wenn unter endoskopischer Kontrolle Harn getrennt aus beiden Ureteren

entnommen (Frerick et al. 1994) und die links- und rechtsseitige Nierenfunktion gesondert ermittelt wird.

Tab. 1: Referenzwerte der Blutmeßgrößen und Nierenfunktionsparameter nierengesunder Pferde (83 Proben von 30 Tieren, Bickhardt et al. 1996)

Reference values of blood biochemistry and values of examination of renal function in healthy horses (83 specimens of 30 animals, Bickhardt et al. 1996)

Parameter	Einheit	95%-Bereich
Hämatokrit	l/l	0,34–0,45
Hämoglobin	g/l	88–170
Protein-PI	g/l	56,0–78,3
Ammoniak-PI	µmol/l	6,0–31,4
Harnstoff-PI	mmol/l	3,2–7,1
Creatinin-PI	µmol/l	66–137
Creatinin-Clr	ml/min/kg	1,24–2,59
Harnzeitvol.	µl/min/kg	2,6–36,2
Wasser-FE	%	0,14–2,16
Natrium-PI	mmol/l	132–143
Natrium-FE	%	0,004–1,040
Kalium-PI	mmol/l	2,55–4,87
Kalium-FE	%	11–118
Kalzium-PI	mmol/l	2,75–3,28
Kalzium-FE	%	1,3–33,2
Magnesium-PI	mmol/l	0,56–1,02
Magnesium-FE	%	2,0–50,0
Chlorid-PI	mmol/l	95–105*
Chlorid-FE	%	0,2–1,5*
Phosphat-PI	mmol/l	0,62–1,32
Phosphat-FE	%	0,02–4,86
Laktat-PI	mmol/l	0,52–2,09
Laktat-FE	%	0,01–0,72
U-γGT/Creatinin	U/mmol	0,1–0,64

Clearance-Werte sind mit der Konstanten für Kreatinin-Exkretion von 0,17 µmol/min/kg geschätzt.

–PI = Plasmakonzentration; –Clr = renale Clearance;

–FE = fraktionelle Exkretion; * = Literaturwerte.

U-γGT/Creatinin = Gamma-Glutamyl-Transferase im Harn pro mmol Kreatinin;

Material und Methode

In den Jahren 1993 bis 1996 wurden bei 38 Patienten der Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover mit Verdacht auf akute oder chronische Nephropathie Nierenfunktionsuntersuchungen durchgeführt. Dazu erfolgte nach der klinischen Untersuchung die Entnahme von Heparinblut und die Gewinnung von Mischharn. Für die Untersuchung der Proben und die Berechnung der Funktionsparameter kamen die bei Bickhardt et al. (1996) beschriebenen

Methoden zur Anwendung. Von zentraler Bedeutung ist hierbei die enzymatische Kreatininbestimmung in Plasma und Harn. Referenzwerte der Blutmeßgrößen und Nierenfunktionsparameter nierengesunder Pferde sind in Tabelle 1 aufgeführt.

Bei 16 der 38 Patienten bestand Verdacht der Erkrankung einer einzelnen Niere. In diesen Fällen wurde neben der Gewinnung von Mischharn zusätzlich Harn jeweils gesondert unter endoskopischer Sichtkontrolle nach transendoskopischer Katheterisierung aus beiden Ureteren entnommen. Dabei wurde die Spülung des Arbeitskanals auf das notwendige Minimum reduziert, um eine Verdünnung der Proben zu vermeiden (Abb. 1).

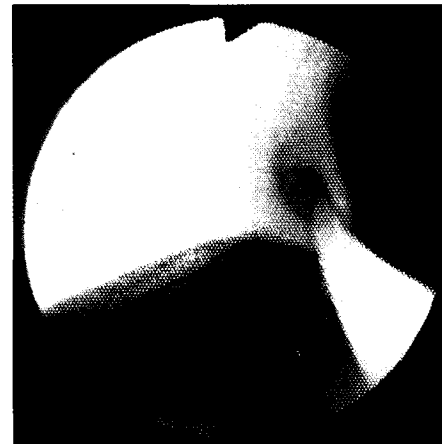


Abb. 1: Transendoskopische Katheterisierung des linken Ureters. Transendoscopic catheterization of the left ureter.

In allen drei Harnproben (Mischharn, linker und rechter Ureter) erfolgte die Bestimmung der Elektrolyt- und Metabolitenkonzentrationen sowie die Berechnung der fraktionellen Exkretion der einzelnen Substanzen wie bei Bickhardt et al. (1996) angegeben. Ergänzend wurde für die Schätzung des Harnzeitvolumens und der glomerulären Filtrationsrate (GFR) der beiden Nieren ein Rechenprogramm entwickelt, das sich auf die Konzentrationen von Kreatinin, Natrium, Kalium und Phosphat im Harn stützt. Grundlage der Berechnung ist die bei 104 Nierenfunktionsuntersuchungen gesunder und kranker Pferde empirisch gefundene multiple Regression des Harnzeitvolumens (y) auf drei Harnparameter (X1, X2, X3):

$$\lg y = 0,513 + 0,48 \cdot \lg X1 + 0,218 \cdot \lg X2 + 0,092 \cdot \lg X3,$$

$$r = 0,792, p < 0,0001$$

X1 = Kalium/Kreatininkonzentration im Harn,

X2 = Natrium/Kreatininkonzentration im Harn,

X3 = fraktionelle Phosphatexkretion.

