Schweizer Archiv für Tierheilkunde
© 2013 Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern
C. Weingart et al., Band 155, Heft 8, August 2013, 463–469
DOI 10.1024/0036-7281/a000492

Störungen des Wasserhaushaltes bei zwei Hunden und einer Katze mit ZNS-Erkrankungen

C. Weingart[1], A. D. Gruber[2], O. Kershaw[2], B. Kohn[1]

[1]Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere und [2]Institut für Tierpathologie, Freie Universität Berlin, Fachbereich Veterinärmedizin, Deutschland

Zusammenfassung

Die Entwicklung einer Hypernatriämie kann verschiedene pathophysiologische Mechanismen haben. Es kommt hierbei immer zu einer Erhöhung der Osmolalität im Plasma. Je nach Schweregrad der Hypernatriämie und der Geschwindigkeit der Entstehung kann die Hyperosmolalität lebensbedrohlich sein. Im folgenden Artikel werden zentralnervöse Erkrankungen bei 2 Hunden (Hypophysenadenome) und einer Katze (Schädelhirntrauma) vorgestellt, die eine normovolämische Hypernatriämie infolge einer Dysfunktion der Hypophyse bzw. des Hypothalamus entwickelten. Die Natriumkonzentrationen im Plasma lagen zwischen 163–185 mmol/l. Die Tiere wiesen Lethargie, Bewusstseinsstörungen und Ataxie auf. Die Hunde mussten wegen der schlechten Prognose euthanasiert werden, die Katze mit Schädelhirntrauma überlebte.

Schlüsselwörter: normovolämische Hypernatriämie, Diabetes insipidus, Osmolalität, Natrium, Hypophysentumor

Disturbances of water metabolism in two dogs and one cat with central nervous system disorders

Hypernatremia due to different pathophysiological mechanisms results in a rise in plasma osmolality. Dependent on its severity and on the speed of its development hyperosmolality can be life-threatening. This article describes 2 dogs and 1 cat with central nervous system disorders (adenoma of the pituitary gland, cerebral trauma). All patients developed normovolemic hypernatremia due to pituitary gland and hypothalamus dysfunction, respectively. Plasma sodium concentrations ranged from 163 to 185 mmol/l. Neurological examinations revealed lethargy, disturbances of consciousness, and ataxia, respectively. The dogs had to be euthanased due to the grave prognosis, the cat with cerebral trauma survived.

Keywords: normovolemic hypernatremia, diabetes insipidus, osmolality, sodium, pituitary tumor

Einleitung

Der Wasserhaushalt wird im Durstzentrum und in der Niere reguliert. Das Durstzentrum befindet sich im Hypothalamus, verarbeitet die Signale der Osmorezeptoren und ist unter anderem für die Aufrechterhaltung der Plasmaosmolalität zuständig. Osmolalität ist definiert als Anzahl der osmotisch wirksamen Teilchen pro kg Lösungsmittel. Schon geringe Erhöhungen der Osmolalität im Blut um nur 1–2 % stimulieren die Ausschüttung des antidiuretischen Hormons (ADH), das im Hypothalamus produziert und in der Hypophyse gespeichert wird (Feldman und Nelson, 2004a). In der Niere bewirkt ADH in den distalen Tubuli eine vermehrte Expression und eine Translokation von Aquaporinen von den intrazellulären Vesikeln der Tubuluszellen in die harnseitige Zellmembran. Dies führt zu einer verstärkten Resorption von Wasser, wodurch der Harn konzentriert und die Ausscheidung von Wasser reduziert wird (van Vonderen et al., 2004). Weitere Stimuli für die Freisetzung von ADH sind ein verminderter arterieller Druck, Hypovolämie und Nausea (Guyton und Hall, 2006). Weiterhin stimuliert eine hohe Osmolalität im Blut das Durstgefühl. Aufgenommenes Wasser führt zu einer Senkung der Plasmaosmolalität.

Für den Kliniker sind Störungen des Wasserhaushaltes zum einen an den klinischen Symptomen und zum anderen an Veränderungen der Natriumkonzentration und der Osmolalität im Plasma erkennbar. Da Natrium das Elektrolyt mit der höchsten extrazellulären Konzentration ist, korreliert die Natriumkonzentration mit der Plasmaosmolalität, das heisst, jede Hypernatriämie geht mit einer Hyperosmolalität einher (DiBartola, 2012a). Veränderungen der intrazellulären Ionenkonzentration beeinflussen den intrazellulären Flüssigkeitsgehalt und

© 2013 Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern

können somit zu einer Zellschwellung oder -schrumpfung und Zellfunktionsstörungen führen. Neurologische Symptome bestimmen das klinische Bild: Apathie, Orientierungslosigkeit, Ataxie, Stupor, Anfälle und Koma können auftreten (Temo et al., 2004a). Die Osmolalität kann mit einem Osmometer gemessen oder mit Hilfe folgender Formel berechnet werden: 2 x Na (mmol/l) (Wellmann et al., 2012). Bei gesunden Hunden beträgt die Plasmaosmolalität 290–310 mOsm/kg, bei gesunden Katzen kann die Osmolalität bis zu 330 mOsm/kg betragen (DiBartola, 2012a).

