

Der renale Zwergwuchs

Autor(en): **Leemann, W.**

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): **94 (1952)**

Heft 5

PDF erstellt am: **10.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591515>

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.

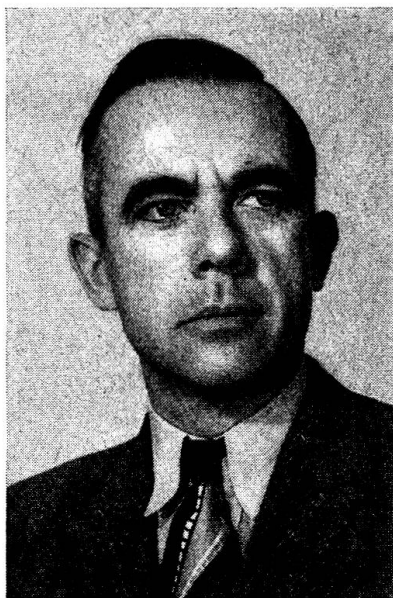
Haftungsausschluss

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.

Aus der veterinär-medizinischen Klinik der
Universität Zürich (Direktor: Prof. Dr. W. Leemann)

Der renale Zwergwuchs

Von W. Leemann



Prof. Dr. W. LEEMANN

Während primäre Zwergwuchsformen wie z. B. hypophysärer, thyreogener, chondrodystrophischer und primordialer Zwergwuchs bei unseren Rindern von untergeordneter Bedeutung sind, spielen sekundäre Minderwuchsformen, wie wir sie bei verschiedenen inneren Erkrankungen antreffen können, wirtschaftlich eine erhebliche Rolle. Es soll hier nur erinnert werden an den Kalzium-Phosphormangel, ungenügenden Eisengehalt im Futter (v. Grünigen), Mangel an Spurenelementen, parasitäre Erkrankungen (Messerli), chronische Infektionskrankheiten und andere mehr. Alle diese Ursachen machen einige gemeinsame klinische Merkmale, nämlich: Zurückbleiben im Wachstum, Abmagerung und schlechtes Haarkleid. Nicht selten ist es nur mit großen Schwierigkeiten möglich, die genaue Ursache zu eruieren, so daß es erst nach langwierigen Behandlungsversuchen gelingt, das Leiden zu beheben. Ebenso häufig müssen die Tiere wegen Unwirtschaftlichkeit geschlachtet werden.

Es soll hier nun eine weitere Form des Minderwuchses, nämlich der renale Minderwuchs beschrieben werden, der sich klinisch kaum von den oben erwähnten Formen unterscheidet. Eine frühzeitige Diagnose bewahrt aber vor unnützen Behandlungsversuchen, da das Leiden prognostisch absolut ungünstig zu beurteilen ist.

Im Verlauf von drei Jahren hatten wir Gelegenheit, drei Tiere genauer zu untersuchen, wovon zwei während längerer Zeit auf der Klinik standen, während der dritte Fall bereits in extremis eingeliefert wurde.

Klinischer Befund

Fall 1. Rind br., 2 j., mittelmäßiger Nährzustand, Körpergewicht 182 kg, struppiges Haarkleid, stark im Wachstum zurückgeblieben, Widerristhöhe 110,5 cm, Allgemein-

befinden gut, Freßlust gut, Wasseraufnahme 10—12 l pro Tag, etwas lecksüchtig, auffallend feine Gliedmaßen, Herz, Lunge und Verdauungsapparat o. B., keine Endoparasiten. Blutwerte HE 65, E. 7 124 000, L. 6575.

Harn: Farbe hellgelb; Durchsichtigkeit normal; Konsistenz dünnflüssig; Geruch artspezifisch; Spez. Gewicht 1010; Reaktion pH 8,0; Eiweiß neg.

Blutfarbstoff, Zucker und Gallenfarbstoff neg.

