

Chronische Niereninsuffizienz – eine der häufigsten Erkrankungen bei der Katze

Bei der chronischen Niereninsuffizienz (CNI) handelt es sich immer um die späte, irreversible Folge einer zurückliegenden Nierenschädigung, deren Verlauf progredient ist und in einer terminalen Endstadium-Niere mündet. Auch wenn die CNI Katzen alle Altersstufen betreffen kann, haben ältere Tiere (> 7 Jahre) eine ansteigende Prävalenz. Obwohl CNI letztlich zum Tod führt, können betroffene Katzen bei entsprechendem Management gut mit der Erkrankung leben.

Unsere tierärztliche Pflicht besteht in der Früherkennung einer CNI, die jedoch alles andere als einfach ist, da die Nieren eine enorme Kompensationsfähigkeit aufweisen. Die biochemischen Parameter entwickeln sich bei der Katze im Gegensatz zum Hund nicht linear, sondern sprunghaft und reagieren erst bei Verlust von mehr als 75% der funktionalen Kapazität der Nieren. So sind regelmäßige Blutkontrollen bei Katzen indiziert, da auch schon ein Anstieg des Plasmakreatinins innerhalb der Norm auf eine Pathologie der Nieren hinweisen kann.

■ KLASSIFIKATION DER CNI NACH IRIS

Eine internationale Gruppe von Experten für Nephrologie bei Katzen und Hunden (International Renal Interest Society, IRIS, www.iris-kidney.com) hat ein Klassifikationsschema für CNI erarbeitet (Tab.1), das den Praktiker bei Diagnose und Management der Krankheit unterstützen soll. Vier Stadien werden unterschieden und je hochgradiger der Proteingehalt im Harn und je höher der systolische arterielle Blutdruck (SABP) sind, desto größer ist das Risiko für ein rasches Fortschreiten der Nierendegeneration.

Heutzutage wird das normale Protein/Kreatinin-Verhältnis (UP/C) im Harn viel niedriger eingestuft als in früheren Richtlinien. Die Messung des spezifischen Gewichts und Untersuchung des Harnsediments sind obligat. Im Allgemeinen geht man davon aus, dass eine Pathologie vorliegt, wenn die Katze nicht in der Lage ist, den Harn auf ein spezifisches Gewicht von >1,035 zu konzentrieren. Harntest-

streifen sind nur im Zusammenhang mit dem Harnsediment zu beurteilen. Inzwischen gibt es einen einfachen, praxistauglichen Labortest zur Bestimmung der glomerulären Filtrationsrate (GFR). Dieser ist besonders sensibel und aussagekräftig im Frühstadium der CNI.

Man sollte beachten, dass es bei Katzen erhebliche individuelle Unterschiede gibt, ab welchem Azotämiegrad sich klinische Symptome ergeben. Die meisten Katzen zeigen bei Kreatininkonzentrationen von 3–6 mg/dl eher vage klinische Symptome wie Anorexie, Lustlosigkeit oder gelegentlich Vomitus. So sollte bei einer geringgradigen Azotämie und hochgradig gestörtem Allgemeinbefinden unbedingt auch nach anderen Pathologien gesucht werden. Der Kreatininwert kann gewissen individuellen Variationen unterliegen und verändert sich auch bezüglich der Futter- und Wasseraufnahme. Grenzwertige Ergebnisse sollten somit immer wiederholt werden.

Jede chronische Niereninsuffizienz kann ein akutes, lebensbedrohliches Dekompensationsstadium, z.B. aufgrund von Hypovolämie oder Pyelonephritis, aufweisen. Dieses sollte sofort diagnostisch differenziert und therapiert werden. Idealerweise lässt sich durch eine aggressive Behandlung das vor Beginn der akuten Krise bestehende Nierenfunktionsniveau wiederherstellen. Auch kann z.B. eine Hyperthyreose eine zugrunde liegende CNI maskieren. Beim Erreichen der Euthyreose kann eine subklinische CNI plötzlich klinisch werden und wie eine akute Nierenschädigung erscheinen.



Foto: privat

■ JEDES FUTTER IST BESSER ALS GAR KEIN FUTTER

Katzen sind bekanntermaßen heikle Fresser und aufgrund von Futtermittelverweigerung kann es zu Proteinkatabolismus und Dehydration kommen, die gefürchtete Komplikationen der CNI sind. Trotzdem sollte man Katzen niemals zum Fressen zwingen, um nicht auch noch eine Futtermittelaversion zu provozieren. Hier sind Alternativen obligat. Die Flüssigkeitszufuhr kann z.B. über regelmäßige s.c. Gaben von Kochsalzlösung und/oder Verdünnen des Futters mit Wasser gewährleistet werden. Schmackhafte Beimischungen und die kurzfristige Gabe von Appetitstimulantien sind empfehlenswert.