Eine erhöhte Plasmaosmolalität infolge einer Hypernatriämie lässt sich in eine hypovolämische, normovolämische und hypervolämische Form einteilen (DiBartola, 2012a). Eine hypovolämische Hypernatriämie entsteht durch Verlust von Wasser über den Gastrointestinaltrakt oder die Nieren. Gründe hierfür können Vomitus oder Diarrhoe sein. Eine hypervolämische Hypernatriämie kann im Zusammenhang mit Salzintoxikationen oder iatrogen nach Infusion von hypertonen NaCl-Lösungen entstehen. Normovolämische Hypernatriämien entstehen durch den Verlust von freiem Wasser infolge eines Diabetes insipidus. Dieser kann durch eine verminderte Produktion von ADH oder infolge eines verminderten renalen Ansprechens auf ADH entstehen. Steht nicht genügend Wasser zur Verfügung oder ist eine eigenständige Wasseraufnahme nicht möglich, kann sich eine lebensbedrohliche Hypernatriämie entwickeln. Da in der veterinärmedizinischen Literatur nur wenige Einzelfallbeschreibungen existieren (Authement et al., 1989; Smith und Elwood, 2004; Hanselman et al., 2006; Morrison und Fales-Williams, 2006), soll im folgenden Artikel eine normovolämische Hypernatriämie im Zusammenhang mit intrakraniellen Erkrankungen bei 2 Hunden und einer Katze dargestellt werden.

Falldarstellungen

Fall 1

Ein 11-jähriger männlich-kastrierter Riesenschnauzer wurde wegen einer seit 3 Tagen bestehenden Schwäche, Inappetenz, Polyurie/Polydipsie und hochgradiger Apathie vorgestellt. Die klinische Allgemeinuntersuchung verlief bis auf die Schwäche und Apathie unauffällig. Die Natriumkonzentration im Plasma betrug initial 148 mmol/l (Tab. 1), alle anderen Laborwerte waren ebenfalls im Referenzbereich. Die Röntgenuntersuchung von Thorax und Abdomen ergab bis auf eine geringgradige Splenomegalie keine abnormalen Befunde. Bei der sonographischen Untersuchung des Abdomens wurde neben einer homogenen Splenomegalie eine beidseitige homogene Vergrößerung der Nebennieren (maximale Breite links 12 mm, rechts 10 mm) festgestellt. Der Hund wurde stationär aufgenommen und es wurde Ringerlaktat (2 ml/kg/Tag) als Dauertropfinfusion verabreicht. Am Tag 2 war der Hund in Seitenlage und nicht ansprechbar. Die Schleimhäute waren feucht mit einer normalen kapillären Rückfüllungszeit, der Puls war kräftig (140/min). Der systolische Blutdruck betrug 122 mmHg (Doppler Flow Detector, Model 811-B, ParksMedical Electronics Inc, Aloha, Oregon, USA). Eine erneute labordiagnostische Untersuchung ergab eine Hypernatriämie (169 mmol/l) bei einem spezifischen Gewicht des Urins von 1.014. Die klinischen Symptome (Polyurie/Polydipsie in Kombination mit neurologischer Symptomatik) liessen an einen Hypophysentumor denken, so dass ein Low-Dose-Dexamethason-Suppressionstest (LDDS) durchgeführt wurde. Da eine ausreichende Wasseraufnahme nicht mehr gewährleistet war, wurde die Infusionsmenge an den zentralen Venendruck (ZVD, gemessen über einen zentralen Venenkatheter) und die Harnmenge (gemessen über ein geschlossenes Harnsystem) angepasst. Der ZVD betrug initial 2 cm Wassersäule (2.7 mmHg) (Ref.: 0–2 cm Wassersäule, 0–2.7 mmHg) (Tonozzi und Rudloff, 2009). Die verabreichte Infusionsmenge (Ringerlaktat mit Glukose 5 % 1:2) lag bei 150 bis 200 ml/Stunde (4.3 bis 6 ml/kg/Stunde). Trotz Infusionstherapie stieg die Natriumkonzentration im Plasma innerhalb der nächsten zwei Tage auf 178 mmol/l an, das spezifische Gewicht des Urins betrug 1.007, der ZVD wies am Tag 3 einen Wert von 4 cm Wassersäule (5.4 mmHg) auf. Die Osmolalität im Plasma (Roebling Osmometer, Löser Messtechnik, Berlin) betrug am dritten Tag 364 mOsm/kg (Ref.: 290–310), bei einer Osmolalität im Urin von 352 mOsm/kg (Ref.: 50–2800). Das Ergebnis des LDDS liess auf einen Hyperkortisolismus schliessen: die Kortisolkonzentration betrug nach 8 Stunden 30.2 ng/ml (Referenzwert: < 10 ng/ml), während nach 4 Stunden (3.9 ng/ml) eine Suppression der Kortisolkonzentration im Vergleich zum Basalwert (24.4 ng/ml) vorlag. Eine CT- Untersuchung des Schädels bestätigte das Vorliegen eines Hypophysentumors (Abb. 1). Der Tumor wies eine Höhe von 1.5 cm und eine Breite von 1.4 cm auf. Es erfolgte keine Therapie, der Hund wurde euthanasiert. Die Besitzer stimmten einer Sektion nicht zu.

