

Der Hund hat ständig Durst.

Dr. Andreas Hühnerschulte

1



2

Definition Polyurie und Polydipsie

- Polydipsie
Wasseraufnahme
> 100 ml/kg KGW am Tag
- Polyurie
Urinabsatz
> 50 ml/kg KGW am Tag
- Wasseraufnahme variabel
Umwelt, Aktivität und Diät)



3

3

Schwierigkeiten



- Polydipsie nicht ohne Polyurie!
- Häufiger Urinabsatz bedeutet nicht das der Hund Polydipsie hat.
- Tränkmengenmessung? Oft schwierig!
- Urinmenge zuhause messen? Noch schwieriger!



4

4

Anamnesese Polyurie und Polydipsie



1. Veränderungen beim Harnabsatz Ihres Tieres?
2. Bemerkte ihr Tier es, wenn es uriniert?
3. Finden Sie Urinpfützen an Stellen, an denen Ihr Tier geruht hat?
4. Tröpfelt Ihr Tier Urin?
5. Möchte Ihr Hund häufiger nach draußen, um sich zu lösen?
6. Schafft es Ihr Hund durch die Nacht, ohne hinausgehen zu müssen?
7. Setzt Ihr Tier eine große Menge Urin auf einmal ab oder viele kleine Mengen?
8. Wie häufig uriniert Ihr Tier?
9. Presst Ihr Tier beim Urinieren, gibt Laute von sich oder wirkt es unwohl?
10. Befindet sich Blut im Urin Ihres Tieres?



5

5

Leitsymptome und Parameter



- Harn-spezifische Dichte (USG)
- Serumbiochemie (Kreatinin, BUN, Elektrolyte, Glukose, Calcium etc.)
- USG & Serumparameter erlauben den Mechanismus der PU/PD zu identifizieren
Eingrenzung der Differenzialdiagnosen

6

6

Fall 1 - Juma

- Jack Russel Terrier
- 2 Jahre
- männlich unkastriert
- Super fit und super schlau!
- Macht alles mit.
- Jetzt hat er ständig Durst und hat sogar ins Haus gepinkelt. Ausserdem muss er nachts jetzt raus.



10

10

Fall 1 - Juma

- Klinische Untersuchung obB
- Blutbild und klinische Chemie obB
- Ultraschall obB
- Harnstatus unauffällig
außer **Harn Spezifisches Gewicht 1,010**
Harnstatus Überweiser Spezifisches Gewicht 1,008
- Harnbakteriologie obB



11

11

Fall 1 - Juma**Differentialdiagnosen**

- **zentraler oder nephrogener Diabetes insipidus**
- **Psychogene Polydipsie**
- andere häufigere (oder weniger häufige) Ätiologie?
Cushing > LDDS?
E. coli irgendwo? > CRP?
Gastrointestinales Leiomyosarkom > US wiederholen?
Paraneoplastisch > ionisiertes Calcium?



12

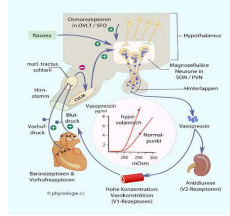
12

Fall 1 - Juma**zentraler Diabetes insipidus**

absoluter ADH-Mangel (Vasopressin)
in der Folge fehlende Wasserresorption in den Nieren

Ätiologien

- **Hypophysentumoren**
- **Hypothalamische oder hypophysäre Zysten**
- **Entzündliche Läsionen / Granulome**
- **Trauma** mit Blutung/Schädigung der Neurohypophyse
- **Parasitenmigration, Infektionen**
- **Postoperative Veränderungen**
- **Idiopathisch** (keine Ursache nachweisbar)



13

13

Fall 1 - Juma**Leitsymptome Diabetes insipidus**

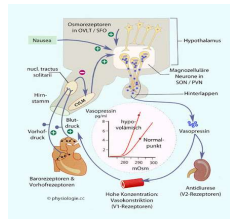
- **Massive Polyurie** (extrem hoher Urinabsatz)
- **USD < 1,008**
- **Ausgeprägte Polydipsie** (häufig > 100 ml/kg/Tag)

Weitere Symptome

- Unsauberkeit / Inkontinenz bei großen Urinmengen
- Gefahr der **Dehydratation**

Bei ursächlichen Gehirnläsionen:

