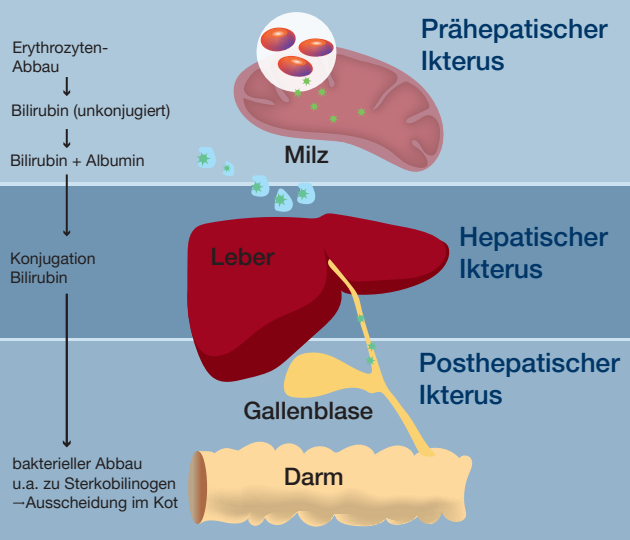
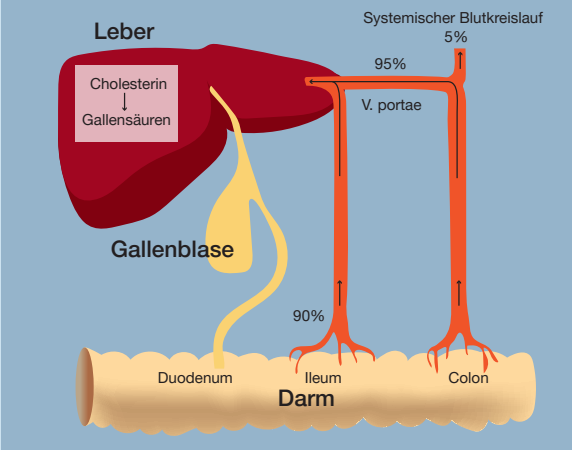
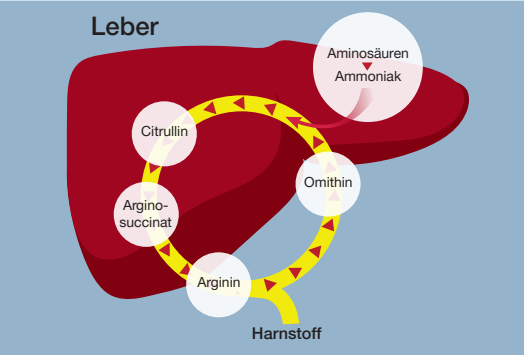


**Veränderung Leberfunktionsparameter:** Aussage über Funktion der Leber ≠ **Leberenzym erhöhungen:** hepatozellulären Schaden bei ggf. unveränderter Leberfunktion

Bilirubin	Gallensäuren (GS)	Ammoniak und andere Funktionsparameter
<p><b>Funktion:</b> Abbauprodukt des Häm-Molekül aus Hämoglobin Bilirubin = gelbes Pigment</p> <p><b>Physiologie:</b> Erythrozytenabbau durch Makrophagen in der Milz</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>→ Hämoglobin → Häm-Molekül</li> <li>→ in der Milz Abbau zu unkonjugiertem (wasserunlöslichen) Bilirubin</li> <li>→ Bindung an Albumin im Blut</li> <li>→ Transport zur Leber: Konjugation zu wasserlöslichem Bilirubin</li> <li>→ Ausscheidung über die Galle in den Darm</li> <li>→ bakterieller Abbau zu Sterkobilinogen (Kot braune Farbe)</li> <li>→ Größtenteils Ausscheidung mit dem Kot</li> </ul>	<p><b>Funktion:</b> wichtig für die Fettverdauung</p> <p><b>Physiologie:</b> Bildung in der Leber aus Cholesterin</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>→ Abgabe in Gallenblase (Speicherung)</li> <li>→ nach Futteraufnahme bewirkt Cholezystokinin eine Gallenblasenkontraktion</li> <li>→ Abgabe von GS in den Darm zur Fettverdauung</li> <li>→ in Ileum Rückresorption: 90–95% der GS werden über portale Blutgefäße zurück zur Leber transportiert (<b>enterohepatischer Kreislauf</b>)</li> </ul>	<p><b>Ammoniak (NH<sub>3</sub>)</b></p> <p><b>Funktion:</b> Abbauprodukt der Proteinstoffwechsels</p> <p><b>Physiologie:</b> Abbau Proteine im Darm durch Bakterien</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>→ Ammoniak → gelangt über Pfortader in Leber</li> <li>→ Mitochondrien der Leberzellen: Abbau Ammoniak in Harnstoff (<b>Harnstoffzyklus</b>)</li> </ul>
 <p>Das Diagramm zeigt den Stoffwechselweg von Erythrozyten-Abbau über Bilirubin (unkonjugiert) und Bilirubin + Albumin zur Leber. In der Leber erfolgt die Konjugation von Bilirubin. Danach wird es in die Gallenblase transportiert und schließlich in den Darm. Im Darm findet der bakterielle Abbau zu Sterkobilinogen statt, das im Kot ausgeschieden wird. Die drei Stadien des Ikterus sind: Prähepatischer Ikterus (Milz), Hepatischer Ikterus (Leber) und Posthepatischer Ikterus (Gallenblase/Darm).</p>	 <p>Das Diagramm zeigt den enterohepatischen Kreislauf. In der Leber wird Cholesterin zu Gallensäuren umgewandelt. 95% werden über die V. portae in den systemischen Blutkreislauf abgegeben, während 5% direkt in den Darm fließen. Im Ileum werden 90% der Gallensäuren rückresorbiert und über die V. portae zurück zur Leber transportiert. Die restlichen 5% werden im Colon ausgeschieden.</p>	 <p>Das Diagramm zeigt den Harnstoffzyklus in der Leber. Aminosäuren werden zu Ammoniak abgebaut. Ammoniak reagiert mit Citrullin zu Argininosuccinat, welches weiter zu Arginin umgewandelt wird. Arginin wird schließlich zu Harnstoff abgebaut, der ausgeschieden wird. Omithin wird im Prozess regeneriert.</p>