Fall 2

Ein 7-jähriger weiblich-unkastrierter Appenzeller Sennenhund wurde wegen plötzlicher Mattigkeit und einer seit 4 Wochen bestehenden Polyurie/Polydipsie vorgestellt. Am Tag der Vorstellung wurde keine Wasseraufnahme beobachtet. Der Hund befand sich in Seitenlage, wies trockene Schleimhäute auf, die kapilläre Rückfüllungszeit betrug < 1 Sekunde. Der Dehydratationsgrad wurde auf 6–7 % geschätzt. Initial lag eine Natriumkonzentration im Plasma von 163 mmol/l vor (Tab. 1). Weitere Laborwertabweichungen waren eine mittelgradige Erhöhung der alkalischen Phosphatase (550 IU/l, Ref.: < 97) und eine Leukozytose (25 G/l, Ref.: 5.6–14) ohne Linksverschiebung. Trotz Infusionstherapie über einen Jugulariskatheter (4.7 ml/kg/Stunde über 6 Stunden Ringer-

Tabelle 1: Ergebnisse der klinisch-chemischen Blut- und Harnuntersuchung bei 2 Hunden und einer Katze mit einer normovolämischen Hypernatriämie und einem Hypophysentumor bzw. Schädeltrauma.

	Fall 1	Fall 2	Referenzwerte (Hund)	Fall 3	Referenzwerte (Katze)
Natrium (mmol/l)	148 (Tag 1), 169 (Tag 2); 178 (Tag 3), 177 (Tag 4)	163 (Tag 1), 173 (Tag 2), 185 (Tag 3)	140–150	150 (Tag 1), 182 (Tag 2) 172 (Tag 3), 158 (Tag 4)	145–158
Kalium (mmol/l)	4.1 (Tag 1), 5.0 (Tag 4)	4.1 (Tag 1), 4.5 (Tag 3)	3.6–4.8	4.5 (Tag 1), 6.5 (Tag 4)	3.6–4.8
Chlorid (mmol/l)	131 (Tag 2), 139 (Tag 4)	ND	100–113	ND	110–130
Osmolalität Plasma (mOsm/kg)	364 (Tag 3)	411 (Tag 4)	290–310*	445 (Tag 3)	290–330*
Kreatinin (µmol/l)	102 (Tag 1), 94 (Tag 4)	74 (Tag 1), 88 (Tag 4)	53–124	< 44 (Tag 1), 69 (Tag 4)	53–168
Alkalische Phosphatase (IU/l)	45 (Tag 1), 147 (Tag 4)	550 (Tag 1)	–97	82	–560† (junge Katze)
ALT (IU/l)	66 (Tag 1), 94 (Tag 4)	54 (Tag 1)	–76	52	–70
Protein (g/l)	56 (Tag 1), 61 (Tag 4)	74 (Tag 1), 61 (Tag 4)	54–66	40 (Tag 1), 60 (Tag 4)	57–78
Albumin (g/l)	26 (Tag 1), 26 (Tag 4)	30 (Tag 1), 28 (Tag 4)	28–36	ND (Tag 1), 26 (Tag 4)	26–40
Osmolalität Harn (mOsm/kg)	352 (Tag 3)	502 (Tag 4)	50–2800**	720 (Tag 2)	50–3000**

* nach DiBartola, 2012a; ** nach DiBartola, 2012b; † nach Kraft, Dürr, 2005; ND – nicht durchgeführt

Abbildung 1: Computertomographisches Bild im Längsschnitt bei einem 11-jährigen männlich-kastrierten Riesenschnauzer (Fall 1). Die Hypophyse ragt weit nach dorsal und nimmt eine Höhe von 1,5 cm ein.

