

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: 1

Artikel: Diagnostik der Lebererkrankungen bei Kleintieren

Autor: Freudiger, U.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-589655>

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: 30.01.2026

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

Aus der Medizinischen Tierklinik der Universität Bern
(Direktor: Prof. Dr. U. Freudiger)

Diagnostik der Lebererkrankungen bei Kleintieren

Von U. Freudiger

Noch vor zwanzig Jahren untersuchte der Tierarzt seine Patienten ausschließlich mit Hilfe seiner fünf Sinne. Labormethoden wurden kaum oder höchstensfalls in beschränktem Umfang zu Hilfe gezogen.

Infektions- und Organdiagnosen genügten. Vor allem die letzten zwanzig Jahre haben durch die Grundlagenforschung und die daraus resultierende Perfektionierung der klinischen Diagnostik eine Wandlung und Verfeinerung der Kenntnisse über das Krankheitsgeschehen gebracht.

Neben der früheren, vorwiegend ätio-morphologischen, auf der Zellularpathologie Virchows basierenden statischen Betrachtungsweise ist in zunehmendem Maße die funktionelle Pathologie getreten. Ohne Beihilfe der Biochemie und der Biophysik ist eine zeitgemäße Ausübung der tierärztlichen Praxis heute undenkbar. Die Praxis darf nicht mehr neben dem Laboratorium vorbeigehen, sondern hat die Laboratoriumsdiagnostik als gleichwertigen Partner in die bisherige Diagnostik zu integrieren.

Trotz dem Hervorheben der biochemischen und biophysikalischen Diagnostik sei aber betont, daß die klassische, auf unseren Sinnen beruhende Patientenuntersuchung auch heute und in Zukunft nicht minder wichtig ist als früher. Das Laboratorium darf nicht zum Herr und Gebieter über die klassische Untersuchung werden, sondern soll Diener bleiben. Ein Diener allerdings, ohne den der Herr verloren ist. Mit anderen Worten, die heutige tierärztliche Praxis hat sich dem Wandel der wissenschaftlichen Erkenntnisse anzupassen.

Diese Anpassung ist bis heute noch allzuoft unterblieben. Vom Gelingen oder Mißlingen der Anpassung aber hängt unser Image als wissenschaftlich fundierte medizinische Disziplin ab. Gerade die Leber ist ein Schulbeispiel für das Unvermögen der sicheren Erkennung von Erkrankungen und Funktionsstörungen ohne Bezug der modernen diagnostischen Hilfen. Die Leber ist ihrer zentralen Stellung im Stoffwechsel wegen und durch die Besonderheiten der Blutversorgung, die sowohl über die Pfortader mit Stoffwechselprodukt- und auch Toxintransport wie über die A. hepatica erfolgt, zahlreichen Insulten ausgesetzt. Diese Situation erklärt, warum Störungen anderer Organsysteme oft Rückwirkungen auf die Leber und Leberstörungen oft Rückwirkungen auf andere Organsysteme und den Gesamtorganismus haben. Leberkrankheiten und Funktionsstörungen sind deshalb sehr häufig. In der folgenden Tabelle 1 haben wir eine klinische Einteilung der Leberkrankheiten auf Grund der Ätiologie und der Morphologie versucht.

Die Leber ist infolge ihrer unter dem Rippenbogen versteckten Lage der

TAB. I

Einteilung der Leberkrankheiten:

Anikterisch	\longleftrightarrow	ikterisch
Ikterisch	\longleftrightarrow	anikterisch
Akut	\longleftrightarrow	chronisch

1. Entzündliche Hepatopathien, diffuse oder zirkumskripte**Akute (infektiöse) Hepatitis und Cholangio-Hepatitis (Cholangiolitis)**

Leptospirose
 H.c.c.
 Pseudotuberkulose (Katze)
 Tuberkulose
 Toxoplasmose
 Septikaemien
 (Salmonellen, Coli usw., Pyometra bsw.)
 Nocardiose
 Helminthes

Chronische Hepatitis — → Fibrose (Zirrhose)

