

## Akute Niereninsuffizienz

### Ursachen/Differentialdiagnosen - Differenzierung akut/chronisch -Therapieansätze

von Rüdiger Freistedt

#### 1 Klinischer Hintergrund

Die akute Niereninsuffizienz (ANI) ist charakterisiert durch schnelles Absinken der glomerulären Filtrationsrate (GFR) und der daraus folgenden Anreicherung von harnpflichtigen Stoffen wie Harnstoff und Kreatinin im Körper.

Im Gegensatz zu einer chronischen Niereninsuffizienz (CNI) ist eine ANI potentiell reversibel. Die Aetiologie der ANI ist multifaktoriell und wird von vielen Untersuchern in drei Kategorien eingeteilt: prärenale ANI, renale ANI und postrenale ANI.

#### Prärenale ANI

Prärenale ANI wird verursacht durch zu niedrige Nierenperfusion. Jede Krankheit, die zu Hypovolämie, erniedrigtem Herzauswurf, systemischer Vasodilatation oder renaler Vasokonstriktion führt, kann durch ANI kompliziert werden. Wird ein mittlerer arterieller Blutdruck von ca. 80 mm Hg unterschritten, ist die Autoregulationskapazität der Niere ausgeschöpft und der Blutfluss durch die Nieren und die GFR sinken. Diese Form des Nierenversagens ist nach Korrektur der Ursachen vollständig reversibel. Sie kann aber auch zur renalen CNI führen.

#### Ursachen für prärenal bedingte (hämodynamisch bedingte) ANI

##### Schock/ Hypovolämie

- Blutungen Erbrechen Durchfall, Hypoalbuminämie
- Hypotensiver Schock
- Septischer Schock
- Kardial bedingte Hypovolämie (Kardiomyopathie, Klappeninsuffizienz)
- sehr lange und tiefe Narkosen
- schwere Traumata, Verbrennungen
- Pankreatitis, Peritonitis, Hepatitis, DIC
- Morbus Addison
- Vaskulitis (generalisiert)
- Thromboembolie

##### Renale ANI

Renale ANI wird verursacht durch intrinsische Schädigung der Gefäße, der Glomeruli, des Tubulusepithels und/oder des Interstitiums der Nieren.

## Ursachen für renal bedingte ANI

### Infektionskrankheiten

- Leptospirose
- Pyelonephritis
- Borreliose
- Leishmaniose
- Babesiose
- Brucellose
- Septikämie

### Systemisch-renale Erkrankungen

- Multiples Organversagen
- Glomerulonephritis
- Systemischer Lupus erythematosus
- renale arterielle und/ oder venöse Thrombose
- renale Vasokonstriktion (Sepsis, Hyperkalzämie)
- Gefäßspasmen (Hyperkalzämie, Kontrastmittel)
- renal bedingte Harnabflusstörungen
- Koagulopathie (DIC, Hyperviskosität, Polyzytämie)

### Nephrotoxine

- Aminoglykosid-Antibiotika (Neomycin, Gentamycin, Tobramycin, Amikacin)
- Penicillin, Cefalosporine,
- Sulfonamide, Rifampin, Tetrazykline
- Amphotericin B
- Antiparasitaria (Pentamidine, Sulfadiazine, Dapsone usw.)
- Chemotherapeutika (Cisplatin, Carboplatin, Methotrexat, Doxorubicin, Azathioprin, Cyclosporin, Interleukin-2)
- Röntgenkontrastmittel
- nichtsteroidale Antiphlogistika
- Diuretika
- ACE-Hemmer
- Allopurinol
- Cimetidin
- Apomorphin, Streptokinase, Dextran 40
- Schwermetalle (Arsen, Cadmium, Kupfer, Blei usw.)
- organische Verbindungen: Pestizide, Herbizide, Ethylenglycol.
- Hämoglobin, Myoglobin

### Weitere renale Ursachen für eine ANI

- Neoplasien (Lymphom, andere ...)
- Hyperkalzämie

## Postrenale ANI

Postrenale ANI wird durch Obstruktion der ableitenden Harnwege oder durch Defekte der harnableitenden Organe mit Austritt von Harn in das umliegende Gewebe oder in die Bauchhöhle verursacht. Daraus entsteht eine Anreicherung von harnpflichtigen Stoffen im Körper und ein Rückstau von Harn in den Nieren. Auch diese Form des ANI ist bei frühzeitiger Behandlung nicht mit Nierenschädigung verbunden.

