





► **Abb. 7.5** Junghund mit Fehlstellungen der Vordergliedmaßen. (Quelle: Prof. Martin Kramer, Klinik für Kleintiere – Chirurgie, Veterinärklinikum der JLU Gießen)

durch können sich Diskontinuitäten entwickeln, abgelöste Knorpelschuppen führen zum Krankheitsbild der Osteochondrosis dissecans (OCD). In der distalen Ulnaepiphyse sind röntgenologisch häufig persistierende Knorpelzapfen festzustellen, die als Indikator für eine solche Desynchronisierung gelten können.

Wachstumsbeschleunigung durch Überfütterung disponierter Tiere (besonders großwüchsiger Rassen) ist vermutlich der wichtigste Faktor für die Entstehung orthopädischer Entwicklungsstörungen und führt zu einer höheren Prävalenz von Skeletterkrankungen, z. B. der Hüftgelenkdysplasie beim Hund. Schnellwüchsige, zu intensiv auf-

gezogene Hunde sehen meist nicht „fett“ aus, sie sind in Relation zum jeweiligen Lebensalter meist lediglich sehr groß und schwer.

Eine moderate Aufzuchtintensität zeigte dagegen nicht nur hinsichtlich des Zustandes der Hüftgelenke, sondern auch an weiteren Lokalisationen des Skeletts eine prophylaktische Wirkung gegenüber arthrotischen Veränderungen. Eine noch so sorgfältige und ausgewogene Ernährung kann jedoch eine vorliegende genetische Disposition nicht beseitigen.

Soweit bekannt, weisen Kohlenhydrate bzw. Fette als Energiequellen im Futter kein spezifisches Risiko für die Skelettentwicklung auf. Der Energiegehalt eines Futters und meistens auch seine Schmackhaftigkeit stehen allerdings in positiver Beziehung zu seinem Fettgehalt.

### Mineralstoffversorgung

Kalzium und Phosphor werden beim Hund durch aktive, Vitamin-D<sub>3</sub>-abhängige Mechanismen, erleichterte Diffusion sowie passiv durch Diffusion aus dem Darmlumen aufgenommen.

Primäre Stellgröße ist der Kalziumgehalt im Blut, der für den Organismus lebensnotwendigerweise konstant gehalten werden muss. Dazu dienen verschiedene hormonelle Regulationsmechanismen, neben dem Parathormon das aktive Vitamin D<sub>3</sub> (1,25-Dihydroxycholecalciferol) sowie Kalzitinin. Parathormon und Vitamin D<sub>3</sub> steigern über verschiedene Mechanismen an Knochen und Darm den Blutkalziumgehalt, Kalzitinin wirkt entgegengesetzt und hemmt die Osteoklasten. Das Skelett dient als mobilisierbares Depot zur Kompensation von Situationen mit alimentärer Über- und Unterversorgung mit Kalzium oder Phosphor.

Im Knochen liegt das Kalzium-Phosphor-Verhältnis bei ungefähr 2:1, im Futter sollte es zwischen 1,2:1 und 1,5:1 betragen. Sowohl ein Mangel als auch ein extremer Überschuss an Kalzium und/oder Phosphor im Futter können zu einer Fehlmineralisierung und damit zu einer Schwächung der Knochenstabilität mit folglich verminderter Tragfähigkeit führen. Resultierende Krankheitsbilder sind Rachitis/Osteomalazie, der nutritiv bedingte sekundäre Hyperparathyreoidismus/fibröse Osteodystrophie sowie möglicherweise ein Hyperkalzitininismus (► Tab. 7.35).

▶ **Tab. 7.35** Erkrankungen durch fehlerhafte Kalzium-, Phosphor- oder Vitamin-D-Versorgung bei Hunden.

Problem			Vorkommen/typische Ration	Konsequenz für das Skelett
Ca	P	Vit. D <sub>3</sub>		
(↓)	↓	↓	<ul style="list-style-type: none"> <li>• praktisch kaum vorkommend</li> <li>• evtl. hausgemachte Mischung (auch BARF) und fehlende Ergänzung mit Mineralstoffen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ausbleibende Mineralisierung des Skeletts (Rachitis)</li> <li>• Demineralisierung der Knochen bei älteren Tieren (Osteomalazie)</li> </ul>
↓	↑ Ca/P < 1/1	±	<ul style="list-style-type: none"> <li>• häufiger</li> <li>• hausgemachte Ration aus Getreide/Fleisch/Schlachtabfällen ohne Kalziumergänzung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• über Parathormon induzierte Freisetzung von Ca (→ nutritiv bedingter sekundärer Hyperparathyreoidismus) → Demineralisierung der Knochen → fibröser Umbau, Grünholzfrakturen</li> </ul>
↑ ↑	± oder ↑	±	<ul style="list-style-type: none"> <li>• gelegentlich</li> <li>• Alleinfutter + Kalziumsupplemente (Ca-Überdosierung ca. 2,5- bis 3-fach gegenüber Bedarf, evtl. + Vitamin D<sub>3</sub>)</li> <li>• Risiko bei großwüchsigen Rassen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• über Kalzitonausschüttung Hemmung der Osteoklasten und der Knorpelzellen → beeinträchtigte Remodellierung der Knochen</li> <li>• evtl. verminderte Absorption von Phosphor, Kupfer oder Zink → sekundärer Mangel</li> </ul>

