

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: 140 (1998)

Heft: 5

Artikel: Differentialdiagnose der Hyperkalzämie : eine retrospektive Studie über 46 Hunde

Autor: Uehlinger, P. / Glaus, T. / Hauser, B.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-590422>

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: 16.01.2026

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

Differentialdiagnose der Hyperkalzämie – eine retrospektive Studie über 46 Hunde

P. Ueblinger¹, T. Glaus¹, B. Hauser², C. Reusch¹

Zusammenfassung

Bei 46 Hunden mit Hyperkalzämie wurde als deren häufigste Ursache ein neoplastisches Geschehen ($n = 31$) ermittelt. Dreiundzwanzig der 31 Hunde litten unter einem Lymphosarkom, wobei nur bei 15 Tieren eine Vergrößerung der peripheren Lymphknoten festgestellt werden konnte, 4 Hunde unter einem Analbeuteldrüsenkarzinom, 2 unter einem Mammatumor und je 1 unter einem anaplastischen Karzinom und einer malignen Histiozytose. Als nicht-neoplastische Ursachen der Hyperkalzämie wurden in 5 Fällen ein Hypoadrenokortizismus, in je 2 eine akute bzw. eine chronische Niereninsuffizienz und in je 1 Fall eine Hypervitaminose D und 1 primärer Hyperparathyreoidismus diagnostiziert. In 4 Fällen konnte keine definitive Diagnose gestellt werden. Alle Hunde mit Niereninsuffizienz und 4 von 5 Hunden mit Hypoadrenokortizismus hatten eine mittel- bis hochgradige Hyperphosphatämie und Azotämie. Demgegenüber hatten nur 4 Hunde mit Neoplasie eine (leichtgradige) Hyperphosphatämie und 20 eine leicht- bis mittelgradige Azotämie. Der PTH-Spiegel lag bei Neoplasie in 8 von 12 Fällen unterhalb, in 3 innerhalb und in 1 oberhalb des Referenzbereichs. Bei Vitamin-D-Intoxikation lag das PTH unterhalb, in den beiden Fällen mit chronischer Niereninsuffizienz und dem Fall mit primärem Hyperparathyreoidismus oberhalb des Normalbereichs. Schlussfolgerungen: 1. Lymphosarkom ist die häufigste Hyperkalzämieursache und kann oft erst mittels weiterführender diagnostischer Massnahmen gefunden werden. 2. Bei hyperkalzämischen Hunden mit Azotämie spricht eine mittel- bis hochgradige Hyperphosphatämie nach Ausschluss eines Hypoadrenokortizismus für eine

Hypercalcemia in dogs – A retrospective study of 46 cases

The case records of 46 dogs with hypercalcemia were studied retrospectively. The most common cause of hypercalcemia was malignancy, of which the majority were diagnosed as having lymphosarcoma (LSA, $n = 23$). Interestingly only 15 had palpable lymphadenopathy. Other neoplasia were apocrine adenocarcinoma of the anal sac ($n = 4$), mammary adenocarcinoma ($n = 2$), anaplastic carcinoma ($n = 1$), and malignant histiocytosis ($n = 1$). Non-neoplastic reasons for hypercalcemia were hypoadrenocorticism ($n = 5$), acute renal failure ($n = 2$), chronic renal failure ($n = 2$), hypervitaminosis D ($n = 1$), and primary hyperparathyroidism ($n = 1$). In 4 cases no definitive diagnosis could be obtained. Moderate to marked hyperphosphatemia and azotemia was found in all dogs with primary renal failure and in 4 of 5 dogs with hypoadrenocorticism. In contrast only 4 of 31 dogs with neoplasia showed (mild) hyperphosphatemia and 20 showed mild to moderate azotemia. Elevated PTH levels were found in dogs with primary chronic renal failure and with primary hyperparathyroidism, but also in one dog with neoplasia. Low PTH concentrations were measured in the dog with hypervitaminosis D and in 8 cases with neoplasia. Additional three cases with neoplasia had values in the reference range. Conclusions: 1. The most common cause of hypercalcemia is LSA. Absence of palpable lymphadenopathy does not exclude LSA and further diagnostic steps may be necessary. 2. The combination of moderate to marked hyperphosphatemia suggests primary renal failure or hypoadrenocorticism. 3. An elevated PTH level is

primäre Niereninsuffizienz. 3. Die Bedeutung der PTH-Bestimmung bei Hunden mit Hyperkalzämie liegt hauptsächlich darin, nach Ausschluss der anderen Erkrankungen den Verdacht eines primären Hyperparathyreoidismus zu erhärten.

Schlüsselwörter: Hund – Hyperkalzämie – Parathormon – Paraneoplastisches Syndrom – Phosphat

consistent with primary hyperparathyroidism, but does not exclude other causes of hypercalcemia.

Key words: dogs – hypercalcemia – parathormon – paraneoplastic syndrome – phosphorus

Einleitung

Eine Hyperkalzämie stellt einen verhältnismässig seltenen Befund beim Hund dar. Seiner frühzeitigen Diagnose kommt aus verschiedenen Gründen eine besondere Bedeutung zu: Einerseits entsteht eine Hyperkalzämie in der Regel als Folge einer schwerwiegenden Erkrankung, andererseits kann eine Hyperkalzämie selbst zu lebensbedrohlichen Organschäden, vor allem an Niere und Herz führen, die nur bei rechtzeitiger therapeutischer Intervention reversibel sind (Meuten, 1984; Chew und Carothers, 1989).

Das Kalzium ist im Körper zu 99% im Knochen und zu 0.9% in den Zellmembranen und im endoplasmatischen Retikulum gebunden. Nur 0.1% befinden sich im Interstitium und Serum. Das Serumkalzium als der klinisch erfassbare Anteil der gesamten Kalziumkonzentration liegt zu etwa 50% in ionisierter Form vor; nur diese ist biologisch aktiv. Weitere 40% sind protein-, die restlichen 10% komplexgebunden (Chew et al., 1992; Ganong, 1995). In der klinischen Routinediagnostik wird meist der Gesamtkalziumspiegel des Serums, nur selten auch das ionisierte Kalzium bestimmt.

Der Kalziumspiegel wird durch verschiedene Regulationsmechanismen innerhalb enger Grenzen gehalten, daher ist beim erwachsenen Tier auch eine nur geringe Erhöhung von klinischer Bedeutung. Neben Vitamin D und Kalzitinin ist Parathormon (PTH) der wichtigste Regulator, seine Sekretion aus der Parathyroidea wird vor allem durch ein Absinken des (ionisierten) Serumkalziums stimuliert. PTH bewirkt eine erhöhte Kalziumrückresorption in den Nierentubuli, Mobilisierung des Kalziums aus dem Knochen, vermehrte renale Ausscheidung von Phosphor und eine vermehrte Umwandlung von Vitamin D in seine aktive Form (Kalzitriol) in den Nierentubuli. Vitamin D wiederum stimuliert die intestinale Kalziumabsorption und hemmt die PTH-Synthese. Kalzitinin senkt den Kalziumspiegel durch Hemmung der Osteoklastenaktivität (Ganong, 1995). Junghunde können, bedingt durch das Knochenwachstum, physiologischerweise einen leicht höheren Kalziumspiegel aufweisen als Adulte (Chew und Carothers, 1989).