Diese Beziehung wird auch für die Einzelniere als grundsätzlich gültig angenommen. Mit dieser Schätzung wird zunächst die Harnzeitvolumenrelation zwischen linker und rechter Niere und der jeweilige Anteil an der Kreatininexkretion bestimmt. Gemäß der gefundenen Relation werden die Filtrationsleistung und das Harnzeitvolumen für links und rechts aus der mit Hilfe des Blasenmischharns und der Plasmakreatininkonzentration ermit-

telten Gesamt-Kreatinin-Clearance berechnet. Dadurch werden die bei der Endoskopie unvermeidlichen Verdünnungsfehler korrigiert. Diese Verdünnungsfehler spiegeln sich allerdings in den teilweise überhöhten Werten der FE%-Wasser der Einzelnieren wider und sind hier nicht korrigiert worden (Tab. 2).

cher Rassen und Altersgruppen. Die labor diagnostischen Untersuchungsbefunde sind in Tabelle 4, die Harnuntersuchungsbefunde in Tabelle 5 und die Ergebnisse der Nierenfunktionsanalyse in Tabelle 2 dargestellt. Die wichtigsten krankhaften Befunde der Patienten werden in Tabelle 6 zusammengefaßt.

Tab. 2: Nierenfunktionsparameter bei 9 Pferden mit Nierenfunktionsstörungen.
Parameter of examination of renal function in 9 horses with renal dysfunction.

Patientennummer	akute Nephropathien				chronische Nephropathien				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Crea.-Clr. [ml/ min/ kg]	0.95	1.39	0.34	0.160	0.11	1.12	0.601	0.393	1.006
linke Niere				0.081			0.269	0.143	0.492
rechte Niere				0.082			0.332	0.249	0.514
Harnzeitvol. [µml/min/kg]	3	24	32	40	25	10	48	51	5
linke Niere				20			25	30	2
rechte Niere				20			22	20	2
Wasser-FE [%]	0.26	1.7	2.23	30.81	18.13	0.91	2.63	5.98	0.45
linke Niere				24.81			9.44	21.24	0.47
rechte Niere				24.81			6.59	8.09	0.43
Natrium-FE [%]	0.03	0.34	0.33	20.86	1.26	0.78	0.22	0.02	0.02
linke Niere				14.46			1.46	1.89	0.04
rechte Niere				13.87			0.78	1.43	0.04
Kalium-FE [%]	16.4	59.7	72.5	120.30	159.00	55.50	90.47	83.30	26.8
linke Niere				145.40			133.13	197.16	31.86
rechte Niere				155.10			128.87	97.02	30.16
Kalzium-FE [%]	0.75	3.63	11.79	33.79	33.99	7.40	18.46	29.10	9.73
linke Niere				33.60			29.98	40.56	4.54
rechte Niere				30.40			28.95	21.14	5.10
Magnesium-FE [%]	1.16	11.59	n.u.	n.u.	n.u.	25.95	39.64	34.05	14.52
linke Niere							43.88	33.49	10.69
rechte Niere							42.02	32.67	11.17
Phosphor-FE [%]	3.68	9.77	1.65	5.34	3.14	0.11	4.59	0.15	2.21
linke Niere				5.95			6.48	0.53	1.94
rechte Niere				5.95			6.98	0.47	1.98
Laktat-FE [%]	0.25	1.28	0.13	3.49	0.76	0.13	0.48	0.93	0.15
linke Niere				2.30			0.98	1.50	0.15
rechte Niere				3.58			1.44	0.23	0.13
U-γGT/ Crea. [U/mmol]	n.u.	2.30	3.28	2.30	n.u.	0.36	1.21	1.20	0.39

–Clr = renale Clearance; –FE = fraktionale Exkretion; Crea = Kreatinin; U-γGT/Kreatinin = Gamma-Glutamyl-Transferase im Harn pro mmol Kreatinin; n.u. = nicht untersucht.

Kasuistik

Insgesamt konnten bei neun der 38 untersuchten Pferde deutliche krankhafte Abweichungen der Nierenfunktionsparameter von der Norm festgestellt werden. Angaben zu den Patienten finden sich in Tabelle 3. Es handelt sich um Pferde und Ponies verschiedenen Geschlechts, unterschiedli-

Patienten mit akuten Nephropathien (Nr. 1 bis 4)

Ein Islandpferd (Nr. 1) wurde mit milden Kolliksymptomen und hochfrequentem Puls in der Klinik vorgestellt. Der Patient war apathisch und wies ein Unterbauchödem auf. Labordiagnostisch ließ sich eine geringgradige Erhöhung der Harnstoff- und Kreatininwerte sowie eine geringgradige Glukosurie feststellen. Im Rahmen der Nierenfunktionsana-

lyse wurde eine geringgradige Erniedrigung der Kreatinin-clearance und der FE-Werte von Kalzium und Magnesium nachgewiesen. Weiterführende echokardiographische Un-

travasation sowie eine Aktivierung und Proliferation von Epithelzellen auf. Die Tubulusepithelzellen waren verfettet und das Interstitium mittelgradig ödematisiert.

