

Distale renale tubuläre Azidose bei einem dreijährigen Warmblutwallach

Edeltraud Halbmayr¹ und G. F. Schusser²

Tierärztliche Praxis, Mining, Österreich¹ und Medizinische Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig²

Zusammenfassung

Die renale tubuläre Azidose beim Pferd ist bislang nur in sechs Fällen beschrieben worden. Von den in der Humanmedizin beschriebenen vier verschiedenen Formen sind beim Pferd die proximale und die distale bekannt. Im vorliegenden Fall wird ein dreijähriger Warmblutwallach mit dem Vorbericht einer seit fünf Tagen dauernden Apathie, Anorexie, einem schwankenden Gang und einer Obstipation des kleinen Kolons vorgestellt. Folgende Befunde sind bei der Aufnahmeuntersuchung feststellbar: Apathie, Obstipation des kleinen Kolons, vergrößerte linke Niere, eine hochgradige metabolische Azidose mit geringgradiger respiratorischer Kompensation (pH 7,034; pCO₂ 4,09 kPa; aktuelles Bikarbonat 7,6 mmol/l; aktueller Basenüberschuß -21,8 mmol/l), hochgradige Hyperchlorämie (124 mmol/l), Anionenlücke 10,4 mmol/l. Bei der Untersuchung des Harns lag der pH trotz der hochgradigen metabolischen Azidose bei 8. Aufgrund dieser Befunde und dem Fehlen klinischer Symptome, die als Ursache für die metabolische Azidose in Frage kommen, wurde die Diagnose einer renalen tubulären Azidose gestellt. Die Differenzierung in die proximale bzw. distale Form erfolgte mit Hilfe des Ammoniumchloridbelastungstests, mit dem Ergebnis, daß die Niere nicht imstande war innerhalb von zwei bis fünf Stunden eine pH-Senkung im Harn auf 6,9 zu erwirken. Daraus folgte, daß es sich um die distale Form der renalen tubulären Azidose handelte.

Schlüsselwörter: Pferd, Niere, pH-Wert, Harn, distale renale tubuläre Azidose

Distal renal tubular acidosis in a three-year-old warmblood gelding

In horses distal renal tubular acidosis has so far only been described in six cases. Out from the four different forms of renal tubular acidosis observed in man only the proximal and the distal forms are known in horses. The present case a three year-old warmblood gelding was depressed, had anorexia, ataxia, an impaction of the small colon and in addition to the clinical pathological findings were metabolic acidosis (pH 7,034; pCO₂ 4,09 kPa; bicarbonate 7,6 mmol/l; base deficit -21,8 mmol/l), hyperchloraemia (124 mmol/l), anion gap 10,4 mmol/l. Urine pH was 8. Due to these findings and the lack of clinical symptoms which may cause metabolic acidosis renal tubular acidosis was diagnosed. Differentiation into proximal or distal renal tubular acidosis was carried out by using ammonium chloride loading. In this test the kidney failed to reduce the pH-value in the urine less than 6,9 within two to five hours which allowed to diagnose the distal form of renal tubular acidosis.

keywords: horse, kidney, pH-value, urine, distal renal tubular acidosis

Einleitung

Die renale tubuläre Azidose bezeichnet als Überbegriff ein Syndrom, das mit einer hyperchlorämischen metabolischen Azidose, einer physiologischen glomerulären Filtrationsrate und einer unveränderten Anionenlücke einhergeht. Sie ist auf eine gestörte Funktion im Bereich des Nierentubulus zurückzuführen. Die Einteilung der renalen tubulären Azidose erfolgt in die proximale Form (Typ II) und in die distale Form (Typ I). In der Humanmedizin, wo mit dem Hypoaldosteronismus (Typ IV) eine weitere Form beschrieben ist, wird die Unterteilung der renalen tubulären Azidose in die Typen I, II und IV nicht mehr empfohlen. Vielmehr findet für den Typ II und den Typ I die Bezeichnung proximale bzw. distale renale tubuläre Azidose Verwendung (*Clague und Krause, 1997*).