Die häufigsten Ursachen einer pathologischen Hyperkalzämie sind Neoplasien (paraneoplastisches Syndrom). Prinzipiell können eine Vielzahl von Tumorarten mit einer Hyperkalzämie assoziiert sein, am häufigsten

ist sie jedoch einem Lymphosarkom zuzuschreiben. Weitere Erkrankungen, die zu einer Hyperkalzämie führen können, sind Hypoadrenokortizismus, Niereninsuffizienz, Vitamin-D-Intoxikation und primärer Hyperparathyreoidismus (Drazner, 1981; Meuten, 1984; Chew und Carothers, 1989).

Diagnostische Schwierigkeiten bei der Aufarbeitung einer Hyperkalzämie entstehen vor allem dann, wenn bei Fehlen offensichtlicher klinischer Veränderungen (z.B. auf ein Lymphosarkom hinweisende Lymphknotenvergrößerungen) eine Azotämie gefunden wird. In diesen Fällen kann es schwierig sein zu unterscheiden, ob die Niereninsuffizienz die Ursache oder die Folge der Hyperkalzämie darstellt.

Die Ziele unserer retrospektiven Studie bestanden darin:

- eine Übersicht über die Ursachen von Hyperkalzämien in unserem eigenen Patientengut zu gewinnen;
- den Serumphosphatspiegel, die Harnstoff- und Kreatininwerte und das spezifische Gewicht des Urins im Hinblick auf die jeweilige Erkrankung zu charakterisieren;
- den diagnostischen Nutzen einer PTH-Bestimmung zu beurteilen.

Tiere, Material und Methoden

In einer retrospektiven Studie wurden Krankengeschichten von Hunden ausgewertet, die in den Jahren 1990 bis 1996 an der Klinik für Kleintiermedizin der Universität Zürich vorgestellt worden waren, und die einen Serumkalziumwert von 3.0 mmol/l oder höher aufwiesen.

Routinelaboruntersuchungen

Bei allen Patienten waren hämatologische und blutchemische Untersuchungen, bei der Mehrheit auch Harnanalysen durchgeführt worden. Bei der Serumkalziumkonzentration handelte es sich um den Gesamtkalziumspiegel (Methylthymolblau-Methode, Cobas-Mira-Autoanalyzer). Neben der Kalziumkonzentration gingen die Serumspiegel von Phosphat, Harnstoff, Kreatinin sowie das spezifische Uringewicht in die weiteren Auswertungen ein.

Spezielle labordiagnostische Untersuchungen

Die Bestimmung des Parathormons war mittels Chemilumineszenz-Immunometrischem-Assay (Nichols Institute Diagnostics, San Juan Capistrano, Kalifornien) bei insgesamt 19 Hunden durchgeführt worden (Referenzbereich: 8–45 pg/ml)¹. Dieser Assay misst das intakte PTH-Molekül (iPTH). Die Serumproben waren zur Verhinderung eines proteolytischen Abbaus des PTH sofort nach Abnahme in mit Proteasen-Hemmer versetzte Stabilisatorröhrchen verbracht worden.

Das Vorliegen eines Hypoadrenokortizismus war in allen Fällen mit Hilfe eines ACTH-Stimulationstestes bestätigt worden (Bestimmung des Serum-Cortisolspiegels vor und 1 Stunde nach intravenöser Injektion von 0.25 mg Tetracosactid = Synacthen®). Die Serum-Kortisolspiegel waren dazu mittels Chemiluminiszenztest der Firma Chiron, Zürich, gemessen worden².

Weiterführende Untersuchungen

Die Diagnosen der verschiedenen Neoplasien waren grundsätzlich anhand von zytologischen oder histologischen Untersuchungen von Lymphknoten und/oder Organen gestellt worden. Ausnahmen bildeten 2 Fälle von Lymphosarkomen, bei welchen die Diagnosesicherung aufgrund des Ansprechens auf eine Monotherapie mit L-Asparaginase erfolgte (bei einem folgte Monate später die autopsische Bestätigung). Des weiteren wurde ein Hund mit einem Analbeuteltumor und Verdacht auf Lungenmetastasen auf Wunsch des Besitzers euthanasiert und nicht histologisch untersucht. Im Falle des primären Hyperparathyreoidismus war der Nachweis eines Para-

thyroidea-Adenoms nach dessen Exzision histologisch gestellt worden. Eine Vitamin-D-Intoxikation war mittels Ausschluss aller anderen Ursachen für Hyperkalzämie sowie aufgrund der Anamnese (Anwendung von Vitamin-D-haltigen Rattengiften in der Region zum fraglichen Zeitpunkt) diagnostiziert worden.

Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung wurde mit dem Statistikprogramm Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) for Windows Version 6.0. unter Verwendung nichtparametrischer Verfahren vorgenommen. Für die Gruppen werden Wertebereiche und Medianwerte angegeben. Für die Ermittlung von Unterschieden zwischen zwei Gruppen wurde der Mann-Whitney-U-Test für zwei unabhängige Proben angewendet. Unterschiede zwischen den Gruppen galten für $p \leq 0.05$ als signifikant.

Resultate

Insgesamt wurden 46 Hunde mit einer Hyperkalzämie identifiziert. Das Alter dieser Tiere lag zwischen 1 bis 13 Jahren bei einem Median von 7 Jahren. Von den 24 männlichen Hunden waren 5, von den 22 weiblichen 11 kastriert (Tab. 1). Es waren 23 verschiedene Rassen vertreten, wobei 9 Mischlingshunde die grösste Population bildeten. Unter den reinrassigen Hunden waren Golden Retriever, Bergamasker, Neufundländer und Boxer mit je 3 Fällen am häufigsten vertreten.

¹ Analytisches Labor Alomed, Radolfzell.

² Enzym-Labor Dr. H. Weber, St. Gallen.

Tabelle 1: Alter und Geschlecht (Bereich, Median) von 46 Hunden mit Hyperkalzämie

Gruppe / Diagnose	Fälle	Alter			Geschlecht			
		Bereich		Med				
		min	max		m	mk	w	wk
Hyperkalzämie¹	46	1	13	7	19	5	11	11
Neoplasie²	31	3	13	8	14	2	7	8
Lymphosarkom	23	3	12	7	13	2	2	6
Analbeutelkarzinom	4	10	13	*	0	0	3	1
Mammakarzinom	2	9	13	*	0	0	2	0
anaplastisches Karzinom	1	9		*	0	0	0	1
maligne Histiozytose	1	11		*	1	0	0	0
Hypoadrenokortizismus	5	1	8	3	2	0	1	2
akute Niereninsuffizienz	2	1	2	*	1	0	0	1
chronische Niereninsuffizienz	2	6	7	*	0	0	2	0
prim. Hyperparathyreoidismus	1	9	–	*	1	0	0	0
Vitamin-D-Intoxikation	1	5		*	0	0	1	0
keine Diagnose	4	7	11	*	1	3	0	0

¹ Anzahl der Fälle, Alter und Geschlecht aller Hunde mit Hyperkalzämie.

² Entsprechende Resultate aller Hunde mit einer Neoplasie als Ursache der Hyperkalzämie.

Med: Medianwert, min: niedrigster Wert, max: höchster Wert, m: männlich, mk: männlich-kastriert, w: weiblich, wk: weiblich-kastriert

Symptome und klinische Befunde

Folgende Symptome und Befunde standen in der Anamnese und bei der klinischen Untersuchung im Vordergrund: Schwäche (n = 25), Polydipsie und Polyurie (n = 24), Anorexie (n = 22), Erbrechen (n = 19), generalisierte Vergrößerung der peripheren Lymphknoten (n = 15), Abmagerung (n = 9), Durchfall (n = 5), Dyspnoe oder Stimmveränderung (n = 4), Massen im Bereich der Analbeutel (n = 4) und Mammatumore (n = 2).