<p><b>Durchführung:</b> Bestimmung des Gesamtbilirubins Unterscheidung von konjugiertem und unkonjugiertem Bilirubin bei Hund und Katze diagnostisch nicht sinnvoll.</p>	<p><b>Durchführung:</b> GS-Stimulationstest:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Bestimmung basale Gallensäuren (BGS) (12 Stunden Nüchternheit) aus Serum</li> <li>2. Fütterung (2 Teelöffel &lt; 5 kg KGW, 2 Esslöffel &gt; 5 kg KGW) Feuchtfutter (z.B. Leberdiät)</li> <li>3. 2 Stunden nach Fütterung Bestimmung postprandiale Gallensäuren (PPGS) aus Serum</li> </ol> <p>Höhere basale als postprandiale GS durch spontane Gallenblasenkontraktion möglich: → Interpretation des höheren Wertes</p> <p>Falsch niedrige postprandiale Werte möglich: → keine Gallenblasenkontraktion (Cholezystokininfreisetzung ↓)</p>	<p><b>Durchführung:</b> <b>Inhouse „Ammoniakchecker“</b> → Goldstandard: Vollblut <b>Analyse im Labor:</b> EDTA Plasma unmittelbar gefroren <b>Ammoniaktoleranztest:</b> Bei basal niedrigen Ammoniakwerten (&lt; 100 µmol/l) und unklaren neurologischen Störungen Basalwert (0h) → 2 ml/kg 5% NH<sub>4</sub>Cl Lösung, p.o. Blutentnahme nach 30 min</p> <p><b>Harnstoff:</b> Bildung in der Leber aus Ammoniak</p> <p><b>Albumin:</b> Bildung ausschließlich in der Leber</p> <p><b>Cholesterin:</b> Leber für Cholesterolsynthese wichtig</p> <p><b>Glukose:</b> Leber verantwortlich für Glykogenspeicherung, Glukoneogenese und Umbau von verschiedenen Zuckern in Glukose</p> <p><b>Gerinnung:</b> Bildung vieler Gerinnungsfaktoren in Leber Leber zuständig für Aktivierung Vit K-abhängiger Faktoren (Faktor II, VII, IX, X und Protein C)</p>

Bilirubin ↑	Gallensäuren (GS) ↑	Ammoniak ↑ und andere Funktionsparameter
<p><b>Ursache Hyperbilirubinämie:</b></p>	<p><b>Ursache erhöhte Gallensäuren:</b></p>	<p><b>Ammoniak</b></p>
<p><b>Hyperbilirubinämie - Ikterus</b></p>	<p><b>Ursache erhöhte Gallensäuren:</b></p>	<p><b>Ursache Hyperammonieämie:</b></p>
<p>Hochgradiger Anfall von Bilirubin übersteigt Abbauleistung der Leber</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Lebererkrankung</b> mit Beeinträchtigung der hepatozellulären Funktion (Fähigkeit der Leber GS aufzunehmen oder zu synthetisieren ①)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Verminderter Ammoniakabbau</b></li> </ul>
<p>Schritte im hepatozellulären Bilirubintransport (Aufnahme, Konjugation, Exkretion) gestört</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Portosystemsicher Shunt (PSS)</b> angeboren oder erworben (Veränderter Blutfluß zur Leber ②)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Verminderte Lebermasse (z. B. Zirrhose)</li> </ul>
