

Pseudohypoadrenokortizismus bei zwei Siberian Huskies mit gastrointestinalen Parasitosen

N. Ruckstuhl, A. Hoerauf, K. Tomsa, C. Reusch

Klinik für Kleintiermedizin der Universität Zürich

Zusammenfassung

Zwei Siberian Huskies wurden wegen Anorexie, chronischem Durchfall, Polydipsie und Polyurie vorgestellt. Die klinische Untersuchung ergab eine starke Dehydratation und fortgeschrittene Abmagerung. Die auffälligsten labordiagnostischen Veränderungen bestanden in einer Hyperkaliämie und einer Hyponatriämie mit Na:K-Verhältnissen von 13.2 und 15.4. Bei beiden Hunden wurde ein ACTH-Stimulationstest durchgeführt, der das Vorhandensein eines Hypoadrenokortizismus ausschloss. Die Aldosteronwerte vor und nach Stimulation mit ACTH waren stark erhöht, was für eine Stimulation der Aldosteronproduktion durch die Elektrolytveränderungen spricht. Bei beiden Hunden wurde mittels parasitologischer Kotuntersuchung die Diagnose einer *Trichuris vulpis*-Infektion gestellt.

Ein gefährliches Dehydratationssyndrom mit Hyponatriämie, Hyperkaliämie und metabolischer Azidose im Zusammenhang mit schweren Darmparasitosen wurde schon früher beschrieben. Ein Na:K-Verhältnis unter 14 war bisher jedoch nur bei Tieren mit Morbus Addison beobachtet worden. Die stark erhöhten Kaliumwerte bei den von uns beschriebenen Hunden könnten auf eine besondere Empfindlichkeit dieser Rasse gegenüber *Trichuris vulpis* hindeuten.

Schlüsselwörter: Hyperkaliämie – Hyponatriämie – Pseudohypoadrenokortizismus – *Trichuris vulpis* – Hund

Pseudohypoadrenocorticism in two Siberian Huskies with intestinal parasitism

Two Siberian Huskies were presented because of anorexia, chronic diarrhoea, polydipsia and polyuria. The most significant clinical finding was a severe dehydration. Laboratory results showed severe electrolyte disturbances with sodium : potassium ratios of 13.2 and 15.4, respectively. Hypoadrenocorticism could be excluded in both dogs with an ACTH stimulation test. The plasma aldosterone concentrations before and after stimulation were very high, which might be due to a stimulation by the electrolyte disturbances. The final diagnosis was an infection with the whipworm *Trichuris vulpis* and secondary pseudohypoadrenocorticism.

A life-threatening dehydration syndrome with hyponatremia, hyperkalemia and metabolic acidosis due to intestinal parasitism has been reported in earlier studies. Up till now sodium: potassium ratios less than 14, however, have only been seen in animals with Morbus Addison. The severe hyperkalemia in these dogs might be due to a particular sensitivity in this breed.

Key words: hyperkalemia – hyponatremia – pseudohypoadrenocorticism – *trichuris vulpis* – dog

Einleitung

Eine Hyperkaliämie kann durch eine vermehrte Aufnahme, eine Kaliumverschiebung vom Intra- in den Extrazellulärraum oder durch eine verminderte renale Ausscheidung verursacht werden (Willard, 1989). Während eine vermehrte Kalium-

zufuhr meist iatrogene Gründe hat (Willard, 1989), tritt eine Hyperkaliämie durch Elektrolytverschiebungen typischerweise bei einer metabolischen Azidose auf (DiBartola, 1985). Die mit Abstand häufigste Ursache ist eine verminderte renale Ausscheidung; dieser liegt in den meisten Fällen ein Hypoadrenokortizismus, ein oligurisches Nieren-

versagen, eine Urethraobstruktion oder ein Uroabdomen zugrunde (DiBartola, 1985).

