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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 107 (1965)

Heft: 10

Artikel: Die kongenitale Nierenrindenhypoplasie beim bunten Cocker-Spaniel

Autor: Freudiger, U.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-593327

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 11.08.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Schweizer Archiv für Tierheilkunde

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

Band 107 · Heft 10 · Oktober 1965

Aus der Medizinischen Tierklinik der Universität Bern
(Direktor Professor Dr. U. Freudiger)

Die kongenitale Nierenrindenhypoplasie beim bunten Cocker-Spaniel

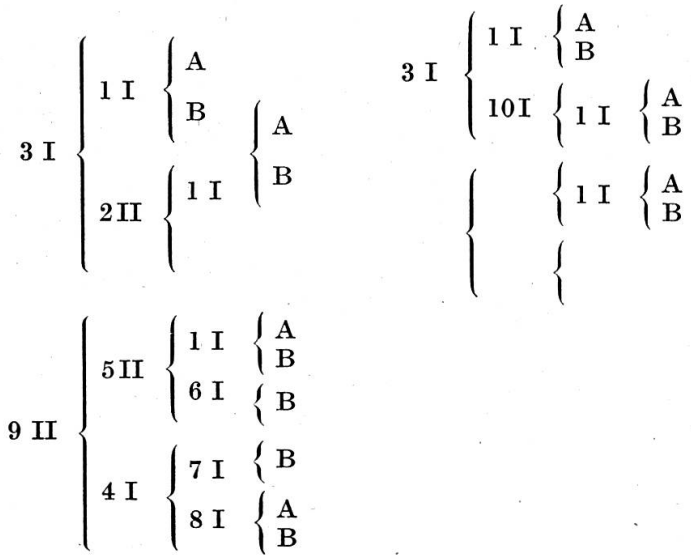
Von U. Freudiger

Seit 1956 beobachten wir eine in den letzten Jahren zunehmend häufiger werdende Nephropathie, die auf einer beidseitigen, kongenitalen Nierenrindenhypoplasie beruht. Das Auffallendste an dieser Nephropathie ist, daß die klinischen Symptome einer Nephritis und Urämie bereits im jugendlichen Alter manifest werden. Durch diese Jugendbedingtheit hebt sich die hier zu beschreibende Nephritisform deutlich aus dem Bild der übrigen Nephritiden des Hundes, die erst in den mittleren Altersstadien auftreten und deren Frequenz mit zunehmendem Alter häufiger wird, hervor.

Ferner ist auffällig, daß es sich hauptsächlich um Abkömmlinge zweier Zuchtstätten handelt, oder wenn die Tiere aus anderen Zwingern stammten, mindestens ein Elterntier aus den beiden erwähnten Zuchtstätten stammte (Tab. 1).

Die Zuchtbasis der beiden Zwinger, die exterieuristisch hervorragende Tiere produzieren, ist eine sehr enge und beruht auf ausgesprochener Inzucht. Bei der Stammbaumanalyse ergibt sich, daß bis auf mehrere Generationen zurück teilweise mit denselben oder eng verwandten Tieren gezüchtet wurde.

Die beiden verschlüsselten Stammbaum-Beispiele zeigen deutlich die enge Zuchtbasis:



Die römische Zahl hinter der arabischen bedeutet die Abstammung der Tiere aus den beiden Zwingern. A und B sind englische Importe, die eventuell für die Einschleppung der Erbmasse verantwortlich sind und die in den erwähnten Zuchten ebenfalls sehr häufig gebraucht wurden.

In der Tabelle 2 haben wir die Anzahl Würfe bzw. Deckungen der in den beiden Stammbaum-Beispielen aufgeführten Tiere und die Anzahl von nephropathiekranken, direkten Nachkommen der einzelnen Hunde aufgeführt:

Wegen der guten Exterieurqualitäten (vorzüglich, mehrmals CACIB) sind die Rüden besonders aus dem einen Zwinger im In- und Ausland zum Decken sehr viel verwendet worden. Dadurch erklärt sich, daß fast in allen Fällen, wo es nachträglich noch gelang, die Abstammung der in jugendlichem Alter an Urämie gestorbenen Hunde abzuklären, verwandtschaftliche Beziehungen zu den beiden Zwingern bestanden. Nur einer von diesen entstammte dem einfarbigen Schlag, die übrigen alle dem bunten, und zwar dem den beiden Zwingern entsprechenden Farbschlag. Es ist deshalb nicht ausgeschlossen, daß auch diese Hunde Blutanschluß an die erwähnte Zuchtlinie haben.

Das Ausmaß der Inzucht und damit auch die Frequenz der Nephropathien nahm in den beiden Zwingern in den letzten Jahren zu. Dem kleineren der beiden Zwinger entstammten von 1955 bis anfangs 1963 40 Nachkommen aus acht Würfen. Von diesen litten mindestens 7 (= 17,5%) an Nephritis. Von anfangs 1963 bis anfangs 1964 fielen in diesem Zwinger fünf Würfe mit 21 Nachkommen, wovon bereits 5 (24%) an Nephritis leiden. Diese Frequenzzunahme ist um so beachtlicher, als die Tiere noch nicht das Alter der akuten Manifestations-Periode dieser Nephropathie überschritten haben, so daß mit weiteren Fällen zu rechnen ist. Zudem sind uns aus dieser zweiten Zuchtperiode die Standorte der meisten Tiere noch unbekannt geblieben. Damit ist die Erfassung der Nephropathiefälle der zweiten Zuchtperiode von mehr Zufälligkeiten abhängig als bei der ersten.

Aus der Häufung der kongenitalen, beidseitigen Nierenrindenhypoplasien in den erwähnten Zuchtlinien und aus der Feststellung, daß durch die Steigerung der Inzucht die Häufigkeit größer geworden ist, schließen wir auf Erbfaktoren, die zur Unterentwicklung der Nierenrinden führen. Der Erbgang ist vorläufig noch unbekannt. Wir vermuten aber, daß die Erbmasse von englischen Importhunden stammen könnte.

In den Tabellen 3 und 4 sind das Alter, in dem die Nephritis erstmals festgestellt wurde und die Dauer des klinischen Manifestationsstadiums bzw. der bisherigen Überlebenszeit angegeben.

Es ist dazu zu bemerken, daß die Altersangabe häufig nicht der erstmaligen Manifestation der Symptome entspricht, sondern daß die Proteinurie, Azotämie und übrigen Symptome bei einem Teil der Hunde wahrscheinlich schon früher bestanden, aber wegen der anfänglichen Geringgradigkeit der Störungen oder aus anderen Gründen (früher nicht vorgestellt, oder weil Abstammung unbekannt, keine Harn- und Blutanalysen) vorher nicht er-

Tabelle 1 Frequenz der Nierenrindenhypoplasie

Anzahl Würfe	Anzahl Welpen		Urämie-Todesfälle		Nephritis mit erhöhtem Harnstoff		Nephritis ohne Harnstofferhöhung		Harn: Eiweiß negativ		Anzahl der nicht untersuchten Tiere	
	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.
	1955 bis anfangs 1963											
Zwinger I 22	59	48	5	2	1	4	4	1	5	2	45	39
Zwinger II 8	24	16	3	1	0	0	1	2	4	0	16	13
	1963 bis anfangs 1964											
Zwinger II 5	21		1	0	3	1	0	0	2	0	14	
Mindestens 1 Elterntier aus Zwinger I oder II			1	4	0	1						

Tabelle 2

Zuchtrüde, bzw. Hündin	Zahl Würfe (Deckungen) mit mindestens einem klinisch untersuchten Nachkommen	Anzahl Nephropathie-Nachkommen		
		Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III
Rüden				
1 I –	19	6	5	1
3 I °	3	0	1	0
7 I °	10	7	1	4
4 I **	3	1	0	0
Hündinnen				
2 I °	1	0	1	0
5 II *	1	0	0	0
6 I °	1	0	1	0
8 I ***	5	4	0	1
9 II °	1	0	1	0
10 I °	1	0	1	0
11 II °	1	1	0	0

Legende

° = Zuchttier auf Nephritis nicht untersucht
– = Zuchttier normal
* = Zuchttier mit Nephropathie Gruppe I behaftet
** = Zuchttier mit Nephropathie Gruppe II behaftet
*** = Zuchttier mit Nephropathie Gruppe III behaftet

faßt wurden. Dies dürfte besonders bei den Spaniels der Gruppen II und III, die keine oder nur geringgradige auf Nephritis hinweisende Symptome zeigen (s. Symptomatologie) oft der Fall gewesen sein. Dadurch wird das Manifestationsalter fälschlicherweise nach oben verschoben.

