

Aus der Universitätsklinik für Röntgenologie der
Veterinärmedizinischen Universität Wien
(Vorstand: O. Univ. Prof. Dr. Elisabeth Mayrhofer)

**SONOGRAPHISCHE UND KLINISCHE
DIAGNOSTIK BEI GALLENBLASEN- UND
GALLENGANGSERKRANKUNGEN DER KATZE**

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung der Würde eines
DOCTOR MEDICINAE VETERINARIAE
der Veterinärmedizinischen Universität Wien

vorgelegt von
Dipl. Tzt. Hanna-Daniela VIELGRADER

Wien, im März 1998

1. Begutachterin:

O. Univ. Prof. Dr. Elisabeth Mayrhofer

Universitätsklinik für Röntgenologie der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Betreuerin: Univ. Ass. Dr. Katharina Hittmair

2. Begutachter:

O. Univ. Prof. Dr. Johann G. Thalhammer

I. Medizinische Universitätsklinik für Einhufer und Kleintiere der
Veterinärmedizinischen Universität Wien

gewidmet Charly xxx,

der mir Sharon-Talissa geschenkt hat.

DANKSAGUNG

Die 4 Kardinalsäfte Blut (haima), Schleim (phlegma), gelbe Galle (chole) und schwarze Galle (melanchole) bilden die Grundlage der Gesundheit (Eukrasie) und die Quelle des Lebens. Wenn das Verhältnis der Körpersäfte gestört wird, entsteht Krankheit (Dyskrasie).

aus der Humoraltheorie von Hippokrates (460-377 v. Chr.)

Mit besonderem Dank an Prof. Dr. Elisabeth Mayrhofer und Univ. Ass. Dr. Katharina Hittmair, meinen Dissertationsbetreuern, die stets ihre Gelassenheit und Sinn für Humor bewahrten, selbst wenn sie sich mit einer promovierenden ultraschallfixierten Tierärztin auseinandersetzen mußten.

Damit ich meinen dringenden Abgabetermin einhalten konnte, danke ich Prof. Dr. Johann G. Thalhammer und dem Osterhasen für die rasche Durchsicht und wertvollen Vorschläge.

Das nötige Hintergrundmaterial lieferten mir die 83 Katzen, die Blutbefunde von Dipl. Tzt. Monika Teinfalt und Dipl. Tzt. Georges Kirtz, die konstruktiven Tips von Dr. Ilse Schwendenwein, das Gallenblasenmodell von Helmut Dier, die Schnittpräparate von Prof. Dr. Peter Böck und seinen Mitarbeitern und die pathohistologische Befundung von Dr. Anna Kübber-Heiss und Dr. Gerhard Loupal.

Mit dem Bedauern, die für mich aufgewendete Zeit und Mühe an dieser Stelle leider nicht angemessen würdigen zu können, danke ich außerdem: Charly, Sharon, Mimi, Andre', Dani, Daddy, Uschi, Nini, Karin Zanghellini, Dr. Christine Iben und vor allem Judith.

A handwritten signature in black ink, reading "Anna D. Zepfader". The signature is written in a cursive, flowing style.

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG	1
2. LITERATURÜBERSICHT	2
2.1. Anatomie der Leber und der Gallenblase	2
2.2. Physiologie der Gallenblase und der Gallengänge	5
2.3. Klinik	6
2.3.1. Klinische Symptomatik bei Erkrankung des biliären Systems	6
2.3.2. Veränderungen des biliären Systems	8
2.3.2.1. Obstruktive Gallenblasenerkrankung	8
2.3.2.2. Nichtobstruktive Gallenblasen- und Gallengangserkrankung	9
2.3.2.3. Andere Erkrankungen und Veränderungen des biliären Systems	12
2.4. Bildgebende Diagnostik	13
2.4.1. Röntgenologische Darstellung der Leber und Gallenblase	13
2.4.2. Ultraschalluntersuchung der Leber und Gallenblase	14
2.4.2.1. Allgemeines	14
2.4.2.2. Normaler Ultraschallbefund	15
2.4.2.3. Pathologischer Ultraschallbefund	16
2.4.3. Weitere Diagnosemöglichkeiten mit bildgebenden Verfahren	19
2.5. Biopsieverfahren der Leber	20
2.6. Histologie und Pathologie des biliären Systems	21
2.7. Relevante Blutwerte für das biliäre Systems	24
2.7.1. Gallensäuren	24

2.7.2. γ Glutamyl-Transferase (γ GT)	28
2.7.3. Glutamat-Dehydrogenase (GLDH)	29
2.7.4. Aspartat-Aminotransferase (AST)	30
2.7.5. Alanin-Aminotransferase (ALT)	30
2.7.6. Alkalische Phosphatase (AP)	31
2.7.7. Cholesterin	32
2.7.8. Bilirubin	33
2.7.9. Allgemeine Pathophysiologie der Leberenzyme	35
3. MATERIAL UND METHODE	33
3.1. Patienten	36
3.2. Methode	40
3.2.1. Allgemeine klinische Untersuchung	40
3.2.2. Ultraschalluntersuchungen	41
3.2.2.1. Geräte	41
3.2.2.2. Dokumentation	41
3.2.2.3. Vorbereitung und Lagerung der Tiere	41
3.2.2.4. Untersuchungsvorgang	42
3.2.3. Weitere Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren	42
3.2.4. Blutchemische Untersuchung	42
3.2.5. Pathoanatomische und pathohistologische Untersuchungen	42
4. ERGEBNISSE	44
4.1. Klinische Symptomatik bei Erkrankungen des biliären Systems	44
4.2. Bildgebende Diagnostik des biliären Systems	44
4.2.1. Ergebnisse der Ultraschalluntersuchung	44

4.2.1.1. Wanddickenmessung der Gallenblase	68
4.2.2. Ergebnisse der weiteren bildgebenden Verfahren	70
4.3. Ergebnisse der pathoanatomischen und pathohistologischen Untersuchung	73
4.3.1. Wanddickenmessung der Gallenblase: pathohistologisch und sonographisch	83
4.4. Ergebnisse der Blutuntersuchung	85
4.4.1. Meßmethoden der für das biliäre System relevanten Blutwerte	85
4.4.1.1. Alkalischen Phosphatase Aktivitäten	85
4.4.1.2. Alanin-Aminotransferase Aktivitäten	86
4.4.1.3. Aspartat-Aminotransferase Aktivitäten	87
4.4.1.4. Glutamat-Dehydrogenase Aktivitäten	88
4.4.1.5. γ -Glutamyltransferase Aktivitäten	88
4.4.1.6. Gallensäuren	89
4.4.1.7. Gesamtbilirubin	90
4.4.2. Zusammenhang der Blutbefunde mit dem Ultraschallbefund in Bezug auf das biliäre System	91
5. DISKUSSION	110
5.1. Klinische Symptomatik bei Erkrankungen des biliären Systems	110
5.2. Bildgebende Diagnostik des biliären Systems	111
5.2.1. Ultraschalluntersuchung	112
5.3. Pathohistologische Untersuchung	116
5.4. Relevante Blutwerte für das biliäre System	118
5.5. Die Korrelation von Ultraschall- und Blutuntersuchungen	121

6. ZUSAMMENFASSUNG	124
7. SUMMARY	125
8. LITERATURVERZEICHNIS	126

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A	Ambulante Tiere
Abb.	Abbildung
ALT	Alanin-Aminotransferase
AP	Alkalische Phosphatase
AST	Aspartat-Aminotransferase
AT	Ambulant verstorbene Tiere
BSP	Bromsulphthalein Probe
CCH	Cholangitis Cholangiohepatitis Komplex
FIP	Feline infektiöse Peritonitis
GAL prä	Gallensäuren präprandial
GAL post	Gallensäuren postprandial
γ GT	γ -Glutamyltransferase
GLDH	Glutamat-Dehydrogenase
ICR	Interkostalraum
K	Kontrollgruppe
m	männlich
mk	männlich kastriert
o.B.	ohne Besonderheiten
T	Tote Tiere
Tab.	Tabelle
w	weiblich
wk	weiblich kastriert

1. EINLEITUNG

Bis vor wenigen Jahren waren Gallenblasen- und Gallengangserkrankungen bei Katzen noch schwierig zu diagnostizieren. Mit dem zunehmenden Einsatz des Ultraschalls in der Veterinärmedizin hat sich ein neues diagnostisches Verfahren für diese Problemstellung eröffnet. Tierärzten vergangener Generationen standen lediglich eine genaue Anamnese, der Palpationsbefund des Abdomens sowie eine Röntgenaufnahme als bildgebendes Verfahren zur Verfügung. Als weitere diagnostische Möglichkeit bot sich die biochemische Blutuntersuchung mit einem „Leberprofil“ an. Bei Vorliegen eines Ikterus wurde zusätzlich Bilirubin bestimmt. Trotz bestehender Gallenblasen- oder Gallengangsveränderung können diese Werte unverändert sein.

Als nicht invasive, patientenfreundliche Untersuchungsmethode bietet sich der Ultraschall an. Die Gallenblase ist bei jeder Katze gut zugänglich und darstellbar. Veränderungen der Gallenblase zeigen sich im Ultraschall an der Gallenblasenwand sowie im Inhalt.

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der sonographischen Auswertung der Untersuchung der Gallenblase und der Gallengänge, sowie deren Korrelation zum biochemischen Blutbefund. Da es von verschiedenen Autoren unterschiedliche Auffassungen über die sonographische Beurteilung der Gallenblase gibt, ist es Ziel dieser Arbeit festzustellen, inwieweit Gallenblasen- und Gallengangserkrankungen durch eine Ultraschalluntersuchung *intra vitam* feststellbar sind. Weiters sollen gezielte Substrat- und Enzymbestimmungen im Blut diese Diagnose bestätigen. Als Substrate wurden Bilirubin, Cholesterin, Gallensäuren, Triglyceride und als Enzyme ALT, AST, AP, GLDH, γ GT bestimmt. Zusätzlich wurde an frisch verstorbenen Katzen ein abdominaler Ultraschall durchgeführt, die veränderten Gallenblasen entfernt und histologisch und pathohistologisch untersucht. Es wird in dieser Arbeit überprüft, ob der Ultraschallbefund, die biochemische Blutuntersuchung und der histologische Befund eine Übereinstimmung zeigen.

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1. Anatomie der Leber und der Gallenblase

Die Leber gilt als die größte Drüse des Körpers und nimmt bei der Katze 2,46% (68,5g) des Gesamtkörpergewichtes ein (NICKEL et al., 1982). ELLENBERGER-BAUM (1977) gibt das absolute Gewicht zwischen 127g und 1350g an und das relative Gewicht mit 1,337% bis 5,956%, was etwa 3% des Körpergewichtes entspricht. KÖNIG (1992) beschreibt das Gewicht der Leber zwischen 75g und 80g, wobei dies vom Ernährungszustand des betroffenen Tieres abhängig ist.

Die Leber wird kranial an der Facies diaphragmatica vom Zwerchfell und dorsal in Höhe der 13. Rippe vom kranialen Pol der rechten Niere (Impressio renalis) begrenzt. Ventral liegt die Leber dem subserösen Fettgewebepolster auf und kaudal fügt sich die große Krümmung des Magens in ihre viszerale, konkave Fläche ein (Facies visceralis). In Höhe des 8. ICR tritt die Leber in den extrathorakalen Teil der Bauchhöhle über und kann bei jungen Tieren bis auf Nabelhöhe reichen (NICKEL et al., 1982; VOLLMERHAUS u. FREWEIN, 1994).

Die Leber ist das wichtigste Speicherorgan für Glykogen, Stärke, Fett und Eiweiß. Zusätzlich stellt sie das Sekretionsorgan für Galle und ein Exkretionsorgan für Harnstoff und Harnsäure dar. Neben der Niere wirkt die Leber als wichtigstes Entgiftungsorgan. Sie dient im embryonalen Stadium der Blutbildung, während sie später unter anderem dem Blutabbau und damit der Produktion von Gallenfarbstoff zur Verfügung steht.

Ihre Konsistenz ist derbelastisch, die Oberfläche glatt und glänzend und ihre Farbe reicht von dunkelrotbraun bis gelblich (ELLENBERGER-BAUM, 1977). Die Hepatozyten der Katze sind gelb-braun und fein granuliert, wobei diese spezifischen Pigmente noch nicht identifiziert werden konnten (ETTINGER u. FELDMANN, 1995).

Durch die Incisurae interlobares wird die Leber in eine Pars sinistra, mit einem Lobus sinister lateralis und einem Lobus sinister medialis, und eine Pars dextra, mit einem Lobus dexter lateralis und einem Lobus dexter medialis unterteilt. Der

Lobus sinister lateralis ist der größte Lappen und ragt kaudal über den Rippenbogen hinaus (KÖNIG, 1992). ELLENBERGER-BAUM (1977) beschreibt den Lobus dexter medialis bei der Katze als „sehr groß“. Dazwischen schiebt sich eine Pars infraportalis mit dem Lobus quadratus. Die Pars supraportalis besteht aus dem Lobus caudatus rechts und dem Processus papillaris links.

Die neuronale Kontrolle der Leber und der Gallenblase erfolgt parasymphatisch über den N. vagus und sympathisch über das Ganglion coeliacum. Die Gefäßversorgung erfolgt durch die A. hepatica, die in die Leberpforte eintritt. An dieser Stelle treten die Vv. hepaticae, Lymphgefäße und die Gallengänge aus. Als funktionelles Gefäß tritt die V. porta in die Leberpforte ein und führt der Drüse Blut vom Magen- Darmtrakt, der Milz und dem Pankreas zu.

Die Gallenblase stellt eine funktionelle Einheit mit der Leber dar. Die Gallenblase liegt in Höhe des 8. ICR zwischen Lobus quadratus und Lobus dexter medialis und berührt an der Vorderseite der Leber das Zwerchfell (KÖNIG, 1992). Ihr Corpus ist birnenförmig erweitert, der Fundus steckt als blindes Ende tief in der Fissura interlobaris (KLESTY, 1984; NICKEL et al., 1982). Die Gallenblase ist in der Fossa vesicae felleae eingebettet, ein Teil ist mit der Leber verwachsen, der andere Teil ist vom Bauchfell überzogen.

Anatomische Abweichungen der Gallenblase sind möglich. Von 100 Gallenblasen sind 5 zweigeteilt und 1 dreigeteilt (ELLENBERGER-BAUM, 1977). MOENTK et al. (1993) unterteilen die Anomalien der Gallenblase in doppelt ausgebildete und gelappte. Die Katze hat eine große, meist stark gefüllte und dünnwandige Gallenblase, wobei man häufig "abgeknickte" Gallenblasen mit einem oder mehreren Septen bzw. auch vollständige und unvollständige Doppelbildungen findet. Diese anatomischen Varianten dürfen nicht als pathologische Veränderungen interpretiert oder mit Zysten verwechselt werden (POULSEN NAUTRUP u. TOBIAS, 1996). Das durchschnittliche Volumen einer Gallenblase beträgt 1 cm³/kg Körpergewicht (STROMBECK u. GUILFORD, 1990).

Die extrahepatischen Gallengänge und die Gallenblasenwand sind histologisch ähnlich aufgebaut. Nach der Tunica serosa folgt eine Tunica muscularis. Diese glatte Muskulatur ist für die Entleerung der Gallenblase notwendig. Die innerste Schicht ist die Tunica mucosa, die aus einem einschichtigen, hochprismatischen

Epithel besteht und der Sekretion dient. In den extrahepatischen Gallengängen treten muköse Gallengangsdrüsen, *Glandulae mucosae*, auf, deren Schleimhaut die Gallenblase vor den detergenten Eigenschaften der Gallensäuren schützt (ETTINGER u. FELDMANN, 1995; FREWEIN u. VOLLMERHAUS, 1994).

Die intrahepatischen Gallengänge besitzen keine Wandung im histologischen Sinn, sondern sind eine Art zwischenzellige Sekretkapillare, die zwischen den Kontaktflächen von 2-3 Leberzellen eingefügt sind. Die Leberzellen entnehmen ihre Betriebsstoffe aus dem Pfortaderblut, durch die Leberkapillaren herangeführt wird. Sie sezernieren die Galle, die über die Gallenkapillaren und Gallengänge abfließt, während andere Stoffe, die auch in der Leber gebildet werden, wieder in das Blut abgegeben werden und zu den Organen transportiert werden. An der Läppchenperipherie befinden sich in regelmäßigen Abständen die Glissonschen Triaden, die aus Gallengang, Arterie und Vene bestehen. In der Peripherie der Leberläppchen gehen die intrahepatischen Gallengangskapillaren in intrahepatische Gallengänge über, die von einem einschichtigen Epithel ausgekleidet werden. Somit münden die intrahepatischen Gallengänge, *Ductuli biliferi*, in einen oder mehrere extrahepatische *Ductuli hepatici*, die sich zu einem geschlängelten *Ductus cysticus* vereinigen. Dieser mündet gemeinsam mit dem *Ductus pancreaticus major* als *Ductus choledochus* auf der *Papilla duodeni*, 3 cm vom Pylorus entfernt, und zieht in einem der Aufhängebänder der Leber zum Duodenum (NICKEL et al., 1982).

In den meisten Fällen treten die Lappengänge der linken Leberhälfte zum *Ductus hepaticus sinister* zusammen, während die rechten Lappengänge getrennt in den langen *Ductus cysticus* einmünden. Bei der Katze ist eine *Ampulla hepatopancreatica* als gemeinsamer Mündungsabschnitt des *Ductus choledochus* und des *Ductus pancreaticus* ausgebildet. Die *Ampulla* wird von einem *Musculus sphincter ampullae* umgeben, während beim Hund beide Gänge getrennt münden und von je einem Schließmuskel umgeben sind (FREWEIN u. VOLLMERHAUS, 1994).

2.2. Physiologie der Gallenblase und der Gallengänge

Die Gallenblase speichert während den Verdauungspausen Galle, die durch den Zusatz von Schleimstoffen aus den Glandulae mucosae eingedickt wird (FREWEIN u. VOLLMERHAUS, 1994). Während der präprandialen Phase wird die Galle in der Gallenblase konzentriert (STROMBECK u. GUILFORD, 1990; ETTINGER u. FELDMANN, 1995).

Die Sekretion der Galle ist ein kontinuierlicher Vorgang, der durch verschiedene Reize angeregt wird. Die Futteraufnahme, vor allem eiweißreiche Nahrung, bewirkt eine vermehrte Gallenbildung. Auch humoral wird die Gallenbildung durch Sekretin beeinflusst. Ein erhöhtes Blutangebot aus der Pfortader bewirkt einen Anstieg der Gallensekretion. Weiters wirken die Gallensäuren und ihre Salze anregend auf die Gallenbildung (KOLB, 1989).

Substanzen, die die Gallenbildung stimulieren, nennt man Choleretika, während Cholagoga die Entleerung der Gallenblase bewirken. Die Gallensekretion unterliegt dem Einfluß des parasympathischen Nervensystems. Die Gallenblase kann mit Parasympatikomimetika künstlich entleert werden, während die Ausscheidung mit Cholinergika gehemmt wird (KOLB, 1989; ETTINGER u. FELDMANN, 1995).

Die Aufgabe der Galle ist die Fettverdauung. Sie besteht aus isotonen Elektrolyten, Gallensäuren, anorganischen Salzen, Phospholipiden, Lecithin, Bilirubinpigmenten, IgA und Cholesterol (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Die Hepatozyten sezernieren die Galle, wobei die Sekretion von Bicarbonat, Chlorid und Gallensäuresalzen aktiv erfolgt. In der präprandialen Phase formieren sich die Gallensäuresalze zu Mizellen, damit keine osmolare Belastung entsteht. Die Gallensäuresalze, Glycocholat und Taurocholat, entstehen wie die Gallensäuren aus dem Cholesterol und bilden den Hauptbestandteil der Gallenflüssigkeit (STRYER, 1995; ETTINGER u. FELDMANN, 1995). An die Carboxyl-Gruppe wird Sulfat und Glucuronsäure angehängt und erhöht damit die Wasserlöslichkeit und die renale Ausscheidung. Die Stimulierung des Gallenflusses ist wichtig, um die Zellen vor den Gallensalzen zu schützen (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Im

Ductus cysticus ist die Flußrichtung der Galle in beiden Richtungen möglich (FREWEIN u. VOLLMERHAUS, 1994).

2.3. Klinik

2.3.1. Klinische Symptomatik bei Erkrankungen des biliären Systems

Die klinischen Symptome bei Gallenblasen- und Gallengangserkrankungen sind unter anderem Ikterus, Erbrechen, Hämatemesis, schmerzhaft abdominale Palpation, akutes Abdomen, Anorexie, Aszites, Fieber, Polydipsie, Polyurie, Diarrhoe, Obstipation, Gewichtsabnahme und blasse Schleimhäute.

Ein Ikterus kann verschiedene Ursachen haben. Die biliären Komponenten können extrahepatisch oder hepatisch bedingt sein. Beim extrahepatischen Ikterus findet man meist eine Cholangitis, Cholezystitis, multiple biliäre Zysten, weiters Gallengangverschluss, Gallenblasenruptur, Cholelithiasis, Neoplasien, Pankreaserkrankungen, Sludge und Stase. Ein hepatischer Ikterus ist bedingt durch Leberverfettung, Nekrosen, Neoplasien, Entzündungen (viral, bakteriell, parasitär), Cholangiohepatitissyndrom der Katze, Cholestase und Cholangitis. Ein prähepatischer Ikterus ist bedingt durch Hämolyse (ETTINGER u. FELDMANN, 1995).

Verengungen im Bereich der Gallenblase können intrahepatisch oder extrahepatisch bedingt sein. Die Ursachen für eine intrahepatische Obstruktion sind Neoplasien, Cholelithiasis, Hepatomegalie und Ödeme der Gallengänge, die durch einen Ascites erzeugt werden. Histologisch liegt die Ursache für eine intrahepatische Stauung an der Entgleisung der Leberzellfunktion. Die Ursachen für extrahepatische Obstruktionen sind mechanische Verschlüsse des biliären Systems, die durch Pankreasveränderungen, Neoplasien, Cholelithiasis oder traumatisch bedingten Läsionen des Gallengangssystems verursacht werden. Fast alle Obstruktionen führen zu einem Gallenstau, einer Cholestase (ETTINGER u. FELDMANN, 1995; KRAFT u. DÜRR, 1995).

Diagnostische Parameter bei einer Cholestase sind erhöhte Blutwerte von Bilirubin, Cholesterin, Gallensäuren, AP und γ GT (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). WILLS u. WOLF (1993) finden zusätzlich zu diesen Werten auch Abweichungen von ALT und AST. Die Gallensäuren können bis zu hundertfach erhöht sein, wobei sich der postprandiale vom präprandialen Wert kaum unterscheidet, während bei einem intrahepatischen Verschuß der prä- und postprandiale Wert deutlichen Schwankungen unterliegt. Bilirubin ist binnen 36 Stunden erhöht, nach weiteren 3 Tagen stellt sich ein Ikterus ein (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Die Diagnose wird durch eine Kotprobe mittels einer Sudan-III-Färbung und durch den Ultraschallbefund gestellt. Aufgrund einer Fettmalabsorption findet man im Kot Fettvakuolen, die durch den Mangel an Gallensalzen vorhanden sind. Im Ultraschall erkennt man nach 48 Stunden Vergrößerungen des Gallenganges. Dilatationen des extrahepatischen Gallengangsystems sind nach 3 Tagen und Erweiterungen der intrahepatischen Gallengänge nach 7 Tagen erkennbar (STROMBECK u. GUILFORD, 1990). Das histologische Bild zeigt eine Gallengangsproliferation und -dilatation, wobei Entzündungszellen auch beteiligt sein können (WILLS u. WOLF, 1993).

Die bei Cholestase auftretenden Veränderungen betreffen besonders die zelltoxischen, emulgatorischen Eigenschaften der Gallensäuren. Bei länger bestehender Cholestase entsteht dadurch eine Leberzirrhose und Bindegewebszubildung (KRAFT u. DÜRR, 1995).

Cholezystische Veränderungen sollten bei den oben genannten Symptomen differentialdiagnostisch bedacht werden. Im allgemeinen erkennt man Erkrankungen der Gallenblase oder/und Gallengänge durch Zufall im Rahmen von pathologischen Untersuchungen, Ultraschalluntersuchungen, Röntgenaufnahmen oder während einer Operation. Bei der klinischen Untersuchung kann die Gallenblase manchmal bei Hepatomegalie palpiert werden (ETTINGER u. FELDMANN, 1995).

2.3.2. Veränderungen des biliären Systems

2.3.2.1. Obstruktive Gallenblasenerkrankungen

Pankreopathien sind die häufigsten Ursachen für eine extrahepatische biliäre Obstruktionen beim Hund. Beim Mensch führen Pankreasödeme zum vorübergehenden Ikterus. Pankreasabszesse, -zysten, -entzündungen und -neoplasien führen bei Tieren ebenfalls zu Obstruktionen des Gallenausführungsganges im Duodenum. Bei langandauernden Prozessen kommt es zu fibrotischen Zubildungen in und um den Gallengang, die in weiterer Folge zum Verschuß führen (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Bei Katzen wurden Erkrankungen des Pankreas seltener diagnostiziert, wobei die chronisch interstitielle Pankreatitis, die meist mild verläuft, die häufigste Form darstellt. Über die Ätiologie ist bei der Katze wenig bekannt. Häufig wird eine interstitielle Pankreatitis zusammen mit Erkrankungen des Gallengangssystems beobachtet. Maligne Neoplasmen des exokrinen Pankreas machen 1,1 bis 1,8 % aller Tumoren bei der Katze aus. Am häufigsten wird das Adenokarzinom beobachtet. Pankreopathien werden in der Regel post mortem diagnostiziert (SCHWENDENWEIN u. ANRATHER, 1993).

Cholelithiasis oder **Gallensteine** entstehen aus Bilirubin und Cholesterol und kommen auch als Mischsteine vor. Die Mischsteine setzen sich meist aus Gallensäuren, Pigment, Kalzium und Proteinen zusammen (STROMBECK u. GUILFORD, 1990). Bei der Katze kommen dunkelgrüne Pigmentsteine am häufigsten vor (WILLS u. WOLF, 1993). Die Galle wird primär durch eine Entzündung mit Verlangsamung des Gallenflusses und systemischer Dehydratation eingedickt. Die eingedickte Galle bezeichnet man als Sludge. Gallengangskonkremente entstehen im weiteren Verlauf durch Koagulation dieses Gallenblasensands (ETTINGER u. FELDMANN, 1995; WILLS u. WOLF, 1993). WILLS u. WOLF (1993) beschreiben, daß Gallensteine durch Gallenabflußstörung und Epitheldefekte der Gallengänge entstehen. Bei einem Versuch wurden

menschliche Gallensteine in eine Hundegallenblase eingepflanzt, wobei sich die Steine nach einiger Zeit auflösten.

Die Entstehung der Steine ist vielfältig und speziesabhängig. Eine Entzündung begünstigt die Steinbildung durch das Vorhandensein von Bakterien und Leukozyten, die das Epithel auflösen. Die Steinbildung wird durch das 7-Alpha-Hydroxylase-Cholesterin in der Leber begünstigt. Cholesterin-Cholelithiasis kann durch gezielte Fütterung mit 1%igem Cholesterin, Kohlehydraten, wenig Protein und wenig tierischen Fetten oder durch Östrogenüberschuß und einen Taurinmangel induziert werden. Die Steinbildung kann durch eine Glukose-Kaseinhaltige, fettfreie und proteinarme Diät reduziert werden. Eine Biopsie der Gallenblase dient zur Abklärung der Ursache. Die operative Entfernung des Steines (Cholezystotomie) ist als letzte Möglichkeit genannt (STROMBECK u. GUILFORD, 1990). Bei der Katze ist das Auftreten von Gallenkonkrementen selten (SCHWENDENWEIN u. ANRATHER, 1993).

Eine weitere Ursache für biliäre Obstruktionen sind **Neoplasien**. Abhängig von der Lokalisation gibt es extrahepatische Neubildungen in Pankreas, Lymphknoten und Darm. Intrahepatische Neoplasien befinden sich in der Leber selbst und im Gallengangssystem. Hier findet man vor allem Adenome und Adenokarzinome. Die meisten Neoplasmen sind malign und haben eine hohe Metastasierungsrate (ETTINGER u. FELDMANN, 1995; KRAFT u. DÜRR, 1995). ADLER u. WILLSON (1995) finden bei Katzen öfters biliäre Zystadenome, die fokal oder multizentrisch auftreten können. Charakterisiert sind sie durch eine zystische Proliferation des biliären Epithels.

2.3.2.2. Nichtobstruktive Gallenblasen- und Gallengangserkrankungen

Eine **Cholezystitis** oder Gallenblasenentzündung ist meistens von einer Gallengangsentzündung begleitet. Bei Katzen ist diese Entzündung häufiger eine **bakterielle Cholangiohepatitis oder Cholangitis**. Bei einer aufsteigenden Entzündung über die Leberpforte sind meist *E. coli* beteiligt. Auch eine

Bakteriämie führt zu einer Cholezystitis. Gallensteine können ebenfalls eine Cholezystitis hervorrufen, sowie das Produkt der Entzündung sein. Bei einer Cholezystitis können intrazystische Blutungen in das Duodenum austreten und durch Reflux in den Magen gelangen. Blutiges Erbrechen kommt bei Gallenblasenveränderungen eher selten vor. Die Diagnose wird mittels Biopsie und anschließender Kultur gestellt (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). STROMBECK u. GUILFORD (1990) berichten über den Versuch, eine akute Cholezystitis zu induzieren. Proteolytische Enzyme oder Pepsin werden dabei in den Gallengang appliziert. Auch Lezithin, das in der Galle hydrolytisch gespalten wird, bewirkt eine Entzündung des biliären Systems. Bei einer Dünndarmentzündung wird die Galle durch Reflux wieder in die Gallenblase zurückgebracht, was ebenfalls zu einer Cholezystitis führt.

Eine **emphysematöse Cholezystitis** entsteht durch gasbildende Bakterien (Clostridien und E.coli). Hierbei kann entweder das Gallenblasenlumen (tympatisch) und/oder die Gallenblasenwand (emphysematös) mit Gas angereichert sein. Die Diagnose wird durch Röntgen und/oder Ultraschall beziehungsweise mittels der Biopsie und Kultur gestellt (ETTINGER u. FELDMANN, 1995).

Eine **nekrotisierende Cholezystitis** findet man nach einer bakteriellen Infektion. Durch die Entzündung entstehen Läsionen an der Gallenblasenwand, die zu einer Ruptur mit Entleerung von Gallenflüssigkeit in die Bauchhöhle führen kann. Die Folge ist eine generalisierte, septische Peritonitis mit akutem Abdomen, Ikterus, Fieber und Schock. Bei anderen Tieren wird die Galle vor einer Ruptur eingedickt, wodurch sich eine lokale Peritonitis ergibt. Durch Adhäsionen können Fistelgänge der Gallenblase entstehen. (ETTINGER u. FELDMANN, 1995; STROMBECK u. GUILFORD, 1990).

Der **Cholangitis-Cholangiohepatitis Komplex (CCH)** ist eine Entzündung der Gallengänge und der angrenzenden Hepatozyten. Die genaue Ursache ist unbekannt und trotzdem eine häufige Erkrankung bei Langhaarkatzen, die älter als 4 Jahre sind (WILLS u. WOLF, 1993). Als prädisponierende Faktoren gelten

aufsteigende Entzündungen, Gallenstau, Cholelithiasis, anatomische Varianten der Gallenblase und chronische Pankreatitiden (ETTINGER u. FELDMANN, 1995; WILLS u. WOLF, 1993). Sowohl SCHWENDENWEIN u. ANRATHER (1993) als auch KRAFT u. DÜRR (1996) unterscheiden bei diesem Syndrom drei Formen: eine akut-eitrige CCH, eine chronisch-lymphozytäre CCH und die Gallengangszirrhose. Die Gallengangszirrhose stellt das Endstadium des chronisch-progressiv verlaufenden Krankheitsbildes dar.

Bei der akut-eitrigen CCH, die am seltensten vorkommt, findet man eine Leukozytose mit Linksverschiebung, Anstiege von Bilirubin, AP, ALT und Gallensäuren (SCHWENDENWEIN u. ANRATHER, 1993). WILLS u. WOLF (1993) finden auch erhöhte AST-, γ GT- und postprandiale Gallensäurewerte. Das histologische Bild ist durch polymorphkernige Infiltration der Gallengänge und des umliegenden Lebergewebes gekennzeichnet.

Die chronisch-lymphozytäre CCH, die am häufigsten vorkommt, zeigt Symptome wie Hepatomegalie, Ikterus und gelegentlich Aszites. Alle Altersgruppen sind vertreten, wobei sich eine Prädisposition bei Perserkatzen andeutet. Man findet einen Anstieg der Gammaglobuline, Transaminasen, AP, GLDH und der Gallensäuren. Das histologische Bild zeigt eine vorwiegend rundzellige (lymphozytäre) Infiltration der Gallengänge und des umliegenden Lebergewebes.

Bei der Gallengangszirrhose sind Bilirubin, Gallensäuren, AP und γ GT erhöht. Histologisch findet man eine Fibrose, Brückenbildungen und von den Gallengängen ausgehende sklerosierende Veränderungen des Leberparenchyms. NAKAYAMA et al. (1992) sehen histopathologisch Lymphozytenaggregationen in der Leber, Fibrose und eine Gallengangsproliferation. Bei allen drei Formen wird die endgültige Diagnose mittels Biopsie gestellt (SCHWENDENWEIN u. ANRATHER, 1993; KRAFT u. DÜRR, 1996; WILLS u. WOLF, 1993).

Eine weitere Ursache für nichtobstruktive Erkrankungen sind **Parasiten**. Sie sind nichtobstruktiv, solange sie keinen Gallengang verlegen. Man findet *Platynosomum connicinnum* in Florida, Hawaii und der Karibik. Man findet sie in der Gallenblase und im Gallengang von Katzen, die Kröten oder Eidechsen fressen. Die Katze stellt den zweiten Zwischenwirt dar. Es findet entweder eine

symptomlose Durchwirtung statt oder es entsteht eine Fibrose mit Obstruktion. Die Diagnose wird mittels Ultraschall und parasitärer Kotuntersuchung (Sedimentationsmethode) gestellt. *Amphimeus pseudofelineus* wird über Schnecken und Fische aufgenommen und verursacht eine Cholangitis, Cholangiohepatitis und Schwellung des Gallenganges. Sowohl *Methorchis conjunctus* als auch *Eurythrema procyonis* findet man vorwiegend in den Gallengängen (ETTINGER u. FELDMANN, 1995; LEWIS et al., 1991).

2.3.2.3. Andere Erkrankungen und Veränderungen des biliären Systems

Eine **Ruptur** der Gallenblase und der extrahepatischer Gallengänge entsteht durch abdominale Traumen und Cholezystitis oder sekundär bei Obstruktionen durch Cholelithiasis, Neoplasien und Parasiten. Bei einem Trauma reißt eher ein Gallengang als die Gallenblase, wobei die Prädilektionsstelle distal der Einmündung des letzten Ductus hepaticus in den Gallenblasengang liegt. Einrisse des Ductus cysticus sind selten. Eine Ruptur der Gallenblasenwand entsteht meist im Rahmen einer nekrotisierenden Cholezystitis oder Cholelithiasis. Bei jeder Ruptur des biliären Systems entsteht eine Gallenperitonitis (ETTINGER u. FELDMANN, 1995).

Eine **zystische muzinöse Hypertrophie** findet man vor allem bei älteren Tieren im Rahmen einer Ultraschalluntersuchung oder post mortem. Die Ursache ist unklar und nicht krankheitsbedingt. Es scheint eine Zusammenhang mit bestimmten Medikamenten vorzuliegen (ETTINGER u. FELDMANN, 1995).

Bei Katzen sind **angeborene Mißbildungen** der Gallenblase beschrieben worden. Die Verdopplung, Knickung oder Septenbildung der Gallenblase wird gelegentlich beobachtet. Diese anatomischen Varianten sind klinisch ohne Bedeutung. **Zysten** der Gallenblase kommen bei der Katze selten vor und können ein akutes Abdomen erzeugen (ETTINGER u. FELDMANN, 1995; POULSEN NAUTRUP u. TOBIAS, 1996; FARROW, 1994).

2.4. Bildgebende Diagnostik

2.4.1. Röntgenologische Darstellung der Leber und Gallenblase

Die röntgenologische Darstellung der Leber und Gallenblase erfolgt auf Nativaufnahmen des Abdomens, die in lateralen und ventrodorsalen Ebenen vorgenommen werden. Die normale Leber liegt auf den Aufnahmen am weitesten kranial, direkt kaudal des Zwerchfells und stellt das größte und schattendichteste Organ im Abdomen dar (BURK u. ACKERMAN, 1986). Die homogene Weichteildichte der Leber hebt sich von der Luftdichte der Lunge deutlich ab, sodaß diese Grenze im Röntgenbild als Zwerchfell bezeichnet wird (FARROW, 1994). Die kaudale Kontur der Leber sollte in den seitlichen Aufnahmen spitz zulaufend sein und den kaudalen Rippenbogen nur wenig überragen. Bei der Katze liegt im Bereich des Ligamentum falciforme eine Fettansammlung, die die Leber nach dorsal verlagert. Die Leber kann dadurch etwas verkleinert erscheinen (BURK u. ACKERMAN, 1986; FARROW, 1994).