### Ursachen für postrenal bedingte ANI

→ vollständige oder partielle Obstruktion der Ureteren, der Blase, der Urethra oder des Vestibulum vaginae durch Urolithen, durch intra und extramurale Tumoren oder durch Koagula

### Pathophysiologie der ANI

Besonders die Zellen der Pars recta des proximalen Tubulus reagieren empfindlich auf Hypoxie und Toxine. Verschiedene pathophysiologische Vorgänge, die in der Niere zu einer Reduktion der GFR und zu einer ANI führen, werden diskutiert.

**A)** Die Freisetzung von vasoaktiven Substanzen in der Niere führt zu Vasokonstriktion und zu regionalen Perfusionstörungen speziell im äußeren Mark der Niere. Dies führt zu Kongestion in diesem Gebiet und dadurch zu weiteren Schäden. Auch die Aktivierung des tubuloglomerulären Feedback mit Konstriktion der afferenten Arteriole soll zu erhöhtem Gefäßwiderstand nach Nierenschädigung beitragen.

**B)** Tubulusobstruktion durch Zylinder aus abgelösten Tubulusepithelzellen oder Zellbestandteilen zusammen mit Proteinen führt zu erhöhtem intratubulärem Druck und zur Senkung der GFR.

**C)** Erhöhter intratubulärer Druck führt zur Rückdiffusion des Filtrates durch das geschädigte Tubulusepithel.

Diese möglichen pathophysiologischen Vorgänge können isoliert oder in Kombination vorkommen. Welcher der Mechanismen vorherrscht, hängt auch von der Ursache des Nierenversagens und von der Reaktion des einzelnen Patienten ab.

## Phasen der ANI

Die ANI verursacht durch Hypoxie oder Toxine verläuft in drei klinischen Phasen.

Die **Einleitungsphase** umschreibt die Zeitspanne vom Beginn der Schädigung bis zu dem Verlust der Konzentrationsfähigkeit der Nieren und dem Auftreten von Polyurie oder Oligurie und Azotämie. Diese Phase dauert Stunden bis Tage und verläuft häufig unbemerkt. Rundepithelien und Zylinder sowie Protein und Glukose im Urin könnten ein Hinweis auf den Ablauf dieser Phase sein.

Die **Erhaltungsphase** beginnt, wenn eine kritische Menge von Epithelzellen irreversibel geschädigt ist. Die glomeruläre Filtrationsrate und die Urinproduktion sind in dieser Phase erniedrigt und urämische Komplikationen entwickeln sich. Diese Phase dauert Tage bis mehrere Wochen.

In der **Erholungsphase** wird die Nierenfunktion durch Regeneration und Reparation wieder hergestellt.

## Klinisches Bild der ANI

Das klinische Bild der Patienten mit ANI ist unspezifisch. Tiere aller Altersklassen sind betroffen. Häufig werden die Tiere wegen Anorexie, Apathie, Schwäche, Erbrechen oder Durchfall vorgestellt. Bei der klinischen Untersuchung zeigt sich oft ein apathisches Tier mit normalem Körergewicht und normalem Haarkleid. Abdominale Schmerzen vor allem im Bereich der Nieren können vorhanden sein. Je nach Ursache und Dauer der Erkrankung können weitere Symptome einer anderen bereits bestehenden Erkrankung oder durch die Urämie auftreten.

## Diagnostik zur Bestimmung der ANI

- Anamnese
- Klinische Untersuchung
- Blutbild (rotes, weißes)
- Klinische Chemie
- Harnuntersuchung
- Ultraschall
- Röntgen (nativ, Ausscheidungsurographie),
- Serologische Untersuchungen
- Zytologische/ histologische Untersuchungen von Nierengewebe weiterhin möglich: Sintigraphie, MRT/ CT

## Labordiagnostik

### Hämatologie:

Die Hämatologie ist meist unspezifisch. Auch Tiere mit akuter Niereninsuffizienz können eine Anämie aufweisen. Blutverluste über den Gastrointestinaltrakt können dazu führen. Es sollte ein rotes und weißes Blutbild einschließlich eines Differentialblutbildes erstellt werden.