Unter Berücksichtigung dieser einschränkenden Bemerkungen geht aus Tabellen 3 und 4 hervor, daß die klinische Manifestation meistens innerhalb der beiden ersten Lebensjahre, häufig sogar noch in der Wachstumsperiode auftritt und bei hochgradiger Funktionsminderung die Tiere eine Lebensdauer von 2 bis 3 Jahren nicht überschreiten. Diejenigen Hunde, bei denen die Nephritis erst nach dem dritten Lebensjahr erfaßt wurde, entfallen ausnahmslos auf die Gruppen II und III, also auf Fälle mit nur leichtgradiger oder intermittierender Funktionsstörung. Die Nierenrindenhypoplasie kommt bei weiblichen Spaniels häufiger vor als bei männlichen. Ob es sich um eine echte oder um eine nur scheinbare Geschlechtsdisposition handelt, soll wegen des kleinen Zahlenmaterials offengelassen werden.

Symptomatologie und Krankheitsdauer

Entsprechend der verschiedengradigen Schwere der Krankheitssymptome teilen wir unser Material in drei Gruppen ein. Gruppe I umfaßt die Fälle, die an Urämie ad exitum gekommen sind, Gruppe II solche, die eine mit dem Leben noch vereinbare Funktionsminderung zeigen und Gruppe III Tiere, die Proteinurie aufweisen, bei denen aber der Harnstoff im normalen Bereich liegt oder Harnstoffuntersuchungen unterblieben.

Gruppe I

Das Charakteristische bei allen Hunden der Gruppe I ist, daß der Harnstoff kontinuierlich, mehr oder weniger rasch, anstieg und unter dem Bilde der Urämie ad exitum führte. Schwerere klinische Störungen traten erst bei Harnstofferhöhungen von über 100 bis 150 mg% auf. Vereinzelt waren kurzdauernde Remissionen, wobei aber der Harnstoff immer noch beträchtlich erhöht war, erkennbar.

Vorbestehend den schweren Urämiesymptomen wurden Polyurie, Polydipsie von den Besitzern angegeben, oder daß die Hunde unsauber wurden. Das Allgemeinbefinden und der Nährzustand waren während dieser Zeiten wenig gestört oder unauffällig. Ferner fielen in dieser Zeit etwa zeitweiliges Erbrechen, Durchfälle und Inappetenz auf. Meistens kamen die Hunde aber erst im deutlich urämischen Stadium zur Behandlung. Dieses leichtgradige Initialstadium dauerte von wenigen Tagen bis zu einigen Monaten. Die Dauer des Terminalstadiums betrug einige Tage bis zu maximal 3 Monaten. Es begann mit schwerem Erbrechen und häufig auch mit Durchfällen, die zum Teil ausgesprochen hämorrhagisch waren, zunehmender

Tabelle 3 Manifestationsalter und Krankheitsdauer bzw. bisherige Überlebenszeit

Nr.	Manifestationsalter		Krankheitsdauer bzw. Überlebenszeit
	Gruppe I		
1	etwa 2 Jahre	♀	mindestens 3 Wochen
2	8½ Monate	♀	etwa 4 Monate
3	3 Monate	♀	etwa 10 Tage
4	22 Monate	♂	14 Tage
5	5 Monate	♂	7 Monate
6	etwa 2 Jahre	♀	4–6 Monate
7	20 Monate	♀	4 Monate
8	20½ Monate	♂	2–3 Wochen
9	20 Monate	♀	2½ Monate
10	11 Monate	♂	etwa 2 Wochen
11	17 Monate	♂	1 Woche
12	2 Jahre	♀	4 Tage
16	18 Monate	♀	etwa 12 Wochen
27	1 Jahr	♀	?
	Gruppe II		
17	10 Monate	♀	24 Monate
18	11 Monate	♂	30 Monate
19	6 Monate	♂	27 Monate
20	6 Monate	♀	wegen Sarkom euthanasiert
21	5 Jahre	♂	13 Monate
22	20 Monate	♂	40 Monate
23	1 Jahr	♂	10 Monate
24	18 Monate	♀	21 Monate
	Gruppe III		
25	4 Monate	♀	10 Monate
26	6 Monate	♀	10 Monate
28	9 Monate	♀	18 Monate
29	3 Jahre	♀	16 Monate
30	25 Monate	♀	51 Monate
31	4 Jahre	♂	9 Monate
32	6½ Monate	♂	23 Monate
33	4 Jahre	♀	11 Monate
34	3½ Jahre	♂	9 Monate
35	7 Jahre	♀	24 Monate

Tabelle 4 Altersaufteilung der erstmaligen Erfassung der Nephropathie

Alter in Monaten	Anzahl der Tiere		
	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III
0–6	2	2	3
7–12	3	3	1
13–24	11	2	0
25–36	1	0	2
37–48	0	0	3
über 48	0	1	1

Tabelle 5 Blutbefunde

Fall	Datum	Senkungsreaktion ½/1/24 Std.	Erythro Mio	Leuko 1000	Hb g%	Hämatokrit Vol.%	Stabk. %	Segm. %	Eos %	Mono %	Lymph %	Na mÄq	Ca mÄq	K mÄq	P mg%	Cl mÄq	Cholesterin mg%	Harnstoff mg%	
Gruppe I																			
1. 2 J ♀	17. 4.61	22,5/41/–	5,65	21,3	11,5	32	4,5	87,5	0	0	8					99		492	Seit 14 Tagen krank. T. 37,55
	19. 4.61		5,79	15,4	14,7	34	2,5	87,5	0	1	9							439	
	20. 4.61					36										65		582	Urämisches Koma
3. 3 Mo ♀	14. 8.63		4,83	26,7	10,9		5	79	0	1,5	14,8								Seit gestern Ataxie, Anstoßen
	20. 8.63			16,4														80	Polyurie, Polidypsie
																		120	Erbrechen, Euthanasie
4. 22 Mo ♂	23. 7.63	27/48/72,5	4,01	7,8	9,46		28,5	47	0	1	20,5							180	Seit 3 Tagen Brechdurchfälle, vorübergehende Besserung
	2. 8.63	65/71/74,5	3,76	26,1	10,0		4	90	0	2	4							368	Heftige Brechdurchfälle, mager
5. 5 Mo ♂	6. 4.62	19/38/63	5,33	27,0	12,3		5	88,5	0	1	5,5							20–30	Polyurie, sonst o. B.
	16. 5.62		5,23	13,4	12,9		0,5	60	8	0,5	31							20–30	gebessert
	23.10.62	11/24/66	4,7	10,5	10,5		0	51	10	0,5	38				11,2		220	276	heftige Gastro-Enteritis
	31.10.62																	318	Exitus 3 Tage später
6. 11 Mo ♀	7. 6.61																	36	gehäuftes Erbrechen
	11.10.62	1/3/36	5,17	20,8			3	73,5	6,5	1,5	15,5							348	Seit einigen Tagen schwere Gastro-Enteritis
7. 20 Mo ♀	17. 2.62																	72	Trächtig, Polyurie, Erbrechen
	7. 4.62																	78	AZ gut
	9. 6.62																	156	Brechdurchfälle, Euthanasie
8. 21 Mo ♂	21. 3.62	12/25/66	4,28	19,9	10,8		6	75,5	0,5	2,5	15,5							300	Seit 2 Tagen Anorexie, Erbrechen
	22. 3.62																	318	
	24. 3.62																	300	
	26. 3.62	9/16/65	4,98	9,0	11,9		2,5	85	1	3	8,5		5,1					216	etwas lebhafter
	28. 3.62	5/12/51	4,76	9,9	11,5		3	80,5	0	4,5	12,0							264	Apathie zunehmend
	30. 6.62																	336	Exitus 2 Tage später
9. 20 Mo ♀	13.11.61	0/0,5/5	6,51	9,3	19,9		1	76	0,5	0	22,5							96	Polyurie, etwas Erbrechen
	4.12.61																	126	
	20.12.61												5,4		2,79				Brechdurchfälle seit einigen Tagen
	15. 1.62																	204	
	29. 1.62		4,47	11,6	12,0		2	78	6,5	2	11,5							234	
																		366	Euthanasie
11. 18 Mo ♂	6.11.61	19/40/76	3,86	20,2	10,0		2,5	89	0	1	7,5								Seit 4 Tagen Apathie, Brechdurchfall
	7.11.61															64		372	Koma
16. 18 Mo ♀	15. 6.63																	39	Zur Kontrolle, Allgemeinzustand gut, Harn: E: Spur
	13. 7.64	1,5/5/42	5,08	6,5	15,75	40	0	38,5	7,5	4	50	151	6,0	3,5		116	320	271	Seit 5 Wochen wenig lebhaft, Polyurie, seit wenigen Tagen Brechdurchfälle