2. Parenchymatöse (degenerative) Hepatopathien**Hepatose (toxische Hepatitis)**
Akute Hepatosen

Trübe Schwellung, hydropische Degeneration
 Hyalin-tropfige Degeneration, Verfettung
 (Lipidosis), Leberdystrophie, Nekrosen

- a) chemische (und pflanzliche) Gifte:
 Kupfer, Arsen, Phosphor, Quecksilber
 (chronisch), Chloroform, Tetrachlorkohlenstoff,
 Trinitrotoluol, Tetrachloräthylen usw.
- b) Stoffwechselgifte (Magen-Darm!, Pankreas)
 und Stoffwechselstörungen (Mangeldiät,
 Vitamine, Hormone)

Chronische Hepatose — ⇒ Zirrhose

3. Kreislaufbedingte Hepatosen

Thrombose der Pfortader,- Aeste (rarissime)
 akute Stauungsleber
 (chronische) Leberinduration

4. Neoplastische Lebererkrankungen

Leukämie
 primäre und sekundäre Neoplasmen

klinischen Untersuchung wenig zugänglich. Die *Anamnese*, nach der Freßlust, allfälligen Erbrechen, der Kotbeschaffenheit, Unverträglichkeit von

bestimmtem Futter, insbesondere Fett usw., können gewisse Verdachtsmomente ergeben, sind aber unspezifisch, da auch andere Organapparate, insbesondere der Magen-Darm, die Bauchspeicheldrüse und die Nieren, gleiche Beschwerden verursachen.

Die *Palpation* des Abdomens, die uns Aufschluß über Form, Größe und Konsistenz der Leber geben kann, ist in den meisten Fällen unauffällig. Organvergrößerungen lassen immer noch die Frage offen, ob es sich um eine Hyperplasie, Verfettung, Zirrhose, Lebertumoren usw. handelt. Die *Röntgenuntersuchung* der Lebergegend kann in bezug auf Aussagewert neben die Palpation gestellt werden. *Laparatomie* oder, für den Patienten weniger eingriffig, die *Laparaskopie* und/oder die gezielte oder blinde *Leberpunktion* können die morphologische Diagnosesicherung erbringen. Ascites kann, braucht aber nicht durch eine leberbedingte Behinderung des Blutrückflusses bedingt zu sein.

Ikterische Verfärbung der Schleimhäute entwickelt sich nur in einem kleineren Teil der Lebererkrankungen. Die prognostisch und therapeutisch wichtige Differenzierung, ob es sich um einen prähepatischen, also hämolytischen Ikterus oder um einen hepatischen oder um einen posthepatischen Ikterus handelt, ist mit Hilfe der klinischen Patientenuntersuchung sehr schwierig und meist unmöglich. Und trotzdem ist unter all den durch die klinische Untersuchung erhebbaren Symptomen die Ikteruserkennung das leberspezifischste. Bis es allerdings zur sichtbaren Gelbfärbung kommt, muß eine massive Bilirubinretention im Serum stattfinden. Mehr Aussagekraft als der Beurteilung der Schleimhäute kommt der Bewertung der *Farbe der Plasmasäule* der Blutsenkungsreaktion zu. Das Plasma ist nicht selten bei äußerlich noch nicht erkennbarem Ikterus schon leicht gelblich.

Gibt uns die *Harnuntersuchung* Hinweise auf die Leber (Verfärbung, Pigmentzylinder), dann ist in der Regel bereits ein Ikterus erkennbar. Noch allzuhäufig wird allein auf Grund einer positiven *Bilirubinprobe* vom Praktiker ein Leberleiden diagnostiziert. Im Gegensatz zum Menschen und zu anderen Tierarten kann aber auch der gesunde Fleischfresser Bilirubin im Harn ausscheiden.