Fallbeschreibungen über die renale tubuläre Azidose beim Pferd gibt es bislang nur wenige (*O'Leary Hansen, 1986; Trotter et al., 1986; Ziemer et al., 1987a,b; van der Kolk und Kalsbeek, 1993; MacLeay und Wilson, 1998*). Von den sechs beschriebenen Fällen traten fünf in den USA und nur

einer in Europa auf. Das Alter der Pferde reichte von zwei bis vierzehn Jahren. Bei den Rassen handelte es sich um zwei Quarter Horses, je ein Tennessee Walking Horse, Appaloosa, Araber und Trakehner. Fünf der Pferde sind Stuten und ein Hengst. Die proximale wie auch die distale Form der renalen tubulären Azidose traten jeweils dreimal auf. Der Hypoaldosteronismus (Typ IV) wurde bislang beim Pferd nicht beschrieben.

Fallbeschreibung

Ein dreijähriger Warmblutwallach ist mit den Symptomen Apathie, Anorexie und schwankender Gang in die Medizinische Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig überwiesen worden. Zwei Tage nach Feststellung der beschriebenen Symptome hat der betreuende Tierarzt eine Verstopfung des Colon descendens diagnostiziert und diese behandelt.

Bei der Aufnahmeuntersuchung ist Apathie, ein kraftloser, ataktischer Gang und ein mittelguter Ernährungszustand festgestellt worden. Der Puls liegt bei 52 und die Atemfrequenz bei 14 pro Minute. Die Körpertemperatur mit 38,3 Grad Celsius ist subfebril erhöht. Darmgeräusche sind beidseits rege aber leise hörbar. Die rektale Exploration des Abdomens ergibt im linken dorsalen Quadranten eine geringgradig vergrößerte, nicht schmerzhaft linke Niere mit verminderter Konsistenz, während die übrige abdominale Exploration keine Veränderungen aufweist. Der Kot ist klein geballt und mit Schleim überzogen. Gastraler Reflux besteht keiner.

Blutbild (Technicon H1) und blutchemische Untersuchungsergebnisse (Hitachi-702) bei der Aufnahmeuntersuchung sind in Tabelle 1 ersichtlich. Das Blut ist durch Punktion der Vena jugularis sinistra gewonnen worden. Während eine Normonatriämie im Serum vorgefunden wird, zeigt das Chlorid im Serum mit 124 mmol/l eine deutliche Erhöhung. Der Kaliumwert im Serum (3,1 mmol/l) befindet sich im unteren Referenzbereich. Die Anionenlücke, die aus der Serumkonzentration von Natrium minus der Summe von Chlorid und Bikarbonat errechnet wurde, liegt mit 10,4 mmol/l bei der Aufnahme im physiologischen Bereich.

Tab. 1: Laborbefunde eines dreijährigen Warmblutwallach mit distaler renaler tubulärer Azidose (dRTA)

Laboratory findings of a three year-old warmblood gelding with distal renal tubular acidosis

	dRTA	Referenzwerte
<i>Blutbild</i>		
Hämoglobin (mmol/l)	6,9	6,8–10,6
Hämatokrit (l/l)	0,30	0,33–0,45
Erythrozyten (T/l)	6,5	6,5–9,0
Leukozyten (G/l)	7,9	5–10
Blutsenkung	56/102	3–60 / 30–110
<i>Differentialblutbild</i>		
Segmentkernige (%)	68	45–70
Lymphozyten (%)	32	20–45
<i>Blutchemie</i>		
Natrium (mmol/l)	142	125–150
Kalium (mmol/l)	3,1	2,8–4,5
Chlorid (mmol/l)	124	95–105
anorg. Phosphat (mmol/l)	1,2	0,7–1,5
Kalzium (mmol/l)	2,6	2,5–3,4
Anionenlücke (mmol/l)	10,4	10,4 ± 1,2
Harnstoff (mmol/l)	4,8	3,3–6,7
Kreatinin (µmol/l)	131	71–159
Gesamteiweiß (g/l)	68	55–75
AST (U/l)	235	250
LDH (U/l)	366	162–412
Ammoniak (µmol/l)	190	bis 41
GGT (U/l)	64	bis 25

Der Säure-Basen-Status ist auffällig im Sinne einer metabolischen Azidose mit geringgradiger respiratorischer Kompensation verändert (pH 7,034; pCO₂ 4,09 kPa; aktuelles Bikarbonat 7,6 mmol/l; aktueller Basenüberschuß –21,8 mmol/l). Es liegt eine hyperchlorämische metabolische Azidose vor.

