

Aus dem Department für Pathobiologie der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Institut für Pathologie

(Leiter: Univ.-Prof. Dr.med.vet. Herbert Weissenböck, Dipl.ECPHM)

**Präparate aus der Veterinärpathologischen Sammlung der Vetmeduni Vienna zum
Thema “Veränderungen der Leber und des Gallensystems bei Hund und Katze“**

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

Vorgelegt von

Alexander Grass

Wien, im März 2023

Betreuerin: Dr. Barbara Richter, Dipl. ECVP

Institut für Pathologie

Department für Pathobiologie

Veterinärmedizinische Universität Wien

Begutachter: Priv.-Doz. Dr. med. vet. Michael Leschnik

Universitätsklinik für Kleintiere

Klinische Abteilung für Interne Medizin Kleintiere

Veterinärmedizinische Universität Wien

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
1.1	Die Veterinärpathologische Sammlung der Vetmeduni Vienna	1
2	Zielsetzung.....	1
3	Literaturübersicht	2
3.1	Stoffwechselstörungen	2
3.1.1	Gallensteine.....	2
3.1.2	Hepatozelluläre Lipidose (Fettleber).....	3
3.2	Trauma und Lageveränderungen	4
3.2.1	Eventratio diaphragmatica	4
3.2.1.1	Hypertrophia globosa.....	4
3.2.2	Leberrisse- und rupturen.....	5
3.3	Entzündungen	5
3.3.1	Chronische Hepatitis	5
3.3.1.1	Sonderformen der chronischen Hepatitis	6
3.3.2	Leberzirrhose	7
3.3.3	Hepatitis contagiosa canis.....	7
3.3.4	Ascariden (<i>Toxocara canis</i>) in den Gallengängen	8
3.3.5	Perihepatitis	9
3.3.6	Chronische Cholezystitis.....	9
3.4	Kreislaufstörung	10
3.4.1	Stauungsleber	10
3.5	Neoplasien und Hyperplasien der Leber.....	11
3.5.1	Noduläre Hyperplasie der Hepatozyten.....	11
3.5.2	Primäre Tumore der Leber	12
3.5.2.1	Hepatozelluläres Adenom der Leber.....	12
3.5.2.2	Hepatozelluläres Karzinom der Leber	12
3.5.2.3	Cholangiozelluläres Adenom (Gallengangszystadenom)	13
3.5.2.4	Cholangiozelluläres Karzinom (Gallengangskarzinom)	14
3.5.2.5	Unterscheidungen von Tumoren in der Leber.....	15
3.5.3	Sekundäre Tumore der Leber	15
3.5.3.1	Hämatopoetische Neoplasien.....	16

3.6	Neoplasien und Hyperplasien der Gallenblase	17
3.6.1	Zystische muzinöse Hyperplasie der Gallenblase	17
3.6.2	Myom der Gallenblase (Leiomyom).....	17
3.6.3	Karzinom der Gallenblase.....	18
3.7	Mukozele der Gallenblase.....	18
3.8	Missbildungen	19
3.8.1	Verdopplung der Gallenblase	19
4	Material und Methoden	21
5	Ergebnisse.....	24
5.1	Präparate über Stoffwechselstörungen.....	24
5.2	Präparate über Trauma und Lageveränderungen.....	30
5.3	Präparate über Entzündungen	36
5.4	Präparate über Neoplasien und Hyperplasien	55
5.5	Präparate über Missbildungen.....	84
5.6	Klassifikation und Diagnosen	85
6	Diskussion	88
7	Zusammenfassung	93
8	Summary.....	94
9	Literaturverzeichnis.....	95
10	Abbildungsverzeichnis	105
11	Tabellenverzeichnis	106
12	Danksagung.....	107

Abkürzungsverzeichnis:

Abb.	Abbildung
cm	Zentimeter
CH	Chronische Hepatitis
CK	Cholangiozelluläres Karzinom
Fix.	Fixierung
h	Höhe
HE -Färbung	Hämatoxylin-Eosin-Färbung
HC-TCL,	hepatozytotropisches T-Zell-Lymphom
HK	Hepatozelluläres Karzinom
Hist	Histologie
K	Kaiserling
T	Trocken
Tab.	Tabelle
<i>T. canis</i>	<i>Toxocara canis</i>
mm	Millimeter
o.D.	Ohne Datum
Präp.	Präparat
Vetmeduni Vienna	Veterinärmedizinische Universität Wien
µm	Mikrometer

1 Einleitung

1.1 Die Veterinärpathologische Sammlung der Vetmeduni Vienna

Am Campus der Vetmeduni Vienna, im Keller des Gebäudes CB befindet sich die Veterinärpathologische Sammlung, welche wohl eine der bedeutendsten Sammlungen, von veterinärpathologischen Präparaten, weltweit beinhaltet. (Loupal o.D.). Das Museum wurde 1850 eröffnet und fasste 25 Jahre später schon 2762 Präparate. Der, bereits in den Anfangsjahren, beachtliche Umfang der Sammlung war nicht zuletzt der Verdienst Andreas Bruckmüllers, welcher von 1853-1874 das Institut für Pathologische Anatomie leitete. Später wurde das Museum von Rudolf Hartl und Rudolf Baumann, in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts, stetig vergrößert und ausgebaut (Vetmeduni Vienna o.D.). Heute sind in den Vitrinen über 4500 Präparate ausgestellt, welche zum Teil vor über hundert Jahren konserviert wurden. Neben dem historischen Wert beinhaltet das Museum wichtige, anschauliche Veränderungen von Organen und Manifestationen von Krankheiten, welche heute als ausgerottet gelten, oder selten geworden sind (Loupal o.D.). Neben den Trockenpräparaten ist der größere Teil der Sammlung in Gläsern mit Fixierlösungen eingelegt, wobei meist Kaiserlinglösung verwendet wurde. Diese Fixiertechnik wurde 1897 eingeführt und wird, meist in modifizierter Form, auch heute noch verwendet. Die Fixierungsmethode umfasst drei verschiedene Lösungen. Zuerst werden die Organe mit der Kaiserling I Lösung, einer Mischung aus Formalin, Kaliumacetat und Kaliumnitrat, je nach Größe bis zu 2 Wochen lang fixiert, wobei die Präparate durch den Prozess etwas an Farbe verlieren. Nach ca. einer Stunde in der Kaiserling II Lösung, welche aus 80 % Ethanol besteht, werden die Farben wieder kräftiger. (Orth 1917, Pulvertaft 1950). Abschließend werden die Präparate in Kaiserling III Lösung gelegt, welche bei den Präparaten in Wien aus destilliertem Wasser, Kaliumacetat und Glycerin besteht. Dies dient vor allem der längerfristigen Lagerung (Orth 1917).

2 Zielsetzung

Das Museum bietet, neben einem historischen Einblick in die Veterinärmedizin, auch einen wichtigen Pfeiler für die Lehre (Loupal o.D.). Mit dieser Diplomarbeit will der Verfasser Anhand von Präparaten des Museums typische morphologische Veränderungen in fixierten

Organen beschreiben, neu organisieren und aufbereiten. Es wird spezifisch auf Pathologien der Leber und Gallenwege bei Hund und Katze eingegangen und außerhalb eines klinischen Umfeldes arttypische Veränderungen aufgezeigt. Zusätzlich werden die Relevanz und die Häufigkeit der Erkrankungen vor über 100 Jahren mit der heutigen verglichen, diskutiert und dokumentiert.

3 Literaturübersicht

In der folgenden Literaturübersicht wird auf die relevanten pathologischen Veränderungen, der ausgewählten Präparate genauer eingegangen. Diese Literaturübersicht bietet also nicht eine vollständige Auflistung aller Leber- und Gallenblasenerkrankungen bei Hund und Katze. Die Veränderungen werden in den folgenden Abschnitten in makroskopische und histologische Erscheinungen unterteilt, sofern die Einteilung sinnvoll erscheint.

3.1 Stoffwechselstörungen

3.1.1 Gallensteine

Gallensteine entstehen häufig sekundär zu einer Cholezystitis, auf Grund derer die Absorptionsfähigkeit der Gallenblase gestört ist und vermehrt Schleim produziert wird, so bleiben mehr Stoffe zurück, welche als Nidus fungieren können. Gallensteine können zu Obstruktionen der Gallenwege und in sehr seltenen Fällen sogar zu Rupturen der Gallenblase führen. Meist bleiben Gallensteine jedoch ohne klinische Symptome (Center 2009, Cullen und Stalker 2016). Beim Hund beinhalten die Steine am häufigsten Calcium-Bilirubin, aber auch Cholesterol, oder eine Mischung aus Cholesterol, Proteinen, Gallensalzen und Calcium wurden beschrieben (Kirpensteijn et al. 1993, Center 2009, Cullen und Stalker 2016). Bei der Katze sind Steine aus Calciumcarbonaten vorherrschend. Weibliche Hunde kleiner Rassen wie Zwergschnauzer, oder Zwergpudel mit einem durchschnittlichen Alter von 9,5 Jahren sind prädisponiert zur Bildung von Gallensteinen (Kirpensteijn et al. 1993).

Makroskopische Veränderungen: Durch Einlagerungen von Calcium-Bilirubin zeigen Pigmentsteine eine dunkelgelb-braune Färbung und sind oft mit bakteriellen Infektionen assoziiert. Sofern sie kein Pigment beinhalten, erscheinen sie weiß. Eine schwarze Färbung kann beobachtet werden, wenn die Steine vermehrt Bilirubin einlagern, meist bei länger anhaltender Hyperbilirubinämie (Center 2009).

Histologische Befunde: Gallensteinverbindungen gehen häufig mit chronischen Cholezystitiden und Proliferation der Schleimhaut einher (Kirpensteijn et al. 1993).

3.1.2 Hepatozelluläre Lipidose (Fettleber)

Eine hepatozelluläre Lipidose entsteht durch eine erhöhte Ansammlung von Triglyceriden und anderen Fettstoffwechselprodukten in der Leber. Diese Ansammlungen entstehen am häufigsten durch erhöhte Mobilisation von freien Fettsäuren aus Darm und Fettgewebe, durch Schädigung der Mitochondrien und daraus resultierender verminderter β -Oxidation. Ebenso häufig ist die Entstehung einer solchen Ansammlung durch eine verminderte Synthese von Apoprotein, welches die Zelle braucht, um Triglyceride zu Lipoproteinen zu konvertieren und so aus der Leber zu schleusen (Cullen 2009a, Cullen und Stalker 2016).

Besonders bei weiblichen, gestressten, übergewichtigen Katzen mittleren Alters, nach einer Fastenzeit oder Fehlernährung tritt die Feline Hepatische Lipidose vermehrt auf (Armstrong und Blanchard 2009). Bei Welpen von Zwerghunderassen kann außerdem ein Hypoglykämie-Fettleber-Syndrom beobachtet werden, welches nach stressigen Episoden, wie Besitzerwechsel oder nach dem Absetzen, in Erscheinung treten kann (van Toor et al. 1991, Cullen 2009a). Auch Stoffwechselstörungen und Endokrinopathien, wie Diabetes mellitus, können Ursachen für eine Fettleber sein (Cullen und Stalker 2016).

Makroskopische Veränderungen: Fettlebern erscheinen vergrößert mit abgerundeten Rändern, glatter Oberfläche und zeigen eine orange-braune bis gelbliche Verfärbung. Ihre Konsistenz ist brüchig und an den Schnittflächen wölbt sich das Parenchym leicht hervor, wirkt speckig und weist ein gelb-rotes Muster auf. Durch die vermehrten Fetteinlagerungen und dadurch resultierenden geringeren Dichte, schwimmen die Lebern im Wasser (Armstrong und Blanchard 2009, Cullen 2009a).

Histologische Befunde: Histologisch unterscheidet man zwischen kleinen Fettvakuolen, deren Durchmesser kleiner als der Zellkern ist und großen Vakuolen, welche durch Fusion kleinerer Fettvakuolen entstehen und so den Zellkern an die Seite drängen, wodurch sie an einen Siegelring erinnern. Bei zunehmender Verfettung ähnelt die Leber Fettgewebe immer mehr, lediglich Portalfelder und komprimierte Sinusoide können noch unterschieden werden (Cullen und Stalker 2016).

3.2 Trauma und Lageveränderungen

3.2.1 Eventratio diaphragmatica

Bei der Eventratio diaphragmatica gelangen Teile oder die komplette Leber zusammen mit anderen Bauchorganen, durch das Zwerchfell in das Cavum thoracis. Dies kann angeborene Ursachen haben, wie Studien von Feldman et al. (1968) und Valentine et al. (1988) zeigten, welche einen autosomalen rezessiven Erbgang aufzeigen konnten. Die häufigste angeborene Eventration des Zwerchfells bei Hund und Katze ist die Eventratio peritoneopericardialis (Carb 1975). Speziell Langhaarkatzen und Weimaraner zeigen eine Prädisposition für diese Form (Banz und Gottfried 2010). Desweiteren kann eine Eventration der Leber auch durch Traumata, wie Autounfälle entstehen (Levine 1987). In einer Studie wiesen 85 % der Patienten, welche in einen Autounfall verwickelt waren, eine solche Veränderung auf (Wilson et al. 1971). Man geht davon aus, dass kongenitale Defekte im Diaphragma traumatische Ursachen begünstigen können (Carb 1975). Die Leber ist das Organ, gefolgt von Organen wie Magen und Dünndarmschlingen, welches sich am häufigsten in die Brusthöhle vorverlagern kann, dies geschieht meist bei linksseitiger Ruptur des Zwerchfells (Sullivan und Reid 1990, Minihan et al. 2004). Ein Bericht von Levine (1987) suggerierte jedoch, dass beim rechtseitigen Riss des Zwerchfells die Leber öfter verschoben wird. Die verlagerte Leber kann dadurch Rupturen, Indurationen oder Torsionen aufweisen (Minihan et al. 2004, Cullen 2009a). Da das Zentrum des Zwerchfells widerstandfähiger ist als die Peripherie, erfolgen Risse eher im muskulären Anteil des Zwerchfells, entlang des muskulären Verlaufes, oder rippennahe (Worth und Machon 2005).

3.2.1.1 Hypertrophia globosa

Eine besondere Form der Eventratio diaphragmatica bildet die Hypertrophia globosa. Hierbei wuchert die Leber durch kleinere Öffnungen im Zwerchfell in die Brusthöhle, wo die Leber pilzförmige, erbsen- bis faustgroße Komplexe bildet. Diese Form der Eventration wird gelegentlich bei Rind und Schwein beschrieben gilt aber bei anderen Tieren, so auch bei Hund und Katze, als selten (Trautwein 1991).

3.2.2 Leberrisse- und rupturen

Risse und Rupturen sind oft an der Leber zu erkennen, speziell nach stumpfen Traumen, wie es bei Autounfällen der Fall ist. Kleinere Risse werden durch Fibrin verdeckt und selbst größere Rupturen beeinträchtigen die Leberfunktion meist nicht (Cullen und Stalker 2016). Ist die Leber vergrößert und in ihrer Konsistenz beeinträchtigt, wie es bei Amyloidose, infiltrativen Tumoren, Leberverfettung oder Hepatitis der Fall ist, sind Rupturen häufiger zu sehen (Magne und Withrow 1985, Cullen und Stalker 2016)

3.3 Entzündungen

3.3.1 Chronische Hepatitis

Eine chronische Entzündung der Leber mit Nekrose oder Apoptose, Fibrose, regenerativen Knoten und entzündlichen Infiltraten, welche über 6 Monate andauert, wird als chronische Hepatitis bezeichnet (Cullen 2009b, Cullen und Stalker 2016, Webster et al. 2019). Chronische Hepatitiden (CH) kommen bei Hunden öfter als akute Hepatitiden vor, wobei idiopathische Ursachen, gefolgt von Kupfer assoziierten Fällen, am häufigsten sind (Poldervaart et al. 2009). Es gibt jedoch auch Hinweise auf toxische, infektiöse, metabolische und autoimmune Ursachen (Webster et al. 2019). Durchschnittlich 7,2 Jahre alte Hunde und Rassen wie der Bedlington Terrier, Dobermann, Dalmatiner, West Highland White Terrier, Labrador Retriever, Cocker Spaniel und der Pudel haben ein erhöhtes Risiko eine CH zu entwickeln (Fuentelba et al. 1997, Poldervaart et al. 2009, Cullen und Stalker 2016, Webster et al. 2019). Speziell beim Dobermann, Labrador Retriever, Dalmatiner und English Springer Spaniel sind weibliche Tiere öfter betroffen (Bexfield et al. 2012). Bei Katzen ist die CH seltener zu beobachten, obwohl auch sie in der Lage sind Kupfer in der Leber anzusammeln (Meertens et al. 2005, Webster et al. 2019).

Makroskopische Veränderungen: Die Leber kann vergrößert oder verkleinert erscheinen, hat eine unregelmäßige Oberfläche und eine feste Konsistenz (Adamus et al. 1997). Die Farbe kann bräunlich-gelb erscheinen und die Leber kann multiple, kleine, noduläre Gebilde auf der Oberfläche aufweisen, welche ineinander verschmelzen können (Fuentelba et al. 1997, Meertens et al. 2005).

Histologische Befunde: Die entzündlichen Infiltrate bestehen aus einer Mischung von Lymphozyten, Plasmazellen oder Granulozyten. Des Weiteren ist das Gewebe von Nekrose/Apoptose durchsetzt und zeigt in manchen Stellen Fibrose und regenerative Knoten (Webster et al. 2019). Bei der Kupfer-assoziierten CH beginnt die Kupferansammlung bei allen Säugetieren zentrilobulär, wobei Hepatozyten, und später auch Kupfer- Zellen, wenn sie untergegangene Hepatozyten phagozytieren, Kupfer in sich tragen können (Fieten et al. 2011). Bei einer Interface- Hepatitis sind entzündliche Infiltrate periportal zu sehen, später auch im Parenchym. Degenerative Veränderungen mit Apoptose, sowie Brücken aus Bindegewebe ziehen durch das Lebergewebe. Multifokale Nekrosen, regenerative Knoten und Kollagenablagerungen im Disse'schen Raum sind charakteristisch (Cullen und Stalker 2016). Das wichtigste Zeichen für die Chronizität von Hepatitiden ist die Fibrose. Perilobuläres Bindegewebe wird mit zunehmendem Grad der Hepatitis immer dicker und bildet dicke, brückenbildende Fibrosen. Neben der normalen H/E Färbung könnte zusätzlich eine Rhodanin, oder Rubinrotfärbung für Kupfer und eine Pikro-Siriusrot-Färbung, oder Masson-Trichrom-Färbung für Kollagen gemacht werden, um die typischen Läsionen besser zu erkennen (Webster et al. 2019).

3.3.1.1 Sonderformen der chronischen Hepatitis

Chronische Kupfer-assoziierte Hepatitis: Diese Hepatitis Form kann von einer primären, vererbaren, metabolischen Exkretionsstörung, wie beim Bedlington Terrier, oder sekundär durch Entzündungen, Fibrosen, Cholestase und durch die daraus resultierende erniedrigte Kupferausscheidung, oder vermehrte Speicherung, verursacht werden. Zusätzlich gibt es auch eine über die Nahrung induzierte Form (Fuentelba und Aburto 2003, van den Ingh et al. 2007).

Lobular dissecting hepatitis: Diese Form von einer chronischen Hepatitis kommt vorwiegend bei sehr jungen Hunden vor und ist gekennzeichnet mit einer diffusen Infiltration von Entzündungszellen und einer Aufhebung der Architektur. Des Weiteren sind geschwollene Hepatozyten und eine Fibrose, welche Hepatozyten einzeln oder in Gruppen voneinander trennt, zu erkennen. Die Überlebenszeit bei dieser Form ist deutlich kürzer im Vergleich zu anderen chronischen Hepatitiden (Webster et al. 2019).

3.3.2 Leberzirrhose

Eine diffuse Leberschädigung in der Endphase, welche mit Fibrosen und abnormalen Knoten vergesellschaftet ist und eine abnormale Leberarchitektur zur Folge hat, nennt man Leberzirrhose, oder „end-stage liver“ (Anthony et al. 1977). Durch vermehrte Bildung von Bindegewebe in den Disse'schen Räumen, durch Ito-Zellen und anderen Zellen, wie Myofibroblasten, kommt es vermehrt zur verminderten Aktivität der Hepatozyten. Desweiteren entstehen Durchblutungsstörungen, Hypertension und portosystemische Shunts durch das Verbinden von Portalfelder mit Zentralvenen und das Zusammendrücken von Blutgefäßen durch regenerative Knoten (Schuppan und Afdhal 2008, Cullen 2009a). Durch die starke Fibrose ist es oft unmöglich die Ursache der Zellzerstörung und Bindegewebsbildung zu erkennen (Anthony et al. 1977).

Makroskopische Veränderungen: Die Morphologischen Veränderungen treten so wie bei der Chronischen Hepatis beschrieben auf, mit einer festeren Leber unterschiedlicher Größe, mit mikro- oder makronodulären regenerativen Knoten, welche sich auf der ganzen Oberfläche verteilen (Cullen 2017).

Histologische Veränderungen: Die Hepatozyten werden durch die vermehrte Fibrose in kleine Zellinseln abgeschnürt, welche von Bindegewebe umringt sind. Durch diese hypertrophen Hepatozyten versucht die Leber ihre Funktion noch aufrecht zu erhalten. Rund um den so entstandenen Knoten, befinden sich kleine Blutgefäße und hypertrophe Gallengänge (Schuppan und Afdhal 2008, Cullen 2009a). Brückenfibrosen ziehen von Portalfeldern zu den Zentralvenen und bilden dadurch dicke Septen, wodurch die Leberarchitektur zerstört wird (Webster et al. 2019).

3.3.3 Hepatitis contagiosa canis

Hepatitis contagiosa canis ist eine Infektionskrankheit und wird durch das Canine Adenovirus 1 hervorgerufen. Nach einer Virämie von vier bis acht Tagen infiziert das Virus Endothelzellen verschiedener Gewebe und die Hepatozyten der Leber (Cullen 2009a). Zu den typischen Organmanifestationen zählen Lebernekrosen, Nierenveränderungen und Augenerkrankungen, wie Uveitis anterior und Hornhautödeme, welche durch Immunkomplexablagerungen in den

Arteriolen des Auges entstehen. Die Höhe des Antikörpertiters definiert beim Hund die Ausprägung der Veränderungen. So zeigten Hunde mit hohem Titer eine komplette Regeneration, Hunde mit mittlerem Titer zeigen einen chronischen Verlauf mit Fibrosierung des Leberparenchyms und niedrige Titer führen zu starken Lebernekrosen und zum Tod des Tieres (Cullen 2009a, Jonge et al. 2020).

Makroskopische Veränderungen: Die Leber ist meist geringgradig vergrößert, bröckelig und rupturiert leicht bei der Sektion. Außerdem sind kleine Flecken zu erkennen. Die Gallenblasenwand ist verdickt und ödematisiert (Jonge et al. 2020).