Eine Hyponatriämie wird eingeteilt in eine hyperosmolare, euosmolare und hypoosmolare Form. Eine hyperosmolare Hyponatriämie tritt meist im Zusammenhang mit einem Diabetes mellitus auf. Eine euosmolare Hyponatriämie ist in der Regel ein *in vitro* Phänomen, das durch eine schwere Hyperlipidämie oder eine Hyperproteinämie verursacht wird. Bei der hypoosmolaren Hyponatriämie, als der häufigsten Form, unterscheidet man zwischen hypoosmolarer Hyponatriämie mit erhöhtem und mit vermindertem Extrazellulärvolumen. Erstere tritt bei Krankheiten auf, die zu Ödemen oder Ergüssen führen, wie zum Beispiel Glomerulopathien, fortgeschrittene Lebererkrankungen, gastrointestinales Eiweissverlustsyndrom, kongestive Herzerkrankungen oder oligurisches Nierenversagen. Letztere entsteht bei Hypoadrenokortizismus, isotonem Flüssigkeitsverlust über den Gastrointestinaltrakt oder die Niere. Durch das reduzierte Extrazellulärvolumen wird das Renin-Angiotensin-System stimuliert, was über eine erhöhte Aldosteronfreisetzung, vermehrten Durst und erhöhte Ausschüttung von antidiuretischem Hormon (ADH) zu einer verstärkten Wasserrückresorption führt (Scott, 1982).

Das gemeinsame Auftreten von Hyponatriämie und Hyperkaliämie ist ein Kardinalsymptom eines primären Hypoadrenokortizismus. Die Elektrolytverschiebungen sind hierbei Ausdruck eines Aldosteronmangels, der durch eine Unterfunktion der Nebennieren verursacht wird. Zur Diagnose-sicherung ist ein ACTH-Stimulationstest erforderlich, da ähnliche Elektrolytverschiebungen auch bei Erkrankungen der Harnwege, bei Ergüssen und bei schweren gastrointestinalen Krankheiten beobachtet werden (Pseudohypoadrenokortizismus) (DiBartola et al., 1985). Ein typisches Beispiel für eine gastrointestinale Erkrankung, die einen Pseudohypoadrenokortizismus verursachen kann, ist eine Infektion mit dem Darmparasiten *Trichuris vulpis*. Eine schwere Infektion kann ein gefährliches Dehydratationssyndrom mit Hyponatriämie, Hyperkaliämie, metabolischer Azidose und einem tiefen Na:K-Verhältnis zur Folge haben. Durch den chronischen Durchfall mit Verlust von natrium- und bikarbonatreicher Flüssigkeit entwickelt sich eine metabolische Azidose; die kompensatorische Wasseraufnahme kann zu einer Hyponatriämie führen. Durch die metabolische Azidose tritt Kalium vom Intra- in den Extrazellulärraum über, und es entsteht eine Hyperkaliämie mit einem tiefen Na:K-Verhältnis (Malik et al., 1990). Anlässlich einer Untersuchung zur Ursache derartiger tiefer Na:K-Verhältnisse wurde beschrieben, dass Verhältnisse von 15–24 am häufigsten durch Erkrankungen der oberen oder unteren Harnwege verursacht werden. Na:K-Verhältnisse unter 15 waren in dieser Studie ausschliesslich durch einen Morbus Addison bedingt (Roth und Tyler, 1999). An unserer Klinik haben wir jedoch vor kurzem bei 2 Hunden sehr tiefe Na:K-Verhältnisse beobachtet, die nicht durch einen Morbus Addison sondern eine *Trichuris vulpis*-Infektion verursacht worden waren. Mit dem folgenden Bericht möchten wir auf dieses Krankheitsbild aufmerksam machen.

figsten durch Erkrankungen der oberen oder unteren Harnwege verursacht werden. Na:K-Verhältnisse unter 15 waren in dieser Studie ausschliesslich durch einen Morbus Addison bedingt (Roth und Tyler, 1999). An unserer Klinik haben wir jedoch vor kurzem bei 2 Hunden sehr tiefe Na:K-Verhältnisse beobachtet, die nicht durch einen Morbus Addison sondern eine *Trichuris vulpis*-Infektion verursacht worden waren. Mit dem folgenden Bericht möchten wir auf dieses Krankheitsbild aufmerksam machen.

Fallbeschreibungen

Fall 1

Signalement und Anamnese

Im Januar 2000 wurde an der Klinik für Kleintiermedizin eine 10jährige, 15.4 kg schwere Siberian Husky-Hündin vorgestellt. Sie hatte 2 Wochen zuvor begonnen Anorexie, Durchfall, Polydipsie und Polyurie zu zeigen. Zwei Tage vor der Einlieferung setzte sie zunehmend weniger Harn ab, trank vermindert und hatte Schwierigkeiten beim Aufstehen.

