

Aus dem Department für Nutztiere und öffentliches Gesundheitswesen der Veterinärmedizinischen Universität Wien  
Universitätsklinik für Wiederkäuer  
Abteilung Wiederkäuermedizin  
Univ. Prof. Dr. med. vet. Thomas Wittek Dipl. ECBHM

## **Zum Verhalten von Leberenzymaktivitäten bei erkrankten Neuweltkamelen**

Diplomarbeit

zur Erlangung der Würde einer  
Magistra medicinae veterinariae  
der Veterinärmedizinischen Universität Wien

vorgelegt von  
Bettina Grabner

Wien, im Juni 2022

Wissenschaftliche Betreuung:

A.o. Univ. Prof. Dr. Sonja Franz

Universitätsklinik für Wiederkäuer, Abteilung Wiederkäuermedizin, Department für Nutztiere  
und öffentliches Gesundheitswesen in der Veterinärmedizin, Veterinärmedizinische Universi-  
tät Wien

## **Inhaltsverzeichnis**

1. Einleitung
2. Literaturübersicht
  - 2.1. Zoologie
  - 2.2. Anatomische Besonderheiten
    - 2.2.1. Blut
    - 2.2.2. Zähne
    - 2.2.3. Verdauungstrakt
    - 2.2.4. Leber
  - 2.3. Krankheiten der Leber
    - 2.3.1. Nichtinfektiöse Lebererkrankungen
      - 2.3.1.1. Lipidose
      - 2.3.1.2. Intoxikation
      - 2.3.1.3. Lebernekrose
      - 2.3.1.4. Neoplasie
      - 2.3.1.5. Stauungsleber
      - 2.3.1.6. Portosystemischer Shunt
    - 2.3.2. Infektiöse Lebererkrankungen
      - 2.3.2.1. Dicrocoeliose und Fasziolose
  - 2.4. Diagnostik bei Lebererkrankungen
    - 2.4.1. Blutuntersuchung
    - 2.4.2. Bildgebende Verfahren
    - 2.4.3. Leberbiopsie
    - 2.4.4. Sektion
3. Material und Methode
4. Ergebnisse
5. Diskussion
6. Zusammenfassung
7. Summary
8. Literatur
9. Abbildungsverzeichnis
10. Tabellenverzeichnis

## Abkürzungsverzeichnis

|         |                                               |
|---------|-----------------------------------------------|
| A.      | Arterie                                       |
| Abb.    | Abbildung                                     |
| ALT     | Alanin-Aminotransferase                       |
| AP      | Alkalische Phosphatase                        |
| AST     | Aspartat-Aminotransferase                     |
| ATP     | Adenosintriphosphat                           |
| bzw.    | beziehungsweise                               |
| ca.     | zirka                                         |
| GGT     | Gamma-Glutamyltransferase                     |
| GLDH    | Glutamatdehydrogenase                         |
| GOT     | Glutamat- Oxalacetat- Transaminase            |
| HE      | Hämotoxin Eosin                               |
| kg      | Kilogramm                                     |
| MCV     | Mittleres Erythrozytenvolumen                 |
| MCHC    | Mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration |
| mg      | Milligramm                                    |
| NEFA    | Non Esterified Fatty Acids                    |
| NWK     | Neuweltkamele                                 |
| SDH     | Sorbitdehydrogenase                           |
| Tab.    | Tabelle                                       |
| TIS     | Tierspitalsinformationssystem                 |
| u.ä.    | und ähnliches                                 |
| V.      | Vena                                          |
| v.a.    | vor allem                                     |
| v. Chr. | vor Christus                                  |
| z.B.    | zum Beispiel                                  |

## 1. Einleitung

Die Popularität der Neuweltkamele (Lamas und Alpakas) wächst zunehmend in Europa, vor allem Alpakas werden heutzutage oft zu Zuchtzwecken oder auch als Therapietier oder Hobbytier gehalten. Mit der zunehmend steigenden Anzahl der gehaltenen Tiere in Österreich wächst auch die Nachfrage nach veterinärmedizinischer Betreuung der Tiere und somit auch die fachliche Anforderung an Tierärzte und Tierärztinnen.

Erkrankte Neuweltkamele weisen oft unspezifische klinische Symptome auf, daher sind ergänzend zur klinischen Untersuchung oftmals verschiedene weiterführende diagnostische Maßnahmen zur Abklärung der Krankheitsursache durchzuführen. Dazu zählen labordiagnostische Verfahren (z.B. die Untersuchung von Blut, Kot, Tupferproben, etc.), der Einsatz von bildgebenden Verfahren (Röntgenuntersuchung, Sonographie, Endoskopie, Computertomographie, etc.) oder auch Futtermittelanalysen.

Die Bestimmung verschiedener Enzymaktivitäten im Blut, um Krankheitsursachen, ihr Ausmaß und/oder den Verlauf zu detektieren, gehört bei erkrankten Neuweltkamelen genauso wie bei anderen Tierarten zum labordiagnostischen Routineverfahren. Erhöhte Aktivitäten im Blut werden dann festgestellt, wenn die Zellmembranpermeabilität gestört ist und in Folge Enzyme aus dem Intrazellularraum freigesetzt werden oder, wenn Enzyme durch die Erkrankung selbst, durch Arzneimittel oder Toxine induziert werden.

Wie aus der fachspezifischen Literatur hervorgeht, wird eine Gesundheitsbeeinträchtigung von Neuweltkamelen häufig durch unterschiedliche Lebererkrankungen (z.B.: Hepatitis, Leberzirrhose, Lipidose) hervorgerufen. Dabei kommt es zu Veränderungen der Serumaktivitäten leberspezifischer Enzyme. Aber auch andere Krankheitsursachen, sowohl infektiöser als auch nicht infektiöser Natur, bei denen die Leber nicht das primär betroffene Organ darstellt, können eine Erhöhung dieser Enzymaktivitäten bewirken.

Ziel dieser Arbeit war es, im Rahmen einer retrospektiven Studie, das Verhalten leberspezifischer Enzymaktivitäten bei Neuweltkamelen mit unterschiedlichen Hepatopathien zu erheben. Dafür wurden mittels des betriebseigenen Tierspitalsinformationssystems (TIS) alle verstorbenen Neuweltkamele, die leberspezifische Enzymaktivitätsveränderungen im Serum und

pathoanatomische sowie pathohistologische Veränderungen des Lebergewebes im Rahmen der Sektion aufwiesen, erfasst.

Als Hypothese wurde angenommen, dass aufgrund bestehender anatomischer und pathophysiologischer Unterschiede zu anderen Tierarten, die Enzymaktivitäten sich bei Neuweltkameliden mit Hepatopathien in Hinblick auf einen Anstieg der Enzymaktivität im Blut anders verhalten.

Durch diese Arbeit sollte ein Einblick über Zusammenhänge zwischen der Größenordnung der Aktivitätsanstiege verschiedener Leberenzyme und der Krankheitsursache und damit über die diagnostische Aussagekraft der Enzymaktivitätsbestimmung bei Neuweltkamelen gegeben werden.

## 2. Literaturübersicht

### 2.1. Zoologie

Neuweltkamele (NWK) gehören mit Altweltkamelen (Gattung *Camelus*) zur Familie der Kamelartigen (*Camelidae*) und somit zur Ordnung der Paarhufer (*Artiodactyla*) und zur Unterordnung der Schwielensohler (*Tylopoda*). Mit heimischen Wiederkäuern, wie Rindern und Schafen sind sie nur sehr entfernt verwandt. (GAULY et al. 2011)

Ordnung: Paarhufer (*Artiodactyla*)

Unterordnung: Schwielensohler (*Tylopoda*)

Familie: Kamelartige (*Camelidae*)

Gattung: Lama

Arten: Lama (*L. glama*), Guanako (*L. guanicoe*)

Gattung: Vicugna

Arten: Vikunja (*V. vicugna*), Alpaka (*V. pacos*)



Abb. 1: adulte Alpakastute  
(Vetmeduni Vienna)

Die Domestikation von Lamas und Alpakas reicht - archäologisch bestätigt - bis zu den Jahren 5000 - 3000 v. Chr. zurück und begann im Hochland der Anden, wo die Tiere von enormem Wert waren, da nicht nur Fleisch, Haut, u.ä. der Tiere genutzt wurden, sondern sie auch als Transporttiere eingesetzt wurden. (STANITZNIG et al. 2015)

Lamas und Alpakas sind die domestizierte Form der NWK, sie sind auch untereinander kreuzbar (FOWLER 2010). Kreuzungsformen zwischen Lama und Alpaka werden als „Huarizo“ bezeichnet.

Lamas weisen ein durchschnittliches Stockmaß von 110-125 cm auf, bei einem Gewicht von maximal 225 kg, sie sind in der Familie der Neuweltkamele der größte Vertreter. (GAULY et al. 2011)

Die Tiere werden anhand der Beschaffenheit ihres Vlieses in Rassen unterteilt. Beim Lama wird zwischen dem „Woolly Lama“ und dem „Classic Lama“ Typ unterschieden.

Alpakas sind mit einem Stockmaß von 75 - 85 cm und maximal 95 kg Lebendmasse die deutlich kleineren Neuweltkamele. Beim Alpaka wird aufgrund der Vliesbeschaffenheit zwischen dem „Huacaya Alpaka“ und dem „Suri Alpaka“ unterschieden. (FOWLER 2010)

Das Vlies wird bei Alpakas zweimal im Jahr, bei Lamas einmal jährlich geschoren. (BAUER-STATTER et al. 2018)

Heutzutage werden die Tiere im landwirtschaftlichen Bereich v.a. für die Zucht und zur Wollproduktion eingesetzt. In der Zucht wird auf einfarbige Tiere sehr großen Wert gelegt. Außerdem erfreuen sich die als Hobbytiere gehaltenen Neuweltkamele zunehmender Beliebtheit, hierbei sind gescheckte und gefleckte Tiere keine Seltenheit. Einsatz finden die Tiere zusätzlich noch als Begleiter für Trekkingtouren oder als Therapietiere. (STANITZNIG et al. 2015)

Neuweltkamele gelten als Herdentiere und sollten in Gruppen von mehr als drei Tieren gehalten werden. (GAULY et al. 2011) In Österreich gibt es verschiedene Varianten der Herdenhaltung, viele kleine Tierherden aber auch Betriebe mit einer Herdengröße von bis zu 70 Tieren sind vermehrt zu finden. (BAUERSTATTER et al. 2018)

Hinsichtlich der Fütterung sind Neuweltkamele sehr genügsame Tiere, als Grundfutter dient ihnen Heu und Grünfutter, je nach Jahreszeit. Trächtige und laktierende Tiere, sowie jene die sich im Wachstum befinden, sollten zusätzlich mit Ergänzungsfuttermitteln unterstützt werden.



Außerdem ist auf eine ausreichende Zufuhr an Mineralstoffen und auf einen stetigen Zugang zu sauberem Trinkwasser zu achten. (STANITZNIG et al. 2015)

## **2.2. Anatomische Besonderheiten**

Neuweltkamele besitzen eine Vielzahl an anatomischen und physiologischen Besonderheiten, die verschiedenste Organe bzw. Organsysteme betreffen:

### **2.2.1. Blut**

Aufgrund ihres Lebens im Hochgebirge sind Neuweltkamele bestens an die geringe Sauerstoffkonzentration in extremen Höhenlagen angepasst. Bei einem Druck von 20-22 mmHg werden 50 % des maximalen Sauerstoff-Sättigungs-Gehaltes erreicht. (GAULY et al. 2011)

Die Erythrozyten der NWK sind kleine, ellipsoide Zellen ohne Bikonkavität und ohne zentralen Aufhellungsbereich. Die Erythrozytenanzahl ist vergleichsweise hoch im Gegensatz zu anderen domestizierten Tierarten. Das MCV ist niedriger als bei anderen Tierarten, die MCHC liegt bei über 400 g/l, und ist somit ebenfalls höher als bei anderen Tierarten. NWK besitzen eine relative hohe Anzahl an Leukozyten im Vergleich zu anderen Pflanzenfressern, die Anzahl der Neutrophilen ist deutlich höher als bei anderen Wiederkäuern. Jungtiere und Crias haben physiologischer Weise eine höhere Leukozyten- und Lymphozytenkonzentration, so wie es auch bei vielen anderen Säugetieren der Fall ist. (FOSTER et al. 2009)

Zur Diagnostik wird eine venöse Blutprobe aus der *V. jugularis* gewonnen. Die Venenpunktion kann an zwei Stellen erfolgen, einerseits kann eine Handbreite oberhalb des Brusteingangs, andererseits eine Handbreite unterhalb des Kinnwinkels die *V. jugularis* punktiert werden. Die Gefahr dabei die unmittelbar benachbarte *A. carotis communis* zu treffen, ist aufgrund ihrer anatomischen Lage höher als bei anderen Tierarten.

### **2.2.2. Zähne**

Neuweltkamele weisen ein selenodontes Gebiss auf, d.h. sie besitzen im Querschnitt des Zahnes eine mondsichelförmige Einstülpung des Schmelzbechers mit darin liegenden Dentinkomplexen. (NICKEL et al. 2004)

Bis auf die Kampfstähne männlicher Tiere sind die Zähne zur Zerkleinerung des Futters ausgerichtet. Die Zahnformel stellt sich wie folgt dar:

|                                        | <i>Incisivi</i> | <i>Canini</i> | Prämolare | Molare |
|----------------------------------------|-----------------|---------------|-----------|--------|
| <b>Oberkiefer (bleibendes Gebiss)</b>  | 1               | 1             | 1-2       | 3      |
| <b>Unterkiefer (bleibendes Gebiss)</b> | 3               | 1             | 1-2       | 3      |
| <b>Oberkiefer (Milchgebiss)</b>        | 1               | 1             | 2-3       | -      |
| <b>Unterkiefer (Milchgebiss)</b>       | 3               | 1             | 1-2       | -      |

Tab. 1: Zahnformel Neuweltkamele (bleibendes Gebiss und Milchgebiss) (NIEHAUS 2009)

Das permanente Gebiss bei Neuweltkamelen besteht laut NIEHAUS (2009) im Oberkiefer aus einem *Incisivus* pro Seite, einem *Caninus*, ein bis zwei *Pr molaren* und drei *Molaren*. Der Unterkiefer hat drei *Incisivi*, einen *Caninus*, ein bis zwei *Pr molare* und drei *Molare*.

Die *Canini* des Unterkiefers und die *Incisivi* des Oberkiefers werden als sogenannte „vordere Kampfzähne“ und die *Canini* im Oberkiefer als „hintere Kampfzähne“ bezeichnet. (GAULY et al. 2011)

### 2.2.3. Vormagensystem

Neuweltkamele sind wie Wiederkäuer auf Bakterien und Protozoen im Vormagensystem angewiesen, um die in Gräsern und Pflanzen enthaltene Zellulose erschließen zu können. (CEBRA et al. 2014)

Das Vormagensystem der Neuweltkamele besteht aus drei Kompartimenten. Vom Ösophagus gelangt die Ingesta in das erste Kompartiment (C1) und dann in das zweite Kompartiment (C2). In diesen Abschnitten findet die mikrobielle Aufschlüsselung des Futters statt. Im kaudalen Bereich des dritten Kompartimentes (C3) findet der enzymatische Teil der Verdauung statt. Wenn man das Vormagensystem mit dem der Wiederkäuer vergleicht, ist von der Funktion her das C1 mit dem Pansen, das C2 und der proximale Abschnitt von C3 mit dem Psalter und der kaudale Teil von C3 mit dem Abomasum gleichzusetzen. (FOWLER 2010)

#### 2.2.4. Leber

Zirka 1,5 % der Körpermasse der Neuweltkamele entfallen auf die Leber. (CASTRO et al. 2009)

Sie ist in vier Lappen einen rechten, einen linken, einen quadratischen und einen caudalen gegliedert. Der linke und größte Leberlappen, teilt sich in einen lateralen und einen medialen Anteil. Außerdem ist die Leber der Alpakas im Vergleich zu anderen Tierarten sehr dünn und besitzt ausgefranste Ränder. (FOWLER 2010)

Die Form der Leber ähnelt einem unregelmäßigen Dreieck, sie ist ungefähr 40 cm lang. Es lassen sich zwei Flächen unterscheiden: die *Facies parietalis* bzw. *diaphragmatica* und die *Facies visceralis*. Weiters sind drei Ränder, der *Margo cranialis*, der *Margo ventralis* und der *Margo caudalis* sowie drei Winkel, der *Angulus cranialis*, der *Angulus ventralis* und der *Angulus caudalis* zu identifizieren. (CASTRO et al. 2009)

Neuweltkamele haben keine Gallenblase. (CEBRA et al. 2014) Die Sammlung der Galle findet im großen Gallengang, der sich am kaudalen Rand der Leber befindet, statt. Der Gallengang ist ca. 3-4 cm lang und endet ins Duodenum, etwa 16 - 20 cm kaudal des Pylorus. (FOWLER 2010)

Aufgrund der Größe des Vormagensystems ist die Leber bei Neuweltkamelen auf der rechten Seite des Abdomens zu finden. Sie liegt im kranialen Abdomen und steht mit der *Facies diaphragmatica* bzw. *Facies parietalis* mit dem Zwerchfell und der *V. cava caudalis* in Verbindung. Lateral wird sie durch die letzten sechs Rippen begrenzt, wobei sie sich nach dorsal bis zur letzten (zwölften) Rippe ausdehnen kann.