Histologische Befunde: Histologische Veränderungen sind zentrolobuläre bis panlobuläre Nekrosen, wobei nekrotische Areale scharf von noch gesundem Lebergewebe abgegrenzt werden kann. Virale Kerneinschlusskörperchen sind in Kupffer'schen Sternzellen und Hepatozyten zu finden, welche zuerst acidophil erscheinen und später basophil (Boomkens et al. 2004, Cullen 2009a, Jonge et al. 2020).

3.3.4 Ascariden (*Toxocara canis*) in den Gallengängen

Toxocara canis (*T. canis*) gehört zu den häufigsten Endoparasiten von Hund und Katze. Durch orale Aufnahme, der entwickelten Larve III in den Eiern des Spulwurmes oder über Stapelwirte, gelangt der Wurm über einen trachealen Wanderweg in den Darm des Wirtes. Die geschlüpften dritt Larven wandern in die Blutbahn und können sich so in Leber und Lunge festsetzen. Durch das Hochhusten und Abschlucken gelangen die Larven wieder in den Darm und entwickeln sich zu Adulte weiter: Dort können sie wieder mit der Eiablage beginnen (Hinney und Joachim 2013). Junge Tiere scheinen durch ihre niedrige Immunkompetenz und über den Übertragungsweg über Milch und Plazenta, mehr von den Parasiten betroffen zu sein als ältere Tiere, welche eine Altersresistenz entwickelt haben (Webster 1958).

Manhardt (1980) zeigte in ihrer Studie, dass die meisten Larven von *T. canis* in die Muskeln und das Nierengewebe wanderten, zusätzlich kam es zu einer vermehrten Manifestation in der Leber, nur wenige der Larven gelangten bis ins Gehirn.

Makroskopische Veränderung: Die Gewebeerstörung wird durch die penetrierende Wanderung der Larven in den Organismus des Wirtes verursacht. Tiere mit leichten Verläufen der Parasitose zeigen eine milde Enteritis, schwere Verläufe können mit Ruptur und Verlegung

des Darms einhergehen. Außerdem können bei einer schweren Infektion auch Gallengänge und Leberparenchym betroffen sein. Die wandernden Larven verursachen nach der Durchstoßung der Leberkapsel bei hochgradig infizierten Welpen eine starke, meist unheilbare Peritonitis (Schnieder et al. 2011). Die betroffenen Gallengänge erscheinen verdickt und vergrößert. Auf der Oberfläche der Leber sind multiple, rote und weiße Punkte zu erkennen (Dade und Williams 1975).

Histologische Befunde: Unter dem Mikroskop erkennt man, aufgrund der Immunantwort des Organismus auf den Parasiten, untergegangene Hepatozyten und Entzündungszellen, wie Lymphozyten, Makrophagen und Plasmazellen in der Leber. Nach dem Tod der Nematodenlarve, kann es sowohl zur Entstehung von Granulomen kommen, als auch zu bindegewebigen Umbauprozessen als Zeichen der Reparatur (Klockiewicz et al. 2019).

3.3.5 Perihepatitis

Eine Perihepatitis, also eine Entzündung der Leberkapsel, wird oft im Zusammenhang mit einer Peritonitis gesehen, wobei speziell bei Katzen die Feline Infektiöse Peritonitis mit einer fibrinösen Perihepatitis in Verbindung gebracht werden kann. Der seröse Überzug der Leber zeigt eine Infiltration mit Leukozyten (Gaonkar et al. 2019, Malbon et al. 2019).

3.3.6 Chronische Cholezystitis

Cholezystitis ist eine Entzündung der Gallenblase und kann in eine chronische und akute Form eingeteilt werden. Cholezystitis entsteht meist durch aufsteigende, bakterielle Infektion aus den Gastrointestinaltrakt oder über den hämatogenen Weg (Cullen und Stalker 2016). Mittelalte Hunde, im Durchschnitt von ungefähr 10 Jahre sind häufiger von Gallenwegserkrankungen betroffen (Mitsui et al. 2021). Bei einer länger anhaltenden Infektion, durch Parasiten oder durch Reizung durch Gallensteine kann eine chronische Entzündung entstehen (Cullen 2009a).

Makroskopische Veränderungen: Bei chronischer Cholezystitis kann eine verdickte Gallenblasenwand beobachtet werden, wobei eine normale physiologische Dicke der Gallenblasenwand bei bis zu 500 µm angesehen wird (Mitsui et al. 2021).

Jedoch gibt es Studien, welche berichten, dass nicht zwingend ein Zusammenhang mit Wanddicke und Cholezystitis bestehen muss (Besso et al. 2000). Verdickter dunkelfarbener

Sludge kann auch mit dieser Erkrankung in Verbindung gebracht werden. Je nachdem wie lange die Entzündung besteht, können auch Nekrosen entstehen.

Histologischer Befund: Bei chronischen Cholezystitiden kommt es zu einer Infiltration mit Entzündungszellen. Mitsui et al. (2021) beschrieben bei bis zu 86 % eine lymphoplasmatische Infiltration in der Schleimhaut bei chronischer Cholezystitis, wobei neutrophile Granulozyten und Makrophagen seltener zu sehen waren. Des Weiteren zeigt die Gallenblasenwand eine Hyperplasie und gleichzeitiger Hypertrophie der glatten Muskelzellen (Mitsui et al. 2021). Zusätzlich konnten Blutungen, Entzündungszeichen wie Ödeme und Fibrosen und Stauung der Gallenblasenwand mit erweiterten Lymphgefäßen beobachtet werden.

3.4 Kreislaufstörung

3.4.1 Stauungsleber

Eine Stauungsleber entsteht in erster Linie durch Rechtsherzinsuffizienzen, Cor pulmonale, Mitralklappenstenose, Pericarditis und Tricuspidalinsuffizienz. Durch den erhöhten Druck in der Vena cava caudalis und die niedrige Sauerstoffsättigung in den Arterien entstehen vermehrt Ischämien und Fibrosen in der Leber (Cullen und Stalker 2016).

Makroskopische Veränderungen: Eine Stauungsleber erscheint vergrößert und weist eine dunkelrote Farbe auf. Zentrolobulär ist die dunkelrote Farbe deutlicher als in den helleren, peripheren Gebieten zu erkennen (van den Ingh et al. 1995, Hilscher und Sanchez 2016). Chronische Stauungslebern werden auf Grund ihres Musters auch Muskatnusslebern genannt. Zusätzlich kommt es bei chronischen Verläufen zu leichten fibrösen Einlagerungen, bis hin zur Verdickung der Kapsel (van den Ingh et al. 1995).

Histologischer Befund: Die Zentralvenen, Lymphgefäße und Sinusoide erscheinen dilatiert. Bei anhaltender Noxe reagiert die Leber mit zentrolobulärer Nekrose und Fetteinlagerungen. Durch den erhöhten venösen Druck gelangen Erythrozyten vermehrt in die Disse'schen Räume (Cullen und Stalker 2016). In chronischen Fällen entstehen perivenös und zentrolobulär Fibrosen, welche zu größeren Brückenfibrosen zwischen den Zentralvenen expandieren können (van den Ingh et al. 1995).

3.5 Neoplasien und Hyperplasien der Leber

Die primären Tumore der Leber lassen sich in hepatozellulär, cholangiozelluläre und mesenchymale Tumore unterteilen, diejenigen der Gallenblase und Gallenwege außerhalb des Leberparenchyms können mesenchymalen oder epithelialen Ursprungs sein (Käufer-Weiss 2007). Primäre Tumore der Leber kommen von allen Neoplasien der Kleintiere nur zu 0,6 bis 1,3 % bei Hunden vor (Magne und Withrow 1985). Eine Studie, von Trigo et al. (1982) zeigte, dass sekundäre Neoplasien wie zum Beispiel das Lymphosarkom, viel häufiger auftreten als primäre Tumore der Leber. Es konnte auch gezeigt werden, dass maligne Tumore sich öfter in der Leber manifestieren als benigne.

3.5.1 Noduläre Hyperplasie der Hepatozyten

Noduläre Hyperplasien sind knotige Proliferationen von Hepatozyten (Cullen und Stalker 2016). Die Proliferation ist altersabhängig, wobei 70 bis 100% aller Hunden über 14 Jahren diese Läsionen zeigen. Durchschnittlich sind die Hunde, welche solche Pathologien aufweisen, zwölf Jahre alt, wobei man bei Hunden, welche jünger als sechs Jahre waren, keine Läsionen beobachten konnte (Bergman 1985).

Makroskopische Veränderungen: Die knotigen Veränderungen sind kugelig, 2 mm bis 3 cm groß und wölben sich über die Oberfläche der Leberkapsel hervor oder sind tief im Parenchym verankert (Fabry et al. 1982). Wenn die Knoten größer als 3 cm sind, handelt es sich eher um Neoplasien (Cullen 2017). Die Knoten sind multipel überall in der Leber verteilt, zeigen eine expansives Wachstum und verdrängen das umliegende Gewebe. Die Farbe der Knoten kann stark variieren, von leberähnlich bis pink, braun oder gelb. Hellere Hyperplasien beinhalten weniger Blut, oder speichern mehr Fett oder Glykogen, wohingegen dunklere Hyperplasien besser durchblutet sind. (Fabry et al. 1982, Bergman 1985)

Histologische Befunde Die Hepatozyten in den Knoten erscheinen hyperplastisch und können durch Fett oder Glykogeneinlagerungen in Form von Vakuolen im Zytoplasma auch vergrößert erscheinen. Areale mit nicht-vakuolisierten Hepatozyten sind seltener, zeigen eine erhöhte Zelldichte, ähneln aber sonst gesundem Lebergewebe. Die lobuläre Architektur der Hepatozyten bleibt erhalten, allerdings sind Zentralvenen weniger oft zu sehen und die

Blutgefäße wirken dilatiert. Durch das expansive Wachstum wird das umliegende Gewebe verdrängt (Fabry et al. 1982, Bergman 1985).

3.5.2 Primäre Tumore der Leber

3.5.2.1 Hepatozelluläres Adenom der Leber

Das hepatozelluläre Adenom der Leber ist eine benigne Neoplasie und zugleich, neben Leberkarzinomen und Gallengangskarzinomen, einer der häufigsten primären Lebertumore (Magne und Withrow 1985).

Makroskopische Veränderungen: Adenome sind meist einzeln vorkommend, kugelförmig, im Durchmesser 2 bis 12 cm groß und zeigen ein expansives Wachstum (Cullen und Stalker 2016, Maxis 2016). Adenome können entweder über die Leberoberfläche hervorstehen, stielförmig mit dem Organ verbunden sein oder nur im Parenchym selbst zu finden sein (Patnaik et al. 1980, Cullen und Stalker 2016, Maxis 2016). Die Neoplasie erscheint hell, gelb-braun bis braun-rot und ist stark vaskularisiert, außerdem ist sie gut von gesundem Gewebe abgegrenzt. Die Konsistenz ist weich und brüchig (Trigo et al. 1982).

Histologische Befunde: Unter dem Mikroskop sind neoplastische Hepatozyten schlecht von gesunden zu unterscheiden. Die Hepatozyten sind in trabekelartige Strukturen gegliedert, zeigen aber selten Mitosefiguren. Durch das expansive Zellwachstum wird das gesunde Gewebe verdrängt und eine organisierte Läppchenstruktur ist nicht mehr erkennbar (Trigo et al. 1982, Cullen und Stalker 2016).

3.5.2.2 Hepatozelluläres Karzinom der Leber

In einer Studie von Patnaik et al. (1981b) kam das hepatozelluläre Karzinom (HK) mit einer Häufigkeit von 0,46 % bei Hunden vor. Desweiteren schreiben Patnaik et al. (1980), dass es häufiger vorkommt als das cholangiozelluläre Karzinom der Leber, jedoch scheinen andere Studien gegenteiliges zu berichten (Bastianello 1983). Das durchschnittliche Alter von Hunden, welche ein HK entwickeln, ist zehn Jahre, obwohl es auch schon bei fünf-jährigen Tieren festgestellt werden konnte (Trigo et al. 1982). Extrahepatische Metastasen von HK entwickeln sich eher selten und wenn erst spät in ihrer Entwicklung, in der Lunge oder in den Leberlymphknoten (van Sprundel et al. 2010).

Makroskopische Veränderungen: HK können unifokal, diffuse, oder noduläre Erscheinung haben, wobei die unifokale die häufigste Form ist (Trigo et al. 1982). Sie sind meist gut abgegrenzt, solitär und betreffen einen kompletten Leberlappen, mit einer häufigen Manifestation im linken, lateralen Leberlappen (Patnaik et al. 1981b, Cullen 2009a, 2017). An den Schnittflächen zeigt sich meist, dass die große Umfangsvermehrung in kleinere Noduli unterteilt ist. Die Entstehung dieser multifokalen Verteilung der Massen, entsteht vermutlich durch metastatische Verschleppung innerhalb des Parenchyms, oder durch alleinstehende, separate Entwicklung (Cullen 2017). Die Karzinome wölben sich häufig über die Oberfläche vor, selbst bei großen Massen ist jedoch eine zentrale Nabelbildung selten. Die Farbe von HK kann sehr variabel ausfallen, so können HK leberähnlich, braun, weiß, hellgrau und, mit vermehrter Fetteinlagerung, auch gelb sein. Sind Hämorrhagien und Nekrosen zentral vorhanden, zeigt sich die Masse dunkelrot (Trigo et al. 1982, Cullen 2009a). Wegen ihrer weichen und brüchigen Konsistenz neigen HK oft zu spontanen Rupturen und starken Blutungen in den Bauchraum (Cullen und Stalker 2016).

Histologische Befunde: Histologisch kann man 4 verschiedene Varianten unterscheiden, es existieren trabekuläre, pseudoglanduläre, solide und skirrhöse Variationen (Cullen 2009a, 2017). In den trabekulären Anteilen ordnen sich die neoplastischen Hepatozyten in Trabekel an, welche ca. fünf bis zehn, manchmal bis zu 20 Zellen dick sein können, mit dazwischenliegenden Nekrosen und wenig, oder keinem Bindegewebe. In pseudoglandulären Karzinomen bilden die Hepatozyten an Drüsenacini erinnernde Strukturen. In soliden HK ordnen sie sich zu festen Zellhaufen an. Die skirrhöse Form beinhaltet gut differenzierte, trabekulär angeordnete Hepatozyten, dichte, multifokale Fibrosen und an Gänge erinnernde duktale Gebilde (van Sprundel et al. 2013). Die Hepatozyten können bei gut differenzierten HK normal aussehen und wenig Mitosen zeigen. Bei entarteten HK können diese ein pleomorphes Aussehen mit Kernveränderungen, geringen Mengen eosinophilem bis basophiles Zytoplasma aufweisen und mitosereich sein (Cullen 2017).

3.5.2.3 Cholangiozelluläres Adenom (Gallengangszystadenom)

Gallengangszystadenome nehmen ihren Ursprung in den Zellen des Gallenepithels, wobei die meisten von intrahepatischen Gallenwegen ausgehen und sehr selten von extrahepatischen (Hernandez et al. 2009). Die genaue Ursache der Tumorentstehung ist noch unklar, jedoch

wurde der Tumor experimentell, durch radioaktive Isotope bzw N-Nitrosodienthylamine, in Kombination mit Phenobarbital, in verschiedenen Tiermodellen induziert (Duran et al. 1992, Hahn et al. 1996, Hernandez et al. 2009).

Makroskopische Veränderungen: Adenome in Gallengängen stellen sich oft als Zystadenome dar und zeigen eine grau-weißliche Füllung und eine schwammige Konsistenz (Käufer-Weiss 2007). Die Flüssigkeit in den Zysten erscheint klar und serös bis trüb und mukös und beinhalten, im Gegensatz zu anderen Leberzysten, kein Bilirubin (Adler und Wilson 1995). Die Zysten können zwischen 4 und 10 cm im Durchmesser betragen (Hahn et al. 1996). Diese Adenome sind benigner Natur und deshalb langsam wachsend, doch aufgrund der rasanten Flüssigkeitsansammlung in den Zysten ist auch eine schnelle Expansion möglich (Ishak et al. 1977). Die Leber legt sowohl an Umfang als auch an Gewicht zu, so zeigte beispielsweise die Studie von Hahn et al. (1996) eine vierfache Steigerung des physiologischen Gewichts einer Leber.

Histologische Befunde: Die Histologie hilft bei der wichtigen Unterscheidung zwischen Zystadenomen, einfachen Leberzysten und Adenokarzinomen (Moon et al. 2011). Nach einer anfänglichen Hyperplasie formen sich kleine, kanalähnliche Strukturen, welche mit kubischem Epithel ausgekleidet sind. Daraus entstehen mehrere Zysten mit kubischem, bis einfachem flachem Plattenepithel, leeren Lumina und zwischenliegendem Stroma aus Bindegewebe. In diesem bindegewebigen Zwischenraum befinden sich zusammengedrückte Hepatozyten, eosinophile Granulozyten, Spindelzellen und Sphäroide. (Duran et al. 1992, Adler und Wilson 1995)

3.5.2.4 Cholangiozelluläres Karzinom (Gallengangskarzinom)

Cholangiozelluläre Karzinome (CK) sind maligne, invasive Neoplasien, welche öfter von intrahepatischen Gallengängen, als von extrahepatischen Gallengängen ausgehen (Ponomarkov und Mackey 1976, Cullen 2017). Das durchschnittliche Alter von Hunden, welche an CK erkranken, ist 11,4 Jahre, Katzen sind meist älter als neun Jahre (Strafuss 1976, Post und Patnaik 1992). Bei Katzen kommt das CK häufiger vor, als das hepatozelluläre Karzinom (Post und Patnaik 1992). Das CK metastasiert mit einer sehr hohen Wahrscheinlichkeit (bis zu 88 %), in

andere Organe. Am häufigsten metastasiert das CK dabei in Lymphknoten, gefolgt von der Lunge (Patnaik et al. 1980, Patnaik et al. 1981a).

Makroskopische Veränderungen: Das CK kann sich entweder massiv, nodulär oder diffus präsentieren. Die am häufigsten vorkommende, noduläre Form ist selten auf nur einen Lappen begrenzt und zeigt 0,5-4 cm große, grau bis weiße Knoten, welche sich über die Oberfläche vorwölben (Trigo et al. 1982). An den Knoten ist häufig eine, durch Nekrosen gebildete, zentrale Nabelbildung zu erkennen. Die Veränderungen sind gut abgegrenzt mit meist unregelmäßigen Rändern (Trigo et al. 1982, Cullen 2017).

Histologische Befunde: Die veränderten Zellen zeigen klares bis eosinophiles, leicht granuliertes Zytoplasma und sind kubisch, oder hochprismatisch. Die Kerne erscheinen hyperchromatisch, oval bis rund mit deutlichen Nukleoli (Trigo et al. 1982). Mitosefiguren sind sehr häufig zu sehen. Gut organisierte Areale zeigen eine tubuläre, drüsenähnliche Anordnung, wobei bei schlechter differenzierten Arealen die drüsenähnliche Struktur nur undeutlich ausgeprägt ist (Ponomarkov und Mackey 1976, Patnaik et al. 1981a). Diese Entartung schreitet so weit voran, bis große Mengen an Bindegewebe die Epithelien voneinander trennen und in Inseln separieren. Solche starken Fibrosen werden als skirrhöse Reaktion bezeichnet (Ponomarkov und Mackey 1976). Werden mukusproduzierende Zysten mit ein- bis mehrschichtiger epithelialer Auskleidung in der Neoplasie beobachtet, so wird der Tumor als cholangiozelluläres Zystadenokarzinom bezeichnet. (Cullen 2017).

3.5.2.5 Unterscheidungen von Tumoren in der Leber

Anhand der brüchigeren und weicheren Konsistenz von HK können diese morphologisch von CK unterschieden werden. CK weisen zusätzlich im Gegensatz zu HK eine viel festere Konsistenz auf (Cullen und Stalker 2016). Ähnlich wie beim HK ist beim CK nicht sicher, ob die Knoten durch intrahepatische Metastasen, oder individuell in der Leber entstehen (Cullen 2017).

3.5.3 Sekundäre Tumore der Leber

Metastasen in der Leber kommen ca. drei Mal häufiger vor als primäre Tumore (Strombeck 1978, Trigo et al. 1982), in anderen Studien sogar 6-mal häufiger (Sharp 1964). Bei Hunden

sollen über 30 % der bösartigen Neoplasien in die Leber metastasieren, wobei das durchschnittliche Alter ca. acht Jahre beträgt (Trigo et al. 1982).

3.5.3.1 Hämatopoetische Neoplasien

Die Neoplasien hämatopoetischer Zellen und ihrer Vorläuferzellen im Knochenmark werden als Leukämien bezeichnet (Kusewitt und Rush 2009). Leukämien kann man nach ihrer Zellart, (lymphatisch oder myeloisch) und nach ihrem Verlauf, (akut oder chronisch), einteilen. Chronische Leukämien sind durch gut differenzierte Zellen gekennzeichnet und zeigen einen langsamen Verlauf. Bei schwereren Fällen kommt es zur vermehrten Infiltration von neoplastischen Zellen in Organen wie Milz, Lymphknoten und Leber, welche dadurch vergrößert erscheinen. (Fry und McGavin 2009).

Maligne Lymphome sind die häufigsten hämatopoetischen Neoplasien, welche in die Leber metastasieren. In der Studie von Trigo et al. (1982) waren von den 81 diagnostizierten hämatopoetischen Neoplasien 67 Lymphome. Sie können infiltrativ und nodulär vorkommen. In Folge der Anämie kommt es bei Lymphomen und myeloproliferativen Erkrankungen oft zum zentrolobulären Zelluntergang (Cullen 2009a).

Makroskopische Veränderungen: In Hunden und Katzen wirkt die Leber uniform vergrößert und zeigt keine generalisierten, meist weiße, vorwölbende Knoten, wie sie zum Beispiel beim Pferd zu sehen sind (Cullen 2017).

Histologische Befunde: Die Tumorzellen sammeln sich bei Lymphomen und myeloproliferativen Erkrankungen meist periportal und sinusoidal. Ausnahmen bilden dabei aber das hepatosplenische Lymphom und das hepatozytotropische T-Zell-Lymphom (HC-TCL), welche beide sinusoidal vorkommen. In hepatosplenischen Lymphomen sind außerdem noch Erythrophagen, in einigen Fällen extramedulläre Hämatopoese, Fibrintromben und ischämische Nekrose zu erkennen, welche im HC-TCL, nicht vorkommen, mit Ausnahme weniger Makrophagen (Keller et al. 2013).

3.6 Neoplasien und Hyperplasien der Gallenblase

3.6.1 Zystische muzinöse Hyperplasie der Gallenblase

Diese Erkrankung wurde bei Schafen und Hunden beobachtet, wobei bei Hunden das Durchschnittsalter mit zehneinhalb Jahren beschrieben wurde (Kovatch et al. 1965, Cullen 2009a).