- Desorientiertheit
- Ataxie
- Krampfanfälle
- Verhaltensänderungen



14

14

Fall 1 - Juma**Pferd oder Zebra?**

< 1,008	< 300	Hypothenurie („verdünnter Urin“)	Urinkonzentration < Plasma tubuläres Filtrat verdünnt → Wasserverlust über die Nieren	Schwere PU/PD CDI, NDI oder primäre Polydipsie schließt alleinige stabile CKD aus
---------	-------	----------------------------------	---	---

15

15

Fall 1 - Juma**Desmopressin-Versuch**

Goldstandard in der Praxis

Desmopressin über 3–5 Tage

Deutlicher Anstieg des USG → spricht für zentralen DI

Keine Reaktion → nephrogenen DI oder primäre Polydipsie

Bildgebung

MRT zur Darstellung von Tumoren, Zysten, Entzündungen

Besonders wichtig bei neurologischen Begleitsymptomen

Wasserentzugstest

Diagnostisch möglich, aber gefährlich → nur stationär



16

16

Fall 1 - Juma

Desmopressin (DDAVP) = Therapie der Wahl

- ADH-Analogon

- Applikation als:

- **Augentropfen** (Konjunktivalsack)
- Nasentropfen
- Oral (geringere Bioverfügbarkeit)

- Dosis individuell titrierbar

Ziel: → USG steigt, Wasseraufnahme sinkt, Hund bleibt gut hydriert.

Management

- Wasser immer frei verfügbar!

- Monitoring von Elektrolyten, Hydratation, USG



17

17

Fall 1 - Juma**Juma Desmopressin**

- "diagnostische Therapie"

- Desmopressin bid 1 Tropfen ins Auge.

- Nach ca. 3 Tagen keine Besserung

- Dann Steigerung der Dosis: 2 täglich 2 Tropfen

Nach weiteren 7 Tagen weiterhin PU/PD.

- **Diagnose: Psychogene Polydipsie**

- Verhaltenstherapie, kontrollierte Wasserrestriktion und Tee



18

18

Fall 2 – Shiva

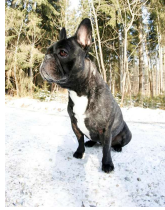
Shiva

Französische Bulldogge

10 Jahre weiblich kastriert

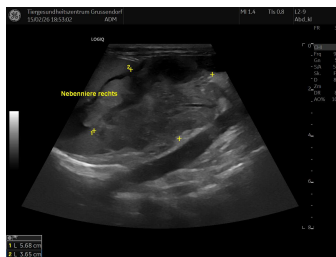
In letzter Zeit vermehrte Unruhe.
 Vermehrtes Hecheln trotz Winter.
 Evtl. vermehrter Durst und Urinabsatz.

HTA findet im US abdominale Masse



19

19

Fall 2 – Shiva

US Abdomen
 Masse der rechten Nebenniere

Weitergehende Diagnostik?

- **Blutbild**
- **Harnstatus**
- **LDDS Test**
- **Normetanephrin/Kreatinin-Verhältnis**

>>> zunächst Blutbild und Harnstatus

20

20

Fall 2 – Shiva**Blutbild und klinische Chemie**

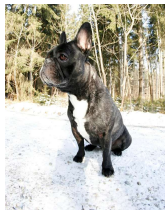
- Stressleukogramm (ggr. Neutrophilie Lymphopenie und Eosinopenie)
- ggr. Polyzythämie (Htk) Thrombozyten in der Norm
- Leberwerte, Triglyceride und Cholesterin in der Norm

Harnstatus

- ggr. Proteinurie
- Spezifisches Harngewicht 1,022

Weitergehende Diagnostik?

- **LDDS-Test**
- **Normetanephrin/Kreatinin-Verhältnis**



21

21

Fall 2 – Shiva Morbus Cushing?