Die *Facies visceralis* ist die den Bauchorganen zugewandte Seite des Organs im Bereich des Duodenums, des rechten Pankreasschenkel sowie der Kompartimente C2 und C3. Außerdem befindet sich der Hilus, an dem die *V. portae* eintritt, an der viszeralen Seite des Organs. (CASTRO et al. 2009)

### **2.3. Krankheiten der Leber**

Es existieren unterschiedliche Ursachen, die eine Lebererkrankung (Hepatopathie) zur Folge haben. Dazu zählen nicht infektiöse und infektiöse Ursachen.

Die klinische Differenzierung zwischen primären und sekundären Hepatopathien ist häufig nicht möglich, da die Leber als zentrales Stoffwechselorgan durch Erkrankungen anderer Organsysteme häufig in Mitleidenschaft gezogen wird und die wechselseitigen Einflüsse oft nicht voneinander zu trennen sind.

Aus diesem Grund sind die klinischen Symptome bei Lebererkrankungen meist unspezifisch und abhängig von der Dauer und dem Ausmaß des Krankheitsgeschehens. Bei einer Hepatopathie sind klinische Leitsymptome wie Depression, Anorexie, Festliegen und bei länger bestehender Erkrankung Gewichtsverlust möglich. Zentralnervale Symptome (z.B.: Krämpfe, Opisthotonus, Muskelzittern) können durch Hepatopathien aber z.B. auch durch andere Stoffwechselerkrankungen auftreten. (FOWLER 2010)

#### **2.3.1. Nichtinfektiöse Lebererkrankungen**

##### **2.3.1.1. Lipidose**

Die hepatische Lipidose spielt bei Neuweltkamelen eine große Rolle und stellt eine Stoffwechselstörung dar, die bei dieser Tierart häufig auftritt. Dabei handelt sich um eine Ansammlung von Triglyzeriden in den Hepatozyten. Diese wird bedingt durch eine erhöhte Fettsäuremobilisation, einen erniedrigten Fettabtransport aus der Leber und eine verringerte Aufnahme von Fetten in nichthepatischem Gewebe. (TORNQUIST et al. 1999)

Ursächlich dafür sind mehrere Faktoren verantwortlich. Zum Beispiel wenn Tiere hungern, infolge von Zahnproblemen, Schluck- oder Kaubeschwerden Fehlfütterung kann ebenfalls ein Auslöser sein (z. B. niedrige Proteinfütterung, zu fettreiches Futter). Eine länger andauernde negativer Energiebilanz ursächlich für eine hepatische Lipidose sein.

Metabolischen Störungen z. B. Insulin- und Thyroxinmangel begünstigen das Auftreten von hepatischer Lipidose, insbesondere in Zusammenhang mit massivem Stress. (TORNQUIST et al. 2001)

Kranke, trächtige oder laktierende Tiere, haben wegen der permanenten negativen Energiebilanz ein höheres Risiko zur Entstehung einer hepatischen Lipidose. Obwohl eine Lipidose oft die Folge einer anderen nicht hepatischen Erkrankung ist, zählt sie zu den bedeutendsten Hepatopathien, da sie einen lebensbedrohlichen Zustand darstellt. (GAULY et al. 2011)

In einer retrospektiven Studie von Tournquist et al. (1999) wurden 31 NWK mit hepatischer Lipidose untersucht: dabei wurden erhöhte Konzentrationen der Gallensäuren, der alkalischen Phosphatase Aktivität sowie der AST festgestellt. 53 % der Tiere waren hyperglykämisch. Eine Hypoproteinämie war ebenfalls bei einigen Tieren feststellbar sowie eine erhöhte Konzentration an nicht veresterten Fettsäuren (NEFA).

Bei Tieren mit hepatischer Lipidose sind die Gallensäuren, AST, SDH und GGT deutlich erhöht im Vergleich zu gesunden Tieren und verlangen umgehend eine adäquate Therapie. (TORNQUIST et al. 2001)

Zuerst müssen die Dehydratation bzw. die metabolischen Defizite ausgeglichen werden, hierfür eignet sich eine adäquate Infusionstherapie unter Kontrolle der labordiagnostischen Parameter (Glukose, Protein). Wenn bereits eine massive Hypoproteinämie besteht, kann eine Plasmatransfusion von Nöten sein, um den physiologischen, onkotischen Druck im Gefäßsystem wiederherzustellen.

Um den Appetit der Tiere anzuregen, kann eine Eingabe von Pansensaft von Rindern eingesetzt werden, zusätzlich sind schmackhafte, eiweißreiche Futtermittel, wie Luzerneheu oder frisches Gras als Futtermittel zu wählen. Eine zusätzliche Verabreichung von Vitamin hältigen Präparaten (z.B.: Vitamin B) kann von Nutzen sein. Besonders wichtig ist es im Falle einer bestehenden Lipidose auf eine allgemeine Stressreduktion für das Tier zu achten. (CEBRA et al. 2014)

### **2.3.1.2. Intoxikation**

Vergiftungen treten nicht besonders häufig bei Alpakas auf, aber wenn doch, dann haben sie schwerwiegende, oftmals letale Folgen.

Geringste Mengen von giftigen Pflanzen sind ausreichend, um letale Vergiftungen zu verursachen. Wie zum Beispiel durch zugekauft oder eigens produziertes Heu mit enthaltenen Herbstzeitlosen, können massive Vergiftungen auftreten, die klinischen Symptome der Tiere vor dem Tod sind sehr unspezifisch. (WITTEK und FRANZ 2021)

Auch das Jakobskreuzkraut, das immer mehr auf Koppeln und Wiesen wächst, ruft eine kumulativ lebertoxische Wirkung hervor, die häufig letal endet. (TRAH und WITTEK 2013)

Zierpflanzen wie Rhododendron und der Oleander sind bereits ab einer Aufnahme von einem minimalen Anteil der Körpermasse in getrockneter Form tödlich. So sind zum Beispiel bereits 2-3 getrocknete Blätter für ein ausgewachsenes Alpaka tödlich. Die enthaltenen Toxine im Oleander wirken als Digitalis Analogon, d.h. sie hemmen die in der Zellmembran liegende Natrium-Kalium-Pumpe, sodass es zu einem intrazellulären Anstieg von Kalium kommt, wodurch die Myokardzellen geschädigt werden, was wiederum die kardiogene Refraktärzeit sowie die Erregungsleitung des Herzens massiv beeinflusst. Es kann zu ausgeprägten Arrhythmien, sowie Bradykardien oder Tachykardien, u.ä. kommen. Durch die enterohepatische Zirkulation des Toxins wird die klinische Manifestation zusätzlich verstärkt. (CEBRA et al. 2014)

Auch Kupfervergiftungen infolge von falscher Fütterung oder eine vermehrte Aufnahme von Kupferhaltigen Pflanzen stellen sich mit rasch fortschreitender Anorexie, Dyspnoe, Lethargie, Schwäche und Koliksymptomen dar. In der Blutchemie sind ein deutlicher Anstieg von AST, GLDH und SDH und ein geringer Anstieg der GGT ersichtlich. Wenn die kritischen ersten 48h der Erkrankung vorüber sind und eine klinische Besserung des Allgemeinbefindens des Tieres eintritt, kann eine Heilung möglich sein, ansonsten ist die Prognose häufig aufgrund der massiven Gewebsnekrose der Leber infaust. (CEBRA et al. 2014)

Im Gegensatz zu Rindern reagieren Neuweltkamele weniger empfindlich gegenüber Pyrrolizidinalkaloiden, jedoch reagieren sie gegenüber anderen Giftstoffen umso stärker. Das Mykotoxin Sporidesmin wird von *Stachybotrys chartarum*, einem Pilz, der Deutsches Weidegras, Rotes Straußgras, das Gewöhnliche Knäuelgras und andere Gräser befällt, gebildet. Dieses Toxin ist in den Sporen des Pilzes enthalten. Nach der Aufnahme des Toxins akkumuliert es in der Galle und zerstört das umgebende Gewebe durch freie Radikale. Die klinische Symptomatik wird durch sekundäre Photosensitivität und herabgesetzte Leberfunktion ausgelöst, es kommt zu Alopezie, Erythemen, Ödemen, u.ä., außerdem haben die Tiere ein vermindertes Allgemeinbefinden und Anorexie. Die Tiere weisen ein schmerzhaftes, aufgetriebenes Abdomen auf, trächtige Tiere können abortieren. Labordiagnostisch ist eine Erhöhung der leberspezifischen Enzymaktivitäten im akuten Stadium zu sehen, sowie eine Hyperbilirubinämie. Durch das Toxin wird eine Cholangiohepatitis mit einer Proliferation der Gallengänge und periportal Fibrose hervorgerufen. Histologisch können Kristalle in den Gallengängen, Hepatozyten und Makrophagen zu finden sein. Eine Futtermittelanalyse des Weidegrases kann Aufschluss über das Vorhandensein des Pilzes geben (CEBRA et al. 2014)

### **2.3.1.3. Lebernekrose**

Lethargie, Anorexie, Schwäche sowie Festliegen können klinische Symptome einer Lebernekrose sein, zusätzlich ist das Vorhandensein neurologischer Symptome, wie Blindheit oder Krampfanfälle, möglich. Ursächlich hierfür können z.B. eine Kupfervergiftung sowie eine Ischämie des Gewebes sein.

Bei einer Lebernekrose kann die Aktivität spezifischer Leberenzyme massiv erhöht sein, außerdem ist eine Hyperbilirubinämie zu beobachten. Im Rahmen einer histologischen Untersuchung des Lebergewebes ist eine Nekrose mit neutrophiler Einwanderung zu sehen. (CEBRA et al. 2014)

### **2.3.1.4. Neoplasien**

Eine Vielzahl von Tumoren, wie z.B. Lymphome, Hämangiosarkome und Karzinome können die Leber als Primärorgan betreffen. Auch Primärtumore anderer Gewebearten metastasieren häufig in die Leber. Insbesondere ältere Tiere sind von neoplastischen Veränderungen betroffen, einzig Lymphome können alle Altersgruppen betreffen. Gewichtsverlust mit oder ohne Umfangsvermehrung des Abdomens, fortschreitende Apathie und Anorexie sind bei Neoplasien die häufigsten beschriebenen klinischen Symptome. Eine Umfangsvermehrung des Abdomens wird am häufigsten durch einen Aszites und/oder durch eine Hepatomegalie bedingt. (CEBRA et al. 2014)

Die Leberenzyme weisen generell oft keine oder nur eine geringe Aktivitätserhöhung auf. Bei Neoplasien, die ihren Primärtumor in der Leber haben (z.B. Hepatoblastom) oder bei Neoplasien, die das Leberparenchym durch Kompression schädigen, ist ebenfalls eine Erhöhung leberspezifischer Enzyme zu beobachten. Auch eine Okklusion, die beispielsweise durch eine Adenokarzinom auftreten kann, kann für eine Enzymaktivitätserhöhung verantwortlich sein. (CEBRA et al. 2014)

Generell lässt sich eine Leberparenchymveränderung ultrasonographisch erkennen, eine Diagnose kann mittels Leberbiopsie oder post mortem durch eine Sektion gestellt werden. (CEBRA et al. 2014)

### **2.3.1.5. Stauungsleber**

Durch eine Rechtsherzinsuffizienz oder eine Okklusion der kaudalen *V. cava*, ist der venöse Rückfluss des Blutes zum Herzen gestört und es kommt zu einem Rückstau ins Gewebe, der als erstes die Leber betrifft. Die Rechtsherzinsuffizienz kann unterschiedliche Ursachen haben, z.B. Klappenfehler, Endokarditis und chronische Lungenerkrankung. Es kommt dabei klinisch zu gestauten Jugularvenen, Schwäche, Lethargie, u.ä.

Bei der Hämatologie und Blutchemie können die untersuchten Blutwerte innerhalb des Referenzbereiches liegen, aber Abweichungen wie eine Neutrophillie, Hyperfibrinämie, eine Erhöhung des Totalproteingehaltes, eine erhöhte Aktivität der Leberenzyme und Muskelenzyme sind zu beobachten. Die Ausprägung der Rechtsherzinsuffizienz kann mithilfe einer Echokardiografie festgestellt werden. (CEBRA et al. 2014)

### **2.3.1.6. Portosystemischer Shunt**

Ein Portosystemischer Shunt ist eine selten auftretende, angeborene Gefäßanomalie, bei der das Blut aus der *V. portae* über ein Shunt-Gefäß das Leberparenchym umgeht. Hierbei sind eine Erhöhung von Ammoniak und Endotoxinen im Blut die Folge, was erhebliche Konsequenzen auf das Zentralnervensystem hat. Das Auftreten klinischer zentralnervaler Symptome (Krämpfe, Blindheit, Ataxie) sind die Folge. Labordiagnostisch sind im Blut ein Anstieg von Ammoniak und Gallensäuren zu erfassen, wobei am lebenden Tier eine valide Diagnose kaum zu treffen ist. (CEBRA et al. 2014)

### **2.3.2 Infektiöse Lebererkrankungen**

Eine Vielzahl an Bakterien, Viren (z.B. Adenoviren) und Pilzen können zu einer Hepatitis führen. Meist gelangen sie durch das Blut oder die Gallengänge in die Leber.

Pilze und Mykobakterien führen eher zu chronischen Hepatitiden, die wiederum zu Abszessen in der Leber führen können. Sie äußern sich ausschließlich mit unspezifischen klinischen Symptomen, wie Kümern und Gewichtsverlust. Zusätzlich sind keine klinischen Anzeichen für eine Beteiligung der Leber oder anderer Organe ersichtlich. Dementsprechend schwierig ist ein rechtzeitiges Erkennen und Behandeln der Erkrankung. (CEBRA et al. 2014)

Unspezifische klinische Symptome wie zunehmende Apathie und Schwäche in Zusammenhang mit erhöhten Leberenzymaktivitäten lassen auf eine Entzündung in der Leber schließen. Mittels Sonografie kann und einer ultraschallgestützten Biopsie der Leber kann der Verdacht bestätigt werden. In der Sonografie kann eine Größenänderung des Organs sowie Parenchymveränderungen des Lebergewebes dargestellt werden. (CEBRA et al. 2014) In der



Biopsieprobe zeigt sich bei einer bakteriellen Infektion eine ausgeprägte Nekrose, sowie eine Infiltration von Neutrophilen. (WITTEK und FRANZ, 2021)

#### **2.3.2.1. Dicrocoeliose und Fasciolose**

Die am häufigsten auftretenden Hepatitiden werden bei Neuweltkamelen durch eine Infektion mit *Fasciola hepatica* (großer Leberegel) und *Dicrocoelium dendriticum* (kleiner Leberegel) ausgelöst. (CEBRA et al. 2014)

Als klinische Symptome, die bei einer Leberegelerkrankung zu beobachten sind, sind Abmagerung, Schwäche, Appetitlosigkeit, Anämie, aufgetriebenes Abdomen sowie Koliken zu nennen. Bleiben diese Infektionen über einen längeren Zeitraum unbehandelt, können sie auch zum Tod des Tieres führen.

Nach der Aufnahme der Endoparasiteneier, entwickeln sich die Eier in Larven und wandern aus dem Darm in die Leber aus, dabei zerstören vor allem die großen Leberegel das Leberparenchym durch ihre Einwanderung in die Gallengänge. Kleine Leberegel wandern weniger ins Leberparenchym ein, dafür treten sie in höherer Zahl auf und führen zu Leberparenchymschäden in Form von Gallengangsverstopfungen und chronischen Entzündungen. Bakterielle Sekundärinfektion führen dann zusätzlich zu einem schwerwiegenden klinischen Verlauf. (GAULY et al. 2011)

*E. coli* beispielsweise kann dann über die *V. hepatica* zum rechten Ventrikel des Herzens aufsteigen und dort eine massive Endokarditis verursachen. (LINKS et al. 1992)

Wird eine Leberegelerkrankung bei Neuweltkamelen klinisch manifest, so lassen sich im Rahmen der Blutuntersuchung eine Anämie, Hypoproteinämie, Hyperbilirubinämie, sowie erhöhte Leberenzymaktivitäten (besonders der GGT) feststellen. (HENGRAVE BURRI et al. 2005, KLEIN et al. 2012, CEBRA et al. 2014). Stark befallene Tiere entwickeln außerdem häufig ein umfangsvermehrtes Abdomen, was durch eine Hepatomegalie und einen Aszites bedingt ist. Mittels Ultraschalluntersuchung können eine Vergrößerung der Leber sowie Leberparenchymveränderungen im Sinne von Verkalkungen der Gallengänge dargestellt werden. (GAULY 2011, WITTEK und FRANZ 2021)

## 2.4. Diagnostik bei Lebererkrankungen

### 2.4.1. Blutuntersuchung

Um sich ein aussagekräftiges Bild vom Gesundheitszustand eines Tieres zu machen, werden in der Routinediagnostik einige labordiagnostische Messwerte erhoben: Zur Überprüfung der Zellintegrität werden die Leberenzyme herangezogen, sie sind intrazellulär angesiedelt und werden bei Membranschädigungen oder infolge von ATP-Mangels, durch die das Zytoskelett der Hepatozyten deformiert wird, freigesetzt. (MORITZ 2014)

Zu den Messwerten der Zellintegrität zählen die Bestimmung der Aktivität der AST, der GLDH und der SDH.

