

# Aktuelle Diagnostik und Therapie von Lebererkrankungen bei Hund und Katze

Christian Stockhaus

Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere, FU Berlin

Lebererkrankungen kommen bei Hund und Katze häufig vor. Sie können ein sehr variables und unspezifisches **klinisches Bild** aufweisen. Hierzu gehören gastrointestinale Symptome, Polyurie/Polydipsie, Fieber, Gerinnungsstörungen, Ikterus, Gewichtsverlust, Dysurie sowie neurologische Symptome.

Durch geeignete Laborscreeningtests soll mit hoher Sensitivität und Spezifität eine Hepatopathie angezeigt werden. Während bei Hunden hierfür die Kombination der **Laborparameter** Serumgallensäuren und alkalische Phosphatase (AP) empfohlen wird, ist bei Katzen der Einsatz der AP als Suchtest nicht zu empfehlen, so daß hier die Kombination von Serumgallensäuren und Alaninaminotransferase (ALT) verwendet wird. Auch extrahepatische Erkrankungen wie Hyperadrenokortizismus, Pankreatitis, Herzinsuffizienz, Anämie oder Hyperthyreose können Leberwerterhöhungen verursachen. Mit Hilfe von Labortests ist es eventuell möglich, die bei einer Hepatopathie betroffenen Funktionsareale zu erkennen. Bei cholestatischen Hepatopathien wie Cholezystitis, Cholangiohepatitis, Gallengangstumoren oder reaktiver Hepatitis kommt es insbesondere zu einer deutlichen Erhöhung der Enzyme AP und  $\gamma$ -Glutamyltransferase sowie Serumcholesterin und -gallensäuren. Erkrankungen mit ausgeprägter Leberzellschädigung wie akute Leberzelldegeneration, -zellnekrose, -kontusion und hepatozelluläres Karzinom führen häufig zu deutlichen Erhöhungen der Enzyme ALT, Aspartat-Aminotransferase (AST) und Glutamatdehydrogenase (GLDH). Eine Hyperbilirubinämie kann sowohl bei cholestatischen Hepatopathien als auch bei solchen mit deutlicher Leberzellschädigung vorliegen. Je nach dem Schweregrad von Hepatopathien können Hinweise auf Synthesedefekte wie Hypoalbuminämie, -glykämie, -cholesterolämie, Harnstoffreduktion und unphysiologische Gerinnungseigenschaften vorhanden sein. Angeborene oder erworbene portosystemische Shunts sowie hochgradige Leberfunktionsstörungen führen zur Hyperammonämie.

**Röntgenuntersuchungen** des Abdomens sollen vor allem Hepatomegalien z.B. bei kongestiver Herzerkrankung, Hyperadrenokortizismus, Diabetes mellitus, akuter Hepatitis, Neoplasien oder eine reduzierte Lebergröße z.B. bei chronischer Hepatitis, Zirrhose oder portosystemischem Shunt aufdecken.

Ziel der **sonographischen Leberuntersuchung** ist es vor allem, eine veränderte Leberstruktur zu erkennen und den Ausdehnungscharakter einer Hepatopathie einzuschätzen. Eine Aussage über den Schweregrad einer Hepatopathie oder Differenzierung neoplastischer von nicht-neoplastischen Erkrankungen sollte immer nur in Verbindung mit der pathologischen Untersuchung von Leberbiopsaten erfolgen.

**Leberbiopsien** werden möglichst unter Ultraschallkontrolle durchgeführt. Eine Narkose ist dabei in der Regel nicht notwendig. Die Blutgerinnung sollte untersucht werden, da Hepatopathien häufig mit Koagulopathien verbunden sind. Die Materialgewinnung kann mit Hilfe einer Feinnadelaspirationsbiopsie, die für zytologische Untersuchungen geeignet ist oder einer Makrobiopsie (z.B. Menghini- oder Wim-Silverman-Punktionskanülen), für eine zytologische und histologische Untersuchung erfolgen. Hepatosen, akute Hepatitiden, Leberzelldegenerationen und -neoplasien können zytologisch diagnostiziert werden. Für den Nachweis von chronischen Hepatitiden, gut differenzierten Lebertumoren, Erkrankungen des

Gallengangsystemes, vaskulären Anomalien und Leberzellatrophien ist in der Regel eine histologische Untersuchung notwendig.