Sediment: vereinzelte Leukozyten, vereinzelte Epithelien aus oberflächlicher Schicht der Harnwege, keine anorganischen Bestandteile im Ausstrich.

Fall 2. Rind br., 2 j., sehr mager, langes struppiges Haar, Minderwuchs, Widerristhöhe 105 cm, Körpergewicht 160 kg, Allgemeinbefinden reduziert, schlechte, wählerische Freßlust, lecksüchtig, Wasseraufnahme normal 9—12 l pro Tag. Lunge, Herz und Verdauungsapparat o. B., auffallend feine Gliedmaßen.

Blutwerte: HE 57, E. 5 989 000, L. 6800.

Harn: Farbe hellgelb; Durchsichtigkeit klar; Konsistenz dünnflüssig; Geruch artspezifisch; Spez. Gew. 1004; Reaktion pH 7,5; Eiweiß ++.

Blutfarbstoff, Zucker und Gallenfarbstoff neg.

Sediment grau, schleimig, Leukozyten ++, Fetttropfen +.

Fall 3. Kalb, br., 5 Mt., mager, struppiges Haarkleid, Widerristhöhe 85 cm, hochgradig apathisch, schwankender, taumelnder Gang, wässriger Durchfall, Erbrechen von bräunlicher, stinkender Flüssigkeit, Anorexie, Temp. 40,5, Atmung 50, Puls 120, pochender Herzschlag.

Blutwerte: HE 87,5, E 9 024 000, L 20 150.

Harn: Farbe hellgelb; Durchsichtigkeit klar; Konsistenz wässrig; Geruch artspezifisch; Spez. Gew. 1010; Eiweiß +++.

Blutfarbstoff, Zucker und Gallenfarbstoff neg.

Sediment: grau, schleimig, Leukozyten +++ , vereinzelt Epithelien aus oberflächlichen Schichten der Harnwege.

Zwei Tage nach der Einlieferung kam das Tier ad exitum.

Abgesehen von Fall 3, der der Vollständigkeit halber aufgeführt wurde, ist bei den beiden andern Rindern klinisch in erster Linie der Harnbefund aufschlußreich. Auffällig ist das niedrige spezifische Gewicht von 1010, bzw. 1004, der Leukozytengehalt im Sediment und der positive Eiweißbefund bei Fall 2.

Unsere vorläufige Diagnose lautete auf chronische Nephritis. Um aber sicher zu sein, daß das Krankheitsbild auf eine chronische Nierenschädigung zurückzuführen sei, wurden noch zusätzliche Untersuchungen speziell bezüglich der Nierenleistung angestellt. Es ist bekannt, daß die Nieren im Stoffwechselgeschehen des Organismus mannigfaltige Aufgaben zu erfüllen haben. Eine der wichtigsten ist die Einregulierung eines innerhalb enger Grenzen sich gleichbleibenden Milieus des Blutes (Abderhalden). Ob schon das Blutmilieu nicht allein von den Nieren abhängig ist — es beteiligen sich daran auch die Hypophyse, die Nebennieren, die Nebenschilddrüsen, die Lunge usw. —, so spielen sie doch die wichtigste Rolle. Sie fangen Verbindungen ab, die ihnen vom Blute zugeführt werden, scheiden sie aus, oder bilden sie um. Es sei daran erinnert, daß Aminosäuren desaminiert werden, wobei sich Ammoniak bildet. Dieses wird dazu verwendet, die Alkalien K und Na, die zur Absättigung der Säuren benötigt werden, in den Nieren zu ersetzen, so daß die ersteren dem Blute wieder zugeführt werden

können, und dadurch ein zu großer Verlust dieser wichtigen Kationen verhindert wird. Im weiteren sorgen die Nieren auch dafür, daß das pH, der osmotische Druck, die Sicherung eines bestimmten Wassergehaltes der Proteine unter Einhaltung eines bestimmten Quellungsdruckes usw. gewährleistet sind. Der Wassergehalt der Bluteiweißkörper kann dadurch konstant erhalten werden, daß die Nieren je nach den erforderlichen Umständen mehr oder weniger Wasser ausscheiden. Dieses Wasserausscheidungsvermögen können wir benützen, um die Leistungsfähigkeit der Nieren zu kontrollieren (Volhart).

