

Polyzystische Nierenerkrankung bei einer Perserkatze

Autor(en): **Hege, R. / Zimmer, C. / Reusch, C.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **143 (2001)**

Heft 4

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591651>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Polyzystische Nierenerkrankung bei einer Perserkatze*

R. Hege, C. Zimmer, C. Reusch

Klinik für Kleintiermedizin der Universität Zürich

Zusammenfassung

Es wird über eine 9-jährige, männlich-kastrierte Perserkatze mit chronischer Niereninsuffizienz berichtet. Mittels klinischer und ultrasonographischer Untersuchungen wurde die Diagnose Polyzystische Nierenerkrankung (PKD) gestellt. Im folgenden werden verschiedene Aspekte der Ätiologie, Pathophysiologie und Diagnose der PKD besprochen.

Schlüsselwörter: Polyzystische Nierenerkrankung – PKD – Renomegalie – ultrasonographische Untersuchung – Katze

Polycystic kidney disease in a Persian cat

This case report is about a 9-year-old male castrated Persian cat with chronic renal failure. After physical examination and ultrasonography polycystic kidney disease (PKD) was diagnosed. Various aspects of etiology, pathophysiology and diagnosis of PKD are discussed.

Key words: polycystic kidney disease – PKD – renomegaly – ultrasonography – cat

Signalement

Perserkatze, männlich-kastriert, 9-jährig, 4.2 kg

Anamnese

Die Katze wurde im Dezember 1998 in der Klinik für Kleintiermedizin vorgestellt. Sie war seit Tagen apathisch und litt an Anorexie und Gewichtsverlust. Zudem zeigte sie Polyurie und Polydipsie und erbrach ab und zu. Nach Angaben der Besitzerin hatte der Haustierarzt vor einiger Zeit eine chronische Niereninsuffizienz festgestellt und eine Nierendialyse verordnet.

Klinische Untersuchung

Die Katze war apathisch und dehydriert. Der Dehydrationsgrad wurde anhand des Hautturgors auf etwa 5% geschätzt. Die Körpertemperatur betrug 38.2°C, die Pulsfrequenz 200/min und die Atemfrequenz 30/min. An der Unterlippe bestand

rechts eine kleine, leicht schmerzhaft Läsion, aus welcher unter Druck serosanguinöse Flüssigkeit sowohl nach aussen wie auch in die Maulhöhle hinein austrat.

Bei der Herzauskultation wurden pochende Herztöne und ein systolisches Herzgeräusch Grad 4 festgestellt. Das Punktum maximum befand sich in der Gegend der Mitralklappen.

Bei der abdominalen Palpation waren beidseits vergrößerte, oberflächlich höckrig veränderte Nieren auffällig. Ihre Breite wurde auf ca. 5cm, ihre Länge auf ca. 7cm geschätzt.

Problemliste / Differentialdiagnose

1. Renomegalie
2. Polyurie und Polydipsie
3. Vomitus
4. Anorexie
5. Dehydratation
6. Gewichtsverlust
7. Systolisches Herzgeräusch
8. Läsion an der Unterlippe rechts

Um einen sinnvollen diagnostischen Plan aufzustellen, ist es zweckmässig differentialdiagnostische Überlegungen für die verschiedenen Probleme anzustellen.

Die beidseits vorhandene Renomegalie wurde als Hauptproblem angesehen und daher an den Anfang der Problemliste gesetzt. Eine Renomegalie kann durch eine parenchymatöse, subkapsuläre oder in den ableitenden Harnwegen lokalisierte

* In jedem Wintersemester wird der im Rahmen der Spitalklinik am besten vorgestellte Kleintiermedizinfall mit dem Waltham Award ausgezeichnet. Die/Der Studierende erhält jeweils im darauffolgenden April eine einwöchige Reise zur Tagung des BSAVA nach Birmingham, die in grosszügiger Weise von der Fa. Effems, Zug, finanziert wird. Für die Spitalklinik werden Hunde oder Katzen gesucht, die unter Erkrankungen leiden, wie sie jederzeit in der Praxis vorkommen können. An die Auszeichnung gebunden ist die Auflage, dass die/der Studierende unter Mithilfe eines Betreuers einen Fallbericht verfasst, der im SAT veröffentlicht wird.

Störung bedingt sein. Die wichtigsten parenchymatösen Ursachen für eine bilaterale Renomegalie sind Lymphosarkom, andere Nierenneoplasien (primär oder auch metastatisch), interstitielle Nephritis sekundär zur FIP, polyzystische Nierenerkrankung (PKD), akute Niereninsuffizienz, Akromegalie und kongenitaler portosystemischer Shunt. Als subkapsuläre Ursachen kommen perirenale Pseudozyste, Abszess und Hämatom in Frage, die häufigsten Störungen der ableitenden Harnwege sind Pyelonephritis und zu Hydronephrose führende Obstruktion.