### ► Begriffsdefinition

**Rachitis/Osteomalazie:** Untermineralisierung des Skeletts beim Jungtier/Demineralisierung beim adulten Hund durch einen Mangel an Vitamin D oder Phosphor, eventuell auch an Kalzium.

**Nutritiv bedingter sekundärer Hyperparathyreoidismus:** Erkrankung durch einen Mangel an Kalzium bei gleichzeitigem Überschuss an Phosphor in der Nahrung. Es resultiert eine bindegewebige Umwandlung des Knochengewebes (Osteodystrophia fibrosa).

**Hyperkalzitininismus:** Übermäßige Bildung von Kalzitinin in den C-Zellen der Schilddrüse aufgrund einer Überdosierung von kalziumhaltigen Ergänzungen. Gestörter Modellierungsprozess des Knochens, reduzierte Aktivität der Osteoklasten.

Der sekundäre nutritive Hyperparathyreoidismus wird bei unausgewogener Rationsgestaltung beobachtet. Es handelt sich um eine Erkrankung, die sich vor allem bei marginaler Ca-Zufuhr infolge eines P-Überschusses (ungünstiges Ca-P-Verhältnis) im Futter entwickelt und durch eine fortschreitende Entmineralisierung des Skeletts mit bindegewebigem Umbau gekennzeichnet ist. Im Endstadium entwickeln sich weiche, biegsame Knochen, evtl. auch Erweiterungen des Zahnfächer

mit Zahnausfall. Die Erkrankung tritt besonders bei großwüchsigen Hunden auf, wenn Fleisch, Getreide bzw. Getreideprodukte ohne Ergänzung mit Mineralstoffen gefüttert werden und das Ca-P-Verhältnis in der Ration unter 1:1 liegt (bei gleichzeitig marginalen absoluten Ca-Werten). Es besteht eine erhöhte Frakturneigung.

### Elektrolytverhältnis

Die Gelenkstabilität wird evtl. auch durch die Relation von Natrium und Kalium zu Chlorid (Na + K:Cl als molares Elektrolytverhältnis) beeinflusst. In einer Studie mit verschiedenen Rassen zeigten sich Tendenzen zu vermehrter Gelenkinstabilität nach Aufnahme eines Futters mit einem weiten Elektrolytverhältnis sowie Effekte auf die Zusammensetzung und Menge der Gelenkflüssigkeit.

### Spurenelementversorgung

Störungen des Skelettwachstums können auch durch einen Mangel an Kupfer, Zink und Mangan verursacht werden. Mangelsituationen sind unter üblicher Rationsgestaltung selten, allenfalls zu erwarten bei Mischungen auf der Basis von Kartoffeln, Milchprodukten und Getreide ohne entsprechende Mineralstoffergänzung, ggf. auch bei extremer Kalziumübersorgung.

## Proteinversorgung

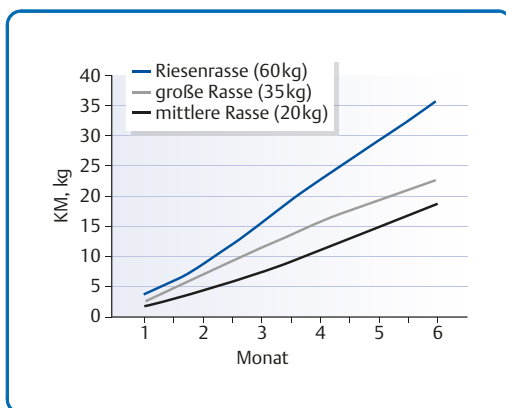
Die Proteinversorgung von Junghunden scheint unter dem Aspekt der Skelettentwicklung weniger bedeutsam zu sein.