Wir sehen also, die klinische Untersuchung allein führt uns nicht sehr weit in der Leberdiagnostik. Zusammenfassend können wir feststellen, daß die klinische Untersuchung nur deutliche Leberleiden aufzuzeigen imstande ist. Sie bildet jedoch die Grundlage jeder Diagnose und ist Ausgangspunkt für die Auswahl zusätzlicher Untersuchungsmethoden und unentbehrlich für die ätiologische Abklärung. Der Kliniker möchte aber nicht nur fortgeschrittene, durch ihre klinische Symptomatologie deutlich erkennbare Leberleiden erfassen, sondern auch solche, die weniger auffällige Störungen verursachen und auf Grund der klinischen Symptome nicht oder nicht eindeutig als Leberstörungen erkannt werden können.

Zu diesem Zwecke wurden in den letzten Jahren eine Menge von so genannten *Leberfunktionstesten* entwickelt. Die große Zahl der Einzel-

funktionen, die der Leber im Stoffwechselgeschehen zukommen, erklärt, daß es nicht immer möglich sein wird, mit einer oder wenigen Proben den Leberstatus zu erfassen. Je mehr Teste ausgeführt und je mehr Einzelfunktionen geprüft werden, desto zuverlässiger werden die Aussagen.

Der normale Ausfall einer Probe ist nicht gleichbedeutend mit einer normalen Leber und wegen der großen Reservekapazität nicht einmal mit der völligen Integrität der geprüften Funktion, sondern besagt nur, daß die geprüfte Funktion mehr oder weniger in normalem Rahmen abläuft.

Umgekehrt braucht der pathologische Ausfall einer Reaktion nicht klinische Manifestationen zur Folge zu haben. Ferner muß berücksichtigt werden, daß viele der Leberfunktionsteste nicht nur durch Leberveränderungen, sondern auch durch Veränderungen anderer Organe beeinflußt werden. Die verschiedenen Einflüsse können die Reaktion gleichsinnig oder gegenteilig beeinflussen. Der Test ist unter diesen Verhältnissen nicht in der Lage, eine Leberstörung zuverlässig anzudeuten. In solchen Fällen werden zur Interpretation eine gründliche Patientenuntersuchung und zusätzliche Untersuchungen der in Frage kommenden Organe notwendig.

An unserer Klinik bestimmen wir routinemäßig die Transaminasen und die alkalische Phosphatase, weniger häufig die Gerinnungsvalenz und die Glutamatdehydrogenase, das Bilirubin, die Bromsulphaleinretention und die Papierelektrophorese. Wir beschränken uns hier auf die Besprechung der für die Leberdiagnostik wichtigsten *Serumenzyme*. Die Enzymbestimmungen sind nicht eigentliche Funktionsteste, sondern die Aussagen betreffen die Integrität und vor allem die Permeabilität der Leberparenchymzellen oder bei der alkalischen Phosphatase die Exkretionsleistung der Leber über die Gallenwege.

Vom klinischen Standpunkt aus unterteilt man die Enzyme in Sekretenzyme und Zellenzyme. Die Sekretenzyme werden aktiv von den Zellen in das Plasma (plasmaspezifische Enzyme) oder in den Verdauungstrakt sezerniert, wo sie ihre Wirkung entfalten. Die Zellenzyme gelangen im Verlauf der physiologischen Zellmauserung und vermehrt bei Zellpermeabilitätsstörungen und Zellschädigungen ins Plasma. Im Plasma kommen ihnen keine Funktionen zu. Unter den *Sekretenzymen* hat die technisch einfache Bestimmung der *Gerinnungsvalenz*, die hauptsächlich zur Erfassung von Gerinnungsstörungen und zur Überwachung der Thrombo-Embolie-Prophylaxe dient, Eingang in die Leberdiagnostik gefunden. Sie umfaßt den Enzymkomplex Prothrombin, Faktoren V und VII. Die Gerinnungsvalenz hat sich uns als brauchbarer Indikator für das Ausmaß und die Schwere des Leberzellenschadens erwiesen. Hyperplasien, Indurationen und Zirrhosen ohne wesentliche Parenchymschädigungen zeigen einen geringen Einfluß auf die Gerinnungsvalenz. Trübe Schwellung beeinflußte die Gerinnungsvalenz weniger als degenerative Leberverfettung und schwerere Leberzelldegenerationen. Die Differenzierung von extrahepatischen Vitamin-K-Resorptionsstörungen gegenüber Leberzellenschädigungen kann durch den *Kollertest* ge-

schehen. Unter den *Zellenzymen* sind vor allem die *Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase*, die *Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transaminase* und die *Serum-Glutamatdehydrogenase* für die Leberdiagnostik von Bedeutung.