Polyurie und Polydipsie können durch eine Vielzahl von Erkrankungen bedingt sein; die häufigsten sind: Diabetes mellitus, chronische Niereninsuffizienz, Pyelonephritis, Hyperthyreose, Diabetes insipidus, Cushing-Syndrom, Morbus Addison, Hyperkalzämie, Pyometra, Zystitis durch *E. coli* und Leberinsuffizienz.

Vomitus ist eines der häufigsten klinischen Symptome beim Kleintier, das durch Erkrankungen von einer Vielzahl von Organsystemen ausgelöst werden kann. Als Ursache müssen viszerale, metabolische und neurologische Erkrankungen in Erwägung gezogen werden. Die viszerale Erkrankungen lassen sich ihrerseits unterteilen in gastrointestinale (z.B. Futtermittel-assoziiert, infektiös, idiopathische chronisch-entzündliche Darmerkrankung, Ulzera und hämorrhagische Gastroenteritis, toxisch-medikamentell, neoplastisch oder obstruktiv durch Fremdkörper, Pylorusstenose, Invagination) und in extragastrointestinale Störungen (Pankreatitis, Peritonitis, Nephropathien, Hepatopathien, Pyometra, Prostatitis). Metabolische Ursachen von Vomitus sind beispielsweise Morbus Addison, diabetische Ketoazidose, Hyperthyreose, Sepsis, Elektrolytverschiebungen. Zu den neurologischen Vomitusursachen gehören Erkrankungen die zu einem erhöhten Hirndruck führen (z.B. Traumata, Hydrozephalus, Neoplasien), entzündliche Gehirnerkrankungen sowie Erkrankungen des Vestibulärapparates. Anorexie ist ein unspezifisches Symptom, das unter anderem bei vielen der genannten Erkrankungen auftreten kann. Auch die Dehydratation und der Gewichtsverlust wurden von uns als Folge der vorher genannten Probleme interpretiert. Das linksseitige systolische Herzgeräusch kann im Zusammenhang mit einer Pulmonalklappenstenose, Aortenklappenstenose, Mitralklappeninsuffizienz oder einer während der Systole stattfindende Verlagerung eines Mitralklappensegels in den Ausflusstrakt (sog. SAM) bei hypertropher Kardiomyopathie entstehen. Auch eine Abnahme der Blutviskosität kann ein Herzgeräusch zur Folge haben. Für die Läsion an der Unterlippe kamen sowohl entzündliche, traumatische als auch neoplastische Ursachen in Frage.

Bei unserem Patienten erschien uns das Vorliegen einer chronischen Niereninsuffizienz aufgrund einer PKD am wahrscheinlichsten zu sein. Differentialdiagnostisch kommen zahlreiche andere Nierenerkrankungen in Frage, wie das renale Lymphosarkom, andere primäre oder metastatische Neoplasien, FIP, Pyelonephritis, Hydronephrose oder perirenale Pseudozysten.

Ergebnisse der weiterführenden Untersuchungen

Laboruntersuchungen (s. Tab. 1):

Hämatologie: normochrome, normozytäre Anämie, leichtgradige Monozytose.

Chemogramm: Azotämie, Hyperphosphatämie, Hyperproteinämie, erhöhte Lipase.

Urinanalyse: Isostenurie (spez. Gewicht des Urins 1.012) Harnsediment und bakt. Harnuntersuchung: o.B.

Bildgebende Verfahren:

Ultraschall Abdomen: Bilaterale Renomegalie mit multiplen, verschieden grossen Läsionen mit echofreiem Lumen (Abb. 1). In der Leber mehrere unterschiedlich grosse hypoechoische Läsionen ohne klar erkennbare Abgrenzungen.

Tabelle 1: Übersicht über die veränderten Laborwerte zum Zeitpunkt der Diagnosestellung

	Wert	Referenzbereich
Hämatokrit (%)	26	30–48
Erythrozyten (µl)	5.66	6–10.52
MCHC (g/dl)	34	32–38
MCV (fl)	47	42–51
Leukozyten (µl)	9500	4000–20900
Monozyten (µl)	568	0–366
Harnstoff (mmol/l)	29.8	7.7–13.9
Kreatinin (µmol/l)	346	83.6–160.6
Protein (g/l)	89	66–81
Lipase (U/l)	87	5.3–45.5
Phosphor (mmol/l)	2.53	1.2–2.08
Spezifisches Gewicht des Urins	1.012	1.001–1.080

Echokardiographie: Leichtgradige Hypertrophie des linken Ventrikels.