TIERGESUNDHEITZENTRUM
Grußendorf

Your pet - our passion

HÄUFIG	GELEGENTLICH	SELTEN
PU / PD	Lethargie	Thromboembolien
Polyphagie	Hyperpigmentation	Bänderrisse
Hecheln	Komedonen	Fascialisparese
tonniges Abdomen	dünne Haut	Pseudomyotomie
endokrine Alopezie	schlechter Haarwuchs	Hodenatrophie
Hepatomegalie	Inkontinenz	persistierender Anoestrus
Muskelschwäche	Insulinresistenz	
Hypertension		



22

Fall 2 – Shiva

TIERGESUNDHEITZENTRUM
Grußendorf

Your pet - our passion

Blutbild und klinische Chemie

- Stressleukogramm (ggr. Neutrophilie Lymphopenie und Eosinopenie)
- ggr. Polyzythämie (Htk) Thrombozyten in der Norm
- Leberwerte, Triglyceride und Cholesterin in der Norm

Harnstatus

- ggr. Proteinurie
- Spezifisches Harngewicht 1,022

Weitergehende Diagnostik?

- LDOS-Test
- Normetanephrin/Kreatinin-Verhältnis

Morbus Cushing	sekundärer nephrogener Diabetes insipidus (NDI) Hyperkortisolämie → Anstiegstest am ADH-Rezeptor	85 % PU/PD USG < 1,020, häufig 1,005–1,008 Polyphagie, Cushing Habitus ALP ↑ (kann stark erhöht sein), ± ALT
Phäochromozytom	sekundärer zentraler Diabetes insipidus (CDI) Katecholamine → ↓ ADH	25 % PU/PD USG 1,006–1,040 Hypertonie, Tachykardie, Kollaps

23

Sono Nebenniere physiologisch oder hypophysärer Cushing?

