

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: 143 (2001)

Heft: 5

Artikel: Lebensbedrohliche Stoffwechselstörungen nach Applikation eines Natriumphosphat-haltigen Klistiers bei Hund und Katze

Autor: Tomsa, K. / Steffen, F. / Glaus, T.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-592042>

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: 28.04.2026

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

Lebensbedrohliche Stoffwechselstörungen nach Applikation eines Natriumphosphat-haltigen Klistiers bei Hund und Katze

K. Tomsa¹, F. Steffen², T. Glaus¹

¹Klinik für Kleintiermedizin und ²Veterinär-Chirurgische Klinik der Universität Zürich

Zusammenfassung

Bei einem Dackel und zwei Katzen führte die Applikation eines Natriumphosphat-haltigen Klistiers zu lebensbedrohlichen Stoffwechselstörungen. Das klinische Bild war durch Dehydratation und neurologische Ausfälle, insbesondere Krampfanfälle, gekennzeichnet. Die auffälligsten Laborveränderungen waren Hypernatriämie, Hypokalzämie, Hyperphosphatämie und Polyzythämie. Trotz intensiver Therapie verstarb der Hund, während sich die beiden Katzen vollständig erholten. In Anbetracht potentieller schwerer metabolischer Komplikationen, welche tödlich verlaufen können, sollte die Applikation von Natriumphosphat-haltigen Klistieren wie Practo-Clyss® bei Katzen und kleinen Hunden sehr sorgfältig gehandhabt oder sogar vermieden werden.

Schlüsselwörter: Elektrolyte – Polyzythämie – Hyperosmolalität – Anfallsleiden – Hund, Katze

Life-threatening metabolic disorders after application of a sodium phosphate containing enema in the dog and cat

Application of a sodium phosphate containing enema caused life-threatening metabolic disorders in a Dachshund and two cats. Clinical signs were characterised by dehydration and various neurological deficits including seizures. Most striking laboratory abnormalities were hypernatremia, hypocalcemia, hyperphosphatemia, and polycythemia. Despite intensive treatment the dog died, whereas the cats recovered completely. In face of possible severe and potentially fatal metabolic abnormalities sodium phosphate enemas, such as Practo-Clyss®, should be used with caution or not at all in cats and small dogs.

Key words: electrolytes – polycythemia – hyperosmolality – seizures – dog, cat

Einleitung

Osmotisch-aktive Abführmittel werden eingesetzt, um eine Koprostase zu beheben. Die damit erreichte Verschiebung von Wasser in das Darmlumen führt zur Aufweichung des Darminhalts und Stimulation der Darmmotilität (Boothe, 1999). Beispiele solcher Abführmittel sind Magnesiumsalze und Natriumphosphat-haltige Abführmittel, wie Practo-Clyss® (Braun Medical AG, Sempach), ein Präparat aus der Humanmedizin, das auch in der Kleintiermedizin häufig eingesetzt wird. Practo-Clyss® ist eine hypertone Lösung, welche pro Originalpackung (OP, 120 ml) 14.8 g Natriumdihydrogenphosphat und 2.88 g Dinatriumphosphat enthält (Fachinformation des Arzneimittel-Kompandiums der Schweiz, 1999).

Das Kolon ist ein weitlumiges Organ mit sehr ausgedehnter Oberfläche, dessen Schleimhaut ein grosses Absorptionsvermögen besitzt (Schreiber

und Stone, 1992; Rolfe, 1999). Dies kann einerseits therapeutisch genutzt werden (z. B. bei der rektalen Applikation von Diazepam), stellt jedoch andererseits eine mögliche Komplikationsgefahr dar, wenn z. B. hypertone Natriumphosphat-haltige Abführmittel rektal verabreicht werden. Schwere metabolische Veränderungen, vor allem Dehydratation, Hyperosmolalität und Hypokalzämie, wurden nach Applikation solcher Abführmittel in der Humanmedizin beschrieben (Anonymous, 1987; Korzets et al., 1992; O'Callaghan et al., 1995; Schreiber und Stone, 1999). In der Veterinärliteratur wurden ebenfalls schwere Intoxikationserscheinungen ausgelöst durch hypertone Phosphatklistiere bei Katzen beschrieben (Schaer et al., 1977; Jörgensen et al.; 1985, Atkins et al., 1985).