Eine – in der Praxis mehr oder weniger regelmäßig anzutreffende – Überversorgung mit Eiweiß hat offenbar keine direkten Nachteile für die Knochenentwicklung. Wachsende Doggen zeigten nach Verabreichung von Futtermischungen mit Eiweißgehalten von 13, 21 bzw. 30% in einem Trockenfutter keine Unterschiede hinsichtlich orthopädischer Entwicklungsstörungen. Der Eiweißgehalt des Futters beeinflusst allerdings die Schmackhaftigkeit, sodass bei Ad-libitum-Fütterung das Risiko einer zu hohen Energieaufnahme steigt.

Ein Proteinmangel ist in der Ernährung von Junghunden nur ausnahmsweise festzustellen. Er kann die Wachstumsvorgänge insgesamt beeinträchtigen, Junghunde verfetten dann und bilden weniger Muskulatur.

## Diätetik

Die Prophylaxe von Skeletterkrankungen, insbesondere bei jungen Hunden, ergibt sich aus der Pathogenese. Bei jedem Patienten sollte eine genaue Fütterungsanamnese erfolgen, um daraus die Energie- und Nährstoffaufnahme zu kalkulieren und ggf. nach den Vorgaben im Kapitel Junghunde (S.230) zu korrigieren. Weiterhin sind die Erfassung der Körpermasse und ein Vergleich mit Richtwerten über den Wachstumsverlauf hilfreich (► Abb. 7.6).



► **Abb. 7.6** Empfehlungen zum Wachstum von Junghunden in den ersten 6 Lebensmonaten.

## 7.10.2 Adulte Hunde

Bei adulten und insbesondere bei älteren Hunden treten häufig Skelettprobleme und Bewegungsstörungen im Sinne einer Osteoarthritis auf. Rüden sind gegenüber Hündinnen häufiger und schwerer betroffen. Zu den klinischen Anzeichen einer Osteoarthritis gehören Schmerzen, eingeschränkte Beweglichkeit, Gelenkschwellung, Steifheit beim Aufstehen und in der Bewegung, sowie Muskelschwund. Bevorzugt betroffen sind übergewichtige Hunde. Aus diesem Grund empfehlen sich vorbeugend eine regelmäßige Gewichtskontrolle und Überprüfung der Körperkondition.

## Diätetik

Bei Übergewicht ist eine Reduktionsdiät einzusetzen.

Vorbeugend bzw. zur Behandlung bereits eingetretener Skelettprobleme (Osteoarthritis) werden häufig Ergänzungsfuttermittel eingesetzt, die sogenannte knorpelaufbauende oder -schützende Substanzen enthalten. Dabei handelt es sich meistens um Glukosaminoglykane und Chondroitinsulfat. Diese werden auch in Kombination mit n-3-Fettsäuren (Fischöl) eingesetzt, ebenso wie Extrakte aus der Grünlippmuschel oder auch aus Kollagen. Entsprechende Produkte können chronomodulierende und entzündungshemmende Eigenschaften haben. Über die Wirksamkeit liegen unterschiedliche Studienergebnisse vor, sodass die Erfolgsaussichten im Einzelfall nicht sicher vorhersehbar sind.

Zunehmend sind auch Produkte mit pflanzlichen Wirkstoffen auf dem Markt, z. B. mit Curcuma-, Boswellia- oder Teufelskrallen-Extrakten. Diese pflanzlichen Bestandteile werden wegen möglicher entzündungshemmender Eigenschaften und der Beeinflussung proinflammatorischer Enzyme, Cyclooxygenasen und Lipoxygenasen eingesetzt.

Die zahlreichen erhältlichen Ergänzungsfuttermittel unterscheiden sich in ihrer Zusammensetzung erheblich. Ähnliches gilt für die Alleinfuttermittel, die auch als Diätfuttermittel für entsprechende Skelettprobleme auf dem Markt sind.

## 7.11

**Niereninsuffizienz**

Die Niere nimmt vielfältige Funktionen im Stoffwechsel wahr. Aufgrund der hohen Reservekapazität fallen Störungen der Nierenfunktion bei vielen Patienten erst relativ spät auf. Insofern ist davon auszugehen, dass ein mehr oder weniger langer klinischer inapparenter Verlauf vorgelegen hat, bevor der Patient überhaupt klinisch auffällig wurde.

## 7.11.1 Ursachen

Eine Niereninsuffizienz kann akut als Folge einer hypoxischen oder toxischen Schädigung des Organs oder infolge chronischer Prozesse entstehen. Neben gelegentlichen kongenitalen Erkrankungen (nachgewiesen beim Berner Sennenhund und Bullterrier) betreffen die meisten Fälle ältere Hunde, bei denen pathologische Veränderungen im Bereich der Glomerula bzw. in Form einer tubulär-interstitiellen Nephritis auftreten, wodurch die Ausscheidungsfunktion des Organs beeinträchtigt wird.