Die Hündin war laut Besitzer regelmässig geimpft und entwurmt worden.



Abbildung 1: Hund 1.

Tabelle 1: Labordiagnostische Ergebnisse beider Hunde mit Pseudohypoadrenokortizismus.

Parameter	Einheit	Hund 1	Hund 2	Referenzbereich
Hämatokrit	%	48	36	43–56
MCV	fl	58	65	64–75
MCHC	g/dl	35	36	32–39
Leukozyten	10 ³ /ul	37	29.4	6.9–13.6
Neutrophile segm.	10 ³ /ul	30.71	26.754	3.376–8.894
Neutrophile stabk.	10 ³ /ul	0.74	0.588	0–0.152
Eosinophile	10 ³ /ul	0	0	0.032–1.167
Lymphozyten	10 ³ /ul	3.33	0.882	1.272–4.208
Monozyten	10 ³ /ul	2.22	0.882	0.093–0.56
Thrombozyten	10 ³ /ul	0.503	0.543	0.1–0.35
Totalprotein	g/l	69	63	59–67
Albumin	g/l	31	34	26.8–37.2
Glukose	mmol/l	10.9	10.9	4.4–5.9
Harnstoff	mmol/l	33.3	27.6	3.9–10.7
Kreatinin	umol/l	111	86	48.0–90.4
Natrium	mmol/l	119	119	144.6–156.1
Kalium	mmol/l	9.0	7.7	4.2–5.1
Chlorid	mmol/l	91	n.d.	101.4–118.1
Kalzium	mmol/l	2.1	2.0	2.33–3.01
Phosphor	mmol/l	3.5	2.8	1.10–2.07
tot. CO ₂	mmol/l	15	n.d.	16–26
spez. Harngewicht		1.019	1.023	1.001–1.060
Kortisol-Basalwert	ug/dl	4.4	0.5	0.5–6.0
Kortisol 1 h nach ACTH	ug/dl	9.1	7.8	6.0–17.0
Aldosteron-Basalwert*	pg/ml	5845	1918	2–96
Aldosteron 1h nach ACTH*	pg/ml	7904	4446	146–519

n.d. = nicht durchgeführt

* Referenzbereiche: Feldman und Nelson, 1996 (S. 291)

Klinische Untersuchung

Die Hündin war in einem kritischen Allgemeinzustand, apathisch und mager. Ihre Körperinnentemperatur betrug 36.5°C, die Pulsfrequenz 100/min. Die Schleimhäute waren blass, trocken und die kapilläre Füllungszeit nicht beurteilbar.

Weiterführende Untersuchungen (Tab. 1)

Laboruntersuchungen: Die hämatologische Untersuchung ergab eine mittelgradige Leukozytose mit Neutrophilie und Linksverschiebung, eine Eosinopenie, eine Monozytose und eine Thrombozytose. In der biochemischen Blutuntersuchung waren eine Azotämie und schwere Elektrolytveränderungen auffällig. Der Natriumspiegel war stark erniedrigt, der Kaliumspiegel stark erhöht mit einem Na:K-Verhältnis von 13.2. Darüber hinaus bestand eine Hypochlorämie, eine Hypokalzämie und eine Hyperphosphatämie. Die Blutglukosekonzentration war mässig erhöht. Die Hündin hatte eine metabolische Azidose mit einem totCO₂ von 15 mmol/l. Der Urin wies ein spezifisches Gewicht von 1.019 auf und war sonst unauffällig.

Bildgebende Diagnostik: Die Nebennieren wurden im Rahmen einer ultrasonographischen Untersuchung dargestellt und ausgemessen. Die Breite der linken Nebenniere betrug 0.51 cm, diejenige der rechten 0.66 cm.

Hormonuntersuchungen: Es wurde ein ACTH-Stimulationstest¹ mit Messung von Kortisol- und Aldosteronwerten durchgeführt. Die Kortisolwerte vor und nach Gabe von ACTH lagen im Bereich der Norm, die entsprechenden Aldosteronwerte waren stark erhöht.