Die Prüfung führen wir so durch, daß wir zuerst das Konzentrationsvermögen kontrollieren, indem wir den Tieren während vierundzwanzig Stunden kein Trinkwasser verabreichen. Nach zwei weiteren Tagen, während denen der Patient Wasser ad libitum erhält, wird zusätzlich zur normalen Wasseraufnahme noch Flüssigkeit mit dem Schlundrohr verabreicht und wiederum die Harnmenge gemessen.

Bei normaler Leistungsfähigkeit ist im Konzentrationsversuch die Harnmenge deutlich vermindert unter gleichzeitigem Anstieg des spezifischen Gewichtes, während im Wasserstoß eine deutliche Vermehrung der Harnmenge unter starkem Abfall des spezifischen Gewichtes eintritt.

Bei einer Niereninsuffizienz verlieren die Nieren die Fähigkeit, sich den veränderten Anforderungen anzupassen. Vor allem sind sie nicht mehr in der Lage, die harnpflichtigen Stoffe, wie Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin und andere Stoffwechselprodukte in konzentrierter Form auszuschcheiden. Eine Überschwemmung des Organismus mit solchen Stoffwechselprodukten kann dadurch verhindert werden, daß die Nieren diese Stoffe mit viel Wasser ausscheiden; es kommt zur Hypostenurie. Schreitet die Schädigung weiter fort, so geht auch die Fähigkeit der vermehrten Wasserausscheidung verloren. Die Harnmenge bleibt trotz Änderung der Wasserzufuhr konstant, wobei es auch zu einem Anstieg der Stoffwechselschlacken im Blute kommt. In solchen Fällen gleicht sich das spezifische Gewicht des Harnes demjenigen des Blutes an. Es kommt zur Isostenurie, die bei vollständigem Versagen der Leistungsfähigkeit in eine Anurie übergeht. Es soll nun anhand von Fall 1 das Ergebnis der Funktionsprüfung bei Niereninsuffizienz gezeigt werden.

Tägliche Wasseraufnahme: 10—12 Liter.

Vierundzwanzigstündige Harnmenge: 5,9—6,2 Liter.

Konzentrationsversuch

Letzte Wasseraufnahme abends 17 Uhr: 5,2 l.

Beginn der Kontrolle morgens 7 Uhr am folgenden Tag.

Zeit	Harnmenge in l	spez. Gew.
0700	0,55	1013
0845	0,39	1010
1200	1,15	1010
1405	0,80	1010

Zeit	Harnmenge in l	spez. Gew.
1605	0,72	1009
1715	0,42	1010
1830	0,30	1010
2215	0,70	1010
0120	0,50	1009
0450	0,50	1009
0700	0,62	1010
Total 24 Stunden	6,14	1010

Zwei Tage später wurde ein Wasserstoß durchgeführt, indem dem Versuchstier zusätzlich zum spontan aufgenommenen Wasser noch 8,5 l Flüssigkeit mit dem Schlundrohr verabreicht wurden. Im Verlaufe von 24 Stunden wurden 6,61 l Harn abgesetzt mit einem spezifischen Gewicht von 1008. Gesunde Nieren scheiden das zusätzlich verabreichte Wasser innert 5–8 Stunden wieder aus. In unserm Fall waren die Nieren nicht einmal in 24 Stunden in der Lage, diese zusätzliche Flüssigkeitsmenge auszuschleiden.