Röntgen Kopf: Periostale lytische Bezirke kaudal der Canini am Oberkiefer rechts und links und am Unterkiefer links. Neck lesions an mehreren Zähnen.

Interpretation

Beim Vorliegen einer Azotämie stellt sich die Frage, ob diese prärenal, renaler oder postrenal Genese ist. Eine postrenale Azotämie entsteht aufgrund einer Obstruktion oder Ruptur der Harnwege und kann meist bereits mittels der klinischen Untersuchung als solche identifiziert werden. Im vorliegenden Fall war eine postrenale Ursache für die Azotämie daher ausgeschlossen. Eine prärenale Azotämie entsteht aufgrund einer verminderten Nierenperfusion (Volumenmangel, Herzinsuffizienz, Schock), eine renale Azotämie aufgrund von Nierenerkrankungen, die mehr als 75% der Nephronen geschädigt haben. Mittels des spezifischen Gewichtes des Urins versucht man diese beiden Formen voneinander abzugrenzen. Im typischen Fall liegt bei einer prärenalen Azotämie ein hohes spezifisches Harngewicht (>1.030) und bei einer renalen eine Isosthenurie vor. Es ist jedoch zu beachten, dass bei Katzen eine Differenzierung mittels spezifischem Gewicht manchmal schwierig sein kann, da in einigen Fällen die Konzentrationsfähigkeit der Nieren bei Nierenerkrankungen relativ lange erhalten bleibt. Die hier gefundene Isosthenurie liess den Schluss zu, dass die Azotämie eine renale Ursache hatte. Eine Nierenerkrankung kann akut oder chronisch sein. Aufgrund der Tatsache, dass es sich in unserem Fall um ein älteres Tier mit länger bestehender Nierenerkrankung mit

Polydipsie/Polyurie, chronischem Gewichtsverlust und normochromer normozytärer Anämie handelt, war ein chronisches Nierenleiden wahrscheinlich. Eine Hyperphosphatämie kann mehrere Ursachen haben, namentlich verminderte renale Ausscheidung (bei prärenal, renaler oder postrenal Azotämie), Hyperthyreose, Akromegalie oder Hypoparathyreoidismus. In unserem Fall kann die Hyperphosphatämie im Zusammenhang mit der Niereninsuffizienz gesehen werden. Da Phosphat hauptsächlich über die Niere ausgeschieden wird, führt ein Abfall der glomerulären Filtrationsrate über längere Zeit zu Phosphatretention. Das Ausmass der Hyperphosphatämie korreliert in etwa mit dem Ausmass der Azotämie. Eine Hyperphosphatämie ist einer der Gründe für die Entstehung eines sekundären renalen Hyperparathyreoidismus, der seinerseits wahrscheinlich wiederum die Progredienz der Nierenerkrankung fördert.

Eine Anämie kann regenerativ oder nicht regenerativ sein. Zur Unterscheidung lässt sich die absolute Retikulozytenzahl heranziehen. In unserem Fall lag eine normochrome, normozytäre Anämie vor, welche meist nicht regenerativ ist. Eine mögliche Ursache für diese Anämie ist die chronische Niereninsuffizienz und die daraus resultierende verminderte Produktion von Erythropoetin, Bildung von Erythropoetin-Inhibitoren und einer verminderten Lebensdauer der Erythrozyten. Eine Anämie kann wesentlich zu den Symptomen Schwäche, Apathie und Anorexie beitragen.

Eine Monozytose ist ein sehr häufiger labor-diagnostischer Befund und weist auf eine chronische oder auch akute Entzündung hin, eine Monozytose ist zudem eine Komponente des sogenannten Stressleukogramms.

Die Hyperproteinämie wurde aufgrund der klinisch festgestellten Dehydratation als relativ interpretiert. Eine Lipaseerhöhung kann auf eine Pankreas-, Darm- oder Nierenerkrankung hindeuten. In unserem Fall könnte sie möglicherweise Ausdruck einer verminderten renalen Ausscheidung sein. Die Isosthenurie im mittels Zystozentese gewonnenen, klaren und farblosen Urin ist Ausdruck einer fehlenden Konzentrationsfähigkeit der Nieren und somit in diesem Fall eines Nierenproblems. Die Befunde der abdominalen Ultraschalluntersuchung unterstützten die Vermutung, dass es sich um eine polyzystische Nierenerkrankung handelte.