Kotuntersuchung: Im Kot wurden mittels Sedimentation und Flotation *Trichuris vulpis*-Eier nachgewiesen.

Interpretation der Ergebnisse

Viele der oben erwähnten Laborveränderungen treten typischerweise auch bei einem Hypoadrenokortizismus auf. Dieser konnte durch die Resultate des ACTH-Stimulationstests jedoch eindeutig

¹ ACTH-Stimulationstest: Blutentnahme für den Kortisol-0-Wert, Injektion von 0.25 mg Synacthen® i.m., 1 Stunde später erneute Blutentnahme



Abbildung 2: Ultrasonographische Darstellung und Ausmessung der linken Nebenniere vom Hund 1 (Länge: 2.45 cm, Breite: 0.51 cm). Referenzbereiche von normalen Hunden: Länge: 1.32 cm bis 2.63 cm, Breite: 0.3 cm bis 0.52 cm (Hoerauf und Reusch, 1999).

ausgeschlossen werden. Wir gehen davon aus, dass die Infektion mit *Trichuris vulpis* für den chronischen Durchfall, die Polyurie und Polydipsie, sowie die Elektrolytveränderungen verantwortlich war. Die leichtgradige Azotämie wurde im Zusammenhang mit der starken Dehydratation (trockene Schleimhäute, verlängerte kapilläre Füllungszeit) als prärenale Azotämie klassifiziert. In solchen Fällen versucht der Körper möglichst viel Wasser zu sparen und in der Niere rückzuresorbieren, woraus normalerweise ein hohes spezifisches Harngewicht (>1.030) resultiert. Bei der beschriebenen Hündin war das spezifische Harngewicht jedoch relativ tief, was mit grösster Wahrscheinlichkeit mit der starken Hyponatriämie zusammenhängt. Einer der Mechanismen, die bei Natriummangel zu einer verminderten renalen Konzentrationsfähigkeit führen, ist die Verminderung des osmotischen Gradienten im Nierenmark (Tyler et al., 1987).

Das gleichzeitige Auftreten von Hyponatriämie und Hyperkaliämie ist sehr typisch für einen primären Hypoadrenokortizismus; dies kommt aber auch bei Erkrankungen der Harnwege, bei Ergüssen und bei gastrointestinalen Krankheiten vor. Die Hypokalzämie ist nicht so leicht erklärbar. Die häufigste Ursache für eine Hypokalzämie ist eine Hypoalbuminämie, da Kalzium im Blut zu etwa 50% an Albumin gebunden vorliegt. Die Albuminkonzentration lag jedoch im Normalbereich. Möglicherweise ist im beschriebenen Fall die Hyperphosphatämie akut aufgetreten. Eine akute Hyperphosphatämie führt zu einer reziproken Hypokalzämie auf Grund des Massenwirkungsgesetzes zwischen Kalzium- und Phosphationen und auf Grund einer verminderten renalen 1,25-Di(OH)Vitamin D₃ Synthese (Rosol et al., 1996). Weitere mögliche Erklärungen für die Hypokalzämie sind die Anorexie, eine Malabsorption oder auch ein Verlust über den Gastrointestinaltrakt.

Eine Hyperphosphatämie entsteht meist durch verminderte renale Ausscheidung (bei prärenal, renaler oder postrenal Azotämie, Hypoparathyreoidismus), durch Elektrolytverschiebungen (massive Gewebeerstörung, Hämolyse), durch erhöhte Aufnahme (phosphathaltige Einläufe) oder durch eine Vitamin D Intoxikation. Im vorliegenden Fall ist die Hyperphosphatämie sicherlich durch den dehydrationsbedingten Abfall der glomerulären Filtration entstanden. Die Hyperglykämie wurde auf den Stress durch die Krankheit zurückgeführt, die hämatologischen Veränderungen im Sinne eines entzündlichen Leukogramms interpretiert.