Die sechs Lappen der Leber können röntgenologisch nicht differenziert werden. Die Gallenblase liegt zwischen dem Lobus dexter medialis und quadratus. Sie kann im Röntgenbild nicht abgegrenzt werden, da zwischen ihr und den Leberlappen nicht genügend Fett vorhanden ist (BURK u. ACKERMAN, 1986; FARROW, 1994).

Veränderungen der Lebergröße, und -form sind im Röntgenbild nicht immer eindeutig nachvollziehbar. In den meisten Fällen wird die Größe der Leber durch die Lage der benachbarten Organe beurteilt. Eine Verlagerung des Magens bzw. Pylorus nach kaudodorsal weist auf eine Hepatomegalie hin (FARROW, 1994; BURK u. ACKERMAN, 1986; KEALY, 1981). Sowohl KEALY (1981) als auch BURK u. ACKERMAN (1986) beschreiben die Möglichkeit eines künstlich erzeugten Pneumoperitoneums, um die Größe der einzelnen Leberlappen besser zu erkennen. Die Dichte der Leber ist röntgenologisch selten verändert. In

wenigen Fällen können Kalzifizierung und Gasmarkierung des Leberparenchyms auftreten (BURK u. ACKERMAN, 1986).

Röntgenologisch erkennbare Veränderungen der Gallenblase umfassen vor allem Gallensteine und Gasmarkierungen der Wand oder des Lumens. Schattendichte Gallensteine sind im Röntgenbild deutlich erkennbar. Die meisten Gallensteine bei der Katze entstehen durch eingedickte Gallenpigmente und sind daher auf Röntgenaufnahmen nicht erkennbar (BURK u. ACKERMAN, 1986). Vergrößerte Gallenblasen kommen bei inappetenten Tieren vor und können mit anderen raumfordernden Prozessen im kranialen Abdomen verwechselt werden (OWENS, 1982). Gashältige Aufhellungen im Gallenblasenlumen oder der Gallenblasenwand sind meist die Folge von Infektionen oder Cholezystitiden (BURK u. ACKERMAN, 1986).

Zur besseren Darstellung der Gallenblase im Röntgenbild gibt es die Möglichkeit einer Cholezystographie. Hierbei wird jodhaltiges Kontrastmittel entweder intravenös oder direkt in die Gallengänge appliziert. Die Cholezystographie wird selten durchgeführt, da die Durchführung kompliziert und die Resultate wenig erfolgversprechend sind (ETTINGER u. FELDMANN, 1995; BURK u. ACKERMAN, 1986). Das Kontrastmittel wird von der Leber bei biliären Obstruktionen ähnlich wie Bilirubin behandelt. Die Ausscheidung ist durch die Leber bei ikterischen Patienten bei einer Kontrastmittelanreicherung in der Gallenblase gehindert (BURK u. ACKERMAN, 1986).

2.4.2. Ultraschalluntersuchung der Leber und Gallenblase

2.4.2.1. Allgemeines

Die Ultraschalluntersuchung der Leber und Gallenblase ist das sinnvollste bildgebende Verfahren zur Unterscheidung von Leberparenchymveränderungen und Erkrankungen des biliären Systems (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). FARROW (1994) meint, daß Ultraschall die optimale Methode zur Diagnose von Gallenblasenerkrankungen ist. Dazu ist die Ultraschalluntersuchung eine

einfache, nicht invasive, ungefährliche Methode, um die Leberstruktur zu untersuchen (SCHMIDT u. HORZINEK, 1993).

Die sonographische Untersuchung der Katzenleber erfolgt mit einem 5 bis 7,5 MHz Schallkopf. Die Auflagefläche des Schallkopfes sollte möglichst klein sein, um unter den Rippenbogen der Katze zu gelangen. Aus diesem Grund eignen sich vor allem Sektorschallköpfe oder Konvexschallköpfe. Auch zur interkostalen Untersuchung der Leber sind kleine Schallköpfe empfehlenswert (HITTMAIR, 1997).

Ein lufthältiger Magen-Darm-Trakt kann die Untersuchung der Leber und Gallenblase erschweren. Es ist daher wichtig, jede Aufregung des Tieres vor der Untersuchung zu vermeiden (NYLAND u. MATTOON, 1995).

Eine Sedierung der Katzen für die Ultraschalluntersuchung ist im Normalfall nicht notwendig. Das Tier wird in rechter Seitenlage von einer Hilfsperson fixiert, um die Organe der linken Bauchhälfte zu untersuchen. Zur Untersuchung der rechten Bauchhälfte wird das Tier in linke Seitenlage gebracht.

Die Schallposition zur Darstellung der Leber und Gallenblase ist direkt kaudal des Xiphoids mit einer nach kraniodorsal gerichteten Schallrichtung. Die Gallenblase befindet sich etwas rechts der Medianlinie. Die Leber und Gallenblase werden in sagittalen und transversalen Schnittebenen dargestellt (NYLAND u. MATTOON, 1995; HITTMAIR, 1997).

2.4.2.2. Normaler Ultraschallbefund

Die Konturen der Leberlappen sind scharfrandig, wobei die einzelnen Lappen nicht voneinander abgegrenzt werden können. Bei einem Aszites sind die Leberlappen deutlicher darstellbar. Die Größenbeurteilung ist primär von der Erfahrung des Untersuchers abhängig und lässt sich nur unbefriedigend durch Messungen objektivieren (NYLAND u. MATTOON, 1995).

Die normale Leber zeigt im Ultraschallbild ein homogenes, grobkörniges Gewebe von mittlerer Echogenität. Die Struktur des Leberparenchyms ist grobkörniger als die Milz und weniger echoreich. Die Pfortadergefäße erscheinen echofrei mit

deutlichem Wandecho. Die Lebervenen stehen meist senkrecht zu den portalen Venen und besitzen keine Randstruktur (HITTMAYER, 1997).

Die Gallenblase stellt sich als echofreie, runde bis ovale Struktur im Ultraschall dar. Die Größe ist abhängig vom Fütterungszustand bzw. der letzten Mahlzeit des Tieres. Distal der Gallenblase ist eine deutliche Schallverstärkung erkennbar. Die Gallenblasenwand ist nicht deutlich abgrenzbar, sie stellt sich manchmal als feine echoreiche Linie dar (NYLAND u. MATTOON, 1995). SPAULDING (1993) beschreibt die physiologische Breite der Gallenblasenwand mittels Ultraschallmessung. Die Wand ist echoreich und 2-3 mm dick. Ab einer Breite von 3,5 mm wird die Wand als verdickt gewertet, wobei sie sich echoarm zwischen zwei echoreichen Linien darstellt. Die Gallengänge sind im Normalfall sonographisch nicht darstellbar.

2.4.2.3 Pathologischer Ultraschallbefund

Leber:

Die Leberveränderungen im Ultraschall können in fokale und diffuse Parenchymveränderungen unterteilt werden.

Fokale Parenchymerkrankungen werden in Anzahl, Form, Größe, Echodichte und Abgrenzbarkeit gegenüber dem normalen Parenchym untersucht. Dementsprechend werden sie in 4 Typen eingeteilt: 1. umschriebene, relativ echofreie Massen, 2. umschriebene, echoreiche Massen, 3. Bull's-eye lesions (echoreiches Zentrum, echofreie Peripherie) und 4. Mischformen. Am häufigsten findet man Veränderungen vom Typ 1 und 4. Veränderungen mit homogener Zellart und geringem Gefäßanteil sind in der Regel echoarm (z.B. Lymphosarkom). Ebenfalls echoarm sind Nekrosen und Einschmelzungen im Zentrum großer Tumormassen. Echoreiche Veränderungen findet man bei Fibrosen, Narben, Verkalkungen und meist traumatisch bedingten, frischen Blutungen. Intrahepatische Abszesse haben eine dicke, unregelmäßig begrenzte Wand. Der Inhalt kann echoarm bis mäßig echoreich sein, je nach Dicke des

Eiters und Menge der Zelltrümmer. Dieses Ultraschallbild ist nicht sehr spezifisch und man findet es auch bei nekrotisierenden Tumoren und Hämatomen. Leberzysten findet man beim Kleintier selten. Sie sind sonographisch charakterisiert als scharf begrenzte, rundliche, echofreie Massen mit deutlicher distaler Schallverstärkung, wobei sie nicht mit der Gallenblase verwechselt werden soll (BARR; 1992; FRITSCH u. GERWING, 1993; HITTMAIR, 1997).

Diffuse Parenchymerkrankungen sind sonographisch schwierig zu erfassen. Anstelle des normalen gleichmäßigen Echomusters, liegen unterschiedliche Echodichten vor, was zu einem fleckigen Binnenecho führt. Die Leberränder sollten genau untersucht, und die Echodichte der Leber mit der Milz und der Nierenrinde, bei identischer Bildgröße und Geräteeinstellung, verglichen werden. Diffuse Parenchymveränderungen findet man bei infiltrativ wachsenden Tumoren, fortgeschrittenen Zirrhosen, Leberentzündungen und Leberverfettungen. Zur Sicherung der Diagnose empfehlen BARR (1992), FRITSCH u. GERWING (1993), NYLAND u. MATTOON (1995) und HITTMAIR (1997), eine Biopsie vorzunehmen.

Gallenblase:

Sonographische Veränderungen der Gallenblase findet man meist bei ikterischen Patienten und Patienten mit erhöhten Bilirubin- und AP- Werten. Die Veränderungen betreffen die Größe der Gallenblase, die Gallenblasenwand und den Inhalt.

Die Ursache für eine Vergrößerung der Gallenblase, die durch eine Obstruktion bedingt ist, kann im Bereich des Gallenblasenhalses oder des Ductus choledochus liegen. Auch bei Pankreasveränderungen oder Veränderungen des Magens oder Duodenums ist die Gallenblase häufig mitbetroffen und gestaut. Die Gallenblase ist ein guter erster Indikator für Erkrankungen anderer Organe, da sie am Anfang der Ultraschalluntersuchung steht (HITTMAIR, 1997). Dilatierte intrahepatische Gallengänge können von Portalgefäßen aufgrund ihres gewundenen Verlaufs und ihres unregelmäßigeren Verzweigungsmuster

unterschieden werden (BARR, 1992; HITTMAIR, 1997). Bei Stauung oder Entzündung der Gefäße sind sie verbreitert und von den portalen Gefäßen schwer zu differenzieren, da sie ebenfalls eine echoreiche Wand besitzen (HITTMAIR, 1997).

Die Wandveränderungen stellen sich durch vermehrte Echogenität und Verdickung dar. Sie werden sonographisch diagnostiziert als Cholezystitis, Fibrosierung, Ödem, Tumoren und Polypen. Bei der Cholezystitis ist die Wand echoreich unregelmäßig verdickt und mit kleinen echogenen Auflagerungen behaftet. Während bei der akuten Cholezystitis der Gallenblaseninhalte meist unverändert echofrei bleibt, schwimmen bei der chronischen Form meist echoreiche, aufblitzende Partikel in der Gallenflüssigkeit (HITTMAIR, 1997; POULSEN NAUTRUP u. TOBIAS, 1996). Bei chronischen Cholezystitiden kann die Gallenblasenwand fibrosiert sein, wodurch die Wandelastizität aufgehoben wird und das Auffinden der Gallenblase im Ultraschall erschwert wird. Das Gallenblasenwandödem entsteht bei Rechtsherzversagen, akuten Cholezystitiden, Hypoalbuminämie, Septikämie, Neoplasien und ist durch eine typische Dreischichtung der Wand erkennbar (echoarme Schicht umgeben von zwei echoreichen Linien) (NYLAND u. MATTOON, 1995). Bei Vorliegen eines Aszites ist die Wand der Gallenblase von einem echoreichen Saum umgeben, wobei die Flüssigkeit im Bauchraum die Wand dicker erscheinen läßt als sie ist. Diese Veränderung ist von einer Verbreiterung, welche durch ein Wandödem verursacht wird, zu unterscheiden (HITTMAIR, 1997). Polypen sind häufige Nebenfunde, können aber auch zur Obstruktion des Gallenabflusses führen, wenn sie am Gallenblasenhals liegen. Größere Gebilde werden als Neoplasie gewertet. Polypen und Tumore sind wandständig und positionsunabhängig. Ihre Echogenität ist geringer als die von Steinen und sie erzeugen keinen distalen Schallschatten. Gallenblasenkarzinome können normalerweise nicht von Lebertumoren unterschieden werden (FRITSCH u. GERWING, 1993).

Der Inhalt der Gallenblase kann Sediment oder Sludge und Konkremente sein. Sludge oder Sediment ist eingedickte Gallenflüssigkeit, die sich im Ultraschallbild als freischwimmende, korpuskuläre, echoreiche Partikel im Gallenblasenlumen darstellt. Gallenblasensediment ist häufig ein Zufallsbefund und wird bei Tieren

nach längerem Fasten oder Krankheit entdeckt (HITTMAIR, 1997). Gallensediment ist bei anorektischen Tieren normal (ETTINGER u. FELDMANN, 1995; POULSEN NAUTRUP u. TOBIAS, 1996). Durch Schichtartefakte entsteht besonders auf Längsschnitten der Gallenblase ein Pseudosludge oder eine unregelmäßige Wandverdickung. Auch durch Gasansammlung im Magen-Darm-Trakt können sich lufthältige Darmschlingen vor die Gallenblase schieben und Gallenblasensediment oder Konkrement vortäuschen (HITTMAIR, 1997). Gallenblasensteine sind selten und kommen gelegentlich ohne klinische Erscheinungen vor. Sowohl röntgendurchlässige als auch röntgendichte Steine sind sonographisch darstellbar. Je nach Kalzifizierung und Größe befindet sich unter dem starken Oberflächenreflex ein mehr oder weniger deutlicher Schallschatten. Mit Lageveränderung des Patienten kann auch eine Positionsveränderung des Konkrementes hervorgerufen werden (FRITSCH u. GERWING, 1993).

2.4.3. Weitere Diagnosemöglichkeiten mit bildgebenden Verfahren

Die **nukleare Szintigraphie** ist bei Hund und Katze kaum beschrieben (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Durch dieses Verfahren werden pathologische Veränderungen des hepatobiliären Systems röntgenologisch sichtbar. Die Szintigraphie dient vor allem der Identifizierung bei portosystemischen Shunts und arteriovenösen Fisteln. Dabei wird ein intravenös verabreichtes Radioisotop von Hepatozyten aufgenommen und ähnlich wie Bilirubin metabolisiert. Ein hoher Bilirubingehalt bewirkt eine geringere Ausscheidung (STROMBECK u. GUILFORD, 1990). Bei der Katze wird normalerweise eine portale Szintigraphie durchgeführt (MEYER, 1996).

Die **Computertomographie** ist eine heute übliche, aber sehr aufwendige Technik zur Diagnose von fokalen Läsionen (MEYER, 1996). Mittels Computertomographie wird die Abgrenzung aller Organe einer Körperschicht ermöglicht. Vor allem bei fortgeschrittenen Umfangsvermehrungen ist die

Computertomographie neben der Sonographie ein wertvolles, nicht invasives, bildgebendes Verfahren. Pathologische Strukturen, insbesondere bei primären neoplastischen Lebererkrankungen des Hundes, können in ihrer Beziehung zu angrenzenden Organen gestellt werden (KNEISSL et al., 1997). Bis heute gibt es noch keine Arbeiten über die Leberlappendifferenzierung mittels Computertomographie bei Katzen.

2.5. Biopsieverfahren der Leber

Die Biopsie nimmt im Rahmen der Diagnosemöglichkeiten bei Gallenblase oder Gallengangserkrankungen einen hohen Stellenwert ein. Die Indikation einer Biopsie ist gegeben bei abnormalen Leberfunktionstests, hohen Serumenzymen, Hepatomegalie, zur Identifizierung der Ursache bei Aszites, Neoplasien und als Differentialdiagnose bei Ikterus (STROMBECK u. GUILFORD, 1990; KRAFT u. DÜRR, 1996). WILLARD et al. (1989) empfiehlt eine Biopsie ab einer 6-fachen Erhöhung der Gallensäuren.

Es gibt zwei Methoden der Leberbiopsie: perkutan oder intraoperativ im Rahmen einer diagnostischen Laparotomie. Die heutigen Biopsieverfahren sind hauptsächlich perkutan, wobei es auch hier die Möglichkeit der transthorakalen und der transabdominalen Biopsie gibt. Man kann blind mit einer Menghini-Nadel biopsieren oder unter Ultraschallkontrolle mit einer Trucut-Nadel. Der Vorteil der Trucutnadel liegt darin, daß ein Gewebestück herausgestanzt wird, während bei der Menghininadel das Lebergewebe angesaugt wird. Weitaus sicherer und besser in der Anwendung ist die Trucutnadel. Die transthorakale Biopsie erfolgt auf der rechten Seite im 5., 6. oder 7. Interkostalraum (STROMBECK u. GUILFORD, 1990) oder im 8. Interkostalraum (KRAFT u. DÜRR, 1996) nahe der Rippenknochen-Knorpel Grenze. Bei Patienten in linker Seitenlage wird bei der transabdominalen Biopsie in der ventralen Bauchwand im linken lateralen Winkel zwischen dem Processus xiphoideus und dem linken Rippenbogen eingegangen (STROMBECK u. GUILFORD, 1990). KRAFT u. DÜRR (1996) biopsieren immer

in rechter Seitenlage, wobei es wichtig ist, nicht zu weit nach rechts zu kommen, um die Gallenblase nicht zu perforieren. Es gibt auch die Möglichkeiten der Laparoskopie und die intraoperative Biopsie der Gallenblase (STROMBECK u. GUILFORD, 1990).

STROMBECK u. GUILFORD (1990) nennen als Kontraindikationen für eine Biopsie Koagulopathien, Blutungsneigungen, Blutstau in der Leber, Leberabszeß oder Zyste. WILLS u. WOLF (1993) lehnen bei Vorliegen einer Cholestase die Biopsie entschieden ab.

2.6. Histologie und Pathologie des biliären Systems

Die extrahepatischen Gallengänge und die Gallenblasenwand sind histologisch ähnlich aufgebaut. Nach der Tunica serosa folgt eine Tunica muscularis. Diese glatte Muskulatur ist für die Entleerung der Gallenblase notwendig. Die innerste Schicht ist die Tunica mucosa, die aus einem einschichtigen, hochprismatischen Epithel besteht und einem lockeren submukösen Bindegewebe, das reich an elastischen Fasern, Blut- und Lymphgefäßen ist und der Sekretion dient (ETTINGER u. FELDMANN, 1995; FREWEIN u. VOLLMERHAUS, 1994; WHEATER et al., 1987). Dieses Epithel dient auch der Resorption, die durch Mikrovilli, zahllose winzige, fingerförmige Fortsätze, bewerkstelligt wird (WHEATER et al., 1987). Die Gallenblase ist charakterisiert durch das Fehlen einer Tunica muscularis mucosae, sowie durch die sehr schmalen unregelmäßig gestalteten Falten (SOBOTTA u. HAMMERSEN, 1985).

In den extrahepatischen Gallengängen treten muköse Gallengangsdrüsen, Glandulae mucosae, auf, deren Schleim die Gallenblase vor den detergenten Eigenschaften der Gallensäuren schützt (ETTINGER u. FELDMANN, 1995; FREWEIN u. VOLLMERHAUS, 1994).

Die intrahepatischen Gallengänge besitzen keine Wandung im histologischen Sinn, sondern sind eine Art von „zwischenzellige Sekretkapillaren“, die zwischen den Kontaktflächen von 2-3 Leberzellen eingefügt sind. An der

Läppchenperipherie befinden sich in regelmäßigen Abständen die Glissonschen Triaden, die aus Gallengang, Arterie und Vene bestehen. In der Peripherie der Leberläppchen gehen die intrahepatischen Gallengangskapillaren in intrahepatische Gallengänge über, die aus einem einschichtigen Epithel bestehen. Somit münden die intrahepatischen Gallengänge, Ductuli biliferi, in einen oder mehrere extrahepatische Ductuli hepatici, die sich zu einem geschlängelten Ductus cysticus vereinigen (NICHEL et al., 1982).

Pathohistologisch werden Veränderungen des biliären Systems in Cholezystitis, Cholangitis, Cholesteatose, Cholestase und Neoplasmen eingeteilt. Die Cholezystitis ist in der Regel eine chronisch-rezidivierende und unspezifische Entzündung der Gallenblase. Akute Entzündungsschübe sind durch Blutungen, Wandnekrosen, diffus entzündliche Infiltrate der Gallenblasenwand (schwerste Entzündungsformen sind die Phlegmone oder die Gangrän) und der Lichtung (Empyem) charakterisiert. Im Stadium der chronischen Entzündung kann die Schleimhaut verdickt (chronisch-hyperplastisch) sein. Die Schleimhautfalten sind infolge einer lymphozytären Infiltration und narbigen Bindegewebsvermehrung plump. Das Epithel weist eine mukoid-drüsige Umwandlung auf. Der erhöhte Druck in der Gallenblasenlichtung führt zu einer divertikelartigen Ausstülpung der Schleimhaut. Es handelt sich um Hohlräume, die von Zylinderepithel ausgekleidet werden und bis unter die Muskulatur reichen. In einem fortgeschrittenen Stadium der chronischen Cholezystitis steht die Vernarbung und Abflachung der Schleimhautfalten in Vordergrund. Im Endstadium dieses Entzündungsprozesses besteht die Gallenblasenwand nur mehr aus Narbengewebe, das häufig von einer Cholelithiasis begleitet ist. Im akuten Stadium ist die Cholezystitis meist abakteriell, erst auf hämatogenem, lymphogenem oder intrakanalikulärem Weg entsteht eine bakterielle Cholezystitis (SANDRITTER u. THOMAS, 1986).

Eine Cholangitis ist eine Entzündung der intrahepatischen Gallengänge und tritt meist sekundär bei Gallenstauung durch extrahepatische stenosierende Prozesse auf (Gallensteine, Tumoren, Narben). Die Ursache liegt meist in einer ascendierenden *E. coli* Infektion. Bei der sekundären ascendierenden, abszedierten Cholangitis findet man histologisch eine Erweiterung der Periportalfelder, die von polymorphkernigen Leukozyten infiltriert sind und auf das

benachbarte Parenchym übergreifen. Bei der primären chronisch destruktiv-nicht eitrigen Cholangitis findet man ausgedehnte lympho-plasmazelluläre Infiltrate um die Gallengänge und im periportalen Feld, mit Zerstörung der Gallengänge und Übergreifen der Entzündung auf das Parenchym, sodaß sich eine portale biliäre Zirrhose entwickelt (SANDRITTER u. THOMAS, 1986).

Die Cholesteatose ist eine Stoffwechselstörung, die zum Formenkreis der Lipidosen gehört und histologisch durch das Vorhandensein von Pseudoxanthomzellen im Stroma der Schleimhautfalten gekennzeichnet ist (SANDRITTER u. THOMAS, 1986).

Die Cholestase ist meist durch das Symptom Ikterus gekennzeichnet. Eine intrahepatische Cholestase findet man beim prähepatischen und hepatischen Ikterus. Histologisch kann man als Folge der Hämolyse eine Siderose der Sternzellen und eine Gallenzylinderbildung in den Gallenkapillaren antreffen. Die extrahepatische Cholestase findet man beim posthepatischen Ikterus, der durch eine Störung des Gallenabflusses durch Verschuß der galleabführenden Wege gekennzeichnet ist. Man findet Gallenstau mit Ausfall von Bilirubin-Gallensäure-Komplexen in Gallengängen und Gallenkapillaren, die erweitert sind. Gallenpigmentablagerungen lassen sich auch in den Hepatozyten und Sternzellen nachweisen (SANDERSLEBEN et al., 1985).

Die Neoplasmen des biliären Systems umfassen das Adenom und das Adenokarzinom. Das gutartige Cholangiom ist ein umschriebener, aber nicht abgekapselter Knoten im Bereich der Portalfelder, bestehend aus gewucherten und zystisch ausgeweiteten Gallengängen, die in ihrer Lichtung eingedickte Galle einschließen. Es handelt sich dabei um einen zufälligen Obduktionsbefund, die auch als Mikrohamartome gedeutet werden. Das maligne Cholangiom ist ein Karzinom, das von den intrahepatischen Gallengängen ausgeht. Histologisch ist es durch ein drüsenbildendes Karzinom mit einem besonders faserreichen Stroma gekennzeichnet. Das Gallenblasenkarzinom ist ein maligner epithelialer Tumor, der von der Schleimhaut ausgeht, sich fast ausschließlich von einer vernarbten Gallenblase entwickelt und histologisch das Bild des entdifferenzierten soliden Karzinoms, eines drüsenbildendes Adenokarzinoms aufweist (SANDRITTER u. THOMAS, 1986).

2.7. Relevante Blutwerte für das biliäre System

Es gibt mehrere Möglichkeiten, ein Leberprofil und eine Überprüfung des Gallensystems labortechnisch anzulegen. Eine gute Diagnosestellung wird ermöglicht durch die Methoden der Autoren ETTINGER u. FELDMANN (1995) und SCHWENDENWEIN (1995), welche die Erfassung folgender Substrate und Enzyme beinhaltet: Gallensäuren, Cholesterin, Triglyzeride, Bilirubin, ALT, AP, AST, GLDH, γ GT.

Nachdem die Symptomatik weit gefächert ist und auch zu anderen Organsystemen paßt, empfehlen ETTINGER u. FELDMANN (1995) zur Diagnosestellung Bluttestsysteme. Ein Leberfunktionstest umfaßt folgende Werte: Gallensäuren im Serum, Totalbilirubin im Serum und Ammoniaktoleranztest. TAMS (1990) empfiehlt für einen Leberfunktionstest folgende Werte: Totalbilirubin, Gallensäuren und ALT.

ETTINGER u. FELDMANN (1995) und MEYER (1996) beschreiben den Leberperfusionstests und Lebergallenfunktionstests mittels i.v. Applikation von Indocyanin-grün und einem cholephilen Farbstoff BSP. Der Nachteil dieser Testverfahren ist die Möglichkeit der anaphylaktischen Reaktion. MEYER (1996) findet, daß der Indocyanin-grün Test ein guter Indikator bei Cholestasen darstellt, da der Farbstoff aktiv in das Gallengangsystem transportiert wird.

2.7.1. Gallensäuren

Die Synthese der Gallensäuren findet im endoplasmatischen Reticulum der Zellen statt. Sie ist an ein Oxidase-System (Cytochrom P-450-System) gebunden, gemeinsam mit einer NADPH Cytochrom P-450 Reduktase. In der Leber entstehen aus dem Cholesterol die primären Gallensäuren, Cholsäure und Chenodeoxycholsäure. Die Benennung bezieht sich auf die Carboxyl-Gruppe, die nicht ionisiert wird. Nach der Synthese werden die Gallensäuren in der Leber an eine Aminosäure gehängt, wobei diese speziesspezifisch ist. Bei der Katze ist dies stets Taurin (ETTINGER u. FELDMANN, 1995).

Im Darm wird die Hälfte der primären Gallensäuren von anaeroben Bakterien dehydroxiliert, woraus die hydrophoben, sekundären Gallensäuren entstehen. Aus der Cholsäure wird eine Deoxycholsäure, während aus der Chenodeoxycholsäure eine Lithocholsäure entsteht. (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Der kleinere Teil, die Lithocholsäure, wird mit den Fäzes ausgeschieden. Durch pathogene Darmbakterien kann Lithocholsäure einen hepatotoxischen und pyrogenen Effekt haben, der zu einer Fibrose und Gallengangsproliferation führt. (STROMBECK u. GUILFORD, 1990). Der größte Gallensäurenanteil besteht aus der Deoxycholsäure, die im Darm reabsorbiert, an ein Transportprotein gebunden und zur Leber zurücktransportiert wird (KRAFT u. DÜRR, 1995).

95% der sekundären Gallensäuren werden nach der postprandialen Entleerung der Gallenblase durch die intestinale Absorption im distalen Ileum zur Leber zurückgeführt. Diesen Vorgang nennt man enterohepatische Zirkulation. Nicht nur die Galle unterliegt diesem Zyklus, sondern auch exogene und endogene Substanzen wie Cholesterol, Phospholipide, Vitamin B12, Folsäure, Steroidhormone, Digitalisglykoside und Chloramphenicol. Wie oft die enterohepatische Zirkulation abläuft, hängt vom Zeitpunkt der aufgenommenen Nahrung und dem Gallensäurepool ab. Beim Menschen wird dieser Kreislauf 6-8 mal pro Tag durchlaufen, wobei dies durchschnittlich 2 mal pro Mahlzeit vorkommt. Wenn dieser Mechanismus gestört ist, z.B. durch Unterbrechung der Gallensekretion oder der intestinalen Absorption, kann es zu Veränderungen jeder einzelnen Substanz in der Galle kommen (ETTINGER u. FELDMANN, 1995).

Die Gallensäurekonzentration im Serum ist abhängig von der Dauer der intestinalen Absorption, der Kontraktionsfähigkeit der Gallenblase und der enterohepatischen Zirkulation. Diese drei Faktoren sind ausschlaggebend für die Sensitivität eines hepatobiliären Funktionstests (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Physiologischerweise sind nach einer 12 stündigen Fastenperiode nur sehr geringe Mengen von Gallensäuren im Serum nachweisbar. Obwohl während der Mahlzeit die Sekretion zunimmt, bleibt die Reabsorptionsrate konstant, daher kommt es zwei Stunden postprandial zu einem geringgradigen physiologischen Anstieg der Gallensäurekonzentration im Blut. Die Nüchternwerte können trotz gestörter Leberfunktion im Referenzbereich liegen, wenn die noch intakten

Hepatozyten genügend Zeit haben, den postprandialen Anstieg zu eliminieren (SCHWENDENWEIN u. ANRATHER, 1993). Die Gallensäuresynthese kann bei Patienten mit Lebererkrankungen, einer unphysiologisch raschen enterohepatischen Zirkulation, portosystemischen Shunts, reduzierter Syntheseleistung und Cholestase vermindert sein. Weder eine Cholezystektomie, noch eine Cholezystoduodenostomie oder eine Cholezystojejunostomie führen zu Malabsorption von Fett oder Gallensäuren und beeinflussen auch nicht den Gallensäureserumtest. Eine Resektion des Ileums bewirkt jedoch eine vermehrte Ansammlung von Deoxycholsäuren und Chenodeoxycholsäuren im Kolon, was zu einer Stearrhoe führt. Ein wichtiger Therapiepunkt bei einer Darmresektion ist unter anderem die Verabreichung von Cholestyraminen, die die Gallensäuren im Darm binden (ETTINGER u. FELDMANN, 1995; WILLARD et al., 1994). Bei Katzen ist jedoch von einer Behandlung mit Cholestyraminen abzuraten, weil dies zu einem Taurinmangel führt (STROMBECK u. GUILFORD, 1990).

Auch eine Enteritis, eine chronische Diarrhoe, eine exokrine Pankreasinsuffizienz, langsame Darmpassagen, Parasiten, angeborene Herzerkrankungen und eine langzeitige Antibiotikabehandlung beeinflussen den Gallensäuremetabolismus. Sie bewirken eine Dekonjugation, schlechte Absorption von freien Gallensäuren im proximalen Jejunum und eine schlechte Fettverdauung mit einer Stearrhoe.

Die Gallensäuren werden prä- und postprandial gemessen und stellen eine wirkungsvolle Diagnose bei Lebererkrankungen mit Zellschäden, aber auch bei portosystemischen Shunts dar. Klinisch unauffällige Patienten haben manchmal höhere präprandiale als postprandiale Werte. Diese können durch eine spontane Gallenblasenentleerung während der Verdauungsphase, eine verspätete Magenentleerung, eine langsamere Darmpassage, Differenzen in der Cholezystokininfreisetzung und eine Beeinflussung durch die Darmflora verursacht werden. ETTINGER u. FELDMANN (1995) empfehlen deshalb eine postprandiale Blutsammelprobe anzulegen, um Werte zwischen 1 und 8 Stunden erfassen zu können. Die Spezifität bei der Messung eines präprandialen Wertes bei 15 $\mu\text{mol/l}$ beträgt bei der Katze nahezu 95% und bei dem postprandialen Wert bei 20 $\mu\text{mol/l}$ fast 100%. Man mißt einen prä- und einen postprandialen Wert, um Entgleisungen des Gastrointestinaltraktes ausschließen zu können. Sowohl

MEYER (1996) als auch TAMS (1990) stellten fest, daß bei präprandialen Gallensäurewerten von über 20 $\mu\text{mol/l}$ im histologischen Präparat eine Läsion vorliegt. Liegt der präprandiale Wert zwischen 5 und 20 $\mu\text{mol/l}$, so empfiehlt MEYER (1996) einen postprandialen Wert nach 2 Stunden zu nehmen, um mögliche extrahepatische Erkrankungen auszuschließen. Die prä- und postprandialen Werte sollten nach 2 Wochen wiederholt werden, während TAMS (1990) eine Kontrolle nach 2 Monaten angibt. Verdächtig sind präprandiale Gallensäurewerte über 20 $\mu\text{mol/ml}$, während Werte zwischen 10 und 20 $\mu\text{mol/ml}$ als fraglich angesehen werden müssen. Es sollte in diesem Fall ein postprandialer Wert angeschlossen werden. Somit ist der präprandiale Gallensäurewert ein guter Index für die Leberfunktion (MEYER, 1996; AUGUST, 1994). Ein Nüchternwert der Katze von 50 $\mu\text{mol/ml}$ ist ein deutliches Zeichen einer Lebererkrankung mit Cholestase (KRAFT u. DÜRR, 1995). MUIR et al. (1992) vergleichen in einer Studie mit gesunden und erkrankten (Diarrhoe, Erbrechen, Gewichtsverlust) Katzen postprandial unkonjugierte mit konjugierten Gallensäurekonzentrationen und Gesamtgallensäurenkonzentrationen im Serum. Das Ergebnis zeigt, daß es nur geringe Differenzen zwischen der postprandialen unkonjugierten und der Gesamtgallensäurenkonzentration gibt.

WILLARD et al. (1994) beschreiben die hohe Sensitivität einer Gallensäurenbestimmung, die einer Sulphobromphthaleinprobe (BSP) nahezu gleichwertig ist, wobei der Ammoniaktoleranztest eine noch höhere Sensitivität für einen Leberfunktionstest aufweist. Die Veränderungen der Gallensäurewerte sind nicht eindeutig für eine bestimmte Lebererkrankung. Auch beim Hyperadenokortizismus findet man erhöhte Gallensäurewerte (WILLARD et al., 1994). Bei einer metabolischen, stillen Lebererkrankung mit Perfusionsstörungen der Gefäße und fehlenden ikterischen Erscheinungen sind die Gallensäurewerte die ersten erhöhten Faktoren (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Auch beim ikterischen Patienten findet man vor der Hyperbilirubinämie eine Erhöhung der präprandialen Gallensäuren (MEYER, 1996; AUGUST, 1994).

Die Messung der Gallensäuren erfolgt mit vier verschiedene Methoden.

Bei dem Radioimmunoassay (RIA) Test werden nur unkonjugierte Gallensäuren (spezifische) bis zu einem Wert von 50 $\mu\text{mol/l}$ quantitativ erfaßt. Derzeit gibt es

noch keine prä- und postprandiale Werte für Hunde und Katzen (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Der RIA ist ein spezifischer Test für Gallensäuren bei Hunden und Katzen, weil er nicht durch Lipämie, Hämolyse oder Herzkrankheiten beeinflusst wird (WILLARD et al., 1994). SCHWENDENWEIN u. ANRATHER (1993) bezeichnen diesen Test als zu unspezifisch für die Veterinärmedizin, weil die Gallensäuren beim Menschen an Glycin und nicht an Taurin konjugiert sind und dies für immunologische Bestimmungsmethoden wichtig ist.

Die direkte enzymatische Methode wird von ETTINGER u. FELDMANN (1995), SCHWENDENWEIN u. ANRATHER (1993) und CENTER (1993) empfohlen. Es handelt sich um eine quantitative Bestimmung von 3-alpha-hydroxy Gallensäuren. Dieser Test hat klinisch einen hohen diagnostischen Wert, weil er alle Gallensäuren mißt, egal ob gebunden oder nicht, wobei die meisten Gallensäuren als 3-alpha-hydroxy Konfiguration vorkommen. SCHWENDENWEIN u. ANRATHER (1993) werten diesen Test auch als Ersatz für die aufwendigen invasiven Testverfahren wie Bromsulphthalein oder Indocyanin und als sensiblen Test für Leberfunktion und Leberperfusion. Bei gestörter Leberfunktion ist ein Anstieg der postprandialen Werte über 10 µmol/l verdächtig und über 20 µmol/l signifikant.

WILLARD et al. (1989) empfehlen die Gaschromatographie, da sowohl die gesamten Gallensäuren im Serum (einschließlich Konjugationen mit Taurin) als auch unkonjugierte Gallensäuren, wie beim RIA, miterfaßt werden.

Mittels der Spektrophotometrie werden die gesamten Gallensäuren im Serum gemessen. Falsch positive Befunde können sich durch Hämolyse und Lipämie ergeben (WILLARD et al., 1989).

2.7.2. γ Glutamyl-Transferase (γ GT)

Die höchste Konzentration des Enzyms γ GT findet man in der Niere und im Pankreas (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Außerdem gibt es auch eine sehr hohe Konzentration in den Gallengängen (JACKSON, 1996). Als membranständiges Enzym ist die γ GT ein wichtiger Faktor für den Transport von

Aminosäuren durch Membranen und beim Glutathionmetabolismus. Bei cholestatischen, hepatobiliären Erkrankungen ist die γ GT bei der Katze aussagekräftig und kann innerhalb von zwei Wochen bis auf das 16-fache ansteigen. Bei einer Cholestase oder einer Pankreatitis steigen die γ GT und die De novo Synthese an (ETTINGER u. FELDMANN, 1995; JACKSON, 1996). Auch SCHWENDENWEIN (1995) bezeichnet die γ GT der Katze als sicheren Marker zum Nachweis cholestatischer Prozesse. Für KRAFT u. DÜRR (1995) hingegen spielt die γ GT bei der Katze diagnostisch keine Rolle, da sie fast nie Aktivitätserhöhungen zeigt.