### Blutchemie:

Blutchemische Veränderungen beinhalten Azotämie mit Hyperphosphatämie und meist eine metabolische Azidose. Weiterhin sind Elektrolytveränderungen wie Hypo- oder Hyperkaliämie und Hypo- oder Hyperkalzämie auffällig. Je nach Begleiterkrankung sind unterschiedliche Parameter im Plasma zu bestimmen. Es sollten zur Einschätzung der ANI Natrium, Kalium, Phosphat, Kalzium (wenn möglich ionisiertes Kalzium), Kreatinin, Harnstoff, Gesamtprotein und Albumin ermittelt werden. Eine Blutgasbestimmung (wenn möglich) wäre hilfreich.

### Urin:

Eine Urinuntersuchung einschließlich einer Harnsedimentuntersuchung sollte in jedem Fall vor der Gabe von Infusionen vorgenommen werden. Das spezifische Gewicht des Urins (USG) kann nur so unabhängig von der Infusionstherapie beurteilt werden. Mögliche Veränderungen des Harns sind Pyurie, Zylindrurie, Proteinurie und Glukosurie. Zystozentesharn sollte für die mikrobiologische Untersuchung eingesandt werden.

Die Beurteilung des Harnsediments kann wesentlich zur Unterscheidung zwischen ANI und CNI beitragen.

## Bildgebende Diagnostik

Während die Nieren bei einer ANI normal bis groß sind, erscheinen sie bei einer CNI eher klein auf dem Übersichtsröntgen. Bei einer Ultraschalluntersuchung können neben der inneren Struktur der Nieren auch andere Organe des Abdomens beurteilt werden. Die sonographische Untersuchung ist ein wesentlicher Bestandteil der Nierendiagnostik.

## Unterscheidung prärenal, renal, postrenal

Schwierigkeiten bereitet in der Regel die Unterscheidung von prärenaler und renaler Azotämie. Eine postrenale Azotämie kann häufig rasch mittels klinischer Befunde und Ultraschalluntersuchung des Abdomens ausgeschlossen

**Tabelle 1: Beurteilung des Harnsedimentes**

Bestandteile des Harnsedimentes	mögliche Krankheiten
Erythrozyten	Blutungen, Zystitis
Leukozyten	Zystitis, Pyelonephritis, Prostatitis
Tubuläre Epithelzellen	Nephritis
Übergangsepithelzellen	Zystitis, Pyelonephritis
Plattenepithelzellen	stammen meist aus der Vagina bzw. dem Präputium
<i>Harnzylinder</i>	
Hyaline Zylinder	Proteinurie, Fieber, glomeruläre Nephritis
Granulierte Zylinder	tubuläre Nephropathie
Fetttröpfchenzylinder	subakute bis chronische Nephritis
Wachszyliner	akute Nephritis, Amyloidose
Erythrozytenzylinder	Nierenblutungen, akute Nephritis
Hämoglobinzyliner	Hämolyse
Leukozytenzylinder	akute Nephritis, Pyelonephritis
<i>Mikroorganismen</i>	
Bakterien	Pyelonephritis, Zystitis, (Leptospirose)
Pilze (Hyphen)	Pyelonephritis, Zystitis
<i>Kristalle</i>	
Oxalate	Harnsteine
Tripelphosphate	Harnsteine
Urate	Harnsteine, Fieber, Lebershunt

werden. Das USG ist hilfreich zur Unterscheidung von prärenaler und renaler Azotämie. Ein USG von mehr als 1.030 beim Hund und mehr als 1.035 bei der Katze spricht für eine gute Konzentrationsfähigkeit der Nieren und somit für ein prärenales Problem. Azotämie mit inadäquat konzentriertem Urin spricht für ein renales Problem. Ein tiefes USG kann trotz einer prärenalen Azotämie vorhanden sein, wenn gleichzeitig Erkrankungen vorliegen, die die Konzentrationsfähigkeit der Nieren beeinträchtigen (Hyperadrenokortizismus, chronische Niereninsuffizienz). Die prärenale Azotämie verschwindet aber rasch nachdem die Nierenperfusion wieder hergestellt ist.

### Unterscheidung zwischen ANI und CNI

Aus prognostischen und therapeutischen Gründen ist es wichtig, eine ANI von einer CNI zu unterscheiden. Die folgende Aufstellung zeigt Merkmale, die zur Unterscheidung der beiden Formen der Niereninsuffizienz herbeigezogen werden können. Die isolierte Betrachtung einzelner Kriterien ermöglicht keine eindeutige Unterscheidung zwischen ANI und CNI.