Bei Hunden mit Morbus Addison kommt es zu einer ultrasonographisch nachweisbaren Verkleinerung der Nebennieren. In den meisten Fällen sind die Nebennieren zum Zeitpunkt der Diagnose weniger als 0.3 cm breit (Hoerauf und Reusch, 1999). Wir setzen die ultrasonographische Untersuchung der Nebennieren in unserer Klinik routinemässig bei Hunden mit Verdacht auf Morbus Addison ein. Sind die Nebennieren sehr klein, ist das Vorliegen eines Morbus Addison sehr wahrscheinlich, sind sie von normaler Grösse ist dies eher unwahrscheinlich. Bei der hier beschriebenen Hündin waren beide Nebennieren von normaler Grösse; daher wurde sehr frühzeitig nach anderen Ursachen für die Elektrolytverschiebung gesucht (Durchführung der parasitologischen Kotuntersuchung) und eine Entwurmung durchgeführt.

Diagnose

Pseudohypoadrenokortizismus infolge *Trichuris vulpis*-Infektion

Therapie und Verlauf

Bis zum Vorliegen der Resultate des ACTH-Stimulationstests wurde die Hündin gegen einen Hypoadrenokortizismus behandelt.

Als Notfalltherapie bekam sie eine Infusion mit 0.9%iger NaCl-Lösung (26 ml/kg/h) und Dexamethason® (0.1 mg/kg IV). Nach 4 Stunden wurde die Infusion auf 6 ml/kg/h reduziert. Am Tag nach der Einlieferung zeigte die Hündin leichtgradige neurologische Ausfälle (reduzierte Kopfsensibilität, Propriozeptionsdefizite), worauf die Infusionsrate auf 4 ml/kg/h reduziert wurde. Ansonsten machte die Hündin einen besseren Eindruck, hatte aber immer noch wässrigen Durchfall. Die Azotämie war verschwunden, und die Natriumkonzentration lag im Normalbereich. Da sich eine Hypokalzämie (2.3 mmol/l) entwickelt hatte, wurde die Infusionstherapie in den folgenden Tagen mit einer auf 20 mmol/l Kalium angereicherten Ringer-Laktatlösung durchgeführt. Zur Behandlung einer

allfälligen *Trichuris vulpis*-Infektion wurde die Hündin, noch vor Erhalt des Resultats der parasitologischen Kotuntersuchung, an 3 aufeinanderfolgenden Tagen mit Praziquantel (5 mg/kg PO) und Fenbendazol (50 mg/kg PO) entwurmt. Ab dem 3. Tag nach der Einlieferung setzte die Hündin geformten Kot ab und war klinisch unauffällig. Bei der Blutuntersuchung am Tag der Entlassung lagen alle Werte wieder im Normalbereich.

Fall 2

Signalement und Anamnese

Im Mai 2000 wurde ein weiterer Hund aus dem gleichen Bestand vorgestellt. Es handelte sich um eine 3jährige, kastrierte Siberian Husky-Hündin mit einem Körpergewicht von 12,4 kg. Die Hündin hatte innerhalb von 2 Wochen 7 kg Körpergewicht verloren, zeigte Polydipsie und Polyurie, breiigen Durchfall und war seit 2 Tagen zunehmend apathisch und anorektisch. Laut Angaben des Besitzers war das Tier 4 Tage vor der Konsultation entwurmt worden.

Klinische Untersuchung

Die Hündin war in einem mässigen Allgemeinzustand, kachektisch, apathisch und hypotherm (36,5 °C). Die Schleimhäute waren trocken, die kapilläre Füllungszeit betrug > 2 Sekunden und der Puls war nur schwach fühlbar mit einer Frequenz von 120/min.

Weiterführende Untersuchungen (Tab. 1)

Laboruntersuchungen: Im Blutstatus wurde eine geringgradige, normozytäre, normochrome Anämie, eine mittelgradige Leukozytose mit Neutrophilie und Linksverschiebung, eine Eosinopenie, eine Monozytose und eine Thrombozytose festgestellt. In der biochemischen Blutuntersuchung zeigte die Hündin eine leichtgradige Hyperglykämie, einen erhöhten Harnstoff, ein stark erniedrigtes Natrium, ein stark erhöhtes Kalium, eine Hypokalzämie und eine Hyperphosphatämie. Das Na:K-Verhältnis betrug 15.4. Der Urin wies ein spezifisches Gewicht von 1.023 auf und war sonst unauffällig.

Bildgebende Diagnostik: Die ultrasonographische Ausmessung der linken Nebenniere ergab eine Breite von 0.42 cm und die Ausmessung der rechten Nebenniere eine Breite von 0.47 cm.