laktat, dann 3.2 ml/kg/Stunde Ringerlaktat mit Glukose 5 % 1:2) stieg die Natriumkonzentration im Plasma auf 173 mmol/l innerhalb von 24 Stunden an. Das spezifische Gewicht des Urins betrug 1.008. Der zentrale Venendruck stieg von 0 auf 3 cm Wassersäule (0–4.1 mmHg) an. Eine Ultraschalluntersuchung des Abdomens ergab keine abnormalen Befunde. Am Tag 3 wies der Hund zusätzlich Bewusstseinsstörungen und Ataxie auf. Die spinalen Reflexe und Kopfnervenfunktionen waren unauffällig. Es wurde eine Natriumkonzentration im Plasma von 185 mmol/l festgestellt. Die Osmolalität im Plasma betrug 411 mOsm/kg und im Harn 502 mOsm/kg. Ein LDDS war hinweisend auf einen hypophysären Hyperkortisolismus (Kortisol basal 30 ng/ml, 4-Stunden-Wert 12 ng/ml, 8-Stunden-Wert 30 ng/ml). Die Besitzer entschieden sich für die Euthanasie. Der Hund wurde pathologisch untersucht: Hauptbefund war ein chromophobes Hypophysenadenom («Makroadenom») mit Kompression des Hypothalamus und assoziierten Hämorrhagien (Abb. 2–4). Weiterhin fanden sich fokal im Gehirn und multifokal im Gastrointestinaltrakt sowie dem großen Netz hochgradige, akute Blutungen. Die Nebennieren waren makroskopisch unauffällig, mikroskopisch konnten geringgradige kortikale noduläre Hyperplasien festgestellt werden.

Fall 3

Eine ca. 3 Monate alte weibliche Europäisch Kurzhaarkatze wurde nach einem Autounfall in die Klinik eingeliefert. Bei der klinischen Allgemeinuntersuchung wurden Mattigkeit, eine verzögerte kapilläre Rückfüllungszeit und eine Tachykardie (220/min) gefunden. Die rektale Körpertemperatur betrug initial 38.4 °C. Die ophthalmologische

© 2013 Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern

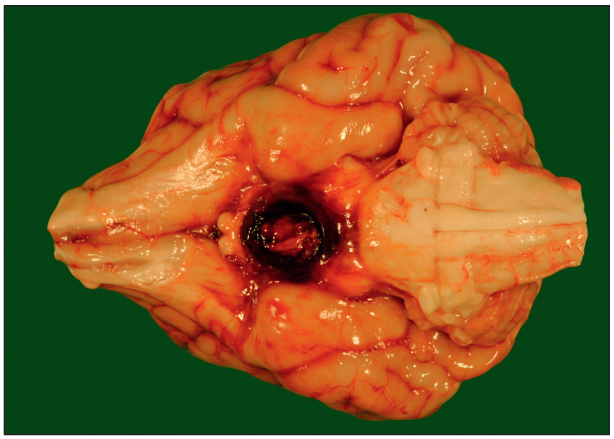

Abbildung 2: Sektionsbefund des Gehirns von Fall 2 (7-jährige Appenzeller Sennenhündin), Ansicht von ventral, kugelige Umfangsvermehrung der Hypophyse mit peripheren, akuten Blutungen.

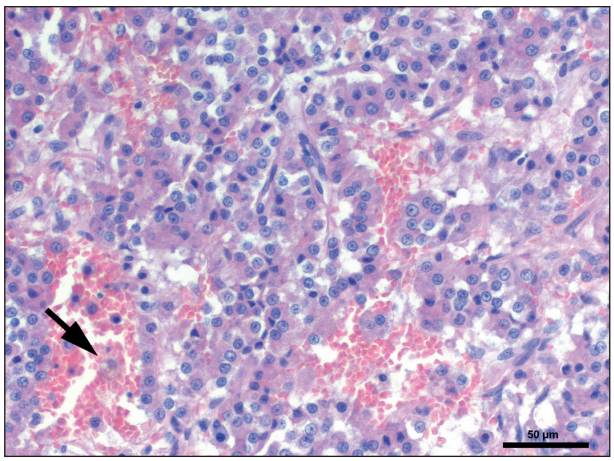

Abbildung 3: Histopathologischer Befund des Tumors von Fall 2 (7-jährige Appenzeller Sennenhündin): Überwiegend palisadenartig aufgereihte Tumorzellen mit begleitendem, gefäßreichen Stroma und Hinweisen auf Blutungen (Pfeil: Hämosiderophagozytose). Die Zellen sind überwiegend polygonal bei leicht vakuolisiertem und schwach eosinophil angefärbtem Zytoplasma.