Makroskopische Veränderungen: Von außen ist keine Veränderung an der Gallenblase zu erkennen, außer einer möglichen Vergrößerung der Blase. Durch Eröffnen der Gallenblase fällt eine grau weiße, verdickte und eine schwammige Konsistenz der Gallenblasenwand auf. Multiple 1 bis 3 mm große, schleimgefüllte Zysten sind diffus auf der Schleimhaut verteilt (Kovatch et al. 1965, Cullen 2009a, 2017).

Histologische Veränderungen: Die Zellen sind hochprismatisch und mit Mukus gefüllt. Mitosefiguren sind selten (Cullen 2009a). Entzündungszellen, wie Lymphozyten sind in geringer Anzahl zu erkennen, jedoch sind sie nicht für die vermehrte Schleimproduktion verantwortlich (Kovatch et al. 1965).

3.6.2 Myom der Gallenblase (Leiomyom)

Leiomyome sind mesenchymale, gutartige Neoplasien der glatten Muskulatur und können in verschiedenen Organen vorkommen (Kusewitt und Rush 2009). In Gallenblasen nehmen sie ihren Ursprung in der Muskelschicht der Blasenwand, wachsen expansiv und ähneln den Leiomyomen im Gastrointestinaltrakt. Große Massen können zu Obstruktionen führen, welche Abflußstörungen der Galle hervorrufen (Cooper und Valentine 2017).

Makroskopische Veränderungen: Leiomyome erscheinen breitbasig und wölben sich ins Lumen der Gallenblase vor. Sie erscheinen fest und zeigen eine helle, meist hellbraune oder pinke Farbe (Cooper und Valentine 2017).

Histologische Befunde: Der Tumor besteht aus einer Vielzahl dicht gepackter spindelförmiger Zellen mit zigarrenförmigem Kern und ähnelt normalem Muskelgewebe. Die Zellen zeigen sich zwar oft als Bündel im Fischgrätmuster, dies gilt jedoch nicht als klares Erkennungsmerkmal. Das Zytoplasma ist eosinophil und es sind selten Mitosen zu sehen (Bettini et al. 2003).

3.6.3 Karzinom der Gallenblase

Das Karzinom der Gallenblase kann beim Kleintier als sehr selten angesehen werden. In der Studie von Bastianello (1983) kam es unter 33 gefundenen primären Tumoren der Leber und Gallenblase nur einmal vor, genauso wie in einer Studie von Patnaik et al. (1981a) in der es unter 110 primären Lebertumoren auch nur einmal vorkam. Die Karzinome der Gallenblase gelten als sehr aggressiv und können in die benachbarte Leber, aber auch in andere Organe wie die Lunge und Leberlymphknoten streuen (Patnaik et al. 1981a).

Makroskopische Veränderungen: Die Schleimhaut der Gallenblase ist blumenkohlartig verdickt und zeigt multiple papilläre Massen. Das Karzinom ist fest und zeigt eine weiße bis graue Marmorierung (Patnaik et al. 1981a, Patnaik 1992). Eine intramurale Mineralisation wird mit Gallenblasenkarzinomen in Verbindung gebracht (Brömel et al. 1998).

Histologische Befunde: Die Veränderung ist charakterisiert durch azinöse und tubuläre Strukturen, welche von fibrösem Bindegewebe umgeben sind. Die Zellen sind klein, hochprismatisch bis kubisch mit vakuolisierten Kern und eosinophilem Zytoplasma (Patnaik et al. 1981a, Patnaik 1992). Muzin kann sowohl im Zytoplasma als auch in den Drüsenlumina sichtbar sein. Im Bindegewebe sind Areale mit Hyalinisierung und knorpelartiger Metaplasie zu erkennen. Die Mitoserate ist jedoch gering (Patnaik et al. 1981a).

3.7 Mukozele der Gallenblase

Mukozelen der Gallenblase sind charakterisiert durch eine Dilatation, eine massive Füllung der Gallenblase mit Schleim und eine Obstruktion der Gallenwege. Kleine Hunderassen, insbesondere der Sheltie und der Cocker Spaniel, sollen von der Krankheit häufiger betroffen sein, wobei das Durchschnittsalter ca. 9,7 Jahre beträgt (Besso et al. 2000, Aguirre et al. 2007). Auch bei Katzen wurde die Krankheit in ein paar Studien beschrieben, sie gilt aber bei Katzen als weitaus seltener als bei Hunden (Bennett et al. 2007, Gaillot et al. 2007, Woods et al. 2012).

Makroskopische Veränderungen: Gallenstauungen sollen zwar öfter mit Mukozelen einhergehen, entzündliche Prozesse und opportunistische Infektionen der Gallenblase sind jedoch nur sekundär (Besso et al. 2000, Center 2009). Große Menge von eingedickter Galle verursachen Drucknekrosen an der Blasenwand, so kann es zu Rupturen ebendieser kommen (Besso et al. 2000, Cullen 2009a). Die Galle erscheint durch Wasserentzug verdickt, dunkel

grün-schwarz und kann eine „slugdeartige“ Konsistenz haben (Center 2009). Gallenblasen mit Mukozelen werden häufig zusammen mit einer zystischen muzinösen Hyperplasie diagnostiziert, jedoch zeigten andere Studien keinen Zusammenhang (Kovatch et al. 1965, Center 2009). Außerdem zeigte sich, dass Hunde mit Endokrinopathien, wie z.B. Hypothyreoidismus oder Hyperadrenokortizismus, eine höhere Wahrscheinlichkeit haben eine Mukozele zu entwickeln (Mesich et al. 2009).

Histologische Befunde: Tiere mit Mukozelen zeigen eine zystische muzinöse Hyperplasie in der Gallenblasenwand, haben visköse, dunkelgrüne Gallenflüssigkeit mit hellen Elementen. Einschichtige Zysten mit Galle sind häufig zu sehen, gleich wie verbreitete schleimproduzierende Drüsen (Center 2009). Das Epithel zeigt längere Ausläufer unter dem Mikroskop im Vergleich zu der Hyperplasie (Center 2009, Cullen 2009a).

3.8 Missbildungen

3.8.1 Verdopplung der Gallenblase

Die Gallenblase und die Leber entwickeln sich in der Embryonalphase aus der Aussackung des Vorderdarms. Aus dem caudalen Divertikel der Leberbucht, auch Pars cysticus genannt, entwickelt sich die Gallenblase und der Ductus cysticus. Aus dem cranialen Divertikel, der als Pars hepatica bezeichnet wird, entsteht die Anlage der Leber (Fischel 1929). Wenn sich die Entwicklungsknospen, bei Katzen oder Menschen, an Kreuzungen von Gallengängen bilden, können abnormale Gallenblasen entstehen, sollten sie sich nicht zuvor zurückentwickeln (Caster und Flannery 1956). Eine von acht Katzen entwickelt eine Abnormalität in der Gallenblase, jedoch kommt es selten zur klinischen Manifestation von daraus resultierenden Symptomen (Boyden 1926). Grundsätzlich können Verdopplungen der Gallenblase bei Katzen in *divisa*, *duplex* oder *multiplex* eingeteilt werden. Die häufigste vorkommende Form ist die *fellea vesica divisa*. Bei dieser kommt es zur teilweisen Teilung oder mehrfachen Lobulierung der Gallenblase (Moore und Gregory 2007). Bei der Verdoppelung können zwei Gallenblasen je einen Ductus cysticus besitzen und laufen vor dem Ductus hepaticus communis zusammen. Diese werden als y-förmig beschrieben und treten bei einem Drittel der Gallenblasenverdopplungen auf. Verlaufen beide Ductus cystici einzeln wird es als H-förmige Verdopplung bezeichnet, welche bei zwei Drittel der Gallenblasenverdopplungen bei Katzen vorkommt (Moore und Gregory 2007, Maggi et al. 2018). Bei 90 % ist die rechte Gallenblase

bei einer Verdopplungen die abnormale, diese ist jedoch histologisch mit der primären Gallenblase ident (Moore und Gregory 2007). Das Auftreten von Gallenwegserkrankungen im Zusammenhang mit der Verdoppelung der Gallenblase ist in der Veterinärmedizin sehr selten beschrieben, jedoch gibt es Beobachtungen von Rupturen, Cholangitis und Mukozelen (Woods et al. 2012).

4 Material und Methoden

Im Zuge dieser Diplomarbeit wurden 55 Präparate zum Thema Veränderungen der Leber und des Gallensystems bei Hund und Katze aus der Veterinärpathologischen Sammlung der Vetmeduni Vienna untersucht und makroskopisch beschrieben. 48 Präparate sind in Kaiserlinglösung, sieben der Präparate sind trocken konserviert.

Das älteste verwendete Museumstück stammt aus dem Jahr 1907, das jüngste aus dem Jahr 1951. Es wurden nur Krankheiten untersucht, welche typische und spezifische Leber- und Gallensystemveränderungen darstellen. Somit wurden generalisierte Erkrankungen, wie Tuberkulose, welche auch die Leber betreffen kann, nicht in die Arbeit integriert. Der Verfasser verglich die aktuelle Literatur dieser Krankheiten und kategorisierte die Präparate neu. Im Zuge dessen, wurden schlecht erhaltene Präparate, welche beispielsweise durch Austrocknung oder Trübung der Fixierlösung beschädigt waren, restauriert.

Auf die im Universitätsarchiv gefundenen Sektionsbefunde und Krankengeschichten der Patienten wurden, falls sie vorhanden waren und als sinnvoll erachtet wurden, zur Beschreibung herangezogen. Bei unsicheren Fällen wurde zusätzlich zur Abklärung der Diagnose eine pathohistologische Untersuchung durchgeführt. Des Weiteren wurde jedes Exponat hochauflösend fotografiert und im folgenden Abschnitt eingefügt. Um die Größe der Organe und der Läsionen besser nachvollziehen zu können, wird die Höhe der Glasgefäße, abgekürzt mit h, in cm angegeben.

Insgesamt wurden zehn Präparate einer genaueren histologischen Untersuchung unterzogen. Die Proben wurden in Paraffin eingebettet und geschnitten. Anschließend wurde mittels eines Standardverfahrens eine HE-Färbung angefertigt. Sechs Diagnosen waren histologisch nachvollziehbar, jedoch konnten bei vier der untersuchten Proben die ursprünglich angegebene Diagnose nicht bestätigt werden und wurden somit mit einer neuen Diagnose versehen. Die dementsprechenden Fotografien der Histologie befinden sich immer unter den makroskopischen Beschreibungen, sofern diese vorhanden sind.

Die verwendeten Präparate werden in Tabelle 1 vorgestellt.

Tab. 1: Präparate des Veterinärpathologischen Sammlung zum Thema Veränderungen der Leber und des Gallensystems bei Hund und Katze (K=Kaierserling, T =Trocken).

<u>Präp. Nr</u>	<u>Präparatname</u>	<u>Tierart</u>	<u>Jahr</u>	<u>Organ</u>	<u>Fix.</u>	<u>Bericht</u>	<u>Hist.</u>
Stoffwechselstörungen							
4096	Gallensteine	Hund	1907		T		
4097	Gallensteine	Hund	1929		T		
4098	Gallensteine	Hund	1924		T		
4099	Gallensteine	Hund	1926		T	Ja	
4100	Gallensteine	Hund	1931		T		
4101	Gallensteine	Hund	1924		T		
4102	Gallensteine	Hund	1932		T		
1975	Fettleber	Katze	1919	Leber	K		
Trauma und Lageveränderungen							
1971	Hypertrophia globosa	Hund	1909	Leber	K		
1973	Blutungen	Hund	1925	Leber	K	Ja	
1998	Leberrisse	Hund	1923	Leber	K		
4569	Leberrupturen Auto	Hund	Keine Angabe	Leber	K		
962	Alte Milz- und Leberruptur	Hund	1928	Leber und Milz	K	Ja	
627	Hämatome unter Lungenpleura u. Leberkapsel	Hund	1921	Lunge und Leber	K		
Entzündungen							
1985	Chronische interstitielle Hepatitis	Katze	1931	Leber	K	Ja	Ja
2110	Knotige interstitielle Hepatitis und Zyste	Hund	1927	Leber	K		Ja
2030	Interstitielle Hepatitis	Hund	1932	Leber	K	Ja	Ja
1986	Granularleber	Hund	1921	Leber	K		
1988	Granularleber mit fleckiger Fetteinlagerung	Hund	1921	Leber	K		
2005	Granularleber	Hund	1925	Leber	K	Ja	
2033	Granularleber	Katze	1923	Leber	K		
2070	Ikterische Granularleber	Hund	1931	Leber	K	Ja	
1984	Knotige Leberzirrhose	Hund	1919	Leber	K		
1974	Hepatitis contagiosa canis	Hund	1951	Leber	K	Ja	
2008	Ascariden (Toxocara canis) in den Gallengängen	Hund	1922	Leber	K		
1994	Perihepatitis und Perisplenitis fibrinosa sicca	Katze	1926	Leber und Milz	K	Ja	
1855	Chronische Cholezystitis	Hund	1914	Gallenblase	K	Ja	Ja
1859	Chronische Cholezystitis	Hund	1938	Gallenblase	K	Ja	Ja

Neoplasien und Hyperplasien							
1997	Knotige Hyperplasien. Stauungsleber	Hund	1915	Leber	K		
2017	Leber mit hyperplastischen Herden, Verfettung und Zysten	Hund	1921	Leber	K		
4575	Adenom der Leber, Lobus quadratus, Resektion. Hund, 9 Jahre	Hund	1944	Leber	K	Ja	
1906	Zystadenom	Hund	1920	Leber	K		
1915	Zystadenom	Hund	1911	Leber	K		
1942	Zystadenom	Katze	1929	Leber	K	Ja	
1916	Adenom	Katze	1930	Leber	K	Ja	
1849	Zystöses Adenokarzinom der Gallengänge	Hund	1927	Leber	K	Ja	
966	Adenokarzinom der Leber, Spanielhündin, 9 Jahre, gestorben	Hund	Keine Angabe	Leber	K		
1869	Karzinom	Hund	1929	Leber	K	Ja	
1912	Karzinom	Hund	1920	Leber	K		
1922	Karzinom	Hund	1929	Leber	K		
1927	Primäres Leberkarzinom	Hund	1924	Leber	K		
1933	Karzinom	Hund	1918	Leber	K		
1935	Karzinom	Hund	1921	Leber	K		
1945	Zystisches Karzinom	Hund	1928	Leber	K		
1958	Karzinom	Hund	1919	Leber	K		
1959	Leberkarzinom und Metastasen in der Milz	Hund	1931	Leber und Milz	K	Ja	
1846	Gallengangszystadenom	Hund	1913	Leber	K		
1860	Gallengangskarzinom	Hund	1923	Leber	K		
2519	Leukämie	Hund	1921	Leber	K		Ja
2520	Leukämie	Hund	1921	Leber und Milz	K		Ja
2553	Leukämie	Katze	1914	Leber und Milz	K	Ja	Ja
1857	Wucherungen	Hund	1924	Gallenblase	K		Ja
1841	Myom	Hund	1964	Gallenblase	K		
1868	Karzinom	Hund	1938	Gallenblase	K	Ja	Ja
Missbildungen							
1856	Verdoppelung	Katze	1928	Gallenblase	K	Ja	

5 Ergebnisse

Die Präparate werden im folgenden Kapitel beschrieben und mit den Informationen aus dem Universitätsarchiv, sofern vorhanden, ergänzt.

5.1 Präparate über Stoffwechselstörungen

Präp. 4096-Gallensteine, Hund [1907]



Abb. 1: Präp. 1975, h= 14 cm

Beschreibung: Unzählige sandige, schwarze, an Griesß erinnernde, Gallensteine sind zu sehen.

Präp. 4097-Gallensteine, Hund [28/10/1929]

Abb. 2: Präp. 4097, h= 8 cm

Beschreibung: Multiple sandkorn- bis kieselsteingroße schwarze, teilweise an Holzkohle erinnernde Steine mit kleinen teils konfluierenden multifokalen punktförmigen weißen Flecken sind zu erkennen.

Präp. 4098-Gallensteine, Hund [05/05/1924]



Abb. 3: Präp. 4098, h= 8 cm

Beschreibung: Multiple schwarze, stachelige Steine sind zu erkennen. Die Größe beträgt ca. 1 bis 2 mm im Durchmesser. Einige Steine besitzen orange-grüne kristalloide Auflagerungen. Die Oberfläche wirkt unregelmäßig und spitzig.

Präp. 4099-Gallensteine, Hund [20/07/1926]



Abb. 4: Präp. 4099, h= 8 cm

Nationale: Rottweilerbastard, weiblich, elf Jahre.

Beschreibung Multiple dunkle, schwarze, kohleartige Gallensteine sind zu sehen. Die Oberfläche erscheint unregelmäßig. Die Größe variiert von grieskorn- bis linsengroß. Die Form ist flach, abgeplattet und an den Rändern wallartig aufgezogen.

Protokollbericht aus dem Archiv:

Befunde bzgl. Leber und Gallenwege: Schwellung der Milz und Leber, in der Gallenblase eine Anzahl hirsekorn-übererbsengroße Steine.

Sonstige Befunde: Teils granuliert, teils abgeheilte Stellen an der Zungenunterfläche. Lunge ödematös. Myokarddegeneration. Chronischer Magenkatarrh. (Protokollnummer 788, 1926)

Präp. 4100-Gallensteine, Hund [31/12/1931]



Abb. 5: Präp. 4100, h= 8 cm

Beschreibung: Ein etwa linsengroßer, abgeplatteter, schwarzer Gallenstein auf einem Wattepolster ist zu sehen. Der Stein ist konvex gebogen und die Ränder wirken aufgetrieben und wallartig.

Präp. 4101-Gallensteine, Hund [22/04/1924]



Abb. 6: Präp. 4101, h= 8 cm

Beschreibung: Multiple linsen- bis erbsengroße, schwarze Steine mit vielen punktförmigen, teils konfluierenden, weißen Flecken sind zu sehen.

Präp. 4102- Gallensteine, Hund [25/05/1932]



Abb. 7: Präp. 4102, h= 8 cm

Beschreibung: Viele sandkorngroße, schwarze, feine Steine sind zu sehen. Teilweise haben sie weiß-fleckige Auflagerungen.

Präp. 1975-Fettleber, Katze [22/05/1919]



Abb. 8 Präp. 1975, h= 14 cm

Beschreibung: Leber erscheint deutlich stumpfrandig und besitzt eine gelb-gräuliche Farbe. Sie zeigt generalisiert stecknadelgroße, multiple, graue-rötliche Flecken. Auf der Facies diaphragmatica sind deutlich dunkelrote Gefäßzeichnungen zu sehen.

5.2 Präparate über Trauma und Lageveränderungen

Präp. 1971-Hypertrophia globosa, Leber [06/04/1909]

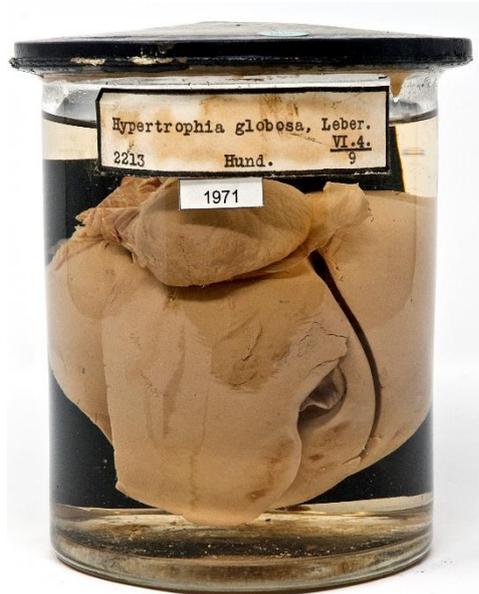


Abb. 9: Präp.1971, h= 14 cm

Beschreibung: Leber mit ein Stück Zwerchfell. Leber wirkt normalgroß, spitzrandig, ist aber sehr ausgebleicht. Die Farbe ist hell-beige. Ein Teil der Leber scheint durch das Zwerchfell hindurchgewachsen zu sein. Der durchgewachsene Teil der Leber ist taubeneigroß, beige und hat eine unregelmäßige, knotige Oberfläche. Der Rand der restlichen Leber wirkt etwas brüchig.

Präp. 1973- Blutung in der Leber, Hund [03/06/1925]



Abb. 10: Präp. 1973, h= 15 cm

Nationale: Dackelbastard, Rüde, acht Jahre.

Beschreibung: Eine scharfrandig, rot-bräunliche Leber ist zu sehen. Multiple, kreisrunde bis ovale, leicht erhabene graue und rötliche Flecken sind auf der Oberfläche verteilt.

Protokollbericht aus dem Archiv:

Befunde bzgl. Leber und Gallenwege: Chronische Endokarditis der Mitralis und Tricuspidalis. Stauungsleber. In der Leber zahlreiche stecknadelkopfgroße bis walnussgroße vorspringende zum Teil auch etwas eingesunkene dunkelrote, etwas unscharf begrenzte Herde.

Sonstige Befunde: Große hyperplastische Knoten in der Milz, mehrere Nebennieren im Netz. (Protokollnummer 838, 1925)

Präp. 1998-Leberrisse, Hund [03/12/1923]



Abb. 11: Präp. 1998, h= 11 cm

Beschreibung: Leberlappen im Glas. Die Farbe der Leber ist rot-braun, stumpfrandig und zeigt multiple feine, haardünne Risse im Gewebe. Ein blutiges Fibrinnetz mit Blutkoagel stülpt sich über einen Großteil der Läsion.

Präp. 4569- Leberrupturen, Auto, Hund [Jahr unbekannt]

Abb. 12: Präp. 4569, h= 16 cm

Beschreibung: Leber hat eine graubraune Farbe, nur an den Rändern der Lappen gibt es vereinzelte linsengroße schwarze Flecken. Eine 2 cm lange Rupturlinie ist am Leberrand zu sehen.

Präp. 962- Alte Milz und Leberrupturen, Hund [06/04/1928]

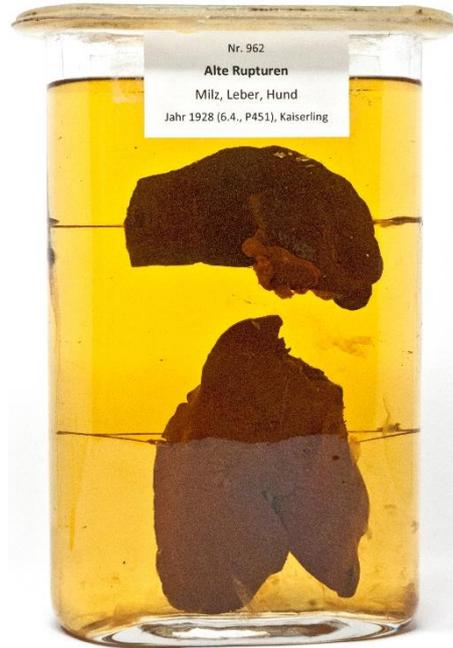


Abb. 13: Präp. 962, h= 22cm

Nationale: Schwarze Dobermannhündin, sechs Jahre.

