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: 114 (1972)

Heft: 11

Artikel: Zur Behandlung von Lebererkrankungen beim Kleintier

Autor: Kammermann-Lüscher, B.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-592683

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: 13.12.2025

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. *114*: 561–572; 1972.

Aus der Veterinär-Medizinischen Klinik der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. W. Leemann)

Zur Behandlung von Lebererkrankungen beim Kleintier[1]

von B. Kammermann-Lüscher[2]

Wenn im Rahmen einer kurzen Darlegung über Therapieversuche beim leberkranken Kleintier berichtet wird, so muß gleich zu Beginn betont werden, daß es sich nur um Hinweise und Vorschläge für den praktizierenden Tierarzt handeln kann. Die Probleme, mit denen wir bei der Behandlung eines so komplexen Stoffwechselorgans wie der Leber konfrontiert werden, lassen sich nicht auf einen einfachen Nenner bringen. Auch in der Humanmedizin sind auf dem Gebiete der Lebertherapie viele Behauptungen umstritten und noch viele Fragen ungelöst. Im veterinär-medizinischen Schrifttum finden sich m.W. überhaupt keine Arbeiten über systematische und über längere Zeit hinreichende Beobachtungen im Hinblick auf therapeutische Bemühungen beim leberkranken Hund. Das hat seine Gründe: Voraussetzung einer gezielten Therapie ist nicht nur eine exakte Diagnose, sondern auch die genaue Kenntnis der Wirkungsweise des eingesetzten Medikamentes. Die Wirksamkeit eines Arzneimittels kann aber nur objektiv beurteilt werden, wenn ein Kollektiv gleichartig kranker Tiere unbehandelt mitbeobachtet wird. Genügend große Vergleichsgruppen – entsprechend denen mit Virushepatitis oder Diabetes mellitus beim Menschen – sind kaum zu bekommen. Es fehlt auch an verläßlichen meßbaren Kriterien, um das Behandlungsergebnis zu objektivieren, und außerdem verfügt die Leber über eine sehr große spontane Regenerationsfähigkeit, das heißt ist imstande, auch nach schwerer Schädigung ohne medikamentöse Beeinflussung gesund zu werden. Das ist beim Hunde vielfach experimentell belegt worden. Daß dasselbe auch für die Katze zutrifft, haben wir bei eigenen Versuchen erfahren [11].

Wir wollten den Ausfall verschiedener Leberfunktionsproben an der akut und chronisch leberkranken Katze prüfen und verabreichten zu diesem Zweck gesunden Tieren 1mal und dann über mehrere Jahre in wöchentlichen Abständen und steigenden Dosen Tetrachlorkohlenstoff bzw. Tioazetamid. Auf Grund von Blutuntersuchungen und Leberbiopsien zu verschiedenen Zeiten des Versuchsverlaufes stellten wir nach der ersten Gabe und auch später fest, daß das Gift Veränderungen am Leberläppchen hervorrief, die bis zur zentrolobulären Nekrose führten. Dennoch gelang es nicht, bei den Versuchstieren einen chronischen Leberschaden hervorzurufen: nach 3monatiger Versuchspause waren bei keiner dieser Katzen Anzeichen einer chronischen Leberveränderung zu erkennen.

---

[1] Nach einem Vortrag gehalten unter dem Titel «Lebertherapie beim Kleintier» an den Schweiz. Tierärztetagen, 11./12. 9. 71 in Neuchâtel.

[2] Dr. Barbara Kammermann-Lüscher, Winterthurerstraße 260, 8057 Zürich, Schweiz.

Aber nicht nur der Mangel an vergleichbar kranken Patienten macht die Prüfung eines Medikamentes schwierig, sondern auch die mangelhafte Bereitschaft des Besitzers, leberkranke Hunde von Zeit zu Zeit einer genauen klinischen Untersuchung zuzuführen. Das gilt besonders für jene Fälle – und diese sind bei Hund und Katze am zahlreichsten – die klinisch unauffällig verlaufen.

Es ist darauf hinzuweisen, daß der Funktionszustand der Leber als zentralem Organ im Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratstoffwechsel nicht mit ein paar sogenannten Lebertests exakt erfaßt werden kann. Wohl sollte, wenn *wiederholt* die Aktivitäten der Transaminasen und der alkalischen Phosphatase sowie die Bromsulphalein-Retention ermittelt wurden, ein Leberleiden zu erfassen sein. Trotzdem ist es unmöglich, allein auf Grund von Blutbefunden immer eine zutreffende Diagnose zu stellen. Bislang ist bei Hund und Katze kein einziges Enzymmuster bekannt, das auf eine ganz bestimmte Leberkrankheit hinweisen würde. Es gibt Fälle, bei denen trotz deutlich feststellbaren morphologischen Veränderungen nur geringe Erhöhungen der Enzymaktivitäten gemessen werden können. Wir haben immer wieder festgestellt, daß eine Diagnose in vielen Fällen nur mit Hilfe morphologischer Untersuchung des vom lebenden Tier entnommenen Materials, also durch Leberbiopsie, gestellt werden kann.