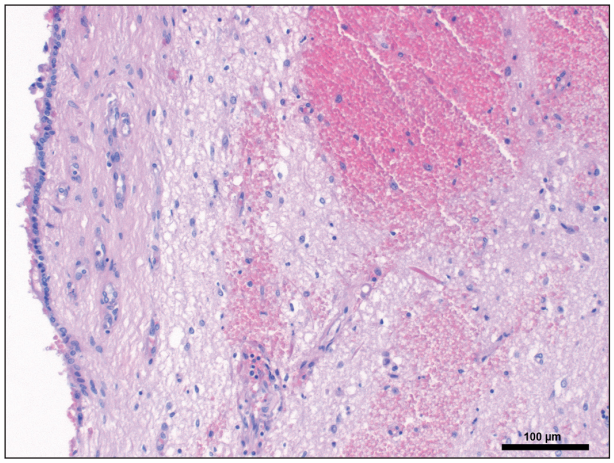

Abbildung 4: Histopathologischer Befund des Gehirns aus der Tumorperipherie von Fall 2 (7-jährige Appenzeller Sennenhündin): Großflächige, akute Blutungen in das Neuropil.

Untersuchung ergab beidseits sklerale Blutungen und eine Mydriasis bei einem intraokulären Druck von 5–6 mmHg (Ref. 20–25 mmHg). Der Drohreflex war negativ. Weiterhin wurde eine Instabilität des Kiefers festgestellt. Neben einer mittelgradigen Schocksymptomatik bestand bei der Katze der Verdacht auf ein Schädelhirntrauma. Die initialen Laboruntersuchungen ergaben eine mittelgradige Anämie und eine Hypoproteinämie. Die Natriumkonzentration im Plasma betrug zu Beginn 150 mmol/l (Tab. 1). Die Katze wurde mit Infusionstherapie (Ringerlaktat initial 8–10 ml/kg/Stunde über 6 Stunden, später 4 ml/kg/Stunde) und Schmerzmitteln (Metamizol, 20 mg/kg 3x tgl. i. v.; Buprenorphin 0.01 mg/kg 3 x tgl. i. v.) behandelt. Am Tag 2 war die Katze sehr apathisch, eine Wasseraufnahme wurde nicht beobachtet, sie wies eine Ataxie und zeitweise Manegebewegungen auf. Die Kopfnervenfunktionen und spinalen Reflexe waren normal. Die Rektaltemperatur betrug 37.6 °C. Bei der Überprüfung der Laborparameter wurde eine hochgradige Hypernatriämie (182 mmol/l) festgestellt, das spezifische Gewicht des Urins betrug 1.020 und die Osmolalität im Plasma 378 mOsm/kg. Die Katze wurde mit Infusionen (Ringerlaktat und Glukose 5 % 1:2, 4 ml/kg/Stunde) und Analgetika therapiert. Die Laborwerte normalisierten sich innerhalb von drei Tagen, die klinischen Symptome innerhalb von zwei Wochen (Tab. 1).

Diskussion

Eine Hypernatriämie ist eine bei Hunden und Katzen selten vorkommende Laborwertabweichung. Mit Hilfe von Anamnese, klinischer Allgemeinuntersuchung und Laborparametern kann zwischen der hypo-, normo- und hypervolämischen Hypernatriämie unterschieden werden (DiBartola, 2012a). Die Hypernatriämie der Patienten dieser Fallserie war vermutlich auf eine Dysfunktion der Hypothalamus-Hypophysen-Achse zurückzuführen. Die hohe Plasmaosmolalität bei gleichzeitig niedriger Harnosmolalität machte eine alleinige Hypodipsie als Ursache für die Hypernatriämie unwahrscheinlich und sprach für eine verminderte ADH-Wirkung. Häufige Gründe für einen erworbenen zentralen Diabetes insipidus beim Hund sind raumfordende Neoplasien (wie Adenome und Adenokarzinome der Hypophyse, Kraniopharyngeome, Lymphome), während bei der Katze häufiger Traumata auftreten (Harb et al., 1996; Smith und Elwood, 2004; Morrison und Williams, 2006; Hanselman et al., 2006; Shiel, 2012). Des Weiteren sind infektiös und nicht-infektiös bedingte entzündliche und zystische Veränderungen als Gründe für einen erworbenen zentralen Diabetes insipidus beschrieben (Perrin et al., 1986; Shiel, 2012).

Beide Hunde der Fallserie litten vermutlich an einem hypophysären Hyperkortisolismus. Glukokortikoide führen