Da an unserer Klinik innerhalb kurzer Zeit drei Fälle mit Intoxikationserscheinungen nach Applikation von Practo-Clyss® beobachtet wurden, sollen in dieser Arbeit mögliche klinische Symptome

und schwerwiegende, bislang z. T. nicht beschriebene, Laborveränderungen dargestellt werden.

Fallbeschreibungen

Katze 1

Im Februar 1998 wurde eine 12-jährige, männlich-kastrierte, 7 kg schwere Hauskatze wegen therapieresistenter Koprostase an unsere Klinik überwiesen. Am Tag vor der Überweisung war die Katze vom Privattierarzt mit Practo-Clyss® (vermutlich 1 OP) behandelt worden. Bei der klinischen Untersuchung betrug die Temperatur 39.3°C, die Herzfrequenz 200/min und die Atemfrequenz 26/min. Weitere Befunde waren eine hochgradige Apathie, Dehydratation, ausgeprägter Speichelfluss, gerötete Schleimhäute, ein kaum fühlbarer Puls und ein stark vergrössertes Kolon mit hartem Inhalt. Die Laboruntersuchung (Cobas Mira Plus, Roche, Basel; Cell-Dyn 3500, Abbott Laboratories, Illinois, USA) ergab massive Veränderungen verschiedener hämatologischer und biochemischer Parameter vereinbar mit einer Natriumphosphat-Intoxikation (Tab. 1). Die Behandlung bestand aus der Verabreichung einer natriumarmen Infusionslösung (Isosteril®, Fresenius Pharma AG, Stans; 4 ml/kg/Stunde). Am nächsten Tag war der Zustand der Katze gut und die metabolischen Veränderungen hatten sich normalisiert (Tab. 1). Die Koprostase wurde während einer kurzen Vollnarkose durch manuelle Evakuierung der Faeces behoben. Die Katze erholte sich komplikationslos.

Hund

Im Januar 1999 wurde ein 12-jähriger, männlicher, 10 kg schwerer Dackel mit akuten Krampfanfällen

im Notfalldienst vorgestellt. Einen Tag zuvor hatte er einige Knochen gefressen und danach Kotabsatzbeschwerden gezeigt. Beim Privattierarzt war eine Koprostase diagnostiziert und zur Behandlung zweimal Practo-Clyss® (je 1 OP; Zeitabstand unbekannt) rektal verabreicht worden. Zwölf Stunden nach der Applikation des letzten Klistiers begann der Hund generalisierte, tonisch-klonische Krämpfe zu zeigen. Bei der Einlieferung ins Tierhospital befand sich der Patient im status epilepticus. Die Temperatur betrug 35.7°C, die Herzfrequenz 180/min und die kapilläre Füllungszeit (KFZ) mehr als 3 Sekunden. Der Patient hechelte ununterbrochen, war zyanotisch und hatte trockene Schleimhäute, stark verminderten Hautturgor und kaum spürbaren Puls. Die notfallmässige Blutuntersuchung (Cobas Mira Plus; Cell-Dyn 3500) ergab massive hämatologische und blutchemische Veränderungen (Tab. 1). Aufgrund dieser Befunde erhielt der Patient eine Infusion (Ringerlactat, 15 ml/kg/ Stunde) sowie Glukose (25%, 2 ml/kg KGW i.v., Streuli, Uznach) und Kalziumglukonat (10%, 0.5 ml/kg KGW i.v., Streuli, Uznach). Die Behandlung löste den Krampfanfall vollständig, weshalb auf die Gabe von Antiepileptika verzichtet wurde. Obwohl sich der Hund auch kreislaufmässig erholte, verstarb er eine Stunde später aus ungeklärten Gründen. Eine Obduktion durfte nicht durchgeführt werden.

Katze 2

Im Dezember 1999 wurde eine 9-monatige, männlich-kastrierte, 3.5 kg schwere Hauskatze wegen akuten Krämpfen vorgestellt. Der Katze war zuvor vom Privattierarzt wegen Koprostase Practo-Clyss® (1 OP) rektal appliziert worden. Ungefähr drei Stunden nach der Behandlung traten Apathie, blutig-schleimiger Durchfall und Krampfanfälle

Tabelle 1: Hämatologische und blutchemische Veränderungen bei einem Hund und 2 Katzen nach Practo-Clyss®-Applikation.