Diagnosen

Als Ursache der Hyperkalzämie wurden in 31 Fällen Neoplasien ermittelt, davon 23 Tiere mit Lymphosarkom, 4 mit Analbeuteldrüsenkarzinom, 2 mit Mammakarzinomen, und je 1 mit einem anaplastischen Karzinom (multifokal in Abdominalorganen und Lunge, ein Primärherd konnte nicht identifiziert werden) und mit einer malignen Histiozytose. Bei 8 Hunden mit Lymphosarkom konnte keine Vergrößerung der peripheren Lymphknoten festgestellt werden. Das Lymphosarkom manifestierte sich in inneren Lymphknoten (Sternal-, Mediastinal-, Mesenteriallymphknoten) und/oder Organen (Tonsillen, Leber, Milz, Niere, Magen, Knochenmark) (Tab. 2).

In 5 Fällen lag der Hyperkalzämie ein Hypoadrenokortizismus, in je zweien eine akute bzw. eine chronische Niereninsuffizienz zugrunde. Je ein Hund litt unter einer Vitamin-D-Intoxikation bzw. einem primären Hyperparathyreoidismus.

In 4 Fällen mit Hyperkalzämie konnte keine definitive Diagnose gestellt werden. Bei einem dieser Hunde wurde aufgrund einer Hyperglobulinämie und fokaler lytischer Veränderungen in einem Wirbelkörper ein multiples Myelom vermutet; weiterführende diagnostische Massnahmen waren jedoch nicht durchgeführt worden. In einem weiteren Fall bestand nach Ausschluss einer

Neoplasie und eines Hypoadrenokortizismus sowie nach Messung eines deutlich erhöhten PTH-Spiegels der Verdacht auf einen primären Hyperparathyreoidismus; eine vergrösserte Parathyreoidea konnte jedoch mittels chirurgischer Exploration nicht gefunden werden. Bei einem dritten Hund, der ein tiefnormales PTH aufwies, verlief die Suche nach der Ursache der Hyperkalzämie trotz umfangreicher diagnostischer Massnahmen ohne Ergebnis; der letzte dieser vier Hunde zeigte nur eine vorübergehende Hyperkalzämie.

Alter und Geschlecht

Die Hunde mit Lymphosarkom waren zwischen 3 und 12 Jahre alt (Median: 7 Jahre), der Anteil der männlichen Tiere war fast doppelt so hoch wie derjenige der weiblichen (15 männlich, 8 weiblich). Demgegenüber wiesen die Hunde mit anderen Neoplasien tendenziell ein höheres Lebensalter auf (9–13 Jahre, Median: 10 Jahre), die Tiere mit Analbeuteldrüsenkarzinom und Mammatumoren waren ausschliesslich weiblichen Geschlechts. Mit 9 Jahren ebenfalls eher älter war der Hund mit primärem Hyperparathyreoidismus. Bei den Hunden mit Hypoadrenokortizismus handelte es sich um jüngere bis mittelalte Tiere (1–7 Jahre, Median: 3 Jahre); 3 der Tiere waren weiblich, 2 männlich.

Die Hunde mit akuter Niereninsuffizienz wiesen ein nur geringes (1 und 2 Jahre), diejenigen mit chronischer Niereninsuffizienz ein mittleres Alter auf (6 und 7 Jahre), einer der Hunde war männlich, die übrigen 3 weiblich (Tab. 1).

Blutchemische Parameter, spezifisches Urinewicht

Die Serum-Kalziumwerte der Gesamtgruppe lagen zwischen 3.0 und 5.4 mmol/l (Median: 3.6 mmol/l). Der mit

Tabelle 2: Befunde bei 8 Hunden mit Lymphosarkom ohne palpierbare Lymphadenomegalie

Fall	Röntgen Thorax	Röntgen Abdomen	Ultraschall Abdomen	klinische Diagnosesicherung	Sektion
1	erhöhte interstitielle Lungendichte	Hepatomegalie	homogene Leber, vergrösserte Abdominal-LK	Zytologie Leber (FNA)	LSA in Leber, Milz, Mesenterial-LK, Tonsillen
2	o.B.	-	infiltrative Magen-erkrankung	Zytologie Magenwand (FNA)	-
3	grosse Sternal-LK	o.B.	o.B.	Therapieerfolg mit L-Asparaginase ¹	-
4	grosse Sternal-LK	o.B.	o.B.	Sektion	LSA in Leber, Milz, Niere, Knochenmark
5	Lungenmassen	Hepatomegalie	Lebermasse	Leberbiopsie	-
6	-	Hepato-Splenomegalie	hyperechogene Leber ²	Zytologie Blutausstrich: Leukämie ³	LSA in Leber, Milz, Mesenterial- und Sternal-LK
7	Masse Mediastinum	Splenomegalie	multiple echoarme Herde in der Milz	Zytologie Zervikal-LK	LSA in Leber, Milz, allen Lymphknoten
8	Masse Mediastinum, grosse Sternal-LK	o.B.	o.B.	Therapieerfolg mit L-Asparaginase ¹	LSA in Leber, Milz, Mesenterial-, Mediastinal- und Sternal-LK

FNA = Feinnadelaspiration, LK = Lymphknoten, LSA = Lymphosarkom, - = nicht durchgeführt

¹ = beide Hunde wurden in der Folge einer langfristigen Chemotherapie unterzogen

² = Leberzytologie nicht diagnostisch

³ = Knochenmarkzytologie nicht diagnostisch

Abstand höchste Wert wurde von dem Hund mit anaplastischem Karzinom erreicht. Darüber hinaus konnten keine eindeutigen Tendenzen zu höheren oder niedrigeren Werten beim Vergleich der verschiedenen Krankheitsgruppen festgestellt werden (Tab. 3).

Die Serum-Phosphatspiegel bewegten sich zwischen 0.5 und 7.5 mmol/l mit einem Medianwert von 1.8 mmol/l. Bei 15 der 46 Hunde war der Phosphatspiegel über den Referenzbereich hinaus erhöht. Tendenziell die höchsten Phosphatwerte wiesen die 4 Hunde mit akuter und chronischer Niereninsuffizienz auf (3.8, 4.6, 5.5, 7.5 mmol/l), in allen Fällen lagen sie oberhalb des Referenzbereiches. Alle 4 Hunde hatten zudem deutlich erhöhte Harnstoff- und Kreatininwerte. In drei Fällen war das spezifische Gewicht des Urins gemessen worden und lag im isosthenurischen Bereich (1.014, 1.015, 1.016)³. Ein statistischer Vergleich mit den Werten der anderen Krankheitsgruppen wurde wegen der geringen Fallzahl nicht durchgeführt.