#### Aspartat-Aminotransferase (AST) / Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT)

Die Aspartat-Aminotransferase, früher als GOT bezeichnet, kommt hauptsächlich im Zytosol und den Mitochondrien von Leberzellen und quergestreifter Muskulatur vor, sie kommt aber auch in anderen Körperzellen vor, z.B. in den Erythrozyten.

(KRAFT und DÜRR 2014)

Eine Erhöhung der AST kann bei Hepatopathien und auch bei Myopathien auftreten, sie ist daher als nicht leberspezifisch zu bezeichnen. Die AST sollte daher immer in Kombination mit der Creatinkinase beurteilt werden, um eine Schädigung der quergestreiften Muskelzellen auszuschließen. (TORNQUIST 2009) Bei Leberzellnekrosen können, bedingt durch den enormen Gewebeuntergang, besonders deutlich erhöhte Enzymaktivitäten beobachtet werden.

#### Glutamat-Dehydrogenase (GLDH)

Die GLDH wird als leberspezifisches Enzym angesehen, da es nicht nur im Zytosol sondern auch an die Mitochondrien der Hepatozyten gebunden ist. Liegen schwere Leberzellschädigungen, die auch die Mitochondrien betreffen, vor, hat dies einen starken Anstieg der GLDH zur Folge. (MORITZ 2014) Innerhalb der Leberlappen tritt die höchste Aktivität im zentrolobulären Bereich auf, weshalb die GLDH bei Gallenstauungen sehr empfindlich reagieren kann, da in erster Linie die zentrilobulären Zellen geschädigt werden.

Eine ausgeprägten Erhöhung der GLDH lässt daher auf eine Leberzellnekrose rückschließen. (KRAFT und DÜRR 2014)

### Sorbitoldehydrogenase (SDH)

SDH wird auch als Iditol-Dehydrogenase bezeichnet. Dieser Wert ist leberspezifischer als die AST und steigt besonders bei akuten, schwerwiegenden Krankheiten an. Da dieses Enzym eine sehr kurze Halbwertszeit hat und wenige Stunden nach der Blutentnahme ein Aktivitätsverlust eintritt, wird es heutzutage kaum zur Diagnostik herangezogen. (KRAFT und DÜRR 2014)

Als weitere zur Diagnostik von Hepatopathien verwendeten Messwerte zählen die Cholestasemarker. Bei einer Cholestase werden gallenpflichtige Stoffe, wie Gallensäuren, Bilirubin und Xenobiotika nicht mehr vollständig ausgeschieden. Es kommt zu Lipidperoxidationen, die zu Permeabilitätsstörungen in der Zellmembran führen und schließlich zur Apoptose. Zu den Cholestasemarkern zählen die Enzyme Alkalische Phosphatase (AP) und die GGT, die Metabolite Billirubin und Gallensäuren zählen sowohl zu den Cholestase- als auch zu den Exkretionsmarkern. (MORITZ 2014)

### Bilirubin

Bilirubin ist ein Abbauprodukt von Hämoglobin, eine Erhöhung kann durch Hepatopathien und Hämolysen verursacht werden. (MORITZ 2014)

Erhöhungen des Bilirubins im Zusammenhang mit schwerwiegenden Erkrankungen haben häufig eine infauste Prognose. Dieser Wert wird daher zur Erstellung einer Prognose miteinbezogen und hilft bei der Entscheidungsfindung ob eine Therapie noch indiziert ist, oder ob eine Euthanasie angeraten wäre. (CEBRA et al. 2014)

### Gallensäuren

Gallensäuren sind Steroide und werden in der Leber aus Cholesterin synthetisiert. (MORITZ 2014)

Gallensäuren sind als diagnostische Messwerte bei Neuweltkameliden noch wenig erforscht. NWK mit einer fortgeschrittenen Lebererkrankung neigen dazu, eine Erhöhung der Gallensäuren im Blut aufzuweisen, jedoch ist die Aussagekraft dieses Wertes bei fokalen Läsionen oder im Anfangsstadium von Hepatopathien noch nicht ausführlich geklärt. (CEBRA et al. 2014)

### Alkalische Phosphatase (AP)

Die AP ist membrangebunden und kommt in zahlreichen Geweben vor, z.B. im Knochen, Darm, Niere, Plazenta, aber auch in der Leber und im Epithel der Gallengänge. Ihre Aktivität im Serum steigt bei Krankheiten, die eine Cholestase zur Folge haben, wie beispielsweise eine Cholangitis oder Gallengangsobstruktionen. Es wird vermutet, dass cholestatische Toxine eine erhöhte Enzyminduktion zur Folge haben. (MORITZ 2014)

### Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT)

Im Gegensatz zu den anderen Messwerten ist die GGT membrangebunden (in den Zellen des Bürstensaums der Gallengänge) und steigt bereits beim kleinsten Leberschaden im Serum sofort an. Die GGT ist bei einer Cholangitis oder bei einem Gallenstau, der bis hin zur Gallengangsobstruktion führen kann, stark erhöht. Ein geringerer Anstieg der GGT lässt sich bei Anämien feststellen. Zusätzlich kann es durch eine Schwellung des Leberparenchyms, durch Leberzellschädigung, zu einer Okklusion der Gallengänge kommen, was wiederum zu einem Anstieg der GGT führt. Der Grad der Erhöhung korreliert mit dem Schweregrad des zugrundeliegenden Schadens. (CEBRA et al. 2014)

Im Vergleich zur AST und SDH treten Veränderung der GGT langsamer auf. (TORNQUIST et al. 2000)

Um Rückschlüsse auf die Leberfunktion zu erhalten, werden ausgewählte Syntheseprodukte der Leber zur Diagnostik herangezogen, hierzu zählt Harnstoff und auch Albumin.

Pathologien wie Hepatitiden, Nekrosen oder Tumore führen zu einer deutlichen Reduktion der Synthesefunktion, da das Organ jedoch eine hohe Reservekapazität hat, haben viele Synthesemarker nur eine geringe Sensitivität im Hinblick auf die Diagnostik.

Harnstoff wird in der Leber aus Ammoniumionen, Aspartat und Hydrogencarbonat unter hohem Energieverbrauch synthetisiert. Bei Pathologien die mehr als 60 % des Lebergewebes in ihrer Funktion einschränken, reicht die Reservekapazität der Leber nicht mehr aus, um die Produktion zu kompensieren und es kommt zu einer geringeren Harnstoffsynthese. Die Harnstoffsynthese wird in der Sensitivität eingeschränkt, da Veränderungen im Hydratationsstatus, die Proteinaufnahme und die Diurese Einfluss auf die Harnstoffkonzentration haben. (MORITZ 2014)

Auch Albumin wird als Funktionsmarker für die Leber herangezogen. Albumin wird ausschließlich in der Leber hergestellt und die Produktion von den Hormonen Kortisol und Thyroxin und

dem onkotischen Druck beeinflusst. Albuminsynthese, Abbau und Verlust haben Einfluss auf die messbare Plasmakonzentration. Ein Funktionsverlust von 50 – 80 % des Leberparenchyms hat eine Hypoalbuminämie zur Folge. Weiters kann dies zu Bildung von Ödemen und Aszites führen. Da in der Leber fast alle Gerinnungsfaktoren produziert werden, hat ihr Funktionsverlust auch enorme Auswirkungen auf die Hämostase. (MORITZ 2014) Da aber Albumin ein negatives akute Phasen-Protein ist und bei systemischen Entzündungen herunterreguliert wird, wird die Spezifität des Tests im Hinblick auf die Leberfunktion stark eingeschränkt.

Die Messung der Ammoniakkonzentration im Blut gibt Auskunft über die Entgiftungsfunktion der Leber und ist nur dann sinnvoll, wenn zwischen Blutentnahme (mittels geschlossenen Systems) und Analyse nur eine kurze Zeitspanne (Minuten) vergeht. (MORITZ 2014) Eine Erhöhung der Ammoniakkonzentration im Blut weist auf einen portosystemischen Shunt oder ein Leberversagen, bei dem bereits 75 % des Gewebes zerstört sind, hin. (BINICI et al. 2021)

Es gibt mittlerweile einige Studien, die die Erhebung von Referenzwerten für hämatologische und biochemische Messwerten bei NKW zum Inhalt hatten.

Viele Referenzlabore setzen eigene Referenzintervalle fest, je nachdem, welche Methoden, Reagenzien und Geräte sie verwenden. (TORNQUIST 2009)

Dabei werden unterschiedliche Gruppeneinteilungen, sowie statistische Methoden angewandt. Zusätzlich ergeben sich Einflüsse auf die Werte durch Klima, Fütterung, Haltungsbedingungen, sowie Management der Betriebe. (STANITZNIG et al, 2018)

In den USA werden die von FOWLER (2010) und CEBRA (2014) erhobenen Referenzwerte herangezogen. Im europäischen Raum sind in der Schweiz von HENGRAVE BURRI et al. (2005) und in Österreich sind beispielsweise von STANITZNIG et al. (2018) Referenzwerte hinsichtlich Hämatologie und Blutchemie erhoben worden.

### **2.4.2. Bildgebende Verfahren**

Zur weiterführenden Diagnostik von Hepatopathien können bildgebende Verfahren wie die Röntgenuntersuchung, die Computertomographie (CT), die Magnetresonanztomographie (MRT) oder die Sonographie eingesetzt werden (FRANZ 2018). Hierbei muss jedoch berücksichtigt werden, dass CT und MRT Untersuchungen nur in Vollnarkose und an Kliniken durchgeführt werden können. Daher sind alle mit einer Allgemeinanästhesie verbundenen Risiken mit diesem Untersuchungsverfahren verbunden. Röntgenuntersuchungen und sonographische Untersuchungen können als nicht invasive Untersuchungen am nicht sedierten Tier auch in der Praxis durchgeführt werden. (BINICI et al. 2021) Als besonders praxistauglich ist die Sonographie zu werten, da einerseits die meisten praktizierenden TierärztInnen mit mobilen Gerätschaften ausgerüstet sind und dieses Verfahren auch ohne ionisierende Strahlung arbeitet. Bei der Leberultraschalluntersuchung, die mit einer Schallkopffrequenz von 5 MHz durchgeführt werden kann, werden die Größe des Organs, das Parenchym und die großen Gefäße, wie die V. portae und die V. cava caudalis dargestellt. Auf Echogenität und Homogenität des Echomusters wird geachtet.

### **2.4.3. Leberbiopsie**

Leberbiopsien werden für zytologische, immunhistochemische und für histologische Untersuchungen von Lebergewebe durchgeführt. Dafür werden Biopsienadeln (14 - 18G bzw. 18 - 22G) unterschiedlicher Größe verwendet. (BINICI et al. 2021)

Das Tier wird dabei in einem Untersuchungsstand fixiert und sediert. Die veränderte Stelle der Leber wird mittels Ultraschalls dargestellt. Die Punktionsstelle wird geschoren, gereinigt und desinfiziert und mit Lokalanästhetikum infiltriert. Anschließend wird eine Inzision der Haut mit einem Skalpell durchgeführt und mit einer Biopsienadel die Gewebeprobe anschließend unter Ultraschallkontrolle entnommen. Durch die ultraschallgestützte Durchführung wird die Gefahr der Punktion von großen Lebergefäßen minimiert. (WITTEK und FRANZ 2021) Trotzdem zählen Blutungen (v.a. bei Lipidosen) zu den häufigsten Komplikationen bei Leberbiopsien. (BILD-FELL et al. 2012)

### **2.4.4. Sektion**

Im Rahmen der patho- histologischen Untersuchung lässt sich post mortem die aussagekräftigste Diagnostik machen, sie gilt als „Goldstandard“ in der Diagnostik. Dabei wird das tote

Tier zuerst äußerlich auf Pathologien untersucht und anschließend einer Sektion unterzogen, wobei jedes Organ entnommen und adspektorisch sowie palpatorisch untersucht wird. Bei Auffälligkeiten werden von der betroffenen Stelle bzw. am Übergang von verändertem zu physiologischem Gewebe Proben für eine histologische Untersuchung entnommen. Bei der histologischen Untersuchung werden die Gewebeproben auf zellulärer Ebene untersucht und mithilfe diverser Färbemethoden können verschiedene Pathologien nachgewiesen werden.

Zusätzlich ist im Rahmen dieser postmortalen Diagnostik eine Probenentnahme für weiterführende Untersuchungen, wie bakteriologische, virologische oder parasitologische Untersuchung möglich. Die Aussagekraft dieser Proben hängt stark vom Zeitpunkt der Probenentnahme nach dem Verenden bzw. der Euthanasie der Tiere ab. (WITTEK und FRANZ 2021)

Nachfolgend wird ein kurzer Überblick über die häufigsten Leberpathologien und deren pathohistologischer Erscheinungsbilder gegeben:

### Hepatitis

Es wird zwischen akuten und chronischen Entzündungen unterschieden. Bei der akuten Entzündung wird wiederum zwischen einer serösen, fibrinösen, eitrigen, ulzerativen und einer hämorrhagischen Entzündung unterschieden. Histologisch sind bei akuten Entzündungen Gefäßveränderungen, Ödeme, Fibrinbildung und eine Zunahme an neutrophilen Granulozyten nachweisbar. (CEBRA et al. 2014)

Eine chronische Entzündung entsteht in der Regel aus der akuten Form, es sind Zellen wie Makrophagen, Lymphozyten und Plasmazellen sowie vikariierendes Bindegewebe mit Proliferation von Gefäßen und Fibrose mikroskopisch zu finden. (BAUMGÄRTNER 2012) Bei einer chronischen Hepatitis können zusätzlich auch Abszesse im Leberparenchym auftreten. Bei einer Infektion mit Adenoviren, sind zusätzlich intrazelluläre Einschlusskörperchen zu finden. (CEBRA et al. 2014)

### Fibrose

Bei einer Fibrose wird zwischen primärer Fibrose, die ohne Einwirken exogener Noxen entsteht und der sekundären Fibrose, die als Folge einer Noxe entsteht, unterschieden. Die sekundäre Fibrose, die auch infolge einer Stauungsleber entstehen kann, ist gekennzeichnet durch einen persistierenden Zelluntergang in Zusammenhang mit einer chronischen Entzündungsreaktion. Es kommt zu einer hochgradigen Proliferation von Fibroblasten und einer Kollagensynthese in Kombination mit einem inadäquaten Kollagenabbau, die bis hin zur

vollständigen Durchsetzung des Organs mit Bindegewebe führen kann. (BAUMGÄRTNER und GRUBER 2015)

### Lipidose

Eine Lipidose erkennt man makroskopisch an der vergrößerten Leber mit brüchiger Konsistenz und das Vorhandensein einer diffusen braungelben bis ockerfarbenen Verfärbung des Lebergewebes. Vereinzelt können Rupturen ersichtlich sein und bei schwerwiegenden Verläufen tritt durch die massive Fetteinlagerung die lobuläre Organstruktur hervor. Histologisch zeigen die Hepatozyten eine Vakuolisierung des Zytoplasmas. Wenn ein irreversibles Stadium der Lipidose erreicht ist, können Zell- und Zellkernuntergänge, sowie das Zusammenfließen der einzelnen Fettvakuolen zu erkennen sein. Zur histologischen Beurteilung wird eine Sudanrot-Färbung am Gefrierschnitt verwendet. (BAUMGÄRTNER 2012)

### Stauungsleber

Bei einer Stauungsleber kommt es aufgrund von Abflussstörungen des Blutes zu einem Druckanstieg im Sinussystem, eine Kompressionsatrophie oder eine durch Hypoxie bedingte Verfettung und Nekrose der Hepatozyten sind die Folge.