1

Kompression, 5 Min. post injectionem

2

30 Minuten post injectionem

Kompression gelöst, 60 Min. post injectionem

47 Tabelle 5 Fortsetzung

Fall	Datum	Senkungsreaktion ½/1/24 Std.	Erythro Mio	Leuko 1000	Hb g%	Hämatokrit Vol.%	Stabk. %	Segm. %	Eos %	Mono %	Lymph %	Na mÅq	Ca mÅq	K mÅq	P mg%	Cl mÅq	Cholesterin mg%	Harnstoff mg%	
Gruppe II																			
17. 10 Mo ♀	22. 1.63																	20–30	Leichte Polyurie, Harn: E: neg.
	25. 6.63																	60	Etwas Erbrechen, Harn: E: ++
	5.10.63	0,5/1/–	6,9	14,5	13,7		0,5	73,5	4	3	19							42	Harn: E: ++
	14.12.63		6,58	10,5	15,6		8,5	62,5	2	1,5	24							20–30	Harn: E: neg. Trichuriasis
18 11 Mo ♂	30. 1.63	0/0/1	6,73	9,3	16,1		0	66,5	2,5	0,5	29,5				2,48			72	Vereinzeltes Erbrechen
	12. 2.63	1/1,5/15	7,23	14,7	16,3		1,5	72	2,5	0,5	23,5							78	
	21. 2.63																	84	Lebhaft, Appetit gut
	21. 3.63		6,14	8,5	16,6		1,5	64	1	1	32,5							60	Lebhaft
	29. 5.63																	78	Gelegentliches Erbrechen
	17.12.63	0,5/1,5/26	6,19	8,2	16,75		11	49	5	3,5	31,5							48	Gelegentliches Erbrechen
	8. 4.64	2,5/8,5/41	5,63	21,5	16,43	55	30	55	0	8	7							66	Speicheldrüsenentzündung
19. 6 Mo ♂	25. 3.63		7,43	20,2			1,5	64,5	0,5	2	31,5							84	Alles o. B. Kontrolle. Askariden
	4. 4.63		6,12	11,5	14,7		0	57	0	0,5	42,5							84	
	24. 4.63		6,03	13,6	16,5		1	56	0	0,5	42,5							60	
	4. 6.63																	50	
20. 6 Mo ♀	5. 6.64																	65	Hauttumor, lebhaft
	22. 6.64		5,97	8,3	13,84	43	0	77,5	0	2,5	20	152	6,1	3.7		120	214	26,7	Tumorrecidiv, sonst o. B.
	23. 6.64																	39	
	30. 6.64																	22	
21. 5 J ♂	28. 5.64	2/10/57	5,7	17,5	15,12	48	4,5	81	0,5	5	9	146	5,4	3,7		100	154	66	Stomatitis, Gingivitis
	25. 6.64	2/10/57	5,92	10,7	15,8	48	1	80,5	0,5	3	9	154	5,7	4,25		104		37,5	Gingivitis gebessert
	26. 6.64																	34	
	4. 8.64	0/1/16	5,83	6,1	16,79		0	70	3,5	6,5	20							37,5	Gingivitis abgeheilt
	5.11.64	1/3/62	5,6	10,0	13,5	49	0	81	2,5	4	12,5	148	5,8	4,4		116		48,2	
22. 20 Mo ♂	6. 3.62	0/1/15	6,65	13,7	15,9		0,5	73,5	2	1	23		4,7		2,48			51,2	Polyurie, gelegentl. Erbrechen
	1963																		Harn: E: zeitweise neg. od. pos.
23. 1 J ♂	19. 9.64	1/2/–	4,68	9,5	12,68	39	1	82,5	1,5	3,5	11,5							42,8	Angefahren. Plexus brachialislähmung
	30. 9.64																	58,9	
	27.11.64	0/0,5/9	5,7	14,3	16,88	53	8	60	8	5,5	18,5	168	6,2	4,5	4,0			37,5	Leichter Durchfall

Tabelle 5 Fortsetzung

Fall	Datum	Senkungsreaktion ½/1/24 Std.	Erythro Mio	Leuko 1000	Hb g%	Hämatokrit Vol.%	Stabk. %	Segm. %	Eos %	Mono %	Lymph %	Na mÄq	Ca mÄq	K mÄq	P mg%	Cl mÄq	Cholesterin mg%	Harnstoff mg%	
Gruppe III																			
28. 9 Mo ♀	7. 1.63 1964																	36	Zur Kontrolle. Harn: E: ± Normalgeburt
29. 3 J ♀	18. 1.63																		Polyurie, Polydipsie. Im Verlauf 1963 wechselnde Proteinurie.
	9. 3.64	0/0/–	5,99	8,3	14,85		5,5	67	1	2	24,5							34	Kontrolle, Harn: E: neg.
30. 25 Mo ♀	17. 7.61																		Schleimig blutiger Durchfall, Harn: E: neg.
	7. 4.61																		Polyurie: E: ±
	25. 6.62	1/2/7					1	67	2	3	27								
	5. 2.63																		Polyurie, E: +
31. 4 J ♂	23. 9.64		6,65	10,8	18,23	54	7	76	0	7,5	8,5							31,2	Inappetenz, Harn: E: ±
32. 6½ Mo ♂	10. 8.63		4,97	11,6	12,7		5	80	0,5	0,5	14							20–30	Brechdurchfall, Askaridiase, E: + +, Gastroenteritis abgeheilt
	17. 8.63																		E: +
33. 20 Mo ♀	7. 3.62																	20–30	Dermatitis. E: neg., Apathie,
	30. 7.62																		Polyurie. E: ±. 31,7. neg.
	16. 9.64	0/0,5/6	6,3	7,3	17,28	55	0	60	3	4	33							37,5	Seit längerer Zeit etwas Erbrechen. E: ±
34. 3½ J. ♂	30. 9.64	0/0,5/8	5,65	9,6	15,53	49	1,5	66,5	1	3	27,5							32	Pollakisurie. Harn: E: ±

Tabelle 6 Zusammenstellung der Harnbefunde

Nr.	Datum	Blutharnstoff mg%	SG	pH	Eiweiß	Sonstiges	Sediment
				Gruppe I			
1	17. 4. 61	492		6,4	+++	Chloride normal	Erythro +, Leuko (+), Epithelien +, 1 Zylinder
2	3. 11. 60				++		Rundepithelien++, Leuko+, Erythro+
	7. 11. 60	über 180			+++		
	26. 11. 60				+		
	16. 12. 60				++		
4	23. 7. 63	180	1008	6,4	+++		Leuko++, Erythro+,Rundepithelien +
6	10. 10. 61	348		6,0	+++		
7	17. 2. 62	72		6,7	++++	Chloride normal	ver. Erythro, Rundepithelien +
	7. 4. 62	78		7,1	+++		Erythro(+), ver. Leuko, Rundepith. +
	9. 6. 62	156					
8	21. 3. 62	300		6,4	+++	Chloride vermehrt	ver. Epithelien und Erythro
	26. 3. 62	216	1010	5,8	++		Rundepith. ++, Erythro +, Leuko(+)
	30. 3. 62	336			++		
9	13. 11. 61	96		6,2	++		ver. Leuko und Erythro, Epithelien +
	29. 1. 62	366			+++		
11	7. 11. 61	372		5,8	++++	Chloride vermehrt	Leuko +, Erythro ++, Rundepith. +
16	13. 7. 64	342		6,2	(+)		Epithelien (+)
				Gruppe II			
17	22. 1. 63	30		7,1	neg.		Erythro ++
	25. 6. 63	60		6,2	++	Chloride normal	Erythro ++, ver. Leuko und Rundepith.
	14. 12. 63	30			neg.		
18	30. 1. 63	72		7,1	+		ver. Erythro und Epithelien
	12. 2. 63	78		7,7	(+)	Chloride normal	Erythro +, ver. Leuko und Rundepith.
	21. 2. 63	84		6,6	(±)		Erythro +, Leuko (+), Rund- und Plattenepithelien (+)