Klinische Ausfallerscheinungen werden aufgrund des hohen Kompensationsvermögens der Nieren erst augenfällig, wenn nur noch ein kleiner Teil der Nephrone ( $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{4}$ ) funktionsfähig ist. Ätiologisch kommen verschiedene Ursachen infrage, wobei chronische Entzündungen und immunbedingte Prozesse die größte Bedeutung haben. Gelegentlich können auch Toxine (z. B. Ethylenglykol, nephrotoxische Arzneimittel, Ochratoxin, Melamin in Kombination mit Cyanursäure) oder schwere Perfusionsstörungen eine Nephropathie auslösen.

**!** **Merke!**

**Solange keine klinischen Erscheinungen manifest sind, spricht man von einer Azotämie, bei erhöhten Harnstoff- und Kreatininkonzentrationen in Kombination mit klinischen Erscheinungen von Urämie.**

**In Abhängigkeit vom klinischen Bild, der Messung der glomerulären Filtrationsrate und den Serum-Kreatininkonzentrationen erfolgt die Einteilung des Schweregrades bei Nierenerkrankungen in üblicherweise vier Stufen (IRIS Staging; [www.iris-kidney.com](http://www.iris-kidney.com)), wobei die Stufen 2 und 3 einer milden oder mittelgradigen Azotämie, Stufe 4 einer schweren Urämie entsprechen.**

Die Rolle einer langfristig belastenden Fütterung ist umstritten, die oft vermutete Beteiligung überhöhter Eiweißgehalte und eine daraus resultierende Schädigung der Glomerula mit nachfolgender entzündlicher Reaktion ist beim Hund nicht nachgewiesen worden. Klinisch-experimentelle Studien an partiell nephrektomierten Hunden sprechen gegen eine alimentäre Ätiologie. Auch eine langfristige Überversorgung mit leichtlöslichen Phosphaten, die aus anorganischem Phosphorsalzen stammen, wird als Ursache für Nierenerkrankungen beim Hund diskutiert.

**Hereditäre Aminoazidurie und Fanconi-Syndrom** Bei manchen Hunderassen kommt es zu vermehrter renaler Ausscheidung von Aminosäuren (hereditäre Aminoazidurie), was auf eine verminderte Rückresorptionskapazität der Nierentubuli hinweist. Betroffene Tiere scheiden vermehrt Cystin, Ornithin, Lysin und Arginin aus („COLA“). Dies kann bei betroffenen Individuen zu einem erhöhten Risiko für die Bildung von Cystinsteinen führen. Zu möglichen diätetischen Behandlungen siehe Urolithiasis (S.321).

Beim Fanconi-Syndrom kommt es zu einer vermehrten Ausscheidung von Glukose, Protein, Aminosäuren und anderen Metaboliten. Auch hier liegt eine Reabsorptionsstörung der Nierentubuli zugrunde. Eine diätetische Behandlung ist nur erforderlich, wenn es zu klinischen Auffälligkeiten kommt.

7.11.2 **Pathophysiologie und Laborparameter**

Der Krankheitsverlauf ist mehr oder weniger schnell progredient. Pathogenetisch entwickelt sich eine zunehmende Sklerosierung im Bereich des Glomerulums mit Gewebsverlust, einer Hypertension in den verbleibenden Glomerula und damit zunächst einer vermehrten Beanspruchung der noch intakten Anteile, die eine Aufrechterhaltung der renalen Funktion ermöglicht.

- Eine Dekompensation zeigt sich an einem Anstieg verschiedener Laborparameter, insbesondere der Blutkonzentrationen von **Harnstoff, Kreatinin** und **anorganischem Phosphat**, sowie anhand einer eingeschränkten **Kreatinin-Clearance**.