Die Messung der γ GT erfolgt durch Spektrophotometrie. Falsch positive Werte können durch eine Lipämie verursacht werden (WILLARD et al., 1989).

2.7.3. Glutamat-Dehydrogenase (GLDH)

Dieses Enzym ist in der Mitochondrienmatrix der Hepatozyten gebunden. Innerhalb des Leberläppchens findet sich die höchste Aktivität im zentrolobulären Bereich. Die GLDH reagiert bei sekundären Hepatopathien sehr empfindlich, vor allem dann, wenn die einwirkende Noxe zuerst die zentrolobulären Hepatozyten beeinträchtigt. Beispiele hierfür sind Gallenstauung, kongestive Kardiopathie und Hypoxämie. Bei geringerer Schädigung kommt es zu geringfügigen GLDH-Aktivitäten, ohne daß andere Leberenzyme erhöht sind. Solche isolierten Aktivitätserhöhungen deuten auf einen Schaden im zentrolobulären Bereich des Leberläppchens hin. Geringgradige kurzfristige Aktivitätserhöhungen sind ohne nennenswerte klinische Relevanz. Stärkere Erhöhungen, die das dreifache der oberen Grenze überschreiten, deuten auf Zellnekrose, akute Hepatitis, chronische Hepatitis, Zirrhose, Fibrose, Herzinsuffizienz, Vergiftungen und Hypoxämie hin. Die GLDH wird spektrophotometrisch gemessen (KRAFT u. DÜRR, 1995; SCHWENDENWEIN, 1995).

2.7.4. Aspartat-Aminotransferase (AST)

Die höchste Aspartat-Aminotransferase-Konzentration (AST) findet man im Herzen, weniger in Leber, Skelettmuskel, Niere, Gehirn und Plasma (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Auch WILLARD et al. (1989) bezeichnen die AST als nicht sehr leberspezifisch. Die Halbwertszeit im Plasma beträgt 77 Minuten (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Die AST befindet sich in den Mitochondrien der Hepatozyten und ist deshalb nur bei zellauflösenden hepatischen Erkrankungen im Blut erkennbar (WILLARD et al., 1989). KRAFT u. DÜRR (1995) geben an, daß sich ein geringer Teil der AST auch im Zytoplasma befindet und schon bei Membranschädigungen erhöht ist.

Nach akuten, diffusen und schweren Nekrosen steigt die AST innerhalb von 3 Stunden bis auf das 50-fache an. Nach Regeneration der Nekrose sinkt die AST erst nach 3 Wochen wieder ab. Bei extrahepatischen Gallengangsverschlüssen steigt die AST innerhalb einer Woche auf das 20-fache, bleibt einige Woche auf diesen Wert, um dann wieder abzusinken (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Die AST ist bei Leberkrankheiten der Katze recht früh und deutlich erhöht. Eine Erhöhung bis zum dreifachen Wert gilt als leichter Anstieg, über das dreifache als hohe Aktivitätssteigerung (KRAFT u. DÜRR, 1995). WILLARD et al. (1989) beschreiben das Auftreten von falsch positiven Werten bei Hämolyse, Lipämie, Ketoazidose und bei der Verabreichung von Metronidazol und Vitamin B6. Bei hohen AST-Werten sollte der Hämatokrit immer mitbestimmt werden (WILLARD et al., 1989).

2.7.5. Alanin-Aminotransferase (ALT)

Die höchste Alanin-Aminotransferase-Konzentration (ALT) findet man in der Leber, absteigend in Muskel, Herz und Niere (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Vor allem beim Hund und bei der Katze ist die ALT-Konzentration im Cytosol der Hepatozyten sehr hoch und tritt bei Zellschädigung ins Plasma über (MEYER, 1996; SCHWENDENWEIN u. ANRATHER, 1993; KRAFT u. DÜRR, 1996). Die

Aktivitätssteigerung bis zum dreifachen Wert wird als geringgradige, über das dreifache als hochgradige Erhöhung angesehen (KRAFT u. DÜRR, 1995).

Die ALT-Konzentration im Serum wird mittels Spektrophotometrie bestimmt (WILLARD et al., 1989). Eine deutliche Erhöhung der ALT-Plasmakonzentration findet man bei einem Gallengangsverschuß. Innerhalb von 3-5 Tagen erreicht sie einen 5 bis 45-fachen Anstieg, der aber nach 3 Wochen wieder absinkt, wobei der Normalbereich jedoch nicht mehr erreicht wird. Diese ALT-Werte findet man auch bei Cholangiohepatitis und Cholestase, wobei es in schweren Fällen durch den Austritt von Gallensalzen und Bilirubin zu einer Nekrose kommen kann. Bei einer hepatischen Lipidose steigt die ALT bis auf das 10-fache. Man findet hohe ALT Werte bei akuten Anämien, Septikämien, Leukosen, Hypoxie, schlechter Durchblutung der Leber, Traumen, Zirrhosen, Cholangitis-Cholangiohepatitis, akuten Gallengangsverschlüssen, Lebernekrosen, Leberneoplasien, akuter Pankreatitis und Hepatitis (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Falsch positive Werte erhält man bei Hämolyse und Lipämie sowie bei der Interaktion einiger Pharmaka, wie Acetaminophen, Barbiturate, Phenobarbital, Primidon, Glucocorticoide (nur beim Hund) und Thiacetarsamide (WILLARD et al., 1989).

2.7.6. Alkalische Phosphatase (AP)

Die alkalische Phosphatase (AP) findet man hauptsächlich in den Mukosazellen der Eingeweide, weniger in Nierenrinde, Plazenta, Leber und Knochen. Es gibt dabei mehrere Isoenzyme, die für jedes Organ spezifisch sind (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Die Katze besitzt im Plasma weniger Isoenzyme als der Hund wenn keine Induktion mit Glucocorticoiden erfolgt, so sind AP-Anstiege der Leber zuzuordnen (SCHWENDENWEIN u. ANRATHER, 1993). WILLARD et al. (1989) finden bei der Katze die höchste AP-Konzentration in der Nierenrinde. Die Werte der AP sind alters- und wachstumsabhängig, weshalb genaue Referenzbereiche nicht anzugeben sind (KRAFT u. DÜRR, 1995).

Eine sehr hohe AP-Konzentration findet man in den Gallengängen, daher verursachen cholestatische Prozesse die höchsten Anstiege (JACKSON, 1996;

SCHWENDENWEIN u. ANRATHER, 1993; KRAFT u. DÜRR, 1995; AUGUST, 1994). Die Halbwertszeit beträgt weniger als 2 Minuten. AP hat eine höhere Spezifität aber niedrigere Sensitivität bei der Katze als beim Hund, was zu einer guten diagnostischen Möglichkeit bei hepatobiliären Erkrankungen der Katze führt (ETTINGER u. FELDMANN, 1995; MEYER, 1996). Die AP-Konzentration ist bei primären hepatischen Neoplasmen, Gallengangskarzinomen, Leberkarzinomen, Cholestasen, hepatischen Lipidosen, Cholangitis-Cholangiohepatitis, Hyperthyreoidismus, Diabetes mellitus, steigender Osteoblastenaktivität und bei Gallengangsverschlüssen erhöht (ETTINGER u. FELDMANN, 1995; JACKSON, 1996; WILLARD et al., 1989; TAMS, 1990). Für die Differenzierung einer intra- oder extrahepatischen Cholestase ist ein erhöhter AP Wert kein relevanter Index (MEYER, 1996). SCHWENDENWEIN (1995) weist darauf hin, daß die AP bei cholestatischen Prozessen vor dem Bilirubin ansteigt. Auch einige Pharmaka können die AP beeinflussen, wobei die Katzenleber im Gegensatz zum Hund relativ unempfindlich gegenüber Cortisongaben und Antikonvulsiva ist (ETTINGER u. FELDMANN, 1995; MEYER, 1996).

Die Messung erfolgt spektrophotometrisch. Durch Elektrophorese können die Isoenzyme der AP noch weiter aufgetrennt werden (WILLARD et al., 1989).

2.7.7. Cholesterin

Cholesterin ist die Vorstufe von allen Steroidhormonen und den Gallensäuren (KRAFT u. DÜRR, 1995). Cholesterin wird im Organismus selbst gebildet und aus der Nahrung vom Darm zur Leber und zum Fettgewebe transportiert. Cholesterin und andere überschüssige Lipide werden als Lipoproteine sehr geringer Dichte (very low-density lipoprotein, VLDL) aus der Leber exportiert (STRYER, 1995). Die Umformung in ein VLDL ist wichtig, damit die Leber die Fettsäuren aus dem Plasma entfernen und sie in Organsystemen ablagern kann. Wenn dieser Mechanismus gestört ist, findet man das Fettlebersyndrom der Katze, wobei der exakte Mechanismus weitgehend unbekannt ist (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Die VLDL Partikel werden in Lipoproteine mittlerer Dichte (intermediate-

density lipoprotein, IDL) und dann in Lipoproteine geringer Dichte (low-density protein, LDL) umgewandelt. Wenn viel Cholesterin anfällt, wird es von den Zellen nicht mehr aufgenommen, was einen Anstieg der Konzentration im Blutplasma bewirkt (STRYER, 1995).

Einen hohen Plasmaspiegel findet man bei Gallengangsverschluß, bei Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus, Pankreatitis, Hyperadrenokortizismus, genetisch bedingter Hyperlipidämie und Hypothyreoidismus. Cholesterin ist niedrig beim portosystemischen Shunt, wobei hier die Gallensäuren hoch sind, was zu einer Leberinsuffizienz führt. Bei Fütterungsversuchen mit Gallensalzen wurde gezeigt, daß sie einen Hemmeffekt auf die Cholesterolsynthese haben (ETTINGER u. FELDMANN, 1995).

2.7.8. Bilirubin

Das Bilirubin entsteht beim Abbau vom Hämmolekül. 80% entstammen der Freisetzung des Hämoglobins aus den Erythrozyten, während die übrigen 20% aus dem Myoglobin, Cytochrom und Katalasen entstehen (ETTINGER u. FELDMANN, 1995; KRAFT u. DÜRR, 1995). Zunächst wird aus Hämoglobin Eisen abgespalten und im retikuloendothelialen System (Milz, Kupffersche Sternzellen, Knochenmark) primäres, wasserlösliches, lipidlösliches Bilirubin gebildet (KRAFT u. DÜRR, 1995). Durch eine Häm-Oxygenase und durch eine Biliverdin-Reduktase entsteht das Bilirubin.

Zur Erhöhung der Wasserlöslichkeit wird Bilirubin an ein Serumalbumin gebunden, zur Leber transportiert und dort mit einem Zuckerrest verbunden. Dieses Bilirubindiglucuronid wird in die Galle abgegeben (STRYER, 1995). Es gelangt dann über die Gallenblase in den Darm, wo es von den Darmbakterien reduziert wird. Dort gibt es zwei Ausscheidungsmöglichkeiten. Das reduzierte Bilirubin kann als Stercobilinogen über den Darm ausgeschieden werden. Die braune Farbe des Kotes wird durch dieses Stercobilinogen bestimmt. Wenn es im Kot fehlt, wird er acholisch (grau, blaß). Eine zweite Ausscheidung ist über Darm, Leber und Niere als Urobilinogen möglich, das dem enterohepatischen Kreislauf

unterliegt, wasserlöslich ist und über die Glomeruli ausgeschieden werden kann. Dieser Weg der Ausscheidung ist bei der Katze pathognomonisch für eine Hyperbilirubinämie (ETTINGER u. FELDMANN, 1995).

Bei Katzen beeinflussen einige Pharmaka die Erhöhung des Bilirubins durch die Entstehung einer hämolytischen Anämie. Diese Pharmaka sind Acetaminophen, Benzocain, Methylenblau und Phenacetin. Klinisch erkennt man den Ikterus durch eine Gelbfärbung der Haut, der Schleimhäute und des Augapfels. Die Ursache liegt in einem übermäßigen Abbau von Erythrozyten (prähepatisch), einer Störung der Leberfunktion (intrahepatisch) oder einer mechanischen Verlegung des Gallenganges (posthepatisch) (STRYER, 1995; KRAFT u. DÜRR, 1996).

TAMS (1990) empfiehlt die Bilirubinbestimmung zur Erkennung eines Leberdefekts, da die Katze eine höhere Nierenschwelle besitzt als der Hund und das Bilirubin somit spezifischer aber weniger empfindlich gegenüber den anderen Leberenzymen ist. Bei großen Mengen von unkonjugiertem Bilirubin entsteht eine Hyperbilirubinämie (1,5 mg/dl) und somit ein prähepatischer oder hämolytischer Ikterus. Bei Werten bis 25 mg/dl und einer Anämie steigen auch die Gallensäuren an, da nun eine hepatozelluläre, cholestatische Schädigung vorliegt (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Bei der Katze sind die häufigsten Ursachen für erhöhte Bilirubinwerte hepatische Lipidosen, Cholangitis-Cholangiohepatitis, felines Lymphosarkom und Feline Infektiöse Peritonitis (FIP) (WILLARD et al., 1989).

Für die Diagnose eines Ikterus ist die Bestimmung des relativen Verhältnis von konjugiertem zu unkonjugiertem Bilirubin nützlich (STRYER, 1995). Sowohl WILLARD et al. (1989) als auch MEYER (1996) meinen, daß bei erhöhten Plasmabilirubinwerten die Auftrennung in konjugierte und unkonjugierte Form für den Kliniker unerheblich ist, da es nur zur Diagnosestellung des Ikterus dient. KRAFT u. DÜRR (1996) finden erhöhtes konjugiertes Bilirubin bei Zerstörung der Mikrovilli der Gallengänge, was klinisch als Ikterus in Erscheinung tritt. MEYER (1996) empfiehlt bei einer Hyperbilirubinämie die Bestimmung des Hämatokrits und einen Blutausstrich. Bilirubin wirkt zytotoxisch ab 60 mg/dl (ETTINGER u. FELDMANN, 1995).

Die Messung erfolgt mittels Spektrophotometer, wobei falsch positive Werte durch eine Lipämie entstehen können. Eine andere Möglichkeit ist die

Trockenreagenzmethode. Bei dieser Technik können falsch positive Werte durch visköses Serum entstehen. Es gibt auch eine Technik um konjugiertes von unkonjugiertem Bilirubin zu erfassen, wobei diese Trennung klinisch nicht sinnvoll ist (WILLARD et al., 1989).

2.7.9. Allgemeine Pathophysiologie der Leberenzyme

Die Leberenzyme können erhöht sein, ohne daß die Leber oder Gallenblase verändert sind. Man findet erhöhte Leberwerte unter anderem bei Osteomyelitis, Wachstum bis 7 Monaten, Diabetes mellitus, Hyper- und Hypoadrenokortizismus, Hypo- und Hyperthyreoidismus, Diarrhoe, Obstipation, Magendrehung, Pankreatitis, Milzdrehung, Splenitis, Hypoxie, Herzveränderungen, Lungenerkrankungen, Anämie, Dehydration, Schock, Tumoren und systemische Infektionen (MEYER, 1996). Einige Pharmaka wirken induzierend auf die Leberenzyme, wie Carbamazine, Clofibrate, Glucocorticoide, Griseofulvin, Barbiturate, Phenylbutazon, Phenytoin, Primidone, Rifampin, Spironolactone, Zigarettenrauch. Andere Medikamente wirken inhibierend auf Leberenzyme: Metronidazol, Parathion, Phenothiazine, Propylthiouracil, Quinidin, Ranidin, Sulfadiazin, Sulfonamide, trizyklische Antidepressiva und Imidazol. Auch körpereigene Hormone wie Östrogen, die eine Interaktion mit der Leber haben, senken die Gallenextraktion und haben damit einen Einfluß auf die Gallenzusammensetzung und den Gallenfluß (ETTINGER u. FELDMANN, 1995).

3. MATERIAL und METHODE

3.1. Patienten

Von Jänner 1997 bis Februar 1998 wurden insgesamt 83 Katzen auf der Universitätsklinik für Röntgenologie auf Veränderungen des biliären Systems untersucht.

22 Tiere stammten aus dem Institut für Ernährung und dienten als Kontrollgruppe. 48 ambulante Patienten der I. Medizinischen Universitätsklinik der Veterinärmedizinischen Universität Wien wurden zur Untersuchung an die Universitätsklinik für Röntgenologie der Veterinärmedizinischen Universität Wien überwiesen. Von diesen 48 Katzen mußten 7 euthanasiert werden.

Weitere 13, bereits verstorbene Tiere, wurden nach den gleichen Methoden untersucht. Den insgesamt 20 toten Tieren wurden die Gallenblasen entnommen und zur histologischen und pathohistologischen Untersuchung an das jeweilige Institut eingesandt.

Tab. 1: KONTROLLGRUPPE

PATIENTEN	RASSE	GESCHLECHT	ALTER (Jahre)
K 1	Hauskatze	mk	9
K 2	Hauskatze	wk	9
K 3	Hauskatze	wk	9
K 4	Hauskatze	wk	9
K 5	Hauskatze	wk	9
K 6	Hauskatze	mk	9
K 7	Hauskatze	w	9
K 8	Hauskatze	w	9
K 9	Hauskatze	mk	9
K 10	Hauskatze	mk	9
K 11	Hauskatze	mk	9
K 12	Hauskatze	mk	9
K 13	Hauskatze	mk	9
K 14	Hauskatze	w	9
K 15	Hauskatze	mk	9
K 16	Hauskatze	w	9
K 17	Hauskatze	w	9
K 18	Hauskatze	mk	9
K 19	Hauskatze	m	9
K 20	Hauskatze	wk	9
K 21	Hauskatze	mk	9
K 22	Hauskatze	wk	9

K = Kontrollkatze, m = männlich, mk = männlich kastriert, w = weiblich,
wk = weiblich kastriert

Tab. 2: AMBULANTE TIERE

PATIENTEN	RASSE	GESCHLECHT	ALTER (Jahre)
A 1	Perserkatze	mk	13,1
A 2	Hauskatze	mk	10,1
A 3	Hauskatze	w	5,6
A 4	Hauskatze	wk	5,7
A 5	Hauskatze	wk	10,0
A 6	Hauskatze	mk	2,0
A 7	Hauskatze	wk	17,4
A 8	Hauskatze	mk	3,4
A 9	Hauskatze	mk	9,9
A 10	Hauskatze	wk	12,2
A 11	Perserkatze	mk	3,4
A 12	Hauskatze	mk	13,1
A 13	Hauskatze	mk	7,0
A 14	Hauskatze	mk	3,0
A 15	Hauskatze	mk	14,1
A 16	Hauskatze	mk	18,1
A 17	Hauskatze	m	11,3
A 18	Hauskatze	mk	15,0
A 19	Hauskatze	mk	12,0
A 20	Hauskatze	wk	17,0
A 21	Hauskatze	mk	10,4
A 22	Hauskatze	wk	6,1
A 23	Hauskatze	wk	1,3
A 24	Hauskatze	wk	9,0
A 25	Hauskatze	mk	7,1
A 26	Hauskatze	wk	10,0
A 27	Hauskatze	mk	5,2
A 28	Hauskatze	mk	10,0
A 29	Hauskatze	mk	13,0
A 30	Hauskatze	mk	14,5
A 31	Hauskatze	mk	2,6

Fortsetzung auf nächster Seite

Tab. 2: AMBULANTE TIERE

PATIENTEN	RASSE	GESCHLECHT	ALTER (Jahre)
A 32	Hauskatze	mk	11,4
A 33	Hauskatze	mk	1,0
A 34	Hauskatze	mk	13,0
A 35	Hauskatze	wk	10,1
A 36	Siamkatze	mk	6,0
A 37	Hauskatze	mk	10,1
A 38	Hauskatze	wk	11,6
A 39	Hauskatze	mk	2,1
A 40	Hauskatze	mk	10,3
A 41	Hauskatze	mk	10,1

A = Ambulante Katzen, w = weiblich, wk = weiblich kastriert, m = männlich, mk = männlich kastriert

Tab.3: AMBULANT VERSTORBENE TIERE

PATIENTEN	RASSE	GESCHLECHT	ALTER
AT 1	Hauskatze	mk	11 Monate
AT 2	Hauskatze	mk	12,0 Jahre
AT 3	Hauskatze	mk	5,0 Jahre
AT 4	Hauskatze	wk	5,0 Jahre
AT 5	Hauskatze	mk	12,0 Jahre
AT 6	Hauskatze	w	10,1 Jahre
AT 7	Hauskatze	mk	11,0 Jahre

AT = Ambulant verstorbene Katzen, w = weiblich, wk = weiblich kastriert, m = männlich, mk = männlich kastriert

Tab. 4: TOTE KATZEN

PATIENTEN	RASSE	GESCHLECHT	ALTER
T 1	Hauskatze	m	4,1 Jahre
T 2	Hauskatze	mk	12,0 Jahre
T 3	Hauskatze	w	10,0 Jahre
T 4	Hauskatze	w	10,0 Jahre
T 5	Hauskatze	w	11,0 Jahre
T 6	Hauskatze	wk	13,0 Jahre
T 7	Hauskatze	m	8 Wochen
T 8	Hauskatze	w	14,0 Jahre
T 9	Hauskatze	m	3 Wochen
T 10	Hauskatze	w	14,0 Jahre
T 11	Hauskatze	w	15,3 Jahre
T 12	Hauskatze	mk	7,0 Jahre
T 13	Hauskatze	mk	12,1 Jahre

T = Tote Katzen, m = männlich, mk = männlich kastriert, w = weiblich,
wk = weiblich kastriert

3.2. Methode

3.2.1. Allgemeine klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung umfaßt eine möglichst genaue Anamnese über Krankheitsdauer und -verlauf, sowie über Art und Zeitpunkt der Futtergaben. Ein abgekürzter klinischer Untersuchungsgang bestand in der Beurteilung des Allgemeinverhaltens und Ernährungszustandes der Katzen, Überprüfung der Hautelastizität, Adspektion der Schleimhäute, sowie Palpation des Abdomens.

3.2.2. Ultraschalluntersuchungen

3.2.2.1. Geräte

Für die Ultraschalluntersuchungen standen ein Kranzbühler petscope 20 und ein ATL HDI-3000 Ultraschallgerät an der Universitätsklinik für Röntgenologie zur Verfügung. Das Kranzbühler petscope 20 Ultraschallgerät besitzt einen 5 MHz Konvexschallkopf mit einstellbarer Fokuszone. Mit dem ATL Gerät wurde ein verstellbarer 5-8 MHz (curved array) Schallkopf verwendet.

3.2.2.2. Dokumentation

Bei den Ultraschalluntersuchungen wurden Standbilder mit einer Multiformatkamera (Multispot K 41, Fa. Siemens) oder einem Printer (Sony Video Graphic VP-890 MD) abfotografiert. Einige Untersuchungen wurden mit einem Videogerät (Sony SVO-9500 MDP) aufgezeichnet.

3.2.2.3. Vorbereitung und Lagerung der Tiere

Die Katzen brauchten keine Sedierung für die Ultraschalluntersuchung. Die Tiere waren zum Zeitpunkt der Untersuchung nüchtern. Das Haarkleid wurde im ventralen Bauchbereich vom Xiphoid aus geschoren. Die Haut wurde mit Alkohol entfettet. Anschließend wurde reichlich Ultraschallgel (Aquasonic-® 100, Parker Laboratories) mit dem Schallkopf auf die Haut aufgetragen.

Die Tiere wurden zunächst in rechter Seitenlage von einer Hilfsperson fixiert. Zur Untersuchung der rechten Bauchhälfte wurden die Tiere in die linke Seitenlage gebracht. Manche Tiere wurden auch in Rückenlage untersucht.

3.2.2.4. Untersuchungsvorgang

Die Untersuchung erfolgte nach einem von HITTMAIR (1997) erstellten Untersuchungsgang. Die Leber und die Gallenblase wurde in sagittaler und in transversaler Richtung sonographisch untersucht. Die Gallenblase und -gänge wurden auf Größe, Inhalt, Wanddicke und Zubildungen beurteilt. Ferner wurde auch auf Veränderungen des Lebergewebes, Pankreas und der kranialen Darmabschnitte geachtet.

3.2.3. Weitere bildgebende Untersuchungen

Bei einigen Tieren wurde vor oder nach der Ultraschalluntersuchung eine Nativröntgenaufnahme des Abdomens in Seitenlage gemacht. Bei 2 weiteren Tieren wurde zusätzlich ein Computertomogramm des Abdomens erstellt.

3.2.4. Blutchemische Untersuchung

Bei insgesamt 70 Katzen wurde Blut aus der Vena cephalica oder Vena femoralis entnommen. Das Blut wurde im Labor der I. Medizinischen Universitätsklinik der Veterinärmedizinischen Universität Wien untersucht. Das Blutprofil beinhaltet die Substrate Bilirubin, Triglyceride, Cholesterin und prä und - postprandiale Gallensäuren, sowie die Enzyme ALT, AP, AST, GLDH und γ GT.

3.2.5. Pathoanatomische und pathohistologische Untersuchungen

Bei 20 euthanasierten Tieren wurde nach dem abdominalen Ultraschall die Gallenblase entfernt und einer histologischen Untersuchung zugeführt. Bei einigen Katzen wurden neben der Gallenblase auch andere veränderte Organteile (Leber, Pankreas) in 10%igem Formalin fixiert und in Paraffin eingebettet (Hämatoxylin-Eosin-Färbung). Bei der pathohistologischen Beurteilung wurde auf das Vorhandensein von Entzündungszellen, Wandverbreiterung und

Schleimhautveränderungen geachtet. Die Veränderungen wurden in eitrige oder nichteitriges Entzündungen, Vorhandensein von Drüsenzellen, Zellinfiltrationen, Epithelablösung und Sekretstau eingeteilt.

4. ERGEBNISSE

4.1. Klinische Symptomatik bei Erkrankungen des biliären Systems

Die Kontrollgruppe umfaßte 22 Tiere aus dem Institut für Ernährung. Alle Tiere befanden sich in gutem Allgemeinzustand und hatten keine klinischen Veränderungen. Die insgesamt 48 ambulanten Patienten zeigten einen oder mehrere der folgenden klinischen Symptome: bei 11 Tieren (22,9%) Erbrechen, bei 6 Tieren (12,5%) zeitweise Durchfall, bei 4 Tieren (8,3%) Ikterus, bei 14 Tieren (29,1%) abdominale Umfangsvermehrung, teilweise mit palpierbarem Gebilde, bei 4 Tieren (8,3%) erhöhte Leberwerte, bei 8 Tieren (16,6%) Gewichtsverlust, bei 10 Tieren (20,8%) Inappetenz und bei 14 Tieren (29,1%) andere Angaben.

4.2. Bildgebende Diagnostik des biliären Systems

4.2.1. Ergebnisse der Ultraschalluntersuchung

In den Tabellen 1-4 sind die Ergebnisse der Ultraschalluntersuchung aller Katzen aufgelistet. In Tabelle 1 findet man die Befunde der Kontrolltiere (K1-K22), in Tabelle 2 der ambulanten Patienten (A1-A41), in Tabelle 3 der ambulant verstorbenen Tiere (AT1-AT7) und in Tabelle 4 der toten Tiere (T1-T13). In diesen Tabellen wurde der Ultraschallbefund des biliären Systems den übrigen Abdominalorganen gegenübergestellt.

Die *normale Gallenblase* (Abb.1 und 2) stellt sich im Ultraschallbild als echofreie, runde bis ovale Struktur, mit einer nicht sichtbaren Wand (0 mm) dar. Sie ist gut abgegrenzt gegenüber dem normalen Lebergewebe. Ihre Größe hängt vom Fütterungszustand des betroffenen Tieres und von der Lebergröße ab. Die Gallengänge sind im physiologischen Zustand nicht darstellbar. Anatomische Varianten (Abb.3, 5, 6, 7, 8) wie septierte, gelappte oder doppelt ausgebildete Gallenblasen wurden als normal gewertet, wenn das sonographische Bild der Leber und Gallengänge keine Veränderungen aufwies.

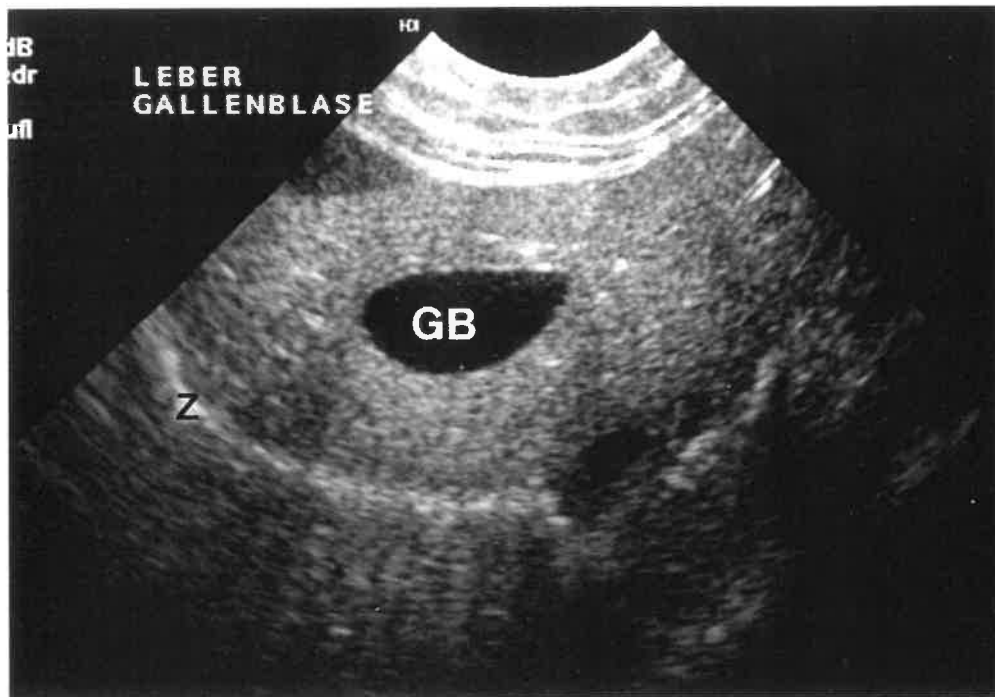


Abb.1: Katze (A08): Ultraschallbild der normalen Gallenblase (GB), Transversalschnitt, Zwerchfell (Z) als echoreiche Begrenzung.



Abb.2: Katze (A08): Ultraschallbild der normalen Gallenblase (GB), Sagittalschnitt, Zwerchfell (Z) als echoreiche Begrenzung.



Abb.3: Katze (AT 3): Ultraschallbild einer anatomischen Variante: herzförmige Gallenblase, Transversalschnitt.

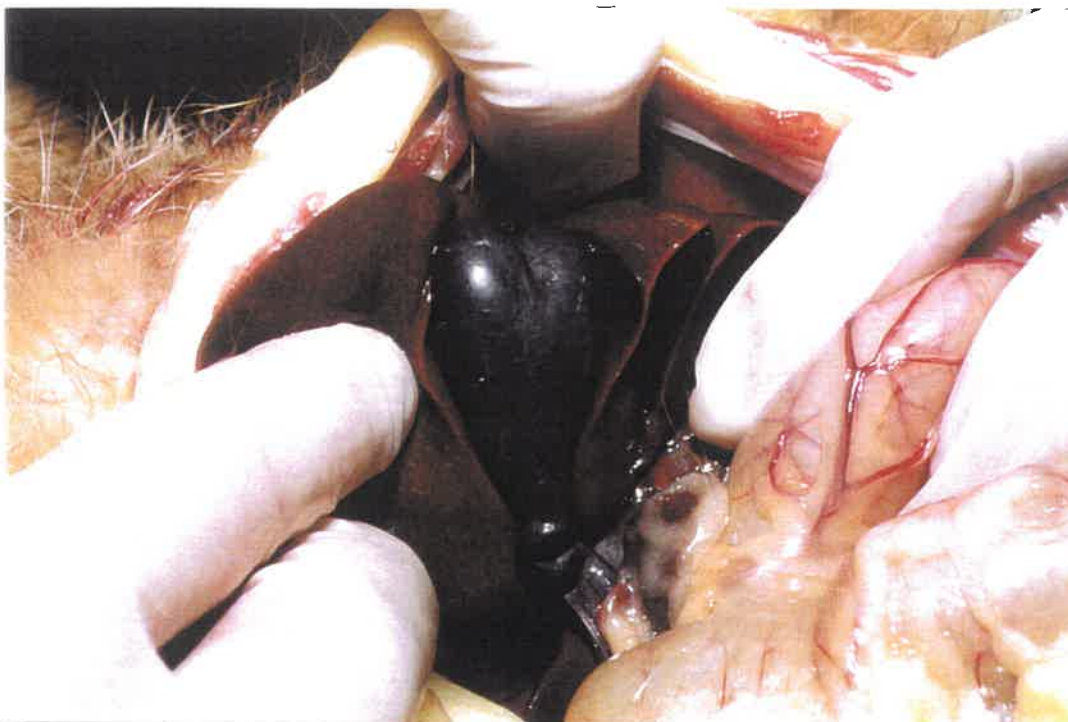


Abb.4: Katze (AT 3): intraoperative Aufnahme einer anatomischen Variante: herzförmige Gallenblase, im Vergleich zum Ultraschallbild Abb.3.



Abb.5: Katze (AT 5): Ultraschallbild einer anatomischen Variante: septierte Gallenblase, Transversalschnitt.



Abb.6: Katze (K 16): Ultraschallbild einer anatomischen Variante: gelappte Gallenblase, Sagittalschnitt.

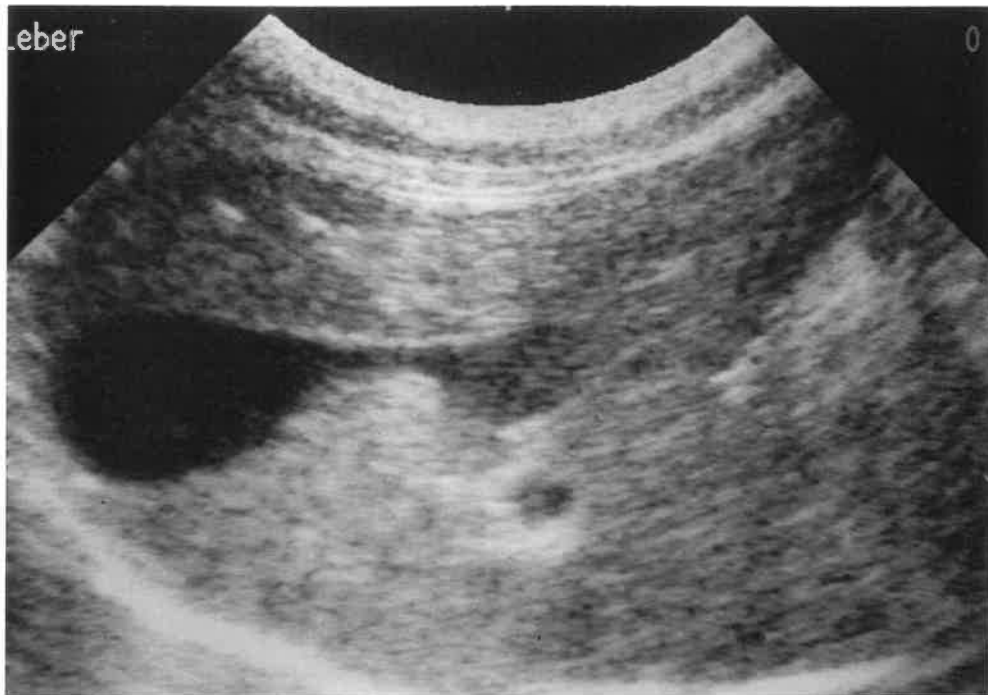


Abb.7: Katze (K 11): Ultraschallbild einer anatomischen Variante: gelappte Gallenblase, Transversalschnitt.

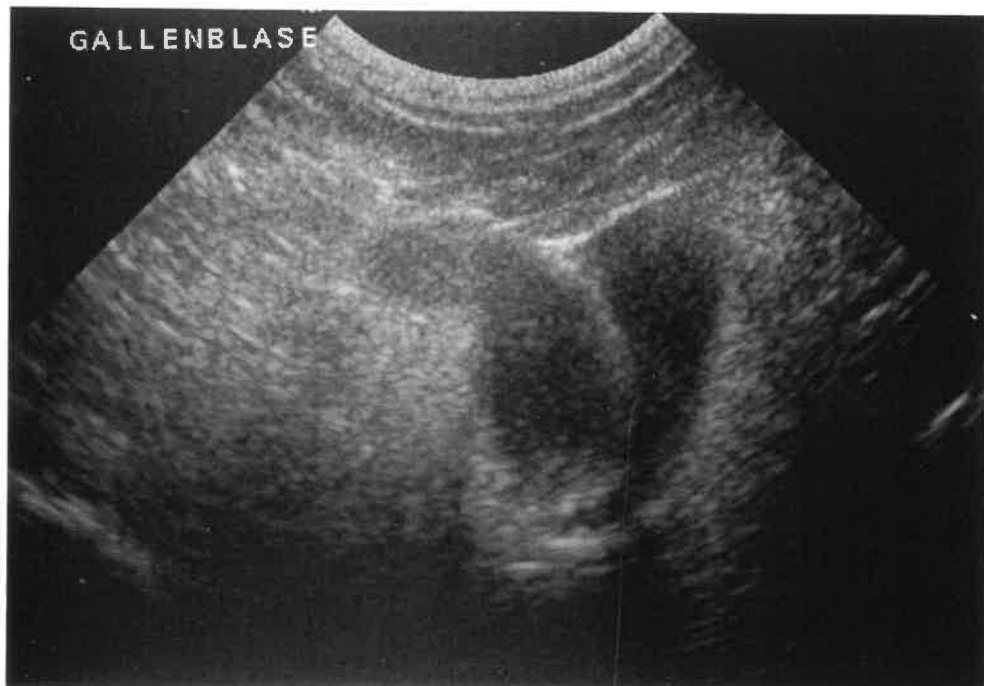


Abb.8: Katze (A 15): Ultraschallbild einer anatomischen Variante: doppelte Gallenblase, Sagittalschnitt.