**Tabelle 2: Differentialdiagnose ANI und CNI (Anamnese, klinische Untersuchung, bildgebende Verfahren)**

	<b>ANI</b>	<b>CNI</b>
Beginn der Erkrankung	plötzlich	schleichend
Dauer der Erkrankung	wenige Tage	teilweise ähnliche Vorerkrankungen, über Wochen
Gewichtsverlust	-/ seit wenigen Tagen	über mehr als 14 Tage
Polydipsie/Polyurie	-/+ (andere Erkrankungen)	+
Oligurie/Anurie	+	-
Nephrotoxinexposition	+	-/ nicht zu ermitteln
Hypothermie	-	terminal +
Fieber	+/-	-
abdominale Palpation	schmerhaft/ unempfindlich	unempfindlich
Blutdruck	normal oder erhöht	häufig erhöht
Ultraschalluntersuchung	bei renaler Ursache häufig kein auffälliger sonographischer Befund	zunehmende Veränderung in Form, Größe, Oberflächenbeschaffenheit, Echogenität, Struktur
Röntgen	meist normale Größe,	teilweise verkleinert
Ausscheidungsurographie	keine oder verlängerte Ausscheidung	verlängerte Ausscheidung
Szintigraphie	verminderte Aktivität	verminderte Aktivität

**Tabelle 3: Differentialdiagnose ANI und CNI (Befunde der Blutuntersuchung)**

	<b>ANI</b>	<b>CNI</b>
Serum-Kreatinin	erhöht	erhöht
Serum-Harnstoff	erhöht	erhöht
Hämatokrit	normal , erhöht	zunehmend erniedrigt
Anämie	-/+ (andere Erkrankungen)	nicht regenerativ
Leukozytose	keine bis ausgeprägt	keine bis ausgeprägt
Serum-Phosphat	normal bis erhöht	erhöht
Serum-Kalium	normal bis erhöht	erniedrigt-normal-terminal erhöht
Serum-Kalzium	vermindert oder normal (erhöht)	normal oder vermindert (erhöht)
Azidose	++ bis +++	+ bis ++(++)
Parathormon	normal bis erhöht	meist erhöht
Erythropoetin	meist normal	vermindert

**Tabelle 4: Differentialdiagnose ANI und CNI (Befunde der Harnuntersuchung)**

	<b>ANI</b>	<b>CNI</b>
Spezifisches Gewicht	erniedrigt bis erhöht (>1025)	meist erniedrigt <1025, vorherrschend 1008-1012 (Isosthenurie)
Proteinurie	+ bis ++	- bis +(++)
Harnzylinder	- bis ++	- bis (+)
Nierenepithelien	- bis ++	- bis (+)

## Therapie

An erster Stelle der Behandlung der ANI steht die Elimination aller möglichen Grundursachen. Nephrotoxische Medikamente müssen abgesetzt werden und beim Verdacht auf eine Leptospirose wird mit einem Antibiotikum (Amoxicillin mit Clavulansäure) begonnen.

Parenterale Flüssigkeitstherapie ist neben der Beseitigung der Ursachen der wichtigste Bestandteil der Behandlung der ANI. Ziele dieser Therapie sind der Ausgleich des extrazellulären Volumens, die Korrektur von Elektrolyt- und Säure-Basen- Störungen und die Reduktion der Urämie. Mit Flüssigkeit wird das Tier rehydriert, weitere Verluste werden sofort ersetzt und eine leichte Volumenüberladung soll die Diurese fördern. Mit intravenöser Infusion sinken Harnstoff und Kreatinin, wenn eine Erhöhung der GFR erreicht wird. Harnstoff kann auch absinken ohne Erhöhung der GFR, weil durch den stärkeren tubulären Fluss die passive Reabsorption erniedrigt wird. Durch Änderungen des tubulären Flusses wird Kreatinin aber nicht beeinflusst.