Auch in der Gruppe der Hunde mit Hypoadrenokortizismus war der Serum-Phosphatspiegel in allen Fällen erhöht (2.5–5.1 mmol/l, Median: 3.9 mmol/l) und alle Tiere wiesen eine Azotämie auf (Harnstoff: 9.9–58.8 mmol/l, Median: 36 mmol/l; Kreatinin: 173–635 µmol/l, Median: 355 µmol/l). Alle 5 Hunde hatten zudem für Morbus Addison typische Elektrolytveränderungen (Kalium: 5.6–11.0, Median: 8.2, normal: ≤ 5.1 mmol/l; Natrium: 135–146, Median: 140, normal: ≥ 144 mmol/l). Das spezi-

fische Harngewicht war für zwei Fälle bekannt und lag im hypo- bzw. isosthenurischen Bereich (1.006, 1.008). In der Gruppe der Hunde mit Lymphosarkom wiesen nur drei von 23 Tieren eine Hyperphosphatämie auf (2.2, 2.7, 3.5 mmol/l; Bereich und Median der Gesamtgruppe: siehe Tab. 3). Die Phosphatwerte dieser Gruppe lagen signifikant tiefer als diejenigen der Hunde mit Hypoadrenokortizismus. Von den fünf Hunden mit Hypoadrenokortizismus hatte nur einer einen Phosphatwert (2.5 mmol/l), der tiefer lag als der höchste Phosphatwert eines Hundes mit Lymphosarkom (3.5 mmol/l). Ebenso waren die Serum-Phosphatspiegel der Lymphosarkom-Hunde deutlich niedriger als bei den Hunden mit Niereninsuffizienz: so lag der höchste Phosphatwert in der Lymphosarkom-Gruppe niedriger als der niedrigste bei den Hunden mit Niereninsuffizienz (3.8 mmol/l). Sechzehn Hunde mit Lymphosarkom hatten eine Azotämie (Harnstoff: 8.8–69.1 mmol/l; Kreatinin: 132–472 µmol/l; Bereich und Median der Gesamtgruppe: siehe Tab. 3). Bei 14 Hunden war das spezifische Gewicht des Urins gemessen worden (1.008–1.022, Median: 1.013), in 12 der Fälle lag es im isosthenurischen Bereich (1.008–1.018). Keiner der 4 Hunde mit Analbeuteldrüsenkarzinom hatte einen erhöhten Phosphatspiegel oder eine Azotämie, das spezifische Harngewicht lag im hypo- bzw. isosthenurischen Bereich (1.004, 1.015, in 2 Fällen keine Messung). Die beiden Hunde mit Mammatumoren wiesen ebenfalls eine Normophosphatämie bei geringer bis mässiger Azotämie (Harnstoff: 7.2, 16.2 mmol/l; Kreatinin: 160, 178 µmol/l) und Isosthenurie (1.012, in einem Fall keine Messung) auf.

Bei den Hunden mit anaplastischem Karzinom und maligner Histiozytose lag ein grenzwertiger und ein erhöhter Phosphatspiegel (2.1, 2.5 mmol/l) sowie eine Azotä-

³ Aufgrund der klinischen Erfahrung, dass auch bei abwesender renaler Konzentrationsfähigkeit je nach Dehydrationsgrad der Harn auf über 1012 konzentriert werden kann, wird in der vorliegenden Studie Isosthenurie als ein spezifisches Harngewicht von 1008–1018 definiert (siehe auch Greene et al., 1979).

Tabelle 3: Serum-Kalzium, -Phosphor, -Harnstoff, -Kreatinin, spez. Harngewicht (Bereich, Median) von 46 Hunden mit Hyperkalzämie

Gruppe / Diagnose	Fälle	Kalzium			Phosphor			Harnstoff			Kreatinin			spez. Harngewicht		
Einheiten		mmol/l			mmol/l			mmol/l			µmol/l					
		Bereich		Med	Bereich		Med	Bereich		Med	Bereich		Med	Bereich		Med
		min	max		min	max		min	max		min	max		min	max	
Referenzbereich		2.3	3.0		1.1	2.1		3.9	10.7		48	130				
Hyperkalzämie¹	46	3.0	5.4	3.6	0.5	7.5	1.8	3.6	88.3	18.7	57	2340	218	1.004	1.022	1.014
Neoplasie²	31	3.0	5.4	3.6	0.5	3.5	1.7	3.6	69.1	15.8	57	472	178	1.004	1.022	1.012
Lymphosarkom	23	3.0	4.6	3.6	0.6	3.5	1.8	3.6	69.1	18.1	78	472	213	1.008	1.022	1.013
Analbeutelkarzinom	4	3.2	4.4	3.6	0.5	1.3	*	4.4	10.8	*	57	88	*	1.004	1.015	*
Mammatumor	2	3.5	4.5	*	1.5	1.6	*	7.2	16.2	*	160	178	*	1.012	-	*
anaplastisches Karzinom	1	5.4	-	*	2.5	-	*	35.8	-	*	406	-	*	-	-	*
maligne Histiozytose	1	3.4	-	*	2.1	-	*	15.8	-	*	265	-	*	1.012	-	*
Hypoadrenokortizismus	5	3.0	4.1	3.4	2.5	5.1	3.9	9.9	58.8	36	173	635	355	1.006	1.008	*
akute Niereninsuffizienz	2	3.2	4.5	*	3.8	5.5	*	59.5	67.7	*	664	1040	*	1.016		*
chronische Niereninsuffizienz	2	3.2	3.5	*	4.6	7.5	*	57	88.3	*	666	2340	*	1.014	1.015	*
prim. Hyperparathyroidismus	1	4.4	-	*	1.3	-	*	17.3	-	*	159	-	*	1.016	-	*
Vitamin-D-Intoxikation	1	4.6	-	*	1.5		*	23.9	-	*	249	-	*	1.014	-	*
keine Diagnose	4	3.2	4.6	*	1.1	2.8	*	4.08	29.5	*	103	347	*	1.017	1.020	*

Legende: vergl. Tabelle 1.

*: Aufgrund der geringen Fallzahl wurde hier auf die Angabe eines Medianwertes verzichtet; - keine Messung durchgeführt.

mie (Harnstoff: 35.8, 15.8 mmol/l; Kreatinin: 406, 265 µmol/l) und Isosthenurie (1.012, in 1 Fall keine Messung) vor.

Beim Tier mit primärem Hyperparathyreoidismus lag eine Normophosphatämie (1.3 mmol/l) bei geringer Azotämie (Harnstoff: 17.3 mmol/l, Kreatinin: 159 µmol/l) und Isosthenurie (1.016) vor. Auch der Hund mit der Vitamin-D-Intoxikation hatte einen normalen Phosphat Spiegel (1.5 mmol/l), jedoch eine deutliche Azotämie (Harnstoff: 23.9 mmol/l, Kreatinin: 249 µmol/l) bei Isosthenurie (1.014).

Insgesamt wurde bei 38 von 42 geklärten Fällen als Ursache für die Hyperkalzämie eine andere Krankheit als eine Niereninsuffizienz gefunden. Von diesen 38 Hunden hatten 9 ein erhöhtes Serum-Phosphat (2.2–5.1 mmol/l) und 27 eine Azotämie (Harnstoff: 7.2–69.1 mmol/l; Kreatinin: 132–635 µmol/l). Bei 22 dieser 38 Hunde war das spezifische Harngewicht gemessen worden, 2 Tiere hatten eine Hypo-, 18 eine Isosthenurie.