Es ist am Aufnahmetag auch eine Harnabnahme mittels Katheter und die Untersuchung des Harnstatus einschließlich der Harnsedimentbeurteilung vorgenommen worden, wobei die auffälligste Veränderung ein pH-Wert von 8 bei der gleichzeitig bestehenden hochgradigen metabolischen Azidose ist, das spezifische Gewicht im Harn liegt bei 1010 und das Harnsediment zeigt keinen abweichenden Befund. Der Säure-Basen-Status im Blut, der pH-Wert und das spezifische Gewicht des Harns sind aufgrund der deutlichen Abweichungen von den physiologischen Werten wiederholt bestimmt worden, wobei sich die ersten beiden Parameter am nächsten Tag nicht verändert haben, das spezifische Gewicht im Harn mit 1022 sich aber erhöht hat. Zeichen einer Polyurie bzw. Polydipsie sind nicht beobachtet worden. Weitere Ergebnisse der Harnuntersuchung am Aufnahmetag sind in Tabelle 2 aufgelistet.

Tab. 2: Ergebnisse der Harnuntersuchung bei einem dreijährigen Warmblutwallach mit distaler renaler tubulärer Azidose (dRTA)

Results of urinalysis and urine biochemistries of a three year-old warmblood gelding with distal renal tubular acidosis

	dRTA	Referenzwerte
pH	8,0	7,0 - 9,0
spezifisches Gewicht	1010	1020–1050
Gesamtproteinkonzentration (g/l)	0,21	0,32 (±0,03)
Glukose	negativ	negativ
Ketonkörper	negativ	negativ
Harnsediment	normal	
fraktionelle Natriumausscheidung (%)	0,50	0,02–1,00
fraktionelle Kaliumausscheidung (%)	0,85	15,00–65,00

Aufgrund dieser Befunde ist die Diagnose einer renalen tubulären Azidose gestellt worden.

Die einleitende Therapie bestand zunächst aus der intravenösen Applikation von Natriumbikarbonat 8,4%ig verdünnt auf 1,3%ig als Dauertropfinfusion. Der metabolische Zustand hatte sich erst durch die sechsmalige Gabe von Natriumbikarbonat 1,3%ig am Abend des zweiten Tages geringgradig gebessert (pH 7,290; pCO₂ 6,10 kPa; aktuelles Bikarbonat 20,8 mmol/l; aktueller Basenüberschuß –4,5 mmol/l), so daß eine Fortführung der Therapie notwendig war. Alternierend wurde die erforderliche Menge an Natriumbikarbonat nach zwei Tagen Klinikaufenthalt des Pferdes in Pulverform per Nasenschlundsonde mit Wasser verabreicht. Dabei richtete sich die täglich gegebene Menge nach der morgendlichen Kontrolle des Säure-Basen Status im venösen Blut.

Zur Berechnung wurde jeweils folgende Formel herangezogen:

$$\text{NaHCO}_3 \text{ (8,4\%ig) in ml} = -\text{BE (mmol/l)} \times \text{KM (kg)} \times 0,3$$

(Lösungsraum von Bikarbonat)

(84 g Natriumbikarbonatpulver entsprechen 1000 mmol/l)

Die deutlich verminderte fraktionelle Kaliumausscheidung im Harn und die niedrige Serumkaliumkonzentration hat die Gabe von Kaliumchlorid per infusionem erfordert. Insgesamt sind 120 mmol/Tag Kaliumchlorid an zwei aufeinanderfolgenden Tagen verabreicht worden. Die fraktionelle Natriumausscheidung im Harn ist dreimal nach der Aufnahme und zweimal im Abstand von zwei Tagen vor der Entlassung jeweils zwölf Stunden nach Beendigung der Natriumbikarbonatgabe bestimmt worden, wobei sich ein Wert von 0,50%, 0,40%, 0,44%, 1,42% bzw. 0,29% errechnet hat.

Die Gabe von Natriumbikarbonat erfolgt zweimal täglich während des Klinikaufenthaltes von 26 Tagen (am Beginn per infusionem, danach mittels Nasenschlundsonde).