Parameter	Hund	Referenzbereich Hunde	Katze 1		Katze 2		Referenzbereich Katzen
			Tag 1	Tag 2	Tag 1	Tag 2	
Hämatokrit %	73	43–56	45	37	62	34	30–48
Glukose mmol/l	2.4	4.4–5.9	10.6	ND	24.1	5.1	2.9–7.4
Harnstoff mmol/l	10.7	3.9–10.7	10.7	4.9	15.4	6.5	7.7–13.9
Kreatinin µmol/l	142	48.0–90.4	214	151	156	83	83.6–160.6
Protein g/l	76	59.0–67.0	85	66	75	53	66.0–81.0
Albumin g/l	37	26.8–37.2	38	29	36	25	32.2–48.5
ALP U/l	150	16–133	91	ND	104	16	19–83
ALT U/l	92	20–51	56	ND	75	ND	41–140
Natrium mmol/l	200	144.6–156.1	179	160	163	158	144.0–169.0
Kalium mmol/l	2.8	4.2–5.1	4.9	5.8	4.9	4.0	4.4–5.8
Kalzium mmol/l	1.79	2.33–3.01	1.53	2.3	1.27	2.15	2.20–2.60
Phosphor mmol/l	37.3	1.1–2.07	10.4	1.25	12.6	1.79	1.20–2.08

ND nicht durchgeführt

auf. Der Patient wurde im status epilepticus mit auffälliger Extensorenspastizität eingeliefert. Die Temperatur betrug 42°C, die Herzfrequenz 220/min und die Atemfrequenz 100/min. Weiter wurden bei der klinischen Untersuchung Hecheln, Zyanose, Dehydratation, schwacher Puls und blutiger Schleim am After festgestellt. Eine sofortige Behandlung mit Diazepam (0.5 mg/kg KGW i.v.; Valium®, Roche, Basel) führte zu keiner Besserung der Krämpfe. Die weitere Behandlung bestand aus einer Ringerlaktatinfusion (12 ml/kg KGW/ Stunde i.v.) und einem einmaligen Bolus von Kalziumglukonat (10%, 0.5 ml/kg KGW, i.v.). Gleichzeitig wurde der Patient mit Alkoholeinreibungen abgekühlt. Die Blutuntersuchung (Cobas Mira Plus; Cell-Dyn 3500) ergab massive Verschiebungen von Kalzium und Phosphor (Tab. 1), typisch für eine Phosphat-Intoxikation. Die Krampfanfälle liessen nach der Kalzium-Applikation nach und einige Stunden später war die Katze wieder stehfähig. Der Serumspiegel von Kalzium wurde dreimal täglich kontrolliert und Kalziumglukonat nach Bedarf subkutan injiziert (10%, Boli à 0.5 ml/kg KGW). Die Katze erholte sich innerhalb der folgenden drei Tage vollständig und konnte nach Hause entlassen werden.

Diskussion

Wir haben gezeigt, dass durch die Applikation eines Natriumphosphatklistiers (Practo-Clyss®) dramatische klinische Symptome und massive Laborveränderungen bei Katzen und Hunden aufgelöst werden können. Die potentiellen Gefahren dieser Klistiere sind insbesondere in der Humanmedizin wohl bekannt. Obwohl diese Mittel zwar generell als sicher beurteilt werden, ist bei deren Anwendung bei Kindern unter 2 Jahren, Kindern mit neurogenen Kolonerkrankungen (gestörte Motilität), Patienten mit Niereninsuffizienz und geriatrischen Patienten Vorsicht geboten (Schreiber und Stone, 1992).