Der *pathologische Ultraschallbefund* zeigte folgende Veränderungen: Wandverdickungen (Abb.9-16, 20), Polypen (Abb.12), Neoplasien (Abb.13), Cholezystitis (Abb.9, 11), Cholangiohepatitis (Abb.14), Sludge (Abb.15-17) und Cholestasen (Abb.18-21).

Wandverdickungen stellen sich als echoreiche, deutliche Abgrenzung gegenüber dem Leberparenchym dar. Die Wand ist breiter und dadurch meßbar (ab 0,2 mm). Wandverdichtungen sind echoreiche Abgrenzungen der Gallenblasenwand ohne eine Wanddickenzunahme. Wandverdickungen sind bei Patienten mit Cholezystitiden (Abb.9, 11), Polypen (Abb.12) und Neoplasien (Abb.13) zu finden. Polypen (Abb.12) sind von Neoplasien (Abb.13) sonographisch gut unterscheidbar. Beide stellen lokale Verdickungen der Wand dar, wobei Polypen häufig gestielt sind. Bei Neoplasien findet man zusätzlich diffuse Wandverdickungen und lumenwärts gerichtete unregelmäßige Begrenzungen.



Abb.9: Katze (A 17): Ultraschallbild einer Gallenblasenwandverdickung (3,4 mm); Cholezystitis. Die Wand ist deutlich verbreitert, die Abgrenzung zum Leberparenchym ist echoreich und wird zum Lumen hin echoarm, Sagittalschnitt.



Abb.10: Katze (A 25): Ultraschallbild einer Wandverdickung (0,9 mm) der Gallenblase im Sagittalschnitt. Die Wand ist echoreich verbreitert.



Abb.11: Katze (AT 4): Ultraschallbild einer Wandverdickung (1,5 mm) der Gallenblase im Sagittalschnitt; Cholecystitis. Das Gallenblasenlumen (GB) ist schlecht erkennbar, die Wand (W) weist eine Dreischichtung auf (eine echoarme Mittelschicht umgeben von zwei echoreichen Außenschichten).



Abb. 12: Katze (AT 5): Ultraschallbild einer lokalen Wandverdickung (6mm) der Gallenblase im Transversalschnitt; Gallenblasenpolyp. Echoreiche 6 mm hohe Zubildung an der Innenwand der Gallenblase.

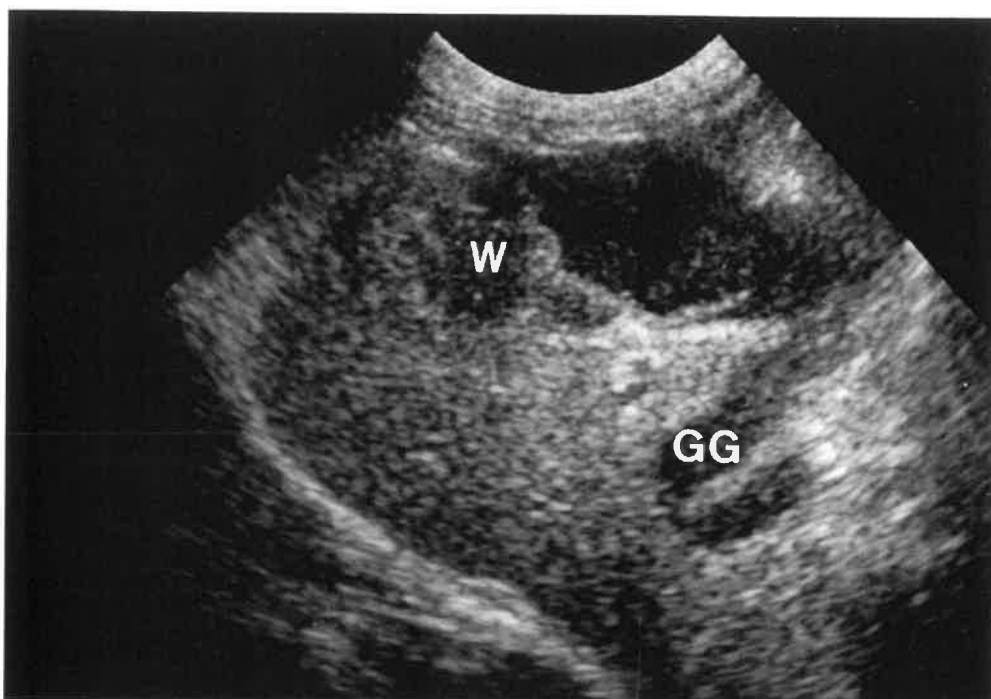


Abb.13: Katze (AT 7): Ultraschallbild einer Wandverdickung (14 mm) der Gallenblase im Sagittalschnitt; Neoplasie. Die Gallenblasenwand (W) wölbt sich deutlich in das Lumen vor und hat eine echoarme Struktur. Ein geschlängelter Gallengang (GG) ist erkennbar.

Bei einer Cholangiohepatitis (Abb.14) findet man eine diffuse Leberparenchyminfiltration, eine verbreiterte, echoreiche Gallenblasenwand und echoreiche verdichtete, geschlängelte Gallengänge.



Abb.14: Katze (A 23): Ultraschallbild einer Wandverdükung (0,6 mm) der Gallenblase und einer diffuser Leberparenchyminfiltration im Sagittalschnitt; Cholangiohepatitis. Das Gallenblasenlumen (GB) ist deutlich auf 0,49 cm reduziert. Die Leber zeigt ein diffuses echoreiches inhomogenes Parenchym mit echoärmeren Zonen.

Zu den weiteren pathologischen Ultraschallbefunden zählen Sludge und/oder Sediment, die sich als echoreiche, korpuskuläre Teilchen im sonst echofreien Lumen darstellen (Abb. 15-17). Sludge ist von Polypen zu differenzieren, da sie beide echoreiche, fokale Wandzubildungen darstellen können. Sludgepartikel schwimmen bei Bewegung des Tieres im real-time Ultraschall auf.



Abb.15: Katze (A 37): Ultraschallbild der Gallenblase mit Sludge als Inhalt und Wandverdickung (0,6 mm) mit distalem Schallschatten. Im Lumen der Gallenblase sind Ansammlungen von echoreichen, frei schwimmenden Partikeln erkennbar, Transversalschnitt.



Abb.16: Katze (A31): Ultraschallbild der Gallenblase mit Sludge und Wandverdickung (0,7 mm). Im Lumen der Gallenblase sind aufgewirbelte echoreiche Partikel sichtbar, Transversalschnitt.

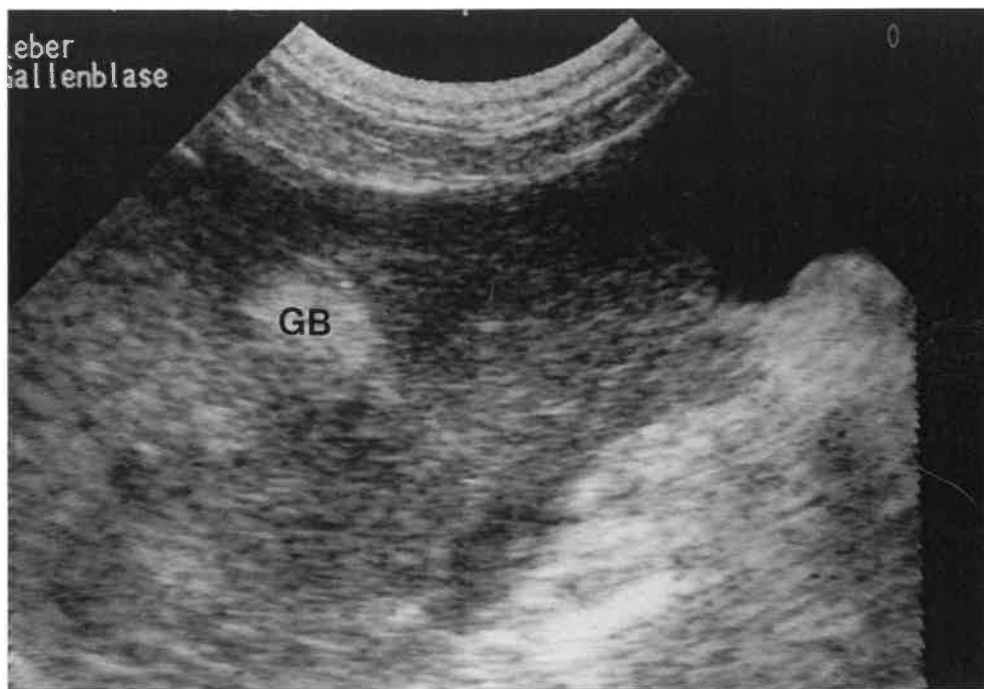


Abb:17: Katze (A 02): Ultraschallbild der Gallenblase mit Sludge. Das Lumen der Gallenblase (GB) ist echoreich gefüllt, die Wand ist nicht mehr differenzierbar. Pseudotumor der Leber, Transversalschnitt.

Cholestasen (Abb.18-21) sind im Ultraschallbild als Veränderungen der Gallenblase und der Gallengänge zu finden. Die Gallenblase nimmt bis zu 1/3 des Lebergewebes ein. Die Gallengänge sind geschlängelt und die Wände echoreich verdichtet. Der Ductus choledochus war bei einigen Patienten bis zu seiner Einmündung verfolgbar. Bei diesen Katzen waren Pankreasveränderungen und/oder Gastroenteritiden stets die Ursache der Cholestase.

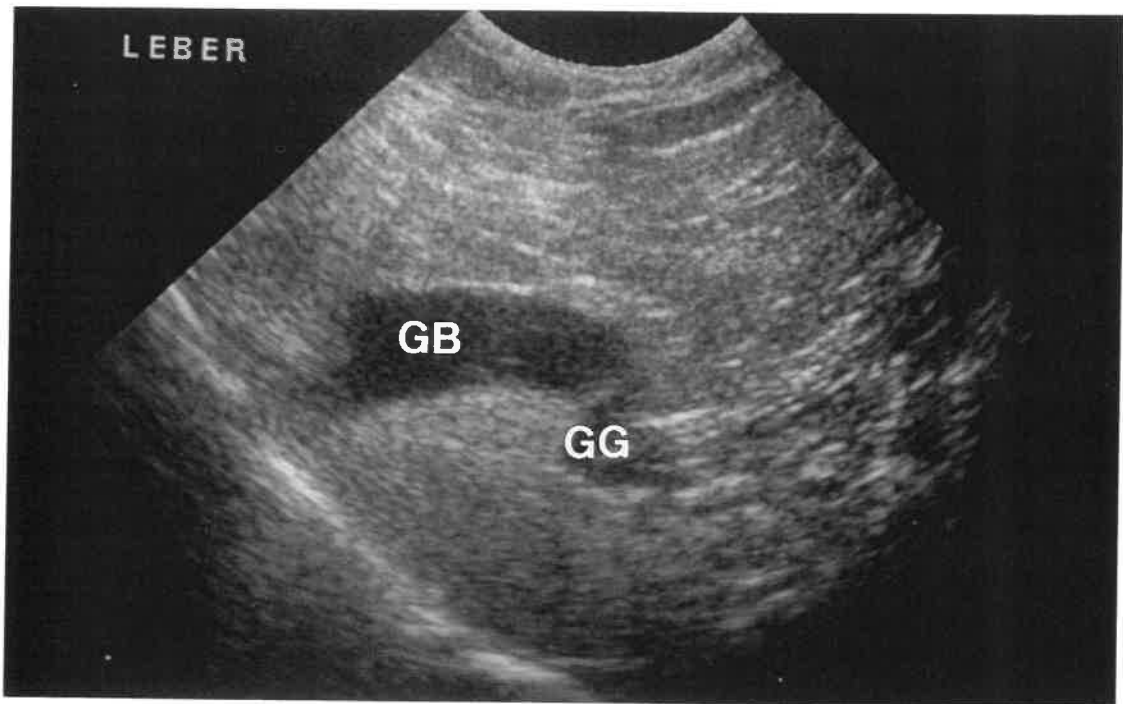


Abb.18: Katze (A 26): Ultraschallbild einer Cholestase. Gallenblase (GB) mit geschlängelten Gallengang (GG). Sagittalschnitt durch Leber und Gallenblase.



Abb.19: Katze (A 30): Ultraschallbild einer Cholestase. Gestaute echofreie Gallengänge (4 mm breit), geschlängelter Verlauf.



Abb.20: Katze (T 01): Ultraschallbild der Gallenblase mit Cholestase und Wandverdickung (0,2 mm). Gestaute Gallenblase und Gallengang. In der rechten oberen Bildhälfte ist ein echofreies Feld (Ascites) erkennbar (A).



Abb.21: Katze (A 16): Ultraschallbild einer Cholestase. Gestaute echofreie Gallenblase und gestauter intrahepatischer Gallengang, mit geschlängeltem Verlauf, Sagittalschnitt.

Tab. 5: ULTRASCHALLBEFUND DER KONTROLLGRUPPE

PATIENTEN	BILIÄRES SYSTEM	ANDERE ORGANE
K 1	Anatomische Variante: gelappt	o.B
K 2	o.B	o.B
K 3	o.B	o.B
K 4	Wandverdickung	o.B
K 5	Wandverdickung	o.B
K 6	o.B	o.B
K 7	o.B	o.B
K 8	Wandverdickung	o.B
K 9	Wandverdickung	o.B
K 10	Wandverdickung	o.B
K 11	Anatomische Variante: gelappt	o.B
K 12	o.B	o.B
K 13	Wandverdickung	o.B
K 14	o.B	o.B
K 15	o.B	o.B
K 16	Anatomische Variante: gelappt	o.B
K 17	Wandverdickung	o.B
K 18	Wandverdickung	o.B
K 19	o.B	Leberverfettung
K 20	Wandverdickung	o.B
K 21	o.B	o.B
K 22	o.B	o.B

Tab. 6: ULTRASCHALLBEFUND DER AMBULANTEN TIERE

PATIENTEN	BILIÄRES SYSTEM	ANDERE ORGANE
A 1	Sludge	Hypertrophe Kardiomyopathie
A 2	Sludge	Aszites, Nephrose, Hepatomegalie, Leberneoplasie
A 3	o.B.	Pyometra, Harngrieß
A 4	Sludge	Splenomegalie
A 5	o.B.	Leberverfettung, Hydronephrose
A 6	Wandverdickung	Zystitis, Hydronephrose
A 7	Wandverdickung	Leberverfettung
A 8	o.B.	o.B.
A 9	kleine Gallenblase, Wandverdickung	Leberparenchymverdichtung
A 10	Wandverdickung	Leberparenchym- und Nierenparenchymverdichtung
A 11	Wandverdickung	o.B.
A 12	o.B.	Inhomogenes Leberparenchym, Darmleukose, Zystitis
A 13	Wandverdickung, kleine Gallenblase	Zystitis, Nierenparenchymverdichtung
A 14	Anatomische Variante: septiert	Nierenbecken verärrtet; Leberparenchymverdichtung
A 15	Anatomische Variante: doppelt; Sludge	Leberparenchymverdichtung, Nierenparenchymverdichtung

Fortsetzung Tab.6:

PATIENTEN	BILIÄRES SYSTEM	ANDERE ORGANE
A 16	Cholestase	Nephrose, Nierenzysten, Hepatomegalie, Leberparenchymverdichtung
A 17	Wandverdickung, Cholezystitis	Nierenparenchymverdichtung
A 18	Cholestase, Sludge	Nierenparenchymverdichtung, chron. Enteritis
A 19	Cholezystitis, Cholestase	kleine verdichtete Leber
A 20	Cholestase	Pankreasneoplasie, Leberparenchymverdichtung
A 21	Cholezystitis	Zystitis
A 22	o.B.	Leberverfettung, Zystitis
A 23	Cholangiohepatitis	diffuse Leberinfiltration
A 24	Cholestase, Wandverdickung	Lymphknotenvergrößerung, Darmwandverbreitung, chronische Pankreatitis
A 25	Wandverdickung	o.B.
A 26	Cholestase	Leberparenchymverdichtung
A 27	Wandverdickung, Cholestase	Lymphknotenvergrößerung, Harnsediment, Zystitis, Leberparenchymverdichtung
A 28	Wandverdickung, Cholestase	Harnblasenkongrement, Lymphknotenvergrößerung, Leberparenchymverdichtung

Fortsetzung Tab. 6:

PATIENTEN	BILIÄRES SYSTEM	ANDERE ORGANE
A 29	Wandverdickung	Zystitis, Harnsediment, Lymphknotenvergrößerung
A 30	Cholestase	Harnkonkrement, Pankreasverbreiterung, Leberparenchymverdichtung
A 31	Wandverdickung, Sludge	Lymphknotenvergrößerung, Darmwandverbreiterung
A 32	Cholestase	Hepatomegalie, Splenomegalie, Harnsand, Lymphknotenvergrößerung
A 33	Cholezystitis	Spulwürmer
A 34	o.B.	Hepatomegalie, Zystitis
A 35	kleine Gallenblase	o.B.
A 36	Wandverdickung	Leber- und Nierenparenchymverdichtung
A 37	Sludge, Wandverdickung mit distalem Schallschatten	Leberinfiltration, Lymphknotenvergrößerung, Pankreopathie, Nephropathie
A 38	Cholezystitis	Lymphknotenvergrößerung, Nierenrindeninfiltration
A 39	kleine Gallenblase, Wandverdickung, Cholestase	Pankreasneoplasie, Nephrose, Leukose
A 40	Cholestase	Pankreopathie, Nephropathie, Zystitis
A 41	Cholestase, Wandverdickung	Pankreopathie, Darmwandinfiltration, Nephrose

Tab. 7:

ULTRASCHALLBEFUND DER AMBULANT VERSTORBENEN TIERE

PATIENTEN	BILIÄRES SYSTEM	ANDERE ORGANE
AT 1	Wandverdickung	o.B.
AT 2	Cholestase, Wandverdickung	Pankreasneoplasie, Leberparenchymverdichtung
AT 3	Anatomische Variante: septiert u. gelappt	Pankreasneoplasie,
AT 4	Wandverdickung, Cholestase, Cholezystitis	Leberzyste, Nierenparenchymverdichtung, inhomogenes Milzgewebe
AT 5	Anatomische Variante: septiert, Polyp	Pankreasneoplasie, Lymphknotenvergrößerung, Zystitis
AT 6	Wandverdickung	Aszites, Leberinfiltration, Tumor abdominis
AT 7	Cholestase, Neoplasie	Nephropathie

Tab. 8: ULTRASCHALLBEFUND DER TOTEN TIERE

PATIENTEN	BILIÄRES SYSTEM	ANDERE ORGANE
T 1	Wandverdickung	Nierenverdichtung, Zystitis, FIP
T 2	o.B.	o.B.
T 3	o.B.	o.B.
T 4	Wandverdickung	o.B.
T 5	o.B.	o.B.
T 6	o.B.	Hepatomegalie
T 7	kleine Gallenblase	FIP
T 8	Wandverdickung	Leukose
T 9	Wandverdickung	Leukose
T 10	Wandverdickung	o.B.
T 11	Cholestase, Wandverdickung	o.B.
T 12	Wandverdickung	Lebertumor, Zystitis
T 13	Wandverdickung mit distalem Schallschatten	Peritonitis, paralytischer Ileus, Zystitis

**Tab. 10: ULTRASCHALLBEFUND DES BILIÄREN SYSTEMS
DER AMBULANTEN TIERE**

ULTRASCHALLBEFUND DER GALLENBLASE	ANZAHL DER TIERE (n = 41)
Anatomische Variante: doppelt, gelappt, septiert	2
Wandverdickung	17
Cholestase	13
Sludge	7
kleine Gallenblase	4
Polyp	0
Cholezystitis	5
Cholangiohepatitis	1
Neoplasie	0
o.B.	6

ad. Tab.10: Anzahl der Veränderungen variiert zur Anzahl der Tiere, da mehrere Veränderungen in der Gallenblase gefunden wurden.

In Tabelle 10 sind die Ergebnisse der Ultraschallbefunde der ambulanten Patienten angeführt. Von den 41 Katzen waren 8 Tiere (19,5%) ohne Veränderungen des biliären Systems, wovon 2 Katzen (4,8%) anatomische Varianten aufwiesen. Wandverdickungen wurden bei 17 Tieren (41,4%), Cholestasen bei 13 Tieren (31,7%), Sludge bei 7 Tieren (17%), kleine Gallenblasen bei 4 Tieren (9,7%), Polypen bei 0 Tieren (0%), Cholezystitis bei 5 Tieren (12,2%), Cholangiohepatitis bei 1 Tier (2,4%) und Neoplasie bei keinem Tier (0%) gefunden.

**Tab. 9: ULTRASCHALLBEFUND DES BILIÄREN SYSTEMS
DER KONTROLLGRUPPE**

ULTRASCHALLBEFUND DER GALLENBLASE	ANZAHL DER TIERE (n = 22)
Anatomische Variante; doppelt, gelappt, septiert	3
Wandverdickung	9
Cholestase	0
Sludge	0
kleine Gallenblase	0
Polyp	0
Cholezystitis	0
Cholangiohepatitis	0
Neoplasie	0
o.B.	10

In Tabelle 9 sind die Gesamtergebnisse des Ultraschallbefundes der Gallenblasen der Kontrollgruppe angeführt. Von den 22 Katzen waren 13 Tiere (59%) ohne Veränderungen des biliären Systems. 3 dieser Katzen (13,6%) hatten anatomische Varianten aufzuweisen. 9 Katzen (40,9%) zeigten im Ultraschall Wandverdickungen, obwohl sie klinisch keine Symptome zeigten.

**Tab. 11: ULTRASCHALLBEFUND DES BILIÄREN SYSTEMS DER
AMBULANT VERSTORBENEN TIERE**

ULTRASCHALLBEFUND DER GALLENBLASE	ANZAHL DER TIERE (n = 7)
Anatomische Variante: doppelt, gelappt, septiert	2
Wandverdickung	4
Cholestase	3
Sludge	0
kleine Gallenblase	0
Polyp	1
Cholezystitis	1
Cholangiohepatitis	0
Neoplasie	1
o.B.	0

ad. Tab 11: Anzahl der Veränderungen variiert zur Anzahl der Tiere, da mehrere Veränderungen in der Gallenblase gefunden wurden.

In Tabelle 11 sind die Ergebnisse der Ultraschallbefunde der ambulant verstorbenen Tiere angeführt. Von den 7 Tieren zeigten 2 Katzen (28,5%) anatomische Varianten. 4 Katzen (57,1%) hatten Wandverdickungen und weitere 3 Katzen (42,8%) Cholestasen. 1 Katze (14,2%) hatte einen Polyp, 1 Katze (14,2%) Cholezystitis und 1 Katze (14,2%) eine Neoplasie (Leukose).

**Tab. 12: ULTRASCHALLBEFUND DER GALLENBLASE
DER TOTEN TIERE**

ULTRASCHALLBEFUND DER GALLENBLASE	ANZAHL DER TIERE (n = 13)
Anatomische Variante: doppelt, gelappt, septiert	0
Wandverdickung	7
Cholestase	1
Sludge	0
kleine Gallenblase	1
Polyp	0
Cholezystitis	0
Cholangiohepatitis	0

ad. Tab. 12: Anzahl der Veränderungen variieren zur Anzahl der Tiere, da mehrere Veränderungen in der Gallenblase gefunden wurden.

In Tabelle 12 sind die Ultraschallbefunde der toten Tiere angeführt. Von den 13 Tieren wiesen 7 Katzen (53,8%) Wandverdickungen auf, 1 Katze (7,7%) eine Cholestase, 1 Katze (7,7%) eine kleine Gallenblase und 3 Katzen (23%) waren sonographisch unauffällig.

Tab. 13: ULTRASCHALLBEFUND DER GALLENBLASEN ALLER TIERE

ULTRASCHALLBEFUND DER GALLENBLASE	ANZAHL DER TIERE (n = 83)
Anatomische Variante: doppelt, gelappt, septiert	7
Wandverdickung	37
Cholestase	17
Sludge	7
kleine Gallenblase	5
Polyp	1
Cholezystitis	6
Cholangiohepatitis	1
Neoplasie	1
o.B.	19

ad. Tab. 13: Anzahl der Veränderungen variieren zur Anzahl der Tiere, da mehrere Veränderungen in der Gallenblase gefunden wurden

In Tabelle 13 ist eine Zusammenfassung aller Ultraschallbefunde aufgelistet. Von den insgesamt 83 Katzen, die sonographisch auf Veränderungen des biliären Systems untersucht wurden, waren 26 Tiere (31,32%) sonographisch unauffällig, wovon 7 Tiere (8,4%) anatomische Varianten aufwiesen. Bei 37 Tieren (44,57%) fand man Wandverdickungen, bei 17 Tieren (20,4%) Cholestasen, bei 7 Tieren (8,4%) Sludge, bei 5 Tieren (6%) kleine Gallenblasen, bei 1 Tier (1,2%) einen Polyp, bei 6 Tieren (7,2%) Cholezystitis, bei 1 Tier (1,2%) Cholangiohepatitis und bei 1 Tier (1,2%) eine Neoplasie.

4.2.1.1. Wanddickenmessung der Gallenblase

Bei 83 Katzen wurden die Gallenblasenwände mittels Cursormessung im Ultraschallgerät und/oder einem manuellen Mikrometer auf dem Printerbild ausgemessen. In Tabelle 14 und 15 sind die einzelnen Werte aufgelistet. Veränderungen ab 0,2 mm können gemessen werden. Die Gallenblasenwände der toten Tiere in Tab.15, die histologisch keine Veränderungen der Gallenblase aufwiesen, hatten im Ultraschall echoreich verbreiterte Wände zwischen 0,0 und 0,8 mm. Eine Ausmessung von 0,0 mm bedeutet, daß die Echogenität des Lumens der Gallenblase zum Leberparenchym wechselt („imaginäre Wand der Gallenblase“).

Die Wandverdickungen, ohne genaue Diagnose, stellten sich von 0,2 bis 13 mm bei 37 Tieren dar. 17 Tiere zeigten eine Cholestase mit einer Wandbreite von 0,0 mm. Cholestasen können in Kombination mit Wandverdickungen, Cholezystitiden und Sludge vorkommen. 7 Tiere hatten Sludge in der Gallenblase, wobei deren Wanddicke von 0,3 bis 1,0 mm variierte. Bei 5 Tieren wurden kleine Gallenblasen diagnostiziert, die eine Wanddicke von 0,8 bis 1,2 mm hatten. Bei einem Tier fand man einen Polyp, der 6 mm ins Lumen der Gallenblase hineinragte. Cholezystitiden wurden bei 6 Tieren gefunden, ihre Wanddicke variierte von 1,1 bis 3,4 mm. Bei einem Tier wurde eine Cholangiohepatitis diagnostiziert, wobei deren Gallenblase 0,6 mm breit war. Der Gallenblasentumor stellte sich als 14 mm breite Wandverdickung dar. 19 Katzen ohne sonographische Veränderung des biliären Systems wiesen Wandmessungen zwischen 0,0 zu 0,6 mm auf.

Tab. 14 **WANDDICKE DER GALLENBLASE DER KONTROLLGRUPPE**
UND DER AMBULANTEN TIERE, SONOGRAPHISCHE MESSUNG

PATIENTEN	sonographisch (mm)	PATIENTEN	sonographisch (mm)	PATIENTEN	sonographisch (mm)
K 1	0,0	A 1	0,3	A 23	0,6
K 2	0,0	A 2	7,0	A 24	0,7
K 3	0,0	A 3	0,0	A 25	0,9
K 4	0,5	A 4	0,4	A 26	0,0
K 5	0,9	A 5	0,0	A 27	2,6
K 6	0,0	A 6	1,5	A 28	0,7
K 7	0,0	A 7	0,6	A 29	1,0
K 8	0,9	A 8	0,6	A 30	0,0
K 9	0,6	A 9	0,8	A 31	0,7
K 10	0,4	A 10	1,0	A 32	0,0
K 11	0,5	A 11	0,8	A 33	1,4
K 12	0,8	A 12	0,0	A 34	0,0
K 13	0,6	A 13	0,5	A 35	1,2
K 14	0,0	A 14	0,5	A 36	0,3
K 15	0,0	A 15	0,2	A 37	0,7
K 16	0,0	A 16	0,0	A 38	1,1
K 17	0,7	A 17	3,4	A 39	1,0
K 18	0,5	A 18	1,0	A 40	0,0
K 19	0,0	A 19	1,2	A 41	13,0
K 20	0,7	A 20	1,0		
K 21	0,0	A 21	1,2		
K 22	0,6	A 22	0,0		

Tab. 15 **WANDDICKE DER GALLENBLASE DER AMBULANT**
VERSTORBENEN UND TOTEN TIERE -
SONOGRAPHISCHE MESSUNG

PATIENTEN	SONOGRAPHISCH (mm)	PATIENTEN	SONOGRAPHISCH (mm)
T 1	0,20	T 11	0,60
T 2	0,50	T 12	0,90
T 3	0,00	T 13	0,20
T 4	0,30	AT 1	0,90
T 5	0,80	AT 2	1,60
T 6	0,80	AT 3	0,10
T 7	0,80	AT 4	1,50
T 8	0,20	AT 5	6,00
T 9	0,60	AT 6	1,00
T 10	1,00	AT 7	14,00

4.2.2. Ergebnisse der weiteren bildgebenden Verfahren

Im *Nativröntgenbild* des Abdomens sind die Veränderungen des biliären Systems, wie sie im Ultraschall diagnostiziert werden können, nicht nachweisbar.

Eine Cholezystographie wurde nicht durchgeführt.

Die Abbildungen 22 und 23 zeigen, daß eine Röntgenuntersuchung zur Diagnostik bei Erkrankungen des biliären Systems nicht zielführend ist.

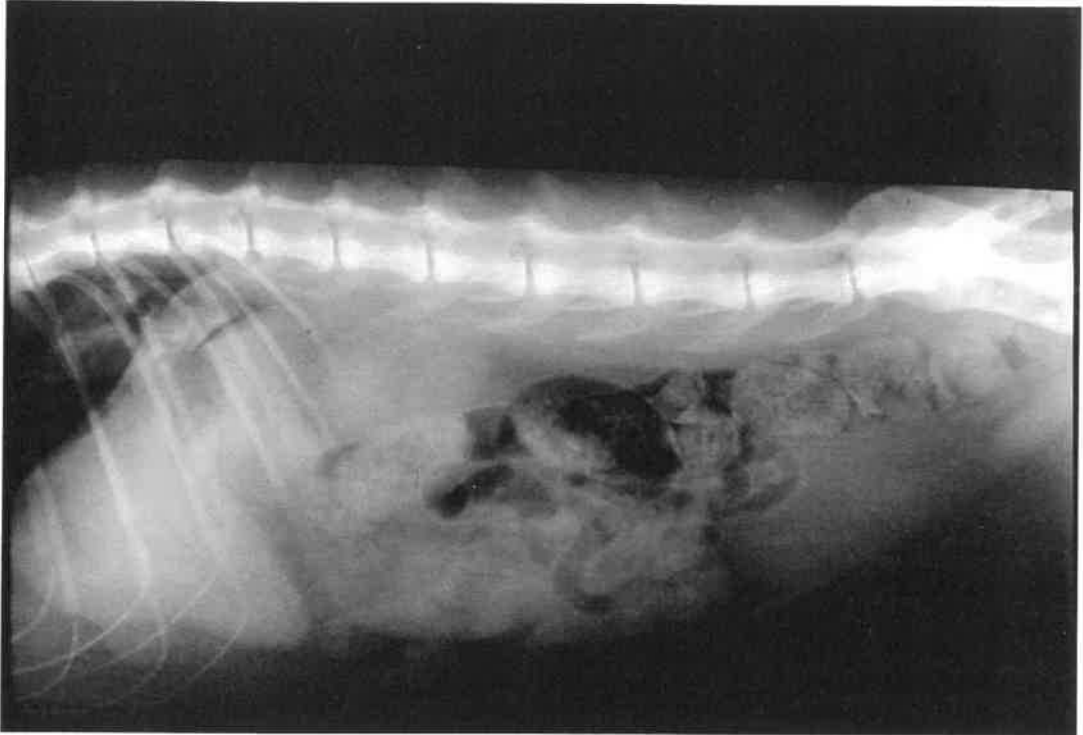


Abb.22: Katze (A 02): Nativröntgenbild des Abdomens im seitlichen Strahlengang. Vergleich zu Abb.17, Ultraschallbild der Gallenblase mit Sludge. Der Leberschatten reicht bis zum 10.ICR, die Ränder sind abgerundet. Diagnose des Röntgenbildes: Obstipation, abgerundeter Leberschatten.

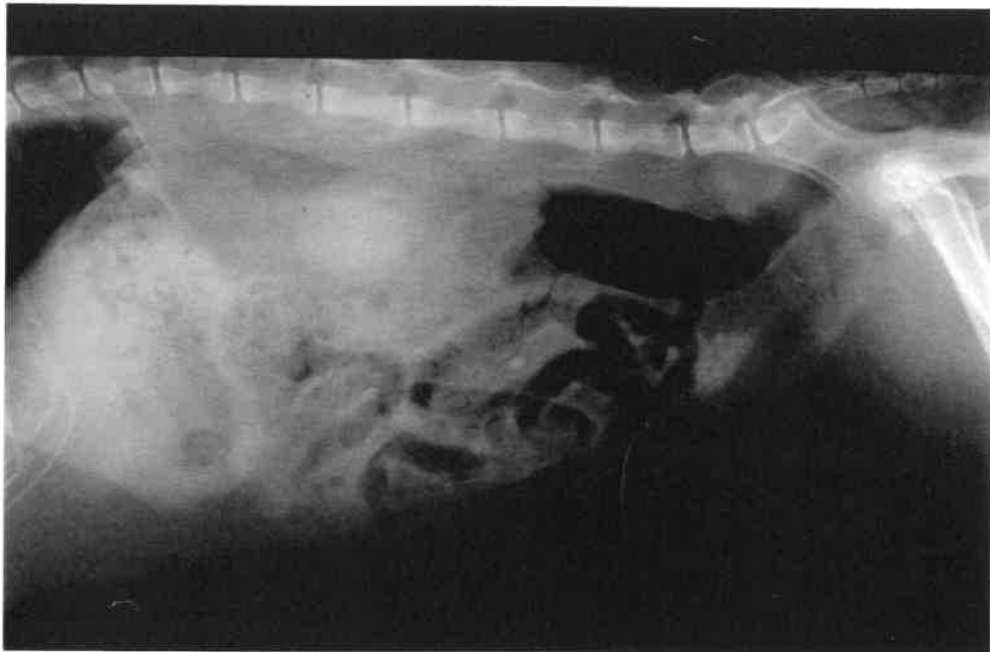


Abb.23: Katze (A25): Nativröntgenbild, Abdomen im seitlichen Strahlengang. Vergleich zu Abb.10, Ultraschallbild einer Wandverdickung der Gallenblase. Der Leberschatten liegt innerhalb des Rippenbogens und ist stumpfrandig. Diagnose des Röntgenbildes: Colonobstipation, abgerundeter Leberschatten.

Mittels *Computertomographie* lassen sich Form- und Lageveränderungen der Gallenblase gut darstellen. Veränderungen innerhalb des Lumens sind abhängig von deren Dichte und Größe. Der Polyp aus Abb.12 war im CT nicht erkennbar.

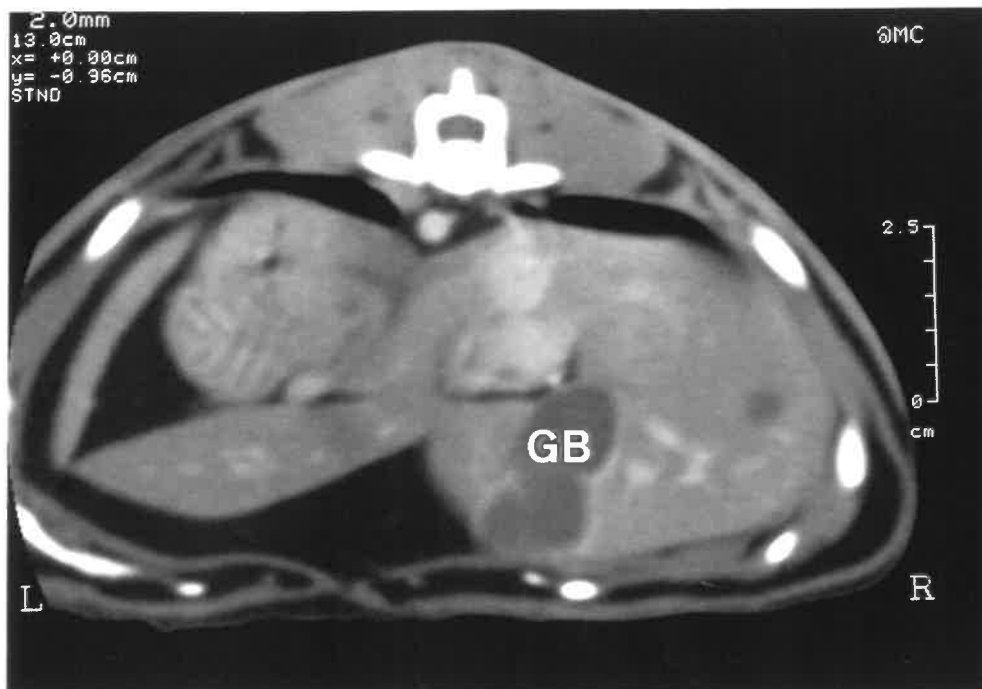


Abb.24: Katze (AT 5): Computertomogramm der Leber auf Höhe des 12. Brustwirbels, Schnittbreite 2 mm: septierte Gallenblase (GB) im Vergleich zu Abb.5 und Abb.12.