TIERGESUNDHEITZENTRUM
Grußendorf

Your pet - our passion

USG

11.03.2025 11:30

12.70

100.0g

11.03.2025 11:30

12.70

100.0g

11.03.2025 11:30

12.70

100.0g

11.03.2025 11:30

12.70

100.0g

USG

11.03.2025 11:30

12.70

100.0g

11.03.2025 11:30

12.70

100.0g

11.03.2025 11:30

12.70

100.0g

11.03.2025 11:30

12.70

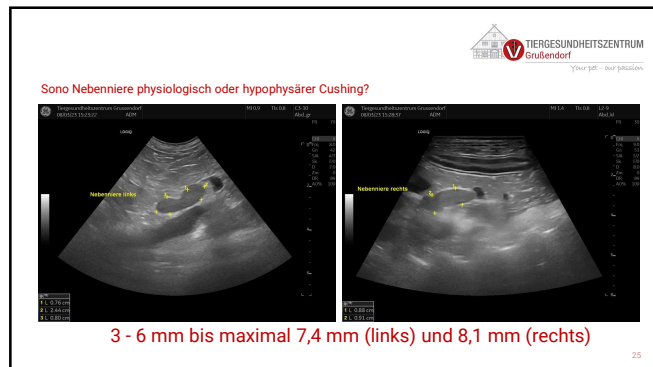
100.0g

24

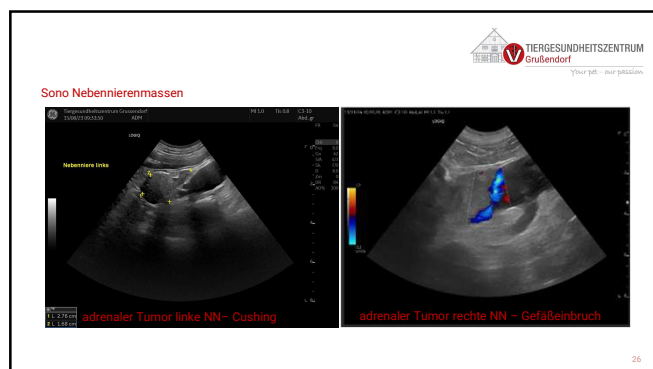
24

8

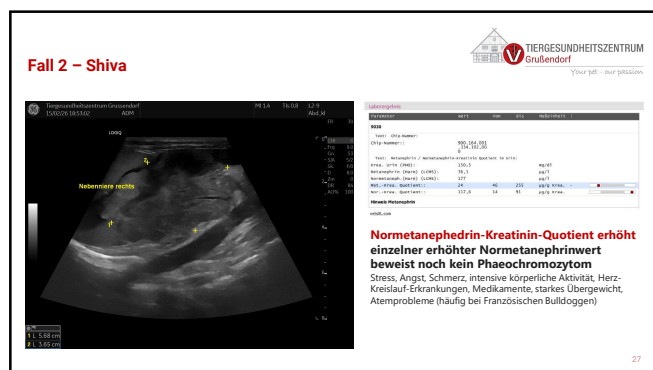
25

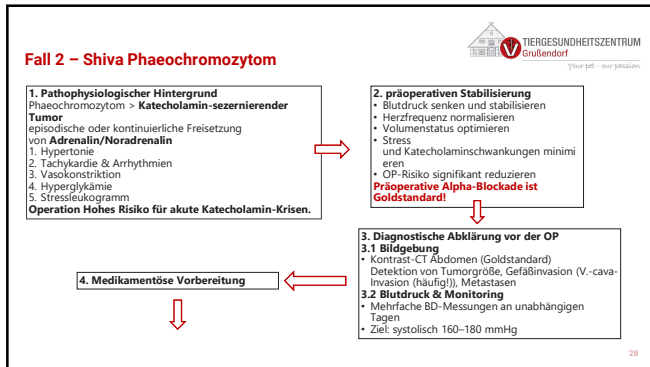


26

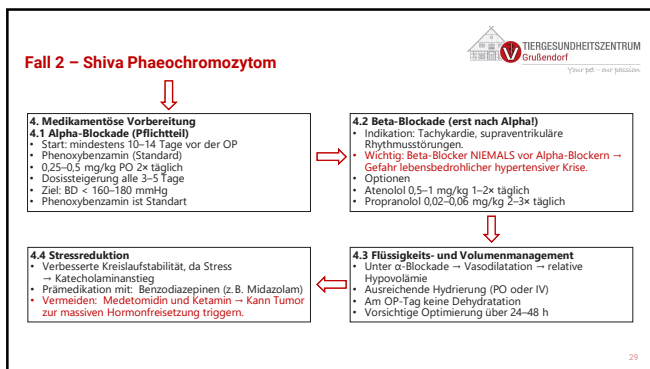


27





28



29

Fall 2 – Shiva

Shiva

- In Vorbereitung auf die OP.
- Wir machen Schritt 4 vor 3!
Wenn möglich CT und Operation in einer Sitzung.
- Medikamentöse Einstellung auch dann wenn keine OP gewünscht!



30

30

31

Fall 3 – Watson

- Bearded Collie
- 8 Jahre, männlich kastriert
- trinkt viel und schon länger
- keine Tränkemengenmessung
- ca. 3L am Tag
- nachts hält er durch
- wenn er pinkelt dann sehr viel



your job - our passion



31

32

Fall 3 – Watson

- Glucosurie
- Hämaturie
- Proteinurie

- Diabetes mellitus ?
- sterile Zystitis ?



**TIERGESUNDHEITSZENTRUM
Großendorf**

Your pet – our passion



33

Fall 3 – Watson

- Glucosurie
- Hämaturie
- Proteinurie

- Diabetes mellitus ?
- sterile Zystitis ?



**TIERÄRZTLICHES ZENTRUM
Großendorf**

Your pet - our passion

Untersuchung Kleintierpraxis 16.02.2026

BW	44 kg	negativ
BfL ***		
Protein	< 0,1 mg/dl	negativ
Glucose	< 0,1 mg/dl	normal
pH	6	-
pH 6		
Spez. Gerüche	1.000 mg/l	100%
Sediment		negativ

Erys ++, Leukozyten = Epithelien + Fäulnisbakterien

IDEXX Labor Online 17.02.2026

Proteinhormone	
Proteinurie-math.	
Zytocentrifugat	KBE/ml
Kerngröße	100 %
Harnsäureharnstoff	
Harnsäureharnstoff	
negativ	
Klein fischchen antiproduktive Hemagglutination des	
Bacillus subtilis Hemagglutins	
Kultur jenseitig	
Kultur lateral	
Klein fischchen von sechs wachsenden Bakterien	

Catalyz One (16. Februar 2026 19:41)

SPV	10 mmol/L	144 - 192
Na ⁺	23 mmol/L	3,5 - 5,6
K ⁺	4,0	4,0
CRP	114 mmol/L	109 - 122
Urea	154 mg/dl	
creatinin	5,10	
LPC		

33

Fall 3 – Watson



**TIERGESUNDHEITZENTRUM
GROßENDORF**

your partner – your protection

Präventionskammer

- Klinische Untersuchung obB
- Blutbild und klinische Chemie obB

PräCys Dx (16. Februar 2008 18:05)