Parathormon

Eine Parathormonbestimmung war bei insgesamt 19 Hunden mit Hyperkalzämie durchgeführt worden. Neun Bestimmungen stammten von Hunden mit Lymphosarkom (< 3–88 pg/ml, Median: 3 pg/ml). Fünf davon lagen unterhalb ($3 \times < 3$, 2×3 pg/ml), drei innerhalb (12, 16, 20 pg/ml) und eine oberhalb (88 pg/ml) des Referenzbereichs. Alle anderen Hunde mit Neoplasie hatten ein tiefes oder tief-normales Parathormon (3, 4, < 5 pg/ml). Ebenfalls einen tiefen Wert wies der Hund mit der Vitamin-D-Intoxikation (4 pg/ml) auf. Ein erhöhtes PTH wurde bei dem Hund mit einem primären Hyperparathyreoidismus (86 pg/ml) und bei denjenigen mit chronischer Niereninsuffizienz (113 pg/ml, > 400 pg/ml) gefunden. Bei den Hunden mit ungeklärter Ursache hatte

jener mit dem Verdacht auf einen primären Hyperparathyreoidismus ein deutlich erhöhtes PTH (210 pg/ml), zwei weitere normale PTH-Spiegel (9.16 pg/ml) (Tab. 4).

Diskussion

Kalzium-Ionen erfüllen vielfältige physiologische Funktionen in praktisch allen Organsystemen. Ein Anstieg des Kalziumspiegels hat daher multisystemische Krankheits-symptome zur Folge; diese sind unspezifisch und lassen sich nur mit Hilfe des labordiagnostischen Befundes einer Hyperkalzämie ursächlich zuordnen.

Als früheste und häufigste Symptome treten Polyurie und Polydipsie auf (Drazner, 1981; Elliot et al., 1991). Hinsichtlich ihrer Pathogenese werden verschiedene Mechanismen diskutiert, von besonderer Bedeutung ist die verminderte Ansprechbarkeit der Sammelrohre der Niere auf ADH. Der daraus resultierenden Polyurie folgt kompensatorisch eine Polydipsie (Kruger und Osborne, 1995). Die Hunde unserer Studie litten zu etwas mehr als der Hälfte (24 von 46, 52%) unter einer oftmals ausgeprägten Polyurie (PU) und Polydipsie (PD). Diese Symptome waren hier meist der Grund der Vorstellung. Andere retrospektive Studien geben die Häufigkeit von PD/PU bei Hyperkalzämie zwischen 68 und 85% an (Berger und Feldman, 1987; Elliot et al., 1991).

Ein weiteres häufiges Symptom unserer Patienten war Schwäche (54%), diese kann einerseits durch eine verminderte neuromuskuläre Erregbarkeit als Folge der Hyperkalzämie, andererseits auch durch die zugrundeliegende Erkrankung (z.B. Hypoadrenokortizismus) entstanden sein (Feldman und Nelson, 1996). Daneben wurden Anorexie, Erbrechen, Durchfall und Abmagerung beobachtet. Die gastrointestinalen Symptome lassen sich zum Teil ebenfalls mit einer Hyperkalzämie bedingten Verminderung der Kontraktilität der glatten Muskulatur erklären, jedoch können auch hier die zugrundeliegende Erkrankung und Komplikationen wie die Azotämie massgeblich zu ihrer Entstehung beigetragen haben.

Bei 74% der Hunde, bei denen die Ursache der Hyperkalzämie aufgeklärt werden konnte, lag eine neoplastische Erkrankung zugrunde (bei 31 von 42 Hunden). Von diesen paraneoplastischen Hyperkalzämien wiederum waren 74% durch ein Lymphosarkom bedingt (bei 23 von 31 Hunden). Diese Verteilung entspricht ungefähr derjenigen einer anderen retrospektiven Studie an einer vergleichbaren Zahl von Hunden (Elliot et al., 1991). Interessanterweise zeigten nur 15 der 23 Hunde mit Lymphosarkom eine Vergrößerung der peripheren Lymphknoten. Bei diesen konnte die Diagnose anhand einer zytologischen oder histologischen Untersuchung nach Feinnadelaspiration oder Biopsie ohne grössere Probleme gestellt werden. In den übrigen 8 Fällen waren bildgebende Verfahren zum Nachweis von intrathorakalen Massen, Hepato- und/oder Splenomegalien, Veränderung der Magenwand und Vergrößerung von mesenterialen Lymphknoten erforderlich.

Tabelle 4: Plasma-Parathormonspiegel (Bereich, Median) von 19 Hunden mit Hyperkalzämie

Gruppe / Diagnose	Parathormon (pg/ml)			
	Anzahl Fälle	Bereich		Med
		min	max	
Referenzbereich		8	45	
Hyperkalzämie¹	19	< 3	> 400	9
Neoplasie²	12	< 3	88	3
Lymphosarkom	9	< 3	88	3
Analbeutelkarzinom	1	4	-	*
Mammatumour	1	3	-	*
maligne Histiozytose	1	< 5	-	*
chronische Niereninsuffizienz	2	113	> 400	*
prim. Hyperparathyroidismus	1	86	-	*
Vitamin-D-Intoxikation	1	4	-	*
keine Diagnose	3	9	210	*

Legende: vergl. Tabelle 1.

*: Aufgrund der geringen Fallzahl wurde hier auf die Angabe eines Medianwertes verzichtet.

In Übereinstimmung mit verschiedenen Literaturangaben (Meuten, 1984; Chew und Carothers, 1989; Elliot et al., 1991) stellten Analbeuteldrüsenkarzinome auch in unserer Population die zweithäufigste Ursache (4 von 31 = 13%) einer tumorbedingten Hyperkalzämie dar. Analbeuteldrüsenkarzinome treten – wie in vorliegender Studie – bevorzugt bei älteren Hündinnen auf, nur selten sind kastrierte Rüden betroffen (Washabau und Brockman, 1995). Eine gründliche klinische Untersuchung ermöglicht in diesen Fällen die Diagnose.

Eine Vielzahl weiterer Tumore, hämatogenen und nicht-hämatogenen Ursprungs, können sporadisch mit einer Hyperkalzämie assoziiert sein; verhältnismässig regelmässig tritt sie beim multiplen Myelom, Mammakarzinom und in der Folge von ausgedehnten Knochenmetastasen auf (eine Übersicht geben Kruger und Osborne, 1995). In unserem Fall waren neben Lymphosarkom und Analbeuteldrüsenkarzinom Mammakarzinome (bei 2 Hunden) sowie maligne Histiozytose und generalisiertes anaplastisches Karzinom (bei je 1 Hund) Ursache der Hyperkalzämie.

Die Entstehung einer paraneoplastischen Hyperkalzämie beruht auf einer Reihe verschiedener Mechanismen. Wichtiger als lokale osteolytische Effekte durch Knochenmetastasen sind humorale Faktoren, die vom Tumor produziert und in die Zirkulation entlassen werden. Neben Prostaglandinen, Tumor-Nekrose-Faktor, 1.25-Vitamin-D und anderen Osteoklasten-aktivierenden Faktoren spielt bei verschiedenen Tumoren besonders das Parathormon-related-Protein (PTHrP) eine Rolle (Rosol et al., 1990; 1992; Gröne et al., 1994; Kruger und Osborne, 1995). PTHrP besitzt an seinem N-terminalen Ende grosse Ähnlichkeit mit PTH und entfaltet damit in Knochen und Nieren identische Wirkungen, so dass ein «Pseudohyperparathyreoidismus» entsteht. Rosol et al. (1992) haben gezeigt, dass bei Analbeuteldrüsenkarzinomen PTHrP der wichtigste zu einer Hyperkalzämie führende Faktor ist, beim Lymphosarkom wirken andere der oben angeführten Faktoren additiv oder synergistisch. Neben Neoplasien können verschiedene andere Erkrankungen zu einer Hyperkalzämie führen. In Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Untersuchungen (Meuten, 1984; Chew und Carothers, 1989; Elliott et al., 1991) war ein primärer Hypoadrenokortizismus (M. Addison) die häufigste Ursache einer nicht-tumorassoziierten Hyperkalzämie (bei 5 von 11 Hunden). Hinsichtlich des Pathomechanismus werden verschiedene Faktoren, u.a. eine erhöhte renale Kalziumrückresorption diskutiert (Feldman und Nelson, 1996).