Dieses Klistier führt zu einer osmotisch bedingten Verschiebung von Wasser aus dem Körper ins Kolonlumen, was zur Dehydratation führt. Diese hypertone Dehydratation hat kurzfristig geringe Auswirkungen auf das Blutvolumen weil die intravaskulären Wasserverluste durch eine weitere Wasserverschiebung aus den Zellen rasch kompensiert werden. Die Dehydratation ist deshalb erst in einem fortgeschrittenen Stadium festzustellen (Feldmann und Nelson, 1996). Bei unseren Patienten konnten ausgeprägte Dehydratation und Hypovolämie klinisch und labormässig (Polyzythämie, Hyperproteinämie) nachgewiesen werden. Gemäss Fachinformation im Arzneimittel-

Kompendium der Schweiz (1999) können beim Menschen nach einer rektalen Applikation von Practo-Clyss® bis zu 20% des Natriums und des Phosphors durch die Kolonschleimhaut resorbiert werden. Die aufgenommenen Mengen können noch grösser sein, wenn es sich um eine wiederholte Applikation handelt, die Retention verlängert oder die Kolonschleimhaut geschädigt ist (Korzets et al., 1992; Schreiber und Stone, 1992). Zusätzlich werden die Auswirkungen von Natrium- und Phosphatresorption noch verstärkt, wenn bereits eine Dehydratation vorliegt, da sich diese Ionen dann in einem kleineren Blutvolumen verteilen (O'Callaghan et al., 1995). Die unmittelbaren Folgen sind Hypernatriämie und Hyperphosphatämie, welche bei allen unseren Patienten in unterschiedlichem Ausmass vorhanden waren. Die klinischen Symptome bei unseren Patienten waren durch unterschiedlich ausgeprägte neurologische Ausfälle gekennzeichnet. Diese variierten von schwerer Apathie bei der ersten Katze bis zum status epilepticus beim Hund und der zweiten Katze. Diese Symptomatik kann durch mehrere der vorliegenden hämatologischen und metabolischen Veränderungen erklärt werden:

Eine hochgradige Polyzythämie (Hund und Katze 2) stellt eine wichtige Ursache für Anfallsleiden dar (Faissler et al., 1998; Nett et al., 2000). Ein erhöhter Hämatokrit führt zu Vollblut-Hyperviskosität und in der Folge zu gestörter Mikrozirkulation und Gewebshypoxie. Ein sogenanntes Hyperviskositätssyndrom ist ab einem Hämatokrit von 60% zu befürchten. Schwerwiegende Komplikationen sind Thrombosen oder Blutungen in Gehirn und anderen Organen (Willard et al. 1994). Eine Polyzythämie ist bisher noch nie im Zusammenhang mit einer Natriumphosphat-Intoxikation beschrieben worden. Da die applizierte Menge bei den hier beschriebenen Fällen nicht höher war als bei Katzen in der experimentellen Studie von Atkins et al. (1985), ist eine Erklärung für dieses Phänomen, dass unsere Tiere möglicherweise bereits vor der Klistierapplikation (subklinisch?) dehydriert waren.

Eine Hypokalzämie führt infolge gestörter Membranstabilität zu erhöhter neuromuskulärer und zentralnervöser Aktivität, welche sich als Schreckhaftigkeit, Muskelzittern und Krampfanfälle präsentieren kann. Die Hypokalzämie lässt sich mit der Hyperphosphatämie nach dem Massenwirkungsgesetz ($[Ca] \times [P] = \text{konstant}$, DiBartola, 1992) erklären. Der Schweregrad der klinischen Symptome unserer Patienten war nicht proportional zum Ausmass der Hypokalzämie. So waren die Ausfallerscheinungen bei der Katze 1 mit einem tieferen Kalziumspiegel deutlich milder als beim Hund. Hier muss berücksichtigt werden, dass nur das ionisierte Kalzium (welches bei unseren Fällen

nicht gemessen wurde) biologisch aktiv ist und die erhöhte neuromuskuläre Erregbarkeit ein komplexes Phänomen ist, welches nicht nur vom Kalziumspiegel, sondern auch von der Konzentration anderer Elektrolyte abhängig ist (Dambacher und Haas, 1987; Tomsa et al., 1999).