Die Leberpunktion ist aber ein Eingriff, der nicht an allen Kliniken geübt wird und zu dem nicht jeder Besitzer seine Einwilligung gibt. Unter den Verhältnissen der Praxis wird man sich in vielen Fällen mit der bloßen Feststellung begnügen müssen, daß eine Leberaffektion vorliegt, wobei es wiederum schwierig sein kann, deren Schweregrad zu bestimmen [4]. Dies alles mögen Gründe dafür sein, warum zuverlässige eigene Erfahrungen aus der Hundepraxis fehlen.

Unsere Hinweise auf die Behandlungsprobleme von Leberkrankheiten haben wir in erster Linie aus der humanmedizinischen Literatur bezogen. Für einen sinnvollen Vergleich muß vorerst die Frage beantwortet werden, welche Lebererkrankungen beim Hund in erster Linie vorkommen und welche von ihnen einer Therapie überhaupt zugänglich sind.

Unter den vielen möglichen Erkrankungen soll hier nur von denjenigen die Rede sein, die uns in der Praxis am ehesten begegnen (Tab. 1).

Eine Reihe der angeführten Schädigungen sind Folgen von Primärleiden und haben entweder eine infauste Prognose wie diese oder aber verschwinden, wenn das Grundleiden behoben werden kann. Sie bedürfen im allgemeinen keiner Therapie. Hierher gehören die Lebertumoren und die verschiedenen Formen der Leukosen, die gar nicht oder allenfalls nur vorübergehend medikamentös zu beeinflussen sind. Bei den Leukosen kann – ähnlich wie bei den Lebertumoren – das Parenchym in erheblichem Maße betroffen sein mit eindeutig erhöhten Enzymaktivitäten im Serum (Tab. 2). Wenn in solchen Fällen Lymphknotenschwellungen fehlen, kann der Blutbefund fehlgedeutet und ein eigenständiges Leberleiden vorgetäuscht werden.

Tabelle 1.

Leberschaden	Ursache
akute Hepatitis	infektiös : z.B. Leptospirose bakteriell: z.B. Puerperalinfekt Pyometra Prostataabszesse
akute Hepatose	z.B. chem. und pflanzliche Gifte
akute und chronische Stauungsleber	Herzinsuffizienz
Fettleber	Mast Diabetes mellitus Pankreasinsuffizienz M. Cushing hochgrad. Mangelernährung
Leberzirrhose	chron. Hepatitis? chron. Hepatose?
Lebertumoren Hämoblastosen	primäre und Metastasen systemische Erkrankungen des blutbildenden Apparates
Leberzelldegeneration und-nekrosen	Hypoxämie zufolge hochgradiger Anämie (z.B. Hämolyse)

Andere Leberschäden lassen sich durch Behebung des Grundleidens bessern oder heilen. Es sind dies die Mast-Fettleber und die Fettleber infolge Diabetes mellitus sowie der Morbus Cushing und die exokrine Pankreasinsuffizienz. In Fällen schwerer akuter und chronischer Enteritis kann es vorübergehend zu Transaminaseerhöhungen im Serum kommen, die nach Ausheilung der Darmentzündung gleichfalls verschwinden. Am einfachsten ist

Tabelle 2.

Enzymaktivitäten bei lymphatischer Leukose				
Patient Normalwerte:	GOT (mU/ml) 5–15 [19]	GPT (mU/ml) 5–15 [19]	AP (B.E.) <2	GLDH (mU/ml) 0,24–2,18 [13]
Airedale, m., 7j	27	42	—	—
Boxer, w., 3j	76	23	—	—
Dobermann, m., 5j	202	51,5	51	3,9
Dackel, w., 9j	28	14	23	—
Spaniel, m., 5j	53	112	42,8	—
Dürrbächler, w., 8j	21	19	—	—
Neufundländer, m., 9j	35	18,7	16	2,5
Dackel, m., 2j	24	36	127	—
Appenzeller, m., 7j	55	149	—	—
Spaniel, w., 6j	22	118	⅄	—

die *Mast-Fettleber* zu beeinflussen. Rigorose Nahrungseinschränkung und vermehrtes körperliches Training führen ohne Behandlung zu normalen Verhältnissen zurück. Die vergrößerte Leber – im Röntgenbild deutlich zu erkennen – wird kleiner. Die Heilung der *diabetischen Fettleber* hängt allein von der guten Einstellung mit Insulin ab [10]. Die Tabelle 3 zeigt die Situation im Hinblick auf die Serum-GLDH und die AP bei der Einlieferung zuckerkranker Patienten und nach Einstellung mit Insulin. Prognostisch schlecht ist fast stets ein beim nicht kompensierten Diabetes auftretender Ikterus. Er ist Ausdruck eines hepatischen Schubes und als ernste Komplikation aufzufassen. Prognostisch günstig dagegen ist Neigung zu Durchfall; sie kann meist allein schon mit Diät in Schach gehalten werden und verschwindet, sobald die Einstellung mit Insulin gelungen ist und die Leberfunktionen sich normalisieren.

Tabelle 3.