Tab 3: Angaben zu den Patienten mit Nierenfunktionsstörungen.

Data of patients with renal dysfunction.

Patient		Vorbericht	Alter	Rasse	Farbe	Geschlecht
1	akute	Myokarditis	9 J.	Isländer	Falbe	Stute
2	Nephro- pathien	Kolik	6 Mo.	Hannoveraner	Braun	Stute
3		Kolik	11 J.	Oldenburger	Braun	Stute
4		milde Kolik/Mattheit	2 J.	Holsteiner	Braun	Hengst
5	chro- nische Nephro- pathien	Kolik	17 J.	Shettland-P.	Schecke	Stute
6		Leistungsabfall/COB	10 J.	Hannoveraner	Fuchs	Wallach
7		Leistungsabfall	15 J.	Warmblut	Schecke	Stute
8		Abmagerung/Mattheit	1 J.	Vollblut	Fuchs	Stute
9		COB/Urämie	14 J.	Hannoveraner	Fuchs	Wallach

J.= Jahre; Wo.= Wochen; Mo.= Monate; COB= chronisch obstruktive Bronchitis

tersuchungen ergaben eine Dilatation des linken Vorhofes und eine Dyskinesie des linken Ventrikels. Als Ursache des nachgewiesenen prärenalen ANV wird im vorliegenden Fall das herabgesetzte Herzminutenvolumen angesehen. Aufgrund dieser Befunde wurde der Patient euthanasiert. Die anschließende Sektion bestätigte die Myokardiopathie. Zusätzlich wiesen die Glomeruli eine mittelgradige Eiweißex-

Hochgradige Koliksymptome zeigte ein Absetzfohlen (Nr. 2), das anschließend laparotomiert wurde. Labordiagnostisch konnte direkt nach der Operation eine milde Leukopenie und eine Erhöhung des Harnstoffwertes festgestellt werden. Zusätzlich war die Kreatinkinase infolge einer Myopathie massiv erhöht. Entsprechend wies das Harnsediment Myoglobinzylinder und Nierenepithelzellen auf. Weiter-

Tab. 4: Labordiagnostische Untersuchungsbefunde bei 9 Pferden mit Nierenfunktionsstörungen.

Laboratory findings in 9 horses with renal dysfunction.

Patient Nr.	akute Nephropathien				chronische Nephropathien				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Hämatokrit [%]	36	35	34	45	48	33	31	30	35
Totalprotein [g/l]	56.7	56.7	75	72.1	87.6	67	70	72.1	67
Leukozyten [G/l]	11.0	3.9	7.9	6.3	14.4	6.6	8.6	13.4	10.0
Harnstoff [mmol/l]	11.3	8.9	19.8	37.5	16.2	7.7	8.7	38.7	8.2
Kreatinin [µmol/l]	179	122	502	1044	1577	152	283	433	227
Natrium [mmol/l]	130	137	141	127	130	136	136	135	140
Kalium [mmol/l]	2.93	4.26	3.04	5.1	6.2	4.2	4.04	5.2	3.79
Kalzium [mmol/l]	2.67	2.14	3.6	2.79	4.95	3.04	3.06	3.33	3.08
Chlorid [mmol/l]	n.u.	99	86	89	n.u.	102	104	97	98
Magnesium [mmol/l]	0.65	0.61	n.u.	n.u.	n.u.	0.66	0.8	0.78	0.78
Phosphat [mmol/l]	1.28	1.75	2.67	1.5	0.75	0.96	0.51	1.2	0.74
Glukose [mmol/l]	8.98	8.83	5.47	6.87	7.29	5.31	6.5	5.32	5.2
Laktat [mmol/l]	7.06	4.37	2.8	1.0	0.72	1.14	0.9	0.7	1.27
CK [U/l]	231	56407	123	37	762	7	32	n.u.	28

CK= Kreatinkinase; n.u. = nicht untersucht.

hin lagen eine Proteinurie und Glukosurie vor. Die Nierenfunktionsanalyse wies durch erhöhte FE-Werte von Laktat und Phosphor auf tubuläre Transportstörungen hin, ergab aber keine Beeinträchtigung der glomerulären Filtrationsrate. Zusätzlich konnte eine erhöhte tubuläre Enzymausscheidung

der Harnstoff- und Kreatininwerte, Verschiebungen im Elektrolythaushalt sowie eine metabolische Azidose (pH 7.25; BE -8.2 mmol/l; HCO₃ 16.4 mmol/l) vor. Bei der endoskopischen Untersuchung der Harnblase und der harnableitenden Wege konnten dunkelrote Zylinder, die sich aus beiden

Tab. 5: Harnuntersuchungsbefunde bei 9 Pferden mit Nierenfunktionsstörungen.