Tabelle 6 Fortsetzung

Nr.	Datum	Blutharnstoff mg%	SG	pH	Eiweiß	Sonstiges	Sediment
	21. 3. 63	60		7,0	neg.		ver. Erythro und Leuko
	29. 5. 63	78		7,1	neg.		ver. Rundepithelien, Erythro (+)
	17. 12. 63	48		7,0	neg.		Leuko (+), Erythro (+), Plattenepith. +
	6. 4. 64	66		6,7	(±)		ver. Erythro und Epithelien
19	25. 3. 63	84			(±)		Erythro (+), Rundepithelien +
	24. 4. 63	60		6,7	neg.		Erythro + +, Rundepith. (+), Leuko (+)
	4. 6. 63	50		7,7	+		Erythro + + +, ver. Epithelien
	28. 6. 63			7,0	neg.		o. B.
20	5. 6. 64	65		8,0	neg.		ver. Erythro und Epithelien
	22. 6. 64	26,7		7,5	(±)		Erythro (+)
	23. 6. 64	39					
21	28. 5. 64	66		6,2	(±)		Erythro (+), ver. Leuko und Epithelien
	26. 6. 64	34		6,4	(+)		Erythro + + +, ver. Epithelien
	4. 8. 64	37,5		7,0	(+)	Chloride normal	Erythro +, ver. Epithelien und Leuko
	26. 11. 64	48,2	1014	6,2	neg.		ver. Erythro, Leuko und Epithelien
22	6. 3. 62	51		7,5	neg.		ver. Erythro
	10. 7. 63		1045	8,5	+		
	6. 8. 63		1040	8,0	±		
	25. 10. 63		1042		±		
23	19. 9. 64	42,8		6,6	±		Erythro (+), Rundepithelien (+)
	30. 9. 64	58,9		6,8	±		Erythro (+), ver. Leuko und Rundepithelien
	27. 11. 64	37,5					ver. granulierte Zylinder
				Gruppe III			
25	2. 9. 64			7,2	±		mäßig Epithelien
	20. 9. 64		1050	5,5	+		Epith. (+), ver. granulierte Zylinder
	11. 1. 65			5,8	±		Epith. + +, ver. granulierte Zylinder
	14. 5. 65	37,5					
	29. 6. 65	48,2		6,2	neg.	Chloride normal	Erythro (+), ver. Rund- u. Plattenepith.

Tabelle 6 Fortsetzung

Nr.	Datum	Blutharnstoff mg %	SG	pH	Eiweiß	Sonstiges	Sediment
26	17. 9. 64			6,1	+		Plattenepithelien +, Rundepithelien + +
	21. 10. 64		1018	6,6	neg.		Plattenepithelien +, Rundepithelien +
	15. 3. 65			6,1	+		Leuko + +, Harnwegsepithelien +, granulierte Zylinder
	12. 5. 65	26,7					
29	18. 1. 63			6,1	+ (+)	Glucose: Spur	Rundepithelien +, ver. Plattenepith., Erythro + + +, ver. Leuko
	6. 2. 63			6,6	+	Indikan: +	Rund- u. Plattenepithelien +, Erythro + + +
	27. 2. 63			6,0	(±)	Glucose: neg. Indikan: + +	Platten- u. Rundepithelien +, ver. Leuko und Erythro
	22. 4. 63			5,9	(±)	Glucose: +	Rund- und Plattenepithelien +, ver. Leuko und Erythro
	4. 5. 63		1040	5,8	neg.	Glucose: (±)	Epithelien + +, ver. Leuko und Erythro
	19. 6. 63			5,8	(±)	Glukose: neg. Indikan: + +	Epithelien + +, ver. Erythro
	29. 7. 63			6,1	neg.	Indikan: + +	spärlich Epithelien, Leuko + +
	19. 9. 63		1051	6,0	(+)		
	9. 3. 64	34		5,5	neg.	Glucose: neg.	ver. Epithelien und Erythro
30	17. 7. 61			6,2	neg.		Rund- u. Plattenepith. +, Erythro (+)
	8. 8. 61		1062	6,1	neg.		ver. Erythro
	7. 4. 62			6,0	±		o. B.
	5. 2. 63				+		Rund- u. Plattenepith., Erythro + + +
	26. 2. 63			6,0	±	Indikan: + (+)	Rundepith. +, ver. Leuko, Erythro +
31	23. 9. 64	31,2		7,2	±		Erythro + +, Epithelien (+)
33	7. 3. 62	30		5,8	neg.	Chloride normal	Erythro + + +, Rund- u. Plattenepith. +
	16. 9. 64	37,5		6,7	(+)	Chloride normal	Erythro + +, ver. Epithelien

Mattigkeit und Apathie sowie Futterverweigerung. Die Skleren waren häufig gestaut, z.T. verwaschen und in einem Fall subikterisch und die Schleimhäute infolge der Kreislaufinsuffizienz und in fortgeschrittenen Fällen der Anämie blaß. Urämische Maulschleimhautulcera haben wir nur bei einem Hund gesehen. Kurz vor dem Tode kam es infolge des Resistenzniederbruches häufig zu eitrigen Rhinoconjunctivitiden, die etwa differential-diagnostische Schwierigkeiten mit Hundestaupe verursachen könnten. Die anfänglich normale, manchmal zeitweilig auch leicht erhöhte Körpertemperatur sank mit zunehmender Urämie auf hypotherme Werte ab. Der Kreislaufapparat war stets belastet, der Puls frequent, klein und hart. Nur in einem Fall wurde ein leises, systolisches Herzgeräusch auskultiert. Bei der Herzdekompensation traten Erscheinungen von Lungenödem und Hypostase hinzu. Vereinzelt ausgeführte EKG zeigten die üblichen, bei Urämie zu findenden Veränderungen. Körpergewichtsverlust und Dehydratation waren meist ausgesprochen. In zwei Fällen kam es agonal zu fibrillären Muskelzuckungen und in einem zu zentralnervösen Störungen (Ataxie, Anstoßen an Hindernissen bei negativem neurohistologischem Befund).

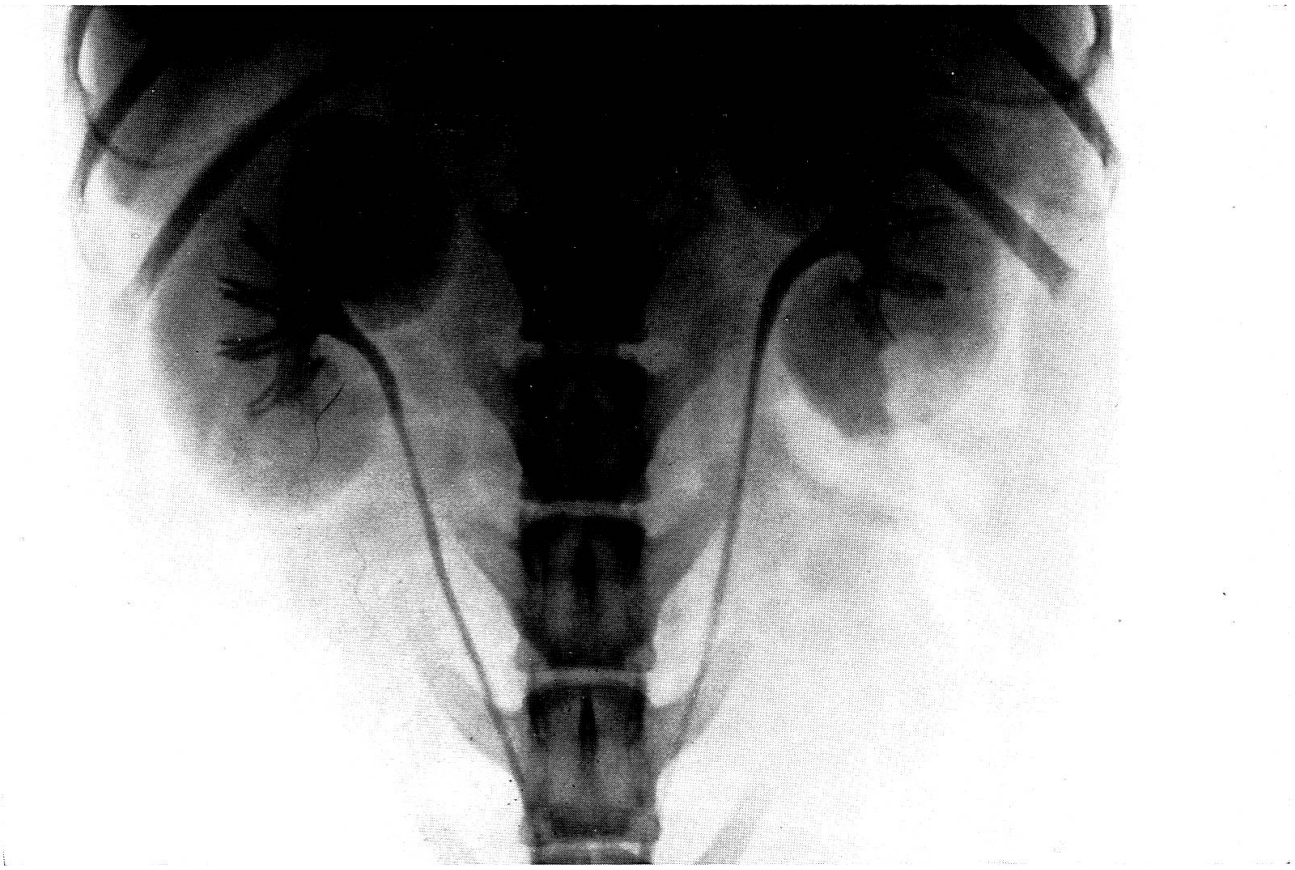
Die Befunde der Laboruntersuchungen gehen aus den Tabellen 5 und 6 hervor. Deutlich war die mit der Urämie zunehmende Senkungsbeschleunigung, die meistens ausgeprägte Leucocytose und im Differentialblutbild die Tendenz zu Lymphopenie und Anämie.