Makroskopisch sind eine Hepatomegalie mit gespannter Leberkapsel, eine blutreiche Schnittfläche des Organs und eine serofibrinöse Perihepatitis zu sehen. Bei chronischen Verläufen kommt es zu Bindegewebszubildungen und die Sinusoide werden zunehmend kapillarisiert. Histologisch kann man eine hochgradige Blutfülle der Zentralvenen und zentrolobulären Sinusoide sehen, die angrenzenden Leberzellbalken werden druckatrophisch zerstört und es bilden sich zentrale Blutseen. Mit fortschreitendem Krankheitsverlauf breitet sich die Veränderung von zentrolobulär nach peripher aus. (BAUMGÄRTNER 2012)

### Nekrose

Eine Nekrose wird als irreversible Zerstörung von Zellen bezeichnet, sie zeigt sich im HE-Präparat durch Hypereosinophilie, resultierend durch den Verlust der basophilen Strukturen und die vermehrte Bindung des Eosins an die denaturierten Proteine. Zusätzlich sind die Zellen stark vakuolisiert und geschwollen. Freigesetzte lysosomale Enzyme bewirken eine zytoplasmatische Proteolyse, es werden chemotaktische Stoffe frei, die wiederum eine Infiltration von Entzündungszellen bewirken. Schlussendlich kommt es zu dystopischen Verkalkungen im Gewebe. (BAUMGÄRTNER und GRUBER 2015)



### Verkalkung

Bei einer Verkalkung kommt es infolge von Entzündungsprozessen mit Nekrosen zur Ablagerung von Kalziumsalzen im Gewebe. In der HE-Färbung sind azelluläre, basophile Massen nachweisbar. (BAUMGÄRTNER 2012) Besonders bei chronischen Endoparasitosen entstehen Verkalkung der Gallengänge. (WITTEK und FRANZ 2021)

### 3. Material und Methode

Für diese retrospektive Studie wurden nachfolgende Einschlusskriterien verwendet, um die Zielgruppe auszuwählen:

Es wurden alle Lamas und Alpakas, die zwischen 2010 und 2020 auf der Veterinärmedizinischen Universität Wien behandelt wurden und verstorben sind, mittels TIS detektiert. Von diesen Tieren wurden unabhängig von Tierart, Alter und Geschlecht nur jene Tiere zur Auswertung herangezogen, die im Rahmen der Blutuntersuchung pathologisch veränderte Leberenzymaktivitäten aufwiesen. Bei diesen Tieren wurde der Sektionsbefund zur Nennung der Krankheitsursache sowie zur Detektion einer vorhandenen Hepatopathie (pathohistologische Untersuchung der Leber) herangezogen.

Bei allen Tieren wurden das Nationale (Tierart, Alter, Geschlecht) sowie die Krankheitsursache (Sektionsbefund) erhoben. Folgende Blutwerte der Tiere wurden analysiert: Hämatokrit (%), Leukozytenkonzentration ( $10^3/\mu\text{l}$ ), Hämoglobingehalt (g/l), AST (U/L), GGT (U/L), GLDH (U/L), Totalprotein (mmol/l)

Die Sektion und Ermittlung der Todesursache wurde von jedem Tier am Institut für Pathologie und Gerichtliche Veterinärmedizin, der Veterinärmedizinischen Universität Wien durchgeführt. Das Ergebnis der pathohistologischen Untersuchung der Leber wurde als „Goldstandard“ hinsichtlich der Diagnostik einer Hepatopathie herangezogen.

Die Tiere wurden anhand ihrer Hepatopathie in Gruppen eingeteilt: Hepatitis, Fibrose, Lipidose, Nekrose, Stauungsleber, Verkalkung, ohne Besonderheiten.

Die erhobenen Daten wurden tabellarisch aufgelistet und statistisch im Hinblick auf folgende Zusammenhänge überprüft:

1. Häufigkeit pathologischer Veränderungen der Blutwerte bei spezifischen pathohistologischen Leberveränderung
2. Zusammenhang zwischen Krankheitsursache und klinischer Symptomatik
3. Häufigkeit der Blutwertveränderung im Zusammenhang mit der Leberpathologie

Statistisch wurden die Daten mit dem Programm Analyse-it v 5.9 <sup>TM</sup> (Analyse-it Software, Ltd., The Tannery, 91 Kirkstall Road, Leeds, LS3 1HS, United Kingdom) in Microsofts Excel

ausgewertet. Die verwendete deskriptive Statistik sowie die grafische Darstellung der Befunde wurden ebenfalls mithilfe dieses Programms getätigt.

## 4. Ergebnisse

Unter Berücksichtigung der in Material und Methode genannten Einschlußkriterien konnten 28 Alpakas aus 110 untersuchten Tieren zur Auswertung herangezogen werden.

Es wurde der Zusammenhang zwischen Enddiagnose und pathohistologischem Befund erhoben und die 28 untersuchten Tiere tabellarisch mit Sektionsbefund, Hepatopathie und Krankheitsursache angeführt.

Daraus resultierten sieben Gruppen an Hepatopathien in die die Tiere eingeteilt wurden:

### 1. Zusammenhang von Enddiagnose und pathohistologischem Befund

| Tier | Alter (Jahre) | Geschlecht | Hepatopathie (Sektion) | Krankheitsursache                                   |
|------|---------------|------------|------------------------|-----------------------------------------------------|
| 1    | 2             | w          | keine                  | Zerebrokortikalnekrose                              |
| 2    | 6             | w          | Nekrose                | Peritonitis infolge Magenulzera                     |
| 3    | 1,5           | m          | keine                  | Spondylose im Bereich Lendenwirbelsäule LW 5 – LW 6 |
| 4    | 2,3           | mk         | keine                  | Luxation im Bereich der Halswirbelsäule             |
| 5    | 4,3           | w          | Lipidose               | Lähmung des <i>Nervus radialis</i>                  |
| 6    | 7             | mk         | keine                  | Myokarddegeneration                                 |
| 7    | 5             | m          | Stauungsleber          | Endoparasitose, Clostridiose                        |
| 8    | 12            | mk         | Hepatitis              | Plattenepithelkarzinom in C1 mit Metastasen         |
| 9    | 4             | w          | Nekrose                | Lipidämie, Fruchtwasseraspiration                   |

|    |     |    |               |                                                                                                |
|----|-----|----|---------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 10 | 2   | m  | Verkalkung    | Harnblasenruptur                                                                               |
| 11 | 0,5 |    | Nekrose       | Hepatoenzephalopathie                                                                          |
| 12 | 2,5 | m  | Stauungsleber | akute Futteraspiration, Obstruktion der Luftwege                                               |
| 13 | 4d  | w  | Nekrose       | Neugeborenenensepsis                                                                           |
| 14 | 1   | mk | Hepatitis     | Magenulcera                                                                                    |
| 15 | 7   | m  | Nekrose       | Endokarditis                                                                                   |
| 16 | 3   | w  | Stauungsleber | Herzinsuffizienz, Clostridiose                                                                 |
| 17 | 12  | w  | Fibrose       | Kachexie, Ödeme, membranöse Glomerulonephritis, Stufengebiss mit ulzeröser Stomatitis          |
| 18 | 2 m | m  | keine         | eitrige Discuspondylitis und Osteomyelitis zw. C2/C3 und C7/TH1 + Degeneration des Rückenmarks |
| 19 | 1,5 | m  | Stauungsleber | chronische Endokarditis mit Aszites                                                            |
| 20 | 5   | m  | Stauungsleber | Enteritis, hämorrhagisch-nekrotisierende Myokarditis                                           |
| 21 | 5   | w  | Hepatitis     | Kachexie, interstitielle Nephritis                                                             |
| 22 | 11  | m  | Verkalkung    | Zahnfehlstellung, eitrige bis ulzerierende Entzündung im C1, akute Aspirationspneumonie        |
| 23 | 4   | w  | Stauungsleber | nicht eitrige Enzephalomyelitis                                                                |

|    |    |   |               |                                                                                                        |
|----|----|---|---------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 24 | 14 | m | keine         | Anämie und Abmagerung unbekannter Ursache                                                              |
| 25 | 8  | m | keine         | eitrige Osteomyelitis mit Sequesterbildung im Unterkiefer links                                        |
| 26 | 6  | m | Hepatitis     | malignes Lymphom mit Manifestation im Darm, in der Leber und regionalen LKN + hgr. ulzeröser Gastritis |
| 27 | 10 | w | Stauungsleber | chronische fibrinös-eitrige rechtsventrikuläre Endokarditis                                            |
| 28 | 1  | m | Lipidose      | hgr. Abmagerung, Enteritis, Zäkumobstipation                                                           |

Tab. 2: Krankheitsursachen und pathohistologischer Befund der Leber aller im Rahmen dieser Studie untersuchten Alpakas

Legende: w = weiblich, m = männlich, mk = männlich kastriert, LW = Lendenwirbel, C1 = erstes Kompartiment

Die 28 Tiere wurden anhand ihrer Pathologien in sieben Gruppen eingeteilt, wobei bei 21 Tieren ein Zusammenhang der Enddiagnose und dem patho-histologischen Leberbefund gegeben ist. Bei lediglich sieben Tieren konnten trotz veränderter Blutwerte keine Pathologien der Leber festgestellt werden.

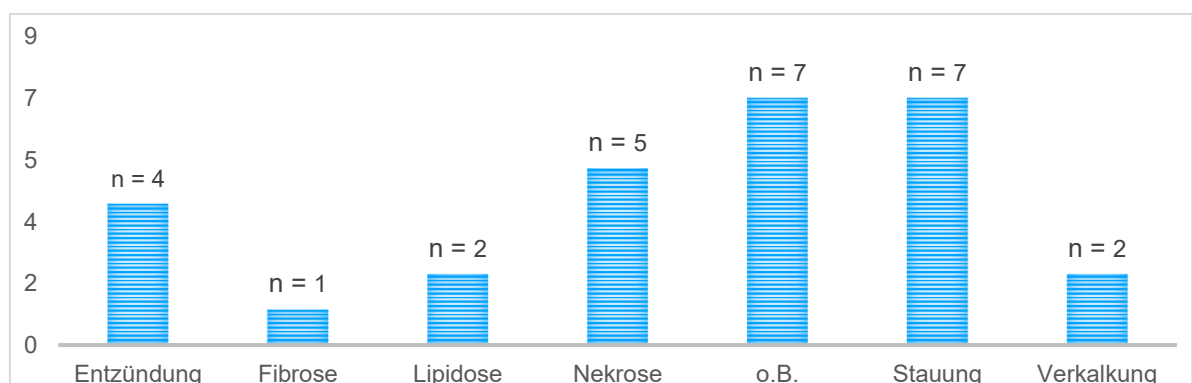


Abb. 2: Anzahl der Alpakas mit Hepatopathien, diagnostiziert mittels histologischer Untersuchung des Lebergewebes (Sektion)

## 2) Zusammenhang Krankheitsursache und klinische Symptomatik

Alle Tiere deren Krankheitsursache das zentrale Nervensystem betraf, hatten massive neurologische Symptome und Ausfallserscheinungen. Jene wo betroffenes Hauptorgan das Herz war, hatten ein vermindertes Allgemeinbefinden, Anorexie, sowie teilweise Aszites. Zusätzlich hatten einige Tiere auskultatorisch feststellbare Arrhythmien oder Rasselgeräusche der Lunge.

Jene Tiere mit Krankheitsursache im Gastrointestinaltrakt, wie z.B. Ulcera, Osteomyelitis im Kiefer bis hin zur Peritonitis zeigten vor allem klinische Symptome wie Fressunlust, vermindertes Allgemeinbefinden bis hin zum Festliegen nach länger andauernder Krankheitsgeschichte. Außerdem zeigten sich bei jenen Tieren, die bereits einige Tage klinische Symptome zeigten ein minderguter bis kachektischer Ernährungszustand.

In nachfolgender Tabelle sind die Tiere, deren Krankheitsursachen und deren Symptomatik aufgelistet:

| <b>Tier</b> | <b>Krankheitsursache</b>                            | <b>Symptome</b>                                                               |
|-------------|-----------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|
| 1           | Zerebrokortikalnekrose                              | Abmagerung, Gestreckte Kopf-Hals Haltung, schlechte FI                        |
| 2           | Peritonitis infolge Magenulzera                     | Fressunlust, Apathie                                                          |
| 3           | Spondylose im Bereich Lendenwirbelsäule LW 5 – LW 6 | Verminderte bis aufgehobene Reflexe (Anal, Perineal und Zwischenzehenreflexe) |
| 4           | Luxation im Bereich der Halswirbelsäule             | Kreisgehen, Opisthotonus, Zwischenzehenreflex aufgehoben                      |
| 5           | Lähmung des <i>Nervus radialis</i>                  | Entlastungshaltung linke Vorderextremität, Abmagerung, Durchfall,             |
| 6           | Myokarddegeneration                                 | Fressunlust, Apathie, Tachykardie                                             |
| 7           | Endoparasitose, Clostridiose                        | Indigestion, vermindertes Allgemeinverhalten                                  |
| 8           | Plattenepithelkarzinom in C1 mit Metastasen         | Fischrobbenstellung, Allgemeinbefinden vermindert, Festliegen                 |

|    |                                                                                                |                                                                                     |
|----|------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| 9  | Lipidämie, Fruchtwasser aspiration                                                             | Fressunlust, Apathie, nicht geh und stehfähig, Tachykardie                          |
| 10 | Harnblasenruptur                                                                               | Harnabsatzstörungen, Apathie, Fressunlust                                           |
| 11 | Hepatoenzephalopathie                                                                          | Festliegen in Seitenlage, Abmagerung,                                               |
| 12 | akute Futteraspiration, Obstruktion der Luftwege                                               | Würgen, Akutes Abdomen, Schocksymptomatik                                           |
| 13 | Neugeborenenensepsis                                                                           | Festliegend, Anorexie, Lichtscheue                                                  |
| 14 | Magenulcera                                                                                    | Fressunlust, Apathie, Bauchdecke angespannt                                         |
| 15 | Endokarditis                                                                                   | Anämie, Apathie, Festliegen, Fressunlust, Puls nicht fühlbar                        |
| 16 | Herzinsuffizienz, Clostridiose                                                                 | Anorexie, aufgehobene Pansenmotorik                                                 |
| 17 | Kachexie, Ödeme, membranöse Glomerulonephritis, Stufengebiss mit ulzeröser Stomatitis          | Abmagerung, Festliegen, Kachexie                                                    |
| 18 | eitrige Discuspondylitis und Osteomyelitis zw. C2/C3 und C7/TH1 + Degeneration des Rückenmarks | Kopfschiefhaltung, schwankendes Gangbild, Allgemeinverhalten vermindert             |
| 19 | chronische Endokarditis mit Aszites                                                            | Festliegen, Arrhythmie, Anämie,                                                     |
| 20 | Enteritis, hämorrhagisch-nekrotisierende Myokarditis                                           | Schwäche, Indigestion, undulierendes Abdomen                                        |
| 21 | Kachexie, interstitielle Nephritis                                                             | Festliegen, Ödembildung am Unterbauch                                               |
| 22 | Zahnfehlstellung, eitrige bis ulzerierende Entzündung im C1, akute Aspirationspneumonie        | Festliegen, hochgradige Abmagerung                                                  |
| 23 | nicht eitrige Enzephalomyelitis                                                                | Festliegen in Seitenlagen, Pupillarreflex, Anal- und Zwischenzehenreflex aufgehoben |



|    |                                                                                                        |                                                        |
|----|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|
| 24 | Anämie und Abmagerung unbekannter Ursache                                                              | Anämie, Kachexie, pochende Herztöne                    |
| 25 | eitrige Osteomyelitis mit Sequesterbildung im Unterkiefer links                                        | Festliegen in Seitenlage, Kachexie, Dehydrierung       |
| 26 | malignes Lymphom mit Manifestation im Darm, in der Leber und regionalen LKN + hgr. ulzeröser Gastritis | Abdomen schmerzhaft, intermittierende Koliksymptomatik |
| 27 | chronische fibrinös-eitrige rechtsventrikuläre Endokarditis                                            | Kolik, Lungenödem, Kreislaufinsuffizienz               |
| 28 | hgr. Abmagerung, Enteritis, Zäkumobstipation                                                           | Kachexie, Erosionen an Gingiva und Oberlippe           |

Tab. 3: Krankheitsursachen und klinische Symptomatik der untersuchten Tiere

### 3. Häufigkeit der Blutwertveränderung im Zusammenhang mit der Leberpathologie

In nachfolgenden Abbildungen sind die Häufigkeiten der Messwertveränderung der einzelnen Messwerte dargestellt. Außerdem wird die Streubreite der erhobenen Werte je Wert graphisch dargestellt:

#### Hämatokrit (PCV- packed cell volume)

Der Referenzbereich von Hämatokrit reicht von 26 – 37 %.

Sowohl bei einer Stauung der Leber, als auch bei einer Nekrose weisen über 60 % der untersuchten Tiere eine Erhöhung des Hämatokrits auf. Bei den Tieren mit hepatischer Lipidose und Verkalkung der Leber, ist der Hämatokrit ebenfalls bei allen Tieren außerhalb des Referenzbereichs. Weder bei der Entzündung noch bei jenen Tieren bei der sich die Leber ohne Besonderheiten darstellt ist eine aussagekräftige Änderung des Hämatokrits zu erkennen.