Urinalysis findings in 9 horses with renal dysfunction.

Patient Nr.	akute Nephropathie				chronische Nephropathien				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Farbe	gelb	braun	gelb	gelb	gelb	gelb	gelb	gelb	gelb
spez. Gewicht	1046	1033	1027	1009	1015	1029	1011	1018	1032
Sediment:		Myogl.							
Erys [/ml]	++	+++	+	+++	+	-	-	-	-
Leukozyten	++	+++	++	+++	++	+	+	++	-
Ca-Oxalate	+++	-	-	-	+++	-	+++	-	-
Carbonate	++	+++	-	-	+	+++	+++	+	+++
Epithelzellen	+	+++N	-	+++N+	(+)N	(+)	++	(+)	-
Nitrit	-	(+)	(+)	-	-	-	(+)	(+)	(+)
pH	6	8	5	5	5	8	8	8	8
Eiweiß [g/l]	0.2	5	0.3	0.3	1	-	-	0.3	-
Gluc. [mmol/l]	16.5	3.0	3.0	3.0	-	-	-	-	-

- = negativ; (+) = einzelne; + = geringgradig; ++ = mittelgradig; +++ = hochgradig;
 Erys = Erythrozyten; Myogl. = Myoglobin; Gluc. = Glukose
 Epithelzellen = Plattenepithelzellen; N = Nierenepithelzellen.

dung (γ GT) festgestellt werden. Diese Befunde sprechen für eine beginnende Schädigung der Tubuluszellen, die in diesem Fall durch Myoglobinausscheidungen bei Rhabdomyolyse verursacht wurde. Nach Euthanasie des Fohlens konnten mittelgradige Tubulonephrosen mit hyalintropfiger Speicherung und geringgradige Tubulusnekrosen festgestellt werden.

Die 11jährige Stute (Nr. 3) wurde mit dem Vorbericht der Kolik in die hiesige Klinik überwiesen. Die Ursache der Kolik war ein Volvulus jejuni, der chirurgisch therapiert wurde. Während der postoperativen Behandlung eines paralytischen Ileus kam es zu einer deutlichen Erhöhung der Harnstoff- und Kreatininwerte, zu Verschiebungen im Elektrolythaushalt sowie zu einer geringgradigen Proteinurie und Glukosurie. Nierenfunktionsanalytisch wurde eine Reduktion der Kreatinin-clearance sowie eine erhöhte tubuläre Enzymausscheidung festgestellt. Es lag somit ein prärenales akutes Nierenversagen (ANV) vor. Nach erfolgreicher Therapie des Ileus normalisierten sich auch die Nierenfunktionsparameter, so daß das Pferd schließlich gesund entlassen werden konnte.

Patient Nr. 4, ein zweijähriger Hengst, war nicht altersgemäß entwickelt, kümmerde und zeigte in den letzten Wochen wiederholt milde Koliksymptome. Bei der Vorstellung in der hiesigen Klinik war der Hengst apathisch, zitterte und setzte flüssigen Kot ab. Es lagen hochgradige Erhöhungen

Ureteren entleerten, beobachtet werden. Das Harnsediment wies hochgradig Erythrozyten, Leukozyten und Epithelzellen aus den harnproduzierenden und harnableitenden Wegen auf. Zusätzlich lagen eine geringgradige Proteinurie und Glukosurie und eine Erniedrigung des spezifischen Harngewichtes vor.

Bei der Nierenfunktionsuntersuchung wurde eine beidseitig hochgradige Erniedrigung der Kreatinin-clearance und eine Erhöhung der FE-Werte von Wasser, Natrium, Kalium, Phosphor und Laktat sowie eine erhöhte tubuläre Enzymausscheidung festgestellt. Trotz intensiver Therapie verschlechterte sich der Zustand des Patienten, so daß er nach drei Tagen euthanasiert wurde. Bei der Sektion zeigten beide Nieren multifokal frische Blutungen und streifige Aufhellungen. Histologisch wurden beidseits hochgradige akute bis subakute Tubulonephrosen und eine mittelgradige tubulo-interstitielle Nephritis festgestellt. Zusätzlich lag eine hochgradige Hydronephrose vor. Diese resultierte aus Abflußstörungen, die durch granuläre Zylinder aus Erythrozyten und deren Zerfallsprodukte verursacht wurde. In diesem Fall handelte es sich um ein renales akutes Nierenversagen. Die morphologischen Veränderungen an den Tubuli entsprechen einer toxischen Nephrose mit beginnender reaktiver tubulo-interstitieller Nephritis. Allerdings ist die Art der Intoxikation unbekannt.

Patienten mit chronischen Nephropathien (Nr. 5 bis 9)

Patient Nr. 5, ein 17-jähriges Shetland-Pony, wurde mit milden Koliksymptomen zur weiteren Diagnostik und Therapie in die hiesige Klinik überwiesen. Der Patient wurde zusehends apathisch und entwickelte in wenigen Stunden Öde-

ethanasiert wurde. Die Sektion ergab beidseits eine hochgradige chronische, fibrosierende, interstitielle Nephritis mit hochgradiger diffuser Glomerulosklerose.