Leider konnten wir nur vereinzelte Elektrolytbestimmungen ausführen. Der Gehalt an anorganischem Phosphor war beim einen Fall tiefnormal, beim anderen leicht erhöht, das Serum-Kalzium lag bei allen dreien im oberen Normalbereich. Die durch die Brechdurchfälle bedingte Hypochlorämie war zum Teil beträchtlich.

Die Proteinurie war stets deutlich, mit Ausnahme eines Hundes, der nur Spuren Eiweiß bei einem Blutharnstoffgehalt von 342 mg% aufwies. Im Sediment waren fast stets deutlich Erythrocyten und nur ausnahmsweise Zylinder vorhanden. Im Gegensatz zu den üblichen Urämien scheint uns der nur mäßig saure pH-Wert bemerkenswert zu sein.

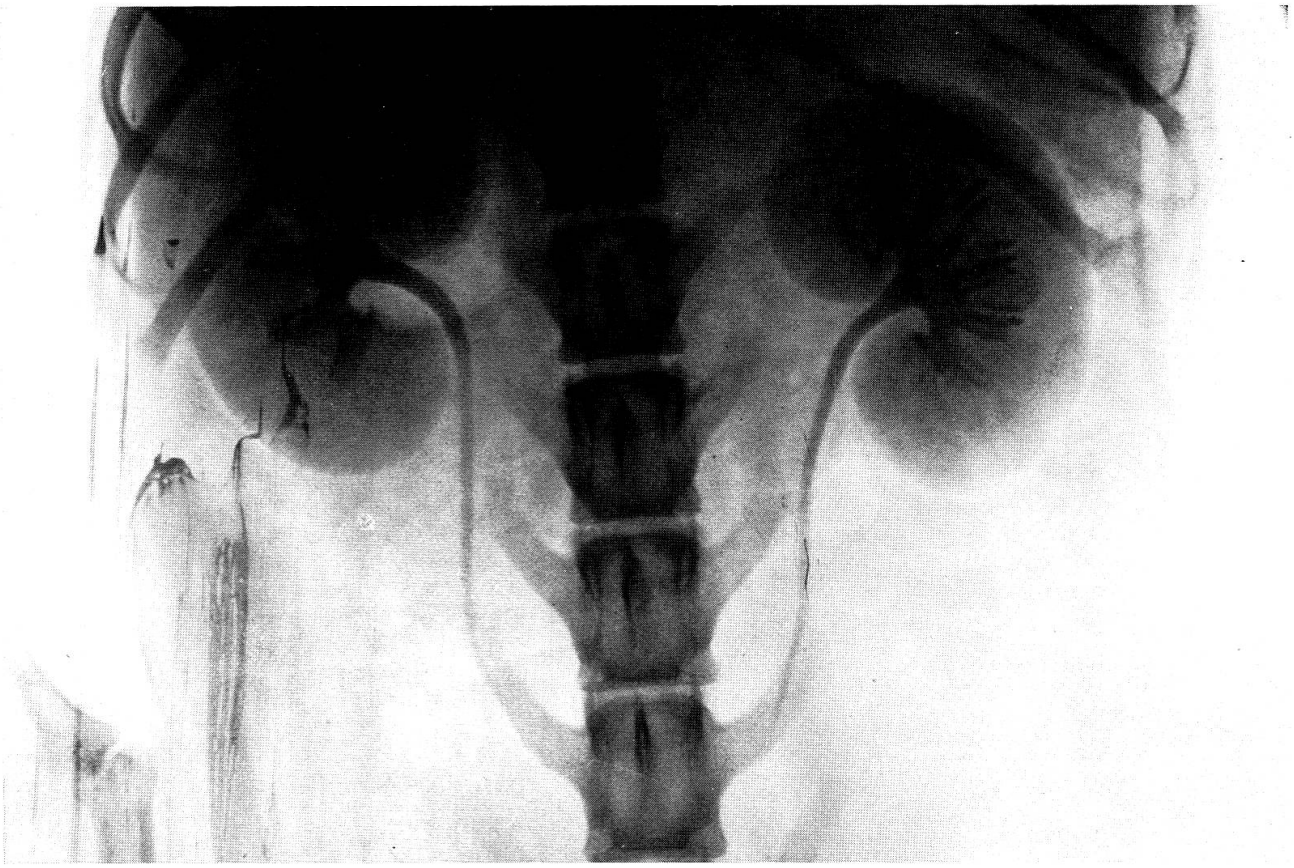
Bei zwei Hunden führten wir intravenöse Pyelographien aus. Die Hunde wurden mit Combelen ®/Palfium ® i.v. gedämpft und anschließend 15 ml Urokon ® 70% rasch i.v. injiziert. Aufnahmen in ventrodorsaler Position wurden während der Injektion und unmittelbar nachher gemacht. Nun wurde die Ureterkompression angelegt, die 30 Min. belassen wurde. Weitere Aufnahmen erfolgten nach 5 Min., 15 Min., 30 Min., unmittelbar nach dem Lösen der Kompression sowie 45 bis 50 Min. und 60 Min. post injectionem. Die Darstellung der Nierenparenchyme war schlecht, die Kontrastausscheidung minim. Im Becken der linken Niere waren nach 5 Min. Spuren, rechts nichts zu sehen (Abb. 1). Nach 30 Min. (unter Kompression) war die Hohlraumfüllung der linken noch minim, aber etwas deutlicher, die der rechten Niere kaum angedeutet (Abb. 2). Die deutlichste, aber immer noch sehr geringgradige Füllung war 60 Min. post injectionem erkennbar (Abb. 3).