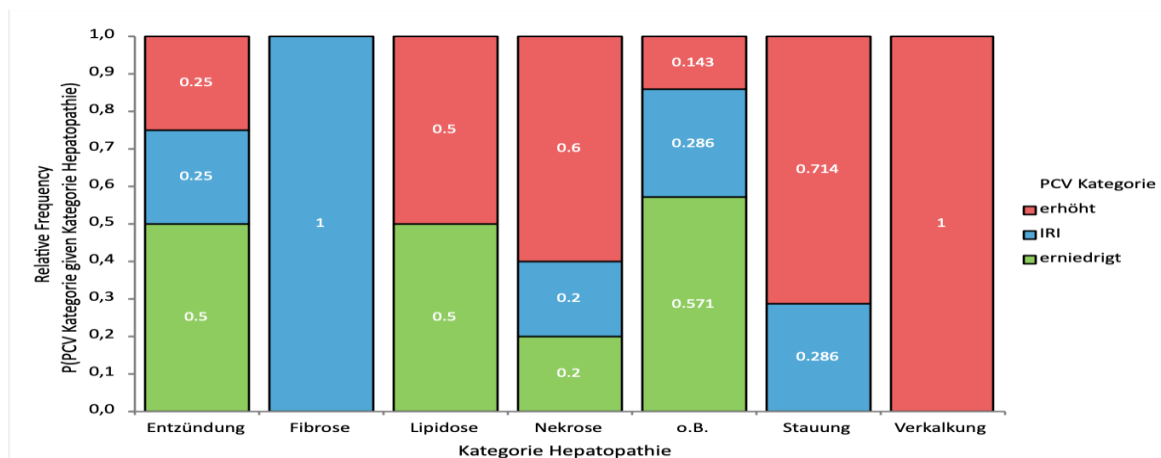


Abb. 3 Häufigkeit der Messwertveränderung – Hämatokrit

| Kategorie Hepatopathie | PCV Kategorie |          |           | Total     |
|------------------------|---------------|----------|-----------|-----------|
|                        | erniedrigt    | IRI      | erhöht    |           |
| Entzündung             | 2             | 1        | 1         | 4         |
| Fibrose                | 0             | 1        | 0         | 1         |
| Lipidose               | 1             | 0        | 1         | 2         |
| Nekrose                | 1             | 1        | 3         | 5         |
| o.B.                   | 4             | 2        | 1         | 7         |
| Stauung                | 0             | 2        | 5         | 7         |
| Verkalkung             | 0             | 0        | 2         | 2         |
| <b>Total</b>           | <b>8</b>      | <b>7</b> | <b>13</b> | <b>28</b> |

Abb.4: Gruppierung PCV

Nachfolgendes Diagramm zeigt die erhobenen Blutwerte und deren Streubreite im Zusammenhang zu den Pathologie-Gruppen:

#### Hämatokrit (%)

Bei allen Pathologien ist die Streubreite des Hämatokrits sehr groß. Bei Verkalkung der Leber sind alle erhobenen Werte eindeutig weit über der Norm, auch bei Nekrosen und Stauungslebern sind die erhobenen Messwerte über dem Referenzbereich angesiedelt, der Median liegt bei 39,7 bzw. 42,1 und ist somit über dem Referenzbereich des Hämatokrits. Bei Entzündung, Fibrose und Lipidose liegt der Median der erhobenen Werte knapp über der unteren Referenzbereichsschwelle und die pathologisch veränderten Werte liegen hauptsächlich unterhalb des Referenzbereichs.

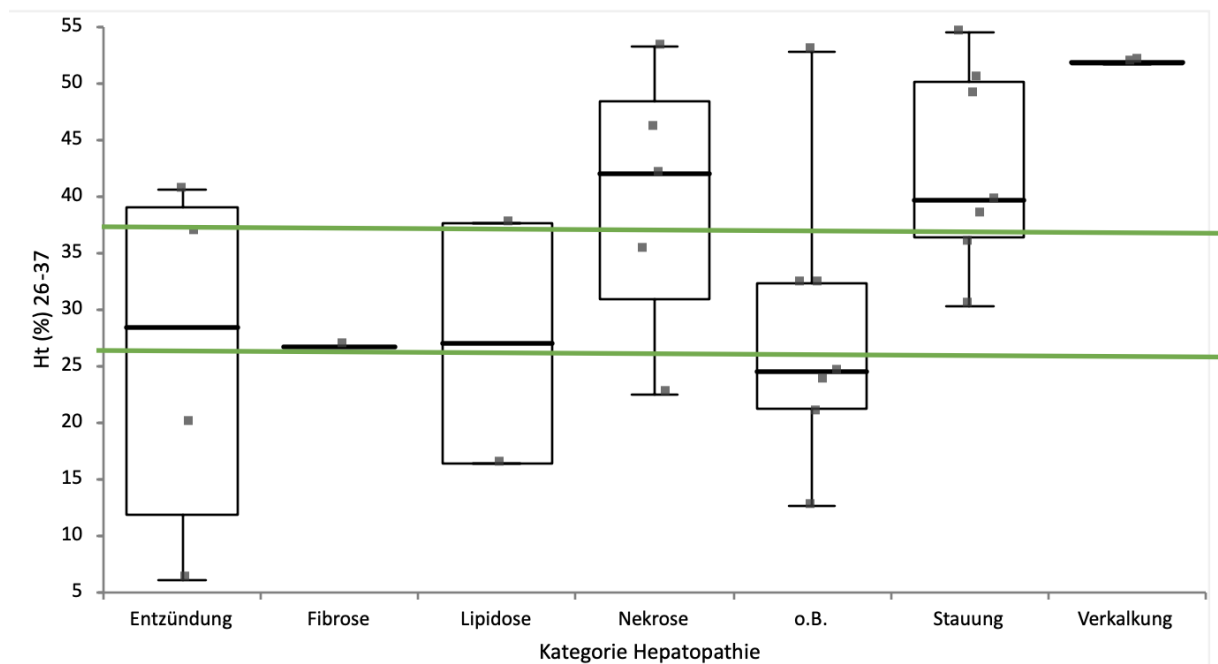


Abb.5: Streubreite der Messwerte - Hämatokrit

## Hämoglobin

Der physiologische Referenzbereich von Hämoglobin reicht von 10,9 – 16,6 g/l.

Die Hämoglobinkonzentration der untersuchten Tiere ist bei jenen mit Fibrose erniedrigt, bei jenen mit Verkalkung erhöht. Tiere mit Hepatitis oder Lipidose liegen entweder in der Norm oder unterhalb des Referenzbereichs. Die Tiere mit Stauungsleber und Nekrose weisen lediglich bei 40 % der Tiere Veränderungen auf, hingegen ist bei jenen Tieren, bei denen keine pathohistologische Befunde der Leber ersichtlich waren, bei über 80 % ein veränderter Hämoglobingehalt gegeben.

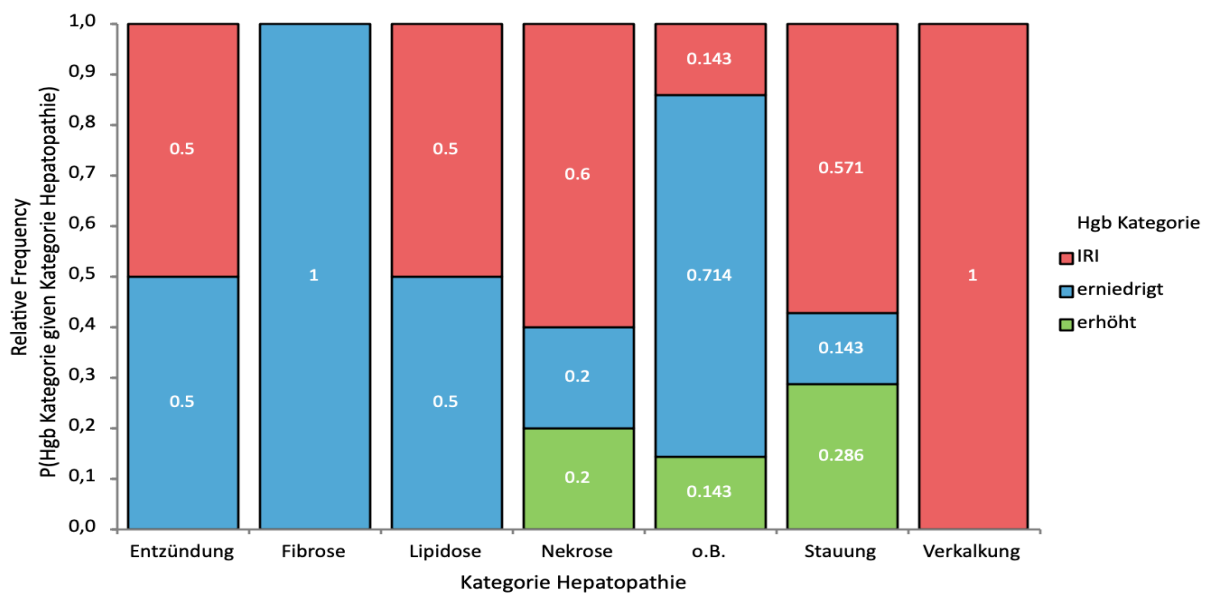


Abb.6: Häufigkeit der Messwertveränderung – Hämoglobin

| Kategorie Hepatopathie | Hgb Kategorie |            |     | Total |
|------------------------|---------------|------------|-----|-------|
|                        | erhöht        | erniedrigt | IRI |       |
| Entzündung             | 0             | 2          | 2   | 4     |
| Fibrose                | 0             | 1          | 0   | 1     |
| Lipidose               | 0             | 1          | 1   | 2     |
| Nekrose                | 1             | 1          | 3   | 5     |
| o.B.                   | 1             | 5          | 1   | 7     |
| Stauung                | 2             | 1          | 4   | 7     |
| Verkalkung             | 0             | 0          | 2   | 2     |
| Total                  | 4             | 11         | 13  | 28    |

Abb.7: Gruppierung Hämoglobin

Der Hämoglobinwert liegt bei einer Entzündung, Fibrose und Lipidose der Leber eher im unteren Bereich des Referenzintervalls, bei Nekrosen, Stauung und Verkalkung hingegen, eher im oberen Bereich bzw. über dem Referenzbereich. Bei Tieren, bei denen keine pathohistologische Veränderung des Lebergewebes im Rahmen der Sektion festgestellt wurde, war eine große Streuung der Hämoglobinwerte auffällig.

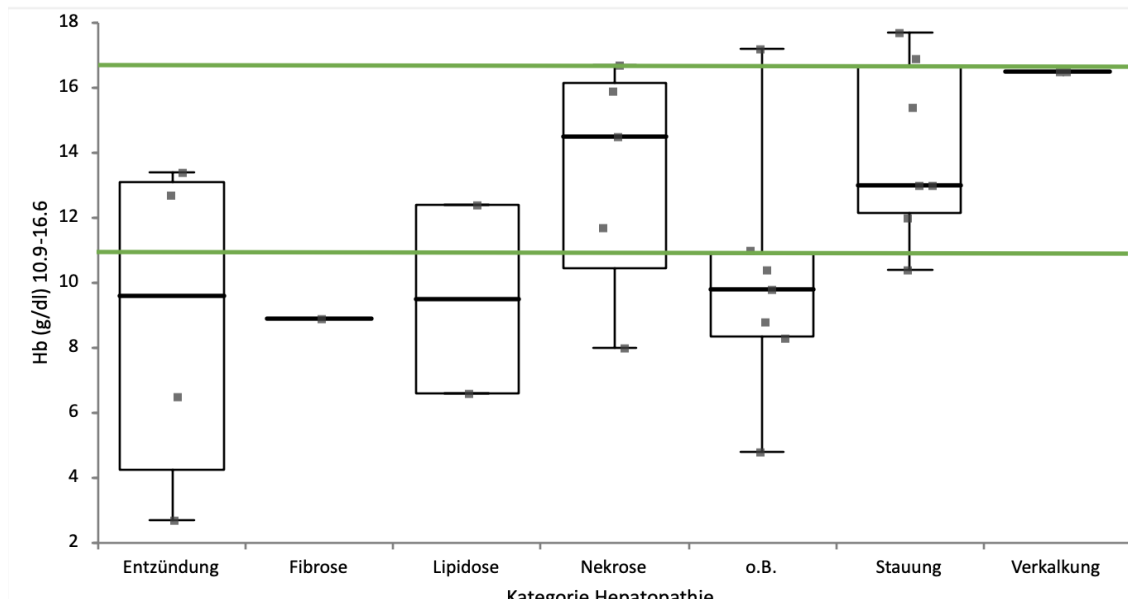


Abb. 8: Streubreite der Messwerte - Hämoglobin

### Leukozyten

Der physiologische Referenzbereich reicht von (8000-15000 /ul). Die Leukopzytenkonzentration der Tiere mit einer Entzündung waren bei 75% der Tiere erhöht, bei Nekrosen zeigten 80 % der Tiere Abweichungen der Norm, bei Verkalkung sogar fast 100 %. Hingegen sind weder bei Fibrose, noch bei Lipidose Veränderungen der Leukozytenzahl ersichtlich.

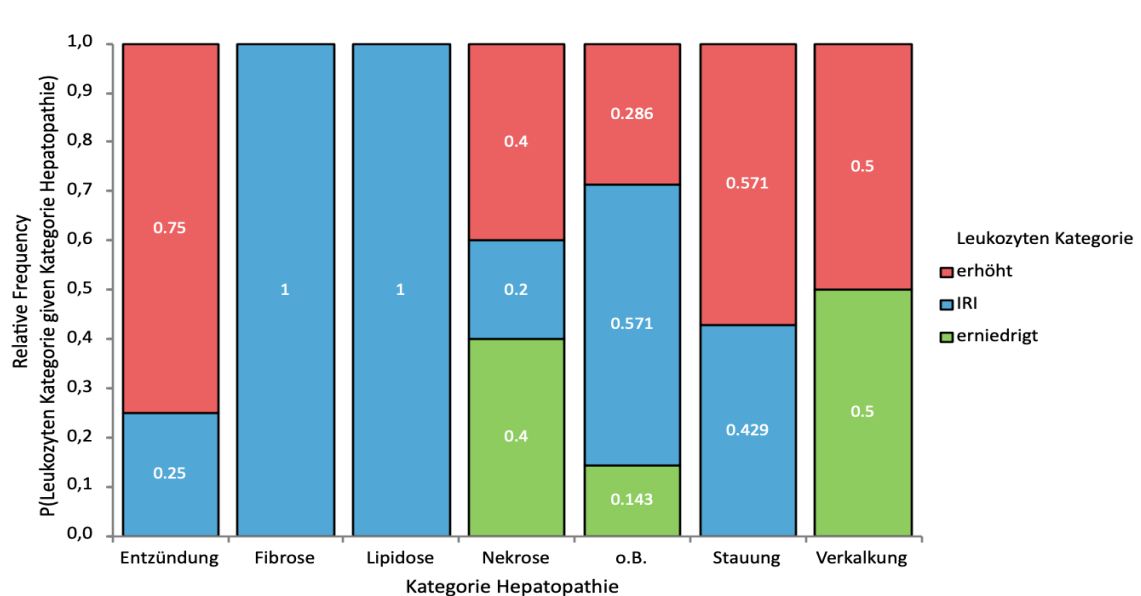


Abb. 9: Häufigkeit der Messwertveränderung – Leukozyten

| Kategorie Hepatopathie | Leukozyten Kategorie |           |           | Total     |
|------------------------|----------------------|-----------|-----------|-----------|
|                        | erniedrigt           | IRI       | erhöht    |           |
| Entzündung             | 0                    | 1         | 3         | 4         |
| Fibrose                | 0                    | 1         | 0         | 1         |
| Lipidose               | 0                    | 2         | 0         | 2         |
| Nekrose                | 2                    | 1         | 2         | 5         |
| o.B.                   | 1                    | 4         | 2         | 7         |
| Stauung                | 0                    | 3         | 4         | 7         |
| Verkalkung             | 1                    | 0         | 1         | 2         |
| <b>Total</b>           | <b>4</b>             | <b>12</b> | <b>12</b> | <b>28</b> |

Abb.10: Gruppierung Leukozyten

Bei den Tieren mit einer Leberstauung und Verkalkung ist bei mehr als der Hälfte der Tiere die Leukozytenkonzentration erhöht. Bei jenen mit Entzündung fast Dreiviertel der Werte, das erste Quantil liegt bei 12120,0. Bei Alpakas mit Nekrose ist die Varianz enorm und weit über den Referenzbereich ausgedehnt, die Werte reichen von 870 /ul bis 35770 /ul. Die Werte sind bei Lipidose und Fibrose im physiologischen Messbereich.