Eine Hypernatriämie ist gleichbedeutend mit einem erhöhten osmotischen Druck im Plasma. Die extrazelluläre Hyperosmolalität führt zu einem Wasserverlust im Gewebe und zur Schrumpfung von Zellen. Die Empfindlichkeit verschiedener Gewebe gegenüber Hyperosmolalität ist unterschiedlich. Da das Gehirn am empfindlichsten reagiert, zeichnet sich eine Hypernatriämie vor allem durch zentralnervöse Störungen aus. Dazu gehören Apathie, Desorientierung, Erbrechen, Krämpfe, Koma und Tod (DiBartola, 1992). Der Schweregrad der klinischen Symptome bei einer Hypernatriämie ist einerseits vom Ausmass der Hypernatriämie und andererseits von der Geschwindigkeit ihrer Entstehung abhängig. Bei langsamer Entstehung kann sich das Gehirn gegenüber der extrazellulären Hyperosmolalität durch intrazelluläre Neubildung von osmotisch-aktiven Stoffen (idiogenen Osmolen) schützen und ein osmotisches Gleichgewicht wiederherstellen (DiBartola, 1992). Die Osmolalität lässt sich entweder mittels Gefrierpunktbestimmung messen oder durch einfache Annäherungsrechnungen abschätzen (DiBartola, 1992). Die Formel zur Berechnung der effektiven Osmolalität lautet (Rose 1994):

$$\text{Effektive Osmolalität (mOsm/l)} = 2 \text{ Na}^+ + \text{Glucose (mmol/l)}.$$

Die so berechnete Osmolalität betrug beim Hund 402 mOsm/l, bei der ersten Katze 369 mOsm/l

und bei der zweiten Katze 350 mOsm/l (Normalwerte: 280–310 mOsm/l), alles Werte, die für eine mittel- bis hochgradige akute Hyperosmolalität sprechen.

Eine Hypoglykämie ist eine weitere Ursache für Anfallsleiden (Willard et al., 1994) und bei unserem Hund wurde eine mittelgradige Hypoglykämie festgestellt. Einschränkend muss gesagt werden, dass einerseits der Schweregrad dieser Hypoglykämie nicht ausreichend erscheint, für sich alleine Krampfanfälle auszulösen, andererseits diese Hypoglykämie auch ein artifizielles Phänomen im Zusammenhang mit der Polyzythämie (Hkt 73%) sein könnte (Feldman und Nelson, 1996).

Grundsätzlich scheint das Auftreten und der Schweregrad von Symptomen nach Gabe von Natriumphosphat-haltigen Klistieren dosisabhängig zu sein. In den von Atkins et al. (1985) studierten Katzen sind unter experimentellen Bedingungen klinische und biochemische Veränderungen ab einer Dosis von 13 ml/kg KGW aufgetreten, ein Todesfall wurde bei einer Katze mit einer Dosis von ca. 28 ml/kg KGW verursacht. Bei unseren Patienten betragen die Dosen 24 ml/kg KGW beim Hund, vermutlich 17 ml/kg KGW bei der ersten Katze und 34 ml/kg KGW bei der zweiten Katze. Abschliessend bleibt festzuhalten, dass aufgrund der aus der Literatur bekannten und hier beschriebenen teils fatalen Nebenwirkungen, Natriumphosphat-haltige Klistiere bei Katzen und kleinen Hunden nur mit grosser Zurückhaltung angewendet werden sollten. Wir empfehlen generell, auch bei grösseren Hunden die Dosierung von 10 ml/kg KGW nicht zu überschreiten.

Literatur

Anonymous: Sodium phosphate enemas: How to kill cats, cause cardiac arrest, and cure eye rolling at Stanford. *J. Am. Med. Assoc.* 1987, 258: 782–783.

Atkins C.E., Tyler R., Greenlee P.: Clinical, biochemical, acid-base, and electrolyte abnormalities in cats after hypertonic sodium phosphate enema administration. *Am. J. Vet. Res.* 1985, 46: 980–988.

Boothe, D.M.: Gastrointestinal pharmacology. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 1999, 29: 343–376.

Dambacher M.A., Haas H.G.: Kalziumhormone, Skelett und Mineralstoffwechsel. In: *Klinische Pathophysiologie*. Hrsg. W. Siegenthaler, Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York, 1987, 347–348.

DiBartola, S.P.: Disorders of sodium and water: hypernatremia and hyponatremia. In: *Fluid therapy in small animal practice*. Ed. S.P. DiBartola, WB Saunders Co., Philadelphia, 1992, 57–88.