Voraussetzung für die Verwendbarkeit eines Enzyms für die Organ-, in unserem Falle für die Leberdiagnostik ist, daß es ausschließlich oder vorwiegend in diesem Organ vorkommt. Rückschlüsse von der einen Spezies auf eine andere sind mit Vorsicht zu werten, sonst können Fehlschlüsse daraus resultieren. Beispielsweise sagen die Transaminasen beim Pferd im Gegensatz zu anderen Spezies wenig über die Leber aus. Erhöhungen gehen vorwiegend auf Skelettmuskelstörungen zurück.

Wir müssen also für die einzelnen Tierarten das *Organenzymmuster* erarbeiten (Tab. 2).

Ein Vergleich der Organenzymmuster von Hund, Katze, Pferd und Mensch zeigt, daß die Enzymverteilung bei den einzelnen Spezies verschieden ist. Die höchste GPT-Aktivität kommt bei Mensch, Hund und Katze der Leber zu. Nach der Leber folgen, allerdings mit bedeutend geringeren Aktivitäten, Niere und Herzmuskel.

Beim Pferd hingegen liegt die höchste Aktivität in der Skelettmuskulatur. Die Aktivität der Leber beträgt nur 20%. Das erklärt, weshalb die Transaminase beim Pferd für die Leberdiagnostik nicht verwertbar ist. Bei der Katze und beim Menschen finden sich die maximalen GOT-Aktivitäten ebenfalls in der Leber, gefolgt vom Herzmuskel mit 78% bzw. 88%.

Beim Hund ist die GOT hauptsächlich im Herzmuskel lokalisiert, während die Leber nur etwas mehr als ein Drittel der Aktivität des Herzmuskels aufweist. Sowohl beim Menschen wie bei der Katze und dem Hund darf die GPT als ziemlich leberspezifisch angesehen werden. Stärker als die GPT wird die GOT auch von Störungen anderer Organe beeinflußt.

Starke GOT-Erhöhungen bei mäßigem Anstieg der GPT sind verdächtig für Erkrankungen des Herzmuskels.

Bei Leberstörungen ist der GPT-Anstieg zu Beginn stärker als derjenige der GOT. Wenn das Ausmaß und der Grad der Leberschädigung zunimmt, kann dann aber die GOT-Aktivität diejenige der GPT übertreffen. Bei GOT-Anstieg sind differentialdiagnostisch Herzkrankheiten auszuschließen. Bei Leberstörungen steigt mit der GOT zusammen auch die Glutamatdehydrogenase an.

Das Überwiegen der GPT erklärt sich nicht nur durch die höhere Aktivität in der Leber, sondern auch durch die Fermentlokalisation in der Zellstruktur (Abb. 1): Die GPT ist ausschließlich im Zytoplasma, die GOT im Zytoplasma und in den Mitochondrien und die GLDH ausschließlich in den Mitochondrien lokalisiert. Je schwerer die Zelldegeneration wird, desto mehr tritt wegen der Schädigung der Mitochondrien auch die GOT und die GLDH ins Plasma über (Abb. 2).

Eine Erhöhung der Transaminasen und der GLDH besagt also, daß ein Leberzellenschaden besteht. Die Höhe des Anstieges und ob vor allem die