Blutbefunde von Hunden mit Diabetes mellitus vor und nach Einstellung mit Insulin [10]

Signalement	Blutzucker-Nüchternwert (mg%)		SGLDH (mU/ml)		SAP (B.E.)	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach
Pudel, w., 9j.	356	98,1	19,2	3,7	35,5	8 (fettes Tier)
Foxterrier, w., 9j.	390	73	13,8	0,8	9	1,4
Bullterrier, w., 9j.	329	77,8	19,3	1,1	16,3	1,9
Spitzbastard, w., 11j.	306	72	9,2	0,9	32	0,8
Pudel, w., 9j.	254	112	4,6	0.	23,1	1,9

Die *exokrine Pankreasinsuffizienz*[1], die vor allem beim jüngeren Schäferhund beobachtet wird und u.a. durch hochgradige Abmagerung, Polyphagie und voluminösen, pastösen Kot gekennzeichnet ist, kann ebenfalls zur Fettleber führen. Das Leiden ist nur durch strenge Diät und monatelange Behandlung mit leicht resorbierbaren Fetten, nämlich mittelkettigen Triglyzeriden, und mit Pankreasextrakten in sehr hohen Dosen einigermaßen zu beeinflussen. [21]. Auch die *akute Stauungsleber* bedarf keiner sog. Lebertherapie. Wenn es gelingt, mit Herzmitteln – allen voran Strophantin, in Dosen von $^1/_8$ bis $^1/_4$ mg zwei- bis dreimal pro Tag, langsam intravenös gegeben – das akute Herzversagen zu beheben, normalisieren sich auch die Leberfunktionen wieder. Ganz besonders schön kann dies beobachtet werden bei älteren Hunden nach schweren Operationen: das geschädigte Herz ist außerstande, die ausreichende Durchblutung der lebenswichtigen Organe zu gewährleisten. Es kommt zum Anstieg des Harnstoffes im Blut und zu einer leichten Aktivitätserhöhung der Transaminasen im Serum. Wird das Herzversagen mit Erfolg behandelt, fallen nach Tagen oder wenigen Wochen die erhöhten

[1] Siehe dieses Archiv, Heft 10, Oktober 1972, Beitrag U. Freudiger.

Harnstoff- und Enzymwerte ohne spezifische Lebertherapie wieder zur Norm ab.

Bei schweren, durch hämolysierende Bakterien oder Autoantikörper bedingten *hämolytischen Anämien* kommt es im Gefolge der hochgradigen Blutarmut zur Hypoxämie des Leberparenchyms und zu Veränderungen in den Leberläppchen, die bis zur Nekrose führen und mit entsprechenden Transaminaseerhöhungen einhergehen. Bei Anwendung einer gezielten Therapie, gegebenenfalls mit Frischbluttransfusionen und Antibiotika oder mit Kortikosteroiden, kann sich die geschädigte Leber innerhalb kürzester Frist erholen.

Abgesehen von den Leberschädigungen, die Begleiterscheinungen anderer Krankheiten sind, bleiben (Tab. 1) nur der *akute Leberschaden* (akute Hepatitis und Hepatose) und die *Leberzirrhose*, die einer speziellen Therapie bedürfen. Die durch Leptospiraicterohaemorrhagiae bedingte akute Hepatitis ist eine beim Hunde in den allermeisten Fällen innerhalb weniger Tage zum Tode führende Infektionskrankheit. Fast nur Jungtiere haben Überlebenschancen. Wegen der immer stark ausgeprägten Gelbsucht wird die Krankheit meist als foudroyant verlaufende Hepatitis angesehen. Todesursache bei der Leptospireninfektion ist jedoch immer die Nephritis mit terminaler Urämie. Das Schwergewicht der Therapie muß also hier in jedem Fall in diese Richtung zielen.

Die humanmedizinische Literatur der letzten Jahre zeigt, daß einer Ära der Polypragmasie eine der Ernüchterung, wenn nicht sogar des therapeutischen Nihilismus gefolgt ist: die Wirkung beinahe aller einst angepriesener und gepriesener Medikamente wird angezweifelt oder sogar negiert. Aus einer Zusammenstellung therapeutischer Interventionen, wie sie an den zehn renommiertesten Leberzentren Europas und der Vereinigten Staaten gehandhabt werden, geht heute ziemlich übereinstimmend hervor, daß nur sehr weniges gesichert ist [16]. Das ist für uns Kleintierärzte allerdings eine niederschmetternde Mitteilung. Insbesondere die landläufig geübte, weitverbreitete und in Form verschiedenster Medikamentenkombinationen angepriesene sog. Leberschutztherapie wird heute in ihrer Wirksamkeit angezweifelt und als veraltet betrachtet (lipotrope Substanzen wie Methionin und Cholin, Vitamine des B-Komplexes [8], anabole Hormone und Leberhydrolysate.)

Tabelle 4.

Vitamin-Dosierung beim Hund (pro kg KG) [23]												
A	D	E	B1	B2	Nicotinsäure	Pantothensäure	B6	B12	Folsäure	Biotin	Cholin	C
130 I.E.	20 I.E.	2 I.E.	0,02 mg	0,07 mg	0,35 mg	0,2 mg	0,05 mg	0,001 mg	0,01 mg	—	45 mg	—

Ihre günstige Wirkung wurde allenfalls im Tierexperiment gesichert, zum Beispiel in Versuchen an Ratten, die unter Bedingungen gehalten wurden, wie sie bei Mensch und Hund im Alltag gar nicht vorkommen (16). Außerdem ist gerade tierisches Eiweiß, das dem Hunde meist in reichem Maße angeboten wird, ohnehin reich an lipotropen Substanzen [25].