- Chronische Nierenerkrankungen bei Hunden sind mit erhöhten Konzentrationen des **Fibroblasten-Wachstumsfaktors-23 (FGF-23)** verbunden.
- Das **symmetrische Dimethylarginin (SDMA)** wird durch glomeruläre Filtration ausgeschieden. Ein Anstieg kann als frühzeitiger Indikator einer Niereninsuffizienz klinisch genutzt werden.
- Fällt bei der Kontrolle des Harns eine **Proteinurie** bzw. eine erhöhte **Protein-Kreatinin-Relation** von über 1:1 auf, so zeigt dieses einen fortgeschrittenen Glomerulumschaden an.
- Eine **Hyperphosphatämie** (> 2 mmol/l) hat nicht nur Folgen für den Kalziumstoffwechsel, sondern führt zu schweren Störungen des Mineralhaushalts. Es kommt zu einer vermehrten Ausschüttung von Parathormon, welches den Abbau von Knochengewebe durch Osteoklasten induziert und so zum Schwund von Knochenmasse führt, ein Prozess, der als osteorenales Syndrom bezeichnet wird. Aufgrund der erhöhten **Parathormonwerte** wird das zugrunde liegende Problem auch als renaler sekundärer Hyperparathyreoidismus bezeichnet.
- Durch die Retention von Wasserstoffionen kann der Organismus des nierenkranken Patienten eine **metabolische Azidose** entwickeln. In diesen Fällen wird über Natriumbikarbonat eine Korrektur des Säure-Basen-Haushaltes erreicht.
- Bei Hunden mit chronischer Niereninsuffizienz und hochgradiger metabolischer Azidose in Kombination mit Hyperphosphatämie trat im Vergleich zu gesunden Kontrolltieren eine signifikante Reduktion des **ionisierten Kalziums** im Blut auf, während der **Gesamtkalziumgehalt** weitgehend unbeeinflusst blieb.
- Defizite an **Kalium** und **Magnesium** können gelegentlich auftreten, aufgrund des zunehmenden Harnvolumens kommt es unter Umständen zu **Vitaminverlusten** (B-Vitamine, Vitamin A). Bereits in frühen Stadien einer chronischen Niereninsuffizienz kann bei Hunden ein auch reduzierter Serumspiegel von Vitamin E auftreten. Eine vermehrte Belastung mit Sauerstoffradikalen bzw. eine Beeinträchtigung der antioxidativen Abwehrmechanismen ist möglich.
- Bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz wird auch häufig eine **normochrome normozy-**

**täre Anämie** beobachtet, die durch eine verminderte Erythropoetinsynthese der Niere zu erklären ist.

### 7.11.3 Klinik

Hunde mit chronischer Niereninsuffizienz weisen eine verminderte Konzentrationsleistung der Nieren mit daraus resultierendem vermehrtem Harnabsatz, geringerem spezifischem Gewicht des Harns, Inkontinenz oder Nykturie auf. Die Wasseraufnahme steigt folglich ebenfalls an. Als Folge einer bereits erheblich eingeschränkten Nierenfunktion treten Erbrechen, Apathie, Inappetenz, gastrointestinale Symptome sowie ein unangenehmer Maul- oder Körpergeruch auf. Diese Begleiterscheinungen sind ursächlich über die höhere Konzentration harnpflichtiger Substanzen im Organismus zu erklären. Neben Harnstoff und Kreatinin spielen verschiedene weitere Abbauprodukte des Proteinmetabolismus in diesem Zusammenhang eine Rolle.

Im fortgeschrittenen Stadium ist häufig eine glomeruläre oder systemische Hypertension mit chronischer Niereninsuffizienz assoziiert, denn Hunde mit einem schweren Funktionsverlust der Nieren zeigen eine pathologische Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems. Der daraus resultierende arterielle Bluthochdruck führt zu einer progressiven Nierenschädigung und im Finalstadium zum Nierenversagen.

### 7.11.4 Diätetik

#### Grundlagen der Diätetik bei chronischer Niereninsuffizienz

##### Frühzeitige Diät

Fütterungsmaßnahmen sollten frühzeitig und nicht erst bei schwerwiegenden klinischen Symptomen eingeleitet werden. Die Prognose verschlechtert sich zunehmend bei Urämie bzw. Hyperphosphatämie, daher sind bei älteren Hunden prophylaktische Blutuntersuchungen zu empfehlen. Bereits bei mäßig erhöhten Harnstoff-, Kreatinin- oder P-Gehalten sollte die Protein- und P-Zufuhr nach den nachfolgend gegebenen Empfehlungen eingestellt werden.

## Akzeptables Futter

Die Ration sollte so schmackhaft sein, dass eine freiwillige und ausreichende Futterraufnahme gewährleistet ist. Die Menge des verabreichten Futters soll eine Gewichtskonstanz bzw. bei schlechtem Ernährungszustand eine Zunahme der Körpermasse gewährleisten.