SDS	17.00 µmol/L	0.00 – 4.07
REA	0.6 s	0.00 – 0.07
WBC	71.7 g/L	11 – 20.5
PLT	10.2 g/L	1.0 – 1.5
MONO	0.1 g/L	0.00 – 0.19
DIFF	0.1 g/L	0.00 – 0.17
HEMO	30.7 g/L	10.0 – 10.0
DIFF-NEUTRO	0.77 g/L	0.00 – 0.00
NEUTRO	0.10 g/L	0.00 – 0.10
LYMPH	0.00 g/L	0.00 – 0.00
MONO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF	0.00 g/L	0.00 – 0.00
HEMO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF-NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
LYMPH	0.00 g/L	0.00 – 0.00
MONO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF	0.00 g/L	0.00 – 0.00
HEMO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF-NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
LYMPH	0.00 g/L	0.00 – 0.00
MONO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF	0.00 g/L	0.00 – 0.00
HEMO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF-NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
LYMPH	0.00 g/L	0.00 – 0.00
MONO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF	0.00 g/L	0.00 – 0.00
HEMO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF-NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
LYMPH	0.00 g/L	0.00 – 0.00
MONO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF	0.00 g/L	0.00 – 0.00
HEMO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF-NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
LYMPH	0.00 g/L	0.00 – 0.00
MONO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF	0.00 g/L	0.00 – 0.00
HEMO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF-NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
LYMPH	0.00 g/L	0.00 – 0.00
MONO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF	0.00 g/L	0.00 – 0.00
HEMO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF-NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
LYMPH	0.00 g/L	0.00 – 0.00
MONO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF	0.00 g/L	0.00 – 0.00
HEMO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF-NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
LYMPH	0.00 g/L	0.00 – 0.00
MONO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF	0.00 g/L	0.00 – 0.00
HEMO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF-NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
LYMPH	0.00 g/L	0.00 – 0.00
MONO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF	0.00 g/L	0.00 – 0.00
HEMO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF-NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
LYMPH	0.00 g/L	0.00 – 0.00
MONO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF	0.00 g/L	0.00 – 0.00
HEMO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF-NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
LYMPH	0.00 g/L	0.00 – 0.00
MONO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF	0.00 g/L	0.00 – 0.00
HEMO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF-NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
LYMPH	0.00 g/L	0.00 – 0.00
MONO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF	0.00 g/L	0.00 – 0.00
HEMO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF-NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
LYMPH	0.00 g/L	0.00 – 0.00
MONO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF	0.00 g/L	0.00 – 0.00
HEMO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF-NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
NEUTRO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
LYMPH	0.00 g/L	0.00 – 0.00
MONO	0.00 g/L	0.00 – 0.00
DIFF	0.00 g/L	0.00 – 0.00
HEMO	0.00 g/L	0.00 – 0.00

34

Fall 3 – Watson	
Fanconisyndrom	
generalisiert proximale Tubulopathie	
Niere kann zahlreiche Stoffe aus dem Primärharn nicht rückresorbieren	
- Glukose → normoglykämische Glukosurie - Aminosäuren → Aminacidurie - Bikarbonat → metabolische Azidose - Elektrolyte (Na⁺, K⁺, Phosphat) - Proteine niedrigmolekularer Größe	

35

Fall 3 – Watson

Erworbenes Fanconi-Syndrom – häufige Ursachen
erworbene Form deutlich häufiger als genetische (Basenji)

Typische Auslöser:

- **Jerky-Treats** (vor allem Geflügel, Importware)
- Aminoglykoside (Gentamicin, Amikacin)
- Chemotherapeutika
- Schwermetalle (Blei)
- Leptospirose (sekundäre tubuläre Schädigung)
- Ethylenglykol (Frühphase)
- Verschiedene Intoxikationen



38

36

Fall 3 – Watson

Fanconi-Screening

- Aminacidurie ist diagnostisch
- Quantitative Bestimmung
Alanin, Arginin, Cystin, Glutamin, Glycin, Lysin, Ornithin, Prolin, Threonin