TAB. 2
Relative Organenzymaktivität bei Hund, Katze, Pferd und Mensch

	HUND 1)			KATZE 2)			PFERD 3)			MENSCH 4)		
	GOT	GPT	GOT	GPT	AP	GOT	GPT	AP	GOT	GPT	AP	
Organ	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	
Leber	<u>31-43</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	5	<u>62,4</u>	<u>20,1</u>	7,3	<u>100</u>	<u>100</u>	65	
Herzmuskel	<u>100</u>	<u>18-37</u>	<u>78</u>	12,3	2,2	<u>59,1</u>	<u>39,2</u>	0,7	<u>88</u>	<u>88</u>	8,3	
Niere	<u>30-31</u>	<u>22-28</u>	<u>33</u>	<u>32</u>	100	12,7	8,7	100	18	18	56,4	
Pankreas	15	19	15,4	1,2	14	41,2	15,9	<u>20,7</u>	5,1	2,0		
Milz	9-10	3-5	8,9	0,7	6,1	6,5	3,6	8,4				
Skelettmuskel	3-7	6-7	27	4,0	3,0	<u>100</u>	<u>100</u>	1,0	<u>61</u>	<u>9,7</u>		
Dünndarmmucosa	6-10	0-6	11,8	3,8	59	5,1	0,7	22,0			100	
Dickdarmmucosa												
Serum mU/ml	10±4	10±5	15±10,6	19±12,2	7,7±6,6	92±34	7±7	51±26	10,6±2,5	7,3±3,1	<48	

1) CH. E. CORNELIUS, J. BISHOP AND J. SWITZER, CORNELL VET. 49, 116, 1959

2) L. PREISWERK, DISS. VET. MED. BERN 1969

3) H. GERBER, SCHWEIZ. ARCH. THKDE 106, 354, 1964

4) E. SCHMIDT UND F.W. SCHMIDT, ENZYME FIBEL, BOEHRINGER, 1966

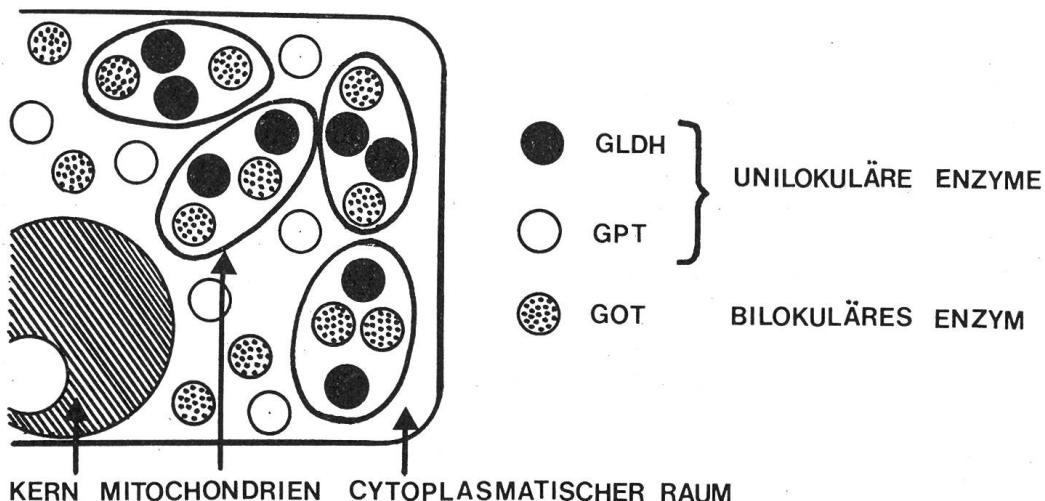


Abb. 1 Intrazelluläre Enzymlokalisation (nach E. und F.W. Schmidt, Enzym-Fibel, Boehringer & Söhne GmbH, Mannheim 1966, umgezeichnet).