Beschreibung: Ein Stück Milz (oben) und ein Stück Leber (unten) fixiert in dunkeloran-ger Kaiserling-Lösung.

Milz rotbraune Farbe. Serosa in Falten gelegt. Oberfläche wölbt sich vor. An der Vorderseite des Präparats sind multiple ca. 4 cm lange Risse zu sehen, welche mit hellen Fibrinschleiern überlagert sind. Die Leber hat eine rotbraune Färbung. An der Facies diaphragmatica in der Mitte der Leber ist eine ca. 4 cm lange narbige Ruptur ohne Fibrinauflagerungen zu erkennen.

Protokollbericht aus dem Archiv:

Befunde bzgl. Leber und Gallenwege: Violett, braunrote Flüssigkeit mit Fettkügelchen im Bauchraum, Peritoneum stark gerötet, rau und mit fädigem Belag. Peritonitis. Die Milz weist in ihrem ventralen Drittel 3 parallele narbige Einziehungen auf, von denen die mittlere tiefer ist u. eine alte Zusammenhangstrennung mit einer Verwachsung des großen Netzes erkennen lässt.

Im mittleren Leberlappen an der Zwerchfellfläche eine ca. 2 cm lange u. 3 mm breite narbige Vertiefung (alter Riss). Diagnose: Peritonitis, Herzdegeneration.

Sonstige Befunde: Chron. Magen-Darm-Katarrh, Chron. Interstitielle Nephritis mit einigen Infarktarnen, Herzmuskel mürbe (Protokollnummer 451, 1928)

Präp. 627-Hämatome unter der Lungenpleura und der Leberkapsel, Hund [22/03/1921]



Abb. 14: Präp.627, h= 10 cm

Beschreibung: Leber mit physiologischer rot-brauner Färbung. Auf der Pars visceralis ist eine 2 cm keilförmige, dunkelrote Verfärbung sichtbar. Eine pilzförmige, längliche Erhabenheit ist unter der Kapsel sichtbar. Sie wirkt dunkler als der Rest der Leber und ist dunkelrot und bräunlich imbibiert.

Lungenstück unterhalb des Leberpräparats. Die Farbe der Lunge ist rot-braun. Auf der Unterseite des Präparats sind zwei rot-braune erbsenförmige Erhebungen sichtbar.

5.3 Präparate über Entzündungen

Präp. 1985-Chronische Interstitielle Hepatitis, Katze [31/10/1931]



Abb. 15: Präp. 1985, h= 15 cm

Nationale: gestreifte Katze, drei Jahre

Beschreibung: Ein Teilstück einer Leber befindet sich im Glas. Leber hat eine starke dunkelbraune Farbe, ist vergrößert und stumpfrandig. Das Bindegewebe auf der Leber ist wellig und orange-weiß in Falten gelegt. Der Serosaüberzug ist rau und faltig. An der Schnittfläche, an der Hinterseite des Präparats sichtbar, erkennt man periphere Einlagerungen in den Läppchen. Die hellen Areale sind zentral braunrot und peripher gelb-weißlich.

Protokollbericht aus dem Archiv:

Befunde bzgl. Leber und Gallenwege: In der Brust- und Bauchhöhle eine leicht rötliche ziemlich klare Flüssigkeit. Die Leber bedeutend vergrößert, mit Fibrin bedeckt, derb, gestaut und verfettet. Histologie – Leber histologisch: chronische interstitielle Hepatitis

Sonstige Befunde: Die Ränder der Klappensegel der Mitralis stark knotenförmig, die Trikuspidalis in toto stark verdickt, die Noduli der Aortenklappen groß. Die Milz leicht geschwollen. Die Darmschleimhaut gerötet und geschwollen. Bandwurmbefall (*Dipylidium caninum*). Die Lymphknoten vergrößert und ödematös.

(Protokollbericht 1425, 1931)

Histologie: Im histologischen Schnitt ist eine deutliche Fibrosierung des Gewebes sichtbar. Bindegewebige Brücken gehen von einem Portalfeld zum nächsten. Auch an den Zentralvenen sind bindegewebige Einlagerungen zu sehen, welche die Hepatozyten voneinander trennen. Inmitten der bindegewebigen Strukturveränderungen und den Portalfeldern kann eine geringgradige lymphoplasmazelluläre Entzündung erkannt werden anhand einzelner Lymphozyten und Plasmazellen, welche nestartig angeordnet sind. Das Zellbild spricht für eine länger anhaltende Entzündung und eine reaktive Fibrosierung, wie sie bei chronischen interstitiellen Hepatitiden zu erkennen sind.

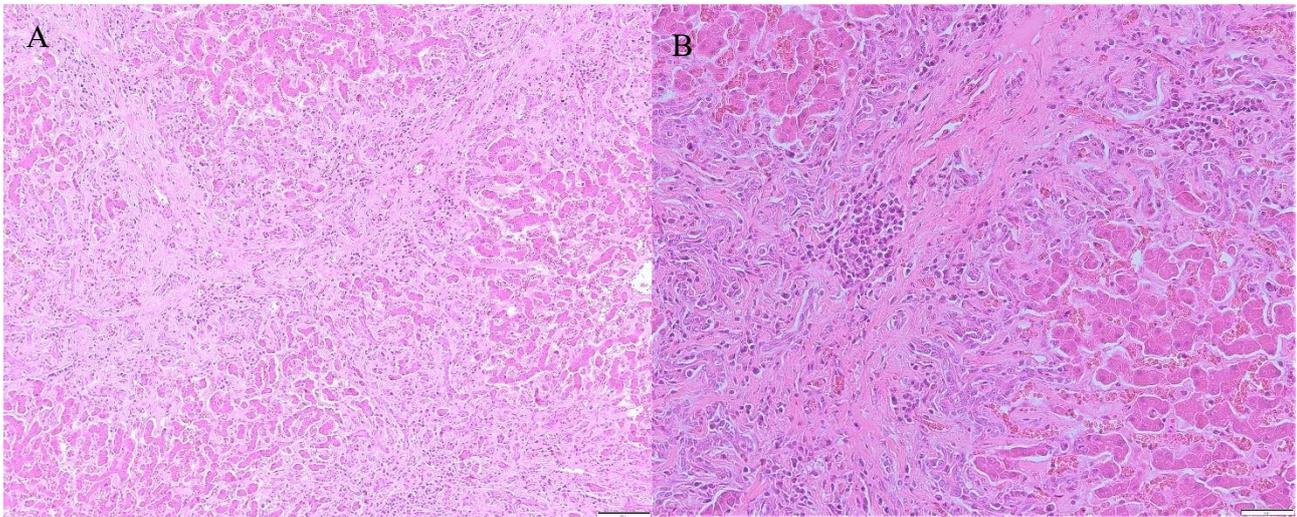


Abb. 16: HE-Färbung von Präparat 1985

AA= Fibrosierung mit Brückenbildung zwischen Portalfeldern, Balken: 100 μ m, B=Lymphoplasmazelluläre Infiltrate und weitere Fibrosierung, Balken: 50 μ m

Präp. 2110- Knotige interstitielle Hepatitis und Cyste, Hund [5/12/1927]



Abb. 17: Präp. 2110, h= 18 cm

Beschreibung: Leber wirkt ausgebleicht, hell und zeigt eine grau-gelbliche Färbung. Es sind generalisiert, stecknadel- bis münzgroße, knotige Ausbuchtung zu erkennen. Die Leber ist stumpfrandig und ihre Oberfläche wirkt rau. Die Gallenblase ist sehr stark gefüllt, zeigt eine bläulich- grüne Farbe und einen daumennagelgroßen (ca. 2 cm) rundlichen, braunen Fleck auf der Fascies visceralis. Am Leberrand in der Nähe der Gallenblase befindet sich eine dünnwandige, helle, kirschgroße, zystische Blase.

Histologie: Im Präparat sind lymphoplasmazelluläre Infiltrate mit einer starken Fibrosierungen zu erkennen. Eine Läppchenstruktur ist nicht mehr gegeben. Eine Differenzierung von Zentralvenen und Gallengängen erscheint schwer möglich, gelegentlich erkennt man Pseudotubuli in den bindegewebigen Septen. Vereinzelt sind Knoten zu erkennen in deren

Zentrum sich, teils verfettete, teils gänzlich atrophierte Hepatozyten befinden. Der Befund spricht für eine interstitielle Hepatitis mit Übergang in eine Zirrhose.

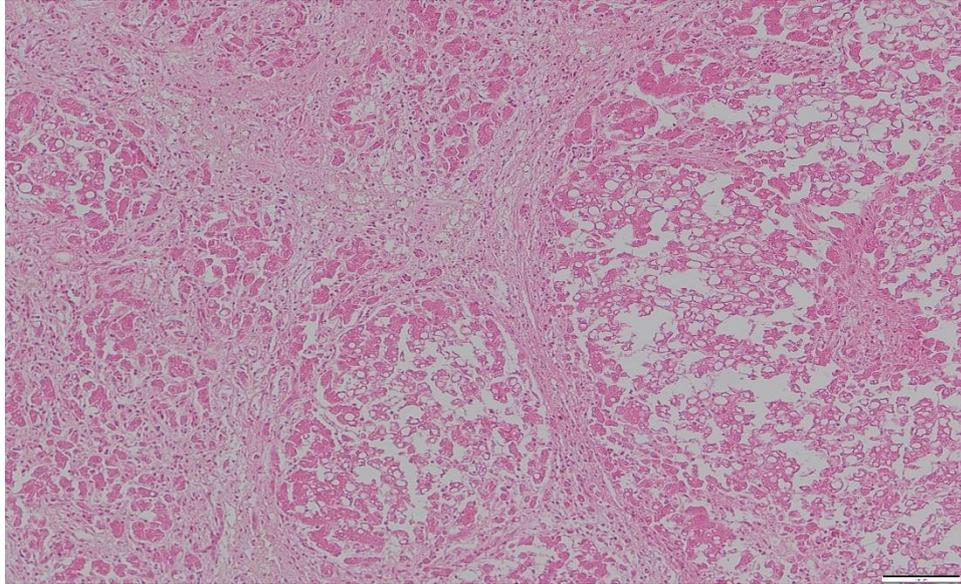


Abb. 18: HE-Färbung von Präparat 2110

Knoten mit Verfettung der Hepatozyten und deutliche Fibrosierung der Leber,
Balken:100 μm

Präp. 2030-Interstitielle Hepatitis [21/02/1932]



Abb. 19: Präp. 2030, h= 10 cm

Nationale: Bastardrüde

Beschreibung: Ganzer Leberlappen im Glas. Leber hellbraun mit multifokalen tiefen Furchungen, teilweise in kugelige Knoten abgeschnürt. Auf der Pars visceralis ist eine münzstückgroße Beule zu erkennen, des Weiteren ist eine knotenähnliche Einbuchtung weiter distal zu erkennen.

Protokollbericht aus dem Archiv:

Befunde bzgl. Leber und Gallenwege: Die Leber von gelb-grünlicher Farbe in derber Konsistenz. An der Oberfläche teils ca. linsengroße Zysten die mit einer klaren Flüssigkeit gefüllt sind teils bis 10 groschenstückgroß, pilzförmig. Die Lymphgefäße erweitert. Der rechte mediale Leberlappen kinderfaustgroß, die Ränder abgerundet. Von mehr braunroter Farbe. Das Fett, die serösen Häute und die Schleimhäute von intensiver gelber Farbe. Die portalen

Lymphdrüsen vergrößert und von grünlich-brauner Farbe. Die Wand der Gallenblase stark verdickt

Sonstige Befunde: Chronische Endocarditis valvularis. Bicuspidalis. Die Schleimhaut des Magens und des ganzen Darmtraktes diffus gerötet und geschwollen. In den beiden verhältnismäßig großen Nieren, einige ca. bohngroße, über die Oberfläche vorragende, grau-gelbe, von einem roten Saum umgebende, Knoten. Die Milz vergrößert und geschwollen. Kultur aus Niere: gram-positive Stäbchen. Milz: kein Wachstum.

(Protokollnummer 210, 1932)

Histologie: Im Präparat erkennt man in der kleineren Vergrößerung die Knoten, welche auch makroskopisch sichtbar sind und als Regeneratsknoten angesprochen werden können. Außerhalb der Knoten ist eine Stauung der Sinoide sichtbar und die Hepatozyten erscheinen atrophiert und degeneriert, welche eine genaue Unterscheidung erschwert. Periportal befinden sich viele Lymphozyten und Plasmazellen, welche für eine lymphoplasmazelluläre Entzündung sprechen. Im Knoten, genauer um die Zentralvenen, erkennt man neben der Fibrosierung auch hypertrophe Hepatozyten, Zeichen einer extrazellulären Cholestase und hellbraunes, intrazelluläres Pigment. Zudem erscheinen einige Lymphgefäße hochgradig dilatiert und es zeigt sich eine „oval cell“-Hyperplasie.

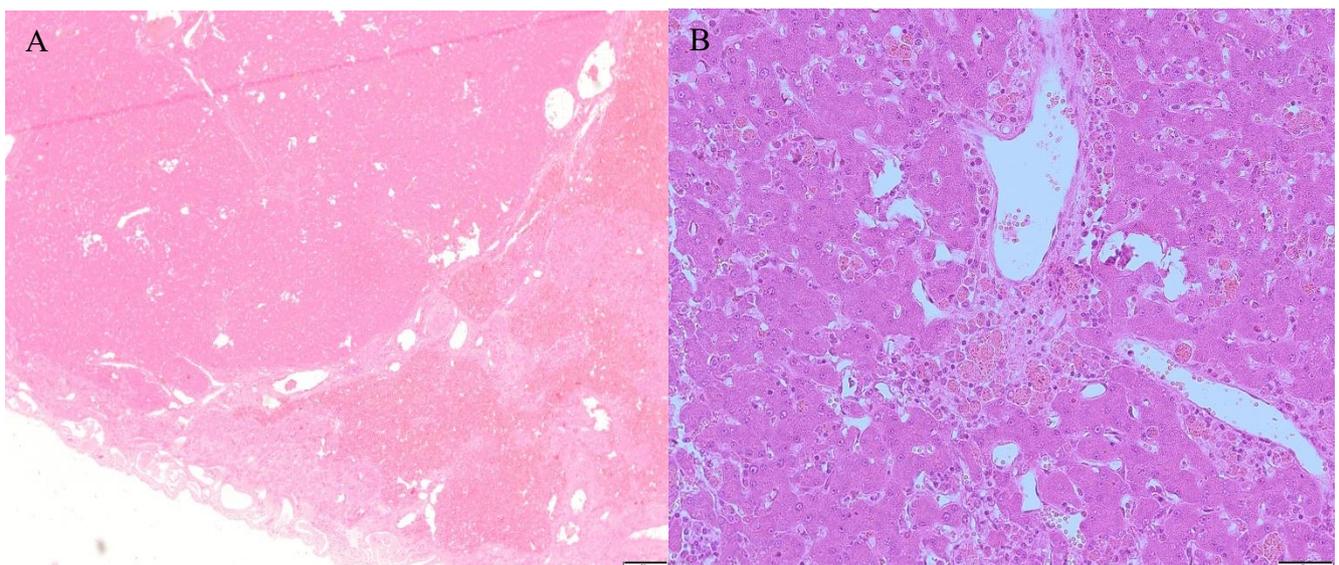


Abb. 20: HE- Färbung von Präparat 2030

A= Knoten links erkennbar, außerhalb Leberstauung und Hepatozytenathrophie, Balken: 200 μ m, B= Im Knoten. Periportale Fibrosierung, lymphoplasmazelluläre Entzündung und hellbraunes, intrazelluläres Pigment in den Hepatozyten, Balken: 50 μ m

Präp. 1986- Granularleber, Hund [20/12/1921]

Abb. 21: Präp. 1986, h= 17 cm

Beschreibung: Eine komplette Leber mit Gallenblase befindet sich im Glas. „End stage liver“. Hellbraune Leber generalisiert mit knotigen wulstartigen, erbsen- bis taubeneigroßen Zubildungen. Oberfläche wirkt rau und höckerig und narbige, bindegewebige Einschnürungen sind zu erkennen.

Präp. 1988- Granularleber mit fleckiger Fetteinlagerung, Hund [25/03/1921]

Abb. 22: Präp. 1988, h= 11 cm

Beschreibung: Eine Leber mit Gallenblase befindet sich im Glas. Die Leber ist stumpfrandig, hellbraun mit multifokalen dunkelroten, grieskorngroßen Flecken. Sie ist mit bindegewebigen Septen durchzogen, welche die Leber in linsen- bis erbsengroße knotige Erhebungen unterteilt. An den Leberspitzen werden die Knoten kleiner und deutlicher. Milchig, weiß-gelbliche, kirschkernegroße, konfluierende Flecken mit weißen Septen sind auf der Facies diaphragmatica zu sehen.

Präp. 2005-Granularleber, Hund [05/12/1921]



Abb. 23: Präp. 2005, h= 18 cm

Nationale: Schäferhund, weiblich, ca. zwölf Jahre

Beschreibung: Vergrößerte, stumpfrandige, bräunliche Leber mit generalisierten linsen- bis kirsch kerngroßen, knotigen Zubildungen ist zu erkennen. Einige Knoten zeigen eine blutunterlaufene, schwarzrote Verfärbung. Zwischen den erhabenen Knoten verlaufen, furchige Einziehungen.

Protokollbericht aus dem Archiv:

Befunde bzgl. Leber und Gallenwege: In der Bauchhöhle eine trübe Flüssigkeit, Granularleber

Sonstige Befunde: Die Blasenwand stark verdickt. Schleimhaut entzündlich verändert. Interstitielle Pankreatitis. Chronischer Magendarmkatarrh. Chronische Endokarditis der Klappen. (Protokollbericht 1452, 1921)

Präp. 2033-Granularleber, Katze [01/12/1923]

Abb. 24: Präp. 2033, h= 8 cm

Beschreibung: Eine dunkel-braun vergrößerte, stumpfrandige Leber mit generalisierten linsengroßen Knötchen ist zu sehen. Die Oberfläche wirkt faltig, runzelig, durch Bindegewebssepten eingezogen und generalisiert uneben.

Präp. 2070-Ikterische Granularleber, Hund [11/12/1931]

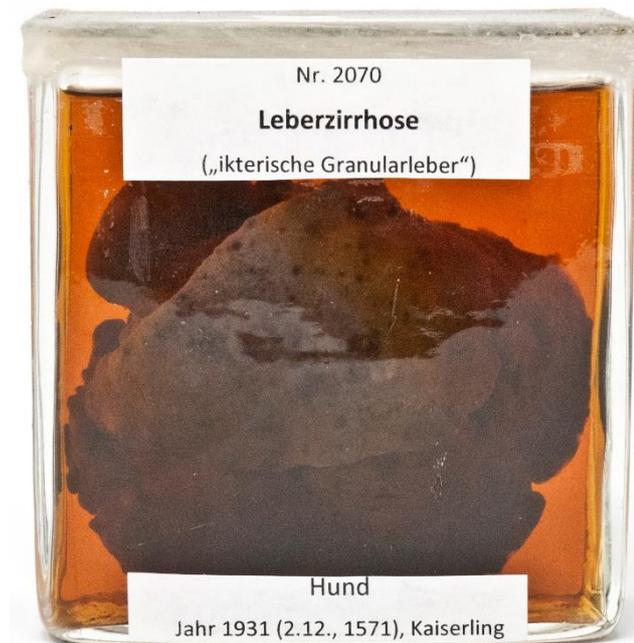


Abb. 25: Präp: 2070, h= 10cm

Nationale: Schnauzer, männlich, fünf Jahre alt, auffallende Leukozytose

Beschreibung: Eine Leber befindet sich im Glas. Die Leber besitzt eine graubraune bis leicht gelblichgrüne Farbe und ist generalisiert mit erbsengroßen, knotigen Massen und dunkelbraunen, runden, stecknadelkopfgröße Flecken übersät. Die Oberfläche wirkt höckerig und rau.

Protokollbericht aus dem Archiv:

Befunde bzgl. Leber und Gallenwege: Granularleber, Ascites, Ikterus, Karzinom der Schilddrüse. Zahlreiche Metastasen in der Lunge

Sonstige Befunde: rechte Niere ist hühnereigroß, größtenteils verkalkt. Unmittelbar hinter dem Pylorus 2 nahe aneinander liegende groschengroße peptische Geschwüre der Dünndarmschleimhaut. Mark des Röhrenknochens gleichmäßig rot. (Protokollbericht 1571, 1931)

Präp. -1984-Knotige Leberzirrhose, Hund [30/12/1919]

Abb. 26: Präp. 1984, h= 10 cm

Beschreibung: Ein Leberlappen im Glas. Etwas wenig Fixierlösung. Leber ist dunkelbraun und zeigt generalisiert multiple, linsen- bis erbsengroße, knotige Erhebungen. An einigen Stellen, an denen die Knoten das Glas berühren, zeigen sie eine schwarze runde Verfärbung (Makronoduläre Leberzirrhose).

Präp. 1974-Hepatitis contagiosa canis [20/10/1951]



Abb. 27: Präp. 1974, h= 16 cm

Nationale: Spaniel, weiblich, ca. sechs Monate, wurde euthanasiert.

Beschreibung: Leber ganz im Glas. Leber wirkt leicht vergrößert, spitzrandig, besitzt eine graubraune Färbung und zeigt auf der ganzen Oberfläche verteilt, konfluierende schwarz-graue Flecken. Die Gallenblasenwand ist stark ödematisiert und wirkt verdickt.

Protokollbericht aus dem Archiv:

Befunde bzgl. Leber und Gallenwege: Geringgrad. veränderte Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Leber geschwollen und dunkelrot gesprenkelt. Fibrinöse Perihepatitis, hgr. Ödem der Gallenblasenwand.

Sonstige Befunde: Einzelne Blutungen im Pankreas, Thymus oB., Lymphknoten oB., Histologie: keine Angabe (Protokollnummer 1709, 1951)

Präp. 2008-Askariden (*Toxocara canis*) in den Gallengängen, Hund [28/12/1922]

Abb. 28: Präp. 2008, h= 10 cm

Beschreibung: Eine komplette Leber befindet sich im Glas. Leber rot-braun und spitzrandig und ohne Besonderheiten, außer wenigen Fissuren am Rand der Lappen. An der Fascies diaphragmatica wird die Farbe hin zu den Spitzen verwaschen und hellbraun.

Sich eng windende, ca. zwei mm dicke hellbraune Spulwürmer treten aus dem Leberhilus hervor.

Präp. 1994- Perihepatitis und Perisplenitis fibrinosa sicca, Katze [27/04/1926]



Abb. 29: Präp.1994, h= 18 cm

Nationale: Grau gestreifte Katze

Beschreibung: Im Glas befindet sich oben eine kleine, aber verdickte Milz und unten eine Leber.

Die Milz ist klein, aber dick und besitzt eine rotbraune Farbe. Die Oberfläche der Milz wirkt rau und leicht höckerig. Die Serosa ist nicht durchscheinend und wirkt milchig unterlegt. Entlang des Milzhilus sind orangefarbene raue Auflagerungen zu erkennen.