Die echokardiographischen Befunde wurden im Sinne einer leichtgradigen hypertrophen Kardiomyopathie interpretiert. Etwa 2/3 der von dieser Erkrankung betroffenen Katzen weisen ein systolisches Herzgeräusch auf, dessen Ursache in einer Mitralklappeninsuffizienz oder/und in einem SAM liegt. Kardiomyopathien werden in primäre und sekundäre Formen unterteilt. Möglicherweise

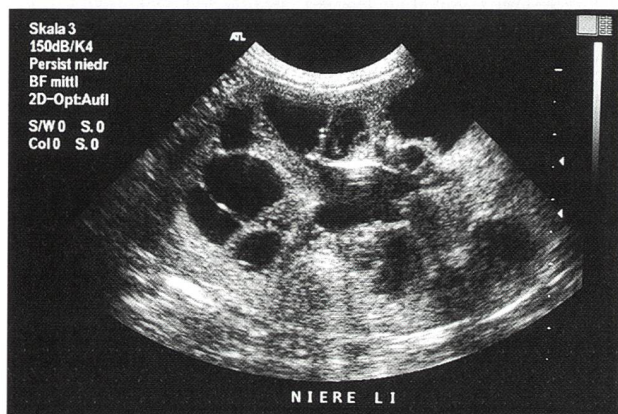


Abbildung 1: Ultraschallgraphische Darstellung einer Niere im Längsschnitt bei polyzystischer Nierenerkrankung. Zahlreiche verschieden grosse Läsionen mit echofreiem Lumen sind sichtbar.

handelte es sich im vorliegenden Fall um eine sekundäre hypertrophe Kardiomyopathie aufgrund einer, bei chronischer Niereninsuffizienz relativ häufig vorkommender, systemischer Hypertension. Bei unserem Patienten wurden allerdings keine Blutdruckmessungen durchgeführt.

Die periostalen lytischen Bezirke wurden als Zahnwurzelabszesse interpretiert. Differentialdiagnostisch kam eine erhöhte Kalziumfreisetzung infolge eines sekundären renalen Hyperparathyreoidismus in Frage.

Bei den häufig zu findenden Neck lesions der Katzen handelt es sich um einen Abbau der Zahnhartsubstanz durch Dentoblasten, dessen Ursache unbekannt ist. Neck lesions sind sehr schmerzhaft, sodass die Katzen immer wieder die Futteraufnahme verweigern.

Diagnosen

Polyzystische Nierenerkrankung mit chronischer Niereninsuffizienz

Leichtgradige hypertrophe Kardiomyopathie
Zahnwurzelabszesse und Neck lesions

Verletzung am Unterkiefer

Therapie

Eine chronische Niereninsuffizienz ist in der Regel ein progredientes Leiden. Die dabei verlorengehende Nierenfunktion kann nicht wiederhergestellt werden. Von grosser Bedeutung ist die Suche nach möglichen auslösenden und begleitenden Erkrankungen (z.B. bakterielle Harnwegsinfektion) und deren Behandlung. Ebenso wichtig ist die Stabilisierung des Patienten wenn er, wie im vorliegenden Fall unter Anorexie, Vomitus und/oder Dehydratation leidet. Mittels Infusionstherapie kann die Dehydratation und damit der prärenale Anteil der Azotämie behoben werden. Dabei muss das Flüssigkeitsdefizit anhand des Gewichtsverlustes oder des Hautturgors abgeschätzt und ersetzt sowie der Erhaltungsbedarf und mögliche zusätzliche Verluste (z.B. bei fortbestehendem Vomitus) gedeckt werden. Die eigentliche Nierenfunktion kann durch die Infusionstherapie jedoch nicht verbessert werden. Gelingt es durch diese Massnahmen das Tier wieder zum Fressen zu bringen so sind in der Folge diätetische Massnahmen ein wichtiger Bestandteil der Therapie. Kommerziell erhältliche Nierendiäten zeichnen sich durch einen reduzierten Protein-, NaCl- und Phosphorgehalt aus, wobei vor allem der Phosphatreduktion eine Bedeutung für die Verlangsamung der Progredienz der Erkrankung zugeschrieben wird. Ange-

strebt wird eine Normalisierung des Serum-Phosphatspiegels. Falls dies durch diätetische Massnahmen allein nicht gelingt, sollte der Patient zusätzlich mit oralen Phosphatbinder behandelt werden. Weitere therapeutische Massnahmen bestehen in der Gabe von Antiemetika, Magenschleimhautschutzmedikamenten (H₂-Rezeptorblocker, Sucralfat), und – falls vorhanden – einer Azidosebehandlung (Bikarbonat, Kaliumzitat po). Bei ausgeprägter Anämie kann eine Behandlung mit Erythropoetin durchgeführt werden, dies erfordert jedoch eine Aufklärung des Besitzers über mögliche Nebenwirkungen.