Blutgasanalyse

Blutgasanalyse				
pH (venös) (pH(i))	7,34	7,31	7,42	
Sauerstoffsättigung (venös) (PO2(i))	44	24	48 mmHg	
Kohlendioxidpartialdruck (venös) (PCO2(i))	36	32	49 mmHg	
Atmales Bicarbonat (venös) (HCO3(i))	17,6	20	29 mmol/l	
Basenüberschuss (BE)	-6,6	-6	0 mmol/l	
Gesamthämoglobinkonzentration (venös) (HCO3(i))	18,6	21	31 mmol/l	
Sauerstoffsättigung (SO2)	74	93	100 %	
Hämoglobin (Hb)	15,2	12	18 g/dl	
Natrium (Na+)	160	144	160 mmol/l	
Kalium (K+)	5,3	5,5	5,8 mmol/l	
Chlorid (Cl-)	119	109	122 mmol/l	
Anionenlücke (AnGap)	27	8	25 mmol/l	

37

37

Fall 3 – Watson

Therapie "Gonto Protokoll"

- Auslöser entfernen (z.B. Jerky-Treats sofort absetzen)
- Korrektur der metabolischen Azidose:
 - Natriumbikarbonat oder Kaliumzitat
- Elektrolytmanagement
 - Kaliumsubstitution, ggf. Phosphat
- Unterstützende Diät (hochwertig, moderat proteinreich)
- Flüssigkeitsmanagement bei Bedarf
- Monitoring (BZ, Elektrolyte, Azidose, Hydration)

Prognose:

- Stark abhängig vom Auslöser.
- Jerky-induzierte Fälle → oft reversibel.
- Medikamenten-/toxisch induzierte Fälle → variabel.

Fanconi Disease Management Protocol for Veterinarians

By Steve Scott, M.D., Ph.D.
Revised September 12, 2012

DEFINITION: Fanconi Disease (FD) is a hereditary renal tubular reabsorption defect, which, if severe enough, resulting in generalized wasting of proteins, amino acids, glucose, and electrolytes, and in chronic kidney disease. The disease is most commonly inherited as an autosomal recessive trait, but can also be inherited as an autosomal dominant trait. The disease is most commonly inherited as an autosomal recessive trait, but can also be inherited as an autosomal dominant trait. The disease is most commonly inherited as an autosomal recessive trait, but can also be inherited as an autosomal dominant trait.

DIAGNOSIS: The diagnosis of Fanconi Disease is based on the clinical presentation, the results of the Fanconi Disease Panel, and the results of the Fanconi Disease Panel. The Fanconi Disease Panel is a panel of tests that are used to diagnose Fanconi Disease. The Fanconi Disease Panel is a panel of tests that are used to diagnose Fanconi Disease. The Fanconi Disease Panel is a panel of tests that are used to diagnose Fanconi Disease.

MANAGEMENT: The management of Fanconi Disease is based on the clinical presentation, the results of the Fanconi Disease Panel, and the results of the Fanconi Disease Panel. The Fanconi Disease Panel is a panel of tests that are used to diagnose Fanconi Disease. The Fanconi Disease Panel is a panel of tests that are used to diagnose Fanconi Disease. The Fanconi Disease Panel is a panel of tests that are used to diagnose Fanconi Disease.

38

38



39

Endokrine Ätiologien Teil 1

Ursache von PUPD	Mechanismus	klinische Verdachtsmomente	Screening / Diagnostik
Morbus Cushing	sekundärer nephrogener Diabetes insipidus (NDI) Hyperkortisolämie → Antagonismus am ADH-Rezeptor	65 % PUPD USG < 1.020, häufig 0,6–1.008 Polyphagie, Hechelneigung, Bauchschmerzen, stammbekonte Akzeptanz ALP (kann stark erhöht sein), ± ↑ ALT	ACTH-Stimulationstest LDOs
Morbus Addison	Markauswaschung durch Hyponatriämie	20 % PUPD, 60 % isothermisch Na/K-Quotient < 27 intermittierende GI-Symptome fehlendes Stressleukoogramm	basales Cortisol > 2 µg/dl → Addison unwahrscheinlich < 2 µg/dl → ACTH-Stimulationstest
Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom)	Sekundärer NDI Hypokaliämie → Downregulation von AQP2-Kanälen	< 20 % PUPD Hypokaliämische Polymyopathie Hypertonie adrenaler Tumor	Nachweis eines adrenalen Tumors Serum-Aldosteron
Hyperparathyreoidismus	Sekundärer NDI Hyperkalzämie → sekundärer NDI	48 % PUPD 24 % USG < 1.008 36 % USG 1.008–1.012, 33 % USG 1.013–1.020 Schwäche, verminderte Belastbarkeit	PTHrP (± PTHrP) Abklärung anderer Ursachen einer Hyperkalzämie