4.3. Ergebnisse der pathoanatomischen und pathohistologischen Untersuchung

In Tab.16 und Tab.17 wird der Ultraschallbefund der ambulant verstorbenen und toten Tieren dem pathohistologischen Befund gegenübergestellt.

Es zeigt sich, daß Wandverdickungen im Ultraschall (Abb.11-13) verschiedene pathohistologische Aussagen (Abb.32-34, 36-37) haben. Von 11 Katzen mit Wandverdickungen wurden 2 Tiere mit vielen Drüsenzellen (Abb.31), 2 Tiere mit wenig (Abb.29) bis keine Drüsenzellen (Abb.28), 3 Tiere mit Epithelablösung (Abb.28), 6 Tiere mit lymphatischer Zellinfiltration (nicht eitrig Entzündung), 1 Tier mit leukotischer und lymphatischer Zellinfiltration (nicht eitrig Entzündung und Leukose), 1 Tier mit einer nicht eitrig Entzündung (Abb.30), 1 Tier mit eitrig Entzündung und leukotischer Zellinfiltration (Abb.27) und 1 Tier mit vakuolärer Degeneration der Leberzellen gefunden.

Cholestasen im Ultraschall (Abb.20) zeigten bei 4 Tieren das gleiche pathohistologische (Abb.31, 37) und pathoanatomische (Abb.36) Bild (Cholestase).

Eine kleine Gallenblase, die bei einem Tier pathohistologisch untersucht wurde, zeigte einen Sekretstau an der Gallenblasenwand.

Anatomische Varianten konnten pathoanatomisch stets nachgewiesen werden (Abb.4, 32). Die Patienten AT3 und AT5 zeigten im Ultraschall eine septierte und gelappte Gallenblase (Abb.3, 5), pathohistologisch eine ggr. eitrig Cholezystitis (Abb. 35), während die Katze AT5 eine nicht eitrig Cholezystitis und viele Drüsenzellen hatte (Abb.32-34).

Die Neoplasie der Gallenblasenwand zeigte pathohistologisch eine leukozytäre Infiltration der Gallenblase und des Ductus choledochus (Abb.13).

Der Polyp der Katze AT5 (Abb.12) wurde im histologischen Schnitt (Abb.32-34) als nicht eitrig Cholezystitis mit vielen Drüsenzellen befundet.

**Tab. 16: ULTRASCHALLBEFUND DER GALLENBLASE DER
AMBULANT VERSTORBENEN TIERE IM VERGLEICH ZU
IHREM PATHOHISTOLOGISCHEN BEFUND**

PATIENT	ULTRASCHALLBEFUND	PATHOHISTOLOG. BEFUND
AT 1	Wandverdickung	viele Drüsenzellen
AT 2	Cholestase, Wandverdickung	Cholestase und vakuoläre Degeneration der Leberzellen
AT 3	Anatomische Variante: septiert und gelappt	ggr. eitrige Entzündung
AT 4	Wandverdickung, Cholestase, Cholezystitis	Epithelablösung, viele Drüsenzellen; lymphozytäre Infiltration, Cholestase
AT 5	Polyp Anatomische Variante: septiert	viele Drüsenzellen, nicht eitrige Entzündung
AT 6	Wandverdickung	nicht eitrige Entzündung, herdförmige Rundzelleninfiltrate
AT 7	Neoplasie, Cholestase	leukotische Infiltration der Gallenblase und des Ductus choledochus, polypöse Wucherung des Epithels, Cholestase

**Tab.17: ULTRASCHALLBEFUND DER GALLENBLASE DER TOTEN TIERE
IM VERGLEICH ZU IHREM PATHOHISTOLOGISCHEN BEFUND**

PATIENT	ULTRASCHALLBEFUND	PATHOHISTOLOG. BEFUND
T 1	Wandverdickung	Epithelablösung schlecht erhalten
T 2	o.B.	o.B.
T 3	o.B.	o.B.
T 4	Wandverdickung	wenig Drüsenzellen
T 5	o.B.	o.B.
T 6	o.B.	nicht beurteilbar, schlecht erhalten
T 7	kleine Gallenblase	Sekretstau in der Wand
T 8	Wandverdickung	nicht eitrige Entzündung
T 9	Wandverdickung	Epithelablösung, keine Drüsen
T 10	Wandverdickung	hohes Epithel, Schleimsekretion
T 11	Cholestase	lymphozytäre Infiltration, Ödem des Epithels
T 12	Wandverdickung	leukotische Zellinfiltration, eitrige Cholezystitis
T 13	Wandverdickung mit distalem Schallschatten	leukozytäre Infiltrate im Glissonschen Dreieck, nicht eitrige Entzündung

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß 94,4% der toten Katzen eine Übereinstimmung zwischen Ultraschallbefund und pathohistologischen Befund bestand. Bei 15 Tieren wurde im Ultraschall eine Veränderung des biliären Systems festgestellt und bei 14 dieser Tiere pathohistologisch bestätigt. Dies zeigt eine Korrelation von 93%.

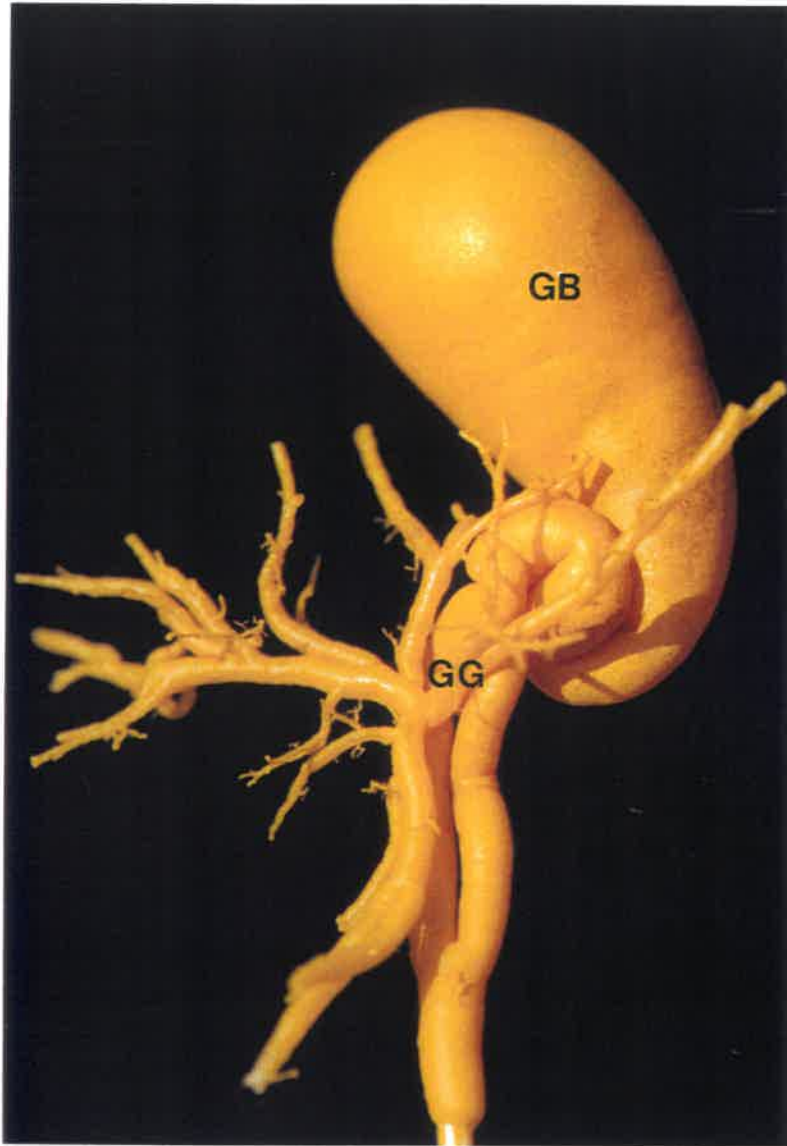


Abb.25: Anatomisches Ausgußmodell. Gallenblase (GB) und -gänge (GG) der Katze (mit besonderem Dank an Helmut Dier, Institut für Anatomie der Veterinärmedizinischen Universität Wien).

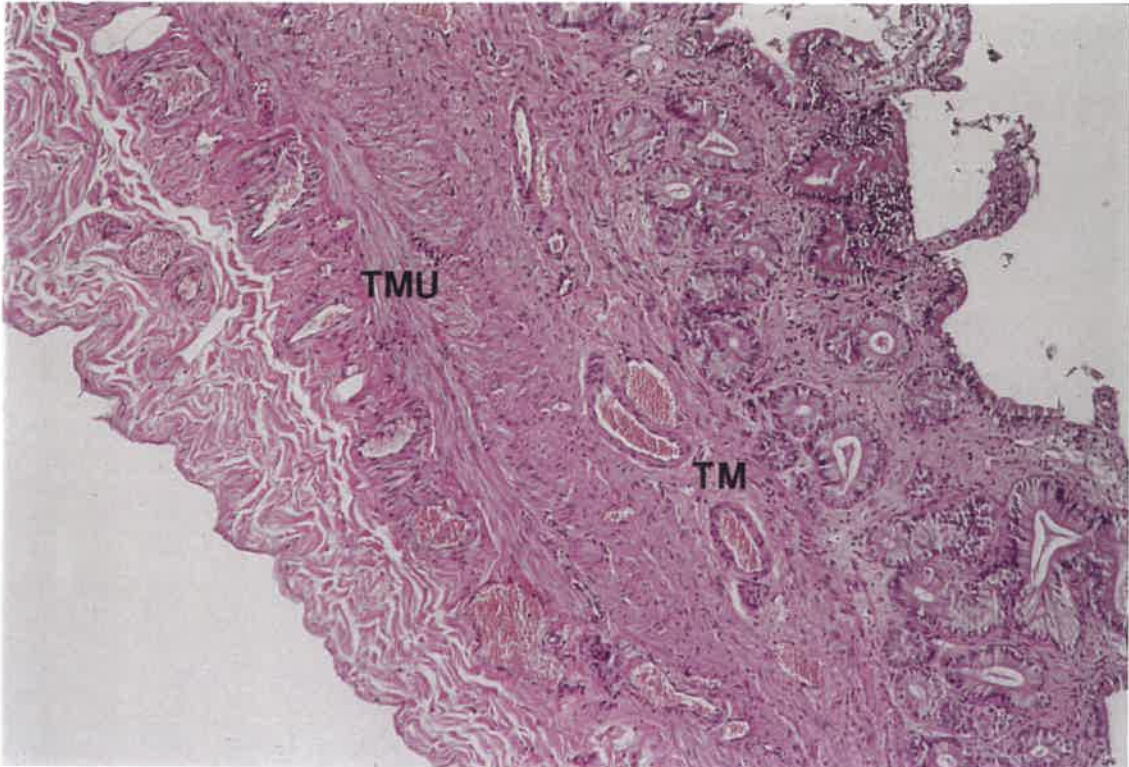


Abb.26: Katze (T03): Histologischer Schnitt einer normalen Gallenblasenwand, HE-Färbung, 105-fache Vergrößerung, Tunica mucosa (TM), Tunica muscularis (TMU).

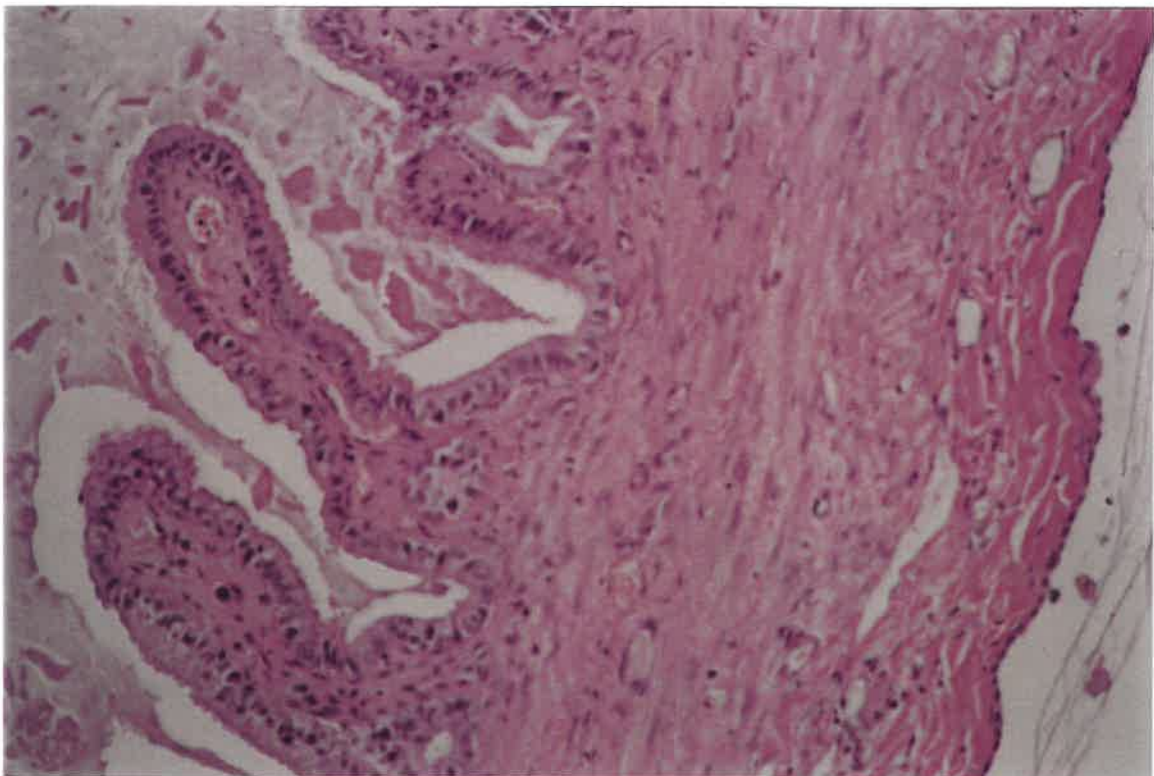


Abb.27: Katze (T12): Histologischer Schnitt einer Gallenblasenwand, eitrige Cholezystitis HE-Färbung, 210-fache Vergrößerung, leukotische Zellinfiltration.

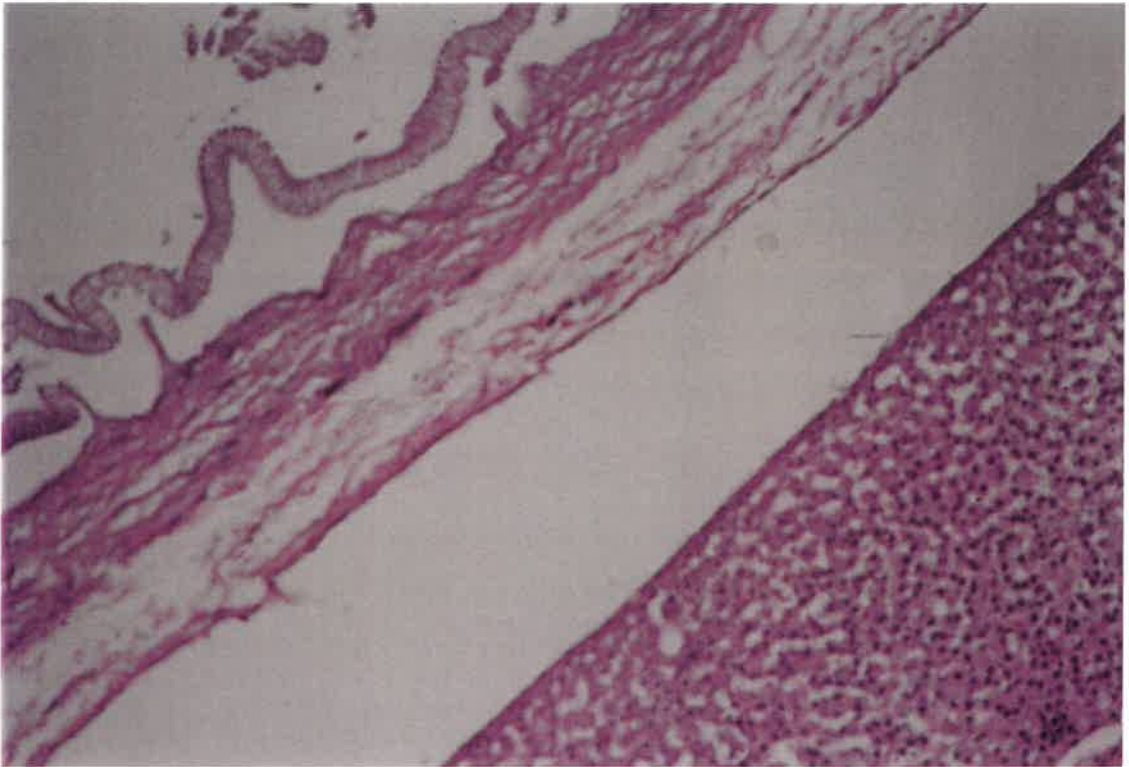


Abb.28: Katze (T09): Histologischer Schnitt einer Gallenblasenwand, HE-Färbung, 210-fache Vergrößerung, Epithelablösung, keine Drüsenzellen.

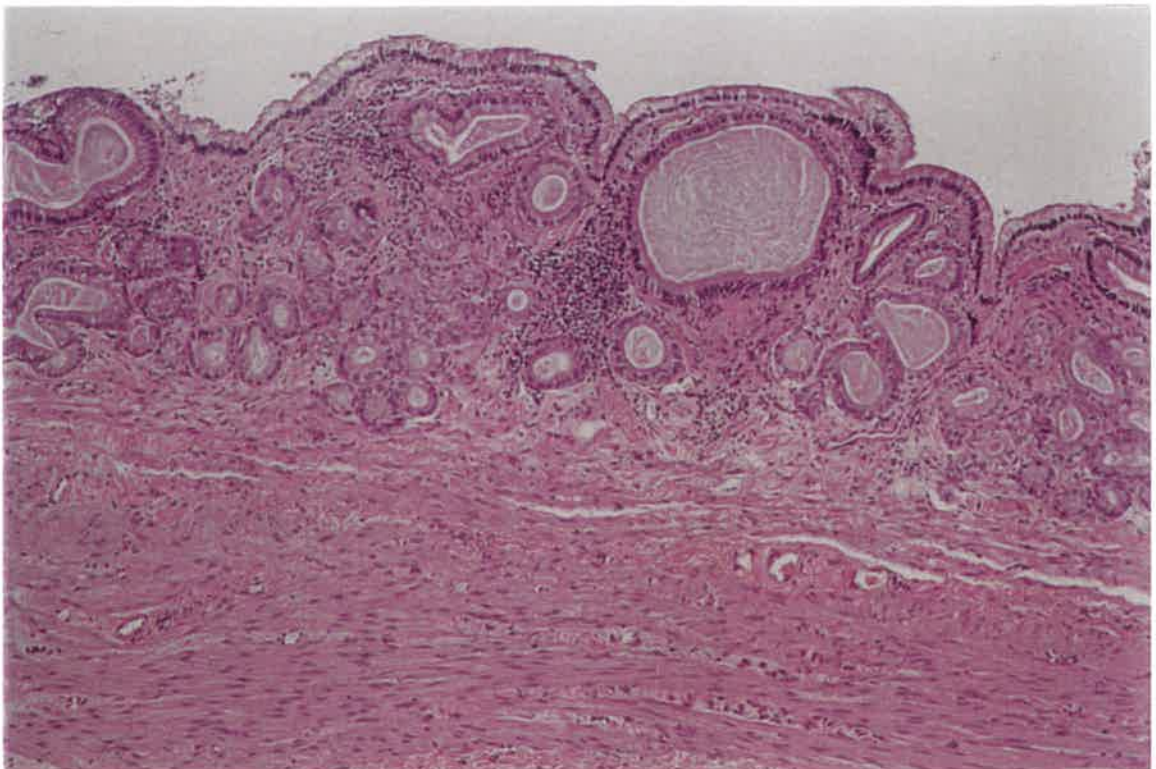


Abb.29: Katze (T04): Histologischer Schnitt einer Gallenblasenwand, HE-Färbung, 105-fache Vergrößerung, wenig Drüsenzellen.

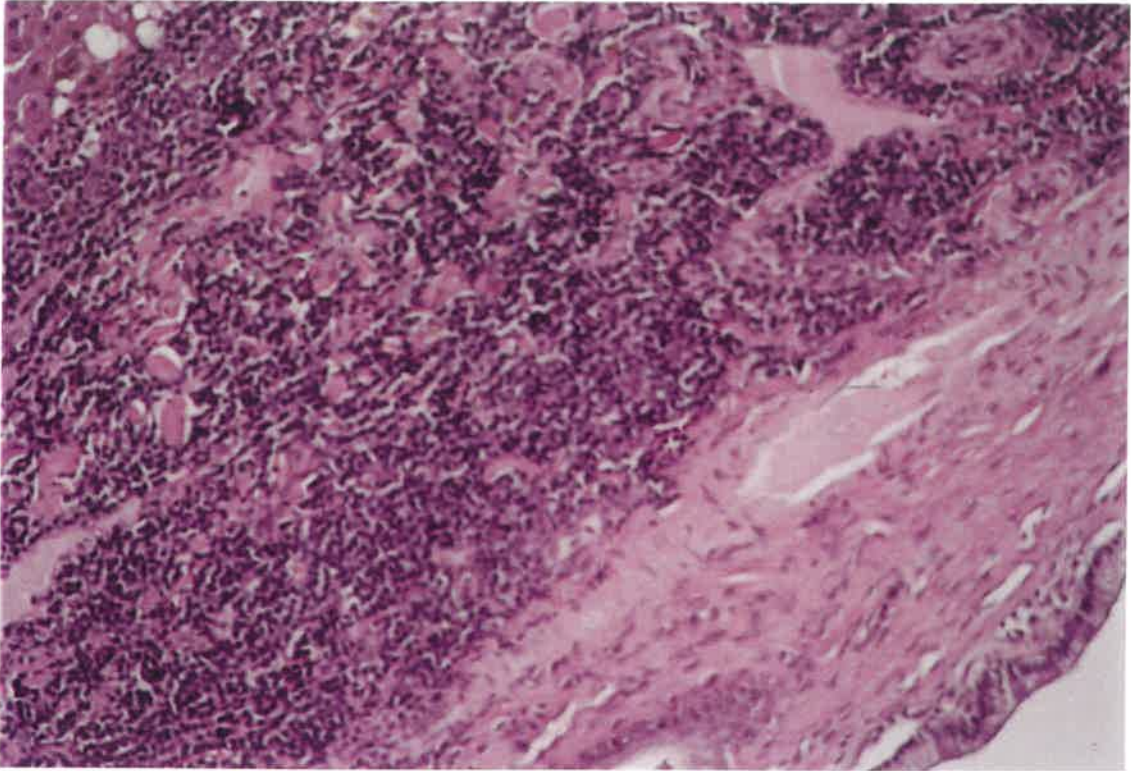


Abb.30: Katze (T08): Histologischer Schnitt einer Gallenblasenwand, HE-Färbung, 210-fache Vergrößerung, nichteitrige Entzündung.

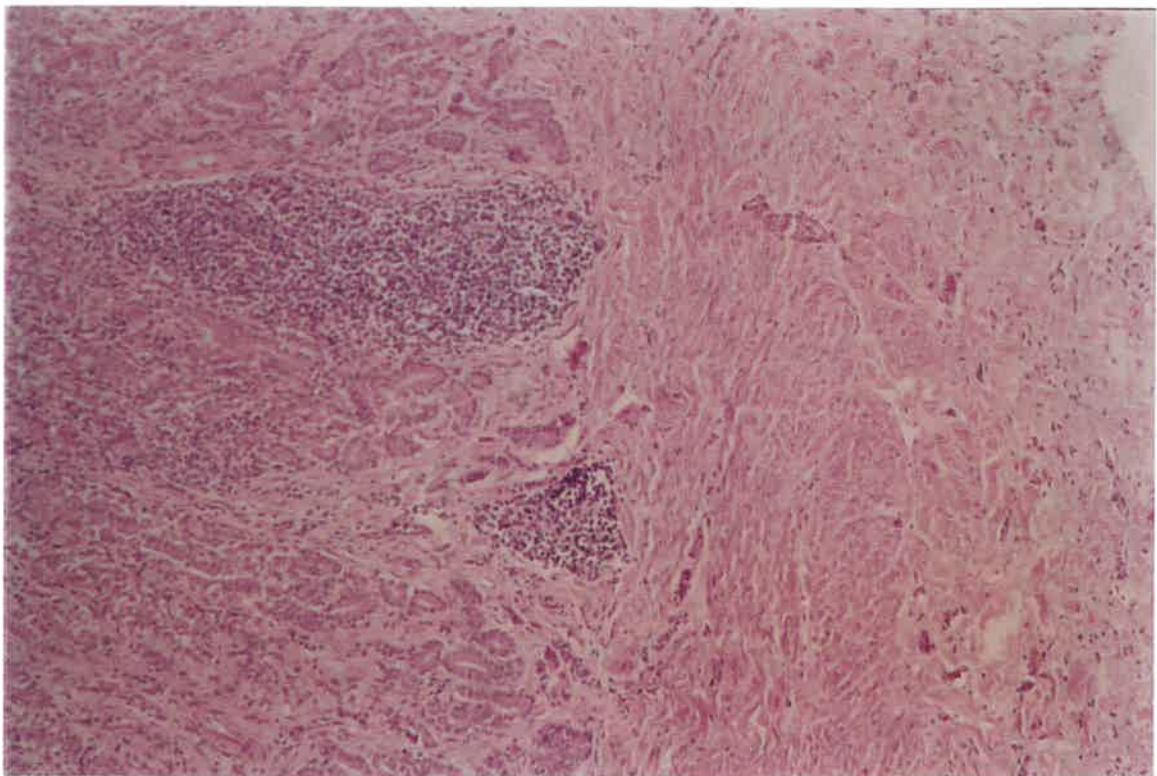


Abb.31: Katze (T01): Histologischer Schnitt einer Gallenblasenwand, HE-Färbung, 105-fache Vergrößerung, viele Drüsenzellen.



Abb.32: Katze (AT5): pathoanatomisches Bild der Gallenblase zu Abb.34, anatomische Variante: septiert und Polyp.



Abb.33: Katze (AT5): pathoanatomisches Bild der Leber und Gallenblase zu Abb.34.

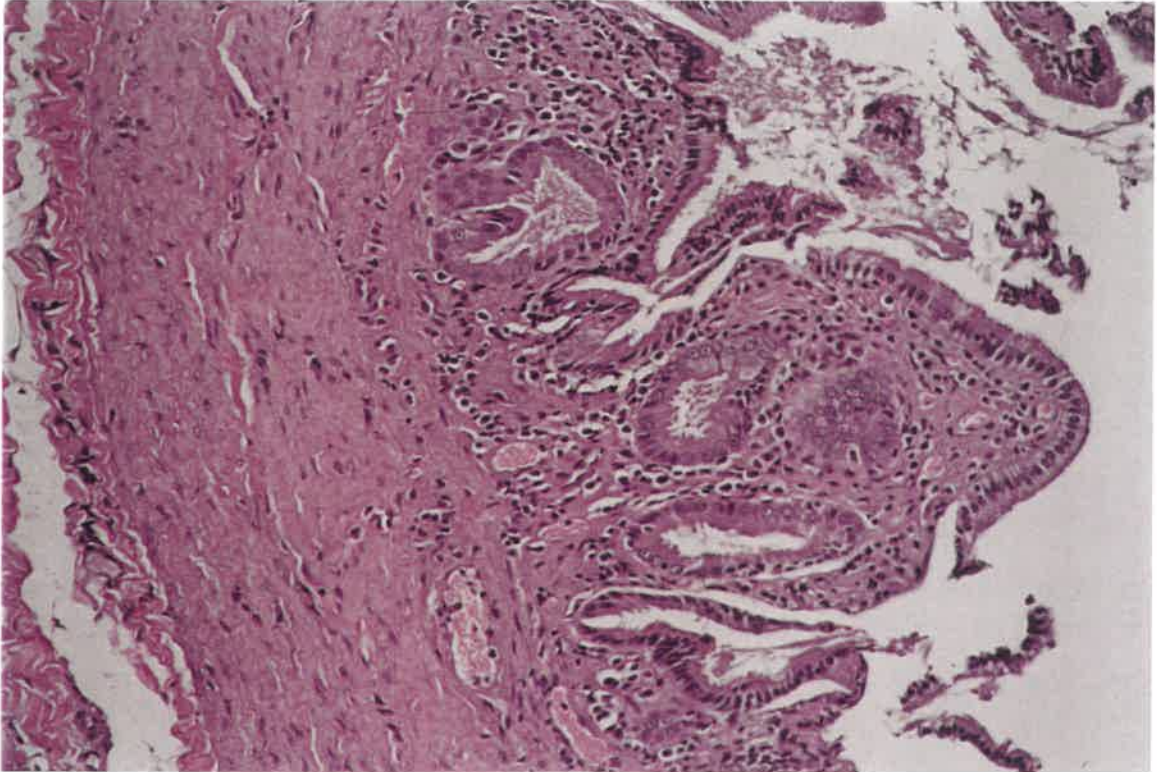


Abb.34: Katze (AT5): Histologischer Schnitt der Gallenblase zu Abb.32 und 33, HE-Färbung, 210-fache Vergrößerung, viele Drüsenzellen, nichteitrige Cholezystitis.

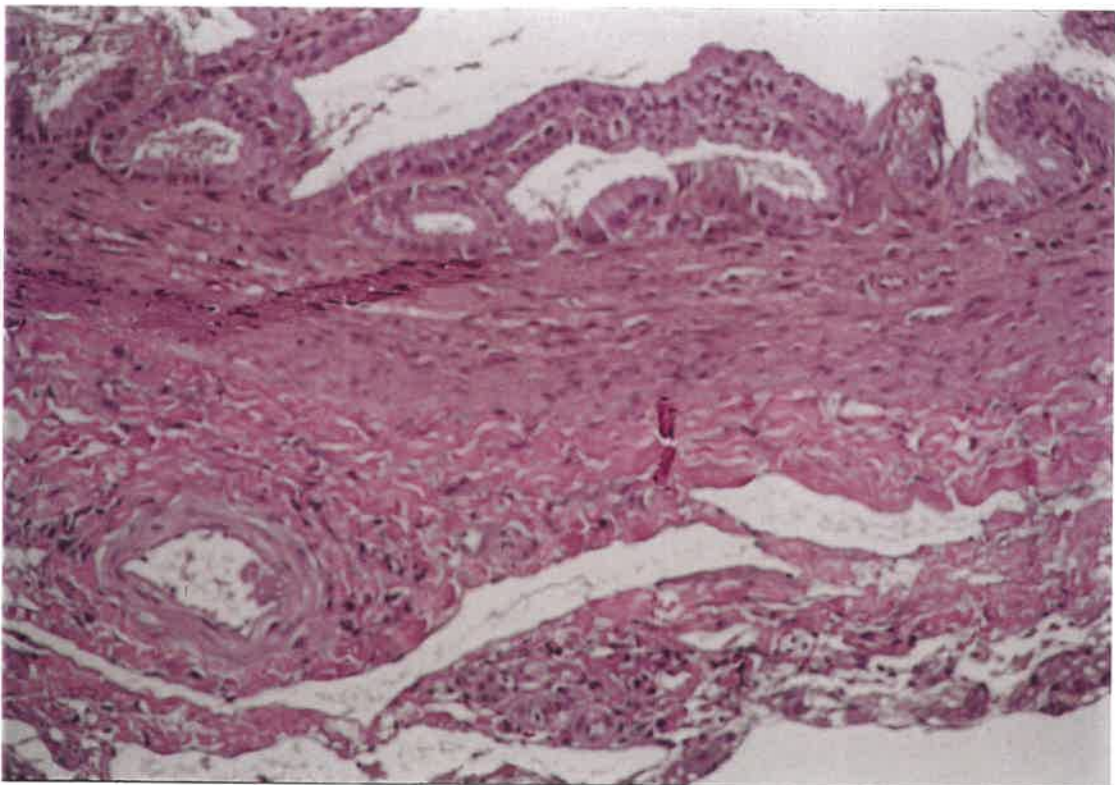


Abb.35: Katze (AT3): Histologischer Schnitt der Gallenblase, HE Färbung, 210-fache Vergrößerung, ggr.eitrig Cholezystitis.

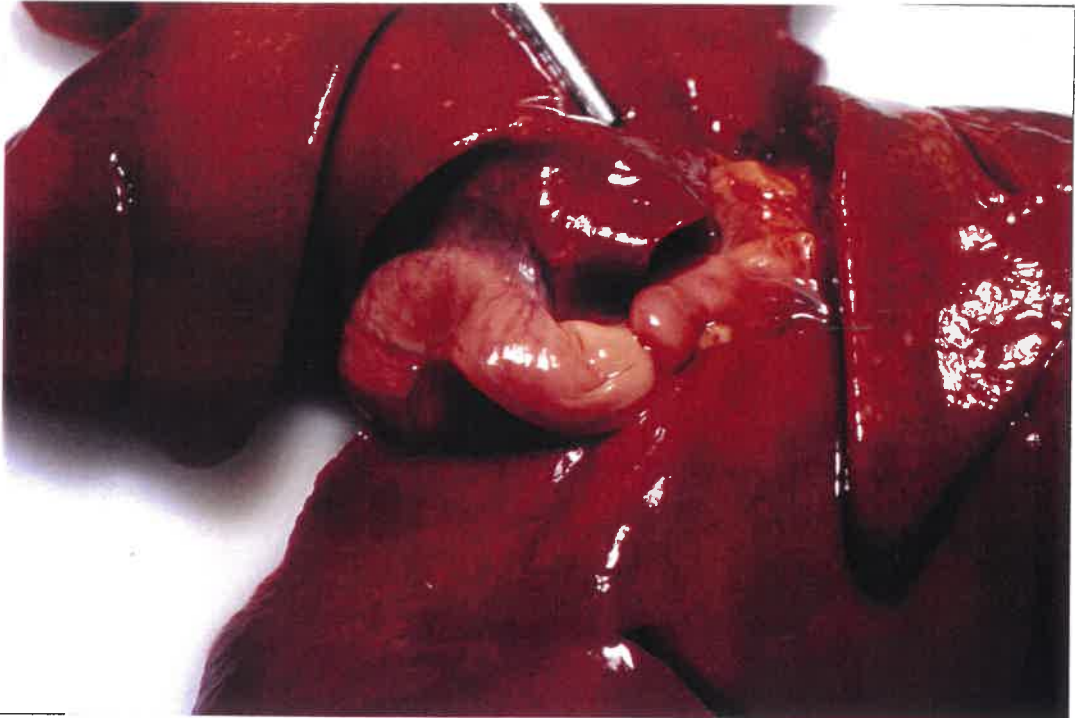


Abb.36: Katze (AT4): pathoanatomisches Bild einer deutlichen Verdickung der Gallenblase und -gänge zu Abb.37.

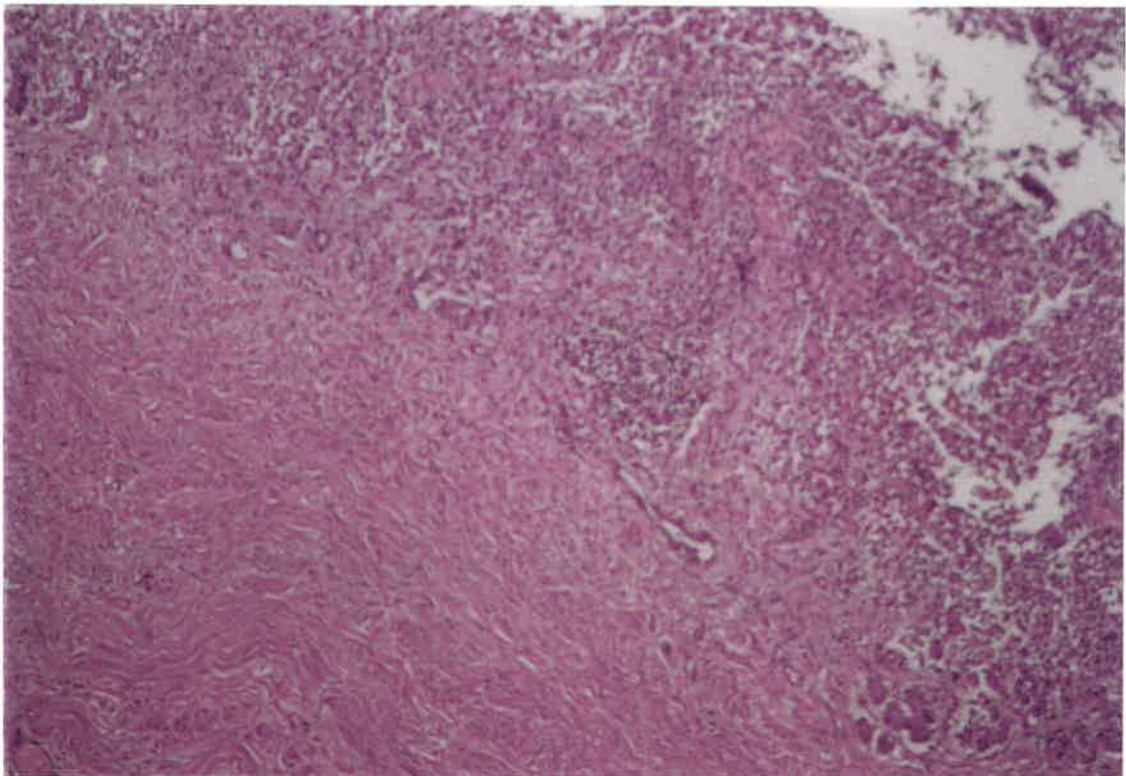


Abb.37: Katze (AT4): Histologischer Schnitt der Gallenblase, HE Färbung, 210-fache Vergrößerung, Epithelablösung, lymphozytäre Zellinfiltrate (nichteitrige Cholezystitis).