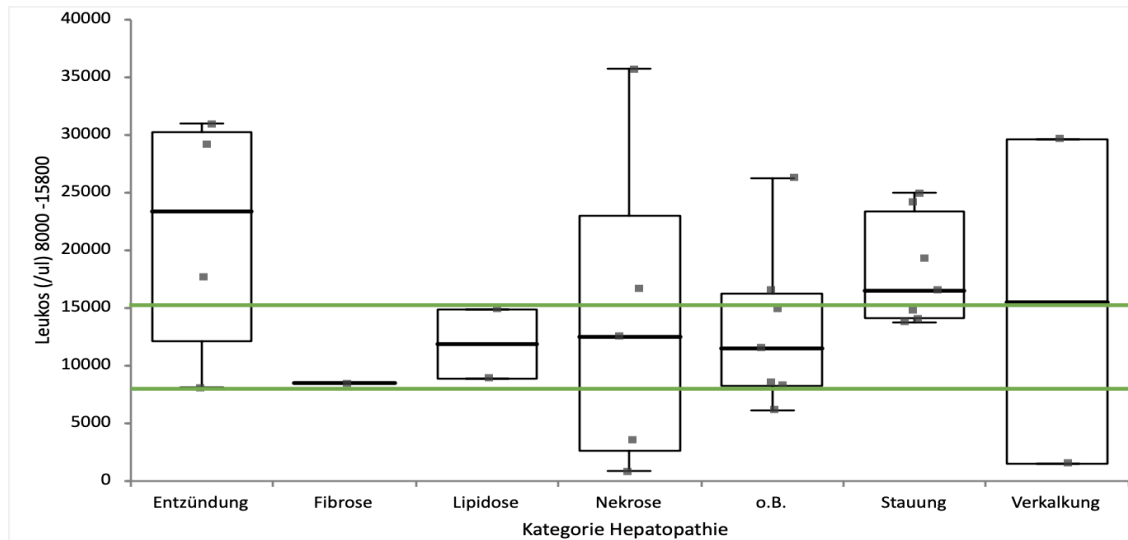


Abb. 11: Streubreite der Messwerte - Leukozyten

## AST

Der physiologische Referenzbereich von AST liegt unter < 263 U/l.

Alle Tiere mit Fibrose, Lipidose und Verkalkung haben erhöhte AST-Werte, bei jenen Tieren mit Stauungsleber und Nekrose liegen 60 % der Werte über der Norm, wobei auch bei über 50 % der Tiere ohne Pathologien der Leber erhöhte AST-Aktivitäten aufweisen.

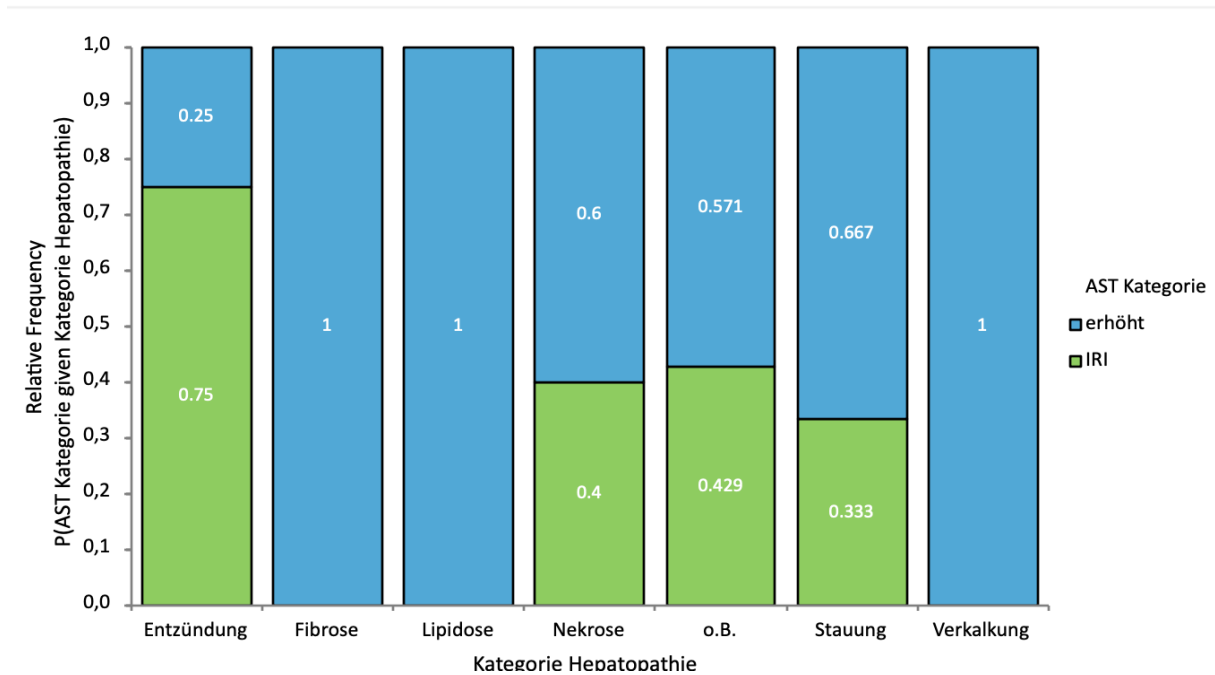


Abb.12: Häufigkeit der Messwertveränderung – AST

| Kategorie Hepatopathie | AST Kategorie |        | Total |
|------------------------|---------------|--------|-------|
|                        | IRI           | erhöht |       |
| Entzündung             | 3             | 1      | 4     |
| Fibrose                | 0             | 1      | 1     |
| Lipidose               | 0             | 2      | 2     |
| Nekrose                | 2             | 3      | 5     |
| o.B.                   | 3             | 4      | 7     |
| Stauung                | 2             | 4      | 6     |
| Verkalkung             | 0             | 2      | 2     |
| Total                  | 10            | 17     | 27    |

Abb.13: Gruppierung AST



Die Werte von den Alpakas mit Verkalkung, Lipidose und Fibrose liegen zur Gänze über dem Referenzbereich, wobei das Minimum bei Lipidose mit 662 U/l nahezu dreimal so hoch ist, wie der physiologische Maximalwert. Bei jenen Tieren mit Nekrose sind die Hälfte der Werte pathologisch erhöht, auch bei der Gruppe der Tiere ohne Besonderheiten der Leber, zeigt sich eine große Streubreite, die bis weit über den Normbereich reicht.

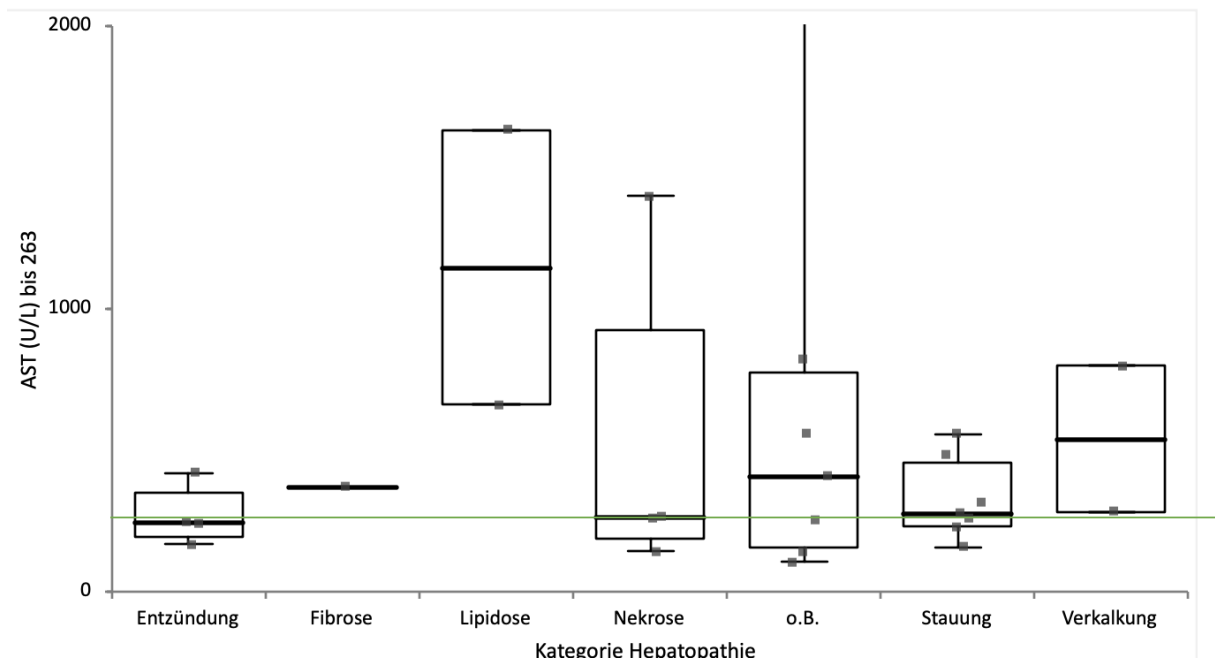


Abb. 14: Streubreite der Messwerte - AST

## GGT

Der physiologische Referenzbereich von GGT liegt unter ( $< 43$  U/l). Bei 7 Tieren war die GGT erhöht, hierbei hatten mehr als die Hälfte der Tiere ein erhöhtes GGT bei einer Lipidose und Nekrose. Bei Entzündung und Leberstauung wiesen 1/4 der Tiere erhöhte Werte auf.

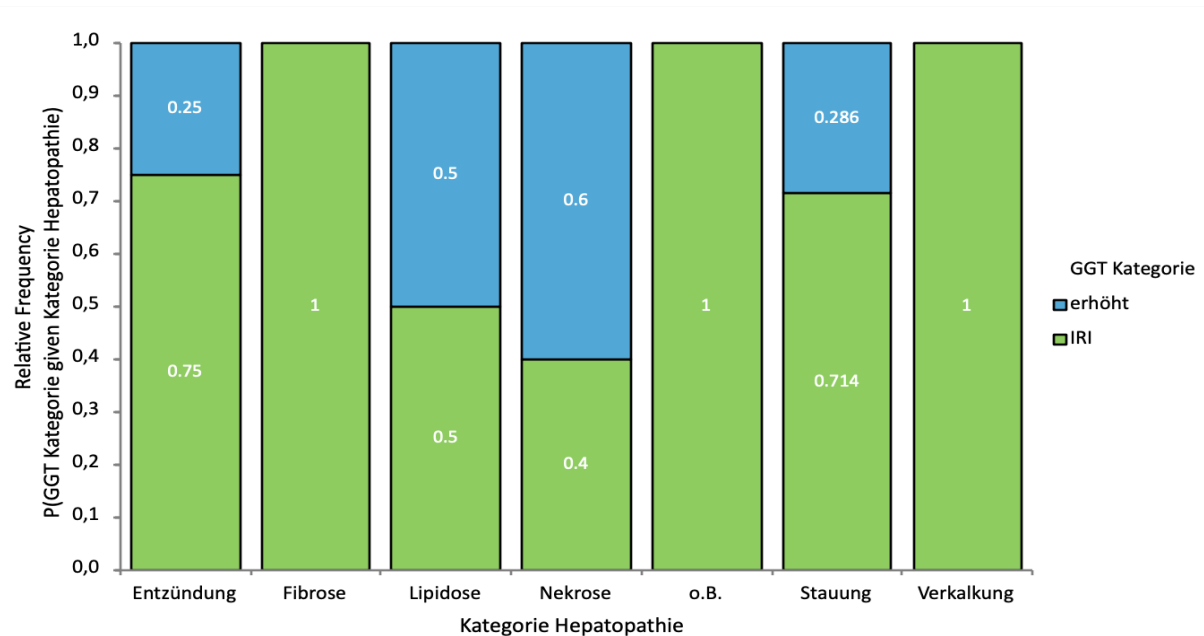


Abb. 15: Häufigkeit der Messwertveränderung – GGT

| Kategorie Hepatopathie | GGT Kategorie |          | Total     |
|------------------------|---------------|----------|-----------|
|                        | IRI           | erhöht   |           |
| Entzündung             | 3             | 1        | 4         |
| Fibrose                | 1             | 0        | 1         |
| Lipidose               | 1             | 1        | 2         |
| Nekrose                | 2             | 3        | 5         |
| o.B.                   | 7             | 0        | 7         |
| Stauung                | 5             | 2        | 7         |
| Verkalkung             | 2             | 0        | 2         |
| <b>Total</b>           | <b>21</b>     | <b>7</b> | <b>28</b> |

Abb.16: Gruppierung GGT

Sowohl bei den Tieren ohne Pathologie der Leber, als auch bei jenen mit Verkalkung und Fibrose liegt der GGT-Wert innerhalb des Referenzbereiches. Bei den Tieren mit Lipidose und Nekrose sind mehr als die Hälfte der Werte erhöht, bei Entzündung sind mehr als ein Viertel der Werte über der Norm, wobei Maximalwerte von 410 U/L gemessen wurden.

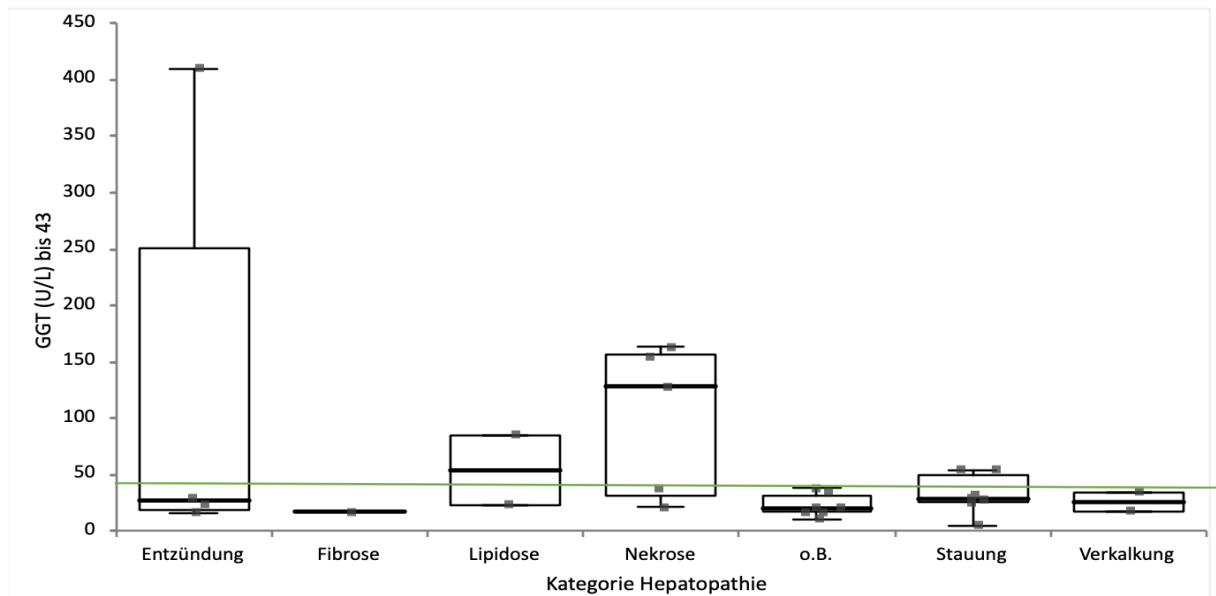


Abb. 17: Streubreite der Messwerte - GGT

## GLDH

Der Referenzbereich der GLDH liegt unter 29,8

Bei ca. 1/4 der Tiere mit Entzündung, Leberstauung und bei jenen ohne Besonderheiten im Rahmen der pathohistologischen Untersuchung der Leber, war die GLDH erhöht. Bei den Alpakas mit Nekrose haben 60 % und bei jenen mit Lipidose alle Tiere eine Erhöhung dieses leberspezifischen Enzyms gezeigt.

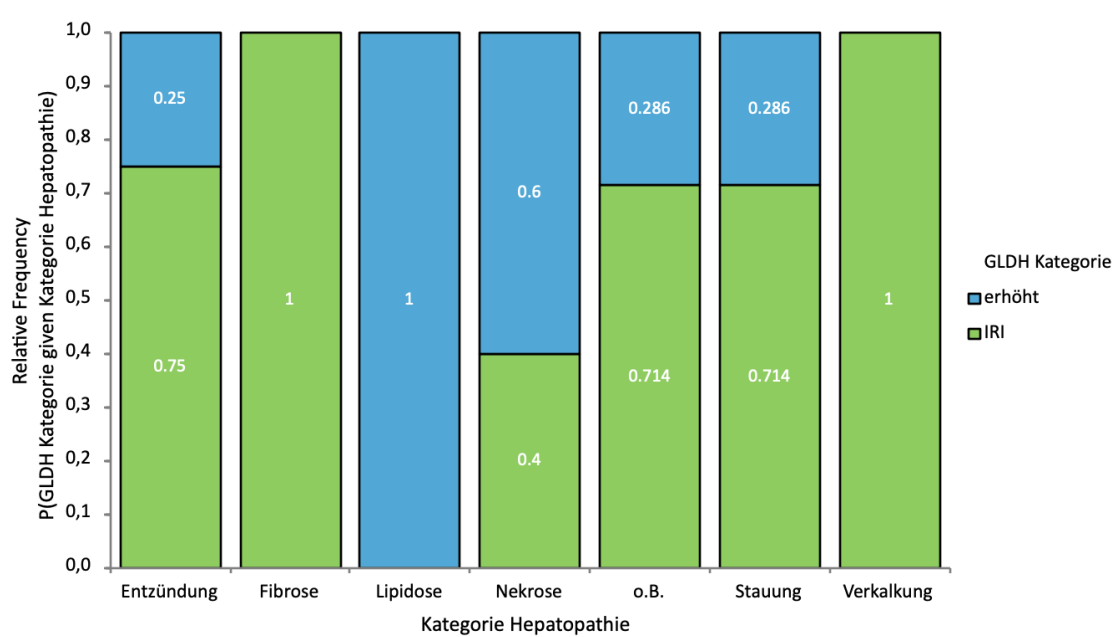


Abb. 18: Häufigkeit der Messwertveränderung – GLDH

| Kategorie Hepatopathie | GLDH Kategorie |           | Total     |
|------------------------|----------------|-----------|-----------|
|                        | IRI            | erhöht    |           |
| Entzündung             | 3              | 1         | 4         |
| Fibrose                | 1              | 0         | 1         |
| Lipidose               | 0              | 2         | 2         |
| Nekrose                | 2              | 3         | 5         |
| o.B.                   | 5              | 2         | 7         |
| Stauung                | 5              | 2         | 7         |
| Verkalkung             | 2              | 0         | 2         |
| <b>Total</b>           | <b>18</b>      | <b>10</b> | <b>28</b> |

Abb.19: Gruppierung GLDH

Die grüne Linie symbolisiert den physiologischen Maximalwert. Das Minimum der GLDH der Tiere mit Lipidose liegt beim dreifachen physiologischen Maximalwert.