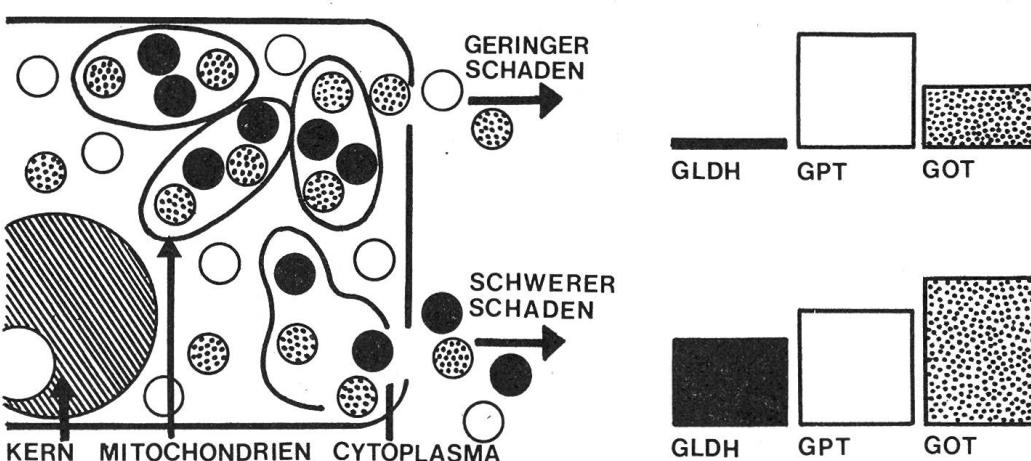


Abb. 2 Enzymmuster bei unterschiedlichem Grad einer Zellschädigung (nach E. und F.W. Schmidt, Enzym-Fibel, Boehringer & Söhne GmbH, Mannheim 1966, umgezeichnet).

GPT oder die GOT und GLDH erhöht sind, hängt von der Schwere der morphologischen Leberzellschädigung ab. Hingegen lassen die Erhöhungen keine Rückschlüsse auf Ursache, Art und Ausmaß der Leberschädigung zu. Chronische Prozesse, zum Beispiel ausgedehnte Zirrhosen, können normale oder nur geringgradig erhöhte Enzymwerte aufweisen. In diesen Fällen ist die Durchführung der *Bromsulphalein-Retentionsprobe* wertvoll. Diese Probe, die auf dem Prinzip beruht, daß der intravenös injizierte Farbstoff Bromsulphalein selektiv über die Leber ausgeschieden wird, fällt bei dem durch die zirrhotischen Prozesse bedingten erheblichen Leberparenchymausfall häufig positiv aus.

Kommt es im Verlauf eines chronischen Prozesses zu einem akuten, destruktiven Schub, so ist dieser durch Enzymanstieg gekennzeichnet. Der Grad der Enzymerhöhung ist also ein Maß für die Aktivität des Leberprozesses.

Die Bestimmung der *alkalischen Phosphatase* liefert für die Leberdiagnistik ebenfalls brauchbare Ergebnisse. Allerdings ist die noch verbreitete Meinung, eine Retention und damit Serumaktivitätserhöhung komme ausschließlich bei Skeletterkrankungen und cholestaticischen Lebererkrankungen vor, zu revidieren. Wir haben sie auch bei Parenchymkrankungen wie der Leptospirose-Hepatitis stark erhöht gefunden. Die Bildungsstätten der alkalischen Phosphatase sind nicht nur die Osteoblasten, sondern auch die Darmmucosa, Leber und bei der Katze die Nieren. Interpretieren wir aber die Phosphatase zusammen mit den Transaminasen und der Glutamatdehydrogenase, dann lassen sich Rückschlüsse, ob parenchymatöse oder cholestatiche Prozesse vorliegen, ziehen. Extrem hohe Phosphatase- und nur mäßig erhöhte Transaminase-Aktivitäten sind sehr verdächtig für Leberneoplasmen.

Zusammenfassung

Die klassische Patientenuntersuchung ist auch in der tierärztlichen Praxis vermehrt durch den Bezug biochemischer Methoden zu ergänzen, wie anhand des Beispiels der Leberkrankheiten gezeigt wird.

Résumé

Il est nécessaire qu'en médecine vétérinaire, la méthode classique de l'examen clinique soit complétée par des méthodes modernes d'ordre biochimique. Cette nécessité est démontrée par l'exemple des maladies hépatiques.

Riassunto

La necessità di completare l'esame clinico classico con metodi biochimici moderni è dimostrata mediante l'esempio delle malattie epatiche.

Summary

The necessity of supplementing the classical clinical examination with appropriate biochemical tests is demonstrated by the example of liver diseases.