Solche Leistungsprüfungen können allerdings in der Praxis kaum durchgeführt werden, sondern bleiben einem Klinikaufenthalt vorbehalten. Dagegen ist es möglich, durch Einsendung von Blutproben an ein Laboratorium weitere Anhaltspunkte einer Niereninsuffizienz zu erhalten, wobei die Rest-Stickstoff- und die Kreatininbestimmung von Wichtigkeit sind. Es ist bekannt, daß es bei einem Versagen der Nierenfunktion zu einem Anstieg der harnpflichtigen Stoffe im Blute kommt, so daß auch ohne Leistungsprüfungen ein Anhaltspunkt über die Schwere des Leidens erhalten wird.

Bei Fall 1 und 2 haben wir zusätzlich noch die Kalzium-, Phosphor-, Magnesium-, Kalium- und Natriumbestimmung durchgeführt, um abzuklären, ob auch beim Rind ähnliche Veränderungen nachzuweisen seien wie beim Menschen. In der Humanmedizin wird bei renalem Zwergwuchs dem Kalzium-Phosphorquotient große Bedeutung beigemessen. Fast alle Autoren beobachten eine Verminderung des Ca/P-Verhältnisses (Lathrop, Hunt, Parson, Welz). Dieser Faktor spielt insofern noch eine wichtige Rolle, weil er beim nephrotisch-glykosurischen Zwergwuchs (Fanconi), der sich klinisch vom renalen kaum unterscheidet, nicht von der Norm abweicht.

In unsern Fällen konnten wir folgende Beobachtungen machen, wobei wegen Platzmangel nur die Ergebnisse eines Patienten aufgeführt werden sollen.

Fall 2

Datum	Ca	P	Mg	K	NaCl	Rest-N	Kreatinin
5. 6. 51	11,74 ¹	5,00 ¹	4,04 ¹	22,33 ¹	548 ¹	111,0 ¹	4,89 ¹
11. 6. 51	9,99	5,55	4,04	17,89	526	166,2	5,91
25. 6. 51	9,85	8,29	2,52	18,25	499	192,0	7,43

¹ Anzahl in mg%.

Aus der Blutuntersuchung können wir folgende wichtige Ergebnisse entnehmen:

Nach anfänglich normalem Ca/P-Verhältnis war am 25. 6. 51 eine sehr deutliche Hyperphosphatämie vorhanden. Auffallend hoch ist in zwei Proben auch der Magnesiumgehalt, eine Beobachtung, die auch in der Humanmedizin gemacht wird (Welz). Einen Anstieg des Kaliums konnten wir dagegen nicht feststellen, wogegen das NaCl eine deutliche Verminderung zeigt. Sehr auffällig ist der erhöhte Rest-N (normal 18,5—35,6 mg%) und der Kreatininhalt (normal 0,6—1,16 mg%). Unsere Untersuchungen stimmen somit weitgehend mit denjenigen der Humanmedizin überein, und unsere anfänglich gestellte Diagnose auf chronische Nephritis konnte mit Bestimmtheit aufrecht erhalten werden, wobei der Minderwuchs sicher auch im Zusammenhang mit der Nierenschädigung stehen mußte.

Pathologische Physiologie

Bei einer Insuffizienz der Nieren muß es unweigerlich zu schweren Stoffwechselstörungen kommen. Schon frühzeitig tritt ein Anstieg der Harnsäure und des Harnstoffes im Blute ein, wobei später auch noch eine Vermehrung des Kreatinins und der Darmfäulnisprodukte hinzu kommt. Die Anhäufung dieser Stoffwechselprodukte im Blute beeinflußt ohne Zweifel den intermediären Metabolismus, wobei angenommen wird, daß auch der Knochenanbau nicht mehr normal erfolgen kann. Durch eine Anhäufung von sauren Stoffwechselprodukten kommt es zu einer Azidose, die nach György eine Verzögerung des Längenwachstums der Knochen bedingt. Das Unvermögen der Nieren, genügend Ammoniak zu bilden, führt zu einem vermehrten Verlust an Alkalien, was einerseits die Lecksucht bedingen kann, andererseits die Entstehung einer Azidose noch fördert. Schließlich verlieren die Nieren auch die Fähigkeit, anorganischen Phosphor in größeren Mengen auszuscheiden. Kompensatorisch wird dieser nicht mehr verwertbare Phosphor in den Darm abgeschieden, wodurch die Resorption von Kalzium aus dem Darm verschlechtert wird, und dadurch ein eigentlicher Kalkhunger vorhanden ist, der von verschiedenen Autoren als Ursache der Knochenveränderungen angesehen wird (Welz).