TIERGESUNDHEITZENTRUM
Grußendorf

Your pet - our passion

40

40

Endokrine Ätiologien Teil 2

Ursache von PUPD	Mechanismus	klinische Verdachtsmomente	Screening / Diagnostik
Diabetes mellitus	osmotische Diurese (Glukosurie)	Polyphagie, Gewichtsverlust, Katarakte (Hund), Hypertonie USG häufig > 1.025	persistierende Hyperglykämie und Glukosurie ± Fruktosamin
Phäochromozytom	zentraler Diabetes insipidus (CDI) Katecholamine → ↓ ADH	25 % PUPD USG 1.006–1.040 Hypertonie, Tachykardie, Kollaps, adrenaler Tumor	Urin-Normetanephrine > Metanephrine Normale Werte schließen die Erkrankung nicht aus
Hyperthyreose	Markauswaschung gleichzeitige ONI, primäre Polydipsie	60 % PUPD USG häufig > 1.015 Gewichtsverlust, Polyphagie, Hyperaktivität, palpierbare Schilddrüse	Thyroxin (T4) Schilddrüsen szintigraphie



TIERGESUNDHEITZENTRUM
Grußendorf

Your pet - our passion

41

41

Mineralstoff-bedingte Ätiologien

Ursache von PUPD	Mechanismus	klinische Verdachtsmomente	Screening / Diagnostik
Hypokaliämie	sekundärer NDI (nephrogener Diabetes insipidus) Downregulation von AQP2	Schwäche, ventroflexierte Kopfhaltung des Halses (bei Katzen)	Chronische Nierenerkrankung (CKD) Hyperaldosteronismus Diabetische Ketoazidose (DKA)
Hyponatriämie	Auswaschung des Nierenmarks aufgrund von Hyponatriämie	Hypotonie Hyponatriämie Schwäche Lethargie Mentale Benommenheit	Morbus Addison Peltischenwürmer (Whipworms)
Hyperkalzämie	sekundärer NDI (nephrogener Diabetes insipidus)	Schwäche Lethargie Gastrointestinale Beschwerden	Hyperparathyreoidismus Osteolytische Prozesse Granulomatöse Erkrankungen (z. B. Pilzinfektionen) Spuriöse Hyperkalzämie (z. B. Hyperlipidämie) Idiopathisch (bei Katzen häufigste Ursache) Neoplastisch (z. B. LSA, AGSACA; bei Hunden häufigste Ursache) Junges Alter Morbus Addison Nierenerkrankungen Vitamin-D-Toxizität



TIERGESUNDHEITZENTRUM
Grußendorf

Your pet - our passion

42

42

14

infektiöse Ätiologien



TIERGESUNDHEIT ZENTRUM
Gießen
Your pet - our passion

Ursache von PU/PD	Mechanismus	Klinische Verdachtsmomente	Screening / Diagnostik
Leptospirose	Sekundärer NDI Schädigung der renalen Tubuluszellen	Azotämie (bis zu 25 % der Hunde mit PU/PD durch Leptospirose sind nicht azotämisch) erhöhte ALP	Leptospirose-Serologie Bei akutem Nierenversagen → Leptospirose-PCR
Protothekose	Beteiligung der Nieren → Beeinträchtigung des Gegenstrommechanismus	Evtl. Gastrointestinale Symptome	Zykologie (Urin, Rektalabstriche)
Escherichia coli (Prostatitis, Pyelonephritis, Pyometra, Cholezystitis)	E.-coli-Endotoxin → sekundärer NDI	abhängig vom Infektionsort	entzündliches Leukogramm bakteriologische Kultur und Antibiogramm