4.3.1. Wanddickenmessung der Gallenblase: pathohistologisch und sonographisch

In Tabelle 18 sind die Werte der Wanddickenmessung der Gallenblasen angeführt. Zunächst wurden die Wände im Ultraschall mittels Cursormessung und/oder am Printerbild mit einem Mikrometer ausgemessen. Zum Vergleich und zur Bestimmung der Genauigkeit der Ultraschallmessung wurde das histologische Präparat mit einem Umkehrmikroskop FLUOVERT der Firma Seitz, kombiniert mit einem Imageprocessor mit Monitor der Firma Hamamatsu, händisch ausgemessen.

Das histologische Präparat wurde an 6 verschiedenen Stellen vermessen und die Mittelwerte in Tabelle 14 eingetragen.

Werte zwischen 0,0 und 0,8 mm, die im Ultraschall als normal angesehen wurden, zeigten im Mikroskop Wanddicken zwischen 0,37 und 0,95 mm. Katzen, die mit Wandverdickungen von Gallenblasen im Ultraschall zwischen 0,2 und 1,5 mm befundet wurden, wiesen in der histologischen Ausmessung zwischen 0,34 und 1,95 mm auf. Die Patienten, die im Ultraschall Cholestasen zeigten und eine Wanddicke von 0,6 und 1,5 mm aufwiesen, hatten histologisch eine Wanddicke von 0,49 und 1,95 mm, wobei die Katze AT4 zusätzliche Veränderungen im Ultraschall zeigte. Die Katze AT7 hatte im Ultraschall eine Gallenblasenwandneoplasie mit einer Wanddicke von 14 mm, wobei aber die histologische Ausmessung nur 1,62 mm ergab.

**Tab.18: WANDDICKE DER GALLENBLASE DER AMBULANT
VERSTORBENEN UND TOTEN TIEREN: VERGLEICH DER
SONOGRAPHISCHEN UND PATHOHISTOLOGISCHEN MESSUNG**

PATIENTEN	SONOGRAPHISCH (mm)	PATHOHISTOLOGISCH (mm)
T 1	1,2	0,45
T 2	0,5	0,73
T 3	0,0	0,37
T 4	0,3	0,32
T 5	0,8	0,67
T 6	0,8	0,95
T 7	0,8	1,19
T 8	0,2	0,43
T 9	0,6	0,49
T 10	1,0	0,69
T 11	0,6	0,40
T 12	0,9	1,05
T 13	0,2	0,43
PATIENTEN	SONOGRAPHISCH (mm)	PATHOHISTOLOGISCH (mm)
AT 1	0,9	1,05
AT 2	1,6	1,73
AT 3	0,1	0,28
AT 4	1,5	1,95
AT 5	0,4	0,68
AT 6	1,1	0,95
AT 7	14,0	1,62

4.4. Ergebnisse der Blutuntersuchung

4.4.1. Meßmethoden der für das biliäre System relevanten Blutwerte

Bestimmt wurden die Serumaktivitäten der Enzyme AP, AST, ALT, GLDH und γ GT und der Substrate Gesamtbilirubin, Gallensäuren präprandial, Triglyzeride und Cholesterin in Serumproben von 70 Katzen. Bei den 22 Kontrolltieren wurden die Gallensäuren prä und -postprandial gemessen.

In Tabelle 19 sind die Referenzbereiche der untersuchten Blutwerte von der I.Medizinischen Universitätsklinik (Arbeitswerte) angegeben.

Tab.19: Referenzbereiche der untersuchten Enzyme und Substrate , optimierte Methoden

ENZYME	U/l	SUBSTRATE	
AP	< 40 U/l	Gesamtbilirubin	< 0,20 mg/dl
AST	< 40 U/l	Gallensäuren prä	< 20 μ mol/l
ALT	< 50 U/l	Gallensäuren post	< 40 μ mol/l
GLDH	< 6 U/l	Triglyzeride	50-100 mg/dl
G-GT	< 6 U/l	Cholesterin	70-150 mg/dl

4.4.1.1. Alkalischen Phosphatase Aktivitäten

Es wurde der „Alkalische Phosphatase optimiert“ Test der Firma Boehringer Mannheim zur Bestimmung verwendet. Diese Testkombination entspricht den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie als optimierte Standardmethode.

Die verwendeten Reagenzien waren:

Substrat	Endkonzentration im Test
p-Nitrophenylphosphat	10 mmol/l
Diäthanolamin-Puffer	1 mol/l (pH 9,8)
MgCl ₂	0,5 mmol/l

Das Testprinzip beruht auf der Spaltung von p-Nitrophenylphosphat durch Phosphatasen in Phosphat und p-Nitrophenol. Die pro Zeiteinheit freigesetzte p-Nitrophenolmenge ist der Phosphataseaktivität proportional. Die auftretende Farbveränderung kann bei 405 nm photometrisch gemessen werden.

4.4.1.2. Alanin-Aminotransferase Aktivitäten

Zur Verwendung kam der „Unimate 3 ALT“ Test der Firma Roche, der ein In-vitro-Diagnostikum zur Bestimmung der katalytischen Aktivität der ALT in Serum oder Plasma ist. Dieser kinetische UV-Test entspricht als Monoreagenzmethode den Bestimmungen der International Federation of Clinical Chemistry (IFCC).

Die verwendeten Reagenzien waren:

Substrat	Endkonzentration im Test
L-Alanin	500 mmol/l
Laktat-Dehydrogenase	≥ 28 µkat/l
NADH	0,18 mmol/l
Tris	100 mmol/l

Die auftretende Farbveränderung kann bei 334 nm, 340 nm und 365 nm photometrisch gemessen werden. Die photometrisch gemessene Geschwindigkeit

der Oxidation von NADH ist der ALT- Aktivität proportional. Durch die Geschwindigkeit der Pyruvatzunahme wird die Enzymaktivität bestimmt. Dies erfolgt in der Indikatorreaktion mit Pyruvat, NADH und L-Laktat.

4.4.1.3. Aspartat-Aminotransferase Aktivitäten

Zur Verwendung kam der „ Unimate 3 AST “ Test der Firma Roche, der ein In-vitro-Diagnostikum zur Bestimmung der katalytischen Aktivität der ALT in Serum oder Plasma ist. Dieser kinetische UV-Test entspricht als Monoreagenzmethode den Bestimmungen der International Federation of Clinical Chemistry (IFCC).

Die verwendeten Reagenzien waren:

Substrat	Endkonzentration im Test
L-Aspartat	240 mmol/l
Malat-Dehydrogenase	$\geq 10 \mu\text{kat/l}$
Laktat-Dehydrogenase	$\geq 15 \mu\text{kat/l}$
NADH	0,18 mmol/l
Tris	80 mmol/l

Die auftretende Farbveränderung kann bei 334 nm, 340 nm und 365 nm photometrisch gemessen werden. Die photometrisch gemessene Geschwindigkeit der Oxidation von NADH ist der AST- Aktivität direkt proportional. Die Aktivität der AST wird aus der Geschwindigkeit der Oxalacetat-Zunahme bestimmt. Diese wird mit Hilfe der Indikatorreaktion mittels Oxalacetat, NADH, und L-Malat bestimmt.

4.4.1.4. Glutamat-Dehydrogenase Aktivitäten

Verwendet wurde der „Optimierte GLDH UV-Test“ der Firma Boehringer Mannheim. Dies ist eine optimierte Standardmethode nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für klinische Chemie.

Die verwendeten Reagenzien waren:

Substrat	Endkonzentration im Test
2-Oxoglutarat	7 mmol/l
Ammoniumacetat	100 mmol/l
NADH	0,2 mmol/l
LDH	≥ 2 kU/l
ADH	1 mmol/l
Triethanolamin	50 mmol/l pH 8,0

Aus der Geschwindigkeit der NADH-Abnahme wird die Aktivität der GLDH gemessen. Die Meßgröße NADH läßt sich aufgrund ihrer Absorption bei 334 nm bestimmen.

4.4.1.5. γ -Glutamyltransferase Aktivitäten

Zur Verwendung kam der „Unimate 3 GGT plus“ Test der Firma Roche, der ein In-vitro-Diagnostikum zur Bestimmung der katalytischen Aktivität der γ -Glutamyltransferase in Serum oder Plasma ist. Bei diesem kinetischen Farbttest wird als Substrat L- γ -Glutamyl-3-carboxy-4-nitroanilid (Carboxy-GLUPA) verwendet.

Die verwendeten Reagenzien waren:

Substrat	Endkonzentration im Test
L- γ -Glutamyl-3-carboxy-4-nitroanilid	2,9 mmol/l
Glycylglycin	100 mmol/l
Tris	100 mmol/l

Die photometrisch gemessene Geschwindigkeit der Bildung von 5-Amino-2-nitrobenzoat ist der γ GT-Aktivität direkt proportional. Die auftretende Farbveränderung kann bei 505 nm photometrisch gemessen werden.

4.4.1.6. Gallensäuren

Zur Verwendung kam der „vollenzymatische Gallensäuren Farbttest“ der Firma Merck.

Die verwendeten Reagenzien waren:

Substrat	Endkonzentration im Test
Nitroetrazolium-Blau	0,3 mmol/l
NAD	1 mmol/l
Phosphat-Puffer	65 mmol/l pH 7,0

3- α -Hydroxy-Gallensäuren werden in Gegenwart von NAD⁺ mit Hilfe der 3- α -Hydroxysteroid-dehydrogenase spezifisch zu den entsprechenden 3-Keto-Derivaten umgesetzt. Das dabei gebildete NADH reagiert mit Nitroetrazolium-Blau unter der katalytischen Wirkung von Diaphorase zu einem blauen Formazan-Derivat. Die auftretende Farbveränderung wird bei 500 nm photometrisch

gemessen. Die Gallensäurekonzentration im Serum ($\mu\text{mol/l}$) wird graphisch über einer Standardkurve ermittelt.

4.4.1.7. Gesamtbilirubin

Zur Verwendung kam der „Unimate 3 TBIL“ der Firma Roche, der ein In-vitro-Diagnostikum zur quantitativen Bestimmung von Gesamtbilirubin im Serum oder Plasma ist. Dieser Farbtest ist nach der Malloy/Evelyn-Methode modifiziert.

Die verwendeten Reagenzien waren:

Substrat	Endkonzentration im Test
Salzsäure	50 mmol/l
Sulfanilsäure	30 mmol/l
Detergens	62 mmol/l
Natriumnitrit	6,3 mmol/l

Direkt reagierendes Bilirubinglucuronid und albumingebundenes indirektes Bilirubin bilden nach Freisetzung durch ein Detergens mit 4-Sulfobenzoldiazoniumchlorid einen roten Azofarbstoff. Die photometrisch gemessene Farbintensität bei 550 nm ist der Gesamtbilirubinkonzentration direkt proportional.

4.4.2. Zusammenhang der Blutbefunde mit dem Ultraschallbefund in Bezug auf das biliäre System

In den Tabelle 20-23 sind die Blutwerte der Kontrollgruppe (prä- und postprandial), der ambulanten Tiere (präprandial) und der ambulant verstorbenen Tiere (präprandial) angeführt. Bei der Kontrollgruppe wurden prä und - postprandiale Blutleberwerte gemessen. Bei allen anderen Tieren konnte nur ein Blutnüchternwert erfaßt werden. Von den toten Tieren gibt es keine Blutwerte.

Es hat sich gezeigt, daß bei Katzen Bilirubin, Alkalische Phosphatase und Gallensäuren die empfindlichsten Parameter bei der Diagnostik von Erkrankungen des biliären Systems sind. In den Abbildungen 38 bis 47 sind, in Form von Diagrammen, die Ultraschallbefunde dem jeweiligen Blutbefund mit den drei Parametern der 70 Katzen gegenübergestellt.

Die Kontrollgruppe wurde getrennt von den anderen Tieren in vier Diagramme (Abb.38 und 40, präprandial und Abb.39 und 41, postprandial) zusammengefaßt, weil es nur von dieser Gruppe Nüchtern- und postprandiale Werte gibt.

In Abbildung 38 sind die präprandialen Blutparameter der Kontrolltiere (n=13) angeführt, die im Ultraschall **keine Veränderungen** des biliären Systems zeigten. Man fand bei 4 Tieren (38,7%) **Bilirubinwerte** über den Referenzbereich von 0,2mg/dl und bei 10 Tieren (76,9%) erhöhte **AP-Werte** (bis 100U/l). Die **Gallensäuren** waren bei keinem nüchternen Tier erhöht.

In Abbildung 39 sind die postprandialen Blutparameter der Kontrolltiere (n=12) angeführt, die im Ultraschall **keine Veränderungen** der Gallenblase oder des Gallenganges zeigten. Bei 2 Kontrolltieren (16,6%) waren die **Gallensäuren** bis 66,8µmol/l erhöht. Die **AP** war bei allen Tieren (100%) über dem Referenzbereich 40U/l.

In Abbildung 40 sind die präprandialen Blutparameter der Kontrollkatzen (n=9) angeführt, die im Ultraschall **Wandverdickungen** zeigten. Das **Bilirubin** war bei 2

Tieren (22,2%) bis 0,6mg/dl erhöht, die **AP** war bei allen Tieren (100%) über dem Referenzbereich von 40U/l und die **Gallensäuren** waren bei 3 Tieren (33,3%) bis 200 μ mol/l erhöht.

In Abbildung 41 sind die postprandialen Blutparameter der Kontrollkatzen (n=7) angeführt, die im Ultraschall **Wandverdickungen** zeigten. Das **Bilirubin** zeigte bei keinem Tier erhöhte Werte, die **AP** war bei allen Tieren (100%) bis 100U/l erhöht, während die **Gallensäuren** bei 2 Tieren (25%) bis 62,1 μ mol/l erhöht waren.

In Abbildung 42 sind die präprandialen Blutparameter aller Tiere (n=23) in einem Diagramm zusammengefaßt worden, die im Ultraschall **keine Veränderungen** des biliären Systems zeigten. In diesem Diagramm sind auch die anatomischen Varianten miteinfaßt. 8 Tiere (34,8%) zeigten erhöhte **Bilirubinwerte**, 17 Tiere (73,9%) erhöhte **AP-Werte** und 8 Tiere (34,8%) erhöhte **Gallensäurewerte**. Die Katzen mit den erhöhten Werten hatten neben den anatomischen Varianten der Gallenblase zusätzliche Veränderungen des biliären Systems (z.B.: AT5 Polyp und septierte Gallenblase) und des Leberparenchyms (Abb.47 und Tab.5-7).

In Abbildung 43 findet man das Diagramm der präprandialen Blutparameter aller Tiere (n=31), die im Ultraschall **Wandverdickungen** zeigten. 11 Tiere (35,4%) hatten erhöhte **Bilirubinwerte**, 12 Tiere (38,7%) erhöhte **AP-Werte** und 21 Tiere (67,7%) erhöhte **Gallensäuren**. 4 Katzen (AT2, AT4; A10, A17) hatten AP-Werte über 300U/l, und 3 davon Bilirubinwerte über 1mg/dl, wobei die Gallensäuren bei allen 4 Tieren über 40 μ mol/l lagen. Diese 4 Katzen zeigten neben den Wandverdickungen eine Cholezystitis oder Leberparenchyminfiltrationen, bei Katze AT2 eine Pankreasneoplasie und Cholestase (Abb.45 und Tab.5-7).

In Abbildung 44 sind die präprandialen Blutparameter derjenigen Tiere (n=7) zusammengefaßt worden, die im Ultraschall **Sludge** bzw. echoreiche Partikel im Lumen der Gallenblase zeigten. 4 Tiere (66,6%) hatten erhöhte **Bilirubinwerte**,

die aber nie über 0,4mg/dl reichten, 1 Tier (14,3%) eine erhöhte **AP** und 6 Tiere (85,7%) erhöhte **Gallensäurewerte**.

In Abbildung 45 sind die präprandialen Blutparameter aller Tiere (n=17) mit **Cholestasen** zusammengefaßt worden. 11 Tiere (68,75%) hatten erhöhte **Bilirubinwerte**, 8 Tiere (50%) erhöhte **AP-Werte** und 14 Tiere (87,5%) erhöhte **Gallensäuren**. Einige dieser Tiere zeigten neben der Cholestase auch andere Organveränderungen im Ultraschall (Tab.1-3).

In Abbildung 46 sind die präprandialen Blutparameter der Tiere (n=6) aufgezeichnet, die im Ultraschall mit einer **Cholezystitis** befundet wurden. 2 Katzen (33,3%) hatten erhöhte **Bilirubinwerte**, 4 Katzen (66,6%) erhöhte **AP-Werte** und alle 6 Katzen (100%) erhöhte **Gallensäuren**.

In Abbildung 47 findet man die präprandialen Blutwerte der Katze A23 mit einer **Cholangiohepatitis**, die Katze AT5 mit einem **Polypen** in der Gallenblasenwand und einer septierten Gallenblase und der Katze AT7 mit einer **Gallenblasenwandneoplasie** (n=3). Bei einer Cholangiohepatitis war das Bilirubin erhöht, die AP in der Norm, und die Gallensäuren mäßig erhöht. Bei dem Patienten mit dem Polypen und der septierten Gallenblase war das Bilirubin und die AP in der Norm, aber die Gallensäuren hochgradig erhöht. Bei der Katze mit der Gallenblasenwandneoplasie waren alle 3 Werte auffällig erhöht.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß bei 66 untersuchten Tieren, die im Ultraschallbefund Veränderungen des biliären Systems zeigten, mit den Ergebnissen der Bilirubin, AP und Gallensäurewert zu 74,24% korrelierten. Die Übereinstimmung wurde auf Grund der durchschnittlichen erhöhten Blutbefunde des Bilirubins, AP- und Gallensäurewerte zur Anzahl der Tiere ermittelt.

Weiters wurde bei 7 ambulant verstorbenen Tieren eine abdominale Ultraschalluntersuchung, ein Blutprofil und einer pathohistologische Untersuchung

der Gallenblasen durchgeführt. Zu 85,7% konnte eine Übereinstimmung zwischen Ultraschallbefund und dem Blutbefund sowie dem pathohistologischen Befund festgestellt werden.

Tab. 20

KONTROLLGRUPPE PRÄPRANDIAL

PATIENTEN	Bil [mg/dl]	AP [U/l]	AST [U/l]	ALT [U/l]	GLDH [U/l]	G-GT [U/l]	Gallensäuren [µmol/l]	Trigl.	Chol
K 1	0,10	91	20	39	4,80	<1	8,7	30	123
K 2	0,10	57	14	33	1,16	<1	16,2	59	91
K 3	0,16	73	18	40	2,15	<1	18,1	142	123
K 4	0,59	67	10	31	0,68	<1	194,0	28	104
K 5	0,38	45	12	27	1,69	<1	200,0	53	132
K 6	1,25	45	12	29	2,66	1	9,0	62	147
K 7	0,09	55	13	26	0,62	<1	12,5	24	101
K 8	0,22	60	6	41	2,52	<1	19,0	64	80
K 9	0,06	46	21	35	0,82	<1	52,7	24	153
K10	0,02	81	8	55	<1	<1	18,0	44	118
K11	0,13	54	8	30	0,10	<1	22,0	11	113
K12	1,01	41	13	30	0,84	<1	18,9	19	165
K13	0,03	53	12	27	9,90	4	17,0	24	212
K14	0,07	70	15	34	0,90	<1	13,8	27	104
K15	0,03	55	7	23	1,53	<1	20,0	30	203
K16	0,01	83	7	30	<1	<1	21,0	25	127
K17	0,12	75	10	35	<1	<1	16,0	22	109
K18	0,06	50	17	21	1,47	<1	31,3	21	198
K19	0,63	32	9	24	2,32	2	7,0	27	139
K20	0,06	103	13	22	1,50	1	35,0	40	196
K21	0,01	40	13	41	1,61	<1	16,2	20	186
K22	1,78	68	10	37	2,63	<1	10,0	1	192

Tab. 21

KONTROLLGRUPPE POSTPRANDIAL

PATIENTEN	Bil [mg/dl]	AP [U/l]	AST [U/l]	ALT [U/l]	GLDH [U/l]	G-GT [U/l]	Gallensäuren [μmol/l]	Trigl.	Chol
K 1	0,12	84	19	53	8,67	1	10,40	104	184
K 2	0,09	56	19	36	1,37	<1	21,70	95	122
K 5	0,20	78	16	40	0,66	<1	42,80	49	156
K 6	0,18	91	15	40	1,67	<1	36,70	108	187
K 7	0,17	55	11	25	1,05	1	23,60	96	130
K 8	0,22	85	10	25	1,02	<1	15,70	63	126
K 9	0,16	43	29	69	1,75	<1	21,80	131	175
K 10	0,13	83	13	37	1,78	<1	17,80	151	143
K 11	0,17	64	13	34	0,73	<1	29,70	123	160
K 12	0,15	50	13	33	1,87	<1	66,80	110	246
K 13	0,17	66	29	29	3,44	<1	62,10	101	415
K 14	0,20	70	13	27	0,78	<1	32,80	145	293
K 15	0,17	59	9	22	0,90	<1	43,70	73	200
K 16	0,19	110	13	29	1,49	<1	17,40	139	119
K 17	0,17	85	14	33	1,17	<1	22,10	122	150
K 19	0,18	44	17	48	3,63	<1	24,30	111	223
K 20	0,18	100	10	23	2,35	<1	30,10	81	209
K 21	0,17	58	19	22	2,16	<1	34,20	55	226
K 22	0,17	74	19	46	4,26	<1	13,20	351	280

AMBULANTE TIERE PRÄPRANDIAL

Tab. 22

PATIENTEN	Bil [mg/dl]	AP [U/l]	AST [U/l]	ALT [U/l]	GLDH [U/l]	G-GT [U/l]	Gallensäuren [µmol/l]	Trigl.	Chol
A 1	0,22	35	27	85			29,0	105	220
A 2	0,28	40	115	32			41,0	124	152
A 3	0,31	17		20	0,65	<1	15,0	49	72
A 4	0,20	7	41	100	2,00	<1	42,4	70	80
A 5	0,04	67	18	73	1,00	0	17,1	46	204
A 6	0,04	57	17	39	1,20	2	8,3	131	161
A 7	0,21	35	12	57	3,17	3	10,4	82	267
A 8	0,05	55	24	60	2,30	<1	11,9	45	103
A 9	0,24	50	25	71	2,52	1	53,1	70	232
A 10	0,17	228	29	146	2,74	<1	49,8	109	126
A 11	0,08	20	16	26	1,22	<1	16,0	117	164
A 12	0,43	69	62	131	2,73	1	38,5	63	149
A 13	0,09	41	14	39	1,43	<1	36,5	80	301
A 14	0,30	360	73	288	42,68	2	43,2	81	283
A 15	0,05	26	12	33	1,90		29,1	66	141
A 16	1,02	239	42	107	1,53		39,6		
A 17	11,30	462	121	335	18,68	4	167,3	103	333
A 18	0,31	147	74	119	3,35	1	90,1	12,8	98
A 19	0,10	34	44	105	5,62	<1	42,2	118	127
A 20	10,82	309	202	579	89,50	12	112,9	116	260
A 21	0,07	23	15	23	1,12	<1	38,4	54	170

Fortsetzung Tab.22

PATIENTEN	Bil [mg/dl]	AP [U/l]	AST [U/l]	ALT [U/l]	GLDH [U/l]	G-GT [U/l]	Gallensäuren [μmol/l]	Trigl.	Chol
A 22	0,07	62	13	37	1,10	0	14,8	102	168
A 23	0,64	21	10	13	2,09	<1	24,8	103	106
A 24	0,10	38	12	26	0,81	<1	23,3	47	136
A 25	0,12	53	14	26	1,10	<1	16,0		
A 26	1,67	26	17	37	2,39	<1	38,3	123	230
A 27	0,12	34	50	71	3,41	<1	56,2	248	202
A 28	0,04	41	24	43	1,47	<1	16,1	54	102
A 29	2,80	3	19	19	39,79	<1	88,8		
A 30	0,47	60	20	92	3,84	2	16,8		
A 31		4	119	27	2,24	<1	53,2		
A 32	5,20		145	525	10,14	4	90,1	198	142
A 33	0,03	60	18	40	3,23	<1	25,0	159	117
A 34	0,13	52		47	1,73		200,0		
A 35		68	52	105		0,5	42,0		
A 36	1,01	38	19	27	0,70		36,0		
A 37	0,38	40	10	14	0,77	<1	15,8	48	100
A 38	0,01	78	23	45	1,94	1	62,5	79	316
A 39	0,32	10	30	28	1,21	<1	40,6	60	143
A 40	1,63	63	14	23	1,41		37,5	41	189
A 41	0,17	28	28	13	6,57				

Tab.23

AMBULANTE VERSTORBENE TIERE PRÄPRANDIAL

PATIENTEN	Bil [mg/dl]	AP [U/l]	AST [U/l]	ALT [U/l]	GLDH [U/l]	G-GT [U/l]	Gallensäuren [µmol/l]	Trigl.	Chol
AT 1	0,07	31	13	21	1,27	<1	28,4	33	69
AT 2	4,24	1986	905	1985	197,40	11	94,3	89	216
AT 3	7,22	15	44	62	2,61		48,7	103	134
AT 4	16,81	323	175	302	13,89		117,6		
AT 5	0,03	26	18	38	0,43		63,8	108	109
AT 6	0,65	2	32	16	1,43	<1	30,8	104	107
AT 7	14,23	302	154	543	10,76		127,0		

Abb. 38: DIAGRAMM DER KONTROLLGRUPPE (n = 13)
präprandiale Blutwerte der Katzen, die im Ultraschall keine
Veränderungen des biliären Systems zeigten

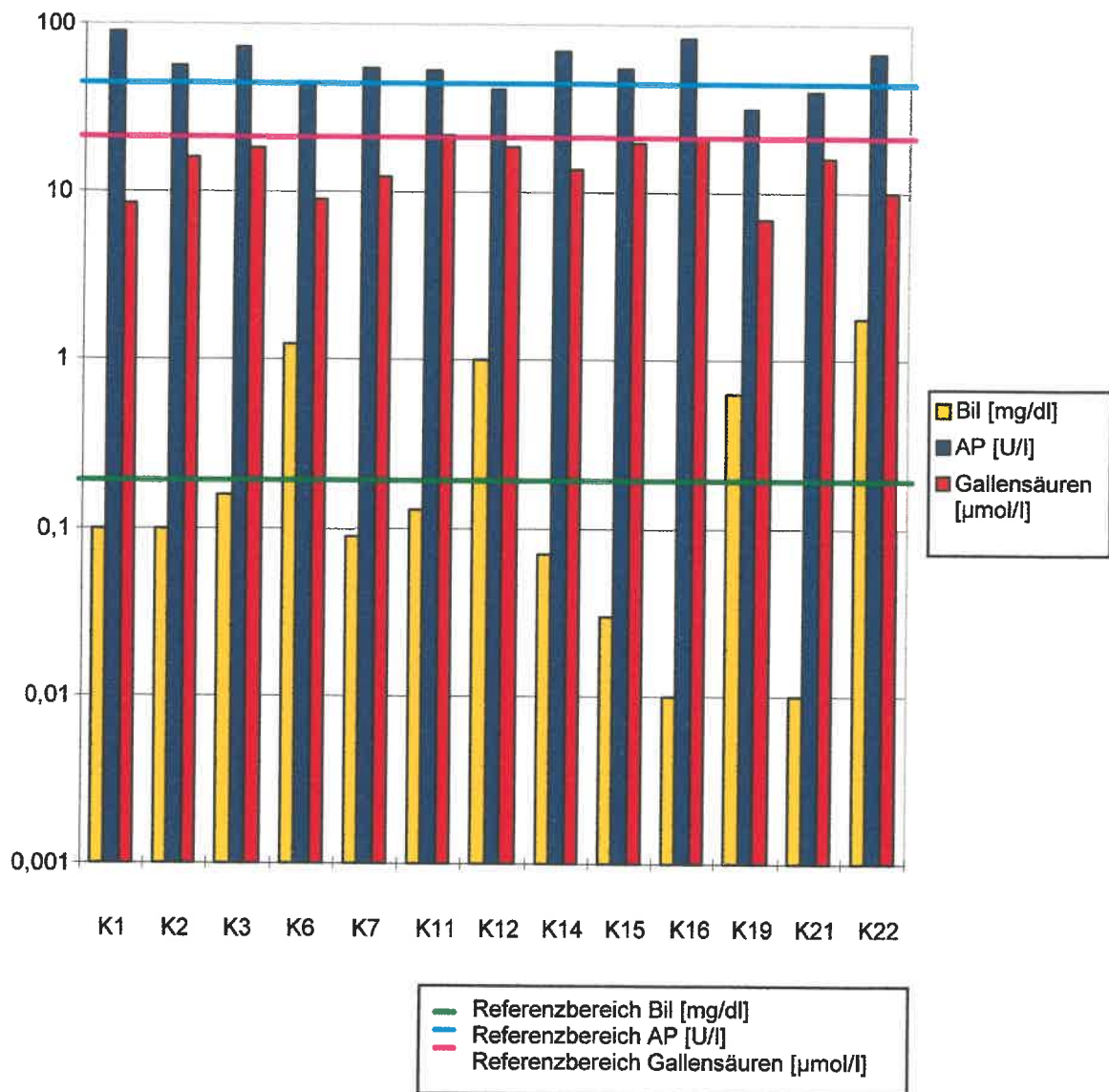


Abb. 39: DIAGRAMM DER KONTROLLGRUPPE (n = 12)
postprandiale Blutwerte der Katzen, die im Ultraschall keine
Veränderungen des biliären Systems zeigten

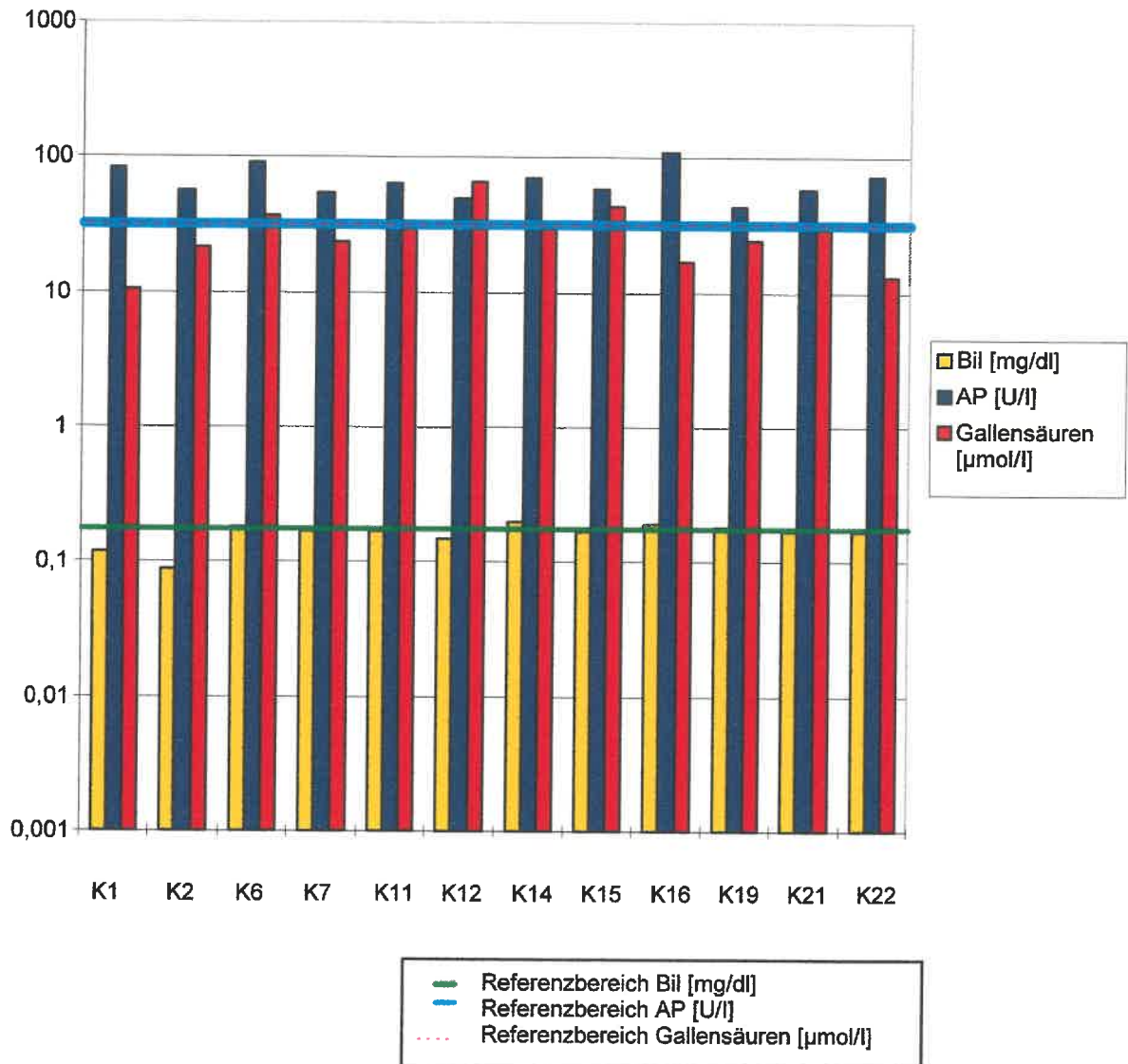


Abb.40: DIAGRAMM DER KONTROLLGRUPPE (n = 9)
präprandiale Blutwerte der Katzen, die im Ultraschall
Wandverdickungen zeigten

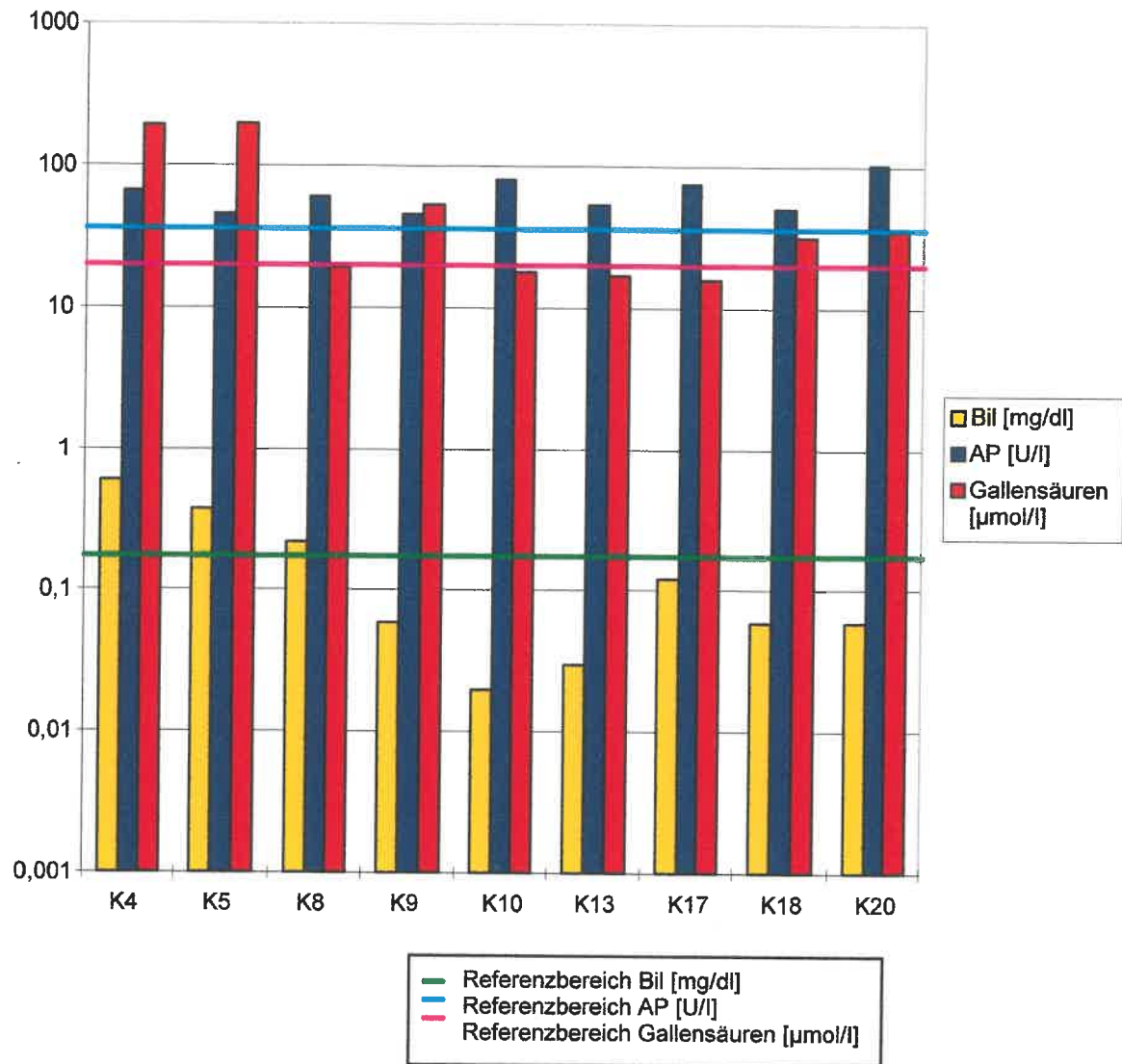


Abb.41: DIAGRAMM DER KONTROLLGRUPPE (n = 7)
postprandiale Blutwerte der Katzen, die im Ultraschall
Wandverdickungen zeigten