4

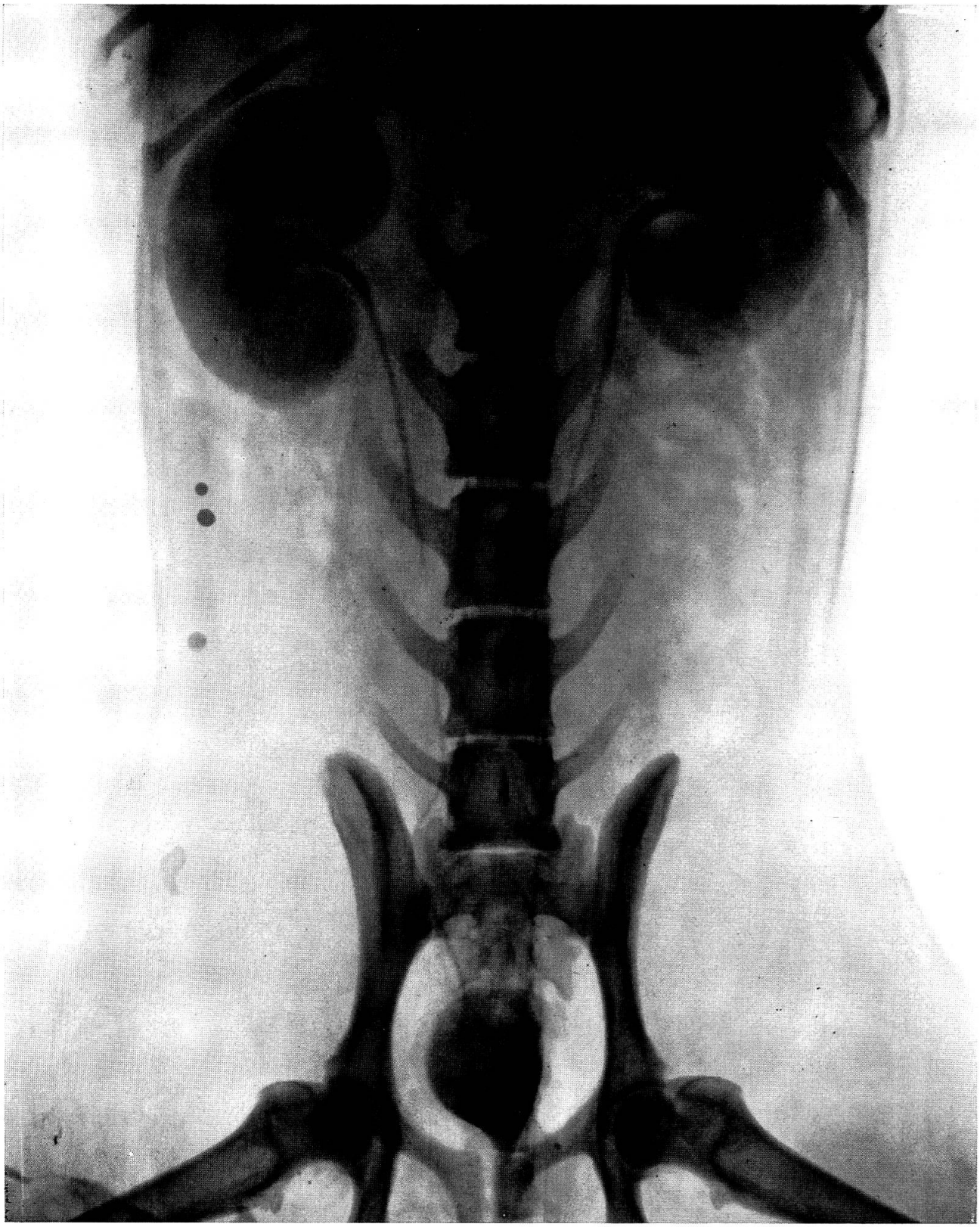


Kompression, 5 Min. post injectionem

5



20 Min. post injectionem



Kompression gelöst, 30 Min. post injectionem

Gruppe II

Alle Tiere dieser Gruppe zeigten, wenn überhaupt, nur geringgradige und intermittierende Symptome der Nierenfunktionseinschränkung. Häufig ist die Erfassung eher als Zufallsbefund zu werten. Teilweise waren es Besitzer, die bereits einen an Urämie gestorbenen Hund besaßen und deshalb den neugekauften zur Kontrolle brachten. Bei anderen war der Konsultationsgrund vorübergehende Polyurie und Polydipsie, Unsauberkeit oder zeitweiliges Erbrechen und Apathie. Bei einem war der Konsultationsgrund ein Neoplasma in der Leistengegend.

Die Befunde der Allgemeinuntersuchung waren spärlich, etwa mattes, etwas brüchiges und schuppendes Haarkleid, leichte Schmerzäußerung bei der Palpation der Nierengegend und Lendenmuskulatur. Auffällige Störungen der übrigen Organapparate waren, außer den eingangs erwähnten, nicht erhebbar.

Die Blut- und Harnbefunde sind in den Tabellen 5 und 6 aufgeführt. Bemerkenswert ist das Verhalten des Blutharnstoffes. Dieser war stets nur leichtgradig erhöht (Maximum 84 mg%) und schwankte von Untersuchung zu Untersuchung, wobei Zeiten mit normalem oder leicht erhöhtem Harnstoffgehalt abwechseln konnten:

C.-Spaniel, weibl., 6 Monate. Guter Allgemeinzustand, keine pathologischen Befunde, außer einem haselnußgroßen Knoten lateral am Unterschenkel und einem etwa mandelgroßen in der linken Inguinallymphknotengegend, derentwegen das Tier vorgeführt wurde. Operation unter Combelen-Palfiumdämpfung am 3. Juni 1964. Hist.-Diagnose: Histiozytom. Am 5. Juni, nachdem die Abstammung bekannt war, Harn- und Blutuntersuchung: Harn: pH 8,0, Eiweiß: neg. Sediment: Tripelphosphate, amorphe Salze, vereinzelt Erythrocyten und Epithelzellen. Blutharnstoff: 65 mg%. Normaler Heilverlauf.

Am 21. Juni wegen Tumorrecidiv erneut gebracht. Körpergewicht 9,5 kg. Normalentwickeltes Tier, Psyche o.B. Linker poplitealer Lymphknoten gut erbsengroß, in linker Leistengegend fast daumendicker, etwa 3 cm langer, nicht gut abgesetzter Knoten in der Unterhaut. Übrige Organapparate o.B.

Intravenöse Pyelographie: rasche Kontrastausscheidung, gute Füllung des Hohlraumsystems, Ausscheidung aber nach 60 Min. noch nicht beendet (Technik wie oben beschrieben). Abb. 4, 5, 6, 7, 8.

22. Juni Spuren Eiweiß im Harn, Blutharnstoff (Urastrat) weniger als 26,7 mg%.

23. Juni Harnstoff 39 mg%.

25. Juni Operation im analgetischen Dämmerschlaf.

30. Juni Harnstoff 22 mg%. Etwas später wurde der Hund wegen des ungünstigen histologischen Befundes (Fibroplastisches Sarkom mit Tendenz zu Endotheliosarkom) euthanasiert, kam aber leider nicht zur Sektion.

C.-Spaniel, männlich, 11 Monate

Am 30. Januar 1963 gebracht, da der Hund vor 14 Tagen einmal erbrochen habe. Die Besitzer hatten vor etwa einem halben Jahr einen Hund aus derselben Zucht an Urämie verloren. Allgemeinuntersuchung o.B. Blutharnstoff 72 mg%. Harn: Eiweiß: leicht positiv. Sediment nicht untersucht. Erhält 10 Tage lang pro die 3mal ½ Azo-Gantrisin®.

12. Februar Allgemeinzustand gut, hat nie erbrochen. Harnstoff 78 mg%. Harn: Eiweiß: Spur. Mäßig Erythrocyten, vereinzelt Leukozyten und Rundepithelien im Sediment.

21. Februar Harnstoff: 84 mg%, Spur Eiweiß im Harn. Allgemeinzustand gut. Leichte Polyurie. Täglich 1 Kapsel Dianavit.

21. März Sehr lebhaft, alles o. B. Harnstoff 60 mg%. Harn: Eiweiß: negativ, im Sediment vereinzelt Erythro- und Leukozyten.

4. April Speicheldrüsenentzündung. Harn: Spur Eiweiß.

8. August Speicheldrüse noch vergrößert, aber nicht mehr schmerzhaft. Leber palpatorisch leicht vergrößert, Polyurie, Polydipsie. Harnstoff 66 mg%. Mäßig erhöhte Transaminase- und Phosphatasewerte. Litrisone® und Euvernil®.

29. Oktober Hat in der Zwischenzeit vereinzelt erbrochen, ist aber lebhaft. Harnstoff 78 mg%, Eiweiß im Harn: negativ.

17. Dezember Von Zeit zu Zeit etwa Erbrechen, sonst aber nichts Auffälliges. Harnstoff 48 mg%. Eiweiß im Harn: negativ.

Der Hund wurde seither nicht mehr vorgeführt, lebt aber noch.

Senkungsgeschwindigkeit, Hämoglobin, Erythrozyten- und Leukozytenwerte waren, sofern nicht andere Störungen hinzukamen (etwa Verminosis), normal. Im Gegensatz zu den Befunden der Gruppe I zeigte das Differentialblutbild keine Lymphopenie. Die Elektrolyte, soweit bestimmt, waren ebenfalls normal.

Die Proteinurie war nur leichtgradig, zeitweise auch, trotz leichter Azotämie, fehlend. Das auffälligste am Sedimentbefund ist die geringgradige bis deutliche Erythrozyturie, wobei die Anzahl Erythrozyten von einer Harnuntersuchung zur andern wechselte. Blut- und Harnbefunde weisen darauf hin, daß für die Azotämie weniger die entzündlichen Nierenveränderungen, als vielmehr die durch Hypoplasie und Sklerose bedingte Minderung der funktionstüchtigen Nephrone verantwortlich zu machen sind.

Die Überlebenszeit seit der erstmaligen Feststellung der Nierenstörung beträgt bisher bis 40 Monate (Tab. 3). Der älteste der Hunde dieser Gruppe ist heute 6½jährig. Keiner, mit Ausnahme des wegen eines Sarkoms euthanasierten Hundes, ist bisher ad exitum gekommen. Somit kann über die Lebenserwartung noch nichts ausgesagt werden.

Gruppe III

Nur zwei der Tiere zeigten Symptome, die mit der Nierenfunktionsstörung im Zusammenhang stehen könnten: das eine, bei normalem Harnstoff, zeitweiliges Erbrechen. Beim andern fiel zeitweilige Polyurie, Polydipsie und schlechte Freßlust auf. Eine Harnstoffbestimmung wurde unterlassen. Hingegen war bei den Hunden dieser Gruppe Proteinurie meist nur leichtgradig und Mikrohämaturie vorhanden.

Ätiologie und Pathogenese

Das Besondere der beschriebenen Nephropathie ist, daß, soweit die Abstammung bekannt wurde, nur Nachkommen bestimmter Zuchtlinien be-

troffen sind und die klinische Manifestation im jungen Alter. Durch diese beiden Kriterien bietet sie also bereits deutliche Unterschiede zu den beim Hund häufigen interstitiellen Nephritiden.

Nephritiden im jugendlichen Alter sind meist infektiös bedingt und in den meisten Fällen durch Leptospiren verursacht. Anfänglich dachten wir deshalb und wegen des klinischen Symptomenbildes an Leptospirosen. Die zahlreichen serologischen Untersuchungen (Agglutinations-Lysis-, Komplementbindungsreaktion), z.T. beim gleichen Tier mehrmals wiederholt, verliefen stets negativ. Eine infektiöse Ätiologie kann deshalb mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Ebenfalls kann es sich nicht um Umweltsschädigungen handeln, da die meisten Tiere bereits im Welpenalter verstellt wurden.