Hormonuntersuchungen: Der Kortisolspiegel nach ACTH-Stimulation lag im Bereich der Norm, die Aldosteronwerte waren sowohl vor als auch nach

ACTH-Stimulation erhöht. Kotuntersuchung: Es wurden *Trichuris vulpis*-Eier mittels Sedimentation und Flotation nachgewiesen.

Interpretation der Ergebnisse

Siehe Fall 1.

Zusätzlich trat bei dieser Hündin eine geringgradige, normozytäre, normochrome Anämie auf. *Trichuris vulpis*-Würmer sind blutsaugende Darmparasiten, die bei sehr hoher Parasitenbürde direkt und indirekt zu einer Anämie führen können. Eine andere Erklärung für die Anämie wäre der chronische Krankheitsprozess.

Diagnose

Pseudohypoadrenokortizismus infolge *Trichuris vulpis*-Infektion.

Therapie und Verlauf

Auch diese Hündin wurde zuerst notfallmässig gegen einen Hypoadrenokortizismus mit einer Infusion von 0.9%igen NaCl-Lösung (13 ml/kg/h IV) und Dexamethason® (0.8 mg/kg IV) behandelt. Sie wurde zudem bereits am ersten Tag nach der Einlieferung mit Praziquantel (5 mg/kg PO) und Fenbendazol (50 mg/kg PO) entwurmt und mit Metronidazol® (20 mg/kg PO) behandelt.

Da die Kaliumkonzentration am Tag nach der Einlieferung stark abgefallen war (2.5 mmol/l) wurde die Hündin in den folgenden 2 Tagen per os mit Kaliumglukonat (2 mmol/kg) versorgt. Die Natriumkonzentration und die Azotämie normalisierten sich innerhalb von 2 Tagen. Noch bis zum 4. Tag nach der Konsultation setzte die Hündin Durchfall ab, ihr Allgemeinbefinden besserte sich aber täglich. Am Tag der Entlassung waren alle Laborwerte wieder im Normalbereich.

Diskussion

Die Verdachtsdiagnose eines Hypoadrenokortizismus kann anhand der klinischen Symptome und der Laborveränderungen meist relativ rasch geäussert werden. Zur Diagnosesicherung ist die Durchführung eines ACTH-Stimulationstests unerlässlich, da ähnliche klinische Symptome und Laborveränderungen auch bei anderen Erkrankungen auftreten können (DiBartola et al., 1985). Bei den beiden Hunden dieser Studie wurde auf Grund der klinischen Symptome Anorexie, chronischer Durchfall, Polydipsie und Polyurie und dem Vorliegen einer Hyperkaliämie und einer Hyponatriämie zunächst die Verdachtsdiagnose eines Hypo-

adrenokortizismus gestellt. Durch die Resultate des ACTH-Stimulationstests konnte dieser jedoch sicher ausgeschlossen werden.

Typisch für Hunde mit einem primären oder sekundären Hypoadrenokortizismus sind tiefe bis normale Kortisolwerte und das Fehlen eines Anstiegs nach ACTH-Applikation (Rakich und Lorenz, 1982; Schaer und Chen, 1982; Willard et al., 1982; Feldman und Peterson, 1984). Einige Hunde zeigen zwar einen leichten Anstieg des Kortisols nach Stimulation, die Werte liegen jedoch immer unter 5 µg/dl (Rakich und Lorenz, 1982; Feldman und Nelson, 1996). Bei den beiden Hunden unserer Studie lagen die Kortisolwerte im Normalbereich bzw. an dessen unterer Grenze, die Werte nach Stimulation waren jedoch deutlich höher als die Werte von Hunden mit primärem oder sekundärem Hypoadrenokortizismus.