Eine eher seltene Ursache für Hyperkalzämie stellen Niereninsuffizienzen dar. Wir konnten in unserer Population nur insgesamt 4 Fälle identifizieren. Eine Niereninsuffizienz führt zunächst zu einer Hyperphosphatämie und damit aufgrund des Massenwirkungsgesetzes zu einer Senkung des ionisierten Kalziums, in der Folge entwickelt sich dann ein sekundärer Hyperparathyreoidismus. Die meisten Fälle mit Niereninsuffizienz zeigen demzufolge eine Normo- oder auch eine Hypokalzämie. Durch multifaktorielle Mechanismen, bei denen eine autonome

Sekretion von PTH wahrscheinlich eine zentrale Rolle spielt, kann es jedoch vereinzelt auch zu einer Hyperkalzämie kommen. Dieses Phänomen wird auch als «tertiärer Hyperparathyreoidismus» bezeichnet (Kruger u. Osborne, 1995).

Möglicherweise spielt für die Entstehung einer Hyperkalzämie im Verlauf einer Niereninsuffizienz auch das Alter des Patienten eine Rolle, so waren sowohl die beiden Tiere mit akuter als auch diejenigen mit chronischer Niereninsuffizienz relativ jung.

Vergiftungen mit Vitamin D sind in unserem Einzugsbereich sehr selten. Während des 7jährigen Untersuchungszeitraumes konnten wir nur einen einzigen Fall von Hyperkalzämie auf eine Vitamin-D-Intoxikation zurückführen. Grundsätzlich kann diese Folge einer übermässigen Zugabe von Vitamin D im Futter, einer Überdosierung von Vitamin-D-Präparaten bei der Therapie eines Hypoparathyreoidismus oder eines sekundären renalen Hyperparathyreoidismus sowie einer Vergiftung mit Vitamin-D-haltigen Rattengiften sein. In unserem Fall wurde die Diagnose aufgrund der Anamnese einer Anwendung entsprechender Gifte im Umfeld des Hundes, Ausschluss anderer Ursachen, eines erniedrigten PTH-Spiegels und der vollständigen Rekonvaleszenz nach der symptomatischen Behandlung gestellt. Die Bestimmung des Vitamin-D-Blutspiegels hätte den endgültigen Beweis bringen können, war jedoch nicht durchgeführt worden.

Ebenfalls selten ist ein primärer Hyperparathyreoidismus (1 Fall in unserem Patientengut). Verantwortlich für die Erkrankung sind Adenome in einer oder in mehreren der 4 Nebenschilddrüsen. Diese sezernieren unkontrolliert PTH und entziehen sich dem negativen Feedback des ionisierten Kalziums (Berger und Feldman, 1987; DeVries et al., 1993).

Eine Reihe weiterer, nicht-neoplastischer Erkrankungen wie Osteomyelitis oder hypertrophe Osteodystrophie können Ursache einer milden Hyperkalzämie sein (Chew und Carothers, 1989), sie sind jedoch ausgesprochen selten und wurden innerhalb unseres Untersuchungszeitraumes nicht beobachtet.

Eine der ersten Auswirkungen einer Hyperkalzämie auf die Niere ist eine Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit. Das spezifische Harngewicht betroffener Patienten liegt praktisch immer unter 1.030. Je nach Ausmass und Dauer der Hyperkalzämie folgen weitere Veränderungen wie Abfall der glomerulären Filtrationsrate und des renalen Blutflusses durch eine Vasokonstriktion. Die daraus resultierende Azotämie, die durch prärenale Faktoren wie Dehydratation noch verstärkt werden kann, ist zunächst bei rechtzeitiger therapeutischer Intervention reversibel. Besteht eine schwere Hyperkalzämie jedoch über längere Zeit, so können renale Vasokonstriktion und Nephrokalzinose irreversible Tubulusschäden und Nierenversagen bewirken (Kruger und Osborne, 1995). Daher muss bei Tieren, die sowohl unter einer Hyperkalzämie als auch unter einer Azotämie leiden, unterschieden werden, ob die Niereninsuffizienz Ursache oder Folge der Hyperkalzämie ist. Zu diesem Zweck ist zunächst die Beurteilung weiterer blutchemischer Para-

meter und hier insbesondere des Phosphats sowie die Beurteilung des Ausmasses der Azotämie sehr hilfreich. In der vorliegenden Studie wiesen 31 von 42 geklärten Fällen mit Hyperkalzämie gleichzeitig eine Azotämie auf. Diese war bei den Tieren mit primärer Niereninsuffizienz ($n = 4$) und mit Hypoadrenokortizismus ($n = 5$) am ausgeprägtesten, hier lagen auch die deutlichsten Phosphaterhöhungen vor. Zwanzig der insgesamt 31 Hunde mit Neoplasie zeigten eine Azotämie, jedoch nur 4 von diesen hatten einen leicht bis mässig erhöhten Phosphat Spiegel. Die Tiere mit primärem Hyperparathyreoidismus und mit Vitamin-D-Intoxikation hatten zwar eine Azotämie, der Phosphat Spiegel war jedoch normal. Folglich spricht eine mittel- bis hochgradige Hyperphosphatämie bei einer mittel- bis hochgradigen Azotämie nach Ausschluss eines Hypoadrenokortizismus für eine primäre Niereninsuffizienz. Ein normaler oder nur leicht erhöhter Phosphat Spiegel weist auf eine sekundäre (und damit gegebenenfalls reversible) Ursache der Azotämie hin.

PTH kann seit der Einführung neuerer Assays, die das gesamte Molekül (iPTH) erfassen, einfach und zuverlässig gemessen werden (Chew et al., 1995). Seine Aussagekraft für die differenzierende Diagnostik bei Hyperkalzämie konnte retrospektiv an 19 der 46 Fälle geprüft werden. Theoretisch sollte ein niedriger PTH-Spiegel bei Neoplasie- und Vitamin D-bedingter Hyperkalzämie, ein hoher dagegen in allen Fällen von Hyperparathyreoidismus (primär und «tertiär») auftreten (Ganong, 1995).

Die tatsächlichen Verhältnisse zeigten, dass Hunde mit Neoplasie zwar häufig sehr tiefe (8 von 12 Hunden), jedoch auch normale (3 von 12 Hunden) oder sogar erhöhte PTH-Spiegel (1 von 12 Hunden) aufweisen können. Diese Resultate sind in Übereinstimmung mit der Studie von Rosol et al. (1992), in der Hunde mit Lymphosarkom PTH-Werte unter-, inner- und oberhalb des Referenzbereichs hatten. Der Hund mit Vitamin-D-Intoxikation hatte erwartungsgemäss einen tiefen, die Tiere mit Niereninsuffizienz und primärem Hyperparathyreoidismus hatten erhöhte PTH-Spiegel. Eine PTH-Bestimmung hat demzufolge nur einen bedingten Nutzen bei der Abklärung einer Hyperkalzämie, sie kann in Einzelfällen sogar irreführend sein.