Die Leber ist rotbraun und multifokal mit braunen bis orangeroten, fibrinösen, plaqueartigen Auflagerungen bedeckt. An zwei Stellen auf der Facies diaphragmatica ist jeweils eine Zyste mit hellem Inhalt zu erkennen. Serosa und Kapsel teilweise in Fetzen oder als Fäden abstehend.

Protokollbericht aus dem Archiv:

Befunde: Große Menge einer dunkelroten Flüssigkeit in der Bauchhöhle, Zuckergussleber und Milz. Beim Herzen keinerlei Veränderungen nachweisbar (Protokollnummer 407, 1926).

Präp. 1855-Chronische Cholecystitis [25/01/1914]



Abb. 30: Präp. 1855, h= 15 cm

Nationale: Hund, sehr alt

Beschreibung: Ein Stück von einer Leber und ein Stück einer Gallenblase befinden sich im Glas. Die Leber zeigt eine rotbraune Farbe.

Die Gallenblasenwand ist verdickt und die Schleimhaut wölbt sich fleckartig, korallenähnlich, multifokal hervor und zeigt eine braune Farbe. Die Schleimhaut wirkt hyperplastisch und stecknadelkopfgroße Polypen vorwölben sich hervor.

Protokollbericht aus dem Archiv:

Befunde bzgl. Leber und Gallenwege: Stauungsmilz, Cholecystitis chron.

Sonstige Befunde: Sehr altes, gut genährtes Tier, Pneumonie, Gebiss sehr defekt. Beiderseitiges Lungenödem, Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, chron. Endocarditis

Zipfelklappen, Aneurysma der Spitze des rechten Ventrikels; persistierender cystös entarteter Thymus; chron. Magen-Darm-Katarrh. (Protokollbericht 391, 1914)

Histologie: Das Epithel der Gallenblase erscheint mehrreihig, hyperplastisch verdickt und bildet lange papilläre Fortsätze, gestützt von bindegewebigem Stroma aus. Zum Teil gibt es auch mikropapilläre Strukturen, Im Gewebe sind zahlreiche Entzündungszellen sichtbar, besonders im Stroma befinden sich Plasmazellen in kleinen Gruppen. Das Zellbild spricht für eine chronische Cholezystitis.

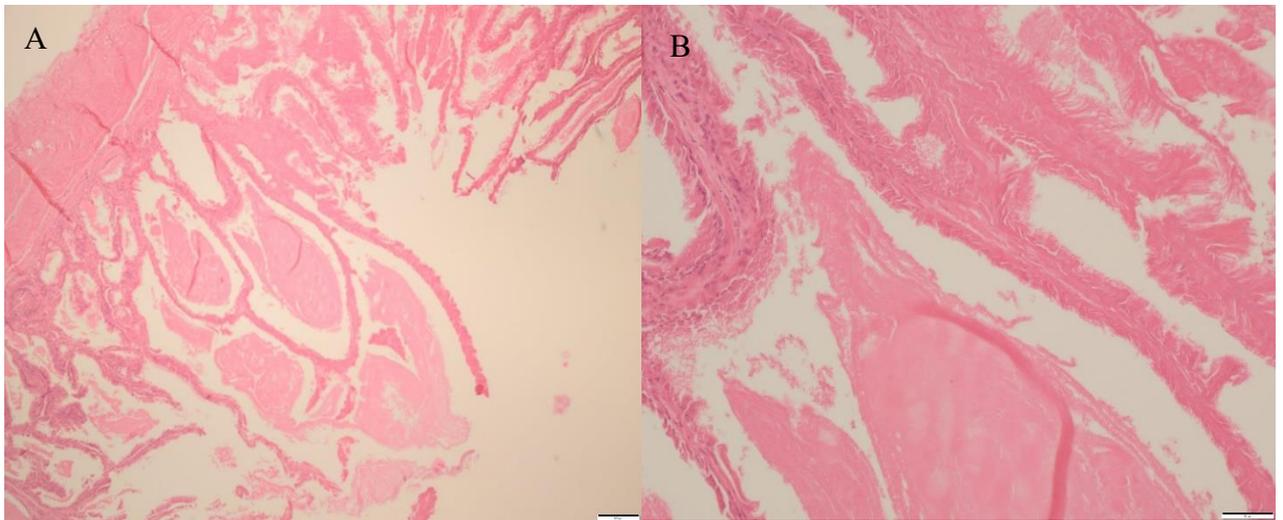


Abb. 31: HE-Präparat von 1855

A=verdickte Gallenblasenwand mit Schleimansammlungen im Lumen, Balken: 200 μm ,
B=Entzündungszellen im Stroma mit papillären Fortsätzen, Balken: 100 μm

Präp. 1859-Chronische Cholecystitis, Hund [02/07/1938]



Abb. 32: Präp. 1859, h= 17 cm

Nationale: Deutscher Schäferhund, weiblich, zehn Jahre, Sepsis, Bronchopneumonie

Beschreibung: Eine Leber mit Gallenblase befindet sich im Glas. Wenig Lebergewebe ist vorhanden. Es hat eine rot braune Farbe und die Läppchenarchitektur ist zu erkennen. Die Gallenblase ist faustgroß und dilatiert. Ihre Oberfläche weist eine weiß-rosa Farbe auf und ist mit vielen Blutgefäßen durchzogen. Im Inneren der Gallenblase erkennt man, dass die Wand stark verdickt und das Epithel lange fellähnliche Wedel ausgebildet hat, welche eine dunkelbraune Farbe aufweisen. Innenfläche stark pigmentiert.

Protokollbericht aus dem Archiv:

Befunde bzgl. Leber und Gallenwege: Peritonitis, die Leber vergrößert, die Läppchen an der Peripherie gelb gefärbt. Die Gallenblase fast zweifaustgroß, die Wand verdickt, die Galle eingedickt. (chron. Cholecystitis).

Sonstige Befunde: Ausgedehnte Blutungen an der Rippenpleura u. am Perikard. Der Herzmuskel weich, wie gekocht. Endocarditis der Bicuspidalis. Lungenödem. Starke eitrig

Bronchitis mit beginnender Infiltration im r. Mittellappen. Milzschwellung. Eitrige Pyelitis und Gastritis. Ausstrich: Diplokokken und gram- Stäbchen. Magendarmkatarrh. (Protokollnummer 837, 1938)

Histologie: Auf dem Präparat ist eine hyperplastische Gallenblasenwand mit großen Zysten und sehr viel zäh erscheinendem Schleim zu erkennen. Es konnten keine Zeichen von starken Entzündungen gesehen werden, wie es bei einer Cholezystitis der Fall sein sollte. Entzündungszellen fehlen. Das Zellbild spricht histologisch für eine Mukozele.

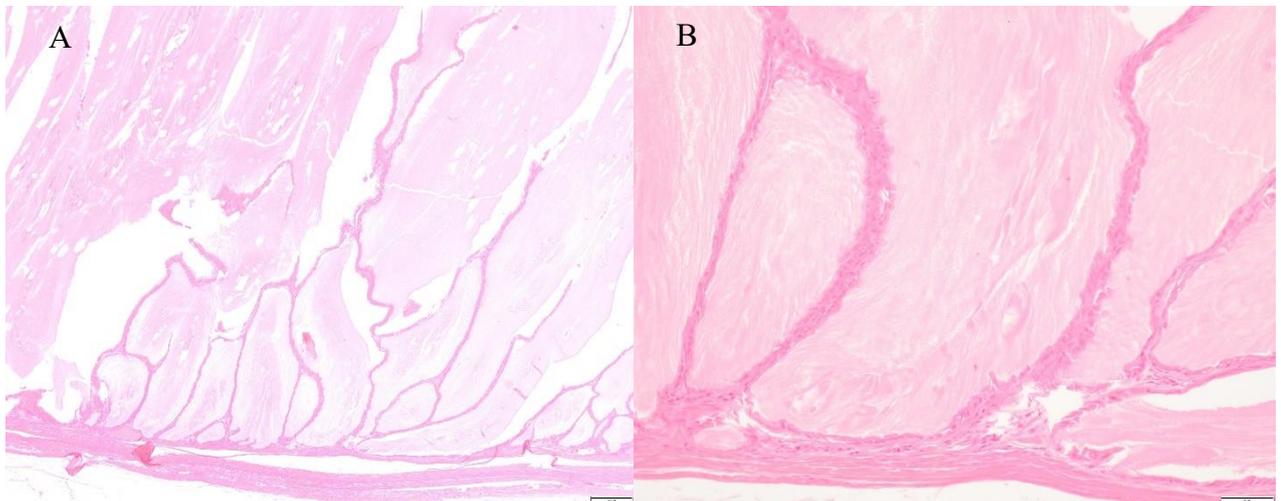


Abb. 33: HE-Färbung von Präparat 1859

A=hyperplastische Gallenblasenwand mit viel Schleim, Balken: 200 µm, B=Hyperplasie mit wenig bis keinen Entzündungszellen, Balken: 100 µm

5.4 Präparate über Neoplasien und Hyperplasien

Präp. 1997-Knotige Hyperplasien, Stauungsleber, Hund [1915]



Abb. 34: Präp. 1997, h= 15 cm

Beschreibung: Es befinden sich vier ca. 3 cm dicke Leberschnitte im Glas. Die Leber ist spitzrandig und dunkelbraun. An den Schnittflächen sind helle, runde, erbsengroße knotige Gebilde zu sehen, die sich deutlich vom restlichen Parenchym abgrenzen. Teilweise beulen sich die Gebilde nach außen, aber der Großteil liegt versenkt im Parenchym.

**Präp. 2017-Leber mit hyperplastischen Herden, Verfettungen und Cysten, Hund
[08/04/1921]**



Abb. 35: Präp.2017, h= 14 cm

Beschreibung: Eine stumpfrandige, dunkelbraune Leber mit multiplen hellen fleckigen Herden mit stecknadelgroßen punktförmigen Zysten ist zu sehen.

Präp. 4575-Adenom der Leber, Lobus quadratus, Resektion, 9 Jahre, Hund [20/01/1944]

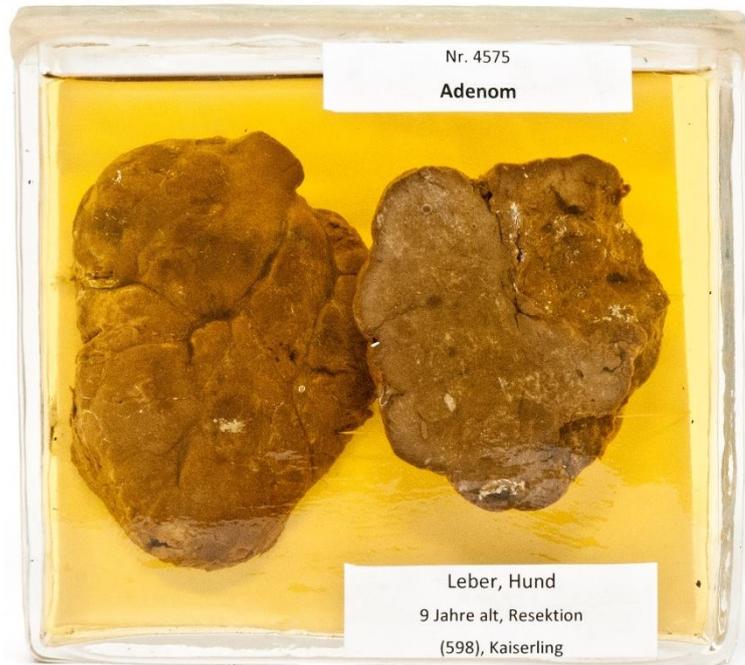


Abb. 36: Präp: 4575, h= 14 cm

Nationale: Dackel, weiblich, neun Jahre alt

Beschreibung: Der Leberlappen ist zweigeteilt. Die Leber zeigt eine dunkelbraune Farbe und eine stark raue höckerige Oberfläche mit tiefen narbigen Einziehungen. Parenchym brüchig mit vereinzelt kleinen Rissen durchzogen. Die Massen sind nicht vom restlichen Parenchym zu unterscheiden und zeigen die gleiche Färbung wie der Rest der Leber.

Protokollbericht aus dem Archiv: Es handelt sich um einen Operationsbericht zur Entfernung eines Lebertumors bei einem Dackel. Im Vorbericht wird ein vermehrtes Durstgefühl, ein Abmagern des Tieres und ein immer größer werdender Bauch beschrieben. Allgemeinverhalten des Tieres ist nicht gestört. Bei der Untersuchung des Abdomens lässt sich ein diffus begrenztes, unter dem Rippenbogen gelegenes Gebilde tasten, welches von unbestimmbarer Form ist. Es ist nicht verschieblich und scheint dorsal begrenzt zu sein.

In der Operation wird der tumorös, brüchige Lobus quadratus der Leber an dessen Basis abgetragen und entfernt. Nach erfolgreicher Operation verstirbt der Patient am nächsten Tag. Histologischer Befund: Adenom (Protokollnummer 28/44, 1944).

Präp. 1906-Cystadenom, Leber, Hund [07/04/1920]



Abb. 37: Präp.1906, h= 10 cm

Beschreibung: Leberlappenstück im Glas. Die Leber besitzt eine grau-braune Farbe und ist spitzrandig. Eine hühnereigroße, helle, weich aussehende, blasige Masse wölbt sich randnahe auf der Leber hervor. Kleine, mit Flüssigkeit gefüllten Zysten überziehen die Masse, zugleich durchziehen tiefe Furchen die Veränderung und teilen sie in kleine Segmente und bilden somit eine blumenkohlartige Wucherung.

Präp. 1915-Cystadenom, Leber, Hund [03/10/1911]

Abb. 38: Präp. 1915, h= 10cm

Beschreibung: Ein ca. 2 cm dicker Schnitt eines Leberlappens ist zu sehen. Die Farbe der Leber ist größtenteils dunkelbraun bis dunkelrotbraun. Eine wachteleigroße, gut abgrenzbare, helle, weiß-gräuliche, expansiv wachsende, aber nicht über die Oberfläche vorwölbende, Veränderung ist zu erkennen. Der Serosaüberzug der Leber ist an mehreren Stellen trüb und mit weißen milchigen Ablagerungen unterlegt. Die Oberfläche an der veränderten Stelle wirkt schwammig, dunkler als an der Schnittfläche, hat eine weiße und grau-rötliche Färbung. Zusätzlich durchziehen Blutgefäße das Gewebe. Auf der Hinterseite des Schnittes sind kraterartige, blasige, linsengroße Einziehung erkennbar.

Präp. 1942-Cystadenom, Leber, Katze [13/04/1929]



Abb. 39: Präp. 1942, h= 10 cm

Nationale: Dreifarbige Katze, neun Jahre alt, verstorben

Beschreibung: Ein Teilschnitt eines Leberlappens ist zu sehen. Die Leber ist spitzrandig, hellbraun und die Architektur der Läppchen ist deutlich erkennbar. Am Rand des Lappens befinden sich fokal ein euromünzgroßer Herd aus multiplen, dünnwandigen, linsengroßen Bläschen (Zysten) mit hellem Inhalt. Zwischen den Zysten ziehen bindegewebige Septen und rote Blutgefäße.

Protokollbericht aus dem Archiv:

Befunde bzgl. Leber und Gallenwege: Kastaniengroße zystische Neubildung am ventralen Rand der Leber. (Cystadenom)

Sonstige Befunde: Offener Bruch des Radius u. der Ulna rechts. (Protokollbericht 451, 1929)

Präp. 1916-Adenom Leber, Katze [22/02/1930]



Abb. 40: Präp. 1916, h= 10 cm

Nationale: Dreifarbige Katze, 14 Jahre alt

Beschreibung: Ein Stück einer Leber befindet sich im Glas. Die Leber ist rot-braun und zeigt randnahe eine leicht dunklere, taubeneigroße Umfangsvermehrung (Masse). Ihre Oberfläche ist unregelmäßig und zeigt einige tiefe, narbige Einziehungen auf Höhe der Läsion.

Protokollbericht aus dem Archiv:

Befunde bzgl. Leber und Gallenwege: In der Leber verstreut zahlreiche hanfkorngroße grauweiße Herde. Am unteren Rand des 1. seitlichen Leberlappens ein beiderseits vorspringender, ziemlich scharf abgrenzbarer, grobhöckeriger Tumor, von fest-weicher Konsistenz. Im Anschnitt besteht er aus graurötlichem, gefeldertem Gewebe. Tumor histol.: Adenom

Sonstige Befunde: Kadaver anämisch. Schleimige Bronchitis. Herzdegeneration

(Protokollnummer 299, 1930)

Präp. 1849-Cystöses Adenokarzinom der Gallengänge [30/11/1927]



Abb. 41: Präp. 1849, h= 22 cm

Nationale: Bernhardiner

Beschreibung: Ein Leberschnitt im Glas. Die Leber hat eine braun-rosa Färbung und ist an der Schnittfläche hellbraun und weiß marmoriert. Es befinden sich multiple, teilweise schwer abzugrenzende, mit unregelmäßigem Rand infiltrativ wachsende, helle, weiße Massen tief im Parenchym, welche nicht an die Oberfläche treten. Die Läsionen sind linsen- bis golfballgroß und verbinden sich teilweise. Des Weiteren sind blutig rote Imbibitionen sichtbar.

Protokollbericht aus dem Archiv:

Befunde bzgl. Leber und Gallenwege: In der Bauchhöhle reichlich eine trübe gelbliche Flüssigkeit. Die Leber stark vergrößert, von zahlreichen hyperplastischen Knoten durchsetzt, die z.T. hyperämisch, z.T. fetthaltig - lichter gefärbt sind. Fibrinbelag an der Leberoberfläche, die ein höckriges Aussehen hat. Der Ausführungsgang der Gallenblase ist verstopft. Histolog. US: Gallengangskarzinom bes. im r. Mittellappen.

Sonstige Befunde: Chronischer Darmkatarrh. In der Lunge zahlreiche kleine graugelbe Knoten. Die Lymphdrüsen nicht wesentlich vergrößert. Herzdilatation, chron. Endocarditis.

(Protokollnummer unbekannt, 1927)

Präp. 966- Adenokarzinom der Leber, Spanielhündin, 9 Jahre, gestorben [Jahr unbekannt]



Abb. 42: Präp. 966, h= 30 cm

Beschreibung: Die Leber zeigt eine weiß-gelbliche Färbung und wirkt ausgebleichen. Die Oberfläche ist rau und teilweise höckerig. Ein Leberlappen ist fußballgroß und zeigt auf der Oberfläche multiple, generalisierte, golfballgroße Vorwölbungen. An der Schnittfläche des veränderten Lappens sind gut umschriebene, runde bis ellipsenförmige, helle, weiße bis hellbraune Massen zu erkennen, die deutlich aus dem Parenchym an die Oberfläche ziehen und sich dort vorwölben. Die Größe variiert von murmel- bis tennisballgroß. Im Zentrum ist eine rote hämorrhagische Verfärbung zu erkennen.

Präp. 1869-Karzinom, Leber, Hund [17/09/1929]



Abb. 43: Präp. 1869, h= 16 cm

Nationale: Bernhardinerrüde, sechs Jahre alt, verstorben

Beschreibung: Ein Leberschnitt ca. 4 cm dick. Die Leber hat eine rot-braune Farbe. An der Schnittfläche sind konfluierende, infiltrativ wachsende, hellbraune Massen mit unregelmäßiger Form sichtbar. Sie durchziehen den ganzen Leberschnitt und sind an den Rändern gut vom gesunden Teil der Leber abgrenzbar. Die Gallenblasenwand scheint verdickt zu sein.

Protokollbericht aus dem Archiv:

Befunde: „Die Schleimhäute, die serösen Häute u. das Fettgewebe stark gelb gefärbt. Die Leber von gelber Farbe, stark vergrößert u. von derber Konsistenz, stellenweise fluktuierend. Im l. lateralen Leberlappen an der Zwerchfellfläche des Lappens eine ca. kleinapfelgroße Zyste, die mit einer rotbraunen Flüssigkeit gefüllt ist. Die Schnittfläche grob gefeldert von grauweißer Grundfarbe. In den Feldern wieder ganz kleine u. etwas größere Felder von graugelber bis gelbe Farbe. Leber histolog.: Karzinom“ (Protokollnummer 1264, 1929)

Präp. 1912-Leberkarzinom, Hund [1920]

Abb. 44: Präp. 1912, h= 15 cm

Beschreibung: Ein Leberschnitt befindet sich im Glas, ca. 4 cm dick. Die Leber zeigt eine rotbraune Farbe. An der Schnittfläche sind multiple, runde ca. münzgroße, hellbraune bis weiße Massen zu sehen mit teilweise zentral gelegenen nabelartigen Nekroseherden. Sie sind scharf begrenzt und zeigen oberflächennahe expansives Wachstum und wölben sich aus dem Parenchym.

Präp. 1922-Karzinom, Leber, Hund [17/11/1929]

Abb. 45: Präp. 1922, h= 22 cm

Beschreibung: Es befindet sich ein ca. 4 cm dicker Leberschnitt im Glas. Die Leber wirkt ausgebleichen, hell, weiß-gelblich. Unregelmäßige multiple, linsengroße konfluierende Massen sind auf der Schnittfläche zu sehen in der gleichen Farbe. Einige münzgroße Stellen zeigen zusätzliche schwarze Färbung. Im distalen Rand der Leber ist eine hühnereigroße Einbuchtung im Parenchym zu erkennen, welche spinnennetzartig ausgekleidet ist und schwammig porös wirkt.

Präp. 1927-Primäres Leberkarzinom, Hund [28/02/1924]

Abb. 46: Präp. 1927, h= 14 cm

Beschreibung: Ein ca. 4 cm dickes Leberstück ist zu erkennen. Die Leber hat eine hellbraune, leicht rosa Färbung. Die Oberfläche wirkt rau, die Serosa ist leicht in Falten gelegt und weiß unterlegt. An der Schnittfläche sind multifokale helle, runde Herde zu sehen. Die münzgroßen Massen scheinen infiltrativ zu wachsen und sind teilweise schlecht abgrenzbar mit unregelmäßigem Rand.

Präp. 1933-Karzinom der Leber, Hund [1918]

Abb. 47: Präp. 1933, h= 23 cm

Beschreibung: Ein Teil einer Leber befindet sich im Glas. Die Leber hat eine rotbraune Farbe und besitzt multiple, münzgroße, flache Erhabenheiten, welche sich aus dem Parenchym hervorwölben. Die Oberfläche ist rau und die Serosa ist mit haarnadeldicken, silberglänzenden Punkten übersät. Auf einem Lappen ist zentral ein Herd aus schwarz-roten Verfärbungen zu erkennen.

Präp. 1935-Leberkarzinom, Hund [1921]

Abb. 48: Präp. 1935, h= 14 cm

Beschreibung: Es befinden sich zwei Leberstücke im Glas. Die Leber hat eine hellbraune Farbe, ihre Oberfläche wirkt rau und uneben. Auf der Schnittfläche sind multiple, hellbraune bis gelbliche, schlecht abgrenzbare, konfluierende, sphärische Massen zu sehen, welche die komplette Leber durchziehen. An manchen Stellen sind die Massen dunkelbraun fleckig marmoriert. Einige knotige Massen wölben sich auch bis an die Oberfläche vor.