Leistungsinsuffizienz und Mattigkeit waren die Kardinalsymptome bei einem 10-jährigen Springpferd (Nr. 6), dessen

Tab. 6: Dominierende Befunde bei 9 Patienten mit Nephropathien.

Dominating findings in 9 horses with nephropathies.

Patient		labordiagnostische Befunde	nierenfunktionsanalytische Befunde	Diagnose
1	akute	Urea↑; Crea↑	Crea.-Clr.↓; Ca-FE↓; Mg-FE↓	prärenales ANV
2	Nephro- pathien	Urea↑; CK↑↑↑	U-γGT/Crea↑↑↑; Lac-FE↑; PO ₄ -FE↑	renales ANV
3		Urea↑↑↑; Crea↑↑↑; Ca↑; Cl↓; PO ₄ ↑↑	Crea.-Clr.↓↓↓; U-γGT/Crea↑↑↑	prärenales ANV
4		Urea↑↑↑; Crea↑↑↑; Na↓; K↑; Cl↓; PO ₄ ↑	Crea.-Clr.↓↓↓; U-γGT/Crea↑↑↑; Na-FE↑↑; K-FE↑; PO ₄ -FE↑; Lac-FE↑; Wasser-FE↑↑	renales ANV
5		Urea↑↑↑; Crea↑↑↑; CK↑; K↑↑; Ca↑↑	Crea.-Clr.↓↓↓	chronische Nephritis
6	chronische	Urea↑; Crea↑	Crea.-Clr.↓	chronische Niereninsuff.
7	Nephro- pathien	Urea↑; Crea↑	Crea.-Clr.↓↓	chronische Niereninsuff.
8	pathien	Urea↑↑↑; Crea↑↑↑; K↑↑	Crea.-Clr.↓↓↓, besonders links; Lac-FE↑; Ca-FE↑ links	chronische Niereninsuff.
9		Urea↑; Crea↑	Crea.-Clr.↓	chronische Niereninsuff.

Urea = Harnstoff; Crea = Kreatinin; CK = Kreatinkinase; Lac = Laktat; Na = Natrium;
K = Kalium; Ca = Kalzium; Cl = Chlorid; FE = fraktionelle Exkretion; PO₄ = Phosphat; Mg = Magnesium
Crea.-Clr. = renale Kreatininclearance; Niereninsuff. = Niereninsuffizienz
ANV = akutes Nierenversagen; U-γGT/Crea = Gamma-Glutamyl-Transferase im Harn pro mmol Kreatinin
↑ = geringgradig; ↑↑ = mittelgradig; ↑↑↑ = hochgradig erhöht ↓ = geringgradig; ↓↓ = mittelgradig;
↓↓↓ = hochgradig erniedrigt

me im Kopfbereich. Die rektale Palpation, die röntgenologische Untersuchung des Abdomens und das Bauchhöhlenpunktat ergaben keine pathologischen Befunde. Labor-diagnostisch konnte eine Hämokonzentration, eine milde Leukozytose mit Kernlinksverschiebung und eine Erhöhung der Kreatinkinase festgestellt werden. Es dominierten jedoch hochgradige Erhöhungen der Harnstoff- und Kreatininwerte im Plasma sowie eine Hyperkaliämie und Hyperkalzämie. Die Harnuntersuchung ergab eine geringgradige Proteinurie und eine geringgradige Erniedrigung des spezifischen Gewichtes. Bei der Nierenfunktionsuntersuchung wurde eine massive Reduktion der Kreatininclearance festgestellt. Dieses weist auf eine Abnahme der glomerulären Filtrationsrate (GFR) bei Niereninsuffizienz hin. Trotz Infusion polyionischer Lösungen konnte keine Besserung der Befunde erzielt werden, so daß der Patient nach 26 Stunden

chronisch obstruktive Bronchitis bekannt war. Es wies einen guten Ernährungs- und Pflegezustand auf. Die labor-diagnostischen Befunde ergaben wiederholt eine geringgradige Erhöhung der Harnstoff- und Kreatininwerte. Bei der Nierenfunktionsuntersuchung konnte eine geringgradige Erniedrigung der Kreatininclearance festgestellt werden. Zusätzlich ergab die transkutane ultrasonographische Untersuchung der Nieren ein diffus homogen hyperechogenes Parenchym. Die Befunde wiesen auf eine chronische Niereninsuffizienz hin.