<p>Abflußstörung verhindert Bilirubintransport in den Darm</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Cholestase</b> (Funktionale und strukturelle Probleme bei der Ausscheidung der GS ③)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Verminderter portaler Blutfluß zur Leber (PSS)</li> </ul>
<p><b>prähepatisch</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Intrahepatisch:</b> Lipidose, Diabetes mellitus, Lymphom, Steroid Hepatopathie (Hyperadrenokortizismus, exogene Steroidgabe), Zirrhose, Cholangitis/Cholangiohepatitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Enzymdefekte Harnstoffzyklus (Irischer Wolfshund)</li> </ul>
<p><b>hepatisch</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Posthepatisch:</b> Cholangitis, Gallengangskarzinom, Leberegel, Cholelithiasis, Cholecystitis, Pankreatitis (Ktz.), Pankreaskarzinom</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Zystinurie mit Argininurie und Ornithinurie (Katze)</li> </ul>
<p><b>posthepatisch</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Trachealkollaps (Hypoxie)</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Hypocobalaminämie/Argininmangel (z. B. Hep. Lipidose)</li> </ul>
<p><b>Hämolyse</b> IMHA Heinzkörperchen Parasiten Neon. Isoerythrolyse (Ktz) Medikamente Toxine Mikrovaskuläre Erkrankung</p>	<p><b>Primäre Lebererkrankung</b> <b>Katze:</b> hepatische Lipidose, FIP, Cholangitis/Cholangiohepatitis, Lymphom, Sepsis <b>Hund:</b> Chronische Hepatitis, akute Leberschädigung (Medikamente), Lymphom, Infektionen (Leptospirose), Sepsis</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Vermehrte Ammoniakproduktion</b></li> </ul>
<p><b>Gallenabflußstörung</b> Cholangitis/Cholangiohepatitis (v.a. Katze) Gallenblasenmukozele Cholelithiasis Pankreatitis (Katze) Tumore Fremdkörper Ruptur Gallenblase (Trauma)</p>	<p><b>Hyperammonieämie</b> ursächlich für hepatoencephales Syndrom (kein Zusammenhang mit Höhe des NH<sub>3</sub>-Wertes)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Postprandial</li> </ul>
<p><b>Besonderheiten:</b> Leber kann das Bilirubin trotz Funktionseinschränkung lange metabolisieren → hepatische Hyperbilirubinämie spricht für mgr. bis hgr. Pathologie der Leber Klinisch sichtbarer Ikterus ab Bilirubin &gt; 35 µmol/l 10% aller Tiere mit Hepatopathie zeigen Ikterus 95% aller Katzen mit hepatischer Lipidose sind ikterisch</p>	<p><b>Harnstoff:</b> Leberinsuffizienz: Harnstoff erniedrigt, häufig zusammen mit Hyperammonieämie</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Körperliche Anstrengung (Windhunde nach Rennen)</li> </ul>