Um keine Mißverständnisse aufkommen zu lassen sei gesagt, daß an der zentralen Stellung, die die Vitamine des B-Komplexes im Kohlehydratstoffwechsel innehaben [22], oder an den lipotropen Eigenschaften der lebenswichtigen Aminosäure Cholin (25) nicht gezweifelt wird. Diese Stoffe erhält der Leberkranke aber in ausreichender Menge durch eine ausgewogene Diät auch dann zugeführt, wenn der Bedarf im Krankheitsfall gesteigert sein sollte (Tab. 4 und 5). Bis jetzt liegen keine fundierten Versuchsergebnisse vor, die beweisen, daß der Verlauf eines Leberleidens unter *zusätzlichen* Gaben der erwähnten Stoffe in positiver Richtung hätte beeinflußt werden können [8, 14, 16]. Dasselbe gilt von Leberextrakten. Es sind sogar Fälle bekannt, wo sich im Gefolge der Behandlung mit diesen Präparaten der Krankheitsprozeß erneut aktivierte [12, 32].

Tabelle 5.

Vitamin B_1 und B_2 in verschiedenen Nahrungsmitteln [9]		
100 g Nahrungsmittel enthalten:	B_1 (γ)	B_2 (γ)
Kalbsherz	600	?
Rindfleisch (gekocht)	130	160
Rindsleber	270	2800
Rindsherz	540	890
Schweinsleber	430	2700
Hühnerfleisch	110	180
Butter	120	10
Käse (Emmentaler)	30	500
Rahmkäse	20	200
Ei	150	300
Haferflocken	300	140
Reis (poliert)	50	80
Hirse	200	?
Mais	250	240
Teigwaren	130	70
Weizengrieß	150	?
Sojabohnen	1100	300
Karotten (frisch)	80	80
Tomaten	60	40
Äpfel	40	35

Auf Grund unserer bescheidenen Praxiserfahrungen beim Kleintier können wir uns dieser Auffassung nur anschließen: ohne besondere therapeutische Maßnahmen normalisieren sich einerseits hohe Transaminasewerte schnell, und andererseits beeinflussen strengste Diätvorschriften und eine über Monate eingehaltene «Lebertherapie» das Verhalten der – eher ein chronisches Leberleiden charakterisierenden – alkalischen Serumphosphatase kaum.

Gesichert scheint beim Menschen nur der Wert gewisser diätetischer Maßnahmen und maximaler körperlicher Schonung, insbesondere der Bettruhe [1, 16, 24, 27, 31]. Ob Ruhe auch für den Hund von Bedeutung ist, weiß keiner.

Eines der Hauptargumente für Ruhe und Liegen beim Menschen ist die bessere Durchblutung der Leber (24). Schon der anderen Körperhaltung wegen sind die hämodynamischen Verhältnisse beim Hund nicht dieselben. Hingegen kann man annehmen, daß die Grundprinzipien der Diät für Hund und Katze übernommen werden können.

Oft besteht in den ersten Tagen eines akuten Leberschadens Inappetenz und Erbrechen. Dann soll auf keinen Fall zwangsweise Futter oder Flüssigkeit eingegeben werden. Anhaltendes Erbrechen und damit Verlust von Wasser und Salzen kann zu metabolischer Alkalose und zu gefährlicher Exsikkose führen. Parenteraler Flüssigkeits- und gegebenenfalls Elektrolytersatz sind also angezeigt und wirken unter Umständen lebensrettend. Natürlich wäre es von Vorteil, vor der beabsichtigten Substitution Elektrolytbestimmungen durchzuführen; das ist aber unter den Verhältnissen der Praxis wohl kaum möglich. In erster Linie soll einer Austrocknung vorgebeugt werden. Dies geschieht am besten mit einer isotonischen Salzlösung, zum Beispiel dem Serojonin® (Steril Catgut Gesellschaft Neuhausen), das Na, K, Ca, Mg, Cl und Azetat enthält und leicht alkalisierend wirkt. Die Erhaltungsdosis beträgt mindestens 30 ml/kg Körpergewicht und Tag. Am günstigsten wäre es, diese Menge als Dauertropfinfusion intravenös zu verabreichen, doch ist dies nur beim schwerkranken, ruhigliegenden Patienten und auch hier aus arbeitsökonomischen Gründen nicht immer möglich. So gibt man körperwarme Lösungen unter die Haut zusammen mit Hyaluronidase, zum Beispiel Hyason® (Organon), einem Ferment, das die Resorptionsgeschwindigkeit bis auf das zehnfache beschleunigen kann. Eine Ampulle genügt für 1000 ml Infusionsflüssigkeit. Bei schwerem Brechreiz soll zusätzlich Kochsalz in 10%iger Lösung *sehr langsam* und streng i.v. gespritzt werden (Dosis: 5–12 ml).