## Proteinversorgung

Die Proteinversorgung ist bei den meisten Patienten zunächst an den Empfehlungen für Hunde im Erhaltungsstoffwechsel zu bemessen, eventuell ist eine Reduktion der Relation von verd. Rohprotein zu ums. Energie auf 8–10 g/MJ günstig, d. h. eine moderate Restriktion. Durch labordiagnostische Kontrolle von Harnstoff, Kreatinin, Albumin- und Gesamteiweißgehalt ist der Erfolg einer Diät abzuschätzen bzw. sind Adjustierungen der Proteinaufnahme vorzunehmen. Aus Gründen der Akzeptanzsicherung, zur Auffüllung labiler Proteinreserven und zur Unterstützung des Aminosäurebedarfs proliferierender Gewebe wie des Immunsystems ist eine stärkere Restriktion der Proteinzufuhr nicht angezeigt. Bei stärkerer Proteinrestriktion kommt es außerdem zu einer verminderten Nierenperfusion, sodass eine weitere Schädigung des Organs nicht auszuschließen ist. Zudem wächst die Empfindlichkeit gegenüber toxischen Einwirkungen bestimmter Arzneimittel und das Risiko einer metabolischen Azidose steigt.

## Mineralstoffversorgung

Die Mineralstoffversorgung sollte den Empfehlungen für Hunde im Erhaltungsstoffwechsel entsprechen, ausgenommen **Phosphor**, bei dem eine Restriktion notwendig ist.

Die Niere selbst ist ein Prädilektionsort für metastatische Verkalkungen, was zu einer fortschreitenden Zerstörung der noch intakten Nephrone führt. Die Verabreichung phosphorreduzierter Diäten und der Einsatz von phosphatbindenden Substanzen können zu einer Verbesserung dieser Situation führen. Die P-Aufnahme sollte daher nicht höher als 45 mg/kg KM/Tag liegen. In der Diät kann die Relation von Phosphor zu ums. Energie bis auf 200 mg/MJ abgesenkt werden. Diese Maßnahme ist nicht nur bei bereits bestehender Hyperphosphatämie notwendig, sondern sie kann bei frühzeitigem Einsatz die Schädigung der Nie-

ren durch Ablagerung von Mineralkonkrementen retardieren.

In experimentellen und klinischen Untersuchungen an Hunden zeigten phosphorreduzierte Diäten positive Effekte auf das klinische Bild, Nierenfunktionsparameter sowie Überlebenszeiten. Besteht eine Hyperphosphatämie trotz herabgesetzter P-Versorgung, kann die P-Absorption durch Phosphatbinder noch weiter reduziert werden. Neben Ca-Salzen (z. B. Kalziumkarbonat zur Einstellung eines weiten Ca:P-Verhältnisses von >3:1) sowie Produkten mit Chitosan werden in der Praxis aluminiumhaltige Antazida verwendet, die allerdings erst im Spätstadium der Erkrankung eingesetzt werden sollten (ca. 70 mg Aluminiumhydroxid/kg KM/Tag).

Bei Erbrechen oder Durchfall sind **Natrium**, **Kalium** oder **Magnesium** nach klinischem Bild und Laborbefund zu substituieren. Sofern eine metabolische Azidose vorliegt, wird über Natriumbikarbonat oder Kaliumzitat (50–100 mg/kg KM/Tag) eine Korrektur versucht.

Auf salzreiche Nahrung sollte wegen der möglichen blutdrucksteigernden Wirkung von Kochsalz bei nierenkranken Hunden verzichtet werden.

## Vitaminversorgung

Die Hydroxylierung von **Vitamin D** kann bei schweren Funktionsstörungen der Nieren beeinträchtigt sein, sodass die Verabreichung von 1,25-Dihydroxycholecalciferol (Calcitriol) erforderlich werden kann (2–3 ng/kg KM/Tag). Calcitriol, das in der Humanmedizin bei gestörter Hydroxylierungsfunktion der Niere eingesetzt wird, muss jedoch aufgrund der hohen biologischen Wirksamkeit sehr vorsichtig gehandhabt werden.

Generell empfiehlt es sich, die Versorgung mit **Vitamin A** und den **B-Vitaminen** auf das 2- bis 3-Fache des Erhaltungsbedarfs heraufzusetzen, da bei eingeschränkter Nierenfunktion mit erhöhten renalen Verlusten zu rechnen ist.

Durch chronische Nierenerkrankungen kann es zu vermehrtem oxidativem Stress kommen, sodass dadurch auch entzündliche Veränderungen in der Niere weiter verstärkt werden. Aus diesem Grunde sollten nierenkranke Patienten erhöhte Mengen an **Vitamin E** erhalten (2 mg/kg KM/Tag).