Präp. 1945-Zystisches Karzinom, Leber [04/10/1928]

Abb. 49: Präp. 1945, h= 17 cm

Beschreibung: Es befinden sich zwei Leberhälften im Glas. Die Leber hat eine hellbraune Färbung und zeigt eine raue, in Falten gelegte Oberfläche. Eine tennisballgroße leberähnliche, gut abgegrenzte Masse wölbt sich deutlich aus dem Gewebe hervor. An den Schnittflächen sieht man scharf abgegrenzte, hellere Bezirke mit welligem Rand, deren Innenfläche tief ausgehöhlt und schwammartig ausgekleidet ist mit multiplen, porigen Versenkungen.

Präp. 1958-Leberkarzinom, Hund [1919]

Abb. 50: Präp. 1958, h= 14 cm

Beschreibung: Ein Schnitt durch einen Leberlappen ist sichtbar. Leber dunkelbraun und durchzogen mit scharf abgrenzbaren, multiplen, runden bis ellipsoiden hell weißgelblichen Strukturen (Massen). Die Größe variiert von münzengroß bis linsengroß. Die meisten Veränderungen sind im Parenchym versenkt, nur einige wenige linsengroße Veränderungen liegen exophytisch auf der Oberfläche. Die Serosa wirkt generalisiert rau und faltig.

Präp. 1959-Leberkarzinom, Metastase Milz [18/01/1931]

Abb. 51: Präp. 1959, h= 17 cm

Nationale: Hund

Beschreibung: Die Leber hat eine hellbraune Farbe und ist durchsetzt mit multiplen, grauweißen, gut abgegrenzten, sphärischen Wucherungen ca. münzengroß und an der Schnittfläche zentral dunkelbraun verfärbt. Die Massen erheben sich teilweise aus dem Gewebe an die Oberfläche.

Die Milz ist dunkelrot-braun und die Serosa in Falten gelegt. Am proximalen Ende befindet sich eine tennisballgroße, knotige hellbraune Masse exophytisch auf der Milz. Tiefe Furchen trennen die Massen in einzelne kleinere Knoten, welche dunkelbraun bis rote Verfärbungen zeigen. An der Schnittfläche sind multiple hellbraune runde, verwaschene, schlecht abgrenzbare, konfluierende Massen zu sehen, welche infiltrativ die Milz durchziehen.

Protokollbericht aus dem Archiv: keine weiteren relevanten Informationen unter Protokollnummer 73, 1931.

Präp. 1846-Gallengangszystadenom der Leber, Hund [30/10/1915]

Abb. 52: Präp. 1846, h= 10 cm

Beschreibung: Ein blockartiges Stück Leber befindet sich im Glas. Die Leber hat eine rotbraune Farbe. In der Mitte des Leberstücks befindet sich eine erhabene Masse, bestehend aus multiplen dünnwandigen, bläschenähnlichen, linsengroßen Strukturen, welche mit dunkler Flüssigkeit gefüllt zu sein scheinen.

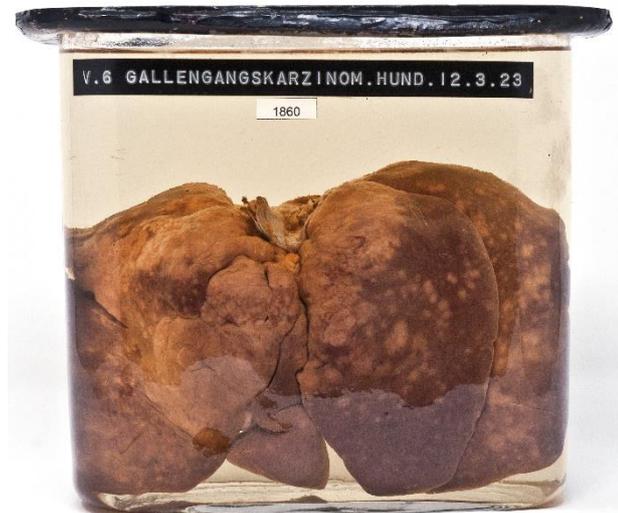
Präp. 1860- Gallengangskarzinom, Hund [12/03/1923]

Abb. 53: Präp. 1860, h= 18 cm

Beschreibung: Eine vollständige Leber befindet sich im Glas. Eine rot-braune Leber mit linsen- bis erbsengroßen, runde, hellbraun-weißen Flecken generalisiert verteilt. Hilusnahe nehmen die fleckigen Veränderungen an Größe zu und werden tennisballgroß. Ihre Ränder sind unregelmäßig, aber gut vom restlichen Gewebe abzugrenzen. Teilweise erkennt man dunkelrote Ausschwitzungen auf den Veränderungen und narbenähnliche tiefe Furchen, welche die Oberfläche rau und unregelmäßig aussehen lassen. Die Serosa liegt an mehreren Stellen in Falten.

Präp. 2519-Leukämie, Leber, Hund [16/11/1921]

Abb. 54: Präp. 2519, h= 14 cm

Beschreibung: Leberlappen im Glas. Die Leber hat eine rotbraune Farbe. Oberfläche ohne Besonderheiten. Die Leber erscheint geringgradig stumpfrandig und am Rand wirkt die Architektur der Läppchen eingedrückt. Das Glas zeigt eine fleckige, kleine Abschilferung unten rechts.

Histologie: Auf dem histologischen Schnitt sind keine Hinweise auf einer Pathologie zu erkennen. Die Leber zeigt eine physiologische Architektur und keine zellulären Infiltrate. Lediglich eine postmortale Dilatation der Disseschen Räume ist zu erkennen. Das Lymphom bzw. eine leukämische Erkrankung konnte nicht bestätigt werden.

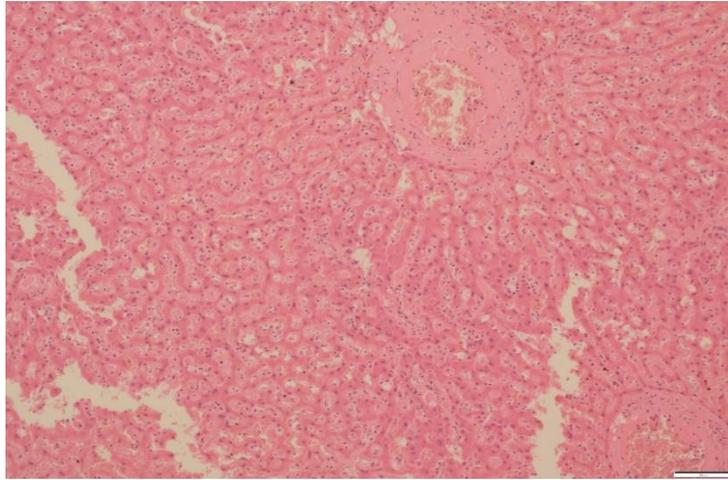


Abb. 55: HE-Färbung von Präparat 2519

Physiologisches Lebergewebe, Balken: 100 μm

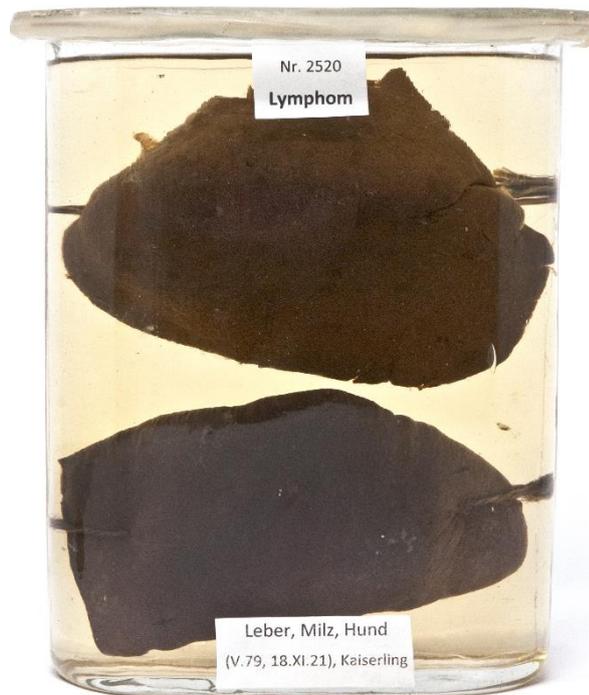
Präp. 2520 -Leukämie-Leber-Milz, Hund [18/11/1921]

Abb. 56: Präp: 2520, h= 17

Beschreibung: Oben im Glas befindet sich die Leber, unten erkennt man die Milz. Die Leber ist rot-braun und stumpfrandig. Die Serosa ist teilweise in Fetzen und hängt fadenförmig vom Präparat. Oberfläche leicht höckerig. Milz rotbraun und geschwollen, verdickt. Multifokal verteilt sind milchig stecknadelkopfgröße weißliche Flecken auf der Oberfläche zu sehen. Serosa der Milz in Falten und rau.

Histologie: Das Präparat befindet sich in einem schlechten Erhaltungszustand. Viele Zellen befinden sich in einem autolytischen Zustand und oft sind nur einzelne Zellteile zu erkennen. Die Leber zeigt eine größtenteils, normale Struktur, vereinzelte nicht zu spezifizierende Infiltrate von mononukleären Rundzellen sind jedoch zu erkennen. Anhand des Erhaltungszustandes kann keine abschließende Diagnose gestellt werden.

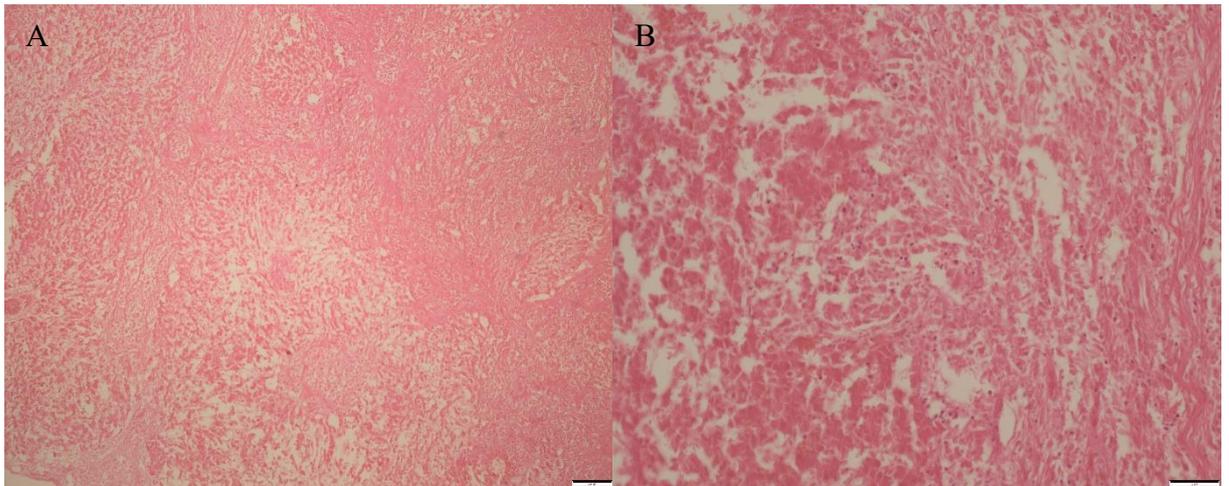


Abb. 57: HE-Färbung von Präparat 2520

A=Mononukleäre Infiltrate sind zu sehen, Balken: 200 μ m, B= autolytische Zellen, Balken: 100 μ m

Präp. 2553-Leukämie Knoten in der Leber und Milz, Katze [10/11/1914]

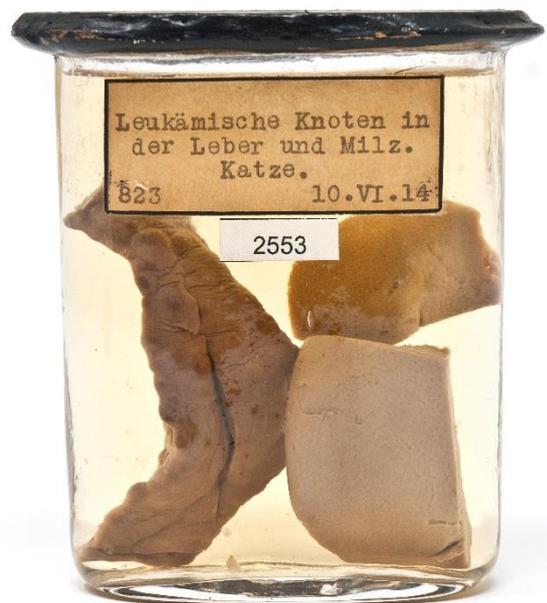


Abb. 58: Präp. 2553, h= 10 cm

Beschreibung: Links im Glas ist die Milz, rechts sind Leberstücke zu sehen. Milz rotbraun und übersät mit linsengroßen dunkelbraunen Knoten, welche die Oberfläche höckerig aussehen lassen. Die Serosa ist in Falten gelegt. Die Leber erscheint grau-weiß mit einer glatten Oberfläche. An der Rückseite sind sehr subtil nadeldicke, kleine weiße Flecken zu sehen. Die Leber erscheint ansonsten unauffällig.

Protokollbericht aus dem Archiv:

Befunde bzgl. Leber und Gallenwege: Zertrümmerung der Schädelkapsel und des Gehirns, mehrfache Kontusionen am Rumpfe, Milz. Lungenemphysem, multiple kleine graugelbe Herde in der Leber, knotige Milzschwellung.

Sonstige Befunde: Magen leer, Schleimhaut anaemisch mit einem kleinen Substanzverlust im Fundus. Kleine gelbliche Herde im Pankreas. Histolog. Befund: negativ. (Protokollnummer 823, 1914)

Histologie: Histologisch konnte das Lymphom nicht bestätigt werden. Die Leber zeigt eine physiologische Architektur und wenige vereinzelte Histozyten und Plasmazellen zwischen den Trabekeln. Keine diffusen oder solitären Lymphozytenansammlungen konnten gesehen werden.

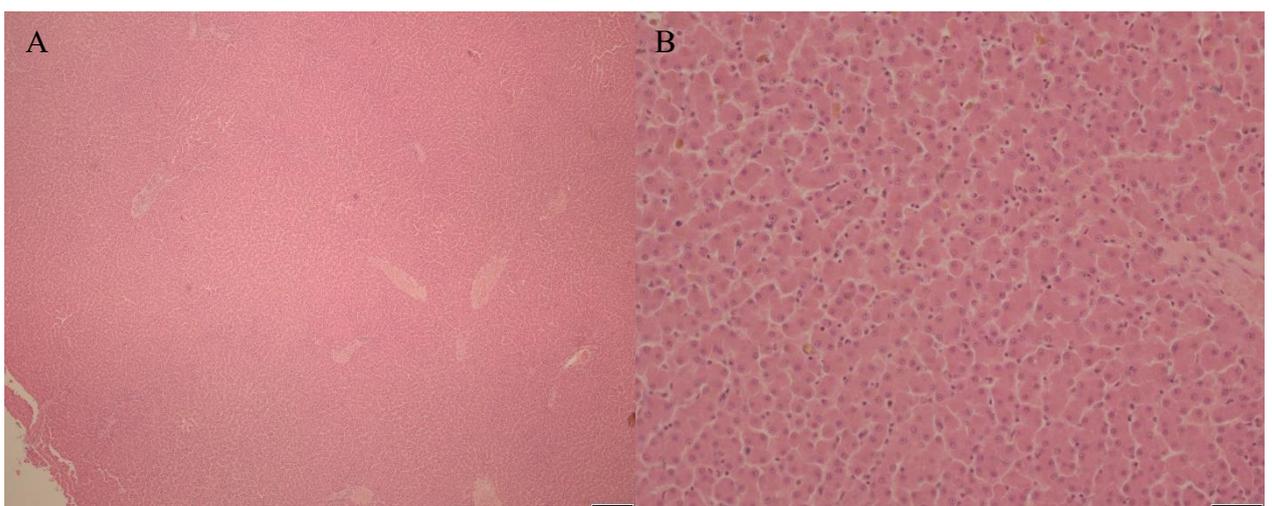


Abb. 59: HE-Färbung von Präparat 2553

Abb. 1: HE-Färbung, A=normale Leberarchitektur, Balken: 200 µm, B= vereinzelte Histozyten und Plasmazellen, Balken: 100 µm

Präp. 1857-Wucherungen in Gallenblase, Hund



Abb. 60: Präp. 1857, h= 12 cm

Beschreibung: Im Glas ist eine eröffnete Gallenblase zu sehen, welche noch mit einem kleinen Stück Leber verbunden ist. Die Gallenblase hat eine weiße Farbe mit in Falten gelegter Serosa auf der Außenfläche. Auf der Innenfläche weist die Gallenblase generalisiert stecknadelkopfgroße, ca. 1 bis 3 mm, kleine durchsichtige Zysten (Bläschen) auf. Die Schleimhaut ist leicht verdickt und weiß-hellbraun.

Histologie: Das Präparat befindet sich in einem schlechten Erhaltungszustand, denn die Zellbestandteile sind schwer voneinander zu unterscheiden, teilweise sind nur noch Zellkerne zu erkennen. Das Epithel erscheint generalisiert verdickt, hyperplastisch und enthält vielen Drüsen. Gleichzeitig lässt sich jedoch eine geordnete Architektur erkennen und keine Entzündungszellen. Eine geringe Menge an Schleim befindet sich im Lumen der Drüsen.

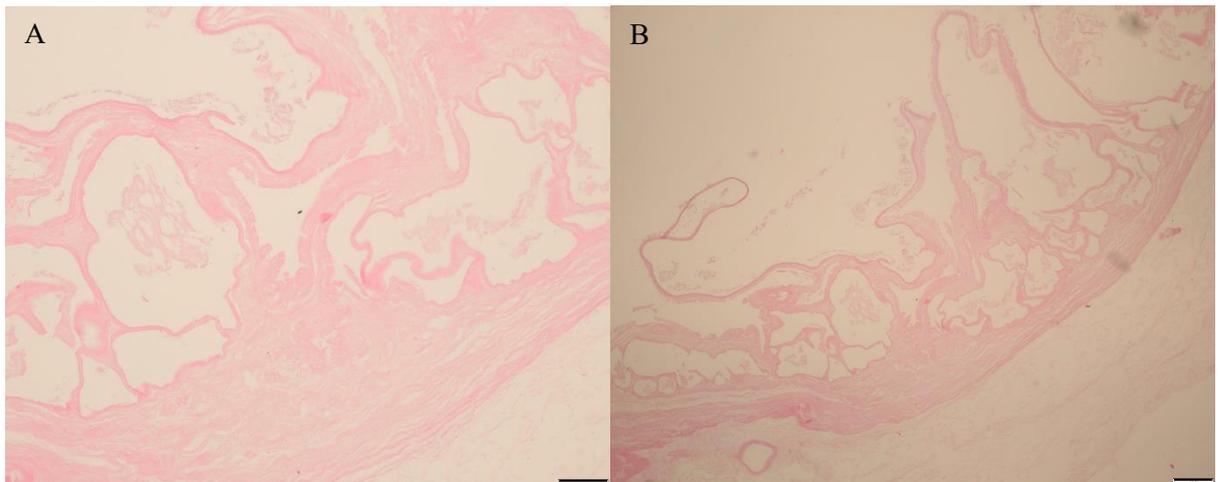


Abb. 61: HE-Färbung von Präparat 1857

A= Hyperplasie der Gallenblasenwand, Balken: 100 μ m, B= Multiple Zysten, Balken: 200 μ m

Präp. 1841-Myom, Gallenblase, Hund [1964]



Abb. 62: Präp. 1841, h= 12 cm

Beschreibung: Leberstücke mit Gallenblase sind im Glas zu erkennen. Die Leber ist hellbraun und wirkt nahe der Gallenblase brüchig und oberflächlich rupturiert. Die Gallenblase erscheint

nicht verdickt. Ihre Außenfläche erscheint weiß, wobei die Innenfläche (Schleimhaut) eine hellbraune Farbe aufweist. In der Gallenblasenwand befindet sich eine erbsengroße dunkelbraune Masse. Durch eine keilförmige Probenentnahme ist der Großteil der Masse nicht mehr vorhanden. Die Masse ist schlecht vom Gewebe abzugrenzen. An der Schnittfläche ist zu erkennen, dass die Masse aus den unteren Schichten ausgehend rund bis ellipsoid unter der Mukosa sitzt.

Präp. 1868- Gallenblasenkarzinom, Hund [1938]



Abb. 63: Präp. 1868, h= 16 cm

Beschreibung: Ein kleiner Leberlappen und eine große Gallenblase befinden sich im Glas. Die Leber zeigt eine rotbraune Farbe und ist sonst ohne Besonderheiten, wobei die Gallenblase faustgroß vergrößert wirkt. Ihre Oberfläche ist rau und mit multiplen, knotigen Massen überzogen. Die Serosa teilweise in Fetzen und in Falten gelegt. Die Gallenblasenwand ist stark

verdickt und die Schleimhaut rot und dunkelbraun bis schwarz marmoriert, jedoch sind keine solitären Massen, welche sich ins Lumen wölben zu sehen. Intramurale Mineralisation ist nicht zu erkennen.

Histologie: Das Präparat ist in einem schlechten Erhaltungszustand. Die Zellbestandteile sind größtenteils schwer zu erkennen, denn das Zytoplasma ist größtenteils zerstört und teilweise sind nur Zellkerne vorhanden. Die Architektur der Wandschichtung wirkt unstrukturiert, zellreich und untypisch für eine Gallenblasenwand. Multiple Blutungen und fibrinöse Ergüsse sind im Lumen zu finden. Die Kapsel der Gallenblase lässt sich nur schlecht vom Leberparenchym abgrenzen, was für ein infiltratives Wachstum sprechen könnte.

Im Schnitt lässt sich infiltriertes Gallensäurepigment im Gewebe erkennen. Die Leber zeigt, soweit beurteilbar, keine histologischen Veränderungen, lediglich eine eventuelle Gallenstauung ist zu erkennen.