Bei Stauungsleber und Entzündung sind über ein Viertel der Werte erhöht, bei Nekrose mehr als die Hälfte der erhobenen Werte. Auch bei den Tieren ohne Veränderungen an der Leber ist eine deutliche Varianz zu sehen.

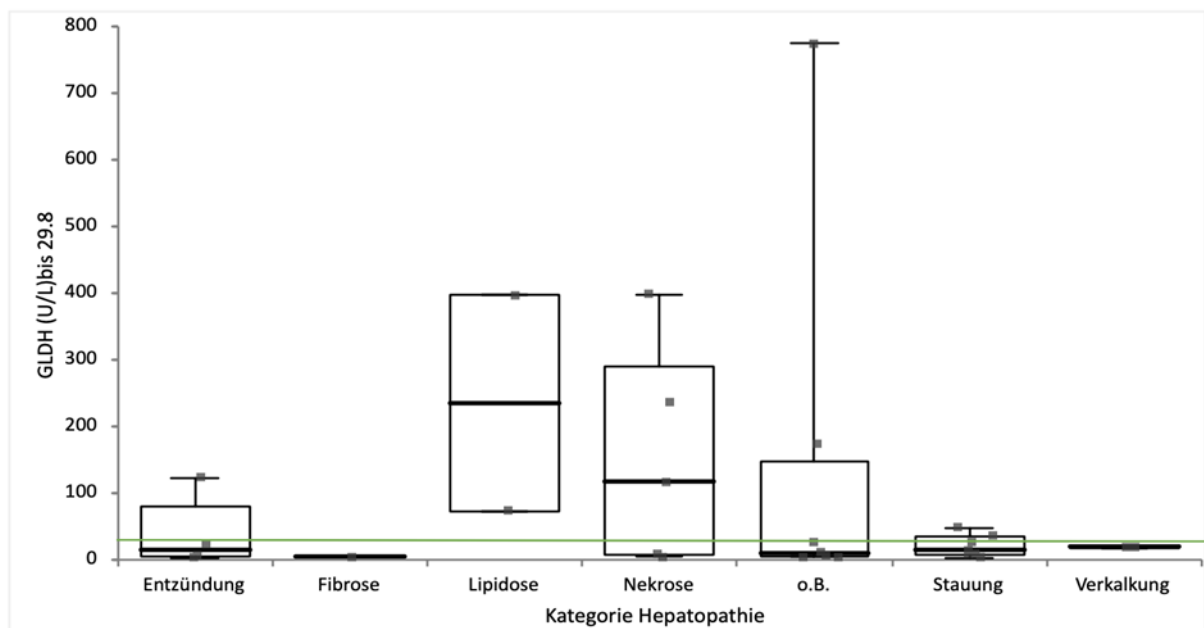


Abb. 20: Streubreite der Messwertveränderung- GLDH

### Totalprotein

Der Referenzbereich von Totalprotein liegt zwischen (5,62 - 7,04 g/dl). Eine Hypoproteinämie liegt bei über 65 % der Tiere mit Entzündung und bei allen Tieren mit Lebernekrose vor. Bei den Tieren mit Leberstauung liegen bei ca. der Hälfte der Alpakas die Werte außerhalb des Referenzbereichs und ca. 1/4 der Tiere weisen erhöhte Totalproteinwerte auf.

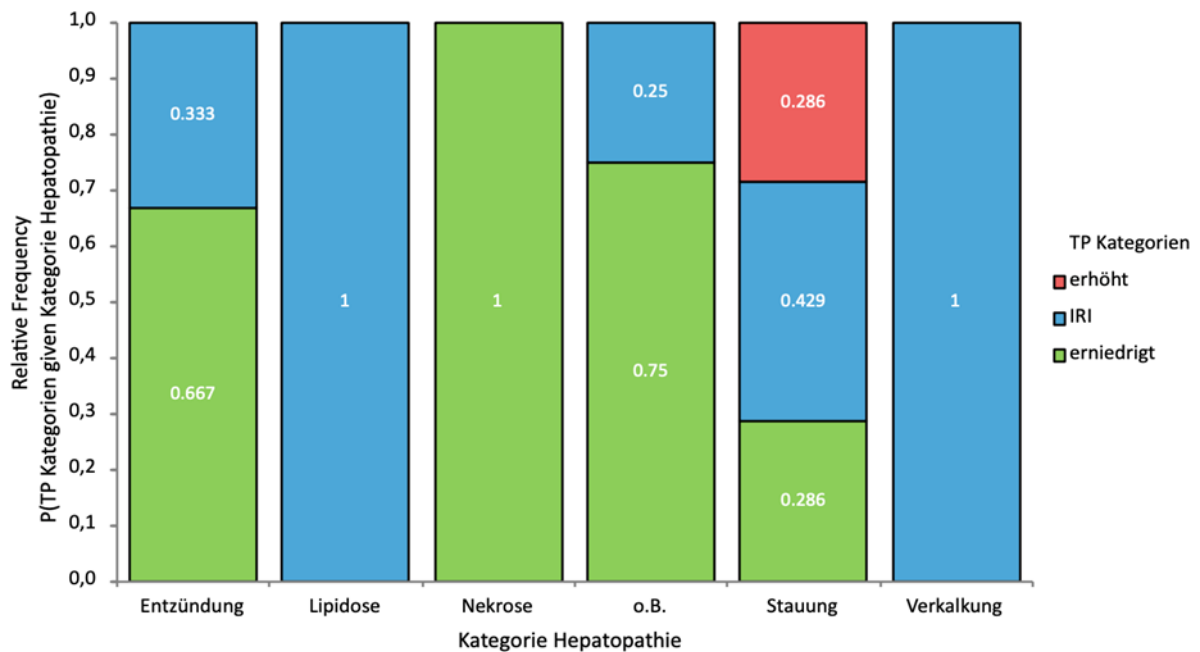


Abb. 21: Häufigkeit der Messwertveränderung – Totalprotein

| Kategorie Hepatopathie | TP Kategorien |     |        | Total |
|------------------------|---------------|-----|--------|-------|
|                        | erniedrigt    | IRI | erhöht |       |
| Entzündung             | 2             | 1   | 0      | 3     |
| Lipidose               | 0             | 1   | 0      | 1     |
| Nekrose                | 5             | 0   | 0      | 5     |
| o.B.                   | 3             | 1   | 0      | 4     |
| Stauung                | 2             | 3   | 2      | 7     |
| Verkalkung             | 0             | 1   | 0      | 1     |
| Total                  | 12            | 7   | 2      | 21    |

Abb. 22: Gruppierung Totalprotein

Alle Totalproteinwerte der Tiere mit Lebernekrose lagen unterhalb des angegebenen Referenzbereiches, mehr als die Hälfte der Alpakas mit Entzündung, sowie ca. ein Drittel der Alpakas mit Stauungsleber.

Bei Lipidose und Verkalkung befinden sich die Totalproteinwerte aller Tiere innerhalb des Referenzbereiches.

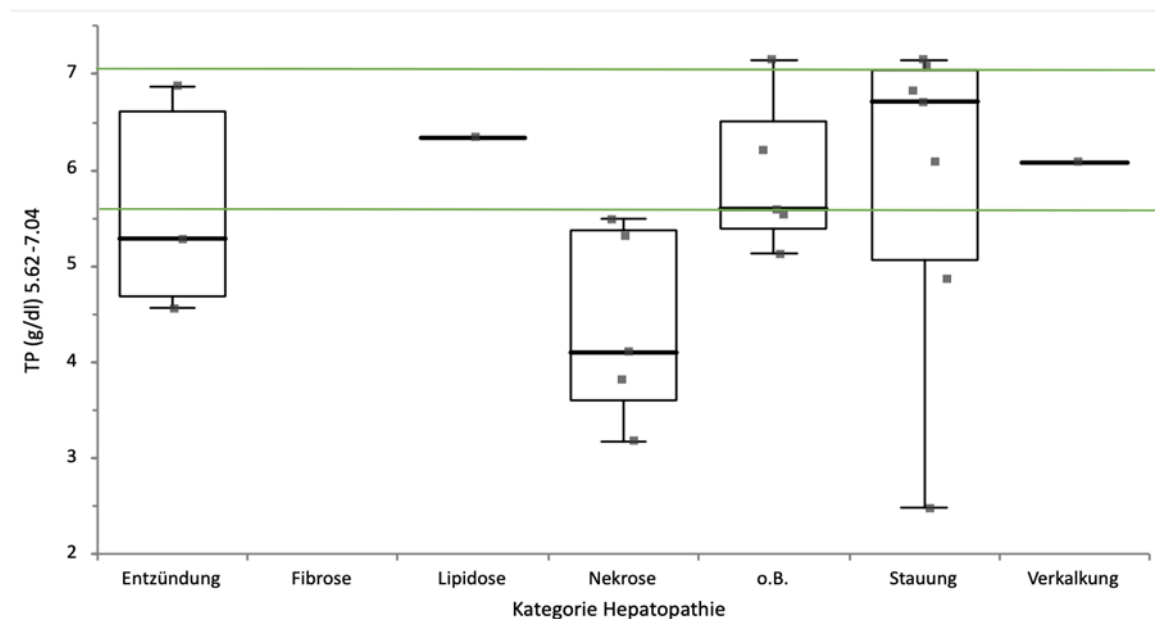


Abb. 23: Streubreite der Messwerte – Totalprotein

## 5. Diskussion

Ziel dieser Arbeit war es, im Rahmen einer retrospektiven Studie, das Verhalten leberspezifischer Enzymaktivitäten bei Neuweltkamelen mit unterschiedlichen Krankheitsbildern zu erheben. Durch diese Arbeit sollte ein Einblick über Zusammenhänge zwischen der Größenordnung der Aktivitätsanstiege verschiedener Leberenzyme und der Krankheitsursache und damit über die diagnostische Aussagekraft der Enzymaktivitätsbestimmung bei Neuweltkamelen gegeben werden.

Für diese Diplomarbeit konnten insgesamt die Befunde von 28 verstorbenen Alpakas die zwischen 2010 und 2020 an der Vetmed Uni Wien untersucht wurden, ausgewertet werden.

Folgende Blutwerte der Tiere wurden im Rahmen des Klinikaufenthaltes analysiert: Hämatokrit (%), Leukozytenkonzentration ( $10^3/\mu\text{l}$ ), Hämoglobingehalt (g/l), AST (U/L), GGT (U/L), GLDH (U/L), Totalprotein (mmol/l)

Die Analyse der Blutwerte und Enzymaktivitäten um Krankheitsursachen, ihr Ausmaß und/oder den Verlauf zu detektieren, gehört bei erkrankten Neuweltkamelen genauso wie bei anderen Tierarten zum labordiagnostischen Routineverfahren.

Hierbei wurden AST und GLDH als Messwert für die Zellintegrität der Leberzellen verwendet, sie sind intrazellulär angesiedelt und werden bei Membranschädigungen oder infolge von ATP-Mangels, durch die das Zytoskelett der Hepatozyten deformiert wird, freigesetzt. (MORITZ 2014)

GGT ist ein membrangebundenes Enzym und steigt bereits beim kleinsten Leberschaden im Serum sofort an, wobei der Grad der Erhöhung mit dem Schweregrad der Hepatopathie einhergeht. (CEBRA et al. 2014)

Von der untersuchten Stichprobe hatten 3/4 der Tiere Pathologien mit Beteiligung der Leber vorzuweisen, sie wurden aufgrund des Ergebnisses der pathohistologischen Untersuchung der Leber in sieben Gruppen eingeteilt. Leberpathologien haben bei Alpakas massive Auswirkungen auf den Gesundheitszustand. Stauungslebern, Nekrosen und Entzündungen waren die am häufigsten auftretenden Pathologien der untersuchten Tiere.

In der Literatur sind Hepatopathien bei zahlreichen Autoren beschrieben. So hat beispielsweise TORNQUIST et al. (1999) festgestellt, dass die hepatische Lipidose bei Neuweltkamelen eine häufige Erkrankung mit massiven Auswirkungen auf den Stoffwechsel der Tiere



darstellt. CEBRA et al. (2014) hält fest, dass die am häufigsten auftretenden Hepatitiden bei Neuweltkamelen durch eine Infektion mit *Fasciola hepatica* und *Dicrocoelium dendriticum* ausgelöst werden, die unbehandelt letal für die Tiere enden kann.

Weitere häufig beschriebene Hepatopathien sind Leberstauungen infolge von Herzinsuffizienzen sowie Lebernekrosen und vor allem Hepatitiden, infolge von Bakterien, Viren, Pilzen und ähnlichem. FOWLER (2010), CEBRA et al. (2014)

Die klinischen Symptome, die bei den Alpakas im Rahmen der Studie erhoben wurden, variierten stark, je nach Krankheitsbild und betroffenem Organsystem. Auffällig bei den meisten Tieren war jedoch unspezifische klinische Symptome, wie ein vermindertes Allgemeinverhalten und ein minderguter bis schlechter Ernährungszustand. Außerdem zeigten einige Tiere keinen Appetit und lagen fest.

Dieselben Beobachtungen werden auch von FOWLER (2010) in Bezug auf Hepatopathien beschrieben, hierbei wurden unspezifische klinische Symptome, je nach Ausprägung und Dauer des Krankheitsgeschehens festgestellt. Erst bei einer Leberinsuffizienz, die durch einen teilweisen bis hin zum vollständigen Ausfall der Stoffwechselfunktion definiert ist, zeigten sich klinische Symptome wie Depression, Festliegen und bei länger bestehender Erkrankung ein Gewichtsverlust. Da eine Vielzahl der untersuchten Tiere bereits Gewichtsverluste aufwiesen hatten auch sie bereits chronische Verlaufsformen ihrer Grunderkrankungen. Auch FOWLER (2010) und CEBRA et al. (2014) haben festgestellt, dass Tiere mit Hepatopathien, v.a. unspezifische klinische Symptome zeigen. Abhängig von der Dauer und dem Ausmaß des Krankheitsgeschehens; sind klinische Leitsymptome wie Depression, Anorexie, Festliegen und bei länger bestehender Erkrankung Gewichtsverlust möglich:

Durch die zentrale Rolle der Leber im Intermediärstoffwechsel und ihrem hohem Sauerstoffbedarf kann eine Vielzahl an Krankheiten zu erhöhten Leberwerten führen. *In vivo* ist eine Differenzierung der Ursachen, insbesondere aber auch die Unterschiede zwischen primären und sekundären Hepatopathien schwierig bis unmöglich. Charakteristika im Enzymmuster bzw. auch dem Verlauf und der Größenordnung der Veränderungen könnten hier hilfreich sein. Die vorliegende Arbeit ist als Startpunkt dafür gedacht.

Von den 28 untersuchten Alpakas hatten vier Tiere eine Leberstauung infolge von Herzinsuffizienzen, wobei eines an Myokarddegeneration und drei an Endokarditis litten. Durch die Herzinsuffizienz war der venöse Rückfluss des Blutes zum Herzen gestört und es kam zu

einem Rückstau ins Lebergewebe und einer Einschränkung der Leberfunktion (CEBRA, et al., 2014)

Die Hepatische Lipidose, als Resultat von anhaltender Anorexie in Kombination mit einer anderen Grunderkrankung zählt ebenfalls zu den wichtigsten Krankheiten der Leber. (GAULY, et al., 2011) Bei den untersuchten Tieren war die Lipidose eine Folge von anhaltender negativer Energiebilanz in Kombination mit krankhaften Zuständen. Bei der Lipidose kommt es durch die zunehmende Vakuolisierung der Hepatozyten zu einer Vielzahl an Zelluntergängen (BAUMGÄRTNER, 2012)

Einige der untersuchten Tiere wiesen eine Nekrose auf, die meisten infolge von schwerwiegenden Entzündungsprozessen, wie Septikämien oder ulzerativen Prozessen im Gastrointestinal Trakt.