Die Ultraschalluntersuchung beider Nieren ergibt eine normale Größe und Normoechogenität des Nierenparenchyms.

Klinisch zeigt sich eine Verbesserung der Futteraufnahme und des Allgemeinverhaltens vier Tage nach Beginn der Therapie in der Klinik, auch der ataktische Gang ist nicht mehr feststellbar. Die vorhandene hyperchlorämische metabolische Azidose ist, wenngleich auch in moderaterer Weise, während des gesamten Klinikaufenthaltes labormäßig erfaßbar. Ebenso bleibt der pH-Wert im Harn im alkalischen Bereich.

Am neunten Tag nach der Aufnahme in die Klinik, ist die Fähigkeit der Niere zur Ausscheidung einer gesteigerten Säurebelastung überprüft worden. Dazu wird Ammoniumchlorid in der Dosierung von 0,1 g/kg KM mit sechs Liter Wasser per Nasenschlundsonde verabreicht. Gleichzeitig ist dieser Ammoniumchloridbelastungstest an einem klinisch gesunden Pferd in der gleichen Weise zum Vergleich durchgeführt worden. Nach dem Setzen einer Venenverweilkanüle und eines Harndauerkatheters wird vor der Verabreichung des Ammoniumchlorids zur Bestimmung eines Ausgangswertes der pH-Wert im Blut und im Harn und das spezifische Gewicht im Harn gemessen. Diese Messungen sind anschließend stündlich bis fünf Stunden nach der Erstmessung wiederholt worden. Während sich der pH-Wert im Harn des gesunden Pferdes zwischen zwei und vier Stunden nach der Verabreichung des Ammoniumchlorids deutlich von pH 8,78 auf pH 6,92 absenkte, ist dies beim Warmblutwallach bei einem pH 8,22 auf pH 7,77 nach einer Stunde nur geringgradig bemerkbar (Abb. 1).

Der Ammoniumchloridbelastungstest dient zur Differenzierung der proximalen von der distalen Form der renalen tubulären Azidose, wenn der Harn alkalisch ist (*van der Kolk und Kalsbeek, 1993*). Bei der distalen Form der renalen tubulären Azidose ist die Fähigkeit zur Ansäuerung des Harns reduziert. Aufgrund des Unvermögens den Harn im Vergleich zum gesunden Pferd bis auf pH 6,9 anzusäuern, wird die Diagnose einer distalen renalen tubulären Azidose gestellt.

Das Pferd ist mit der Maßgabe der Verabreichung von 30 g Natriumbikarbonatpulver zweimal täglich oral nach Hause entlassen worden. Acht Monate nach der Entlassung hat

der Besitzer mitgeteilt, daß der Warmblutwallach an Gewicht zugenommen habe, ein normales Allgemeinverhalten zeige und zum Anreiten eingesetzt werde. Weitere Laborkontrollen sind zu diesem Zeitpunkt keine mehr vorgenommen worden.

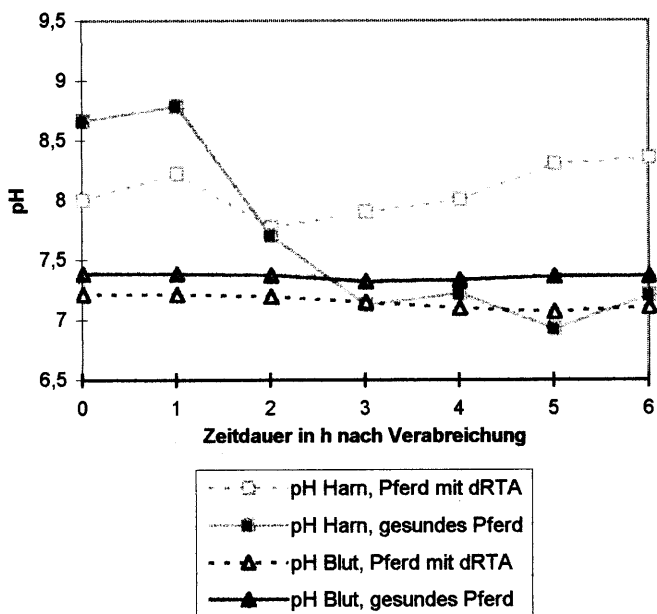


Abb. 1: Ammoniumchloridbelastungstest bei einem 3jährigen Warmblutwallach mit distaler renaler tubulärer Azidose (dRTA) und bei einem gesunden Pferd – Verlauf der pH-Veränderung im Harn.