Aufgrund unserer Studie erscheint bei einem Hund mit Hyperkalzämie folgendes diagnostisches Vorgehen sinnvoll zu sein: Stellt die Hyperkalzämie einen Zufallsbefund anlässlich einer Routinelaboruntersuchung dar, ohne dass weitere klinische oder klinisch-pathologische Veränderungen vorliegen, so sollte zum Ausschluss von Laborfehlern und Artefakten die Serumkalziumbestimmung wiederholt werden. Bei Junghunden ist der Serumkalzium Spiegel physiologischerweise leicht erhöht (Dial, 1992). Den nächsten Schritt ermöglicht die Beurteilung der übrigen Elektrolyte: liegen Natrium und Kalium innerhalb des Referenzbereichs, so ist ein Hypoadrenokortizismus praktisch ausgeschlossen. Eine Hyperkalzämie kommt bei dieser Erkrankung in der Regel nur vor, wenn auch die Elektrolyte typisch verändert sind (Feldman und Nelson, 1996). Die definitive Diagnose kann mittels

ACTH-Stimulationstest gestellt werden. Eine primäre Niereninsuffizienz ist dann wahrscheinlich, wenn eine ausgeprägte Azotämie und eine ausgeprägte Hyperphosphatämie vorliegen, ein Hypoadrenokortizismus muss allerdings vorher sicher ausgeschlossen sein. Ist die Niereninsuffizienz dagegen Folge der Hyperkalzämie, sind eine allfällige Azotämie und Hyperphosphatämie milder.

Da Neoplasien die mit Abstand häufigste Ursache von Hyperkalzämien beim Hund darstellen, muss in der Folge nach einem Tumor gesucht werden. Diese Suche sollte zunächst die Palpation der peripheren Lymphknoten, die Untersuchung der Milchdrüsen und der Analdrüsen einschliessen, bei negativem Befund folgen dann Röntgenuntersuchungen des Thorax, gegebenenfalls Röntgen- und Ultraschalluntersuchungen des Abdomens, sowie die röntgenologische Suche nach lytischen Herden in den Knochen (DeVries et al., 1993). Tumorverdächtige Veränderungen sollten generell histologisch oder zytologisch weiter untersucht werden. Falls keine Tumordiagnose gestellt werden kann, sollte ein primärer Hyperparathyreoidismus in Betracht gezogen werden. Hierbei liegt dann meist ein sehr deutlich erhöhtes PTH vor. Der Verdacht kann zunächst durch den ultrasonographischen Nachweis einer isolierten Vergrösserung einer einzelnen Nebenschilddrüse erhärtet werden, die Diagnosesicherung erfordert jedoch die chirurgische Exploration mit Exzision und histologischer Untersuchung. Zur Abklärung einer Vitamin-D-Intoxikation spielt vor allem die sorgfältige Anamneseerhebung, gegebenenfalls auch eine Bestimmung des Vitamin-D-Serumspiegels, eine wichtige Rolle. Schliesslich ist eine Hyperkalzämie ungeklärter Genese auch eine Indikation, bei der Suche nach einem Lymphosarkom, einer aleukämischen Leukämie oder eines multiplen Myeloms die Punktion von normal grossen Lymphknoten sowie des Knochenmarks durchzuführen. Bei weiterer Unklarheit über die auslösende Erkrankung kann im letzten Schritt eine diagnostische Behandlung mit L-Asparaginase unternommen werden. Da ihre Wirkung spezifisch gegen Lymphoblasten gerichtet ist, erlaubt ein sich innerhalb von 24–48 Stunden normalisierendes Kalzium den Rückschluss auf ein zugrundeliegendes Lymphosarkom.

Kann trotz der aufgelisteten Massnahmen keine Diagnose gestellt werden, besteht grundsätzlich noch die Möglichkeit, eine Szintigraphie durchführen zu lassen. Dabei muss der spezifische radioaktive Tracer anhand des klinischen Kontextes gewählt werden. Bei erhöhtem PTH und somit Verdacht auf (ektopischen) primären Hyperparathyreoidismus können eine Parathyreoideaszintigraphie (Wright et al., 1995), bei tiefem PTH und damit Verdacht auf eine Malignität schliesslich eine Knochen-szintigraphie zur Suche nach einem (metastatischen) Knochentumor durchgeführt werden.

Literatur

Berger B., Feldman E.C. (1987): Primary hyperparathyroidism in dogs: 21 cases (1976–1986). J. Am. Vet. Med. Assoc. 191, 350–356.

Chew D.J., Carothers M. (1989): Hypercalcemia. Vet. Clin. North. Am. [Small Anim. Pract.] 19, 265–287.

Chew D.J., Nagode L.A., Carothers M. (1992): Disorders of calcium: Hypercalcemia and hypocalcemia. In: Fluid Therapy in Small Animal Practice. S.P. DiBartola. W.B. Saunders Company, Philadelphia. 1st ed., 116–176.

Chew D.J., Nagode L.A., Rosol T.J., Carothers M.A., Schenck P. (1995): Utility of diagnostic assays in the evaluation of hypercalcemia and hypocalcemia: Parathyroid hormone, vitamin D metabolites, parathyroid hormone-related peptide, and ionized calcium. In: Kirk's

Current Veterinary Therapy. J.D. Bonagura. W.B. Saunders Company, Philadelphia. 12th ed., 378–383.

Dial S.M. (1992): Hematology, chemistry profile, and urinalysis for pediatric patients. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. 14, 305–308.

DeVries S.E., Feldman E.C., Nelson R.W., Kennedy P.C. (1993): Primary parathyroid gland hyperplasia in dogs: Six cases (1982–1991). J. Am. Vet. Med. Assoc. 202, 1132–1136.

Drazner F.H. (1981): Hypercalcemia in the dog and cat. J. Am. Vet. Med. Assoc. 178, 1251–1256.

Diagnostic différentiel de l'hypercalcémie – une étude rétrospective chez 46 chiens

Une néoplasie était dans la plupart des cas (n = 31) la cause de l'hypercalcémie observée chez 46 chiens. Vingt-trois des 31 chiens étaient atteints d'un lymphosarcome parmi lesquels un grossissement des ganglions lymphatiques n'a été observé que chez 15 animaux alors que 4 chiens avaient un carcinome des glandes anales, 2 une tumeur mammaire, 1 un carcinome anaplastique et 1 une histiocytose maligne. Parmi les causes non néoplastiques de l'hypercalcémie, 5 cas d'hypoadrénocorticisme, 4 cas (2×2) d'insuffisance rénale aiguë et chronique, 1 cas d'hypervitaminose D et 1 cas d'hyperparathyroïdisme primaire ont été diagnostiqués. Dans 4 cas, aucun diagnostic définitif n'a pu être établi. Les chiens atteints d'insuffisance rénale et 4 des 5 chiens atteints d'hypoadrénocorticisme avaient une hyperphosphatémie modérée à prononcée et une azotémie. Par contre, seulement 4 chiens avec une néoplasie étaient caractérisés par une légère hyperphosphatémie et 20 une azotémie légère à modérée. Parmi les chiens avec une néoplasie, les concentrations de la parathormone se trouvaient au-dessous du niveau de référence chez 8 parmi les 12 cas examinés, alors que 3 étaient dans la norme et 1 au-dessous du domaine de référence. Dans les cas d'intoxication à la vitamine D, la parathormone se trouvait en-dessus et dans les 2 cas avec insuffisance rénale chronique ainsi que dans le cas d'hyperparathyroïdisme primaire au-dessus du domaine de référence.