© 2013 Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern

durch Hemmung der ADH-Wirkung in der Niere zu einem sekundären nephrogenen Diabetes insipidus (Rijnberk, 2010). Zudem können Glukokortikoide die Ansprechbarkeit der Osmorezeptoren reduzieren (Biewenga et al., 1991). Hunde mit einem Hyperkortisolismus weisen allerdings erst dann eine Hypernatriämie auf, wenn sie kein Wasser aufnehmen. Das Ergebnis des LDDS bei beiden Hunden lieferte deutliche Hinweise auf einen Hyperkortisolismus, allerdings wurde der Test unter ungünstigen Bedingungen durchgeführt. Angst, Stress und Aufregung hatten möglicherweise Einfluss auf die Höhe der Kortisolkonzentrationen (Feldman und Nelson, 2004b). In einer Studie über 20 Hunde mit zentralem Diabetes insipidus wiesen 9 Hunde einen Hypophysentumor auf. Von diesen hatten 4 Hunde eine Hypernatriämie (156–164 mmol/l) (Harb et al., 1996). Hypophysentumore weiten sich nach dorsal aus, was zu einer Kompression des Hypothalamus und zu irreversiblen Schäden des Nucleus supraopticus und Nucleus paraventricularis führen kann. Sind mehr als 90 % der Zellen dieser Nuclei zerstört, kann ein zentraler Diabetes insipidus entstehen (Shiel, 2012). Weiterhin kann eine Zerstörung der Osmorezeptoren am Hypothalamus beispielsweise im Zusammenhang mit Neoplasien und Missbildungen eine Hypodipsie bewirken und die Entstehung einer Hypernatriämie fördern (DiBartola et al., 1994).

Eine Hypernatriämie nach einem Schädeltrauma ist beim Menschen eine gefürchtete Komplikation und geht mit einer erhöhten Letalitätsrate einher (Paiva et al., 2011). Ödeme, Hämatome und Schädelfrakturen im Hypothalamus-Hypophysen-Bereich können zu einer verminderten ADH-Freisetzung oder -Produktion führen. Beim Menschen entwickelte sich bei 4 von 148 Patienten (2.7 %) nach einem Schädelhirntrauma ein zentraler Diabetes insipidus (Bondanelli et al., 2005). In der Veterinärmedizin liegen nach Wissen der Autoren keine Daten hierzu vor. Auch infektiöse Erkrankungen beispielsweise durch Bakterien, Viren, Parasiten oder Protozoen sind sowohl in der Veterinärmedizin als auch in der Humanmedizin als Ursache für einen zentralen Diabetes insipidus beschrieben (Perrin et al., 1986; van de Beek et al., 2007). Abhängig von der Geschwindigkeit der Entstehung und vom Schweregrad der Hypernatriämie kann eine lebensbedrohliche Hyperosmolalität die Folge sein. Bereits wenige Stunden nach Entstehung der Hypernatriämie werden sogenannte idiogene Osmole in den Nervenzellen eingelagert. Diese Moleküle gleichen die Osmolalität zwischen den Kompartimenten aus. Dehydratisierte oder hypovolämische Patienten sind zunächst mit einer isotonen Infusionslösung zu behandeln. Hierzu ist Ringerlaktat geeignet (DiBartola, 2012a). Nach Rehydratation ist eine hypotone Infusionslösung zu verabreichen (Ringerlaktat mit Glukose 5 % 1:2). Die Bildung idiogener Osmole macht einen langsamen Ausgleich der Hypernatriämie notwendig, um eine Schwellung der Nervenzellen zu vermeiden. Die Patienten sind intensivmedizinisch zu betreuen. Eine Kontrolle der Kreislaufparameter (Schleimhäute, Pulsqualität, Herz- und Atemfrequenz, ZVD) und eine Prüfung des neurologischen Status sind im Abstand von mindestens 1–2 Stunden notwendig. Die Elektrolytkonzentrationen sind im Abstand von mindestens 4–6 Stunden zu kontrollieren. Es wird empfohlen, die Natriumkonzentration im Blut nicht schneller als 0.5–1 mmol/l/Stunde zu senken (Burkitt, 2009).

Eine Therapie mit ADH wurde bei den hier beschriebenen Patienten in Erwägung gezogen und hätte sehr wahrscheinlich zu einer Reduktion der Natriumkonzentration im Blut und möglicherweise auch zu einer Besserung der klinischen Symptome geführt. Sowohl in der Humanmedizin, als auch in der Veterinärmedizin ist die Substitution von ADH bei Patienten mit Hypernatriämie infolge einer Enzephalitis, Hypophysentumoren und Schädelhirntrauma erfolgreich eingesetzt worden (Perrin et al., 1986; Torres et al., 2000; Temo et al, 2004b, Hanselman et al., 2006). Synthetisches Vasopressin (Desmopressinazetat) wird in den meisten Fällen konjunktival verabreicht (1–4 Tropfen ein- oder beidseitig 1–2 x tgl.). Auch die intramuskuläre, intravenöse und orale Gabe sind beschrieben (Harb et al., 1996; Smith und Elwood, 2004; Reusch, 2011). Aufgrund der schlechten Prognose und dem Entschluss der Besitzer zur Euthanasie wurde ADH bei den Patienten dieser Fallserie nicht eingesetzt. Bei der Katze mit Schädeltrauma trat auch ohne ADH-Gabe innerhalb kurzer Zeit eine deutliche Besserung der Laborwerte und der klinischen Symptome ein. Bei den Patienten dieser Fallserie ergaben sich mit allen durchgeführten Untersuchungen keine Hinweise auf weitere Funktionsstörungen der Hypothalamus-Hypophysen-Achse. Eine Bestimmung der ACTH- und Kortisol-Konzentration (bei der Katze) und der TSH- bzw. GnRH-Konzentration hätte jedoch möglicherweise weitere Dysfunktionen aufgedeckt (Platt et al., 2001; Smith und Elwood, 2004; Mellanby et al., 2005; Foley et al., 2009). Die Katze wies eine ausgeprägte Hypothermie auf. Eine Beeinflussung des Temperaturregulationszentrums, das sich im Hypothalamus befindet, könnte hierfür eine Erklärung sein (Oncken et al., 2001).