Ammonium chlorid loading in a three year-old warmblood gelding with distal renal tubular acidosis and in a normal horse – course of urine pH.

Diskussion

Das Auftreten der hyperchlorämischen metabolischen Azidose wird im Zusammenhang mit Diarrhoe, Peritonitis, Kolik mit strangulierten Darmteilen, „Verdünnungszidose“ (z.B. bei exzessiver Zufuhr von 0,9%iger Natriumchloridlösung) und der Verabreichung verschiedener Medikamente wie z.B. Diuretika auf der Basis der Carboanhydrase-Hemmer oder Ammoniumchlorid-Gaben beschrieben (*Hartmann und Staufenbiel, 1995*). Weder konnten aus der Anamnese heraus noch bei der Aufnahmeuntersuchung einschließlich der Laborbefunde Hinweise auf das Vorliegen eines der oben genannten Krankheitsbilder vorgefunden werden.

Daß ein möglicher Harnwegsinfekt trotz des niedrigen pH-Wertes im Blut nicht für die Veränderung des Harn-pH-Wertes in den alkalischen Bereich verantwortlich sein konnte, bestätigte der Befund eines physiologischen Harnsedimentes und Harnabsatzes in Häufigkeit und geschätzter Menge.

Das spezifische Gewicht des Harns, als Ausdruck der Konzentrationsfähigkeit der Niere, liegt bei der Aufnahmeuntersuchung im isosthenurischen Bereich. Wiederholte Messungen dieses Nierenfunktionsparameters ergeben physiologische Werte, so daß die Konzentrationsfähigkeit der Niere als gegeben beurteilt wird.

Die fraktionelle Ausscheidungsrate für Natrium war nicht, wie *Ziemer et al. (1987)* bei der distalen renalen tubulären Azidose beobachteten, erhöht, sondern bewegte sich bei der Aufnahme bei dreimaliger Bestimmung an aufeinanderfolgenden Tagen im physiologischen Bereich, während die fraktionelle Kaliumausscheidung hochgradig vermindert war. Bei den Kontrolluntersuchungen kurz vor der Entlassung ergibt sich für die fraktionelle Natriumausscheidung ein erhöhter und zwei Tage später ein physiologischer Wert mit jeweils physiologischen fraktionellen Kaliumausscheidungen. Die erst bei der vierten Kontrolle erhöhte fraktionelle Natriumausscheidung war somit nicht entscheidend für die Diagnose einer distalen renalen tubulären Azidose, wie dies von *MacLeay und Wilson (1998)* gefordert wird. Was die Kaliumausscheidung über den Harn betrifft, so kommt es im Zuge der metabolischen Azidose zu einer Erhöhung. Die therapeutische Beeinflussung der metabolischen Azidose führt somit zu einer Normalisierung der Kaliumausscheidung.

Die bei der Aufnahmeuntersuchung bei der rektalen Palpation der linken Niere vorgefundene Konsistenzänderung im Sinne einer Verminderung, kann im Zusammenhang mit einer tubulären Hyperthrophie infolge einer gesteigerten Ammoniumbildung stehen. Diese Darstellung basiert auf einer Untersuchung bei Ratten. *Throssel et al. (1995)* konnten bei einer experimentell ausgelösten metabolischen Azidose an nierengesunden Ratten eine Größenzunahme beider Nieren und das Auftreten einer Proteinurie nachweisen. Die Proteinurie tritt beim dreijährigen Warmblutwallach nicht auf.