Conclusions: 1. Le lymphosarcome est la cause la plus fréquente de l'hypercalcémie et souvent ne peut être détecté qu'au moyen de méthodes diagnostiques exhaustives. 2. Chez les chiens hypercalcémiques avec azotémie, une hyperphosphatémie modérée à prononcée après élimination d'un hypoadrénocorticisme indique une insuffisance rénale primaire. 3. La signification de la détermination de la parathormone chez les chiens avec hypercalcémie consiste à confirmer le soupçon d'hyperparathyroïdisme primaire après élimination des autres maladies.

Le differenti diagnosi dell'ipercalcemia – uno studio restrospettivo con 46 cani

La causa più frequente dell'ipercalcemia in 46 cani risultava essere un processo neoplastico (n = 31). Ventitre dei 31 soggetti erano affetti da linfosarcoma, 15 di questi avevano i linfonodi periferici ingrossati, 4 casi erano affetti da tumore delle tasche perianali, 2 da tumori della mammella, 2 da carcinoma anaplastico e 1 da istiocitosi maligna. I casi d'ipercalcemia non causati da neoplasia erano la conseguenza di un'insufficienza delle ghiandole surrenali (5 casi), d'insufficienza renale (2 casi: una acuta l'altra cronica) d'iperitaminosi D (1 caso) e d'iperparatireoidismo (1 caso). In 4 casi non si è potuto giungere ad una diagnosi definitiva. Tutti gli animali affetti da insufficienza renale e 4 su 5 animali con insufficienza del surrene mostravano iperfosfatemia media fino ad alta ed acetonemia. Dei soggetti colpiti da neoplasia solo 4 esprimevano una leggera iperfosfatemia mentre 20 avevano un'acetonemia da leggera fino a media. Il livello del PTH nel sangue dei cani colpiti da neoplasia era 8 casi inferiore ai livelli normalia, in 3 casi era normale ed in 1 solo caso al di sopra della norma. Nel caso dell'intossicazione da vitamina D il livello del PTH era inferiore al valore normale, mentre nei casi d'insufficienza renale cronica e nel caso d'iperparatireoidismo questo valore veniva superato.

Conclusione: 1. Il linfosarcoma è la causa più frequente dell'ipercalcemia e può essere diagnosticato con altri mezzi. 2. I cani con ipercalcemia e acetonemia sono da considerarsi affetti da insufficienza renale primaria se si è prima potuto escludere un'insufficienza delle ghiandole surrenali. 3. La misurazione del livello di PTH nel sangue in soggetti ipercalcemici serve a diagnosticare un iperparatireoidismo primario se prima si è potuto escludere la presenza di altre malattie.

Elliott J., Dobson J.M., Dunn J.K., Herrtage M.E., Jackson K.F. (1991): Hypercalcemia in the dog: a study of 40 cases. *J. Small Anim. Pract.* 32, 564-571.

Feldman E.C., Nelson R.W. (1996): Hypercalcemia and primary hyperparathyroidism. In: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. W.B. Saunders Company, Philadelphia. 2nd ed., 455-496.

Ganong W.F. (1995): Hormonal control of calcium metabolism & the physiology of bone. In: *Review of Medical Physiology*. Appleton & Lange, 352-364.

Greene C.E., Wong P.L., Finco D.R. (1979): Diagnosis and treatment of diabetes insipidus in two dogs using two synthetic analogs of antidiuretic hormone. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 15, 371-377.

Gröne A., Werkmeister J.R., Steinmeyer C.L., Capen C.C., Rosol T.J. (1994): Parathyroid hormone - related protein in normal and neoplastic canine tissues: Immunohistochemical localization and biochemical extraction. *Vet. Pathol.* 31, 308-315.

Kruger J.M., Osborne C.A. (1995): Canine and feline hypercalcemic nephropathy. In: *Canine and Feline Nephrology and Urology*. Osborne C.A., Finco D.R. Williams & Wilkins. 1st ed., 416-440.

Meuten D.J. (1984): Hypercalcemia. *Vet. Clin. North. Am. [Small Anim. Pract.]* 14, 891-910.

O'Keefe D.A. (1995): Tumors of the genital system and mammary glands. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Ettinger S.J., Feldman E.C. W.B. Saunders Company, Philadelphia. 4th ed., 1702.

Rosol T.J., Capen C.C., Danks J.A., Suva L.J., Steinmeyer C.L., Hayman J., Ebeling P.R., Martin T.J. (1990): Identification of parathyroid hormone-related protein in canine apocrine adenocarcinoma of the anal sac. *Vet. Pathol.* 27, 89-95.

Rosol T.J., Nagode L.A., Couto C.G., Hammer A.S., Chew D.J., Peterson J.L., Ayl R.D., Steinmeyer C.L., Capen C.C. (1992): Parathyroid hormone (PTH)-related protein, PTH, and 1,25-dihydroxyvitamin-D in dogs with cancer-associated hypercalcemia. *Endocrinology* 131, 1157-1164.

Washabau R.J., Brockman D.J. (1995): Recto-anal disease. In: *Textbook of veterinary internal medicine*. Ettinger S.J., Feldman E.C. W.B. Saunders Company, Philadelphia. 4th ed., 1407.

Wright K.N., Breitschwerdt E.B., Feldman J.M., Berry C.R., Meuten D.J., Spodnick G.J. (1995): Diagnostic and therapeutic considerations in a hypercalcemic dog with multiple endocrine neoplasia. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 31, 156-162.

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. C. Reusch, Klinik für Kleintiermedizin der Universität Zürich, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 15. Juli 1997

in vorliegender Form angenommen: 18. November 1997

Inge Strauch / Barbara Meier

Den Träumen auf der Spur

Ergebnisse der experimentellen Traumforschung



1992, 229 Seiten,
39 Abbildungen, kartoniert
Fr. 38.— / DM 39.80

Die Autorinnen haben zahlreiche Träume im Schlaflabor gesammelt. Behandelt werden vielfältige Aspekte der Physiologie und Psychologie des Träumens. Die Darstellung der Ergebnisse wird mit vielen Traumbeispielen veranschaulicht.

Das Buch richtet sich an alle, die sich dafür interessieren,

was wir über Träume wissen – und mit welchen Methoden man künftig wohl noch mehr darüber erfahren wird.



Verlag Hans Huber
Bern Göttingen Toronto Seattle

463

25 Jahre im Dienste der
medizinischen Radiologie

STUDER

Röntgentechnik

Veterinärmedizin

Qualitätskontrollen

Beratung für Einrichtungen

Kompetente Beratung zur Einrichtung
von Röntgen- und Dunkelkammern
in Spital und Praxis

Filmverarbeitung

Mehr sehen – sicher diagnostizieren

Reparaturen und Wartung

Erwin Studer

Route des Grèves 290

1544 Gletterens

Telefon 026-667 24 14

Telefax 026-667 24 16

Ein klares Plus für Ihre Diagnose.



**Schweizer
Archiv für
Tierheilkunde**