Trouble du métabolisme hydro-électrique chez 2 chiens et un chat atteints d'affections du système nerveux central

Le développement d'une hypenatrémie peut avoir plusieurs mécanismes patho-physiologiques. Dans ces cas, il se produit toujours une élévation de l'osmola-

Disturbi del bilancio idrico in 2 cani e un gatto con malattie al SNC

Lo sviluppo di ipernatriemia può dipendere da vari meccanismi patofisiologici. In questi casi è la conseguenza di un aumento della osmolalità nel plasma. Rispettivamente al grado di gravità e della velocità di

© 2013 Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern

rité du plasma. Selon l'importance de l'hypernatrémie et la vitesse de l'apparition, une hyperosmolarité peut mettre la vie en danger. Dans le présent article, on décrit des affections du système nerveux central chez deux chiens (adénome de l'hypophyse) et un chat (trauma crânien) ayant développé une hypernatrémie normovolémique suite à un dysfonctionnement de l'hypophyse ou de l'hypothalamus. Les concentrations plasmatiques de sodium étaient comprises entre 163 et 185 mmol/l. Les animaux présentaient de la léthargie, des troubles de la conscience et de l'ataxie. Vu le mauvais pronostic, les chiens ont dû être euthanasiés, le chat victime d'un traumatisme crânien a survécu.

formazione, la iperosmolalità può portare ad un decesso. Nel seguente articolo vengono presentate le malattie del sistema nervoso centrale di 2 cani (adenoma) e di un gatto (trauma cranico) che hanno sviluppato una normovolemica ipernatriemia a causa di una disfunzione dell'ipofisi risp. dell'ipotalamo. Le concentrazioni di sodio nel plasma si situavano tra 163 a 185 nmol/l. Gli animali mostravano legargia, perdità di coscienza e atassia. I cani a causa della prognosi sfavorevole sono stati eutanasiati mentre il gatto con trauma cranico è sopravissuto.

Literatur

Authement J. M., Boudrieau R. J., Kaplan P. M.: Transient, traumatically induced, central diabetes insipidus in a dog. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1989, 5: 683–685.

Biewenga W. J., Rijnberk A., Mol J. A.: Osmoregulation of systemic vasopressin release during longterm glucocorticoid excess: a study in dogs with hyperadrenocorticism. Acta Endocrinol. 1991, 124: 583–588.

Bondanelli M., Ambrosio M. R., Zatelli M. C., DeMainis L., Uberti E. C.: Hypopituitarism after traumatic brain injury. Europ. J. Endocrinol. 2005, 152: 679–691.

Burkitt J. M.: Sodium disorders. In: Small Animal Critical Care Medicine. Hrsg. D. C. Silverstein, K. Hopper, Saunders Elsevier Missouri, 2009, 224–229.

DiBartola S., Johnson S. E., Johnson G. C., Robertson G. L.: Hypodipsic hypernatremia in a dog with defective osmoregulation of antidiuretic hormone. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1994, 204: 922–925.

DiBartola S.: Disorders of sodium and water: hypernatremia and hyponatremia. In: Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal practice. Hrsg. S. DiBartola, Saunders Elsevier, Missouri, 2012a, 45–79.

DiBartola S.: Electrolyte and acid-base disorders. In: Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. Hrsg. M. D. Willard, H. Tvedten, WB Saunders Elsevier, Missouri, 2012b, 112–125.

Feldman E. C., Nelson R. W.: Water metabolism and diabetes insipidus. In: Canine and feline endocrinology and reproduction. Hrsg. E. C. Feldman, R. W. Nelson, WB Saunders Elsevier, Missouri, 2004a, 2–44.

Feldman E. C., Nelson R. W.: Canine hyperadrenocorticism (Cushing's syndrome). In: Canine and feline endocrinology and reproduction. Hrsg. E. C. Feldman, R. W. Nelson, WB Saunders Elsevier, Missouri, 2004b, 252–357.