Eine weitere häufig auftretende Pathologie der Leber ist eine Entzündung, wobei unterschiedliche Ursachen zu Grunde liegen können. Ursächlich für die Entzündung der untersuchten Tiere, waren Neoplasien und Endoparasitosen. Alpakas reagieren besonders bei *Dicrocoelium dendriticum* empfindlich, der Parasit führt zu Leberschäden infolge von Gallengangsverstopfungen und zu chronischen Entzündungen. Durch bakterielle Sekundärinfektion kann es zu einem schwerwiegenden, letalen Verlauf der Krankheit führen. (GAULY et al. 2011) Die chronische Entzündung kann auch zur Verkalkung der Leber führen, so wie es bei zwei der untersuchten Tiere der Fall war. Die Todesursachen der Tiere waren jedoch andere. Ein Tier wurde aufgrund von einer Harnblasenruptur, infolge von Harnsteinen euthanasiert und das andere verendete aufgrund einer ausgeprägten, ulzerierenden Entzündung im C1.

Um diese Pathologien erkennen zu können, stellte sich die Frage welche Größenveränderungen der Werte der Routinediagnostik eine Aussagekraft für Krankheiten der Leber hat:

Bei der statistischen Aufarbeitung der Tiere war festzustellen, dass Hämoglobin kein zuverlässiger Messwert ist, um Leberpathologien festzustellen. Die Leukozyten sind nur bedingt zur Diagnostik verwendbar, sie sind wie allgemein bekannt, ein Marker für Entzündungsreaktionen im Körper, so sind sie natürlich auch bei Entzündungen der Leber erhöht.

Fraglich ist ebenfalls der Nutzen der Bestimmung des Hämatokritwertes, der Messwert, war zwar bei Tieren mit Stauungsleber und Nekrose signifikant erhöht, jedoch lässt die Anzahl der betroffenen Tiere keine stichhaltige Aussage zur Zuverlässigkeit dieses Wertes zu.

Anders bei der AST, GGT, GLDH und TP: Bei Tieren mit Fibrose, Lipidose, Verkalkung und Nekrose war der Messwert AST, vermehrt und sehr deutlich erhöht, daher lässt sich auf einen

Zusammenhang dieser Pathologien mit der AST schließen. Auch bei der Studie von Tournquist et. al. von 1999 wurden 31 NWK mit hepatischer Lipidose untersucht: dabei wurde ebenfalls ein stark erhöhter AST - Aktivität festgestellt. Auch bei Leberzellnekrosen sind die AST Werte durch den massiven Zelluntergang besonders hoch. (TORNQUIST 2009)

Die GGT bei Tieren mit Nekrose, Lipidose und auch bei Entzündungen der Leber war ein sehr aussagekräftiger Messwert, sie hatten deutlich Aktivitäten über dem physiologischen Referenzbereich. Durch den entstehenden Leberschaden aufgrund der Nekrose und Entzündung steigt die GGT massiv an, wobei der Gewebsschaden mit dem Grad der Erhöhung des Wertes korreliert. (CEBRA et al. 2014) TORNQUIST et al. 2001 stellte bei Tieren mit hepatischer Lipidose ebenfalls einen Zusammenhang zwischen der Pathologie und den erhöhten GGT Messwerten fest.

Bei Tieren mit Lipidose schien außerdem vor allem die GLDH als stark erhöhter Messwerte auf, auch bei Tieren mit Nekrose war eine deutliche Tendenz der GLDH erkennbar. Bei einer ausgeprägten Erhöhung des GLDH- Wertes lässt sich auf eine Lebernekrose schließen. (KRAFT und DÜRR 2014)

Eine ausgeprägte Hypoproteinämie lag bei allen Tieren mit Lebernekrose vor.

Die aussagekräftigsten Messwerte sind laut Bildfell et al., 2012, AST und SDH um die Leberschädigung einschätzen zu können. Die GGT gibt Auskunft über die Cholestasis. Zusätzlich können Gallensäuren helfen die Leberfunktion zu bewerten. (BILDFELL et al. 2012)

Schlussfolgernd ist festzuhalten, dass für die Routinediagnostik, um auf Leberpathologien Rückschlüsse zu erhalten, die Messwerte AST, GGT, GLDH und auch das Totalprotein aussagekräftige Tests sind. Zusätzlich ist es auch von Vorteil mithilfe der Leukozyten auf das Vorhandensein von akuten Entzündungsreaktionen schließen zu können.

Der Hämatokrit und das Hämoglobin sind als diagnostische Werte für die Leber zur Erkennung von Anämien die mit Hepatopathien einhergehen können, ein wichtiger diagnostischer Marker, zusätzlich sind sie gute Anhaltspunkte um Information über den allgemeinen Gesundheitszustand sowie den Hydratationszustand der Tiere zu erlangen. Im Hinblick auf die gewonnen Erkenntnisse ist die limitierte Größe der Untersuchungsgruppe zu berücksichtigen.

Besonders hervorzuheben sind die Größenordnung bestimmter Messwerte. Bei Tieren mit Fibrose, Lipidose, Verkalkung und Nekrose war der Messwert AST sehr deutlich erhöht, die GLDH wies bei Tieren mit Lebernekrose und Lipidose einen deutlichen Anstieg auf.

GGT verhielt sich ähnlich wie in der Literatur bei TORNQUIST et al. (2001) und CEBRA et al. (2014) beschrieben und wies bei Hepatopathien deutliche Werte über dem Referenzbereich auf.

Andere Tests wie Gallensäuren, SDH und Billirubin sind als Messwert für leberspezifische Diagnostik ebenfalls empfohlen. Um ihre Aussagekraft für die Routinediagnostik zu klären, sind weitere systematische Studien und Untersuchung notwendig.

## 6. Zusammenfassung

Ziel dieser Arbeit war es, im Rahmen einer retrospektiven Studie Krankheitsursachen von Neuweltkamelen mit veränderten Enzymaktivitäten im Blutserum/plasma, die auf eine Hepatopathie schließen lassen, zu erheben.

Hierfür wurden 28 Alpakas aus 110 Tieren identifiziert, die zwischen 2010 und 2020 auf der Veterinärmedizinischen Universität Wien untersucht und behandelt wurden und spezifische Einschlusskriterien erfüllten. Unabhängig von Alter und Geschlecht wurden jene Tiere, die pathologisch veränderte Blutwerte aufwiesen, die auf eine Lebererkrankung schließen lassen, herangezogen. Bei allen Tieren wurde das Nationale, die klinischen Symptome und die Dauer des Klinikaufenthalts erhoben. Außerdem wurden die labordiagnostisch erhobenen Werte der Tiere analysiert. Hierfür wurden die in der Hämatologie erhobenen Werte Hämatokrit und Leukozyten sowie der Hämoglobingehalt herangezogen. Zusätzlich wurden die im Rahmen der Blutchemie erhobenen Werte AST, GGT, GLDH und Totalprotein für die statistische Analyse verwendet.

Durch diese Arbeit sollte ein Einblick über Zusammenhänge zwischen der Größenordnung der Aktivitätsanstiege verschiedener Leberenzyme und der Krankheitsursache und damit über die diagnostische Aussagekraft der Enzymaktivitätsbestimmung bei Neuweltkameliden gegeben werden.

Von der untersuchten Stichprobe hatten dreiviertel der Tiere Pathologien mit Beteiligung der Leber vorzuweisen, sie wurden nach Leberpathologien in sieben Gruppen eingeteilt: Entzündung, Fibrose, Lipidose, Nekrose, Stauung, Verkalkung und ohne Besonderheiten

Die Häufigkeit der Blutwertveränderung im Zusammenhang mit der Leberpathologie, sowie die auftretende Streubreite der Messwerte wurden analysiert.

Zusätzlich wurde überprüft, ob ein Zusammenhang zwischen Krankheitsursache und klinische Symptomatik und ob eine Korrelation zwischen patho-histologischem Befund und klinischer Symptomatik besteht.

Als Ergebnis dieser Studie ist festzuhalten, dass für die Routinediagnostik, um auf Leberpathologien Rückschlüsse zu erhalten, die Messwerte AST, GGT, GLDH und auch das Totalprotein aussagekräftige Tests sind. Des Weiteren ist es auch von Vorteil mithilfe der Leukozyten auf das Vorhandensein von akuten Entzündungsreaktionen schließen zu können und sich mit Hämoglobin und Hämatokrit ein Bild über den allgemeinen Gesundheitszustand der Tiere machen zu können.

## 7. Summary

The aim of this retrospective study was to gain an insight in the causes of diseases of New World Camelids, with diversified blood enzyme activities, that can be induced by hepatopathies.

28 alpacas out of 110 animals which were hospitalized at the University of Veterinary Medicine of Vienna in between 2010 and 2020 were fulfilling the inclusion criteria were identified and evaluated. No matter the sex or age of the animals, the ones with increased liver enzyme activities, that can be caused by hepatopathies were selected for further evaluation. Signalment, clinical symptoms and the hospitalization duration were summarized and complemented by laboratory data of interest. Hematokrit, leukocytes and hemoglobin, which are a part of the hematology, were used. Activities of AST, GGT, GLDH and total protein concentration were analyzed.

Due to this study an insight about the the dimension of the range of values, of the activity in enzyme levels and the causes of diseases should be given. Especially the diagnostic validity of collecting data of enzyme levels of New World Camelids should be tested.

Three-quarter of the study participants had diseases involving the liver. The animals were categorized in seven groups of hepatopathies: inflammation, fibrosis, lipidosis, necrosis, congested liver, calcification of the liver and without findings (of hepatopathies).

The frequency of changes in the blood levels related to the hepatopathy, as well as the spreading of the measured data were analyzed.

Moreover a correlation between cause of diseases and clinical symptoms and between pathohistological findings and clinical symptoms was verified.

In conclusion it should be noted that, the blood levels of AST, GGT, GLDH and total protein should be taken into consideration of routine diagnostics to draw conclusions about hepatopathies. Besides the levels of leukocytes should be considered for the diagnostics of acute inflammatory processes, as well as hemoglobin and hematocrit can give an insight in the general state of health.

## 8. Literatur

BAUMGÄRTNER, W. (2012): Pathohistologie für die Tiermedizin. 2. Auflage, Enke-Verlag. 173- 209.

BAUMGÄRTNER, W., GRUBER, A.(2015): Allgemeine Pathologie für die Tiermedizin. 2. Auflage, Enke- Verlag. 82.

BAUERSTATTER S., LAMBACHER B., STANITZNIG A., FRANZ S., WITTEK T. (2018). Neuweltkamele in Österreich - Untersuchungen zu Population, Haltung, Herdenmanagement und Gesundheitsprophylaxe. Wiener Tierärztliche Monatsschrift 105. 191-199

BILDFELL, R., LÖHR, C., TORNQUIST, S. (2012). Diagnostic sampling and Gross Pathology of New World Camelids. Veterinary Clinics: Food Animal Practice 28. (Issue 03). 577-591

BINICI, C., BARON VON KÖNIG, U., WEBER, J. (2021). Diagnostik von Lebererkrankungen beim Wiederkäuer und Kameliden unter besonderer Berücksichtigung der monographischen Untersuchung. SAT ASMV 6. 397-408

CASTRO, A., GHEZZI, M., DOMINGUEZ, M., LUPIDIO, M., GOMEZ, S., ALZOLA, R. (2009) Confirmation and Anatomical Relations of the Liver of Llama (Lama glama). Anatomia Histologica Embryologia 38, 108-111.

CEBRA C., ANDERSON, D.E., TIBARY, A., VAN SAUN R.J., JOHNSON, L.W. (2014): Llama and Alpaca Care – Medicine, Surgery, Reproduction, Nutrition, and Herd Health. 1st Edition, Elsevier, Saunders. 339-347, 405, 545- 549

DÜRR, M., KRAFT, W. (2014): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 7. Auflage. Stuttgart, Schattauer Verlag. 254- 275

FOSTER A., BIDEWELL C., BARNETT J., SAYERS R. (2009). Haematology and biochemistry in alpacas and llamas. In Practice 31 . 276-281

- FOWLER, M.E. (2010): Medicine and surgery of South American Camelids. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, 1-15; 636.
- FRANZ S. (2018): Lama und Alpaka Teil II- Bedeutende Erkrankungen der Neuweltkamelide. Veterinärspiegel 28: 15-21
- GAULY M., VAUGHAN, J., CEBRA, C. (2011): Neuweltkameliden: Haltung, Zucht, Erkrankungen. 3. Auflage, Enke-Verlag. 1-2, 18, 118-127, 137-148.
- HENGRAVE BURRI I., TSCHUDI P., MARTIG J., LIESEGANG A., MEYLAN M. (2005): Neuweltkameliden in der Schweiz. II. Referenzwerte für hämatologische und blutchemische Parameter. Schweizer Archiv für Tierheilkunde. Band 147, Heft 8. 335-342
- KLEIN D., PROSL H., THALLER D., FLOECK M.(2012): Diagnosis of *Dicrocoelium dendriticum* infection in New World Camelids: a case report. Veterinarni Medicina 57: 154- 162
- LINKS IJ., VAUGHAN JL., GODWIN J., PHILBEY A. (1992) Hepatic abscessation, valvular endocarditis and focal myocardial degeneration in alpacas (*Lama pacos*). Conference Proceedings of the Australian Society for Veterinary Pathology, Adelaide 9-10 May 1992.
- MORITZ, A., (2014): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 7. Auflage. Schattauer Verlag. Stuttgart.. 250- 275
- NICKEL, R., SCHUMMER, A., SEIFERLE, E. (2004): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band 2, Eingeweide,; 9. Aufl., 79-102, Parey Verlag, Stuttgart.
- NIEHAUS, A. (2009): Dental Disease in Llamas and Alpacas. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice 25, 281- 293
- STANITZNIG A., LAMBACHER B., FRANZ S., WITTEK T.(2015): Neuweltkamele - Taxonomie, anatomische und physiologische Besonderheiten. KTP 23 37 -41



- STANITZNIG A., LAMBACHER B., NUYKEN P., KIEFER L., FRANZ S., WITTEK T. (2018): Hämatologische und blutchemische Parameter sowie Mineralstoffe- und Spurenelementkonzentrationen im Serum bei Neuweltkamelen in Österreich. Wiener Tierärztliche Monatsschrift 105. 3-12
- TORNQUIST S., VAN SAUN R.J., SMITH B., CEBRA C., SNYDER S.(1999): Hepatic Lipidosis in llamas and alpacas: 31 cases (1991-1997) Journal of American Veterinary Medical Association 214 1368-1372
- TORNQUIST S., VAN SAUN R.J., SMITH B., CEBRA C., MATTOON J. (2001): Metabolic changes of hepatic lipidosis during feed restriction in llamas. American Journal of Veterinary Research. Volume 62. Issue 7
- TORNQUIST S., DODSON L., LANNING D. (2000): Effect of temperature, storage time, and sample type on sorbitol dehydrogenase activity in llama serum and plasma. Veterinary Clinical Pathology. 29. 16-18
- TORNQUIST S.(2009): Clinical Pathology of Llamas and Alpacas. Veterinary Clinical Food Animals. 25., 311-322
- TRAH M., WITTEK T. (2013): Alpakas und Lamas - Fütterung und fütterungsbedingte Krankheiten. Lamas-Verlag. 52-59
- WITTEK T, FRANZ S. (2021): Praxishandbuch Neuweltkamele. Hannover, Schlütersche Verlagsgesellschaft. 20, 23-24, 114- 119

## **9. Abbildungsverzeichnis**

Abb.1: adulte Alpakastute (Quelle: vetmeduni Vienna, Universitätsklinik für Wiederkäuer)

Abb. 2 Anzahl der Alpakas mit Hepatopathien diagnostiziert mittels histologischer Untersuchung des Lebergewebes (Sektion)

Abb. 3: Häufigkeit der Messwertveränderung bei Hämatokrit

Abb.4: PCV (packed cell volume) Gruppierung

Abb. 5: Streubreite der Messwerte Hämatokrit

Abb. 6: Häufigkeit der Messwertveränderung bei Hämoglobin

Abb.7: Hämoglobin Gruppierung

Abb. 8: Streubreite der Messwerte Hämoglobin

Abb. 9: Häufigkeit der Messwertveränderung bei Leukozyten

Abb.10: Leukozyten Gruppierung

Abb. 11: Streubreite der Messwerte Leukozyten

Abb. 12: Häufigkeit der Messwertveränderung bei AST

Abb.13: AST Gruppierung

Abb. 14: Streubreite der Messwerte AST

Abb. 15: Häufigkeit der Messwertveränderung bei GGT

Abb.16: GGT Gruppierung

Abb. 17: Streubreite der Messwerte GGT

Abb. 18: Häufigkeit der Messwertveränderung bei GLDH

Abb.19: GLDH Gruppierung

Abb. 20: Streubreite der Messwerte GLDH

Abb. 21: Häufigkeit der Messwertveränderung bei Totalprotein

Abb.22: Totalprotein Gruppierung

Abb.23: Streubreite der Messwerte Totalprotein

## **10. Tabellenverzeichnis**

Tab. 1: Zahnformel Neuwelkamele (NIEHAUS, 2009): Dental Disease in Llamas and Alpacas. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice 25, 281- 293.

Tab. 2: Tab. 2: Krankheitsursachen und pathohistologischer Befund der Leber aller im Rahmen dieser Studie untersuchten Alpakas

Tab. 3: Krankheitsursachen und klinische Symptomatik der untersuchten Tiere