Man kann auch den Versuch machen, die Flüssigkeit peroral zuzuführen unter Zuhilfenahme eines Antemetikums. Gut bewährt hat sich das Metoclopramid Paspertin® (Kali-Chemie) als Injektionslösung oder Sirup oder das Phenothiazinpräparat Combelen® (Bayer) in der Dosierung von 0,1–0,3 ml i/v. Magenberuhigend wirkt auch Barium, das zu dünnem Brei angerührt, teelöffelweise in 1–3stündigen Abständen verabreicht wird. Wenn die antiemetische Wirkung dieser Medikamente versagt, soll der Patient nur mit Infusionen ernährt werden. Große subkutane Infusionen allein mit Glukose sind kontraindiziert (19, 33): eine elektrolytfreie Lösung zieht aus Gründen des Ionengleichgewichtes zwischen extra- und intravasalem Raum vorübergehend Elektrolyte und damit Wasser aus der Blutbahn, und es kommt zur Abnahme des Plasmavolumens und erhöhter Exsikkose. Große Zuckerinfusionen sollten daher nur i/v appliziert werden. Es ist allerdings nicht möglich, dem Hund die notwendigen 60–80 Kal./kg KG als isotonische, das heißt 5%ige Zuckerlösung zu verabreichen. Bei einem 10 kg schweren Tier würde das einer täglichen Infusionsmenge von 3 Litern entsprechen. Zur Überbrückung einer kurzen Inappetenzphase ist das aber auch nicht nötig, da der Energiebedarf aus körpereigenen Reserven gedeckt werden kann. Sobald der Patient wieder etwas Appetit zeigt, wird man Hafer- oder Reisschleim anbieten, der mit fettarmer Fleischbouillon schmackhaft gemacht ist. Laevoral® (Laevosan AG, Zürich), Fruchtzucker in Pulverform, wird im allgemeinen vom Hund gern genommen oder zum mindesten leicht geschluckt.

Der Laevulose wird beim Menschen der Vorzug vor der Glukose gegeben, weil offenbar die Verwertung des Fruchtzuckers auch bei geschädigter Leber leichter erfolgt als die der Glukose. Nach Traubenzuckerinfusion soll es jedenfalls bei kranker Leber länger zur Hyperglykämie kommen als nach Fruktoseinfusion [5]. Außerdem kann auch der Diabetiker Fruktose einnehmen, da der Fruchtzucker insulinunabhängig in den Stoffwechsel gelangt [3].

Nicht nur bei der akuten Hepatitits, auch bei allen anderen Leberstörungen ist eine kohlehydratreiche Nahrung angezeigt, um der Leber einen ausreichenden Glykogengehalt für den Energiestoffwechsel zu garantieren.

Ebenso große Bedeutung wie den Kohlehydraten kommt therapeutisch dem Eiweiß zu. Die Mortalität der Hepatitis epidemica ist viel höher bei Menschen, die ungenügend mit Eiweiß versorgt sind. Chronischer Alkoholabusus soll bei guter Eiweißversorgung viel weniger Schaden anrichten als bei Proteinmangelkost [7, 31].

Jedes tierische Eiweiß ist hochwertig; ganz besonders gilt dies vom Milcheiweiß und dem leichtverdaulichen Quark. Natürlich sind auch Fleisch, Fisch und Weichkäse hochwertige Eiweißquellen.

Völlige Fettfreiheit der Nahrung wird beim Menschen nicht mehr als zweckmäßig angesehen [1,16] und lediglich für die hochakute Phase der Hepatitis empfohlen. Erlaubt sind Butter und pflanzliche Öle mit einem hohen Gehalt an ungesättigten Fettsäuren (zum Beispiel Sonnenblumenöl). Jede Form von erhitztem Fett ist verboten.

Allgemeine Richtlinien für die Dosierung von Kalorien und Nahrungsmitteln beim Hund gibt Tabelle 6.

Tabelle 6.

Kalorien- und Nahrungsmittelbedarf des gesunden Hundes	
Kalorien:	60 – 80 Kal./kg KG/die (Leistungshunde etwa 50 Kal./die mehr)
Eiweiß:	~ 2g/kg KG/die
Fett:	~ 1g/kg "
KH:	~ 6g/kg "

Nur soweit scheint die Therapie der Leberleiden gesichert. Zusatz von Vitaminen [8] oder lipotropen Substanzen ändert den Verlauf nicht. Methionin und andere Aminosäuren sollen im Stadium der akuten Hepatitis vermehrt im Blut vorhanden und ihre Zufuhr höchstens schädlich sein [16]. Eine Ausnahme macht die fortgeschrittene Leberzirrhose, bei der das kranke Organ nicht mehr ausreichend Albumine synthetisiert und unter Umständen das Gesamteiweiß im Serum absinkt. Wenn ein Hund in diesem Stadium überhaupt behandelt werden soll, ist neben einer eiweißreichen Diät die Verwendung anaboler Hormone angezeigt [15], die die negative Stickstoffbilanz positiv beeinflussen sollen.

Bei der Anwendung anaboler Steroide beim Menschen ist beobachtet worden, daß C17-alkylierte Präparate bisweilen eine intrahepatische Cholostase mit Anstieg der al-

kalischen Phosphatase im Serum und langanhaltendem Ikterus verursachen können [20, 29, 30], weshalb diese Steroide bei Hepatopathien nicht zur Anwendung gelangen sollten. Bewährt für die Langzeittherapie beim Menschen hat sich zum Beispiel das Metenolonacetat Primobolan® (Schering) als Tabletten, in der Dosierung von 20 mg/die [15, 28].