**Diagnostische Laparotomien** sind zumeist lediglich zur Abklärung von portosystemischen Shunts und von Ursachen einer extrahepatischen Cholestase wie Gallengangsentzündungen, -karzinome und Kompression der Gallengangsmündung infolge von Pankreas- oder Duodenumtumoren, notwendig.

Die **Therapie** einer Hepatopathie sollte spezifisch erfolgen. Leberschutzpräparate werden aufgrund der häufig nicht überprüften Wirksamkeit und den teilweise sogar hepatotoxischen Bestandteilen nicht mehr empfohlen. Als unterstützende Maßnahmen können Infusionen bei dehydrierten und anorektischen Tieren, Antiemetika und H<sub>2</sub>-Blocker bei inappetenten oder erbrechenden Patienten sowie Vitamin B Präparate hilfreich sein. Beim Verdacht auf ein zugrundeliegendes infektiöses Geschehen empfiehlt sich der Einsatz von nicht hepatotoxischen Antibiotika mit geeignetem Wirkspektrum wie Metronidazol (10 mg/kg, 2 mal täglich) oder Amoxicillin und Clavulansäure (12,5 mg/kg, 2 mal täglich). Bei intrahepatischer Cholestase fördert Ursodesoxycholat (10-20 mg/kg, 1 mal täglich) den Gallenfluß und hat zudem eine immunmodulatorische und hepatoprotektive Wirkung. Aszites im Zusammenhang mit portalem Hochdruck kann mit Diuretika wie Furosemid oder Spironolaktone in Verbindung mit salzarmer Diät symptomatisch therapiert werden. Schwere Koagulopathien werden je nach Ursache durch parenteralen Einsatz von Vitamin K bei cholestatisch bedingter Vitamin K-Malabsorption sowie bei disseminierter intravasaler Gerinnung durch Heparin in Verbindung mit Blutplasmatransfusionen behandelt. Bei Hepatoenzephalopathie wird Laktulose oral und eventuell auch als Einlauf eingesetzt. Zusätzlich können Einläufe mit schwacher Betadinlösung einer intestinalen Ammoniakproduktion entgegenwirken. Bei Anfällen wird eine Propofoldauerinfusion empfohlen. Glukokortikoide (Prednisolon, 1-2 mg/kg/Tag) werden bei chronischen Hepatitiden mit noch vorhandener mononukleärer Entzündungszellaktivität eingesetzt. Colchizin (0,03 mg/kg, 1 mal täglich) kann einer bei chronischen Hepatitiden entstehenden Fibrosierung von Lebergewebe entgegenwirken.

Grundsätzlich sollte bei Patienten mit Anorexie eine Zwangsfütterung oder Sondenfütterung erfolgen, wenn kein profuses Erbrechen vorliegt. Eine eiweißreduzierte **Diät** ist nur bei Tieren mit Hepatoenzephalopathie und eine fettreduzierte Fütterung nur bei schweren Cholestasen angezeigt. Geeignet sind Futtermittel mit ausreichendem Energiegehalt, hochwertigen Eiweißbestandteilen, geringen Kupferanteilen und eventueller Substitution von Zink, Vitamin E, Carnitin und spezifischen Aminosäuren.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß bei Patienten mit Hepatopathien möglichst frühzeitig eine korrekte und spezifische Diagnose gestellt werden sollte, da sich die verschiedenen Typen von Lebererkrankungen hinsichtlich des therapeutischen Ansatzes wesentlich unterscheiden können. Die Verzögerung einer spezifischen Behandlung kann eventuell zur Entstehung irreversibler struktureller Veränderungen der Leber führen, wodurch die Prognose für den Patienten wesentlich verschlechtert wird.