Beim Pferd sind bislang nur die proximale und die distale renale tubuläre Azidose beschrieben worden. Die proximale Form hat ihre Ursache in einer gestörten Resorption von Natriumbikarbonat im proximalen Tubulus. Mehrere Mechanismen werden dafür verantwortlich gemacht (*Sabatini und Kurtzman, 1991*). So z.B. eine fehlende oder geschädigte Na,K-ATPase, was auch den Transport anderer natriumgekoppelter Substanzen wie Glukose, Phosphat, Aminosäuren und organische Säuren beeinträchtigt. Beim Menschen tritt das Fanconisyndrom als genetischer Defekt mit diesem Symptomenkomplex auf. Diskutiert wird auch ein angeborenes Fehlen der Carboanhydrase oder die Einnahme von Carboanhydrasehemmern. Der Harn kann bei der proximalen Form bei der Erstuntersuchung alkalisch sein, wobei dies von den drei in der Literatur beim Pferd beschriebenen Fällen einmal zutrifft (*MacLeay und Wilson, 1998*), während bei zwei Pferden ein saurer pH-Wert festgestellt wurde (*Trotter et al., 1986; van der Kolk und Kalsbeek, 1993*). Die Fähigkeit zur Ansäuerung des Harns ist bei der proximalen Form vorhanden. Durch die verminderte Natriumbikarbonatresorption im proximalen renalen Tubulus stellt sich nach einiger Zeit des renalen Natriumbikarbonatverlustes allerdings ein neues Fließgleichgewicht auf der Basis der nun niedrigeren Natriumbikarbonatserumkonzentration ein, und der nur mehr sehr geringe filtrierte Anteil kann resorbiert werden. In der Folge ist daher die proximale tubuläre Azidose selbst limitierend auf der Basis eines niedrigeren Harn-pH-Wertes. Bei der proximalen Form löst die Gabe von Natriumbikarbonat eine Bikarbonaturie aus. Die Beurteilung

dieser Bikarbonaturie bzw. der dadurch ausgelösten Erhöhung des pCO₂ im Harn bei intaktem distalen Tubulus ist beim Pferd mit einem alkalischen pH-Wert des Harns mit großen Fehlermöglichkeiten verbunden. Wird der Versuch unternommen, durch die Gabe von Ammoniumchlorid eine Ansäuerung des Harns zu erwirken, so ist dies bei der proximalen renalen tubulären Azidose bei gleichzeitig intaktem distalen Tubulus möglich.

Bei der distalen renalen tubulären Azidose liegt die Ursache in einer verminderten Protonensekretion im distalen Tubulus und den kortikalen Sammelrohren, wobei die dort lokalisierte renale H,K-ATPase, wie aus Rattenversuchen hervorgeht, hauptverantwortlich sein dürfte (*Sabatini und Kurtzman, 1991*). Die klassische distale renale Azidose beim Mensch geht mit Hypokaliämie, hyperchlorämischer metabolischer Azidose, alkalischem pH im Harn, Nephrokalzinose, Nephrolithiasis und in weiterer Folge Osteomalazie einher (*Sabatini und Kurtzman, 1991*). Der pH im Harn ist bei dieser Form der Azidose alkalisch. Die Fähigkeit der renalen Protonensekretion kann durch die perorale Verabreichung von Ammoniumchlorid überprüft werden. Liegt der pH-Wert im Harn zwei bis vier Stunden nach der Ammoniumchloridgabe nicht bei 6,0–6,5, so spricht dies für das Vorliegen der distalen Form der renalen tubulären Azidose (*O'Leary Hansen, 1986*).

Die renale tubuläre Azidose kann primär, idiopathisch oder ererbt auftreten. Sie findet sich aber auch sekundär im Zusammenhang mit einer Pyelonephritis wieder. So wird die proximale Form gemeinsam mit dem multiplen Myelom, der Amyloidose und der Vitamin D-Hypovitaminose vorgefunden, während die distale Form in Verbindung mit Autoimmunerkrankungen (systemischer Lupus erythematosus, Hepatitis) und toxisch bedingt (Amphotericin B) auftreten kann.

Da im beschriebenen Fall weder die Anamnese noch klinisch-labortechnische Befunde auf eine sekundäre Beteiligung hinweisen, wird bei der diagnostizierten distalen renalen tubulären Azidose von der primären Form ausgegangen.