Es wird auch angezweifelt, ob Kortikosteroide von Nutzen sind [16, 24, 27, 31]. Positiv wird ihre Wirkung nur beurteilt bei der chronisch aggressiven Hepatitis und der aktiven Zirrhose des Menschen [16, 24], die mit starker Mesenchymbeteiligung verlaufen und bei denen die Transaminasen dauernd erhöht sind. Diese Formen werden als Autoaggressionskrankheiten angesehen und mit Erfolg einer immunsuppressiven Behandlung mit NNR-Hormonen unterzogen. Ob die Kortikosteroide einen erhöhten Serum-Bilirubinspiegel senken und die Transaminasen normalisieren, ist umstritten [16, 24].

Die Existenz analoger Leberkrankheiten beim Hund ist nicht gesichert. Bei ihm ist zum Beispiel Ultracorten-H® (Ciba), ein schnell und kurz wirksames wasserlösliches Prednisolon-Präparat, nur angezeigt zu Beginn einer akuten Hepatitis, um einen akut bedrohlichen Zustand zu überbrücken und das Allgemeinbefinden und vor allem den Appetit zu heben.

Eine bekannte Komplikation ist der sich im Verlaufe chronischer Leberleiden entwickelnde Aszites. (Bei der Katze ist er fast immer kreislaufbedingt.) Erfahrungsgemäß ist die Bauchwassersucht prognostisch ungünstig zu beurteilen. Dabei ist die Überlebenszeit nach klinischer Feststellbarkeit eines Aszites individuell sehr verschieden: es gibt Hunde, die schwerstens krank sind, während andere monatelang ohne größere Beschwerden überleben. Bei solchen scheint ein Behandlungsversuch am ehesten sinnvoll.

Leider gelingt es mit den heute zur Verfügung stehenden Mitteln eher selten, diesen Zustand auch nur vorübergehend zu beherrschen. Obwohl in der Humanmedizin die Punktion – insbesondere die wiederholte – der Aszitesflüssigkeit wegen des Eiweißverlustes möglichst vermieden wird, ist sie beim Hunde meist nicht zu umgehen. Abgesehen davon, daß sie bei der Erstvorstellung schon aus diagnostischen Gründen zweckmäßig ist, scheint selbst die wiederholte Punktion erlaubt, weil sie oft zu einer fühlbaren Entlastung des Patienten führt. Die Tiere sind munterer, und Hunde, die inappetent waren, fressen im allgemeinen wieder.

Man kann versuchen, mit Hilfe von Saluretika den Erguß auszuschwemmen bzw. das Nachfließen der Aszitesflüssigkeit zu verhindern. Dies gelingt in unterschiedlichem Maße, nicht selten gar nicht. Eine relativ gute diuretische Wirkung hat beim Hund das Furosemid Lasix® (Höchst). Außerdem ist die Gefahr einer Hypokaliämie nach Applikation dieser Verbindung verhältnismäßig gering. An die individuell erforderliche Dosis und das Behandlungsintervall muß man sich herantasten. Beispielsweise werden einem mittelgroßen Hund 20 bis 40 mg, vorzugsweise parenteral, verabreicht, da perorale Gaben nicht selten Inappetenz zur Folge haben. Je nach Wirkung ist dann die Dosis zu erhöhen bzw. zu erniedrigen und sind die Injektionsabstände zu wählen. Bei längerer Applikation bzw. hohen Dosen ist eine Über-

wachung der Serumelektrolyte, insbesondere des Kaliums, angezeigt. Da dies in der Praxis oft nicht durchführbar ist, kann auch prophylaktisch Kalium peroral zugeführt werden, sofern es vertragen wird. Gute Erfahrungen sind neuerdings gemacht worden mit KCl retard® (Zyma). Am besten verabreicht man ein Dragée dieses Präparates an dem Tag, an dem die Hunde Lasix erhalten.

All das Gesagte tönt für den kurativ tätigen Tierarzt recht entmutigend. Sehr viel Wirksames können wir offenbar beim leberkranken Hundepatienten nicht tun. Die wenigsten Besitzer werden sich aber mit dieser Tatsache abfinden; sie werden eine Therapie verlangen oder einen Kollegen aufsuchen, der ihnen mehr Hoffnung verspricht. Deshalb: wenn wir etwas tun müssen, dann zum mindesten das, was in keinem Falle schadet! In erster Linie gilt es, lebertoxische Medikamente zu meiden. Die Behandlung mit Tetrazyklinen zum Beispiel führt beim Menschen regelmäßig zu einer – allerdings reversiblen – Leberverfettung [24]. Man sollte diese Arzneimittel im Falle von bakteriell bedingter Hepatitis auch beim Hund vorsichtshalber nicht verwenden.