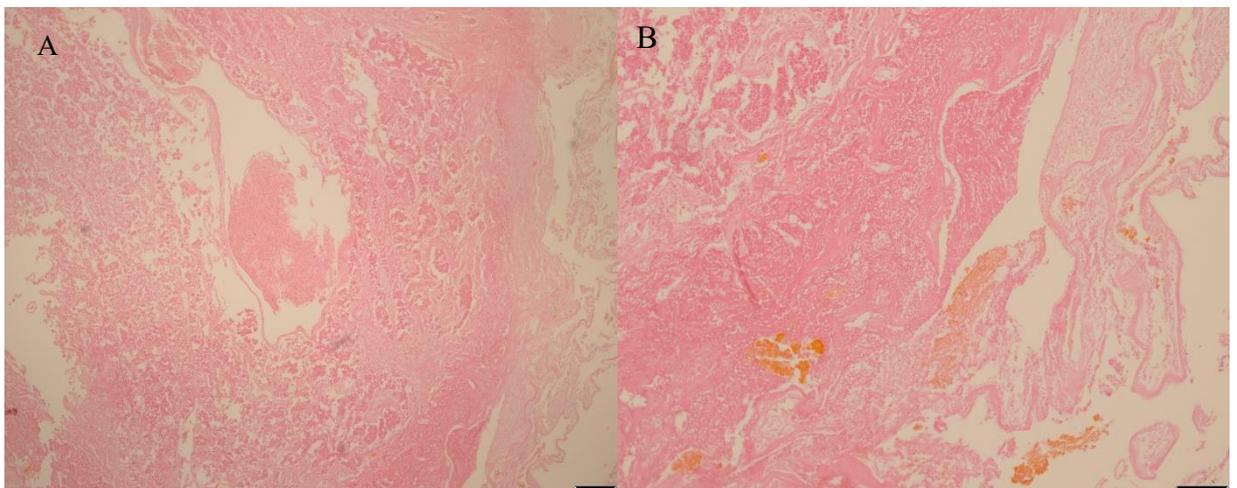


Abb. 64: HE-Färbung von Präparat 1868

A= Gallenblasenkarzinom mit aufgehobener Wandschichtung und intraluminaler Blutung, Balken 200 μm , B= Gallenpigment in Gallenblasenwand, Balken: 100 μm

5.5 Präparate über Missbildungen

Präp. 1856-Verdopplung der Gallenblase, Katze [02/06/1928]



Abb. 65: Präp. 1856, h= 9 cm

Beschreibung: Es sind zwei Gallenblasen zu erkennen, welche sich einen Ductus cysticus teilen. Auf der Facies diaphragmatica sind zwei halbmondförmigen weiße Schlieren unter der Serosa zu erkennen.

5.6 Klassifikation und Diagnosen

Tab. 2: Ergebnisse und neue Diagnosen

Präp.	Alte Diagnose	Neue Diagnose	Jahr	Histologie
1859	Chronische Cholezystitis	Mukozele	1938	ja
1986	Granularleber	Leberzirrhose	1921	nein
1988	Granularleber mit fleckiger Fetteinlagerung	Leberzirrhose	1921	nein
2005	Granularleber	Leberzirrhose	1925	nein
2033	Granularleber	Leberzirrhose	1923	nein
2070	Ikterische Granularleber	Leberzirrhose	1931	nein
2553	Leukämie	Keine Pathologie	1914	ja
2519	Leukämie	Keine Pathologie	1921	ja
2520	Leukämie	Lymphom	1921	ja
1857	Wucherung	zystische Hyperplasie der Gallenblase	1938	ja
1971	Hypertrophia globosa	Eventratio diaphragmatica	1909	nein

Die Klassifikation und Einordnungen wurden vom Verfasser vorgenommen unter der Beabsichtigung der aktuellen Literatur. Sollte es bei manchen Präparaten zu mehreren möglichen Einteilungen kommen bzw. mehrere Diagnosen passen, so wird sie zu einer, dem Verfasser passenden Kategorie, zugeteilt, welche die primäre Pathologie widerspiegelt. Da

für die Mukozele keine genauen Ursachen bekannt sind wird sie hier als idiopathisch gekennzeichnet.

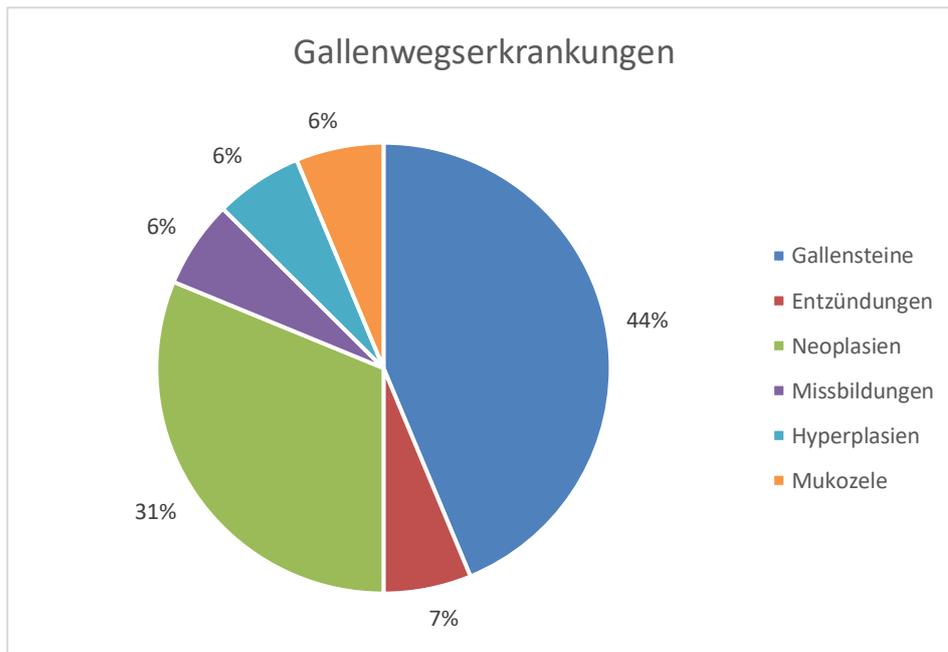


Abb. 66: Klassifikation der 16 Präparate zum Thema Gallenerkrankungen

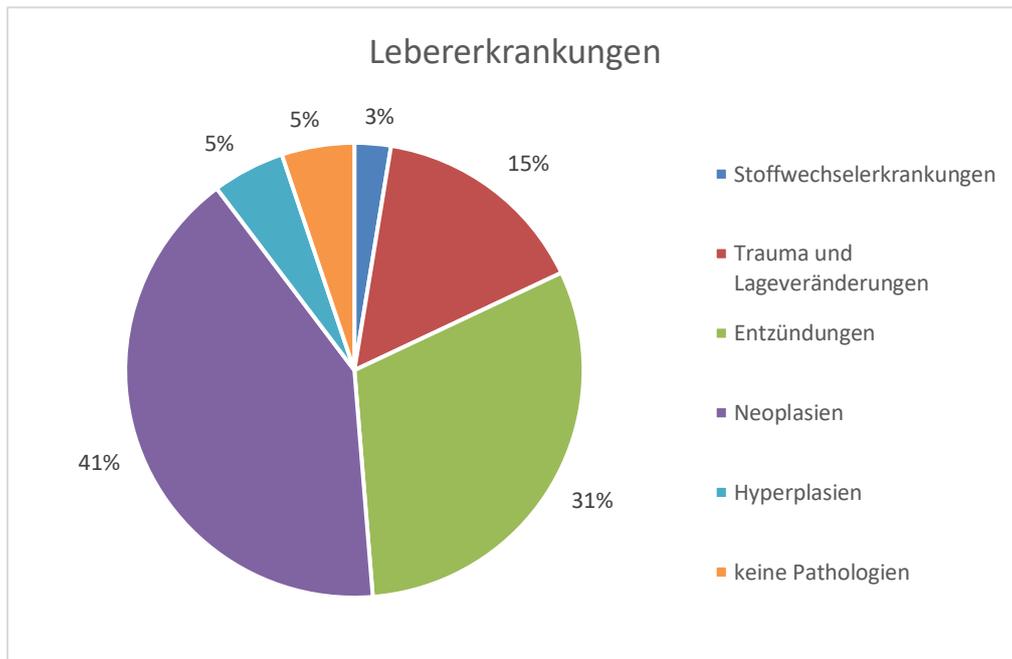


Abb. 67: Klassifikation der 39 Präparate zum Thema Lebererkrankungen

6 Diskussion

Es wurden zwar nur zu 20 Exponaten Protokolle gefunden, jedoch konnten dadurch bei einigen Präparaten genauere Hintergrundinformationen eingesammelt werden. Von den insgesamt sieben Präparaten über Gallensteine, konnte nur zu einem ein Archivprotokoll gefunden werden. Im Protokoll des Präparats 4099, wurde bestätigt, dass die Steine aus der Gallenblase eines elfjährigen Rotweilerweibchens stammen. Eine Cholezystitis, welche oft mit Gallensteinbildung einhergeht, konnte dabei nicht gefunden werden, lediglich eine Leber- und Milzschwellung (Center 2009).

Aus dem Archivprotokoll zum Präp. 1973, Blutungen in der Leber, zeigte sich, dass der Dackel an einer chronischen Endokarditis litt und sich so eine Stauungsleber gebildet haben könnte, welche wiederum Auslöser für die Blutungen auf der Leber gewesen sein können ((Cullen 2009a). Eine traumatische Ursache kann jedoch nicht gänzlich ausgeschlossen werden.

Es wurde auch deutlich, dass die Anzahl der untersuchten Präparate in ihrer Kategorie nicht zwingend die Häufigkeit der Erkrankungen oder klinische Relevanz bei Hund und Katze widerspiegeln. So sind Krankheiten, wie die Hepatitis contagiosa canis, welches das Präp. 1974 zeigt, durch funktionierende Impfprogramme zur heutigen Zeit selten geworden (Jonge et al. 2020).

Da sich Medizin und die Wissenschaft im Laufe der Zeit stetig weiterentwickeln, ist es wichtig Diagnosen und speziell Nomenklaturen aktuell zu halten. Die teilweise über 100 Jahre alten Präparate waren mit mittlerweile veralteten Diagnosen betitelt oder zeigten Erkrankungen, welche man zu jener Zeit noch nicht oder zu wenig erforscht hatte.

Dies wird zum Beispiel bei den Lebern, welche als Granularlebern betitelt werden deutlich. Die heutige Nomenklatur würde diese als Leberzirrhose oder als „end stage liver“ betiteln. Präp. 1986, 1988, 2005, 2033 und 2070 zeigen so eine „end stage liver“ (Anthony et al. 1977). Über die Hypertrophia globosa konnte nur wenig Literatur gefunden werden. Da diese Pathologie bei Hund und Katze nur sehr selten vorkommt und keine neue Literatur gefunden werden konnte, könnte man vermuten, dass diese Nomenklatur nicht mehr verwendet wird und diese Veränderungen heute unter dem Begriff Eventratio diaphragmatica zusammengefasst werden (Trautwein 1991).

Unter den 55 Präparaten befanden sich 21 Neoplasien. Von den 19 Präparaten vom Hund konnten 17 primäre Tumore der Leber gefunden werden und von der Katze befinden sich zwei primäre Tumore der Leber in der Sammlung. Zusätzlich konnten zwei Neoplasien ausgehend von Gallenblasen von Hunden, festgestellt werden. Primäre Leberneoplasien kommen beim Hund mit einer Häufigkeit von 0,6 bis 1,3 % aller Neoplasien vor (Magne und Withrow 1985). Lebertumore kann man makroskopisch zwar grob klassifizieren, jedoch um eine sichere Aussage treffen zu können, sollte eine histologische Untersuchung durchgeführt werden. Speziell chronisch erkrankte Gewebe oder noduläre Hyperplasien sehen makroskopisch Neoplasien sehr ähnlich. Im Präparat Knotige Hyperplasien mit der Nummer 1997 sind die Hyperplasien z.B. ca. einen halben Zentimeter groß und zeigen eine hellere Farbe als das restliche Parenchym der Leber, was darauf hinweist, dass diese Hyperplasien mehr Glykogen und Fett enthalten oder einfach weniger durchblutet sind. Da genauere Informationen über das Exponat fehlen, kann man jedoch davon ausgehen, dass es sich um ein älteres Tier handelt, da Hunde mit ca. 12 Jahren solche zeigen (Bergmann 1985).

Das Adenom in Präparat 1916 wurde laut Protokollbericht 299 histologisch bestätigt und zeigt eine weiche brüchige Konsistenz wie bei Trigo et al. (1982) beschrieben. Das Präparat 598 zeigt ebenfalls ein histologisch bestätigtes Adenom (Protokollnummer 28/44, 1944), jedoch anders als im Präparat 1916 schlecht vom restlichen Parenchym abgegrenzt und dunkler gefärbt. Zudem handelt sich es bei dem Adenom im Präparat 598 um ein intraoperativ entferntes Stück eines Leberlappens, wobei das Tier am darauffolgenden Tag trotz erfolgreicher Operation verstarb (Protokollnummer 28/44, 1944).

Nummer 1906, 1942 und 1915 zeigen alle Zystadenome der Leber. In den beiden erstgenannten Präparaten zeigt sich der Tumor als blumenkohlartige polyzystöse und gut abgegrenzte Struktur, des Weiteren ist er mit klarer Flüssigkeit gefüllt im Gegensatz zu nicht neoplastischen Zysten, welche Bilirubin enthalten können (Adler und Wilson 1995). Das Ausstellungsstück Nummer 1915 hingegen zeigt ein Zystadenom, welches keine deutliche Expansion zeigt und die Zysten makroskopisch nicht eindeutig zu erkennen sind. 1846 zeigt ebenfalls ein Zystadenom wiederum mit mehreren Zysten, diesmal jedoch mit dunklerer und nicht klarer Flüssigkeit gefüllt. Beim Präparat 1849 wurde histologisch bestätigt, dass es sich um ein Gallengangskarzinom handelt (Protokollnummer unbekannt, 1927). Die Bezeichnung auf dem Glas beschreibt es als „Cystöses Adenokarzinom der Gallengänge“. Der Bernhardiner, dessen

Leber im Präparat 1869 zu sehen ist, zeigte laut Archivprotokoll (Protokollnummer 1264, 1929) einen Ikterus. Ein hepatozelluläres Karzinom wurde histologisch bestätigt, welches als diffuse Form beschrieben werden kann. Das Präp. 1868, welches ein Gallenblasenkarzinom zeigt, lässt eine deutlich verdickte Schleimhaut erkennen, jedoch nicht wie in der Literatur beschrieben eine weiß-gräuliche Färbung, sondern weist eine dunkelrot-schwarze Marmorierung auf (Patnaik et al. 1981a, Patnaik 1992). Die Farbänderung könnte jedoch auch lagerungsbedingt durch die entstandene Migration von Gallenpigment in das Gewebe, welche auch histologisch zu erkennen ist, entstanden sein. Des Weiteren kann die schlechte Abgrenzbarkeit von Gallenblasenwand und Leberparenchym als Zeichen eines infiltrativen Wachstums gesehen werden, welche den Verdacht auf einer Neoplasie bestätigen könnte.

Eine Limitation dieser Arbeit bestand darin, aufgrund der Fragilität der Organe, nicht zu jedem Präparat eine histologische Untersuchung durchführen zu können. So wurden nur diskussionswürdige und Präparate mit einer unsicheren Diagnose einer weiterführenden Diagnostik untergezogen.

Das Exponat mit der Nummer 1857, welches mit dem Titel Wucherung betitelt wurde, kann mit histologischer und makroskopischer Untersuchung als zystische Hyperplasie der Gallenblase beschrieben werden. Die schwammartige Hyperplasie der Schleimhaut mit 1 bis 3 mm großen weiß-gräulichen Zysten scheint so wie bei Kovatch et al. (1965) beschrieben. Die Bildung von zystischen muzinösen Hyperplasien kann man als Teil eines Prozesses ansehen, welcher eng mit einer Mukozelenbildung einhergehen kann. Die Schleimhaut bei der Mukozele zeigt histologisch eine simplere Struktur und längere Fortsätze, als es im Vergleich bei einer vorhergegangenen zystischen Hyperplasie der Fall wäre. Dies kann im Vergleich mit den Präparaten 1857 und 1859 demonstriert werden.

Das Präp. 1859, welches eine chronische Cholezystitis zeigen sollte, wurde zur histologischen Untersuchung herangezogen. Der Verdacht einer Mukozele konnte histologisch bestätigt werden, da im Lumen eine beachtliche Menge zähen Schleims, eine hyperplastische Gallenwand und eine milde Entzündung beobachtet wurden.

In der Literatur zeigt sich, dass eine Mukozelenbildung mit einer milden Cholezystitis einhergehen kann, welche, aufgrund des zugrundeliegenden Gallenstaus, sekundärer Natur ist (Mitsui

et al. 2021). Im direkten Vergleich dazu zeigt Präp. 1855, in dem sich die chronische Cholezystitis bestätigen konnte, eine lymphoplasmazelluläre Infiltration in der Mukosa zusammen mit einer deutlichen Verdickung der Gallenblasenwand. Mukozelen und Cholezystitiden können zusammen auftreten, jedoch zeigt sich in der Studienlage von Rogers et al. (2020) mit einer Patientenzahl von 219 Hunden ein Zusammenhang in ca. 28% der Fälle und spezifisch mit chronischer Cholezystitis in nur ca. 11 % der Fälle.

Die Präparate 2553, 2520 und 2519 wurden histologisch untersucht, da sie alle eine Leukämie bzw. leukämische Knoten zeigen sollen und makroskopisch keine Auffälligkeiten beobachtet werden konnten bis auf eine geringgradige Schwellung der Leber. Bei zwei der erwähnten Exponate konnten histologisch keine lymphatische Neoplasie bestätigt werden, da keine veränderten Lymphozyten nachweisbar waren. Lediglich in Präp. 2520 konnten mononukleäre Infiltrate in der Leber gesehen werden, welche aber keinem genauen Zelltyp zuzuordnen waren. Es muss hinzugefügt werden, dass sich das Gewebe in einem autolytischen Zustand befand, welcher eine adäquate Untersuchung erschwerte. Dementsprechend kann zumindest bei Nummer 2520 Lymphom bzw. lymphatische Neoplasie nicht gänzlich ausgeschlossen werden. Da keine weiteren Untersuchungsergebnisse der Lymphknoten oder des Knochenmarkes existieren, kann ein Lymphom oder Leukämie bei allen drei Präparaten nicht bestätigt werden. Weiterführende Diagnostik wie immunhistologische Untersuchungen könnten aufgrund des schlechten Erhaltungszustandes der Zellen erschwert werden. Lediglich bei Präparat 2553 wurde ein Protokolleintrag gefunden, in dem beschrieben wird, dass bei der pathologischen Untersuchung ein zertrümmerter Schädel und weitere Gewalteinwirkungen von außen auf den Körper gefunden werden konnten. Es kann hier vermutet werden, dass das Tier vorsätzlich mit dem Schlag auf den Kopf aufgrund seiner Vorerkrankungen getötet wurde.

Die Präparate 2030, 2110 und 1985 zeigen alle eine chronische Hepatitis, welche histologisch bestätigt werden konnte. Alle Organe zeigen eine lymphoplasmazelluläre Entzündung und eine unterschiedlich starke, reaktive Fibrose, wobei diese bei Präp. 1985 perilobulär und am deutlichsten ausgeprägt ist, was die Chronizität der Erkrankung verdeutlicht. Gleichzeitig sind unterschiedlich große Regeneratsknoten in den Leberpräparaten sichtbar, wobei Präparat 2110 deutlich degenerierte, verfettete Hepatozyten beinhaltet. Es ist fraglich, ob das Präparat eine lobular dissecting hepatitis zeigt, da die Architektur der Leber zwar aufgehoben ist und die

Hepatozyten von fibrotischem Material eingegrenzt sind, jedoch die Fibrose auch zu größeren bindegewebigen Strängen organisiert ist. Normalerweise wäre die Apoptose der Hepatozyten nicht so stark ausgeprägt, wie es hier der Fall ist. Regenerative Knoten mit fettiger Degeneration von Hepatozyten wurden bei ein paar Hunden jedoch beschrieben (van den Ingh und Rothuizen 1994). Des Weiteren zeigt sich die Oberfläche der Leber makroskopisch nicht so glatt wie beschrieben (Webster et al. 2019). Zusätzlich ist das Alter des Hundes nicht bekannt, welches weitere Hinweise zur Ätiologie geben könnte.

Abschließend kann gesagt werden, dass die Präparate aus der Sammlung ihren Stellenwert in der Medizin auch nach so langer Zeit nicht eingebüßt haben. Durch die einzigartige Präparation und Bandbreite an verschiedenen Pathologien, wird ihre Wichtigkeit als historische Erinnerungsstücke und zugleich lehrreiches Anschauungsmaterial deutlich.

Als besonders interessant stellten sich die verschiedenen Manifestationen der Lebertumore dar, welche durch ihre besonderen Erscheinungen, hervorragende Exponate und Mahnmale der Biologie zugleich darstellen. Ebenfalls erstaunlich ist die Möglichkeit, selbst bei über 100 Jahre alten Organen, histologische Untersuchungen durchzuführen, welche dadurch ein weiteres wichtiges Diagnoseverfahren in der Klassifizierung der Exponate bietet. So wurde auch in dieser Diplomarbeit, bei unklaren Fällen, eine histologische Untersuchung durchgeführt.

Die Zielsetzung dieser Arbeit wurde erreicht da anhand von Präparaten morphologische Merkmale an erkrankten Organen beschrieben, diese zum Teil neu klassifiziert und geordnet wurden. Dadurch bildet diese Diplomarbeit einen anschaulichen Katalog über die Organmanifestationen verschiedenster Erkrankungen der Leber und des Gallensystems von Hund und Katze.

7 Zusammenfassung

Die Veterinärpathologische Sammlung der Vetmeduni Vienna bietet auch heute noch einen weitreichen Einblick in die faszinierende Welt der Pathologie. Durch ihre Vielfältigkeit an Exponaten, von einigen über 100 Jahren alten Exemplaren, ist sie ein wichtiges Hilfsmittel und ein weitere Möglichkeit TierärztInnen und StudentInnen wertvolles Wissen zu vermitteln. Im Zuge dieser Diplomarbeit, wurden 55 Präparate der Sammlung neu aufbereitet, fotografiert und mit passender Literatur verglichen und diskutiert. Zu Beginn wurden die Pathologien genauer erklärt und die Ausstellungsstücke beschrieben.

Des Weiteren konnten durch Rechercharbeiten im Universitätsarchiv, Protokolle von einundzwanzig Präparaten gefunden und so Hintergrundinformationen der damaligen Patienten aufgearbeitet werden.

Die Diagnose einiger Präparate mit veralteten Bezeichnungen wurden der aktuellen Nomenklatur angepasst. Schließlich wurde bei zehn unsicheren Fällen eine histologische Untersuchung durchgeführt, um eine genaue Diagnose zu stellen oder die alte Diagnose anzupassen.

8 Summary

The Veterinary Pathological Collection of the Vetmeduni Vienna still offers a wide-ranging insight into the fascinating world of pathology. Due to its variety of exhibits, some of which are more than one hundred years old, it presents an important tool and opportunity for veterinarians and students to impart valuable knowledge. During this diploma thesis, fifty-five specimens from the museum were reprocessed, photographed, discussed, and compared with the appropriate literature.

At the beginning, the pathologies were explained in more detail and the exhibits were described. Furthermore, through research work in the university archive, records of twenty-one preparations were found which gave more background information on some of the patients.

The diagnoses of some preparations with outdated names were adapted to the recent nomenclature. Finally, a histological examination was carried out in ten uncertain cases to make an exact diagnosis or to adapt the old diagnosis.