### Sonstige unterstützende Maßnahmen

Mit zunehmendem Funktionsverlust der Nieren geht auch die Fähigkeit verloren, Wasserstoffionen auszuscheiden, sodass es häufig zu einer metabolischen Azidose kommt. Mögliche klinische Folgen sind Erbrechen, Anorexie, Gewichtsverlust oder Muskelabbau. Eine Azidose begünstigt zudem den Abbau von Körperprotein und führt dadurch zu einem weiteren Anfall von Säuren. Sofern eine metabolische Azidose vorliegt, ist über Natriumbikarbonat (50–100 mg/kg KM/Tag) eine Korrektur des Säure-Basen-Haushalts möglich.

In verschiedenen Studien zeigten sich außerdem Vorteile von Diäten mit höheren Anteilen an n-3-Fettsäuren. Durch die Verwendung von Fischölen, die entsprechende langkettige und mehrfach ungesättigte Fettsäuren enthalten, ist ein positiver Effekt auf den renalen Plasmafluss zu erwarten. So lässt sich der intraglomeruläre Druck reduzieren und das renale Entzündungsgeschehen vermindern.

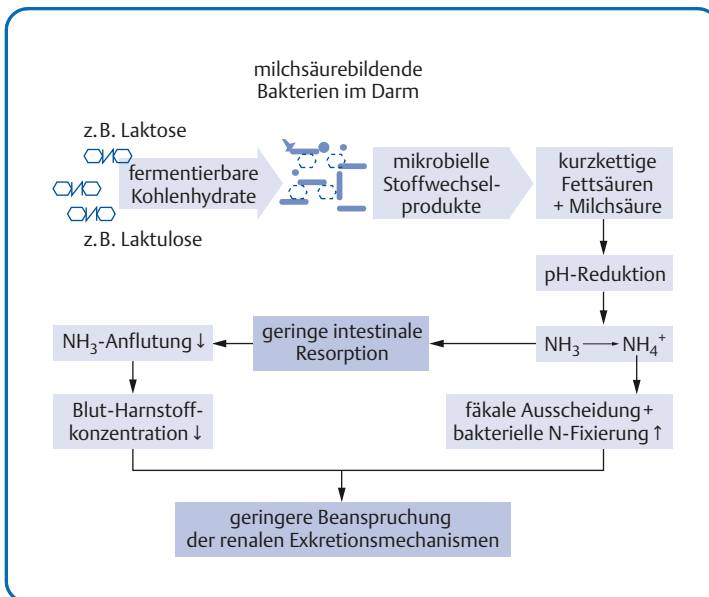
### Grundlagen der Diätetik bei Urämie

Bei Urämie mit Nüchternharnstoffgehalten von  $> 8$  mmol/l ist eine Reduktion der Eiweißgehalte im Futter auf 5–7 g vRp/MJ ME sinnvoll. In der Anfangsbehandlung kann eine temporäre orale Gabe von Antibiotika zur Unterdrückung proteolytischer Darmbakterien erfolgen. Eine zusätzliche Option

bioten mikrobiell fermentierbare Kohlenhydrate mit darmsäuernder Wirkung (2–4 g Laktose/kg KM/Tag, bis 1 g Laktulose/kg KM; ► Abb. 7.7), um den intestinalen Harnstoff-Ammoniak-Kreislauf abzuschwächen. Da Harnstoff aus dem Blut über die Darmwand bei Urämikern in bis zu 10-facher Menge in das Darmlumen diffundiert und dort durch die ureasepositiven Mikroorganismen zu Ammoniak gespalten wird, ist die Unterbrechung dieses Zyklus beim urämischen Hund ein wichtiges Ziel der Therapie. Eine Kontrolle der Effizienz kann über wiederholte Messungen des fäkalen pH-Wertes erfolgen, der unter pH 6,5 liegen sollte. Ein weiteres Indiz für die ausreichende Dosierung von Laktose bzw. Laktulose ist eine weichere Kotkonsistenz.

### Grundlagen der Diätetik bei Proteinverlustsyndrom

Bei massiver Proteinurie im Rahmen eines Proteinverlustsyndroms besteht das Risiko eines massiven Proteindefizits. Bei starker Eiweißausscheidung über den Harn, die als Folge einer hochgradigen Nierenschädigung auftreten kann, kommt es zu einer Hypoproteinämie und reduzierten Konzentrationen von Aminosäuren im Serum. Bei solchen Patienten muss die Eiweißversorgung dann wieder etwas angehoben werden. Wichtig ist eine hohe Eiweißqualität, wobei insbesondere Muskel-



► **Abb. 7.7** Durch Gabe von fermentierbaren Kohlenhydraten wie Laktose oder Laktulose kann im hinteren Intestinaltrakt eine pH-Wert-Absenkung und eine vermehrte fäkale Ammoniakexkretion bewirkt werden.

fleisch, bindegewebearme Organe, Milchprodukte oder ggf. hochwertige pflanzliche Eiweißextrakte wie Sojaproteinisolat oder in geringem Umfang Weizenkleber verwendet werden sollten. Die medikamentöse Einstellung des Blutdrucks ist ein wichtiger Aspekt bei der Behandlung einer Proteinurie.