Aber auch auf die große Zahl jener Präparate ist das Augenmerk zu richten, die für den Menschen potentielle Lebergifte sein können [2, 20]. Nicht bei allen ist der Wirkungsmechanismus bekannt. Von verschiedenen allerdings weiß man, daß sie eine intrahepatische Cholostase begünstigen können; so zum Beispiel das auch in der Kleintierpraxis verwendete Antirheumatikum Butazolidin® [24], das Psychosedativum Largactil® und die verschiedensten C 17-alkylierten Anabolika. Langzeitbehandlung mit Cortison und Prednisolon führt zur Fettleber [2]. Gewisse Antibiotika, darunter das Chloramphenicol, können die Leberzelle schädigen [20, 29]. Die Folge eines allergischen Geschehens scheint bei Leberschädigung nach Anwendung von Chlorpromazin [14, 18], dem Harnwegdesinfiziens Furadantin®, dem Antimykotikum Likuden® [20] und dem Narkotikum Fluothane® [14, 26] vorzuliegen [16].

Ob die erwähnten Medikamente auch Kleintieren gefährlich werden können, ist allerdings noch nicht erwiesen. Aber es lohnt sich, an die eventuelle Gefahr zu denken, um nicht noch zu schaden, wo wir doch so wenig Wirksames unternehmen können.

Zusammenfassung

Nach einem einleitenden Hinweis darauf, daß bis jetzt von veterinär-medizinischer Seite nichts über langfristige systematische Therapieversuche beim Kleintier publiziert worden ist, wird auf die Schwierigkeit aufmerksam gemacht, die Leberwirksamkeit eines Medikamentes überhaupt objektiv zu beurteilen.

Anschließend werden die verschiedenen Formen von Leberkrankheiten besprochen, die uns in der Praxis begegnen und in erster Linie diejenigen von der Therapie ausgeklammert, die eine infauste Prognose haben (Lebertumoren, Leukämien), oder die spontan ausheilen, wenn die Grundkrankheit geheilt oder beherrscht werden kann (Fettleber durch Mast, Diabetes mellitus usw.). Es bleiben der akute Leberschaden (Hepatitis, Hepatose) und die Leberzirrhose, die einer Behandlung bedürfen. Die verschiedenen Interventionen (Ruhe, Diät) und die medikamentöse Therapie (Fruktose, Kortikosteroide, Aminosäuren, Vitamine usw.) werden einer kritischen Betrachtung unterzogen, die Behandlung des Aszites gestreift und auf die Wichtigkeit der Flüssigkeitstherapie und Elektrolyt-Kontrolle hingewiesen.

Résumé

Dans son préambule, l'auteur constate qu'en médecine vétérinaire rien n'a été publié sur des essais thérapeutiques systématiques à long terme chez les animaux de compagnie et il rend attentif aux difficultés d'une appréciation objective concernant l'efficacité d'un médicament hépatique.

Les différentes formes des affections du foie rencontrées en clientèle sont examinées en excluant du traitement en premier lieu les affections à pronostic défavorable (tumeurs, leucémie) puis celles qui guérissent spontanément lorsque le patient se rétablit d'une maladie primaire (dégénérescence graisseuse au cours de l'engraissement, diabète sucré, etc.). Il reste les affections aiguës du foie (hépatite, maladies du foie) et les cirrhoses hépatiques justiciables d'un traitement. Les différentes interventions possibles (repos, diète) et les traitements médicaux (lévulose, corticostéroïdes, acides aminés, vitamines, etc.) sont soumis à un examen critique, le traitement de l'ascite est effleuré et il est rappelé l'importance de la thérapie en phase acqueuse et des contrôles électrolytiques.

Riassunto

Dopo un introduttivo accenno al fatto che fino ad ora, da parte della medicina veterinaria, non sono state pubblicate indicazioni sugli esperimenti sistematici ed a lunga distanza sulla cura dei piccoli animali, si attira l'attenzione sulla difficoltà di giudicare oggettivamente l'attività epatica di un medicamento.

In seguito sono illustrate le diverse forme delle malattie epatiche che incontriamo nella pratica ed in primo luogo sono levate dalla terapia quelle che hanno una prognosi infausta (tumori epatici, leucemia) o che guariscono spontaneamente, se la malattia di base può esser guarita (fegato adiposo nell'ingrasso, diabetes mellitus, ecc.). Rimane l'affezione acuta del fegato (epatite, epatosi) e la cirrosi epatica, le quali necessitano di una cura. I diversi interventi (riposo, dieta) e la terapia medicamentosa (fruttosio, corticosteroidi, aminoacidi, vitamine, ecc.) sono sottoposti ad un esame critico, la cura dell'ascite è considerata con l'importanza della terapia idrica e del controllo elettrolitico.

Summary

After an introductory indication that as yet the veterinary medical field has published nothing about long-term systematic attempts at therapy in small animals, attention is drawn to the difficulty of forming an objective opinion on the liver-effectiveness of a medicament at all.

Then the author discusses the different forms of liver disease which they have encountered in practice, and in the first place they exclude from therapy those diseases which have an unfavourable prognosis (liver tumours, leucaemia) and those which heal spontaneously when the basic disease can be cured (fatty liver through overeating, diabetes mellitus etc.). There remain the acute liver damages (hepatitis, hepatosis) and cirrhosis of the liver, which require treatment. The various interventions (rest, diet) and medicamental therapy (fructose, corticosteroids, amino-acids, vitamins, etc.) are subjected to a critical examination, the treatment of ascites is lightly touched upon, and attention is drawn to the importance of liquid-therapy and electrolyte-control.