Die **Rehydratation** sollte umgehend beginnen. Die zu verabreichende Menge Flüssigkeit wird errechnet aus dem Dehydratationsgrad, dem Erhaltungsbedarf und den geschätzten Verlusten (siehe Formel):

$$\begin{aligned}
 & + \text{Flüssigkeitsdefizit} \\
 & \quad (\text{Dehydratationsgrad \%} \times \text{kg KM}) \\
 & + \text{Erhaltungsbedarf} \\
 & \quad (\text{ca. } 40 - 60 \text{ ml / kg / Tag}, \\
 & \quad \text{kleine Hunde / Welpen} \uparrow) \\
 & + \text{Geschätzte Verluste ( vorrangig Harn)} \\
 & \quad (\text{ca. } 1/2 \text{ des Erhaltungsbedarfs}) \\
 \\ 
 & = \text{Gesamtbedarf (24 Std.)}
 \end{aligned}$$

Für die Rehydratation werden isotonische, kristalloide Lösungen wie 0.9% NaCl, Ringer-Laktat oder Sterofundin verwendet. Die Infusionsgeschwindigkeit ist dem Gesamtbedarf des Organismus und der Reaktionslage anzupassen. Die Verabreichung von Flüssigkeiten subkutan ist bei der ANI nicht sinnvoll.

Eine **Oligurie** oder **Anurie** muss frühzeitig erkannt werden. Darum ist die Urinproduktion intensiv zu überwachen. Dies kann mittels verschiedener mehr oder weniger genauer Methoden erfolgen [Gewichtskontrolle, Blasenpalpation, regelmäßiges Katheterisieren, Blasendauerkatheter mit geschlossenem Harnauffangsystem (wird empfohlen)].

Unter der Infusionstherapie wird eine Urinproduktion unter 1 ml/kg/Stunde als absolute Oligurie bezeichnet. Von gesunden Nieren erwartet man eine Urinproduktion von 2-5 ml/kg/Stunde. Klinische Symptome einer Flüssigkeitsüberladung sind seröser Nasenausfluss, Lungenödem, Aszites, subkutane Oedeme und Pleuralerguss. Tiere mit ANI müssen auf diese klinischen Zeichen hin überwacht werden. Zur Optimierung der Infusionsgeschwindigkeit ist es sehr vorteilhaft den zentralvenösen Druck (ZVD: 5-7-10 cm H<sub>2</sub>O) zu messen, um schneller die Infusionsgeschwindigkeit an die jeweiligen Druckverhältnisse anpassen zu können.

Ein vorrangiges Ziel der Behandlung einer ANI ist die Beseitigung der sehr häufig auftretenden Oligurie oder Anurie.

Die folgenden Medikamente sind geeignet, die Urinproduktion anzuregen:

Furosemid  
 2-4 (-6) mg/kg KM initial i.v.  
 (Wenn keine ausreichende Diurese erreicht wird, nach 30 Minuten Wiederholung der i.v.-Gabe, dann alle 6-8 Stunden. Kombination mit Mannitol 20% und/oder Dopamin möglich.)  
 Mannitol 20% (Glukose 20%)  
 als Bolus i.v. 0,25-1,0 g/kg KM  
 (dann alle 4-6 Stunden 0,25-0,5 g/kg KM)  
 Dopamin  
 Gabe im Dauertropf 2-3 µg/kg/min

Vor dem Einsatz von Diuretika sollte das Flüssigkeitsdefizit des Organismus ausgeglichen sein.

**Hyperkaliämie** scheint vorwiegend ein Problem von Tieren mit Harnwegsobstruktion oder mit Rupturen der harnableitenden Wege sowie von Tieren mit Hypoadrenokortizismus zu sein. Bei renaler ANI ist Hyperkaliämie trotz Oligurie nicht sehr häufig. Leichte Hyperkaliämie wird durch Infusion von 0,9% NaCl oder Ringer-Laktat ohne spezielle Therapie verschwinden. Schwere, akute Hyperkaliämie (Kalium > 8 mmol/l) muss entsprechend behandelt werden (Ursache beheben, evtl. Glukose, Insulin, Natriumbikarbonat, Kalziumglukonat).

**Hypokaliämie** ist vorwiegend eine Erscheinung, die bei einer CNI auftreten oder sich im Verlauf der Behandlung der ANI einstellen kann. Die parenterale Kalium-Substitution erfolgt entsprechend den ermittelten Serumkaliumwerten.

Serumkalium (in mmol/l)	parenterale Kalium- Substitution (mmol/l)
3,5 – 4,0	20
3,0 – 3,5	30
2,5 – 3,0	40
2,0 – 2,5	60
< 2,0	80

Beachte:

Parenterale Substitution nie > 0,5 mmol K /kg KGW/Stunde

### Metabolische Azidose

Durch die verminderte Ausscheidung von Säuren durch die Nieren kann eine metabolische Azidose entstehen. Diese kann durch zusätzliche Erkrankungen noch verstärkt werden (Laktatazidose wegen Hypoperfusion, Aethylenglykol). Eine schwere Azidose (pH < 7.2 bzw.  $\text{HCO}_3^- < 12 \text{ mmol/l}$ ) sollte mit Natriumbikarbonat behandelt werden.