Patient Nr. 7, eine 15-jährige Warmblutstute, war matt und leistungsinsuffizient, zeigte jedoch einen guten Ernährungs- und Pflegezustand. Es lag eine geringgradige Erhöhung der Harnstoff- und Kreatininwerte sowie eine Erniedrigung des spezifischen Harngewichtes vor. Mit der Nierenfunktionsanalyse konnte eine beidseitige Einschränkung der Funktion

auf weniger als 50% bewiesen werden. Die linke Niere war stärker betroffen. Bei der transkutanen ultrasonographischen Untersuchung der Nieren fiel beidseits ein diffus hypoechogenes Parenchym auf. Dieser Befund untermauert die Diagnose einer chronischen Niereninsuffizienz. Eine an fünf aufeinanderfolgenden Tagen wiederholte intravenöse Infusionstherapie (20 l isotonische pyrogenfreie Kochsalzlösung) erbrachte keine Besserung der Befunde. Bei Wiederholungsuntersuchungen innerhalb eines Jahres konnte keine weitere Verschlechterung der Nierenfunktion festgestellt werden.

Eine einjährige Vollblutstute (Nr. 8) war für ihr Alter nur mäßig entwickelt, mager und sehr matt. Labordiagnostisch wurde eine geringgradige Leukozytose, eine Hyperkaliämie sowie eine massive Erhöhung der Harnstoff- und Kreatininwerte festgestellt. Die Harnuntersuchung ergab ein geringeres spezifisches Gewicht und eine geringgradige Proteinurie. Im Rahmen der Nierenfunktionsanalyse konnte eine Einschränkung der Filtration auf etwa 40% festgestellt werden, wobei die linke Niere die ungünstigeren Werte aufwies. Der erhöhte Laktat-FE-Wert wies ergänzend auf tubuläre Störungen hin. Ultrasonographisch konnte transkutan hyperechogenes Nierenparenchym dargestellt werden. Weiterhin bestand der Verdacht auf einen Nierenstein oder eine kalzifizierte Nekrose in der rechten Niere. Diese chronische Niereninsuffizienz wurde mit polyionischen Lösungen intravenös und Trimethoprim/Sulfonamid per os über fünf Tage behandelt. Dadurch gelang eine geringgradige Reduktion der erhöhten Werte.

Seit 15 Monaten waren eine chronisch obstruktive Bronchitis und erhöhte Harnstoffwerte bei einem 14jährigen Springpferd (Nr. 9) bekannt. Es wurde eine Leistungsinsuffizienz und ein geringgradiger Gewichtsverlust festgestellt. Die Hyperinfusionstherapie des Haustierarztes verbesserte für einige Wochen die Nieren- und Lungenbefunde. In der hiesigen Klinik konnten wiederum deutlich erhöhte Harnstoff- und Kreatininwerte festgestellt werden. Zusätzlich ergab die transkutane und rektale ultrasonographische Untersuchung der Nieren den Verdacht auf eine Nephropathie. Im Rahmen der Nierenfunktionsuntersuchung wurde eine geringgradige Reduktion der Kreatinin-Clearance festgestellt. Die Gesamtheit der Befunde ist als chronische Niereninsuffizienz zu werten. Da dieser Zustand therapeutisch nicht zu beeinflussen ist, wurde der Patient unbehandelt entlassen.

Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, an Patienten mit gestörter Nierenfunktion die Praktikabilität und Aussagefähigkeit der Nierenfunktionsuntersuchung nach *Bickhardt et al. (1996)* darzustellen. Die Patienten wurden in zwei Gruppen eingeteilt. Die Pferde Nr. 1, 2, 3 und 4 wiesen unterschiedliche Grade eines akuten Nierenversagens auf, die Patienten Nr. 5, 6, 7, 8 und 9 dagegen eine chronische Niereninsuffizienz.

Beim akuten prärenalen ANV wird die Abnahme der GFR durch Minderdurchblutung der Niere verursacht. Diese re-

sultierte bei Patient Nr. 1 aus einem herabgesetzten Herzminutenvolumen bei dekompensierter Herzinsuffizienz. Die Hypovolämie wurde bei Patient Nr. 3 dagegen von einem Schockgeschehen im Zusammenhang mit dem paralytischem Ileus verursacht. Kolik mit Hypovolämie oder Endotoxämie führen über eine renale Ischämie am häufigsten zum ANV (*Seanor et al. 1984; Adams u. McClure 1985*). Zusätzlich kann die Problematik durch disseminierte intravasale Koagulation (DIC), die häufig bei Schockpatienten beobachtet wird, verstärkt werden (*Seanor et al. 1984; Divers et al. 1987*). Die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Mechanismus ist bei Hypotension oder Hyponatriämie ebenso in der Lage, eine Vasokonstriktion hervorzurufen (*Seanor et al. 1984*). Diese vier Faktoren bedingen einzeln oder in Kombination eine Minderdurchblutung der Nieren und damit eine Herabsetzung der glomerulären Filtrationsrate sowie anschließend eine Störung der tubulären Transportmechanismen.