Literatur

[1] Catgott E.J.: Canine Medicine, Amer. Vet. Publ., Inc., Illinois 1968. – [2] Dölle W. und Martini G.A.: Zusammenstellung von Arzneimitteln, die Leberschädigung mit und ohne Gelbsucht verursachen können. Acta hepato. splenol. *11*, 355–367, 1964. – [3] Frehner H.U.: Diabetes Fibel, 2. Auflage, G. Thieme, Stuttgart 1969. – [4] Freudiger U.: Leberkrankheiten bei Hund und Katze, Kleintier-Praxis, *15*, 89–98, 1970. – [5] Gros H. und Kimberger E.J.: Die Zuckerutilisation bei Leberparenchymschäden, Z. ges. inn. Med. *8*, 759–763,

1953. – [6] Hall L.W.: L'équilibre hydro-électrolytique du chien, Maloine, Paris 1970. – [7] Hartroft W.S. und Porta E.A.: The effect of dietary factors in the development of a fatty liver. Internationales Symposium an der Med. Klinik und Poliklinik der Univ. Erlangen-Nürnberg, Erlangen, 17./18.März, 1967. – [8] Heinrich H.C.: Vitamin-Stoffwechsel und Vitamin-Therapie bei Lebererkrankungen, Med. Welt, 1966/2, 1791–1802. – [9] Heupke W. und Rost G.: Was enthalten unsere Nahrungsmittel? 2.Aufl., Umschau-Verlag, Frankfurt a.M. – [10] Jost H.: Zur Therapie des Diabetes mellitus beim Hund, Schweiz. Arch. Tierheilk. *113*, 517–527, 1971. – [11] Kammermann B. und Würzner P.: Klinisch-chemische Untersuchungen bei gesunden Katzen und Katzen mit Lebererkrankungen. Z. Vet. Med., Reihe A, *16*, 229–239, 1969. – [12] Kollatz E., Kramer A., Schopper W. und Siede W.: Hepagrisevit forte bei chronischen Lebererkrankungen. Med. Klin. *60*, 2032–2035, 1965. – [13] Köllmer H.P.: Die Glutamat-Dehydrogenase NAD (P) (GLDH) und ihr Verhältnis zur Asparat-Trans-aminase (GOT) und Alanin-Transaminase (GPT) im Serum klinisch gesunder Hunde. Vet.-med. Diss, F.U. Berlin 1968. – [14] Kuschinsky G. und Lüllmann H.: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie, 3.Aufl., G.Thieme, Stuttgart 1967. – [15] Lindner H.: Langzeittherapie der Lebercirrhose mit anabolen Steroiden. Med. Klin. *62*, 59–64, 1967. – [16] Martini G.A., Strohmeyer G. und Dölle W.: Was ist gesichert in der Therapie von Leberkranken? Internist *10*, 456–464, 1969. – [17] Moeschlin S.: Therapie-Fibel, G.Thieme, Stuttgart 1961. – [18] derselbe. Klinik und Therapie der Vergiftungen, G.Thieme, Stuttgart 1964. – [19] Niemand H.G.: Praktikum der Hundeklinik, 2.Aufl., P.Parey, Berlin 1972. – [20] Oldershausen H.F. von: Arzneimittel und Leberschäden, Therapiewoche 1971/34, 2339–2357. – [21] Opitz M.: Behandlungsversuche bei exkretorischer Pankreasinsuffizienz des Hundes. Vortrag, gehalten an der Tagung der DVG über Kleintierkrankheiten, 8.Okt. 1970 in Wien, Manuskript. – [22] Roche: Vitamin-Compendium. F.Hoffmann-La Roche, Co. A.G., Basel. – [23] Roche: Richtlinien für die Vitaminisierung des Futters für Hunde, Kaninchen, Pelztiere und Fische Merkblatt. – [24] Schmid M.: Die chronische Hepatitis. (Vergleichende klinische und bioptische Untersuchungen) Springer, Berlin 1966. – [25] Spörri H. und Stünzi H.: Pathophysiologie der Haustiere, P.Parey, Berlin 1969. – [26] Trey Ch., Lipworth L., Chalmers Th.C., Davidson Ch.S., Gottlieb L.S., Popper H. and Saunders J.: Fulminant hepatic failure, New Engl. J. Med. *279*, 798–801, 1968. – [27] Wallnöfer H. und Hanusch M.: Essentielle Phospholipide bei Lebererkrankungen, Wien, med. Wschr. *117*, 488–492, 1967. – [28] Wellner O.: Klinische Untersuchungen mit dem oral anwendbaren Methenol-acetat, Arzneimittelforsch. *12*, 234–240, 1962. – [29] Wernze H.: Klinische Untersuchungen zur Frage der Leberschädigung durch neuere androgene und anabole Steroide, Dtsch. med. Wschr. *85*, 2237–2242, 1960. – [30] Wewalka F.: Anabole Steroide und Leberkrankheiten, Wien, med. Wschr. *117*, 293–299, 1967. – [31] Wildhirt E.: Allgemeine Leberschutztherapie, Therapie der Gegenwart *107*, 150–165, 1968. – [32] Zontine W.J. and Donavan M.L.: Effect of hypodermoclysis with dextrose in dogs, Am. J. vet. Res. *30*, 605–609, 1969.