Zur Berechnung der erforderlichen Menge von Natriumbikarbonat können folgende Formeln benutzt werden:

- mit Blutgasbestimmung

#### Körpermasse x 0,4 x {12 – ( $\text{HCO}_3^-$ im Blut)} x 0,5

= Bedarf in ml einer 8,4%igen  $\text{NaHCO}_3$ -Lösung  
in den ersten 6 Stunden (1 ml = 1 mmol  $\text{HCO}_3^-$ )

- ohne Blutgasbestimmung

#### Körpermasse x 1 ( -2 )

= Bedarf in ml einer 8,4%igen  $\text{NaHCO}_3$ -Lösung  
in den ersten 6 Stunden

Beachte: Bikarbonatgabe niemals als Bolus!!!

### Weitere Medikamente

Je nach Symptomen des Patienten werden weitere Medikamente verabreicht. Bei urämischer Gastritis kommen bei H2-Blocker wie Ranitidin 1mg/kg 2x täglich (Cimetidin 5-8 mg 3x täglich) bei Erbrechen Antiemetika wie Metoclopramid 0,1-0,3 mg/kg 3x täglich und bei gastrointestinalen Ulzera Sucralfat oder ähnlich wirkende Medikamente zur Anwendung.

### Hämodialyse

Die ANI ist häufigste Indikation für die Hämodialyse. Wenn nach Infusion und medikamenteller Anregung der Diurese die Ausscheidungsfunktion der Niere nicht einsetzt, ist die Dialyse das einzige Verfahren, das das Tier entscheidend bei der Überwindung der ANI unterstützen kann. Auch die Elimination von Toxinen aus dem Organismus kann sehr effektiv durch die Dialyse unterstützt werden. Infusionsbedingte Ödeme, Elektrolytunbalanzen im Blut sowie Störungen des Säure-Basenhaushaltes lassen sich mit Hilfe der Dialyse beseitigen.

Durch die hohen Kosten für die Hämodialysegeräte und die Materialien wird dieses Behandlungsverfahren beim Tier kaum angewendet. Als weiteres Verfahren kommt die Peritonealdialyse zur Anwendung.

### Prognose

Für prä- und postrenale ANI ist die Prognose gut. Die Prognose der renalen ANI ist abhängig von deren Ursache. Hunde mit ANI wegen Leptospirose haben eine bessere Prognose als Hunde mit einer ANI wegen Nephrotoxinen oder wegen anderen systemischen Erkrankungen. Für milde Formen von nicht oligurischem akutem Nierenversagen kann eine komplette oder partielle Wiederherstellung der Nierenfunktion in vier bis sechs Wochen erwartet werden. Oligurisches Nierenversagen hat eine vorsichtige bis schlechte Prognose.

## Literatur

Chew DJ. Fluid therapy during intrinsic renal failure. In: Fluid therapy in small animal practice (Hrsg.: DiBartola SP). W.B. Saunders, Philadelphia, 2000; 410-427.

Cowgill LD, Elliot DA. Acute renal failure. In: Textbook of veterinary internal medicine (Hrsg.: Ettinger SJ, Feldman EC). W.B. Saunders, Philadelphia, 2000; 1615-1633.

Elliot DA, Cowgill LD. Acute renal failure. In: Current veterinary therapy XIII (Hrsg.: Bonagura JD). W.B. Saunders, Philadelphia, 2000; 173-178.

Gerber, Bernhard Vortrag auf dem 7.FECAVA & 47. Annual Congress of the FK-DVG, Proceedings 27.10.2001, S. 96-101

Grauer, G.F. Urinary tract disorders. In: Small animal internal medicine (Hrsg.: R.W. Nelson and C.G. Couto). Mosby, Missouri, 2003; 608-623

Kraft, W.; U. M. Dürr, Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin, Stuttgart, 1999, S.169-200

Anschrift des Verfassers:

Dr. Rüdiger Freistedt  
Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der FU Berlin  
Oertzenweg 19 b  
D-14165 Berlin  
Tel.: 0173 - 20 88 143  
E-Mail: RFreistedt@web.de