## 7.11.5 Rationsgestaltung

### Kommerzielle Diäten

Für die diätetische Behandlung von Hunden mit Niereninsuffizienz stehen kommerzielle Futtermittel zur Verfügung, die sich insbesondere in der Relation von verd. Rohprotein zu ums. Energie unterscheiden (mäßige bis starke Restriktion; ▶ Tab. 7.36). Die Relation sollte bei 8–10 g/MJ ME liegen (bei 1,5–1,7 MJ ME/100 g TS entsprechend einem Rohproteingehalt von 14–19% in der TS). Je nach Akzeptanz, klinischem Zustand und Laborbefunden kann eine Anpassung der Eiweißgehalte sinnvoll sein, zur Fütterung von hochgradigen Urämikern gibt es stark proteinreduzierte Produkte (vRp/ME bis 6 g/MJ).

Die Futtermenge ist je nach Ernährungszustand des Patienten so zu bemessen, dass die Körpermasse konstant gehalten wird.

### Selbst hergestellte Diäten

Die Herstellung eigener Diäten für nierenkranke Hunde ist arbeitsaufwändig, bietet aber den Vorteil, dass die Zusammensetzung sowohl der Nährstoffgehalte als auch der Komponenten frei wählbar und somit auf den jeweiligen Patienten einstellbar ist.

Als Eiweißquellen kommen Milchprodukte, Eier und Fleisch bzw. auch hochwertige Organe in Betracht.

Durch Ergänzung mit Fetten (Pflanzenöl, aufgrund besserer Akzeptanz aber auch tierische Fette wie Rindertalg und Schweineschmalz) sowie mit stärke-reichen Futtermitteln (Reis, Nudeln, Kartoffeln) kann der Proteingehalt der Mischung variiert werden (▶ Tab. 7.37, ▶ Tab. 7.38). Aufgrund der möglichen positiven Effekte der n-3-Fettsäuren sollte ein Teil der Fettversorgung durch Fischöl erfolgen.

Bei reduzierter Futteraufnahmebereitschaft empfiehlt sich die Verwendung von fettreichem Fleisch als Rationskomponente, z. B. (evtl. zur Akzeptanzsteigerung angebratenem) Schweinefleisch, da fettreiche Teilstücke eine Relation von verd. Rohprotein zu ums. Energie von unter 8:1 aufweisen (▶ Tab. 7.32).

Zur Ergänzung eigener Mischungen mit Mineralstoffen ist ein Ergänzungspräparat mit geringem P-Gehalt einzusetzen oder die Ration über mineralische Einzelfuttermittel (insbesondere Kalziumkarbonat und Natriumchlorid) zu komplettieren.

▶ Tab. 7.36 Richtwerte zur Zusammensetzung von Diätfuttermitteln für Hunde mit chronischer Niereninsuffizienz.

Inhaltsstoffe	Empfehlung <sup>1)</sup> je MJ ME	Spanne bei kommerziellen Produkten (Trockenfutter)	Anforderungen
vRp	mäßige Reduktion: ca. 8–10 g (<20 g Rp/100 g TS) <sup>1)</sup>	8–9 g/1 MJ ME (13–14 g Rp/100 g TS)	hohe biologische Wertigkeit der Proteinquellen (präzäkale Verdaulichkeit)
	starke Reduktion: bis 6 g (<13 g Rp/100 g TS) <sup>1)</sup>	–	
Phosphor	<200 mg/1 MJ ME (<300 mg/100 g TS) <sup>1)</sup>	120–245 mg/1 MJ ME (217–435 mg/100 g TS)	
Vitamin A	1000 IE/1 MJ ME (1500–1800 IE/100 g TS) <sup>1)</sup>	662–1329 IE/1 MJ ME (1191–2391 IE/100 g TS)	Vitamine aufgrund erhöhter Verluste gegenüber dem Erhaltungsbedarf verdoppeln
Vitamin B <sub>1</sub> (Thiamin)	0,2 mg (0,3–0,4 mg/100 g TS) <sup>1)</sup>	–	

<sup>1)</sup> bei mittlerem Energiegehalt (1,5–1,8 MJ ME/100 g TS), kommerzielle Produkte teils höher (1,7–1,8 MJ ME/100 g TS), n = 5