DiBartola, S.P.: Disorders of phosphorus: hypophosphatemia and hyperphosphatemia. In: *Fluid therapy in small animal practice*. Ed. S.P. DiBartola, WB Saunders Co., Philadelphia, 1992, 177–192.

Fachinformation des Arzneimittel-Kompodiums der Schweiz.: *Practo-Clyss®*. Documed AG, 4020 Basel, 1999.

Faessler D., Griot-Wenk M.E., Fatzler R., von Tschamer C., Aberle-Thiemann B., Jaggy A.: Convulsions in relation to polycythemia: literature review and case description. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 1998, 140: 101–109.

Feldmann E.C., Nelson R.W.: Water metabolism and diabetes insipidus. In: *Canine and feline endocrinology and reproduction*. Eds. E.C. Feldmann und R.W. Nelson, WB Saunders Co., Philadelphia, 1996, 2–37.

Feldmann E.C., Nelson R.W.: Beta-cell neoplasia: Insulinoma. In: *Canine and feline endocrinology and reproduction*. Eds. E.C. Feldmann und R.W. Nelson, WB Saunders Co., Philadelphia, 1996, 422–441.

Feldmann E.C., Nelson R.W.: Hypercalcemia and primary hyperparathyroidism. In: Canine and feline endocrinology and reproduction. Eds. E.C. Feldmann und R.W. Nelson, WB Saunders Co., Philadelphia, 1996, 455–496.

Jorgensen L.S., Center S.A., Randolph J.F., Brum D.: Electrolyte abnormalities induced by hypertonic phosphate enemas in two cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1985, 187: 1367–1368.

Korzets A., Dicker D., Chaimoff C., Zevin D.: Life-threatening hyperphosphatemia and hypocalcemic tetany following the use of fleet enemas. J. Am. Geriatr. Soc. 1992, 40: 620–621.

Nett C., Arnold P., Glaus T.: Leeching as initial treatment in a cat with polycythaemia vera. J. Small. Anim. Pract. 2000, submitted for publication.

O'Callaghan A.S., San Jose A., Simeon C.P., Arruche M., Galicia M., Benavente V., Vilardell M.: Fatal hypocalcemia from sodium phosphate enemas. J. Am. Geriatr. Soc. 1995, 43: 1447–1448.

Rolfe V.: Colonic fluid and electrolyte transport in health and disease. Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract. 1999, 29: 577–585.

Rose B.D.: The total body water and the plasma sodium concentration. In: Clinical Physiology of acid-base and electrolyte disorders. Ed. B.D. Rose, Mc Graw-Hill, Inc. New York, 1994, 219–234.

Schaer M., Cavanagh P., Hause W., Wilkins R.: Iatrogenic hyperphosphatemia, hypocalcemia and hypernatremia in a cat. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 1977, 13: 39–41.

Schreiber C.K., Stone A.R.: Fatal hypernatremia associated with the antegrade continence enema procedure. J. Urol. 1999, 162: 1433–1434.

Tomsa K., Glaus T., Hauser B., Flückiger M., Arnold P., Wess G., Reusch C.: Nutritional secondary hyperparathyroidism in six cats. J. Small. Anim. Pract. 1999, 40: 533–539.

Tvedten H.: Erythrocyte disorders. In: Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. Eds. M.D. Willard, H. Tvedten, G. H. Turnwald, WB Saunders Co., Philadelphia, 1994, 49–51.

Korrespondenzadresse:

Dr. Kamil Tomsa, Klinik für Kleintiermedizin, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich

E-Mail: ktomsa@vetklinik.unizh.ch

Manuskripteingang: 15. Mai 2000

In vorliegender Form angenommen: 15. Januar 2001

Homöopathie

Einzelmittel

OMIDA. Genau richtig.

C und D Potenzen bis C/D 1000 in Globuli, Dilutionen, Tabletten. LM-Potenzen in Dilutionen, Globuli KXM/KLM/KCM Korsakov, Einzeldosen. Diverse Salben. Taschenapotheke. Herstellung nach HAB (Homöopathischem Arzneibuch).

Von Hand potenziert

Auslieferung und Verrechnung durch

VETERINARIA AG 8021 Zürich, 01/455 31 11

OMIDA AG, Erlistrasse 2, 6403 Küssnacht a.R.