Frühe Stadien des prärenalen ANV ohne tubuläre Funktionsstörungen haben bei energischer Behandlung eine gute Prognose. So ist bei prärenal Azotämie eine Infusion mit polyionischen Lösungen angezeigt, um den Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt des Patienten zu korrigieren. Bei Oligurie kann zusätzlich die Verabreichung von 20%iger Mannitollösung erfolgen. Um den renalen Blutfluß und damit die glomeruläre Filtrationsrate zu steigern, kann nach Korrektur der Hypovolämie auch Dopamin (1–5 mg/kg/min) in fünfprozentiger Dextroselösung infundiert werden (*Divers et al. 1987*). Dabei ist eine intensive Überwachung des Patienten notwendig. Das prärenale ANV ist jedoch nur reversibel solange durch die Minderdurchblutung der Nieren noch keine ischämischen dauerhaften Schäden entstanden sind. So konnte bei Patient Nr. 3 nach erfolgreicher Therapie des Ileus eine Normalisierung der Nierenfunktionsparameter erreicht werden.

Im Gegensatz zu diesen Beispielen des prärenalen ANV lag bei den Patienten Nr. 2 und 4 ein renales Nierenversagen vor. Bei Pferd Nr. 4 konnte die Ätiologie nicht vollständig geklärt werden, allerdings ist eine toxische Genese sehr wahrscheinlich. Entsprechend wurde bei den Patienten auch eine deutliche Erhöhung der tubulären Enzymausscheidung (Tab. 2) gemessen. Die Gamma-Glutamyl-Transferase (γ GT) ist im Bereich der proximalen Tubuluszellen lokalisiert und wird bei Zellschädigung vermehrt mit dem Harn ausgeschieden. Die renale Azotämie erfordert eine vorsichtige Annäherung an die Flüssigkeitstherapie. Zudem ist die Prognose nicht günstig zu stellen (*Grossmann et al. 1982*).

Das Absatzfohlen Nr. 2 war an einer Myopathie erkrankt und zeigte lediglich eine geringgradige Reduktion der Kreatinin-clearance. Allerdings wiesen die erhöhten FE-Werte von Phosphor und Laktat sowie die erhöhte tubuläre Enzymausscheidung bereits auf Schädigungen der proximalen Tubuli hin. Ein primär nierentoxischer Effekt von Myoglobin ist allerdings umstritten, da experimentell eine Schädigung der Tubuluszellen mit Myoglobin nicht gelang (*Vertel und Knochel 1977*). *Divers et al. (1987)* diskutieren daher die hämodynamische Komponente bei Myopathien als Ursache des ANV.

Tabelle 5 veranschaulicht, daß bei den Patienten dieser Studie mit akuten Nephropathien eine Glukosurie vorlag. Nach *Kohn und Chew (1987)* deutet eine Glukosurie bei normalen Blutglukosewerten auf eine Dysfunktion der proximalen Tubuluszellen hin, während sie bei nierengesunden Pferden nur im Zusammenhang mit Hyperglykämie auftreten kann. Obwohl die Patienten Nr. 1 und 2 eine geringgradige Hyperglykämie aufwiesen (Tab. 4), ist die Glukosurie in den vorliegenden Fällen als Hinweis einer renalen Funktionsstörung zu werten.

In der vorliegenden Studie konnten bei fünf Patienten eine chronische Nephropathie festgestellt werden. Bei vier Patienten (Nr. 4, 5, 7, 8) war diese mit einer Hyposthenurie vergesellschaftet. Die Hyposthenurie beruht auf der mangelhaften Konzentrierfähigkeit der Nieren. Auch *Adams und McClure (1985)* konnten bei 58,8 % ihrer Patienten mit Nierenfunktionsstörungen eine Hyposthenurie nachweisen. Nach *Divers (1992)* sind die Kombination der Azotämie mit einem niedrigen spezifischen Gewicht des Harns der erste Hinweis auf eine gestörte Nierenfunktion.

Der Elektrolythaushalt des Pferdes wird von verschiedenen Faktoren wie zum Beispiel Fütterung und Wasserhaushalt beeinflusst. Allerdings geben Verschiebungen der Elektrolytwerte Hinweise auf renale Erkrankungen, da die Nieren maßgeblich an der Regulation des Elektrolythaushaltes beteiligt sind. In der vorliegenden Studie wurde bei den Patienten Nr. 4, 5 und 8 eine Hyperkaliämie durch die Kaliumretention festgestellt. *Adams und McClure (1985)* konnten bei 70 % ihrer Patienten eine Erhöhung der Phosphatwerte und bei 30 % eine Erniedrigung der Kalziumwerte nachweisen. Dagegen beschreiben *Tennant et al. (1982)* Hyperkaliämie und Hypophosphatämie bei fünf Fällen einer chronischen Glomerulonephritis und einem Fall einer interstitiellen Nephritis. *Divers et al. (1987)* konnten bei drei von sechs Patienten mit ANV Hyponatriämie und Hypochlorämie feststellen.