43

43

renale Ätiologien



TIERGESUNDHEIT ZENTRUM
Gießen
Your pet - our passion

Ursache von PU/PD	Mechanismus	Klinische Verdachtsmomente	Screening / Diagnostik
Chronische Nierenerkrankung (CKD)	Verlust von Nephronen	Kleine, unregelmäßige Nieren Anämie, Erbrechen, orale Ulzera bei schwerer CKD	SDMA stabile Azotämie (Kreatinin, BUN)
Polyurische akute Nierenschädigung	Tubuläre Zellschädigung mit Verlust des Gegenstromaustauschmechanismus	Schwerere Azotämie als CKD +/- große oder schmerzhafte Nieren	≥ 0.3 mg/dL Anstieg des Serumkreatinins innerhalb von 48 Stunden
Renale Glukosurie	Osmotische Diurese durch Glukosurie	+/- begleitende Proteinurie Trockenfleisch Ethylenglykoll, Gentamicin Begleitende leberassoziierte Erkrankungen	Hyperglykämie mit Glukosurie Vs. Normoglykämie <180 mg/dL beim Hund oder <270 mg/dL bei der Katze
Pyelonephritis	Entzündung des Nierenbeckens stört Mechanismen im Nierenmark Escherichia coli-Endotoxin → sekundärer NDI	Azotämie, schmerzhafte Nieren, Nierenbeckendilatation, Fieber Hyperchögene Rinden und perirenalere Bereich	Klinik + positive Bu + Bildgebung + Azotämie (ggf falsch negativ)
Primärer nephrogener Diabetes insipidus (NDI)	Primärer NDI Angeborenes fehlendes Ansprechen auf ADH	Selten, männliche Hunde	Modifizierter Wasserentzugstest nach Ausschluss sekundärer NDI-Ursachen

44

44

Hepatische Ätiologien



TIERGESUNDHEIT ZENTRUM
Gießen
Your pet - our passion

Ursache von PU/PD	Mechanismus	Klinische Verdachtsmomente	Screening / Diagnostik
Kongenitale Synthesestörung	↓ BUN → Markauswaschung ↑ Ammoniak → hepatische Enzephalopathie → psychogene Polydipsie	+/- kleine Leber, Hinweise auf Synthesestörung (↓ BUN, ↓ Albumin, ↓ Cholesterin, ↓ Glukose)	↑ Gallensäuren (nur messen, wenn nicht iktisch) Szintigraphie oder CT bei Verdacht auf kongenitalen portosystemischen Shunt

45

45

zentrale Ätiologien



TIERGESUNDHEITZENTRUM
Graubünden
Your pet - our passion

Ursache von PUIPD	Mechanismus	Klinische Verdachtsmomente	Screening / Diagnostik
Zentraler Diabetes insipidus (CDI)	Mangel an ADH	Harn-USG: partiell <1,015, komplett <1,006 Häufig ausgeprägte PUIPD +/- Vorgeschichte von Kopftrauma, Hypophysen-/Hypothalamustumor oder Zyste	Desmopressin-Versuch Modifizierter Wasserentzugstest MRT
Hypersomatotropismus (Akromegalie)	Osmotische Diurese durch Diabetes mellitus Sekundärer NDI oder partieller CDI	Schwer einstellbarer Diabetes mellitus Unterbiss (Prognathia inferior), Polyphagie	Insulin-like Growth Factor 1
Psychogene Polydipsie	Echte Polydipsie, die Polyurie verursacht	Oft verhaltensbedingt: Veränderungen der Umgebung, Aufmerksamkeitsverhalten Kann chronische GI-Erkrankungen haben	Ausschlussdiagnose Modifizierter Wasserentzugstest

46

Sonstige (seltene) Ätiologien



TIERGESUNDHEITZENTRUM
Graubünden
Your pet - our passion

Ursache von PUIPD	Mechanismus	Klinische Verdachtsmomente	Screening / Diagnostik
Erythrozytose / Polyzythämie	↑ Osmotischer Schwellenwert für ADH-Freisetzung → CDI	↑ PCV/HKT, Hypertonie, Lethargie	PCV >55-60 % beim gut hydrierten Tier Abklärung sekundärer Ursachen (z. B. Nierentumor, Herzkrankheit, Lungenerkrankung, Polycythaemia vera)
Gastrointestinales Leiomyosarkom	Sekundärer NDI	77 % präsentieren sich mit Erbrechen, 36 % mit PUIPD	Darmmasse histopathologisch als Leiomyosarkom bestätigt
Splenomegalie	Milzdehnungsrezeptoren → Schmerz → psychogene Polydipsie Lymphom → Hyperkalzämie → sekundärer NDI	Splenomegalie	Ausschluss anderer PUIPD-Ursachen Feinnadelaspiration der Milz zum Ausschluss von Lymphom

47