9 Literaturverzeichnis

Adamus C, Buggin-Daubié M, Izembart A, Sonrier-Pierre C, Guigand L, Masson M-T, André-Fontaine G, Wyers M. 1997. Chronic hepatitis associated with Leptospiral infection in vaccinated beagles. *Journal of Comparative Pathology*, 117 (4): 311–328.

Adler R, Wilson DW. 1995. Biliary cystadenoma of cats. *Veterinary Pathology*, 32 (4): 415–418.

Aguirre AL, Center SA, Randolph JF, Yeager AE, Keegan AM, Harvey HJ, Erb HN. 2007. Gallbladder disease in Shetland Sheepdogs: 38 cases (1995-2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231 (1): 79–88.

Anthony PP, Ishak KG, Nayak NC, Poulsen HE, Scheuer PJ, Sobin LH. 1977. The morphology of cirrhosis: definition, nomenclature, and classification. *Bulletin of the World Health Organization*, 55 (4): 521–540.

Armstrong PJ, Blanchard G. 2009. Hepatic lipidosis in cats. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 39 (3): 599–616.

Banz AC, Gottfried SD. 2010. Peritoneopericardial diaphragmatic hernia: a retrospective study of 31 cats and eight dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46 (6): 398–404.

Bastianello SS. 1983. A survey on neoplasia in domestic species over a 40-year period from 1935 to 1974 in the Republic of South Africa. VI. Tumours occurring in dogs. *The Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, 50 (3): 199–220.

Bennett SL, Milne M, Slocombe RF, Landon BP. 2007. Gallbladder mucocoele and concurrent hepatic lipidosis in a cat. *Australian Veterinary Journal*, 85 (10): 397–400.

Bergman JR. 1985. Nodular hyperplasia in the liver of the dog: an association with changes in the Ito cell population. *Veterinary Pathology*, 22 (5): 427–438.

Besso JG, Wrigley RH, Gliatto JM, Webster CR. 2000. Ultrasonographic appearance and clinical findings in 14 dogs with gallbladder mucocele. *Veterinary Radiology & Ultrasound : The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 41 (3): 261–271.

Bettini G, Morini M, Marcato PS. 2003. Gastrointestinal spindle cell tumours of the dog: histological and immunohistochemical study. *Journal of Comparative Pathology*, 129 (4): 283–293.

Bexfield NH, Buxton RJ, Vicek TJ, Day MJ, Bailey SM, Haugland SP, Morrison LR, Else RW, Constantino-Casas F, Watson PJ. 2012. Breed, age and gender distribution of dogs with chronic hepatitis in the United Kingdom. *Veterinary Journal (London, England : 1997)*, 193 (1): 124–128.

Boomkens SY, Penning LC, Egberink HF, van den Ingh TSGAM, Rothuizen J. 2004. Hepatitis with special reference to dogs. A review on the pathogenesis and infectious etiologies, including unpublished results of recent own studies. *The Veterinary Quarterly*, 26 (3): 107–114.

Boyden EA. 1926. The accessory gall-bladder- an embryological and comparative study of aberrant biliary vesicles occurring in man and the domestic mammals. *American Journal of Anatomy*, 38 (2): 177–231.

Brömel C, Smeak DD, Léveillé R. 1998. Porcelain gallbladder associated with primary biliary adenocarcinoma in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 213 (8): 1137-9.

Carb A. 1975. Symposium on surgical techniques in small animal practice. Diaphragmatic hernia in the dog and cat. *The Veterinary Clinics of North America*, 5 (3): 477–494.

Caster MP, Flannery MG. 1956. Congenital abnormalities of the gallbladder; 101 cases. *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, 103 (5): 439–457.

Center SA. 2009. Diseases of the gallbladder and biliary tree. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 39 (3): 543–598.

Cooper BJ, Valentine BA. 2017. Tumors of Muscle. In: Meuten DJ, Hrsg. Tumors in domestic animals. Fifth edition. Ames, Iowa: Wiley Blackwell, 425–466.

Cullen JM. 2009a. Leber, Gallensystem und exokrines Pankreas. In: MacGavin MD, Zachary JF, Hrsg. Pathologie der Haustiere. Allgemeine, spezielle und funktionelle Veterinärpathologie. München: Urban & Fischer in Elsevier, 367–431.

Cullen JM. 2009b. Summary of the World Small Animal Veterinary Association standardization committee guide to classification of liver disease in dogs and cats. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, 39 (3): 395–418.

Cullen JM. 2017. Tumors of the Liver and Gallbladder. In: Meuten DJ, Hrsg. Tumors in domestic animals. Fifth edition. Ames, Iowa: Wiley Blackwell, 602–631.

Cullen JM, Stalker MJ. 2016. Liver and biliary system. In: Maxis MG, Hrsg. Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals. Volume 2. Sixth edition. St. Louis, Missouri: Elsevier, 258–352.

Dade AW, Williams JF. 1975. Hepatic and peritoneal invasion by adult ascarids (*Toxocara canis*) in a dog. Veterinary Medicine, Small Animal Clinician, 70 (8): 947–949.

Duran ME, Roncero V, Gómez L, Masot AJ, Redondo E, Gázquez A. 1992. Experimental induction of biliary cystadenoma in rats: a morphological study. Histology and Histopathology, 7 (4): 555–562.

Fabry A, Benjamin SA, Angleton GM. 1982. Nodular hyperplasia of the liver in the beagle dog. Veterinary Pathology, 19 (2): 109–119.

Feldman DB, Bree MM, Cohen BJ. 1968. Congenital diaphragmatic hernia in neonatal dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 153 (7): 942–944.

Fieten H, Leegwater PAJ, Watson AL, Rothuizen J. 2011. Canine models of copper toxicosis for understanding mammalian copper metabolism. Mammalian Genome, 23 (1): 62–75.

Fischel A. 1929. Die Entwicklung der Leber. In: Fischel A, Hrsg. Lehrbuch der Entwicklung des Menschen. Vienna: Springer Vienna, 352–361.

Fry MM, McGavin MD. 2009. Knochenmark, Blutzellen und lymphatische Gewebe. In: MacGavin MD, Zachary JF, Hrsg. Pathologie der Haustiere. Allgemeine, spezielle und funktionelle Veterinärpathologie. München: Urban & Fischer in Elsevier, 685–764.

Fuentealba C, Guest S, Haywood S, Horney B. 1997. Chronic hepatitis: a retrospective study in 34 dogs. *The Canadian Veterinary Journal*, 38 (6): 365–373.

Fuentealba IC, Aburto EM. 2003. Animal models of copper-associated liver disease. *Comparative Hepatology*, 2 (1): 5.

Gaillot HA, Penninck DG, Webster CRL, Crawford S. 2007. Ultrasonographic features of extrahepatic biliary obstruction in 30 cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound : The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 48 (5): 439–447.

Gaonkar P, Halmare N, Jamdade S, Sonkusale P, Kurkure N. 2019. Feline Infectious Peritonitis in a Male Persian Cat. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 8 (01): 1446–1453.

Hahn FF, Muggenburg BA, Boecker BB. 1996. Hepatic neoplasms from internally deposited $^{144}\text{CeCl}_3$. *Toxicologic Pathology*, 24 (3): 281–289.

Hernandez MB, Fuerte SR, Manzanedo IR, Ramos BL, Rodriguez IP, Gimenez LA, Granados RC, Limones ME. 2009. Biliary cystadenoma. *World Journal of Gastroenterology*, 15 (28): 3573–3575.

Hilscher M, Sanchez W. 2016. Congestive hepatopathy. *Clinical Liver Disease*, 8 (3): 68–71.

Hinney B, Joachim A. 2013. Magen-Darm-Parasiten bei Hund und Katze. *Kleintierpraxis*, 58 (5): 256–278.

Ishak KG, Willis GW, Cummins SD, Bullock AA. 1977. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma. Report of 14 cases and review of the literature. *Cancer*, 39 (1): 322–338.

Jonge B de, van Brantegem L, Chiers K. 2020. Infectious canine hepatitis, not only in the textbooks: a brief review and three case reports. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 89 (5): 284–291.

Käufer-Weiss I. 2007. Leber und Gallenwege. In: Dahme E, Hafner-Marx A, Hrsg. *Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*. Sechste Auflage. Stuttgart: Enke, 148–168.

Keller SM, Vernau W, Hodges J, Kass PH, Vilches-Moure JG, McElliot V, Moore PF. 2013. Hepatosplenic and hepatocytotropic T-cell lymphoma: two distinct types of T-cell lymphoma in dogs. *Veterinary Pathology*, 50 (2): 281–290.

Kirpensteijn J, Fingland RB, Ulrich T, Sikkema DA, Allen SW. 1993. Cholelithiasis in dogs: 29 cases (1980-1990). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 202 (7): 1137–1142.

Klockiewicz M, Sobczak-Filipiak M, Jakubowski T, Długosz E. 2019. Histopathological Lesions Caused by Experimental *Toxocara Canis* and *Toxascaris Leonina* Infections in Farm Mink (*Neovison Vison*). *Journal of Veterinary Research*, 63 (2): 205–214.

Kovatch RM, Hildebrandt PK, Marcus LC. 1965. Cystic mucinous hypertrophy of the mucosa of the gall bladder in the dog. *Pathologia Veterinaria*, 2 (6): 574–584.

Kusewitt F, Rush LJ. 2009. Neoplasien und Tumorbildung. In: MacGavin MD, Zachary JF, Hrsg. *Pathologie der Haustiere*. Allgemeine, spezielle und funktionelle Veterinärpathologie. München: Urban & Fischer in Elsevier, 231–274.

Levine SH. 1987. Diaphragmatic Hernia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 17 (2): 411–430.

- Loupal G. o.D. <https://www.vetmeduni.ac.at/de/pathologie/ueber-uns/museum/> (Zugriff 01.04.2021).
- Maggi U, Farris G, Carnevali A, Borzani I, Clerici P, Agosti M, Rossi G, Leva E. 2018. Prenatal and accurate perinatal diagnosis of type 2 H or ductular duplicate gallbladder. *BMC Pediatrics*, 18 (1): 38.
- Magne ML, Withrow SJ. 1985. Hepatic Neoplasia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 15 (1): 243–256.
- Malbon AJ, Fonfara S, Meli ML, Hahn S, Egberink H, Kipar A. 2019. Feline Infectious Peritonitis as a Systemic Inflammatory Disease: Contribution of Liver and Heart to the Pathogenesis. *Viruses*, 11 (12).
- Manhardt J. 1980. Das Verhalten von Larven von *Toxocara canis* Werner 1782 [siebzehnhundertzweiundachtzig](Anisakidae) während und nach Lungenwanderung im definitiven Wirt (Beagle) [Dissertation]. Hannover, Deutschland: University of Veterinary Medicine Hannover.
- Maxis MG, Hrsg. 2016. Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals. Volume 2. Sixth edition. St. Louis, Missouri: Elsevier.
- Meertens NM, Bokhove CAM, van den Ingh TSGAM. 2005. Copper-associated chronic hepatitis and cirrhosis in a European Shorthair cat. *Veterinary Pathology*, 42 (1): 97–100.
- Mesich MLL, Mayhew PD, Paek M, Holt DE, Brown DC. 2009. Gall bladder mucoceles and their association with endocrinopathies in dogs: a retrospective case-control study. *The Journal of Small Animal Practice*, 50 (12): 630–635.
- Minihan AC, Berg J, Evans KL. 2004. Chronic diaphragmatic hernia in 34 dogs and 16 cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 40 (1): 51–63.
- Mitsui I, Ohtsuki S, Uchida K. 2021. Chronic Cholecystitis of Dogs: Clinicopathologic Features and Relationship with Liver. *Animals : an Open Access Journal from MDPI*, 11 (11).

- Moon SJ, Kim JW, Sur JH, Jeong SW, Park HM. 2011. Biliary cystadenoma in a Maltese dog: clinical and diagnostic findings. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 73 (12): 1677–1679.
- Moore AL, Gregory SP. 2007. Duplex gall bladder associated with choledocholithiasis, cholecystitis, gall bladder rupture and septic peritonitis in a cat. *The Journal of Small Animal Practice*, 48 (7): 404–409.
- Orth J. 1917. *Pathologisch-Anatomische Diagnostik. Nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktionen sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen*. Achte Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin / Heidelberg.
- Patnaik AK. 1992. A morphologic and immunocytochemical study of hepatic neoplasms in cats. *Veterinary Pathology*, 29 (5): 405–415.
- Patnaik AK, Hurvitz AI, Lieberman PH. 1980. Canine hepatic neoplasms: a clinicopathologic study. *Veterinary Pathology*, 17 (5): 553–564.
- Patnaik AK, Hurvitz AI, Lieberman PH, Johnson GF. 1981a. Canine bile duct carcinoma. *Veterinary Pathology*, 18 (4): 439–444.
- Patnaik AK, Hurvitz AI, Lieberman PH, Johnson GF. 1981b. Canine hepatocellular carcinoma. *Veterinary Pathology*, 18 (4): 427–438.
- Poldervaart JH, Favier RP, Penning LC, van den Ingh TSGAM, Rothuizen J. 2009. Primary hepatitis in dogs: a retrospective review (2002-2006). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23 (1): 72–80.
- Ponomarev V, Mackey LJ. 1976. Tumours of the liver and biliary system. *Bulletin of the World Health Organization*, 53 (2-3): 187–194.
- Post G, Patnaik AK. 1992. Nonhematopoietic hepatic neoplasms in cats: 21 cases (1983-1988). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201 (7): 1080–1082.

- Pulvertaft RJV. 1950. Museum Techniques: A Review. *Journal of Clinical Pathology*, 3 (1): 1–23.
- Rogers E, Jaffey JA, Graham A, Hostnik ET, Jacobs C, Fox-Alvarez W, van Eerde E, Arango J, Williams F, DeClue AE. 2020. Prevalence and impact of cholecystitis on outcome in dogs with gallbladder mucocele. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 30 (1): 97–101.
- Schnieder T, Laabs E-M, Welz C. 2011. Larval development of *Toxocara canis* in dogs. *Veterinary Parasitology*, 175 (3-4): 193–206.
- Schuppan D, Afdhal NH. 2008. Liver Cirrhosis. *Lancet*, 371 (9615): 838–851.
- Sharp C. 1964. The clinical approach to abdominal disorders of the dog. *Veterinary Record*, (76): 94–97.
- Strafuss AC. 1976. Bile duct carcinoma in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 169 (4): 429.
- Strombeck DR. 1978. Clinicopathologic features of primary and metastatic neoplastic disease of the liver in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 173 (3): 267–269.
- Sullivan M, Reid J. 1990. Management of 60 cases of diaphragmatic rupture. *Journal of Small Animal Practice*, 31 (9): 425–430.
- Trautwein C. 1991. Leber. In: Schulz L-C, Hrsg. *Pathologie der Haustiere : 1 : Organveränderungen*. Jena: Fischer, 352.
- Trigo FJ, Thompson H, Breeze RG, Nash AS. 1982. The pathology of liver tumours in the dog. *Journal of Comparative Pathology*, 92 (1): 21–39.
- Valentine BA, Cooper BJ, Dietze AE, Noden DM. 1988. Canine congenital diaphragmatic hernia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2 (3): 109–112.

- van den Ingh TS, Rothuizen J. 1994. Lobular dissecting hepatitis in juvenile and young adult dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 8 (3): 217–220.
- van den Ingh TS, Rothuizen J, Meyer HP. 1995. Circulatory disorders of the liver in dogs and cats. *The Veterinary Quarterly*, 17 (2): 70–76.
- van den Ingh TSGAM, Punte PM, Hoogendijk ENLJ, Rothuizen J. 2007. Possible nutritionally induced copper-associated chronic hepatitis in two dogs. *The Veterinary Record*, 161 (21): 728.
- van Sprundel RGHM, van den Ingh TSGAM, Desmet VJ, Katoonizadeh A, Penning LC, Rothuizen J, Roskams T, Spee B. 2010. Keratin 19 marks poor differentiation and a more aggressive behaviour in canine and human hepatocellular tumours. *Comparative Hepatology*, 9 (1): 4.
- van Sprundel RGHM, van den Ingh TSGAM, Guscetti F, Kershaw O, Kanemoto H, van Gils HM, Rothuizen J, Roskams T, Spee B. 2013. Classification of primary hepatic tumours in the dog. *Veterinary Journal*, 197 (3): 596–606.
- van Toor AJ, van der Linde-Sipman JS, van den Ingh TS, Wensing T, Mol JA. 1991. Experimental induction of fasting hypoglycaemia and fatty liver syndrome in three Yorkshire terrier pups. *The Veterinary Quarterly*, 13 (1): 16–23.
- Vetmeduni Vienna. o.D. <https://www.vetmeduni.ac.at/de/pathologie/ueber-uns/geschichte-des-instituts/instituts-bzw-lehrkanzelvorstaende/> (Zugriff 01.04.2021).
- Webster CRL, Center SA, Cullen JM, Penninck DG, Richter KP, Twedt DC, Watson PJ. 2019. ACVIM consensus statement on the diagnosis and treatment of chronic hepatitis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33 (3): 1173–1200.
- Webster GA. 1958. On prenatal infection and the migration of *Toxocara canis* Werner, 1782 in dogs. *Canadian Journal of Zoology*, 36 (3): 435–440.
- Wilson GP, Newton CD, Burt JK. 1971. A review of 116 diaphragmatic hernias in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 159 (9): 1142–1145.

Woods KS, Brisson BA, Defarges AM, Oblak ML. 2012. Congenital duplex gallbladder and biliary mucocele associated with partial hepatic cholestasis and cholelithiasis in a cat. *The Canadian Veterinary Journal*, 53 (3): 269–273.

Worth AJ, Machon RG. 2005. Traumatic diaphragmatic herniation: pathophysiology and management. *Compend Contin Educ Pract Vet*, (27): 178–190.

10 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Präp. 1975, h= 14 cm.....	24
Abb. 2: Präp. 4097, h= 8 cm.....	25
Abb. 3: Präp. 4098, h= 8 cm.....	26
Abb. 4: Präp. 4099, h= 8 cm.....	26
Abb. 5: Präp. 4100, h= 8 cm.....	27
Abb. 6: Präp. 4101, h= 8 cm.....	28
Abb. 7: Präp. 4102, h= 8 cm.....	28
Abb. 8 Präp. 1975, h= 14 cm.....	29
Abb. 9: Präp.1971, h= 14 cm.....	30
Abb. 10: Präp. 1973, h= 15 cm.....	31
Abb. 11: Präp. 1998, h= 11 cm.....	32
Abb. 12: Präp. 4569, h= 16 cm.....	33
Abb. 13: Präp. 962, h= 22cm.....	34
Abb. 14: Präp.627, h= 10 cm.....	35
Abb. 15: Präp. 1985, h= 15 cm.....	36
Abb. 16: HE-Färbung von Präparat 1985.....	37
Abb. 17: Präp. 2110, h= 18 cm.....	38
Abb. 18: HE-Färbung von Präparat 2110.....	39
Abb. 19: Präp. 2030, h= 10 cm.....	40
Abb. 20: HE- Färbung von Präparat 2030.....	41
Abb. 21: Präp. 1986, h= 17 cm.....	42
Abb. 22: Präp. 1988, h= 11 cm.....	43
Abb. 23: Präp. 2005, h= 18 cm.....	44
Abb. 24: Präp. 2033, h= 8 cm.....	45
Abb. 25: Präp: 2070, h= 10cm.....	46
Abb. 26: Präp. 1984, h= 10 cm.....	47
Abb. 27: Präp. 1997, h= 16 cm.....	48
Abb. 28: Präp. 2008, h= 10 cm.....	49
Abb. 29: Präp.1994, h= 18 cm.....	50
Abb. 30: Präp. 1855, h= 15 cm.....	51
Abb. 31: HE-Präparat von 1855	52
Abb. 32: Präp. 1859, h= 17 cm.....	53
Abb. 33: HE-Färbung von Präparat 1859.....	54
Abb. 34: Präp. 1997, h= 15 cm.....	55
Abb. 35: Präp.2017, h= 14 cm.....	56
Abb. 36: Präp: 4575, h= 14 cm.....	57
Abb. 37: Präp.1906, h= 10 cm.....	58
Abb. 38: Präp. 1915, h= 10cm.....	59

Abb. 39: Präp. 1942, h= 10 cm.....	60
Abb. 40: Präp. 1916, h= 10 cm.....	61
Abb. 41: Präp. 1849, h= 22 cm.....	62
Abb. 42: Präp. 966, h= 30 cm.....	63
Abb. 43: Präp. 1869, h= 16 cm.....	64
Abb. 44: Präp. 1912, h= 15 cm.....	65
Abb. 45: Präp. 1922, h= 22 cm.....	66
Abb. 46: Präp. 1927, h= 14 cm.....	67
Abb. 47: Präp. 1933, h= 23 cm.....	68
Abb. 48: Präp. 1935, h= 14 cm.....	69
Abb. 49: Präp. 1945, h= 17 cm.....	70
Abb. 50: Präp. 1958, h= 14 cm.....	71
Abb. 51: Präp. 1959, h= 17 cm.....	72
Abb. 52: Präp. 1846, h= 10 cm.....	73
Abb. 53: Präp. 1860, h= 18 cm.....	74
Abb. 54: Präp. 2519, h= 14 cm.....	75
Abb. 55: HE-Färbung von Präparat 2519.....	76
Abb. 56: Präp: 2520, h= 17	77
Abb. 57: HE-Färbung von Präparat 2520.....	78
Abb. 58: Präp. 2553, h= 10 cm.....	78
Abb. 59: HE-Färbung von Präparat 2553.....	79
Abb. 60: Präp. 1857, h= 12 cm.....	80
Abb. 61: HE-Färbung von Präparat 1857.....	81
Abb. 62:Präp. 1841, h= 12 cm.....	81
Abb. 63: Präp. 1868, h= 16 cm.....	82
Abb. 64: HE-Färbung von Präparat 1868.....	83
Abb. 65: Präp. 1856, h= 9 cm.....	84
Abb. 66: Klassifikation der 16 Präparate zum Thema Gallenerkrankungen.....	86
Abb. 67: Klassifikation der 39 Präparate zum Thema Lebererkrankungen.....	87

11 Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Präparate des Veterinärpathologischen Sammlung zum Thema Veränderungen der Leber und des Gallensystems bei Hund und Katze (K=Kaierserling, T =Trocken).....	22
Tab. 2: Ergebnisse und neue Diagnosen	85

12 Danksagung

Vielen lieben Dank an Frau Dr. Barbara Richter für die tatkräftige Unterstützung und immerwährender netter Betreuung. Ebenso möchte ich mich an die MitarbeiterInnen des Pathologischen Instituts und an Herrn Klaus Bittermann, der meine Arbeit mit den nötigen hochauflösenden Fotografien versorgt hat, bedanken. Am Ende gebührt meinen Eltern auch den Dank, den sie verdient haben, da sie immer an mich geglaubt und mich stets unterstützt haben. Auch danke an Marie, für alles, was du für mich getan hast.