Ätiologisch und pathogenetisch aufschlußreich sind die pathologisch anatomischen Befunde (Tab. 7), die wir dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern verdanken.

Das Sektionsbild ist ziemlich einheitlich, nur im Grade wechselnd. Die hervorstechendsten Befunde sind eine im Verhältnis zum Mark deutlich verschmälerte Nierenrinde, Sklerose in Rinde und Mark sowie chronisch interstitielle Nephritis. Als Folge der Urämie sind die degenerativen Prozesse in den anderen Organen und die Diapedesisblutungen zu werten, die speziell im Verdauungstrakt zu starken Blutungen führen können. Die Kreislaufinsuffizienz hatte Kompensationsversuche (Linkshypertrophie) und in den terminalen Stadien die Dekompensation Lungenödem und Stase zur Folge. Die Verkalkungen erfolgten in geschädigtes Gewebe und dürften nicht metastatischen (sekundärer Hyperparathyreoidismus), sondern dystrophischen Charakters sein.

Somit ergibt sich aus den pathologisch-anatomischen Befunden, daß es sich bei der beobachteten Nephropathie um eine primäre, kongenitale, beidseitige Nierenrindenhypoplasie und Sklerose handelt. Die entzündlichen Nierenprozesse dürften sich sekundär infolge der Überbelastung auf die hypoplastische Niere aufgepfropft haben.

Besprechung der Befunde

Kongenitale, beidseitige Nierenrindenhypoplasien sind beim Menschen bekannt. Übelhör (1933) nennt zwei Formen der Zwergniere, die reine Form, gekennzeichnet durch die Kleinheit des Organs ohne sonstige Gewebsveränderungen und die dysplastische Form, der wir auch unsere Fälle zuordnen möchten. Bei dieser dysplastischen Form sind Vermehrung des interstitiellen Gewebes und Schwund der Glomeruli vorhanden. Nur die dysplastische Form soll Störungen der Nierenfunktion aufweisen. Unter normalen Bedingungen könne die hypoplastische Niere den Organismus ein Leben lang im Gleichgewicht halten. Treten aber zusätzliche Belastungen ein, so werde die reservekapazitätslose Niere überfordert.

Tabelle 7 Sektionsergebnisse von einigen Hunden der Gruppe I

Fall-Nr. Alter	Dauer des terminalen Stadiums	Nierenrindenhypoplasie	Grad der Nierensklerose und interstit. Nephritis	Lungenödem Hypostase	Makroskop. bzw. hist. Herzbefund	Verkalkungen in	Gastroenteritis, meist hämorrhagica
3 3 Monate	10 Tage	+	+	+	Hyaline Degen., beg. Myokarditis	Tonsille	+
			++	+			
4 22 Monate	14 Tage	+			Linkshypertrophie, Rechtsdilatation, Schwielen	Magen, Endokard	+
5 12 Monate	etwa 6 Monate	+	+++	+	chron. seröse Myokarditis, Schwielen	Lunge, Niere Magen	+
6 2 1/2 Jahre	etwa 6 Monate	+	+++	+	Myodegeneratio		+
7 2 Jahre	etwa 3 Monate	+	+++	+	Linkshypertrophie		+
8 20 Monate	etwa 14 Tage	+	+ (Grad?)	?		Gefäßwände Niere, Lunge Magen Myokard	+
9 22 Monate	einige Monate	+	+++	+	Kugelherz, Myodegeneratio		+
10 11 Monate	14 Tage	+	+++	+			+
11 17 Monate	1 Woche	+	+	+	Myodegeneratio		+

Kompression gelöst, 50 Min. post injectionem

60 Min. post injectionem

In einer neuen Übersicht über die renale Hypoplasie weisen Bernstein und Meyer (1964) ebenfalls darauf hin, daß das Leiden eventuell klinisch inapparent verlaufen könne und auf die Prädisposition der hypoplastischen Niere für chronisch interstitielle Nephritiden.

Den menschlichen entsprechende Fälle beim Hund hat erstmal Krook (1957) pathologisch-anatomisch beschrieben. Krook hat das Leiden ebenfalls beim Cocker-Spaniel, allerdings sowohl beim einfarbigen wie beim bunten Farbschlag, gehäuft gefunden.

Die auffälligsten Nierenbefunde waren: Rindenhypoplasie, Sklerose (stärker im Mark als in der Rinde), Calcinosis und lymphozytäre Entzündungsprozesse. Die nichtrenalen Schädigungen könnten nach Krook erklärt werden durch: 1. die Urämie, 2. die Hypertension und 3. als Folge eines sekundären Hyperparathyreoidismus. Durch spätere Blutdruckmessungen an solchen Patienten konnte die These des Hochdruckes nicht mehr aufrechterhalten werden, sondern die Linkshypertrophie wurde als Folge der Anämie gedeutet (F. Persson, S. Persson und A. Asheim, 1961). Wie aus unseren Befunden (Tab. 5) hervorgeht, fehlt aber die Anämie oder ist nur mäßig ausgeprägt, so daß wir die Kreislaufveränderungen wenigstens zum Teil als durch die urämische Autointoxikation verursacht erklären möchten. Persson und Mitarb. (1961) beschrieben das klinische Bild unter besonderer Berücksichtigung der pathophysiologischen Veränderungen und weisen wie schon Krook auf die Rolle des sekundären Hyperparathyreoidismus hin.

Das klinische Bild unserer Fälle stimmt gut mit dem von Persson beobachteten überein. Das klinische Manifestationsstadium war ebenfalls meistens nur von kürzerer Dauer und fiel häufig in die Zeit der Wachstumsperiode. In anderen Fällen wurde die Urämie aber erst nach Abschluß des Wachstums manifest. Dies und die Tatsache, daß im Gegensatz zu Persson nur ein Teil unserer Fälle ad exitum kam (Gruppe I), andere aber nur relativ geringfügige Störungen aufwiesen (Gruppen II und III) und am Leben blieben, läßt den Schluß zu, daß die Nierenrindenhypoplasie nicht unbedingt mit dem Leben unvereinbar zu sein brauche, d.h. die Niere mit zunehmendem Körperwachstum das lebensnotwendige Funktionsminimum nicht mehr erfüllen könne. Den funktionellen Zusammenbruch mit Übergang in akute Urämie deuten wir einerseits durch die hypoplasiebedingte Verminderung der funktionierenden Nephrone, andererseits aber auch durch die zusätzliche Verminderung der Funktionseinheiten infolge der Sklerose und Entzündung.

Sowohl die Fälle Krook wie auch unsere eigenen zeigten alle starke Sklerose und auch chronische interstitielle Entzündungsprozesse, wobei die Intensität mit zunehmendem Alter stärker wurde. Die entzündlichen Veränderungen scheinen uns gegenüber den sklerotischen in den Hintergrund zu treten. Für den letalen Ausgang dürften weitgehend die sekundären sklerotischen und entzündlichen Prozesse mitverantwortlich sein.

Die Fälle unserer Gruppen II und III weisen nur zeitweilige und leichtgradige klinische Störungen auf. Leider war es uns bisher nicht möglich, solche Tiere pathologisch-anatomisch untersuchen zu können. Ein Vergleich der Nierenhistologie dieser Gruppen mit der Gruppe I wäre sehr aufschlußreich und könnte eine Erklärung für die Überlebensmöglichkeit ergeben.

Als Arbeitshypothese könnte angenommen werden, daß bei den überlebenden Hunden entweder die Rindenhypoplasie weniger ausgeprägt war, oder, wahrscheinlicher, daß die chronisch entzündlichen, interstitiellen Prozesse milder verlaufen und damit der zusätzliche Ausfall von Nierenparenchym durch Sklerose geringer bleibt.

Für die letztere Annahme sprechen die gegenüber der Gruppe I unterschiedlichen Harnbefunde. Die Harnbefunde der Gruppe I zeichnen sich hauptsächlich durch eine beträchtliche Proteinurie aus, die u. a. auf wesentliche Entzündungsprozesse hinweist. Bei den Gruppen II und III ist die Proteinurie aber nur gering oder kann trotz leicht erhöhtem Harnstoff sogar fehlen. Für einen noch einigermaßen funktionstüchtigen, tubulären Apparat spricht auch das erhaltene Konzentrationsvermögen der Niere (s. Spez. Gewicht des Harnes), während bei den Fällen der Gruppe I der tubuläre Apparat dermaßen verkleinert ist, daß das Konzentrationsvermögen verlorengegangen ist, und ein hypo- oder isosthener Harn ausgeschieden wird. Ebenfalls die annähernd normale Ausscheidungspyelographie beim Hund aus der Gruppe II spricht für diese Hypothese.