Aetiologie

Welz führt den renalen Zwergwuchs beim Kind auf eine mangelhaft differenzierte, zurückgebliebene Entwicklung der Nieren zurück. Sekundär kommt es dann durch verschiedene Faktoren zu einer chronischen Nephritis mit all ihren Folgen. Es wäre nicht ausgeschlossen, daß es sich auch beim Rind um eine angeborene, primäre Entwicklungshemmung der Nieren handelt. Wie weit Erbfaktoren daran beteiligt sind, konnten wir in unsern Fällen nicht abklären. Die sekundäre Schädigung dürfte meines Erachtens in erster

Linie durch eine Koliinfektion bedingt sein, die beim Kalb ja sehr häufig in Form der Flecknieren angetroffen wird. Bei Fall 3 konnten pathologisch-anatomisch und histologisch eindeutige Residuen einer Fleckniere festgestellt werden.

Pathologisch-anatomisch

Die auffälligsten Veränderungen sind an den Nieren zu beobachten. Es handelt sich um eine chronische Schrumpfniere mit höckeriger Oberfläche, verhärteter und atrophischer Nierenrinde, sowie mehr oder weniger ausgeprägter Ablagerung von Kalksalzen im Nierenparenchym.

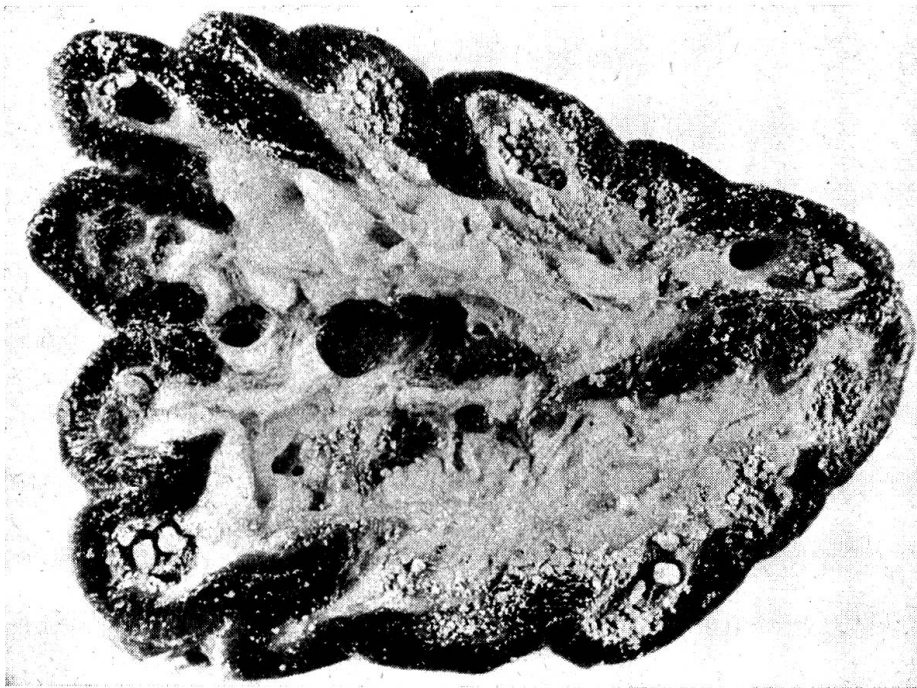


Abb. 1. Schrumpfniere von Fall 2, mit Konkrementeinlagerungen im Nierenbecken und Nierenparenchym.