Auch die Aldosteronwerte vor und nach der Verabreichung von ACTH können zur Sicherstellung oder zum Ausschluss der Diagnose Hypoadrenokortizismus herangezogen werden. Sie werden aber durch verschiedene Faktoren wie zum Beispiel die Natriumaufnahme beeinflusst, so dass ihre Interpretation schwieriger ist (Feldman und Nelson, 1996). Die basalen Aldosteronwerte bei Hunden mit Hypoadrenokortizismus liegen im Allgemeinen etwas tiefer als die von gesunden Hunden, sie unterscheiden sich jedoch nicht signifikant (Golden und Lothrop, 1988). Der normalerweise zu beobachtende Anstieg der Aldosteronkonzentration nach ACTH-Verabreichung findet bei Hunden mit Hypoadrenokortizismus nicht statt (Golden und Lothrop, 1988). Sowohl vor als auch nach Stimulation waren die Aldosteronwerte bei den von uns beschriebenen Hunden stark erhöht. Auch Graves et al. (1994) beobachteten bei einigen Hunden mit *Trichuris vulpis* assoziiertem Pseudohypoadrenokortizismus stark erhöhte Aldosteronwerte. Diese reflektieren möglicherweise eine physiologische Antwort des Körpers auf die Hyponatriämie und die Hyperkaliämie (Nichols et al., 1982). Die Hyponatriämie bei einer *Trichuris vulpis*-Infektion entsteht durch den isotonen Flüssigkeitsverlust über den Gastrointestinaltrakt und die kompensatorische Wasseraufnahme. Der Bikarbonatverlust über den Gastrointestinaltrakt hat eine metabolische Azidose zur Folge, die zu einer Verschiebung von Kalium und damit zu einer Hyperkaliämie führt (Willard, 1989; Malik et al., 1990). Auch die durch die Dehydratation reduzierte glomeruläre Filtrationsrate trägt zur Entstehung der Hyperkaliämie bei. Mit einer Steigerung der Aldosteronausschüttung strebt der Organismus eine Normalisierung der Elektrolyte an (Nichols et al., 1982).

Beim Hund 1 traten am Tag nach der intensiven Infusionstherapie leichtgradige neurologische Symptome auf. Als deren wahrscheinlichste Ursache ist eine zu schnelle Korrektur der Hyponatriämie anzusehen, durch die es zu einer raschen Änderung des osmotischen Druckes und zu einer Demyelinisierung im Gehirn kommen kann (Brady et al., 1999; Churcher et al., 1999). Am häufigsten tritt dieses Phänomen bei durch *Trichuris vulpis* verursachten Hyponatriämien auf; bei Hyponatriämien anderer Genese wird es wesentlich seltener beobachtet (Churcher et al., 1999). Der Grund liegt wahrscheinlich in der unterschiedlichen Pathogenese. Beim Hypoadrenokortizismus wird auf Grund des fehlenden Feedbackmechanismus viel Kortikotropin-Releasing-Faktor (CRF) und ADH ausgeschüttet (Churcher et al., 1999). Letzteres führt zu einer Verstärkung der Hyponatriämie durch Wasserrückresorption in der Niere. Bei einer *Trichuris vulpis*-Infektion entsteht die Hyponatriämie durch Verlust über den Gastrointestinaltrakt. Bei einer zu schnellen Korrektur der Natriumkonzentration kommt es daher bei der *Trichuris vulpis*-Infektion zu einem rascheren Anstieg, da die durch das ADH bewirkte zusätzliche Wasserrückresorption nicht abschwächend wirken kann (Churcher et al., 1999). Um das Entstehen von Gehirnschäden zu verhindern, sollte der Anstieg der Natriumkonzentration im Plasma 10 mmol/l in 24 Stunden nicht überschreiten (O'Brien et al., 1994).

Das Auffälligste an den beiden hier beschriebenen Hunden waren die sehr hohen Kaliumwerte (9.0 mmol/l und 7.7 mmol/l) und die tiefen Na:K-Verhältnisse (13.2 und 15.4). Roth und Tyler (1999) hatten Na:K-Verhältnisse von weniger als 15 ausschliesslich bei Hunden mit Hypoadrenokortizismus beobachtet. DiBartola et al. (1985) beschrieben einen Fall eines Hundes mit einem Pseudohypoadrenokortizismus auf Grund einer *Trichuris vulpis*-Infektion mit einem Na:K-Verhältnis von 14,1, während alle anderen Hunde seiner Studie Na:K-Verhältnisse über 17 hatten. Der Grund für das stark erniedrigte Na:K-Verhältnis bei den Hunden unserer Studie könnte an einer höheren Empfindlichkeit dieser Rasse gegenüber dem Parasiten *Trichuris vulpis* liegen. Eine andere mögliche Erklärung für unterschiedlich tiefe Na:K-Verhältnisse wäre der Schweregrad der *Trichuris vulpis*-Infektion. Möglicherweise ist der Verlust an isotoner natrium- und bikarbonatreicher Flüssigkeit und die entstehende Azidose um so grösser je höher die Parasitenbürde ist. Um jedoch diese Hypothesen bestätigen oder widerlegen zu können, wären Untersuchungen an einer grösseren Zahl von Hunden notwendig.