Die hypertrophe Kardiomyopathie wurde aufgrund ihrer Geringfügigkeit nicht therapiert.

Die Verletzung an der Unterlippe wurde lediglich antibiotisch abgedeckt. Sie heilte während des Spitalaufenthalts der Katze vollständig ab.

Der Besitzer wurde angewiesen, die Zähne der Katze zu einem späteren Zeitpunkt sanieren zu lassen.

Diskussion

Die polyzystische Nierenerkrankung ist eine genetische Krankheit, der ein autosomal dominanter Erbgang zugrunde liegt. Dieser Umstand bedeutet, dass PKD-freie Tiere auch genetisch PKD frei sind. Die renalen Zysten liegen bereits bei der Geburt vor, sind aber in ihrem Umfang noch zu gering, um mittels Ultraschall nachgewiesen werden zu können. PKD ist bei verschiedenen Katzen- und Hunderassen bekannt, insbesondere bei der Perserkatze und Kreuzungen mit dieser. Beim Cairn Terrier handelt es sich um einen autosomal rezessiven Erbgang, beim Westhighland White Terrier wird ebenfalls ein solcher vermutet. Beim Menschen sind verschiedene Formen von Zystennieren bekannt, unter anderen eine autosomal rezessive oder eine autosomal dominante polyzystische Nierenerkrankung.

Die klinische Manifestation der Niereninsuffizienz liegt bei den betroffenen Perserkatzen etwa zwischen dem vierten und siebten Lebensjahr. Die Nieren sind stark vergrössert und von höckeriger Oberfläche, welche palpatorisch leicht festgestellt werden kann. Die Zysten sind meist zwischen 1 mm und 1 cm gross. Je älter der Patient wird, desto mehr und grössere Zysten werden diagnostiziert. Das zwischen den Zysten liegende Gewebe ist weitgehend atrophisch oder besteht nur aus bindegewebigen Septen. In einigen Fällen liegen auch Zysten in Leber und Uterus vor. Histologisch findet man neben den Zysten eine interstitielle, nichteitrig Nephritis, eine Hyperplasie der Gallengangsepithelien sowie Leberfibrose.

Im Endstadium kommt es durch die gestörte renale Funktion zum Nierenversagen mit den bekannten Symptomen wie Schwäche, PU/PD, Anorexie, Gewichtsverlust.

Die Diagnose der PKD wird am einfachsten mittels Ultraschall gestellt, wobei diese Methode bereits im Alter von 10 Monaten eine diagnostische Sicherheit von 98% aufweist. In der Schweiz wird diese Untersuchung ab dem Alter von 1 Jahr empfohlen. Ein negativer Befund, unabhängig vom Zeitpunkt seiner Feststellung, schliesst eine spätere Zystenbildung jedoch nicht aus. Für Zuchttiere ist eine Kontrolluntersuchung im Abstand von 2 Jahren zu empfehlen.

Eine PKD kann nicht spezifisch behandelt werden. In den Fällen in denen sie zu einer chronischen Niereninsuffizienz geführt hat, sollte eine symptomatische medikamentöse und diätetische Therapie durchgeführt werden.

Züchterisch gesehen kann die PKD als autosomal dominant vererbte Krankheit relativ leicht eliminiert werden. An PKD erkrankte Tiere sollten nicht zur Zucht verwendet und kastriert werden.

Literatur

Cuypers M.D., Grooters A.M., Williams J., Partington B.P.: Renomegaly in Dogs and Cats. Part I. Differential Diagnosis. *Compend. Cont. Educat. Pract. Vet.*, 1997, 9: 1019–1032.

Dahme E., Weiss E.: Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Enke Verlag, 5. Auflage 1999: 247–248.

Grooters A.M., Cuypers M.D., Partington B.P., Williams J., Pechman R.D.: Renomegaly in Dogs and Cats, Part II. Diagnostic Approach. *Compend. Cont. Educat. Pract.*, 1997, 11: 1213–1229.

Meyer-Lindenberg A., Janthur M., Sommer B., Nolte I.: Untersuchungen zur polyzystischen Nierendegeneration bei Perserkatzen. *Prakt. Tierarzt*, 1998, 79: 1122–1136.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. C. Reusch, Klinik für Kleintiermedizin der Universität Zürich
Winterthurerstr. 260, 8057 Zürich, Fax: (01) 635 89 30
e-mail: creusch@vetklinik.unizh.ch

Manuskripteingang: 9. Juni 2000

In vorliegender Form angenommen: 22. August 2000