Die Skelettveränderungen sind speziell in den Röhrenknochen auffällig, wobei es sich makroskopisch um eine Osteoporose handelt. Eine Verbreiterung des Epiphysenknorpels, wie sie in einem Falle von Ühlinger und Krupski beschrieben wurde, konnten wir nicht feststellen.

Bei Fall 3 lag zudem noch eine mittelgradige Labmagenentzündung vor, die offenbar durch Reizung der Labmagenschleimhaut durch die harnpflichtigen Stoffe verursacht worden sein dürfte.

Zusammenfassung

Der renale Zwergwuchs ist klinisch von andern Zwergwuchsformen nur schwer zu unterscheiden. Die Harnuntersuchung ermöglicht, eine Nierenschädigung aufzudecken. Die auffälligsten Merkmale sind niedriges spezifisches Gewicht des Harnes, Leukozyten im Sediment und eventuell positiver Eiweißbefund. Genaueren Aufschluß gibt die chemische Blutuntersuchung, charakterisiert durch hohen Rest-N- und Kreatininspiegel im Blutplasma, sowie eine Hyperphosphatämie, letztere ist jedoch nicht konstant. Pathologisch anatomisch ist eine Schrumpfniere und Osteoporose vorhanden.

Résumé

Il est difficile de différencier le nanisme rénal d'autres formes de nanisme. L'examen de l'urine permet de découvrir une lésion rénale. Les symptômes les plus apparents sont l'abaissement du poids spécifique de l'urine, la leucocytose du sédiment et éventuellement l'albuminurie. Des données plus précises seront fournies par l'examen chimique du sang, caractérisé par un sédiment d'azote résiduel et de créatinine dans le plasma sanguin, ainsi que par de l'hyperphosphatémie. Cette dernière n'est pas toujours constante. Au point de vue anatomo-pathologique, on constate un petit rein contracté et de l'ostéoporose.

Riassunto

La crescita nana del rene è all'esame clinico molto difficilmente distinguibile da altre forme di crescita nana. Con l'esame urologico si può individuare una lesione renale. I contrassegni più appariscenti sono: il peso specifico minimo dell'urina, la presenza di leucociti nel sedimento ed eventualmente un reperto positivo per l'albumina. Un'indicazione più esatta vien data dall'analisi chimica del sangue, caratterizzata da un resto elevato di azoto e dal quadro della creatinina nel plasma sanguigno, nonché da una iperfosfatemia, sebbene non costante. Sotto l'aspetto anatomo-patologico sono presenti un rene grinzoso e osteoporosi.

Summary

It is difficult to distinguish by clinical methods renal dwarfism from other anomalies of this kind. Examination of the urine reveals renal diseases. Low specific gravity of the urine, leucocytes in the sediment and eventually albumine are prominent symptoms. Chemical examination of the blood is still more successful: high concentration of rest-N and creatinine in the plasma, hyperphosphatemia, which, however, is inconstant. Post mortems show nephrosclerosis and osteoporosis.

Literatur

Abderhalden, E., Lehrbuch der Physiologie 1946; Fanconi, G., *Helv. Paed. Acta* 4, 359, 1949; v. Grünigen, F., *Schw. Arch. Thkd.*, 89, 286, 1947; György, *Jahrbuch f. Kinderheilkd.*, 120, 267, 1928; Hunt, F. C., *Americ. J. Dis. Child.*, 34, 234, 1927; Lathrop, *Arch. Internat. Med.*, 38, 612, 1926; Messerli, W., *Schw. Arch. Thkd.*, 92, 601, 1950; Parson, L. G., *Brit. J. Med.*, 2, 481, 1911; Ühlinger, E. und Krupski, A., *Schw. Med. Wschr.*, 68, 1421, 1938; Volhard, *Handbuch innere Med.*, 1932; Welz, A., *Renaler Zwergwuchs*, Gust. Fischer Verlag, 1936.