Literatur

- Brady C.A., Vite C.H., Drobotz K.J.: Severe neurologic sequelae in a dog after treatment of hypoadrenal crisis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1999, 215: 222–225.
- Churcher R.K., Watson A.D.J., Eaton A.: Suspected myelinolysis following rapid correction of hyponatremia in a dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1999, 35: 493–497.
- DiBartola S.P., Johnson S.E., Davenport D.J., Prueter J.C., Chew D.J., Sherding R.G. (1985): Clinicopathologic findings resembling hypoadrenocorticism in dogs with primary gastrointestinal disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1985, 187: 60–63.
- DiBartola S.P.: Disorders of fluid, acid-base, and electrolyte balance. In: *Contemporary issues in small animal practice: medical emergencies*. Vol 1. New York: Churchill Livingstone, 1985, 152–156.
- Feldman E.C., Peterson M.E.: Hypoadrenocorticism. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1984, 14: 751–766.
- Feldman E.C., Nelson R.W.: Hypoadrenocorticism. In: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1996, 266–306.
- Golden D.L., Lothrop C.D.: A retrospective study of aldosterone secretion in normal and adrenopathic dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 1988, 2: 121–125.
- Graves T.K., Schall W.D., Refsal K., Nachreiner R.F.: Basal and ACTH-stimulated plasma aldosterone concentrations are normal or increased in dogs with trichuriasis-associated pseudohypoadrenocorticism. *J. Vet. Intern. Med.* 1994, 8: 287–289.
- Hoerauf A., Reusch C.: Ultrasonographic evaluation of the adrenal glands in six dogs with hypoadrenocorticism. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1999, 35: 214–8.
- Malik R., Hunt G.B., Hinchliffe J.M., Church D.B.: Severe whipworm infection in the dog. *J. Small Anim. Pract.* 1990, 31: 185–188.
- Nicholls M.G., Tree M., Livesey J.H., Fraser R., Morton J.J., Robertson J.I.: Effect of changes in sodium balance on potassium/aldosterone dose-response curves in the dog. *Clin. Sci.* 1982, 62: 373–380.
- O'Brien D.P., Kroll R.A., Johnson G.C., Covert S.J., Nelson M.J.: Myelinolysis after correction of hyponatremia in two dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 1994, 8: 40–48.
- Rakich P.M., Lorenz M.D.: Clinical signs and laboratory abnormalities in 23 dogs with spontaneous hypoadrenocorticism. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1984, 20: 647–649.
- Rosol T.J., Capen C.C.: Pathophysiology of calcium, phosphorus and magnesium metabolism in animals. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1996, 26: 1155–1184.
- Roth L., Tyler R.D.: Evaluation of low sodium: potassium ratios in dogs. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1999, 11: 60–64.
- Schaer M., Chen C.L.: A clinical survey of 48 dogs with adrenocortical hypofunction. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1983, 19: 443–452.
- Scott R.C.: Disorders of sodium metabolism. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1982, 12: 375–397.
- Tyler R.D., Qualls C.W., Heald R.D., Cowell R.L., Clinkenbeard K.D.: Renal concentrating ability in dehydrated hyponatremic dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1987, 191: 1095–1100.
- Willard M.D.: Disorders of potassium homeostasis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1989, 19: 241–263.
- Willard M.D., Schall W.D., McCaw D.E., Nachreiner R.F.: Canine hypoadrenocorticism: Report of 37 cases and review of 39 previously reported cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1982, 180: 59–62.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. vet. Nadja Ruckstuhl, Klinik für Kleintiermedizin der Universität Zürich
Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich
E-Mail: nruckstu@vetklinik.unizh.ch

Manuskripteingang: 5. Februar 2001

In vorliegender Form angenommen: 12. April 2001