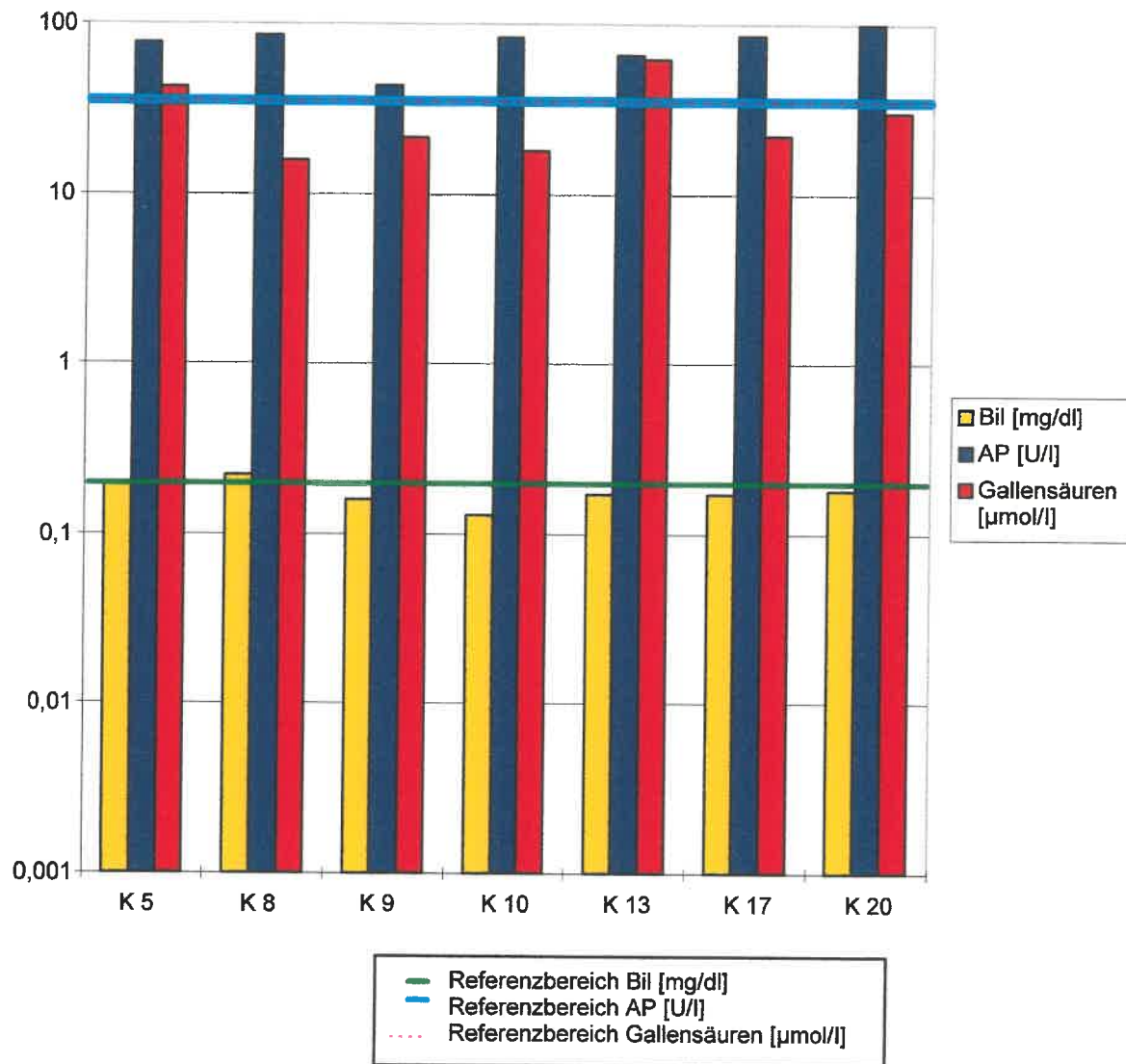


Abb.42: DIAGRAMM ALLER TIERE (n = 23)
präprandiale Blutwerte der Katzen, die im Ultraschall keine
Veränderungen des biliären Systems zeigten

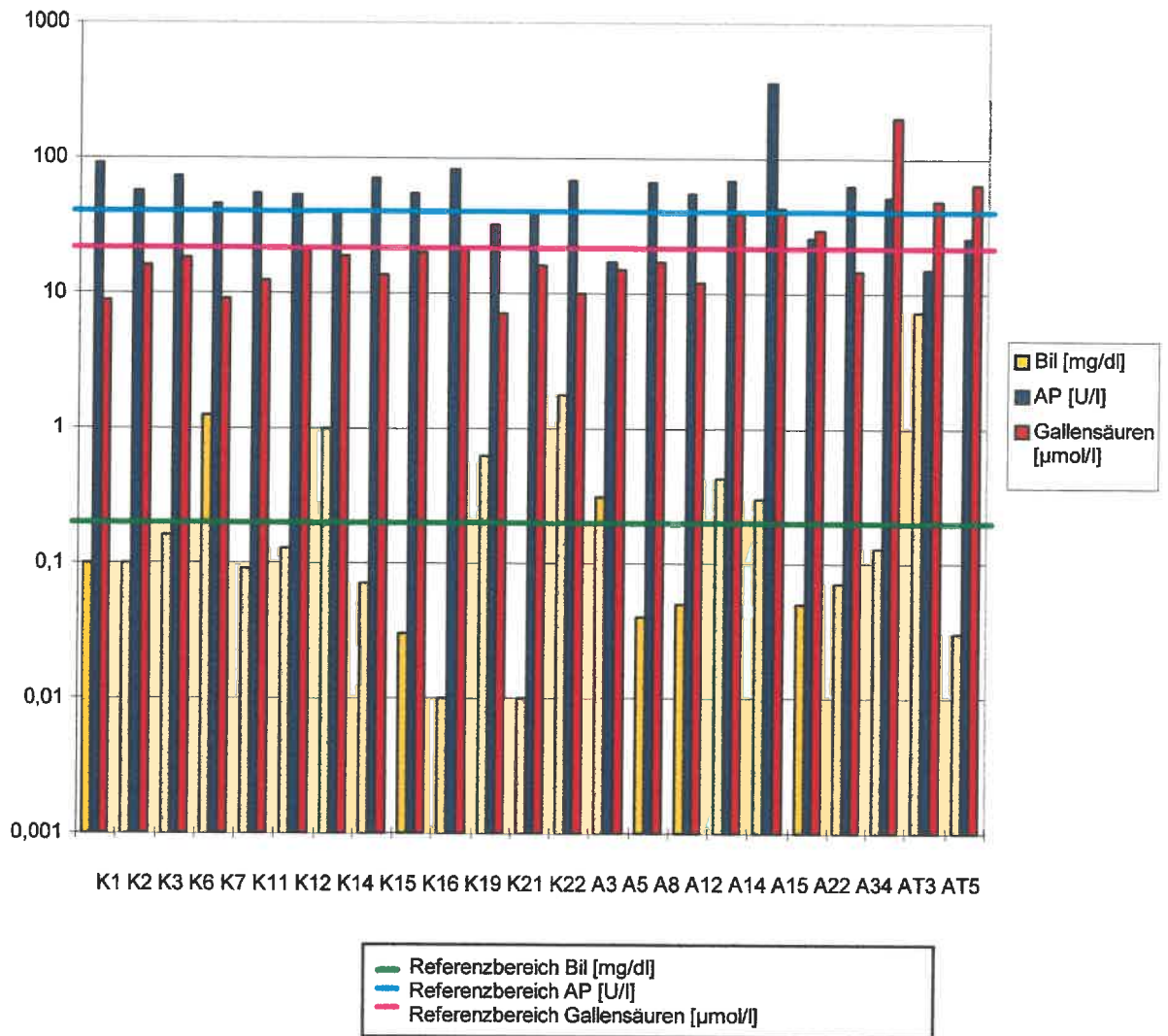
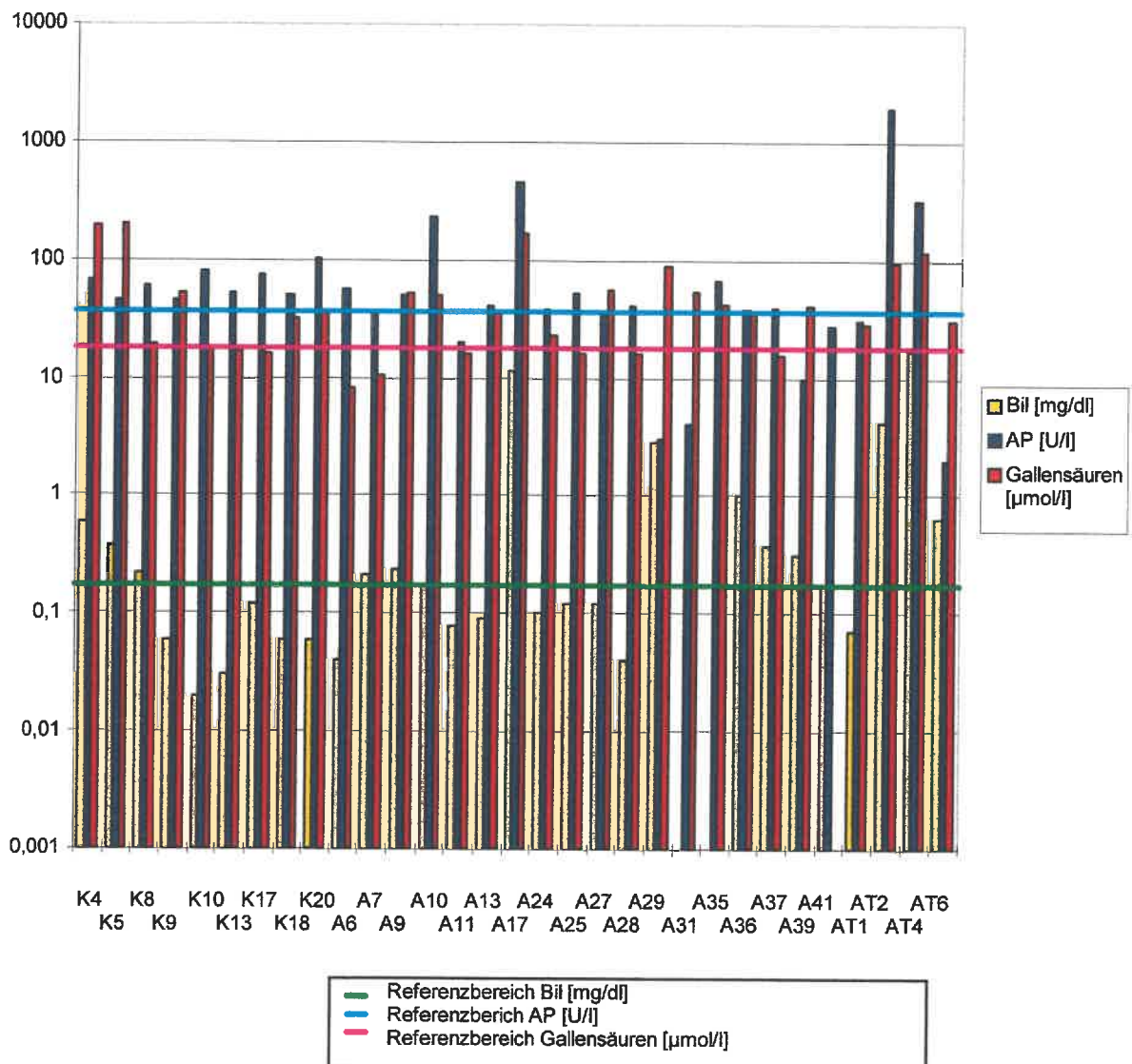


Abb.43: DIAGRAMM ALLER TIERE (n = 31)
präprandiale Blutwerte der Katzen, die im Ultraschall
Wandverdickungen und kleine Gallenblasen zeigten



ad Abb.43: Von insgesamt 30 Wandverdickungen und 4 kleinen Gallenblasen hatten A9, A13, A39 kleine Gallenblasen und Wandverdickungen. A35 hatte nur eine kleine Gallenblase (n = 31). Bei den Katzen A31 und A35 fehlt der Bilirubinwert, bei der Katze A41 fehlt der Gallensäurenwert.

Abb.44: DIAGRAMM ALLER TIERE (n = 7)
präprandiale Blutwerte der Katzen, die im Ultraschall
Sludge zeigten

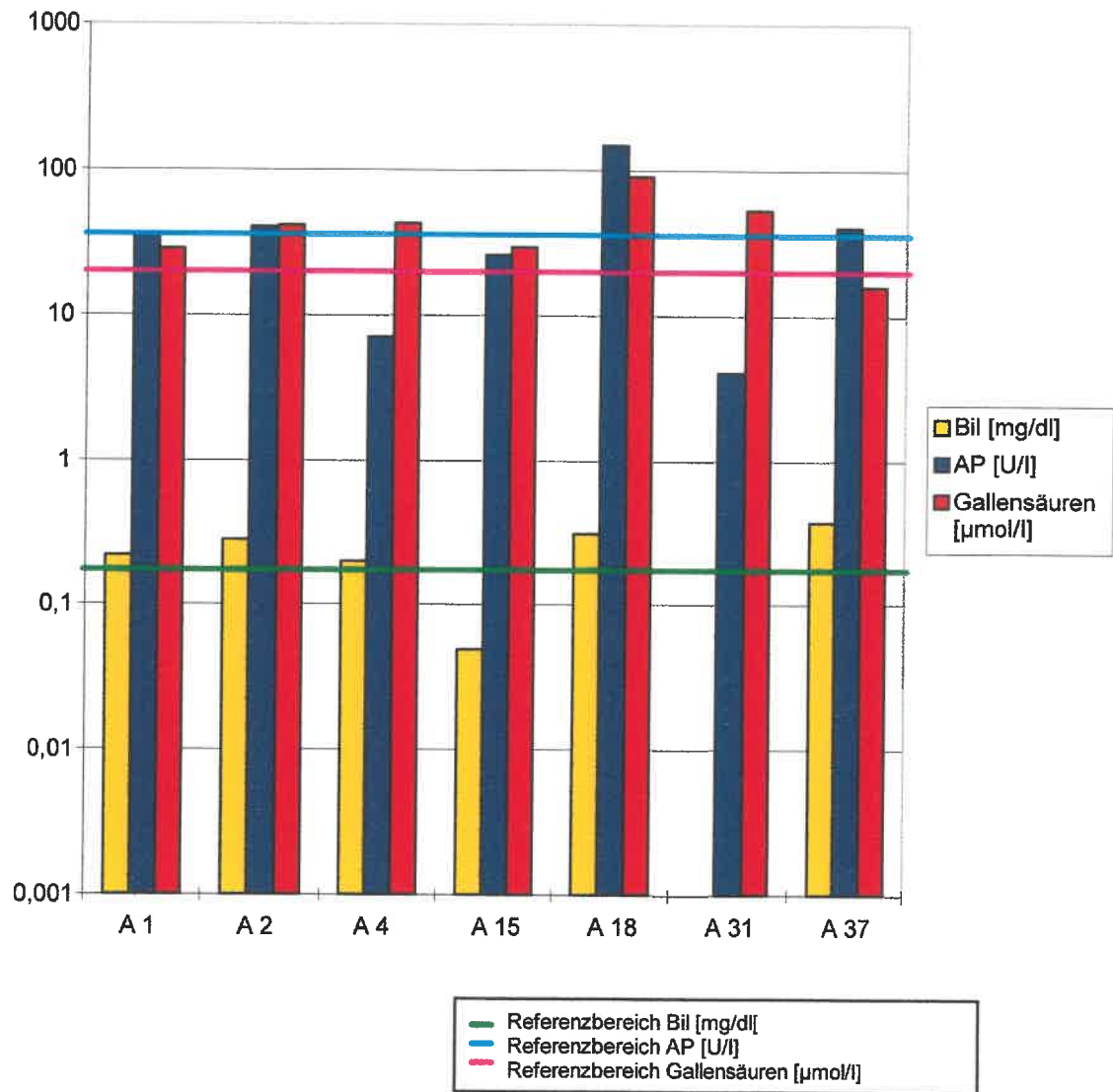
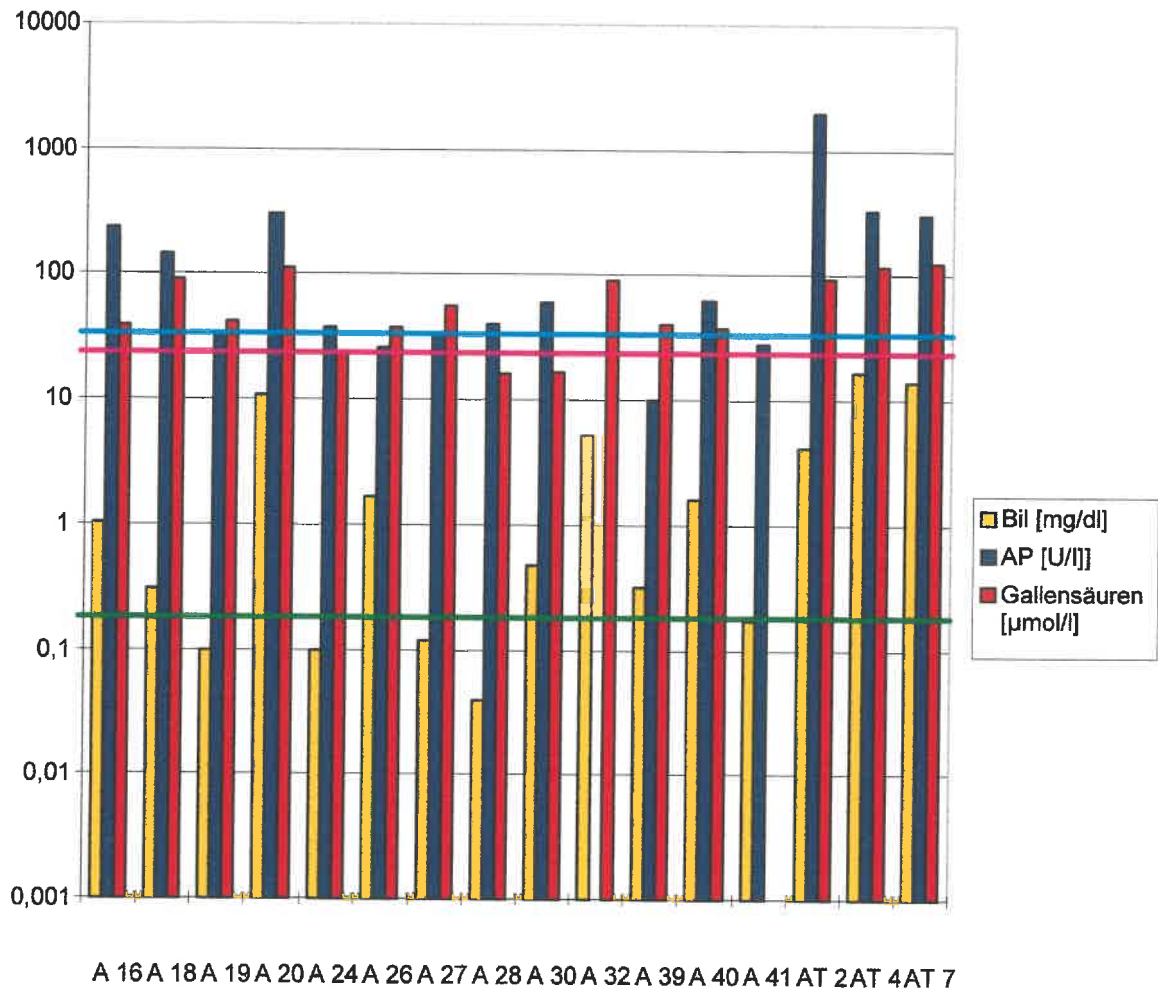


Abb.45: DIAGRAMM ALLER TIERE (n = 16)
präprandiale Blutwerte der Katzen, die im Ultraschall
Cholestasen zeigten



— Referenzbereich Bil [mg/dl]
— Referenzbereich AP [U/l]
— Referenzbereich Gallensäuren [µmol/l]

Abb.46: DIAGRAMM ALLER TIERE (n = 6)
präprandiale Blutwerte der Katzen, die im Ultraschall
Cholezystitiden zeigten

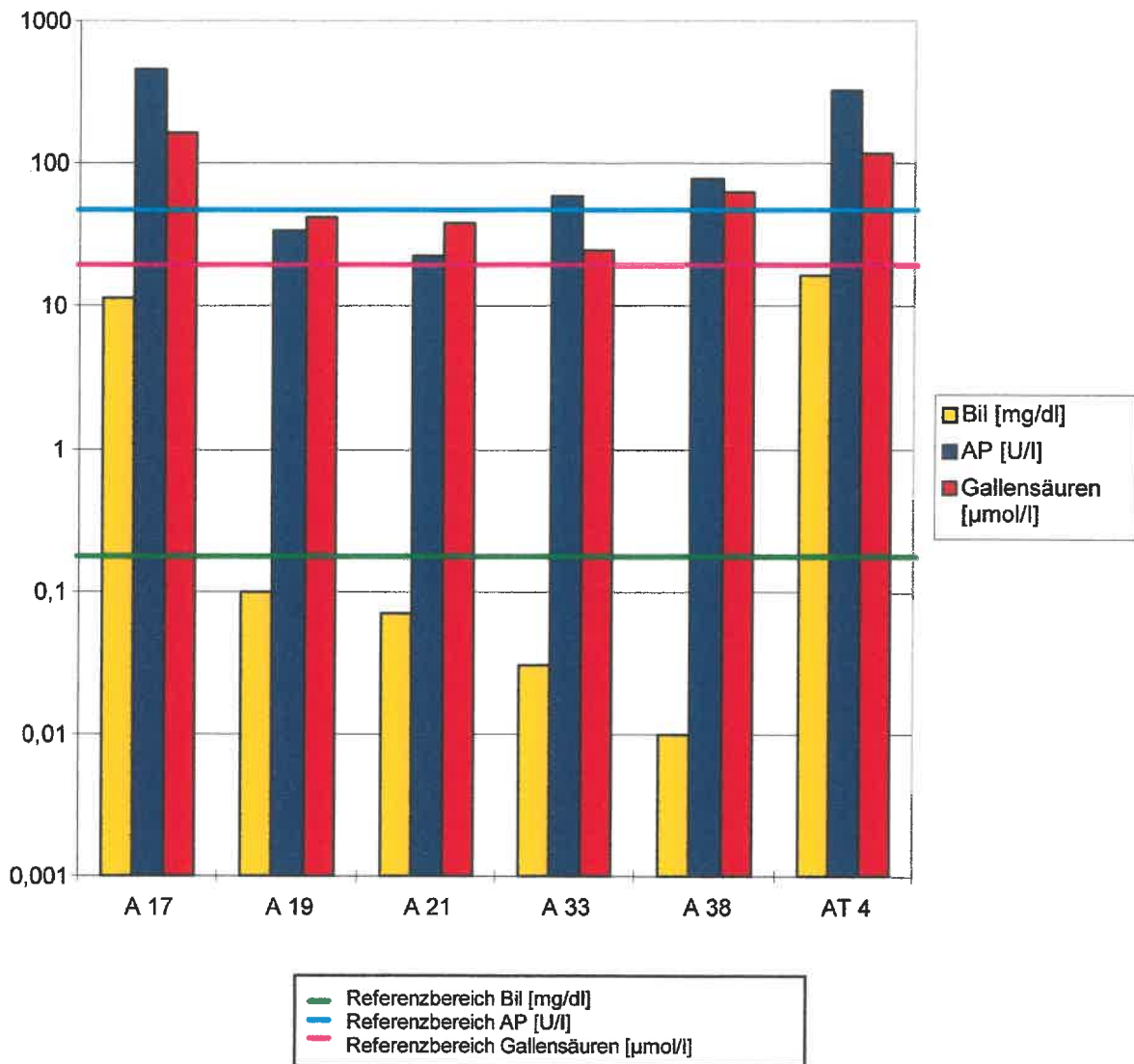
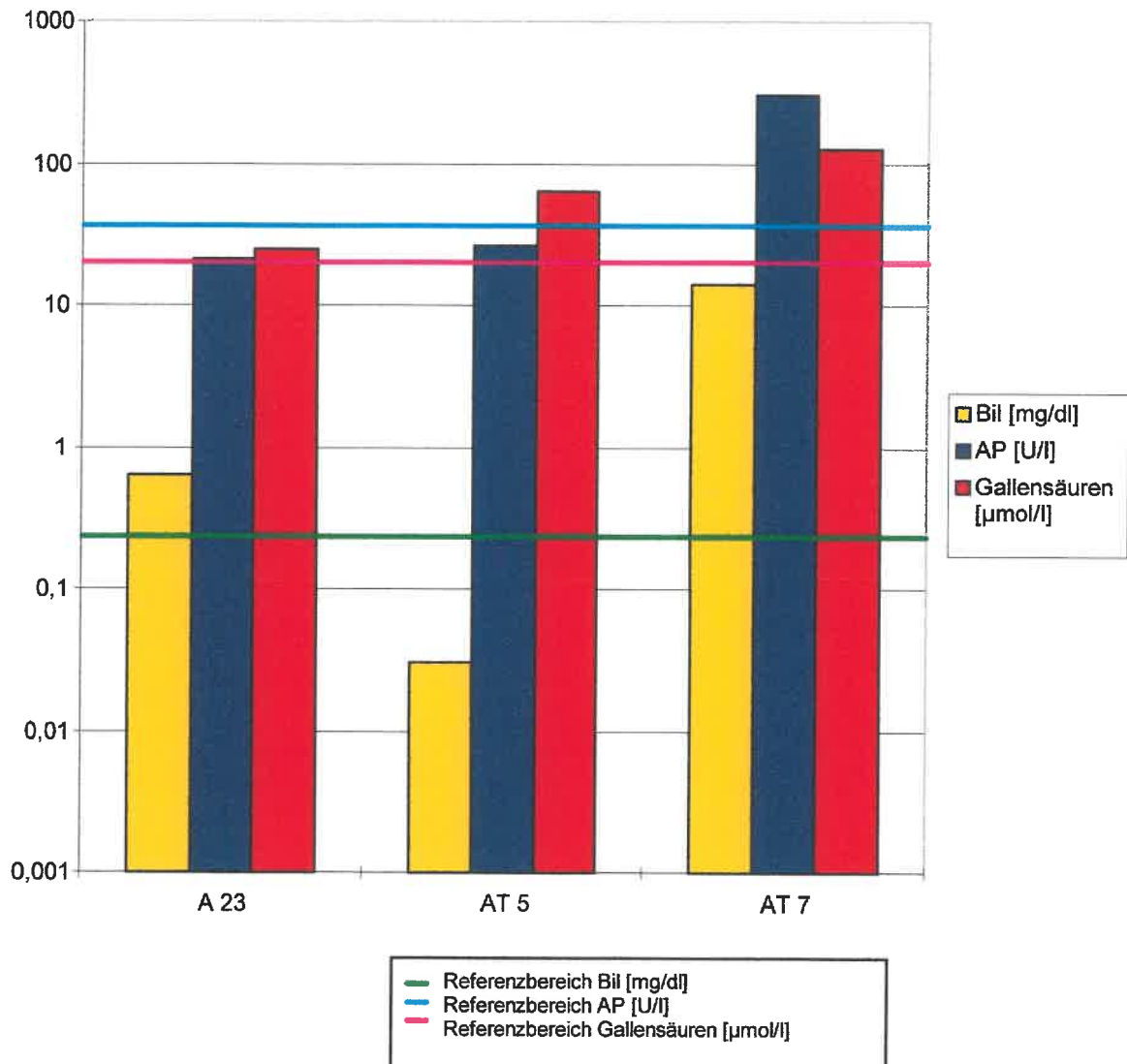


Abb.47: DIAGRAMM DER TIERE (n = 3)
präprandiale Blutwerte der Katzen, die im Ultraschall
einen Polypen, eine Gallenblasenwandneoplasie
und eine Cholangiohepatitis zeigten



5. DISKUSSION

Die vorliegende Studie beschäftigt sich mit der sonographischen Auswertung der Gallenblase und Gallengänge, sowie deren Korrelation zum biochemischen Blutbefund. Weiters wurde untersucht, ob eine Übereinstimmung im Ultraschallbefund, Blutbefund und pathohistologischen Befund vorlag.

Insgesamt wurden 83 Tiere im Ultraschall abdominal untersucht. 70 Katzen wurde Blut entnommen und ein biliäres Blutprofil erstellt. Folgende Blutwerte wurden untersucht: Bilirubin, Alkalische Phosphatase, Alanin-Aminotransferase, Aspartat-Aminotransaminase, Glutamat-Dehydrogenase, γ -Glutamyltransferase, Gallensäuren prä- und postprandial, Cholesterin und Triglyzeride. Bei 20 verstorbenen Katzen wurde nach der abdominalen Ultraschalluntersuchung die Gallenblasen entfernt und einer histologischen und pathohistologischen Untersuchung zugeführt.

5.1. Klinische Symptomatik bei Erkrankungen des biliären Systems

Die am häufigsten ermittelten klinischen Symptome wie Erbrechen, zeitweiser Durchfall, Ikterus, abdominale Umfangsvermehrung, Gewichtsverlust, Inappetenz und erhöhte Leberwerte stimmen mit denen von ETTINGER u. FELDMANN (1995) und SCHWENDENWEIN u. ANRATHER (1993) beschriebenen Symptomen im wesentlichen überein. Die Symptome waren spezifisch für Veränderungen von Leber, Gallenblase, Gallengang und Magen-Darmtrakt. Abdominale Umfangsvermehrungen mit palpierbar verdickten Darmschlingen im kranialen Abdomen wurden häufig im Ultraschall als Darmwandneoplasie oder Pankreasveränderungen diagnostiziert. Diese Tiere hatten stets Cholestasen und Verbreiterungen der Gallenblasenwand. 3 Tiere konnten pathohistologisch untersucht werden, wobei eine Darmleukose und leukotische Zellen (Leukose) in

der Gallenblasenwand nachgewiesen wurden. Die Leukose der Katze kann Veränderungen in jedem Organ aufweisen.

Weiters wurden die Patientenbesitzer nach dem Zeitpunkt und der Art der letzten Fütterung befragt. Alle Tiere wurden mit Fertigfutter (Dosen- und/oder Trockenfutter) gefüttert. 22 Katzen aus dem Institut für Ernährung, die als Kontrollgruppe dienten, wurden ausschließlich mit Brekkies® gefüttert. Das weiße Blutbild zeigte bei diesen Tieren eine Eosinophilie. Zur Zeit wird noch an Studien untersucht, ob eine einseitige Fütterung eine mögliche nachteilige Auswirkung auf das Blutbild des biliären Systems (Bilirubin, AP und Gallensäuren) ausübt.

5.2. Bildgebende Diagnostik des biliären Systems

Bei den untersuchten Tieren eignete sich die *Röntgendiagnostik* nicht zur Feststellung von Erkrankungen des biliären Systems (siehe Abb.22 und 23). BURK u. ACKERMAN (1986) beschreiben röntgenologisch erkennbare Veränderungen, wie Konkreme und Gasmarkierungen der Wand oder des Lumens (Cholezystitis), die bei keiner Katze dieser Studie gefunden werden konnte. Die meisten Gallensteine der Katze entstehen durch eingedickte Gallenpigmente und sind daher am Röntgenbild nicht schattengebend. Eine bessere Darstellung der Gallenblase könnte mit einer Cholezystographie erzielt werden. Im Vergleich zum Ultraschall ist die Durchführung kompliziert.

Die *Computertomographie* (CT) war bei der Diagnostik der Lage- und Formveränderungen der Gallenblase hilfreich, wobei aber Veränderungen innerhalb des Lumens nicht erkennbar waren (siehe Abb.24). Es wäre denkbar, daß sich die Leber infolge der Atembewegungen des Tieres derart verlagert, daß manche Leberanteile nicht zur Abbildung gelangen, andere jedoch mehrfach dargestellt werden. Die CT ist, im Vergleich zum Ultraschall, mit hohen Kosten und einem Narkoserisiko verbunden.

Mit Hilfe der *Ultraschall*untersuchung können schon geringgradige Veränderungen des biliären Systems erkannt werden. Der Ultraschall hat sich zur Darstellung bei

Veränderungen der Gallenblase und -gänge nicht nur als Ergänzung zum Blutbefund bewährt, vielmehr sollte ihm auch als Diagnosemittel der Vorzug gegeben werden. Der Ultraschall ist ortsunabhängig und überall einsetzbar. Dieses Verfahren ist rasch durchführbar, die Organe können von allen Richtungen betrachtet werden und die Veränderungen sind bei entsprechender Ausbildung und Übung sofort ersichtlich und diagnostizierbar. Es ist sinnvoll, das Tier zunächst in rechter Seitenlage, dann in linker Seitenlage und wenn notwendig im Stehen sonographisch zu untersuchen. Die Seitenlage hat sich als vorteilhaft erwiesen, da sich die Tiere ruhig verhalten. Um Artefakte zu vermeiden, sollte jedes Tier vor der Ultraschalluntersuchung nüchtern sein. Der Untersuchungsgang wurde nach der Anleitung von HITTMAIR (1997) durchgeführt. Die Ultraschalluntersuchung ist kostengünstig und nicht invasiv. Diese Feststellung wurde von SCHMIDT (1987) ETTINGER u. FELDMANN (1995) und FARROW (1994) in ihren Untersuchungen ebenfalls bestätigt. Gallenblasen- und Gallengangserkrankungen sind im Ultraschall, im Gegensatz zu anderen bildgebenden diagnostischen Verfahren, gut darstellbar und unterscheidbar.

5.2.1. Ultraschalluntersuchung

Am Anfang jeder Ultraschalluntersuchung steht die Leber und das biliäre System. Das normale Lebergewebe ist homogen und von mittlerer Echogenität. Die Gallenblase ist echofrei gefüllt und von einer unsichtbaren Wand umgeben, die dem Leberparenchym angrenzt. Auf Grund der Gewebeunterschiede der Leber und Gallenblase ergibt sich die unterschiedliche Qualität der Echogenität und gute Abgrenzbarkeit der beiden Organe zueinander. Hilfreich in der Qualitätsbeurteilung der erzeugten Ultraschallbilder ist ein Ultraschallgerät mit einer guten Auflösung und die Wahl des richtigen Schallkopfes. Curved-array-Schallköpfe besitzen eine kleine konvexe Auflagefläche, die sich der Körperoberfläche gut anpassen. Auch Sektorschallköpfe sind für die kleine

Körperoberfläche der Katze geeignet. Mit kleinen Auflageflächen ist es möglich, auch intrakostal gelegene Organe sorgfältig zu untersuchen.

Die *normale Gallenblase* stellte sich in den Ergebnissen dieser Arbeit identisch mit der Beschreibung von HITTMAIR (1997) und NYLAND u. MATTOON (1995) dar. Von insgesamt 83 untersuchten Katzen wurden 7 Tiere (8,4 %) mit anatomischen Varianten gefunden (siehe Abb.3 bis 8). Dies entspricht den Ergebnissen von ELLENBERGER-BAUM (1977) und MOENTK et al. (1993). POULSEN NAUTRUP u. TOBIAS (1996) weisen auf die Verwechslungsmöglichkeit der Gallenblase mit Leberzysten hin. Von den 7 Tieren hatten 2 Tiere doppelt ausgebildete Gallenblasen. Durch die Änderung der Schallrichtung konnte aber ein Zusammenhang der beiden echofreien Gebilde dargestellt werden, wodurch die Unterscheidung von Leberzysten möglich war.

Die normale Gallenblase stellte sich im Ultraschall ohne sichtbare Wand dar und war gut gegenüber dem normalen Lebergewebe abgegrenzt (siehe Abb.1 und 2). Dies entspricht nicht der beschriebenen normal-anatomischen Gallenblasenwanddicke von 2-3 mm von SPAULDING (1993). In der vorliegenden Arbeit konnte festgestellt werden, daß Gallenblasenwände ab einer Breite von 0,2 mm verändert waren. Dies konnte pathohistologisch und im Blutbild nachgewiesen werden (siehe Abb.40 bis 47). Tiere mit einer Wandbreite von 0,3 mm hatten bereits erhöhte Bilirubin- und Gallensäurewerte. Tiere mit einer Wandbreite ab 2 mm zeigten bereits klinische Symptome und wiesen ein signifikant verändertes Blutbild auf.