Im Gegensatz zu Persson konnten wir bei den allerdings nur spärlich diesbezüglich untersuchten Hunden keine deutliche Hyperphosphatämie finden. Die Phosphorwerte waren teilweise sogar auffallend niedrig und die Kalziumwerte normal bis hochnormal. Ebenfalls im Gegensatz zu Persson haben wir bei keinem unserer Hunde klinisch oder autoptisch auffallende Skelettentkalkungen (Ruber jew) gesehen. Überhaupt treffen wir in unserem Einzugsgebiet bei urämischen Hunden, auch solchen mit ausgesprochen chronischem Verlauf, die andernorts häufig vorkommenden extremen Fälle von Osteodystrophia fibrosa nur selten an.

Die Vererbbarkeit der Hypoplasie scheint uns, in Anbetracht der Häufung in den beiden Zuchten, außer Frage zu stehen. Über den Erbgang soll in einer späteren Publikation berichtet werden.

Zusammenfassung

In bestimmten Zuchtlinien beim bunten Cocker-Spaniel wird seit Jahren eine Nephropathie beobachtet, die auf einer beidseitigen, kongenitalen Nierenrindenhypoplasie beruht. Das klinische Manifestationsstadium tritt im Alter von wenigen Monaten bis zu 3 Jahren ein. Dadurch unterscheidet sich diese Nephropathie von den übrigen, beim Hund häufigen, unter dem Bilde der Urämie verlaufenden, interstitiellen Nephritiden. Pathologisch-anatomisch werden eine ausgesprochene Verschmälerung der Nierenrinde, Sklerose und chronische interstitielle Entzündungsprozesse beobachtet. Das klinische Bild ist das einer Nephritis. Je nach dem Schweregrad können drei Gruppen unterschieden werden: Gruppe I verläuft nach einem verschieden langen Initialstadium zum Urämie-Exitus. Gruppen II und III zeigen leichtere Störungen und nur bei Gruppe II zeitweilig oder über längere Zeit leicht erhöhte Harnstoffwerte.

Schwerere Störungen treten erst bei Harnstofferhöhung von über 100 mg % auf. Die Laborbefunde der verschiedenen Gruppen sind tabellarisch zusammengestellt.

Als Arbeitshypothese wird postuliert, daß die Schwere der klinischen Störungen

bestimmt wird durch den Grad der Sklerose und der als sekundär zu wertenden interstitiellen Entzündungsprozesse.

Das fast ausschließliche Vorkommen in bestimmten Zuchtlinien und die Frequenzzunahme mit steigender Inzucht legt die Vermutung nahe, daß es sich um ein Erbleiden handelt. Infektionserreger konnten ausgeschlossen werden.

Résumé

L'épagneul-cocker multicolore de certaines lignées souffre, on l'a observé depuis nombre d'années, de néphropathie. Celle-ci est due à une double hypoplasie congénitale du cortex rénal. Les symptômes cliniques se manifestent dès l'âge de quelques mois jusqu'à celui de 3 ans. C'est de cette manière que cette néphropathie se distingue des autres néphritides interstitielles (urémie) fréquentes chez le chien. Du point de vue anatomo-pathologique, on observe un rétrécissement marqué du cortex rénal, de la sclérose et des processus inflammatoires interstitiels. Le symptôme clinique est celui d'une néphrite. Selon la gravité du cas, on peut distinguer 3 groupes: le groupe I, après un stade initial plus ou moins long, aboutit à l'exitus. Les groupes II et III présentent des troubles moins accentués et seul le groupe II indique un taux d'urée plus élevé, ceci temporairement ou pour une plus longue durée. Des troubles plus manifestes ne se déclarent que lors d'une élévation du taux d'urée dépassant 100 mg%. Les résultats des recherches de laboratoire sur ces 3 groupes sont présentés sous forme de tableaux.

L'auteur postule que la gravité des troubles est déterminée par le degré de la sclérose et des processus inflammatoires interstitiels, ces derniers considérés comme secondaires.

On suppose que vu l'apparition de cette affection dans certaines lignées seulement, et considérant l'augmentation de la fréquence de l'endogamie, il s'agit d'une affection héréditaire. Des agents infectieux pourraient être exclus.

Riassunto

Si osserva da anni che il cocker-spaniel multicolore di certi allevamenti soffre di nefropatia, dovuta ad una ipoplasia congenita bilaterale della corteccia renale. I sintomi clinici si manifestano già ai primi mesi fino a tre anni d'età. È così che questa nefropatia si distingue dalle altre nefriti interstiziali (uremia), frequenti nel cane. Sotto l'aspetto anatomo-patologico si osserva un notevole restringimento della corteccia renale, della sclerosi e dei processi infiammatori interstiziali. Il quadro clinico rivela una nefrite. Secondo la gravità del caso, si possono distinguere tre gruppi: il gruppo I, dopo uno stadio iniziale più o meno lungo, termina con la morte. I gruppi II e III presentano dei disturbi meno accentuati e solo il gruppo II indica un tasso di urea più elevato in via temporanea o per una durata più lunga. Disturbi più gravi si verificano solo quando il tasso di urea supera i 100 mg%. I risultati delle ricerche di laboratorio dei tre gruppi figurano su tabelle.

Quale ipotesi di lavoro si postula che la gravità dei disturbi è determinata dal grado della sclerosi e dei processi infiammatori interstiziali, considerati secondari.

La comparsa di questa malattia solo in determinati allevamenti, considerato l'aumento della frequenza nell'unione consanguinea, fa supporre che si tratti di un'affezione ereditaria. Agenti infettivi hanno potuto essere esclusi.

Summary

In certain breed-strains of parti-coloured cocker-spaniels a nephropathy, based on a two-sided congenital hypoplasia of the renal cortex, has been observed for some years. The stage of clinical manifestation occurs between the ages of a few months and three

years, and thus this nephropathy differs from the other interstitial nephritis, frequent in the dog, which take their course as uraemia. Pathological-anatomical observations reveal a definite narrowing of the cortex, sclerosis and chronic interstitial inflammation. The clinical picture is that of nephritis. According to the severity of the condition, three groups may be distinguished: Group I leads, after an initial stage of varying length, to an uraemia exitus. Groups II and III show lesser disturbances, and only in group II is there an intermittent or long-lasting slight increase in the amount of urea. More severe disorders occur only when the urea increase is more than 100 mg%. The laboratory findings of the various groups are tabulated.

As a working hypothesis it is suggested that the severity of the clinical disorders is determined by the degree of sclerosis and the interstitial inflammations, which must be regarded as secondary.

Since the disorder occurs almost exclusively in particular breed-strains and its frequency increases with in-breeding, it may be assumed to be hereditary. Infection could be ruled out.

Literatur

Bernstein J. and Meyer R.: Some Speculations on the Nature and Significance of Developmentally Small Kidney. Nephron *1*, 137–143 (1964). – Freudiger U.: Beobachtungen über eine erblich bedingte Nephropathie beim bunten Cocker Spaniel. Kleintierpraxis (im Druck). – Krook L.: The Pathology of Renal Cortical Hypoplasia in the Dog. Nordisk Vet. Med. *9*, 161–176 (1957). – Persson F., Persson S. and Asheim A.: Renal Cortical Hypoplasia in Dogs. A Clinical Study on Uraemia and Secondary Hyperparathyreoidsm. Acta Vet. Scand. *2*, 68–84 (1961). – Persson F., Persson S. and Asheim A.: Electrocardiographic Changes in Dogs with Uraemia. Acta Vet. Scand. *2*, 85–101 (1961). – Persson F., Persson S. and Asheim A.: Blood-Pressure in Dogs with Renal Cortical Hypoplasia. Acta Vet. Scand. *2*, 129–136 (1961). – Übelhör: Beitrag zur Klinik der Hypoplasia renis. Z. Urol. *27*, 79–86 (1933).

L'emploi des suspensions CIBA 10 370-Ba composé[1] et CIBA 35 632-Ba[2] dans la lutte contre la stérilité bovine et porcine

Par E. Brone, Assebroek-Brugge (Belgique)

1. Préambule

Dans chacune des neuf provinces de la Belgique, une organisation sans but lucratif, dont le conseil administratif est composé de trois délégués de chacune des trois organisations provinciales: à savoir: le syndicat des éle-

[1] CIBA 10 370-Ba composé:	formosulfathiazol	5%
	sulfachloropyridazine	5%
	éthynylœstradiol	0,002%
[2] CIBA 35 632-Ba	sulfachloropyridazine	5%
	sulfaméthylphénazol	5%
	iodochlorhydroxyquinoléine	3%
	éthynylœstradiol	0,002%