Foley C., Bracker K., Drellich S.: Hypothalamic-pituitary axis deficiency following traumatic brain injury in a dog. J. Vet. Emerg. Crit. Care 2009, 19: 269–274.

Guyton A. C., Hall J. E.: Regulation of extracellular fluid osmolarity and sodium concentration. In: Textbook of medical physiology. Hrsg. A. C. Guyton, J. E. Hall, WB Saunders Elsevier, 11. Aufl., Philadelphia, 2006, 348–364.

Hanselman B., Kruth S., Poma R., Nykamp S.: Hypernatremia and hyperlipemia in a dog with central nervous system lymphosarcoma. J. Vet. Intern. Med. 2006, 20: 1029–1032.

Harb M. F., Nelson R. W., Feldman E. C., Scott-Moncrieff J. C., Griffey S. M.: Central diabetes insipidus in dogs: 20 cases (1986–1995) J. Am. Vet. Med. Assoc. 1996, 209: 1884–1888.

Mellanby R. J., Jeffery N. C., Gopal M. S., Herrtage M. E.: Secondary hypothyroidism following head trauma in a cat. J. Fel. Med. Surg. 2005, 7: 135–139.

Morrison J. A., Fales-Williams A.: Hypernatremia associated with intracranial B-cell lymphoma in a cat. Vet. Clin. Pathol. 2006, 35: 362–365.

Oncken A., Kirby R., Rudloff E.: Hypothermia in critically ill dogs and cats. Compend. Cont. Educ. Pract. Vet. 2001, 23: 506–521.

Paiva W. S., Bezerra D. A., Amorim R. L., Fiqueiredo E. G., Tavares W. M., De Andrade A. F., Teixeira M. J.: Serum sodium disorders in patients with traumatic brain injury. Ther. Clin. Risk. Manag. 2011, 7: 345–349.

Perrin I. V., Bestetti G. E., Zanesco S. A., Sterchi H. P.: Diabetes insipidus centralis caused by visceral larva migrans of the neurohypophysis in the dog. Schweizer Arch. Tierheilkd. 1986, 128: 483–486.

Platt S. R., Chrisman C. L., Graham J., Clemmons R. M.: Secondary hypoadrenocorticism associated with craniocerebral trauma in a dog. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 1999, 35: 117–122.

Reusch C.: Erkrankung endokriner Drüsen. In: Praktikum der Hundeklinik. Hrsg. P. F. Suter, B. Kohn, G. Schwarz, Enke Verlag, Stuttgart, 2011, 888–922.

Rijnberk A.: Diabetes insipidus. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Hrsg. S. J. Ettinger, E. C. Feldman, Elsevier Saunders, Missouri, 2010, 1716–1722.

© 2013 Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern

Shiel R. E.: Disorders of vasopressin production. In: Manual of canine and feline endocrinology. Hrsg. C. T. Mooney, M. E. Peterson, BSAVA Publications, 4. Aufl., Gloucester, 2012, 15–27.

Smith J. R., Elwood C. M.: Traumatic partial hypopituitarism in a cat. J. Small. Anim. Pract. 2004, 45: 405–409.

Temo K., Rudloff E., Lichtenberger M., Kirby R.: Hypernatremia in critically ill cats: Pathophysiology. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 2004a, 26: 422–433.

Temo K., Rudloff E., Lichtenberger M., Kirby R.: Hypernatremia in critically ill cats: Evaluation and treatment. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 2004b, 26: 434–445.

Tonozzi C. C., Rudloff E.: Perfusion versus hydration: Impact on the fluid therapy plan. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 2009, 31: E1–14.

Torres A. M., Kazee A. M., Simon H., Knudson P. E., Weinstock R. S.: Central diabetes insipidus due to herpes simplex in a patient immunosuppressed by cushing's syndrome. Endocrin. Pract. 2000, 6: 26–28.

van de Beek D., Brouwer M., de Gans J.: Hypernatremia in bacterial meningitis. J. Infect. 2007, 55: 381–382.

van Vonderen I. K., Wolfswinkel J., van den Ingh T. S., Mol J. A., Rijnberk A., Kooistra H. S.: Urinary aquaporin-2 excretion in dogs: a marker for collecting duct responsiveness to vasopressin. Domest. Anim. Endocrinol. 2004, 27: 141–153.

Wellmann M. L., DiBartola S. P., Kohn C. W.: Applied Physiology of Body Fluids in Dogs and Cats. In: Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal practice. Hrsg. S. DiBartola, Saunders Elsevier, Missouri, 2012a, 2–25.

Korrespondenz

Prof. Dr. Barbara Kohn, Dipl. ECVIM-CA
Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere
Freie Universität Berlin
Oertzenweg 19b
14163 Berlin
Deutschland
kohn@vetmed.fu-berlin.de

Manuskripteingang: 15. Oktober 2012
Angenommen: 28. Dezember 2012