In dieser Studie wurden die Gallenblasenwände aller Tiere sonographisch bzw. händisch mit dem Mikrometer ausgemessen (siehe Tab.14 und 15). Bei den toten und ambulant verstorbenen Tieren wurden die Gallenblasenwände histologisch nachgemessen. Daraus ergab sich, daß eine Ultraschallmessung $< 0,2$ mm, die als physiologische Breite gewertet wurde, im histologischen Schnitt im Mittel 0,6 mm breit war (siehe Tab.18) und pathohistologisch keine Veränderungen zeigte.

Die Veränderungen der Gallenblase im Ultraschallbild, die von HITTMAIR (1997), NYLAND u. MATTOON (1995), POULSON NAUTRUP u. TOBIAS (1996), FRITSCH u. GERWING (1993) beobachtet wurden, konnten bestätigt werden.

Man fand Veränderungen in Form, Größe und Inhalt der Gallenblase und -gänge, sowie Wandverdichtungen und -verdickungen.

Der *pathologische Ultraschallbefund* zeigte, wie in Tabelle 13 aufgelistet ist, 37 Tiere mit Wandverdickungen und 5 Tiere mit kleinen Gallenblasen. Teilweise hatten die Katzen neben der verdickten Wand Veränderungen des Leberparenchyms und anderer Organe. 12 Tiere hatten neben den Wandverdickungen keine anderen Organveränderungen im Ultraschall. Die Gallenblasenwand war im Mittel 1,1 mm breit. SPAULDING (1993) beschreibt eine verdickte Gallenblasenwand ab einer Breite von 3,5 mm. In den Tabellen 14 und 15 und in den Abbildungen 40 bis 47 geht hervor, daß Tiere ab einer Gallenblasenwandbreite von 0,2 mm bereits erhöhte Blutwerte aufwiesen, und ab einer Dicke von 0,8 mm auch pathohistologisch verändert waren.

Wandverdickungen sind schwierig einzuordnen, wenn keine andere Veränderung der Gallenblase darstellbar ist. Verdickungen der Wand können bei Cholezystitiden oder Fibrosierungen auftreten. Bei akuten Cholezystitiden findet man immer ein Wandödem, welches eine Dreischichtung - zwei echoreiche Schichten mit echoarmen Mittelschicht - aufweist und in Abb. 9 und 11 dargestellt ist. Kleine Gallenblasen können chronische Cholezystitiden darstellen oder/und fibrosiert sein. HITTMAIR (1997) und POULSEN NAUTRUP u. TOBIAS (1996) finden bei der chronischen Form echoreiche Partikel in der Gallenflüssigkeit und Wandverbreiterungen. NYLAND u. MATTOON (1995) beschreiben eine chronische Cholezystitis mit einer Wandfibrosierung. Eine kleine Gallenblase konnte pathohistologisch untersucht werden, wo Sekretstau in der Gallenblasenwand zu finden war. Dieser Sekretstau war im Ultraschallbild nicht sichtbar. Es wäre auch denkbar, daß der Kontraktionszustand der Gallenblase für ihre Größen ausschlaggebend ist (ähnlich der Beurteilung der Harnblase im Ultraschall).

Neoplasien und Polypen der Gallenblasenwand stellten sich als lokale Wandverdickungen dar. Polypen sind gestielt und Neoplasmen sitzen breitbasig an der Innenseite der Gallenblasenwand. In Abbildung 12 ist eine 6 mm breite fokale Wandverdickung, die als Polyp befundet wurde, abgebildet. Polypen fand man bei 1,2% aller Tiere. Sie stellten sich als echoreiche Zubildungen der

Gallenblasenwand dar. Eine Neoplasie war bei 1 Tier zu finden und ist in Abbildung 13 dargestellt. Die Gallenblasenwand wölbte sich 14 mm ins Lumen vor und hatte eine echoarme Struktur. Die Gallengänge waren geschlängelt. Der Behauptung von FRITSCH u. GERWING (1993), daß Gallenblasenneoplasien von Lebertumoren nicht unterschieden werden können, muß widersprochen werden. Man konnte das Lebergewebe gut von der Gallenblasenwand unterscheiden, in dem man den Schallkopf drehte und die Lage des Tieres änderte.

In Abbildung 14 zeigt das Ultraschallbild einer Cholangiohepatitis, die bei 1 Tier befundet wurde. Man fand eine Wandverdickung- und verdichtung, geschlängelte Gallengänge mit echoreich verdichteten Wänden und eine Infiltration des Leberparenchyms. Das Alter dieser Katze war 1,3 Jahre, das unter dem von WILLS u. WOLF (1993) ermittelten Alter von über 4 Jahren lag. Das Ultraschallbild entsprach dem von HITTMAIR (1997) und NYLAND u. MATTOON (1995) beschriebenen Veränderungen.

Zu den weiteren pathologischen Ultraschallbefunden zählten Sludge und Cholestasen, die in Abbildung 15 bis 21 dargestellt sind. Sludge stellte sich bei 8,4% aller Tiere als echoreiche, korpuskuläre Teilchen im sonst echofreien Lumen dar. Die Wand war in allen Fällen verbreitert. ETTINGER u. FELDMANN (1995) und POULSON NAUTRUP u. TOBIAS (1996) bewerten das Auftreten von Sludge in der Gallenblase bei anorektischen Tieren als normal. Sludge und Gallenblasensediment sind im Ultraschallbild gut erkennbar. Das aufgewirbelte Sediment kann zu Verwechslungen mit Artefakten führen (Pseudotumor der Leber). Durch eine Positionsänderung des Tieres kann dies vermieden werden. In den Tabellen 22 und 23 sind die Blutbefunde der untersuchten Katzen aufgelistet, wo hervorgeht, daß Krankheiten, die mit Sludgebildung einhergehen einen Einfluß auf die Blutchemie hat. Nach den vorliegenden Untersuchungen empfiehlt es sich darauf zu achten, daß Sludge ein Zeichen für eine Erkrankung ist.

Bei 20,4% aller Tiere wurden Cholestasen gefunden. Sie stellten sich im Ultraschallbild als Vergrößerung der Gallenblase und erweiterten, geschlängelten Gallengängen dar. ETTINGER u. FELDMANN (1995) finden häufig die Ursache in Pankreopathien, was in dieser Studie bestätigt werden konnte. Eine weitere

Ursache für die Cholestase mit der Folge einer Obstruktion der Gallengänge wurde bei Enteritiden festgestellt. Bei entzündlichen Darmveränderungen sind die Wände verbreitert. Durch die Zunahme der Wanddicke kommt es im Bereich des Pankreas zu einer Verengung des Gallenausführungsganges. Die Galle staut sich zurück und kann bei Anschwellen der Ampulla duodeni major, an der auch der Ductus pancreaticus major mündet, nicht mehr abfließen.

5.3. Pathohistologische Untersuchung

Bei 20 Katzen wurden nach dem abdominalen Ultraschall, zur Absicherung der Diagnose, die Gallenblasen entfernt und einer pathohistologischen Untersuchung zugeführt. Die Tiere, die keine Veränderungen im Ultraschall und in der Pathohistologie zeigten, wiesen Wandbreiten $< 0,8$ mm auf. Diese Ultraschalluntersuchungen wurden am toten Tier vorgenommen, wo autolytische Prozesse die Gallenblasenwand angreifen. Die anatomische Variante der Gallenblase der Katze AT3 (siehe Abb.35) hatte pathohistologisch eine geringgradige eitrige Cholezystitis. Bei anatomischen Varianten können die gleichen Veränderungen auftreten.

Es zeigte sich, daß Wandverdickungen im Ultraschall (siehe Abb.11 bis 13) mehrere pathohistologische Aussagen hatten (siehe Abb.32 bis 34, 36 bis 37). Katzen besitzen, im Vergleich zum Hund (Diss. STIEGER, in Arbeit), weniger Drüsenzellen. Dies dürfte der Grund sein, daß Katzengallenblasen eine rasche Zersetzung der Wand zeigten, obwohl sie nach dem Tod schnell entnommen wurden. Es wäre auch denkbar, daß die Epithelablösung eine Wandnekrose darstellt, wie sie pathohistologisch bei einer akuten Cholezystitis von SANDRITTER u. THOMAS (1986) beschrieben wird. In den Studien von ETTINGER u. FELDMANN (1995) und FREWEIN u. VOLLMERHAUS (1994) ist festgestellt worden, daß die Drüsen die Gallenblase vor den detergenten Eigenschaften der Gallensäuren schützten. Zwei Katzen hatten vermehrt Drüsenzellen (siehe Abb.31), wodurch reichlich Sekret an der Wandinnenseite der

Gallenblase gefunden wurden. Im Ultraschallbild stellte sich dieses Sekret als Wandverdickung dar. SANDRITTER u. THOMAS (1986) weisen darauf hin, daß sich bei einer chronischen Entzündung das Gallenblasenepithel in ein mukoid-drüsiges Epithel umwandelt. Weiters wurden in der pathohistologischen Untersuchung lymphatische (entzündliche) und leukotische (Leukose) Zellinfiltrationen in der Gallenblasenwand gefunden. Die leukotischen Zellinfiltrationen konnten im Ultraschall als fokale und diffuse Wandverdichtungen und -verdickungen dargestellt werden. Fokale Veränderungen fand man bei Katze AT7 (siehe Abb.13, Gallenblasenwandneoplasie) und diffuse bei Katze AT6, T12 und T13 (siehe Abb.27).

Eine kleine Gallenblase wurde ebenfalls pathohistologisch untersucht. Im Gegensatz zu den Aussagen von HITTMAIR (1997), POULSEN NAUTRUP u. TOBIAS (1996) und NYLAND u. MATTOON (1995), die meinen, daß ein Sekretstau in der Gallenblase eine Größenausdehnung verhindert. Die genannten Autoren sehen in einer kleinen Gallenblase eine Wandfibrosierung oder eine chronische Cholezystitis. Daraus wird verständlich, daß die Wandverdickung im Ultraschall, als Symptom der Veränderung der Gallenblasenwand, ohne Blutbefund oder Biopsie, keiner spezifischen Erkrankung zugeordnet werden kann.

Eine Neoplasie der Gallenblasenwand (siehe Abb.13), wie sie bei der Katze AT7 festgestellt wurde, zeigte im pathohistologischen Schnitt leukozytäre Zellinfiltrationen und polypöse Wucherungen des Epithels. Diese Form der Neoplasie, die eine Leukose der Gallenblasenwand darstellte, ist anders als die von SANDRITTER u. THOMAS (1986) beschriebenen. Die Autoren finden Adenome und Adenokarzinome der Gallenblasenwand, die ein faserreiches Stroma aufweisen. Weiters beschreiben sie „Cholangiome“, die malign und benign sein können. Beide Formen finden sich aber in den Portalfeldern zwischen den Leberzellen.

Der Gallenblasenwandpolyp der Katze AT5 (siehe Abb.12, 32-34) wurde im histologischen Schnitt übersehen, wodurch nur die Restwand mit einer nicht eitrigem Entzündung und vielen Drüsenzellen beurteilt werden konnte. Dadurch konnte nicht geklärt werden, ob der Polyp eine fokale chronisch-hyperplastische

Schleimhaut, wie sie im Endstadium einer chronischen Cholezystitis gefunden werden kann, darstellte. Eine weitere Möglichkeit besteht in der Annahme, daß ein Polyp, wie er im Ultraschallbild gesehen wird, eine fokale Zone eines mukoid-drüsigen Epithels darstellt. Diese Epithelform findet man bei Umwandlungsprozessen von Schleimhäuten.

5.4. Relevante Blutwerte für das biliäre System

In dieser Studie wurde zur besseren Diagnosestellung bei Veränderungen des biliären Systems im Ultraschall folgende Substrate und Enzyme im Blut von 70 Katzen erfaßt: Bilirubin, AP, ALT, AST, γ GT, GLDH, Gallensäuren, Cholesterin und Triglyzeride. Die relevanten Blutwerte wurden nach den Empfehlungen von SCHWENDENWEIN (1995) und ETTINGER u. FELDMANN (1995) zusammengestellt. Ein Leberfunktionstest umfaßt nach ETTINGER u. FELDMANN (1995) Gallensäuren und Totalbilirubin im Serum und ein Ammoniaktoleranztest, wobei TAMS (1990) Totalbilirubin, Gallensäuren und ALT empfiehlt. In dieser Arbeit konnten keine Ammoniakmessungen durchgeführt werden, wodurch sich die Leberfunktionsprüfung an die Arbeit von TAMS (1995) anlehnt. Bei 18 Katzen (25,7%) waren der AP- und Gallensäurenwert über dem Referenzbereich, wobei aber nur 7 Tiere (10%) auch erhöhte Bilirubinwerte hatten. In 7,1% der Fälle war die AP und das Bilirubin in der Norm, die Gallensäurenwerte aber erhöht. In 8,5% der Fälle fand man eine Erhöhung der Gallensäuren und des Bilirubins ohne eine Erhöhung der AP-Werte. In 10% der Fälle waren nur die Gallensäuren erhöht. Auf Grund dieser Ergebnisse stellen sich Zweifel auf, ob die drei gewählten Blutwerte von TAMS (1995) einem relevanten Leberfunktionstest entsprechen.

ETTINGER u. FELDMANN (1995), MEYER (1996) und TAMS (1990) stellen fest, daß bei einem Nüchternwert der Gallensäuren von 20 μ mol/l histologisch eine Läsion vorliegt. Dies konnte in 100% der Fälle nachgewiesen werden. Dieselben Autoren empfehlen auch immer einen postprandialen Gallensäurenwert zu

bestimmen, was in dieser Studie nur bei der Kontrollgruppe möglich war, nachdem die ambulanten Patienten nur zu einer einmaligen abdominalen Ultraschalluntersuchung vorgeführt wurden. Bei einigen Tieren konnten präprandiale Gallensäuren von 200 $\mu\text{mol/l}$ gemessen werden. Bei 4 Tieren fand man erhöhte Bilirubinwerte, ohne daß eine Veränderungen des biliären Systems festgestellt werden konnte. Bei der Kontrollgruppe, die prä- und postprandial untersucht wurde, gab es auch hohe Differenzen in den Bilirubin und Gallensäurenwerte. Es wäre denkbar, daß Labormeßfehler diese Erhöhungen begründen.

Die Gallensäuren wurden mit einem vollenzymatischen Farbttest durchgeführt, wodurch die 3- α -Hydroxy-Gallensäuren erfaßt wurden. In den Arbeiten von CENTER et al. (1993), SCHWENDENWEIN u. ANRATHER (1993) und ETTINGER u. FELDMANN (1995) wurden ebenfalls die 3- α -Hydroxy-Gallensäuren im Serum von Katzen ermittelt. Sie stellten fest, daß eine Vielzahl anderer 3- α -Hydroxy-Gallensäuren miterfaßt werden, wobei dies bei einer klinisch gesunden Katze quantitativ noch immer weit unter dem Referenzbereich liegen muß. Die meisten Gallensäuren kommen in einer 3- α -Hydroxy Konfiguration vor, sodaß dieser Test alle Gallensäuren im Serum erfaßt. Nach den Studien von MUIR et al. (1992) gibt es aber auch nur geringe Differenzen zwischen der postprandialen, unkonjugierten und gesamten Gallensäurenkonzentration. SCHWENDENWEIN u. ANRATHER (1993) werten die Bestimmung der Gallensäuren als Ersatz für Leberfunktions- und Leberperfusionstests. In dieser Studie konnte festgestellt werden, daß in einigen Fällen die Gallensäuren die einzigen erhöhten Parameter waren, wenn im Ultraschall eine Veränderung des biliären Systems festgestellt wurde. ETTINGER u. FELDMANN (1995), MEYER (1996) und AUGUST (1994) finden eine Erhöhung der Gallensäurewerte vor einer Hyperbilirubinämie. ETTINGER u. FELDMANN (1995), MEYER (1996), AUGUST (1994), SCHWENDENWEIN (1995) und CENTER et al. (1993) beschreiben, daß präprandiale Gallensäurewerte über 20 $\mu\text{mol/l}$ ein signifikanter Hinweis für eine Lebererkrankung sind. Bei 66 Katzen wurde im Ultraschall eine Veränderung des biliären Systems festgestellt. Bei 88% lagen die Gallensäurenwerte über 20

$\mu\text{mol/l}$. Dies beweist, daß die Messung der Gallensäuren einen empfindlichen Parameter darstellt.

Die AST war in nur 12% aller Katzen ($n=66$), die im Ultraschall Veränderungen zeigten, um das dreifache erhöht. Die Veränderungen, die im Ultraschall gesehen wurden, waren Cholezystitiden, Wandverdickungen, Cholestasen und Neoplasien. Die AST zeigt Erhöhungen bei Zellnekrosen, kann sich aber wieder nach einigen Wochen regenerieren (ETTINGER u. FELDMANN, 1995). Die AST gilt als positiv, wenn sie den dreifachen Referenzwert übersteigt (KRAFT u. DÜRR, 1995 und WILLARD et al., 1989) und zeigt bei extrahepatisch bedingten cholestatischen Prozessen Werte, die innerhalb einer Woche auf das 20-fache ansteigen (ETTINGER u. FELDMANN, 1995).

Die ALT gilt als positiv und erhöht, wenn sie über den dreifachen Referenzbereich liegt. Die ALT war in 10,6% ($n=66$) erhöht. Dies waren Patienten, die im Ultraschall Cholestasen, Neoplasien, Cholezystitiden und Wandverdickungen zeigten. ETTINGER u. FELDMANN (1995) finden deutliche Erhöhungen bei Gallengangsverschlüssen. Eine vollständige Obstruktion des Gallenganges fand man im Ultraschall bei mehr als 10,6% aller Fälle.

Die GLDH war in 13,6% der Fälle ($n=66$) erhöht. Dies fand man bei Patienten, die im Ultraschall Cholezystitiden, Cholestasen, Wandverbreiterungen und Neoplasien zeigten.

Es wurde festgestellt, daß AST, ALT, GLDH, γGT , Triglyzeride und Cholesterin bei Katzen mit sonographischen Veränderungen des biliären Systems, unspezifisch reagieren. Veränderungen des Leberparenchyms im Ultraschall sind mit diesen Werten nicht eindeutig korrelierbar. Eine ultraschallgezielte Leberbiopsie kann die Diagnose festlegen. Ein gutes Beispiel war die Katze A14, die im Ultraschall eine septierte Gallenblase und eine Leberparenchymverdichtung zeigte. Bis auf die Triglyzeride, AST und γGT waren alle Werte deutlich erhöht. Diese Befunde könnten zu einem Fettlebersyndrom passen. Nachdem in dieser Studie mehrere Katzen anatomische Varianten der Gallenblasen im Ultraschall zeigten und keine erhöhten Blutleberwerte hatten, müssen diese Werte der Leberparenchymverdichtung zugeordnet werden.

SCWENDENWEIN (1998) gab in einer persönlichen Mitteilung an, daß Schwankungen von Bilirubin, AP und Gallensäuren spezifisch für Gallenblasenveränderungen seien. In einer Gegenüberstellung mit dem Ultraschallbefund wurden deutliche Übereinstimmungen gefunden.

5.5. Die Korrelation von Ultraschall- und Blutuntersuchungen

In den Abbildungen 38 bis 47 ist die Beeinflussung einer Veränderung des biliären Systems auf das Blutbild in Form eines Diagramms dargestellt.

Auf Empfehlung von SCHWENDENWEIN (1998) und angelehnt an die Graphiken von CENTER et al. (1993, 1995) wurden Diagramme erstellt, die die wichtigsten Blutwerte, Bilirubin, AP und Gallensäuren (biliäres Blutprofil), in Korrelation zum jeweiligen Ultraschallbefund stellt. Die Tiere wurden in einzelne Gruppen unterteilt. Jede Veränderung des biliären Systems die im Ultraschall gesehen wurde, wurde in eine Gruppe zusammengefaßt und dem jeweiligen Blutbefund gegenübergestellt.

Von 16 Katzen mit einer Cholestase (siehe Abb.45) im Ultraschall zeigten 75% erhöhte Bilirubinwerte, 56% erhöhte AP-Werte und 87,5% erhöhte Gallensäurenwerte. Von 16 Katzen hatten 2 Tiere erhöhte γ GT Werte. Die γ GT kann in dieser Studie als nicht spezifisch bei Gallenblasenerkrankungen angesehen werden. SCHWENDENWEIN (1995), ETTINGER u. FELDMANN (1995) und JACKSON (1996) bezeichnen die γ GT und AP als sicheren Marker für cholestatische Prozesse. KRAFT u. DÜRR (1995) stellen fest, daß ein präprandialer Gallensäurewert über 50 $\mu\text{mol/l}$ ein deutliches Zeichen für eine Cholestase ist. Dies konnte in dieser Studie in 50% der Fälle nachgewiesen werden. Die übrigen Katzen zeigten Erhöhungen der Gallensäuren zwischen 20 $\mu\text{mol/l}$ und 50 $\mu\text{mol/l}$. SCHWENDENWEIN (1995) weist darauf hin, daß bei cholestatischen Prozessen die AP vor dem Bilirubin ansteigt. Die Gallensäuren waren in dieser Arbeit der primäre Marker bei Cholestasen. Bei gleichzeitiger Erhöhung von Bilirubin und Gallensäuren oder AP und Gallensäuren war nicht

feststellbar, welcher Wert zuerst erhöht war. In dieser Studie hatten 37,5% (n=16) dreifach erhöhte AST Werte. Die AST ist aber erst erhöht, wenn zellnekrotische Prozesse eingesetzt haben. Nicht jede Cholestase muß mit einer Zellnekrose einhergehen, wenn sie früh erkannt wird. Mit Hilfe der Ultraschalluntersuchung kann eine Cholestase frühzeitig eindeutig erkannt werden.

Von den 6 Tieren, die im Ultraschall Cholezystitiden (siehe Abb.46) zeigten, hatten 33% erhöhte Bilirubinwerte, 66% erhöhte AP-Werte und 100% erhöhte Gallensäuren. In diesen Fällen war der Gallensäurewert ein sicherer Marker für die Veränderung, die im Ultraschall gesehen wurde.

Bei Gallenblasenwandneoplasien (siehe Abb.47) waren alle Blutwerte deutlich erhöht, was mit dem Ultraschall- und pathohistologischen Befund eine deutliche Übereinstimmung zeigte. Bei einer Polypenbildung in der Gallenblasenwand (siehe Abb.47) waren nur die Gallensäuren erhöht. Alle anderen Blutleberwerte lagen im Normbereich, obwohl die pathohistologische Untersuchung eine nicht-eitrige Entzündung fand. Es wäre interessant, ob das weiße Blutbild bei diesen Katzen eine Veränderung gezeigt hätte. Auch in diesem Fall muß festgestellt werden, daß die Gallensäuren empfindlicher reagieren als das Bilirubin und die AP. Bei einer Cholangiohepatitis (siehe Abb.47) waren das Bilirubin und die Gallensäuren erhöht und alle anderen Blutleberwerte in der Norm. SCHWENDENWEIN u. ANRATHER (1993) finden bei einer akut-eitrigen Cholangiohepatitis Anstiege von Bilirubin, AP, ALT und Gallensäuren. Dieser Erkrankung kommt selten vor, was bestätigt werden kann. In dem vorliegenden Fall der Katze A23 konnten keine Erhöhungen der ALT und AP nachgewiesen werden. Eine Sicherung der Diagnose könnte mit einer Biopsie gestellt werden. Eine Cholangiohepatitis ist im Ultraschall schwierig zu erkennen. Die Bildauflösung muß so gut sein, daß die Leberzellen um die Gallengänge beurteilt werden können.

Bei 7 Katzen konnte im Ultraschall Sludge gefunden werden. 71,4% dieser Tiere zeigten vermehrtes Bilirubin im Blut, wobei der Bilirubinwert einer Katze fehlt. 14% hatten erhöhte AP-Werte und 85,7% erhöhte Gallensäurenwerte (siehe Abb.44). Bei 2 Tieren konnten auch erhöhte AST Werte festgestellt werden. In der Literatur sind keine Angaben über den Zusammenhang zwischen Blutwerten und

Sludgebildung. In diese Studie konnte die Sludgebildung im Ultraschallbild mit einer Erhöhung der Bilirubin und Gallensäurewerte in Verbindung gebracht werden.

Von 31 Patienten, die im Ultraschall Wandverdickungen und kleine Gallenblasen zeigten, hatten 45% erhöhtes Bilirubin (2 Werte fehlen), 45% erhöhte AP Werte und 74% erhöhte Gallensäuren (1 Wert fehlt). Die Wandverdickungen stellten bei einigen Katzen nicht die einzige Veränderung des biliären Systems dar. Bei 2 Tieren konnte eine Cholezystitis, bei 7 Tieren eine Cholestase und bei 2 Tieren Sludge als zusätzliche Veränderung gefunden werden. Die Gallensäurewerte waren aber auch bei den Wandverdickungen spezifisch. Die Ergebnisse des Blutbildes bei Wandverdickungen könnte man mit denen einer Cholezystitis vergleichen. Es gibt, prozentuell gesehen, Parallelen in den Erhöhungen des Bilirubins, AP und Gallensäurewert. Es ist nicht auszuschließen, daß die Wandverdickungen, wie sie im Ultraschallbild gesehen wurden, beginnende Cholezystitiden darstellen.

Die Blutwerte zeigten häufig Übereinstimmungen mit dem Ultraschallbefund. Als guter diagnostischer Parameter bei Erkrankungen des biliären Systems bei Katzen, erwiesen sich die Gallensäuren, AP und Bilirubinwerte am Besten.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Mit zunehmendem Einsatz des Ultraschalls in der Veterinärmedizin, hat sich ein diagnostisches Verfahren für die Erkennung von Veränderungen des biliären Systems eröffnet. Die vorliegende Studie hat sich mit der sonographischen Auswertung der Gallenblase und -gänge bei Katzen, sowie deren Korrelation zum biochemischen Blutbefund beschäftigt. Weiters wurde untersucht, ob eine Übereinstimmung im Ultraschallbefund, Blutbefund und dem pathohistologischen Befund vorlag. Eine abdominale Ultraschalluntersuchung wurde an 83 Tieren vorgenommen. Die sonographischen Veränderungen des biliären Systems waren Wandverdickungen und Wandverdichtungen, Cholestasen, Cholezystitiden, Cholangiohepatitiden, Polypen, Sludge, Neoplasien und anatomische Varianten. 66 Tiere zeigten im Ultraschall Veränderungen des biliären Systems.

Bei 70 Katzen wurde ein Leberprofil erstellt. Folgende Blutwerte wurden untersucht: Bilirubin, Alkalische Phosphatase, Alanin-Aminotransferase, Aspartat-Aminotransaminase, Glutamat-Dehydrogenase, γ -Glutamyltransferase, Gallensäuren prä- und postprandial, Cholesterin und Triglyzeride. Bilirubin, AP und Gallensäurenwerte galten als spezifisch für die Gallenblase und wurden als biliäres Blutprofil bestimmt. Zu 74,24% stimmte der Ultraschallbefund mit dem biliären Blutprofil überein.

Bei 20 (7 ambulant verstorbene und 13 tote) Katzen wurden nach der abdominalen Ultraschalluntersuchung die Gallenblasen entfernt und einer pathohistologischen Untersuchung zugeführt. Die Ergebnisse wurden mit den obengenannten Untersuchungen verglichen. 94,4% der toten Katzen zeigten nach der abdominalen Ultraschalluntersuchung bei der pathohistologischen Untersuchung dieselben Veränderungen. Bei 7 ambulant verstorbenen Tieren konnte eine abdominale Ultraschalluntersuchung, ein Blutprofil und eine pathohistologische Untersuchung der Gallenblasen vorgenommen werden. Zu 85,7% konnte eine Korrelation zwischen dem Ultraschallbefund und dem Blutbefund sowie dem pathohistologischen Befund festgestellt werden.

Schlüsselwörter: Katzen, Ultraschalldiagnostik, Gallenblase, Gallengang, Leberprofil, Gallensäuren

7. SUMMARY

Ultrasonographic and Clinical Diagnosis of Gall Bladder and Biliary Tract Disease in the Cat

The increasing use of ultrasonography in veterinary medicine has provided an essential diagnostic imaging method for the biliary tract and its diseases. This study evaluates the sonographic images of the gall bladder and bile ducts in the cat and shows their correlation with biochemical blood profiles. The sonographic images and blood profiles were also compared to histopathological findings. Abdominal ultrasonography was performed in 83 cats. Sonographic gall bladder lesions included wall thickening and fibrosis, biliary obstruction, cholecystitis, cholangiohepatitis, polyps, sludge, neoplasia, and anatomic variants. 66 of the 83 cats showed gall bladder lesions.

A liver profile was determined in 70 cats. The following biochemical blood profile was done: bilirubin, alkaline phosphatase (ALP), alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), γ -glutamyl transferase (GGT), glutamate-dehydrogenase (GLDH), triglycerides, cholesterol, and bile acids. Bilirubin, ALP, and bile acids were determined as specific for the gall bladder and used as a biliary blood profile. The sonographic findings coincided with the biliary blood profile by 74.24%.

Following abdominal ultrasonography the gall bladders were removed in 20 cats (7 euthanized, 13 dead) and examined pathohistologically. These results were compared to those mentioned above. 94.4% of the dead cats showed the same findings in ultrasonography and pathohistology. 85.7% of the 7 euthanized cats had a correlation between sonography, blood profiles, and pathohistology.

Key Words: cat, ultrasonography, gall bladder disease, biliary tract, blood profile, bile acid

8. LITERATURVERZEICHNIS

ADLER R., WILSON, D.W. (1995): Biliary Cystadenoma of cats.

Vet Pathol **32**, 415-418.

AUGUST, J. R. (1994): Consultations in feline internal medicine 2.

Saunders, Philadelphia, 87-192.

BARR, F. (1992): Ultraschalldiagnostik bei Hund und Katze.

Gustav Fischer, Stuttgart, 1-38.

BURK, R.L., ACKERMAN, N. (1986): Small animal radiology: a diagnostic atlas and text.

Churchill Livingstone, New York, 82-85, 126-149.

CENTER S.A. (1993): Serum bile acids in companion animal medicine .

Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. **23**, No 3.

CENTER, S.A., ERB, H.N., JOSEPH, S.A. (1995): Measurement of serum bile acids concentrations for diagnosis of hepatobiliary diseases in cats.

JAVMA **207**, 1048-1054.

CENTER, S.A., GUILDA, L., ZANELLI, M.J., DOUGHERTY M.S., CUMMINGS J.

(1993): Ultrastructural hepatocellular

features associated with severe hepatic lipidosis in cats.

Am J Vet Res **54**, 724-731.

CENTER, S.A., THOMPSON, M., GUIDA, L. (1993): 3 α -Hydroxylated bile acid

profiles in clinically normal cats, cats with severe hepatic lipidosis, and cats with complete extrahepatic bile duct occlusion.

Am J Vet Res **54**, 681-688.

CENTER, S.A., BALWIN, B.H., KING, J.M., TENNANT, B.C. (1983): Hematologic and biochemical abnormalities associated with induced extrahepatic bile duct obstruction in the cat.

Am J Vet Res **44**, 1822-1829.

CENTER, S.A., LEVEILLE, C.R., BALWIN, B.H., TENNANT, B.C. (1984): Direct spectrometric determination of serum bile acids in the dog and cat.

Am J Vet Res **45**, 2043-2050.

ELLENBERGER - BAUM (1977): Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere.

18. Aufl., Springer, Berlin, 460-462.

ETTINGER, J., FELDMANN E.C. (1995): Textbook of veterinary internal medicine. Saunders, Philadelphia, Vol.2, 1264-1398.

FARROW, C.S., GREEN, R. (1994): Radiology of the cat. Mosby, St. Louis.

FREWEIN, J., VOLLMERHAUS, B. (1994): Anatomie von Hund und Katze. Blackwell Wissenschaftsverlag, Berlin, 165-171.

FRITSCH, R., GERWIG, M. (1993): Sonographie bei Hund und Katze. Ferdinand Enke, Stuttgart, 125-140.

HARTUNG, K. (1993): In SCHMIDT V., HORZINEK, M. Ch.: Krankheiten der Katze. Band 1, Gustav Fischer, Stuttgart, 170-196.

HITTMAIR, K. (1997): Ultraschall in der Kleintierpraxis. Enke, Stuttgart, 11-67.

JACKSON, M., MEYER, D., CENTER S., WATSON, T., WATSON, P. (1996):
Liver diseases Practical perspectives, Waltham Symposium, ICC, Birmingham.

KEALY, K.J. (1981): Röntgendiagnostik bei Hund und Katze.
Enke, Stuttgart, 19-25.

KLESTY, C. (1984): Lage und Lageveränderungen der Bauchhöhlenorgane der
Katze bei verschiedenen Körperstellen im Hinblick auf klinische Untersuchung.
Diss., Vet. Med. Univ. Gießen.

KOLB, E. (1989): Lehrbuch der Physiologie der Haustiere.
Gustav Fischer, Stuttgart, 304-313.

KÖNIG, H.E. (1992): Anatomie der Katze mit Hinweisen der Tierärztlichen Praxis.
Gustav Fischer, Stuttgart, 79-81.

KNEISSL, S., PROBST, A., HENNINGER, G., KÜNZEL, W. (1997):
Computertomographische Differenzierung der Leberlappen des Hundes.
Wien. Tierärztl. Mschr. **84**, 162-170.

KRAFT, W., DÜRR, U. (1995): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.
3. Aufl., Schattauer, Stuttgart, 104-119, 141-144.

KRAFT, W., DÜRR, U.M. (1996): Katzenkrankheiten Klinik und Therapie.
4. Aufl., Schaper, Hannover, 543-566.

LEWIS, D.T., MALONE, J.B., TABOADA, J., HRIBERNIK, T.N., PECHMAN, R.D.,
DEAN, P.W. (1991): Cholangiohepatitis and Choledochectasia associated with
Amphimerus pseudofelineus in a cat.
JAAHA **27**, 156-161.

MOENTK, J., BILLER, D.S. (1993): Bilobed gallbladder in a cat: ultrasonographic appearance.

Vet. Rad., **34**, No 5, 354-356.

MUIR, P., GRUFFYDD-JONES, T.J., HARBOUR, D.A. (1992): A preliminary assesment of post prandial unconjugated bile acids in serum of cats with chronic diarrhoea and vomiting.

Vet. Rec. **130**, 119-121.

NAKAYAMA, H., UCHIDA, K., LEE, S.-K. (1992): Three cases of Feline Lymphocytic Cholangitis.

J. Vet. Med. Sci. **54**, 769-771.

NICKEL, R., SCHUMMER, A., SEIFERLE, E. (1982): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere.

2. Aufl., Band 2, Paul Parey, Berlin, 119-128.

NYLAND, T.G., MATTOON, J.S. (1995): Veterinary diagnostic ultrasound.

Saunders, Philadelphia, 52-73.

OWENS, J.M. (1989): Röntgenbildinterpretation für den Kleintierpraktiker.

Enke Verlag, Stuttgart, 154-157.

POULSON NAUTRUP, C., TOBIAS, R. (1996): Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik bei Hund und Katze.

Schlütersche, Hannover, 181-197.

SANDERSLEBEN, von J., DÄMMRICH, K., DAHME, E. (1985): Pathologische Histologie der Haustiere.

Gustav Fischer, Stuttgart, 178-211.

SANDRITTER, W., THOMAS, C. (1986): Histopathologie Lehrbuch und Atlas für die Kurse der allgemeinen und speziellen Pathologie.
Schattauer, Stuttgart, 178-211.

SCHMIDT, V. HORZINEK, M. Ch. (1993): Krankheiten der Katze.
Band 1, Fischer, Jena, 75-83.

SCHWENDENWEIN, I. (1998): persönliche Mitteilungen.

SCHWENDENWEIN, I., ANRATHER, J. (1993): In: SCHMIDT, V., HORZINEK, M. Ch.: Krankheiten der Katze,
Band 1 und 2, Fischer, Jena, 71-86, 653-655.

SCHWENDENWEIN, I. (1995): Selektive Labordiagnostik nichtinfektiöser Erkrankungen.
Fischer, Jena, 95-110.

SPAULDING, K. A. (1993): Ultrasound corner gallbladder wall thickness.
Vet. Rad., 34, 270-272.

SOBOTTTA, J., HAMMERSEN, F. (1985): Histologie der Mikroskopischen Anatomie.
Urban & Schwarzenberg, München, 152-158.

STROMBECK, D.R., GUILFORD, W.G. (1990): Small Animal Gastroenterology.
2. Aufl., Wolfe, London, 686-689.

STRYER, L. (1995): Biochemie.
4. Aufl., Spektrum, Heidelberg, 728-740, 262.

TAMS, T.R. (1990): Feline liver diseases: Diagnosis and treatment.
AAHA's 57 th Annual Meeting Proceedings,

WILLARD, M., TVEDTEN, H., TURNWALD, G. (1994): Small animal clinical diagnosis by laboratory methods.
Saunders, Philadelphia, 201-218.

WILLARD, M., TVEDTEN, H., TURNWALD, G. (1989): Small animal clinical diagnosis by laboratory methods.
Saunders, Philadelphia.

WILLS, J., WOLF, A. (1993): Handbook of feline medicine.
Pergamon Press, Oxford, 175-192.

WHEATER, P.R., BURKITT, H.G., DANIELS, V.G. (1987): Funktionelle Histologie
Lehrbuch und Farbatlas.
Urban & Schwarzenberg, München, 225-236.