<p><b>Gallengangsobstruktion:</b> Bilirubin bindet irreversibel an Albumin (Halbwertszeit = HWZ Albumin ca. zwei Wochen) → durch lange HWZ Albumin → Ikterus kann lange nach Verschuß bestehen bleiben Anzeichen für kompletten Gallengangsverschuß: acholischer (lehmfarbener) Kot</p>	<p><b>Albumin:</b> Leberinsuffizienz: Albumin ↓</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Harnwegsinfektion + Obstruktion bei Vorliegen von Ureaseproduzierenden Bakterien</li> </ul>
<p><b>Besonderheiten:</b> Leber kann das Bilirubin trotz Funktionseinschränkung lange metabolisieren → hepatische Hyperbilirubinämie spricht für mgr. bis hgr. Pathologie der Leber Klinisch sichtbarer Ikterus ab Bilirubin &gt; 35 µmol/l 10% aller Tiere mit Hepatopathie zeigen Ikterus 95% aller Katzen mit hepatischer Lipidose sind ikterisch</p>	<p><b>Cholesterin:</b> bei Lebererkrankung niedrig, normal oder erhöht Hypocholesterolämie: schwere Leberinsuffizienz, PSS Hypercholesterolämie: Cholestase</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Erhöhte Ammoniakaufnahme</b></li> </ul>
<p><b>Besonderheiten:</b> Leber kann das Bilirubin trotz Funktionseinschränkung lange metabolisieren → hepatische Hyperbilirubinämie spricht für mgr. bis hgr. Pathologie der Leber Klinisch sichtbarer Ikterus ab Bilirubin &gt; 35 µmol/l 10% aller Tiere mit Hepatopathie zeigen Ikterus 95% aller Katzen mit hepatischer Lipidose sind ikterisch</p>	<p><b>Glukose:</b> Hypoglykämie bei schwerer Leberfunktionsstörung möglich</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Ammoniakbelastungstest</li> </ul>
<p><b>Besonderheiten:</b> Leber kann das Bilirubin trotz Funktionseinschränkung lange metabolisieren → hepatische Hyperbilirubinämie spricht für mgr. bis hgr. Pathologie der Leber Klinisch sichtbarer Ikterus ab Bilirubin &gt; 35 µmol/l 10% aller Tiere mit Hepatopathie zeigen Ikterus 95% aller Katzen mit hepatischer Lipidose sind ikterisch</p>	<p><b>Gerinnung:</b> nicht für Diagnose Lebererkrankung sinnvoll, wichtig zur Evaluierung Gerinnungsstatus vor elektiven Eingriffen</p>	<p>Hyperammonieämie ursächlich für hepatoencephales Syndrom (kein Zusammenhang mit Höhe des NH<sub>3</sub>-Wertes)</p>
<p><b>Besonderheiten:</b> Leber kann das Bilirubin trotz Funktionseinschränkung lange metabolisieren → hepatische Hyperbilirubinämie spricht für mgr. bis hgr. Pathologie der Leber Klinisch sichtbarer Ikterus ab Bilirubin &gt; 35 µmol/l 10% aller Tiere mit Hepatopathie zeigen Ikterus 95% aller Katzen mit hepatischer Lipidose sind ikterisch</p>	<p><b>Cholesterin:</b> bei Lebererkrankung niedrig, normal oder erhöht Hypocholesterolämie: schwere Leberinsuffizienz, PSS Hypercholesterolämie: Cholestase</p>	<p>Hyperammonieämie ursächlich für hepatoencephales Syndrom (kein Zusammenhang mit Höhe des NH<sub>3</sub>-Wertes)</p>