Literatur

- Adams, R. und McClure, J. J.* (1985): Acute renal dysfunction: A review of 38 equine cases and discussion of diagnostic parameters. *Proc. Ann. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.* 31, 635-647.
- Bayly, W. M., Brobst, D. F., Eilers, R. S. und Reed, S. M.* (1986): Serum and urinary biochemistry and enzyme changes in ponies with acute renal failure. *Cornell vet.* 76, 306-316.
- Bickhardt, K., Deegen, E. und Espelage, W.* (1996): Nierenfunktionsuntersuchungen bei Pferden – Methodik und Referenzwerte bei gesunden Pferden –. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 103, 117-122.
- Boy, M. G.* (1992): Cystitis and pyelonephritis. in: *Robinson, N. E.* (Ed.): *Current Therapy in Equine Medicine*. 3rd edition W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, S. 623-626.
- Divers, T. J., Whitlock, R. H., Byars, T. D., Leitch, M. und Crowell, W. A.* (1987): Acute renal failure in six horses resulting from haemodynamic causes. *Equine vet. J.* 19, 178-184.
- Divers, T. J.* (1992): Acute renal failure. in: *Robinson, N. E.* (Ed.): *Current Therapy in Equine Medicine*. 3rd edition W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, S. 623-626.
- Divers, T. J., Byars, T. D. und Shin, S. J.* (1992): Renal dysfunction associated with infection of leptospira interrogans in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 201, 1391-1392.
- Frerick, R., Bickhardt, K. und Deegen, E.* (1994): Chronische Nephropathie beim Pferd durch Vitamin-D-Intoxikation? Tagungsberichte der 13. DVG-Tagung der Fachgruppe „Pferdekrankheiten“, Wiesbaden.
- Gerber, H.* (1994): Krankheiten der Harnwege. In: *H. Gerber* (Hrsg.): *Pferdekrankheiten*. Band 1. Innere Medizin einschließlich Dermatologie. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart. S. 205-213.
- Grant Maxie, M.* (1993): The urinary system. In: *Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C. und Palmer, N.* (Hrsg.): *Pathology of domestic animals*. Bd. 2, 4. Aufl., Verlag Academic Press, Inc., S.447-538.
- Grossman, B. S., Brobst, D. F., Kramer, J. W., Bayly, W. M. und Reed, S. M.* (1982): Urinary indices for differentiation of prerenal azetomia and renal azetomia in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 180, 284-288.
- Hansen, T. O.* (1986): Renal Tubular Acidosis in a Mare. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.* 8, 864-866.
- Kohn, C. W. und Chew, D. J.* (1987): Laboratory diagnosis and characterization of renal diseases in horses. *Vet. Clin. North Am., Equine Practice* 3, 585-615.
- Lavery, S., Pascoe, J. R., Ling, G. V., Lavoie, J. P. und Ruby, A. L.* (1992): Urolithiasis in 68 horses. *Vet. Surg.* 21, 56-62.
- Read, W. K.* (1983): Renal medullary crest necrosis associated with phenylbutazone therapy in horses. *Vet. Pathol.* 20, 45-48.
- Riviere, J. E., Hinsman, E. J., Coppoc, G. L., Carlton, W. W. und Traver, D. S.* (1983): Morphological and functional aspects of experimental gentamicin nephrotoxicity in young Beagles and foals. *Vet. Res. Comm.* 7, 211-213.
- Rossier, Y.* (1992): Renal Tubular Acidosis. in: *Robinson, N. E.* (Ed.): *Current Therapy in Equine Medicine*. 3rd edition W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, S. 627-628.
- Seanor, J. W., Byars, T. D. und Boutcher, J. K.* (1984): Renal disease associated with colic in horses. *Modern Veterinary Practice*. A26-A29.
- Stadler, P., Rahlbeck, F. und Deegen, E.* (1989): Die sonographische Diagnose einer Hydronephrose infolge Urolithiasis beim Pferd. *Pferdeheilkunde* 5, 153-159.
- Tennant, B., Bettelheim, P. und Kaneko, J. J.* (1982): Paradoxical hypercalcemia and hypophosphatemia associated with chronic renal failure in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 180, 630-634.
- Trotter, G. W., Miller, D., Parks, A. und Arden, W.* (1986): Type II renal tubular acidosis in a mare. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 188, 1050-1051.
- Vertel, R. M. und Knochel, J. P.* (1977): Acute renal failure due to heat injury. *Am. J. Med.* 43, 435-451.
- Weiss, E.* (1988): Harnorgane. in: *Dahme, E. und Weiss, E.* (Hrsg.): *Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1988, 4. Aufl., 236-269.
- Ziemer, E. L., Parker, H. R., Carlson, G. P., Smith, B. P. und Ishizaki, G.* (1987a): Renal tubular acidosis in two horses: Diagnostic studies. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 190, 289-293.
- Ziemer, E. L., Parker, H. R., Carlson, G. P. und Smith, B. P.* (1987b): Clinical features and treatment of renal tubular acidosis in two horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 190, 294-296

Dr. Kirstin Brandt

Prof. E. Deegen

Frauke Glitz

Klinik für Pferde

Tierärztliche Hochschule

Bischofsholer Damm 15

30173 Hannover

Tel. 0511/856 7233

Fax. 0511/856 7688

Prof. K. Bickhardt

Klinik für kleine Klauentiere und

forensische Medizin und

Ambulatorische Klinik

Tierärztliche Hochschule

Bischofsholer Damm 15

30173 Hannover

Tel. 0511/856 7585