■ VERÄNDERTE PHARMAKOKINETIK BEI CNI UNBEDINGT BEACHTEN

Bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion sollten gewisse Medikamente niedriger dosiert oder gar nicht eingesetzt werden. Dazu gehören potenziell nephrotoxische Medikamente, wie z.B. Aminoglykoside (Gentamycin). Ungeeignet sind auch NSAIDs, die mit ihrer Wirkung auf die Prostaglandinsynthese deren nephroprotektiven Effekt und die Autoregulation der Niere hemmen. ACE-Hemmer gelten aufgrund ihrer hämodynamischen Effekte beim CNI-Stadium IV als kontraindiziert. Es besteht die Gefahr einer akuten Exazerbation der chro-

	Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV
Nierenstatus	Beginnende Niereninsuffizienz	Frühes Nierenversagen	Urämisches Nierenversagen	Nierenversagen im Endstadium
Azotämie	Ohne Azotämie	Geringgradige Azotämie	Mittel- bis hochgradige Azotämie	Urämische Krise
Weitere Symptome	Harn-Konzentrationsfähigkeit herabgesetzt (GFR herabgesetzt)	Mögliche Fehlsteuerung zu Hyperparathyroidismus und Hypokaliämie	Systemische Symptome wie urämische Gastritis, Anämie, metabolische Azidose, Knochenschmerzen aufgrund sekundären Hyperparathyroidismus	
Plasma-Kreatinin	1,6 mg/dl	1,6–2,8 mg/dl	2,9–5,0 mg/dl	> 5,0 mg/dl
UP/C	< 0,2	0,2–0,4	0,4–0,6	> 0,4
SABP	Normoton < 150 mmHG	150–160 mmHG	160–170 mmHG	180 mmHG
Risiko	Minimal	Gering	Moderat	Hoch

Tab. 1: Klassifizierung der CNI nach dem System von IRIS (International Renal Interest Society).

UP/C: Protein/Kreatinin Verhältnis im Harn, SABP: systolischer arterieller Blutdruck.

nischen Nierenschädigung durch die plötzliche Absenkung des Blutdrucks und der GFR.

Alle Eingriffe und Erkrankungen, wie Anästhesie, Pankreatitis, Schock etc., die eine potenzielle mangelhafte Nierendurchblutung auslösen können, erfordern eine kontrollierte Perfusionstherapie, damit der renale Perfusionsdruck nicht unter den Wert der renalen Autoregulation absinkt (mittlerer arterieller Druck nicht <60–80 mmHG).

Auch wenn im CNI Stadium I und II eher vage klinische Symptome zu verzeichnen sind, sollten vom Zeitpunkt der Diagnose an renoprotektive Maßnahmen ergriffen werden. Das Ziel ist, die Funktion der Niere so lang wie möglich zu erhalten. Hierzu sind ausgezeichnete Nierendiäten auf dem Markt, die dem veränderten Energie- und Elektrolytbedarf der erkrankten Katze angepasst sind. Als Futterzusatz zu empfehlen sind anorganische Phosphatbinder wie Lanthanumcarbonat, Kalziumcarbonat und Aluminiumhydroxid. Ganzheitliche Therapieformen wie Akupunktur und Hömöopathie sollten unterstützend eingesetzt werden.

WIE SIEHT DIE THERAPIE FÜR KATZEN IN STADIUM III UND IV AUS?

In den Stadien III bis IV manifestiert sich die CNI in klinischen Symptomen, die kausaltherapeutisch anzugehen sind.

Hypovolämie: Viele Patienten sind bei der Erstvorstellung dehydriert. Physiologische Kochsalzlösung ist die Flüssigkeit der Wahl für den Volumenersatz, nur in Ausnahmefällen sind kolloidale Lösungen notwendig.

Hypertonie: Der erhöhte Blutdruck ist eine ernsthafte Komplikation, die sehr gut mit Amlodipinbesylat (0,652 mg/Tag/Katze) zu kontrollieren ist. ACE-Hemmer werden häufig eingesetzt, um die kardiale und glomeruläre Nachlast zu mindern, doch besteht bei eingeschränkter Nierenfunktion immer die Gefahr einer akuten Dekompensation. Der Einsatz von ACE-Hemmern erfordert somit zwangsläufig drei bis fünf Tage nach Therapiebeginn eine Überprüfung der Nierenfunktion durch blutchemische Parameter von Kreatinin und Harnstoff sowie des Harnabsatzes.

Die **Hypokaliämie** und die damit verbundene Myopathie sind ein relativ spezifisches Problem der Katzen, das mit einer ausreichenden Versorgung mit Kalium und Magnesium verhindert werden kann. In der akuten Krise wird Kalium i. v. supplementiert, wobei 0,5 mEq/kg/Std. nicht überschritten werden sollten.

Urämische Schädigung: Nausea, Vomit, Ulzera der Maulhöhle und des Gastrointestinaltraktes sind häufig klinische Manifestationen der metabolischen Azidose. Urämisches Erbrechen wird sowohl

zentral als auch peripher vermittelt. Dopaminantagonisten (z. B. Metoclopramid) sind aufgrund ihrer zentralen und motilitätsmodulierenden Wirkung das Mittel der ersten Wahl. Maropitant ist auch bei Katzen vielversprechend.

Zur Absenkung der Magensäure sind Protonenpumpenhemmer wie Omeprazol besser geeignet als H² Rezeptor-Antagonisten, welche über die Niere ausgeschieden werden. Ansonsten sollte bei CNI Patienten mit Stadium III und IV die Dosis reduziert werden.

Die oralen und gastrointestinalen Ulzera sind hochgradig schmerzhaft und müssen behandelt werden. Chlorhexidin, lokal appliziert, wirkt gut antiseptisch und bleibt längere Zeit auf der Maulschleimhaut haften. Buprenorphin kann als Analgetikum injiziert aber auch oral verabreicht werden.

Unter allen Umständen muss verhindert werden, dass die Katze das Fressen einstellt. Da eine Nahrungskarenz ganz schnell in das finale Stadium der CNI führen kann, sollte je nach Umständen die Zwangsfütterung erwogen werden.

Dr. med. vet. Gabriele Rummel

Tierärztliche Gemeinschaftspraxis

61130 Nidderau

E-Mail: info@tierarztpraxis-rogalla-rummel.de

Literatur bei der Verfasserin.