<p><b>Besonderheiten:</b> Leber kann das Bilirubin trotz Funktionseinschränkung lange metabolisieren → hepatische Hyperbilirubinämie spricht für mgr. bis hgr. Pathologie der Leber Klinisch sichtbarer Ikterus ab Bilirubin &gt; 35 µmol/l 10% aller Tiere mit Hepatopathie zeigen Ikterus 95% aller Katzen mit hepatischer Lipidose sind ikterisch</p>	<p><b>Glukose:</b> Hypoglykämie bei schwerer Leberfunktionsstörung möglich</p>	<p>Hyperammonieämie ursächlich für hepatoencephales Syndrom (kein Zusammenhang mit Höhe des NH<sub>3</sub>-Wertes)</p>
<p><b>Besonderheiten:</b> Leber kann das Bilirubin trotz Funktionseinschränkung lange metabolisieren → hepatische Hyperbilirubinämie spricht für mgr. bis hgr. Pathologie der Leber Klinisch sichtbarer Ikterus ab Bilirubin &gt; 35 µmol/l 10% aller Tiere mit Hepatopathie zeigen Ikterus 95% aller Katzen mit hepatischer Lipidose sind ikterisch</p>	<p><b>Gerinnung:</b> nicht für Diagnose Lebererkrankung sinnvoll, wichtig zur Evaluierung Gerinnungsstatus vor elektiven Eingriffen</p>	<p>Hyperammonieämie ursächlich für hepatoencephales Syndrom (kein Zusammenhang mit Höhe des NH<sub>3</sub>-Wertes)</p>
<p><b>Besonderheiten:</b> Leber kann das Bilirubin trotz Funktionseinschränkung lange metabolisieren → hepatische Hyperbilirubinämie spricht für mgr. bis hgr. Pathologie der Leber Klinisch sichtbarer Ikterus ab Bilirubin &gt; 35 µmol/l 10% aller Tiere mit Hepatopathie zeigen Ikterus 95% aller Katzen mit hepatischer Lipidose sind ikterisch</p>	<p><b>Cholesterin:</b> bei Lebererkrankung niedrig, normal oder erhöht Hypocholesterolämie: schwere Leberinsuffizienz, PSS Hypercholesterolämie: Cholestase</p>	<p>Hyperammonieämie ursächlich für hepatoencephales Syndrom (kein Zusammenhang mit Höhe des NH<sub>3</sub>-Wertes)</p>
<p><b>Besonderheiten:</b> Leber kann das Bilirubin trotz Funktionseinschränkung lange metabolisieren → hepatische Hyperbilirubinämie spricht für mgr. bis hgr. Pathologie der Leber Klinisch sichtbarer Ikterus ab Bilirubin &gt; 35 µmol/l 10% aller Tiere mit Hepatopathie zeigen Ikterus 95% aller Katzen mit hepatischer Lipidose sind ikterisch</p>	<p><b>Glukose:</b> Hypoglykämie bei schwerer Leberfunktionsstörung möglich</p>	<p>Hyperammonieämie ursächlich für hepatoencephales Syndrom (kein Zusammenhang mit Höhe des NH<sub>3</sub>-Wertes)</p>
<p><b>Besonderheiten:</b> Leber kann das Bilirubin trotz Funktionseinschränkung lange metabolisieren → hepatische Hyperbilirubinämie spricht für mgr. bis hgr. Pathologie der Leber Klinisch sichtbarer Ikterus ab Bilirubin &gt; 35 µmol/l 10% aller Tiere mit Hepatopathie zeigen Ikterus 95% aller Katzen mit hepatischer Lipidose sind ikterisch</p>	<p><b>Gerinnung:</b> nicht für Diagnose Lebererkrankung sinnvoll, wichtig zur Evaluierung Gerinnungsstatus vor elektiven Eingriffen</p>	<p>Hyperammonieämie ursächlich für hepatoencephales Syndrom (kein Zusammenhang mit Höhe des NH<sub>3</sub>-Wertes)</p>