Literatur

- Clague, A. und H. Krause (1997)*: The diagnosis of renal tubular acidosis. *Pathol.* 29, 34–40
- Hartmann, H. und R. Staufenbiel (1995)*: Puffertherapie gegen isohydrische Störungen (Dyshydrie). In: Hartmann, H.: Flüssigkeitstherapie bei Tieren. Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 1. Auflage
- MacLeay, Jennifer M. und Julia H. Wilson (1998)*: Type-II renal tubular acidosis and ventricular tachycardia in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 212, 1597–1599
- O'Leary Hansen, T. (1986)*: Renal tubular acidosis in a mare. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 8, 864–866
- Sabatini, Sandra und N.A. Kurtzman (1991)*: Pathophysiology of the renal tubular acidosis. *Seminars in Nephrol.* 11, 202–211
- Throssel, D.; J. Brown, K.P.G. Harris and J. Walls (1995)*: Metabolic acidosis does not contribute to chronic renal injury in the rat. *Clin. Scie.* 89, 643–650
- Trotter, G.W.; D. Miller, A. Parks, Warwick Arden (1986)*: Type II renal tubular acidosis in a mare. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 188, 1050–1051

van der Kolk, J.H. und H.C. Kalsbeek (1993): Renal tubular acidoses in a mare. Vet. Rec. 133, 43-44

Ziemer, L.Ellen; H.R. Parker, G.P. Carlson, B.P. Smith and G. Ishizaki (1987): Renal tubular acidosis in two horses: diagnostic studies. J. Am. Vet. Med. Assoc. 190, 289-296

TÄ Edeltraud Halbmayr

Tierärztliche Praxis
Amberg 5
A-4962 Mining

Tel.: 0043 77 23 7557
Fax: 0043 77 23 7556
e-mail: billy@tronicplanet.at

Prof. Dr. G. F. Schusser

Medizinische Tierklinik
Universität Leipzig
Veterinärmedizinische Fakultät
An den Tierkliniken 11
D-04103 Leipzig

Tel.: 0341 97 38 321
Fax: 0341 97 38 349
e-mail: schusser@rz.uni-leipzig.de

Leistungsdiagnostik der tiefen Atemwege beim Sportpferd

Fortbildungsveranstaltung

der Arbeitsgruppe Pferd in Zusammenarbeit mit der
Akademie für tierärztliche Fortbildung
unterstützt von CORTEX Biophysik
und ESSEX Tierarznei

16. – 17. Oktober 1999, Hannover

Tagung am 16. Oktober 1999 im Holiday Inn CrownePlaza, Hannover-Flughafen
Kurs am 17. Oktober 1999 in der Klinik für Pferde, Tierärztliche Hochschule Hannover

Wie wird die Leistungsdiagnostik der Atemwege beim Sportpferd in Guelph (Kanada), Hannover und Utrecht durchgeführt?
Ekkehard Deegen (Hannover), Roel Nieuwstadt (Utrecht), Henry Staempfli (Guelph)

- Klinische Untersuchung
- Endoskopie (in Ruhe und während des Laufens)
- Tracheobronchialsplüfung und Lavage
- Blutgase
- Lungenfunktionsanalyse

1. Block: Wenn das Pferd gesund ist
2. Block: Wenn das Pferd nicht ausreichend leistet
3. Block: Wenn das Pferd krank ist

Impfung gegen Atemwegserkrankungen: Was spricht scheinbar dagegen?
Peter Hinsberger, München

Was bringt die Sauerstoffmessung beim laufenden Pferd im Feld?
Arno Lindner, Bonn

Anmeldung und Information: Frau Stück, ATF, Bundestierärztekammer, Oxfordstraße 10, 53111 Bonn,
Tel.: (02 28) 7 25 46 40, Fax: (02 28) 7 25 46 66
mit Verrechnungsscheck

Teilnehmergebühren: für Tagung am Samstag den 16.10.99
bis 10. Oktober 1999 200 DM, (ATF- und FFP-Mitglieder 180 DM),
danach und an der Tageskasse 250 DM, (ATF- und FFP-Mitglieder 230 DM DM);
inkl. 16% MwSt., Kaffeepausen, Mittagsbuffet und Getränke
für Kurs (Teilnehmerzahl auf 20 beschränkt) am 17.10.99
DM 500 (ATF- und FFP-Mitglieder 450 DM); inkl. 16% MwSt., Kaffeepause und Lunchpaket

ATF Anerkennung 10 Stunden