<p><b>Besonderheiten:</b> Leber kann das Bilirubin trotz Funktionseinschränkung lange metabolisieren → hepatische Hyperbilirubinämie spricht für mgr. bis hgr. Pathologie der Leber Klinisch sichtbarer Ikterus ab Bilirubin &gt; 35 µmol/l 10% aller Tiere mit Hepatopathie zeigen Ikterus 95% aller Katzen mit hepatischer Lipidose sind ikterisch</p>	<p><b>Cholesterin:</b> bei Lebererkrankung niedrig, normal oder erhöht Hypocholesterolämie: schwere Leberinsuffizienz, PSS Hypercholesterolämie: Cholestase</p>	<p>Hyperammonieämie ursächlich für hepatoencephales Syndrom (kein Zusammenhang mit Höhe des NH<sub>3</sub>-Wertes)</p>
<p><b>Besonderheiten:</b> Leber kann das Bilirubin trotz Funktionseinschränkung lange metabolisieren → hepatische Hyperbilirubinämie spricht für mgr. bis hgr. Pathologie der Leber Klinisch sichtbarer Ikterus ab Bilirubin &gt; 35 µmol/l 10% aller Tiere mit Hepatopathie zeigen Ikterus 95% aller Katzen mit hepatischer Lipidose sind ikterisch</p>	<p><b>Glukose:</b> Hypoglykämie bei schwerer Leberfunktionsstörung möglich</p>	<p>Hyperammonieämie ursächlich für hepatoencephales Syndrom (kein Zusammenhang mit Höhe des NH<sub>3</sub>-Wertes)</p>
<p><b>Besonderheiten:</b> Leber kann das Bilirubin trotz Funktionseinschränkung lange metabolisieren → hepatische Hyperbilirubinämie spricht für mgr. bis hgr. Pathologie der Leber Klinisch sichtbarer Ikterus ab Bilirubin &gt; 35 µmol/l 10% aller Tiere mit Hepatopathie zeigen Ikterus 95% aller Katzen mit hepatischer Lipidose sind ikterisch</p>	<p><b>Gerinnung:</b> nicht für Diagnose Lebererkrankung sinnvoll, wichtig zur Evaluierung Gerinnungsstatus vor elektiven Eingriffen</p>	<p>Hyperammonieämie ursächlich für hepatoencephales Syndrom (kein Zusammenhang mit Höhe des NH<sub>3</sub>-Wertes)</p>
<p><b>Besonderheiten:</b> Leber kann das Bilirubin trotz Funktionseinschränkung lange metabolisieren → hepatische Hyperbilirubinämie spricht für mgr. bis hgr. Pathologie der Leber Klinisch sichtbarer Ikterus ab Bilirubin &gt; 35 µmol/l 10% aller Tiere mit Hepatopathie zeigen Ikterus 95% aller Katzen mit hepatischer Lipidose sind ikterisch</p>	<p><b>Cholesterin:</b> bei Lebererkrankung niedrig, normal oder erhöht Hypocholesterolämie: schwere Leberinsuffizienz, PSS Hypercholesterolämie: Cholestase</p>	<p>Hyperammonieämie ursächlich für hepatoencephales Syndrom (kein Zusammenhang mit Höhe des NH<sub>3</sub>-Wertes)</p>
<p><b>Besonderheiten:</b> Leber kann das Bilirubin trotz Funktionseinschränkung lange metabolisieren → hepatische Hyperbilirubinämie spricht für mgr. bis hgr. Pathologie der Leber Klinisch sichtbarer Ikterus ab Bilirubin &gt; 35 µmol/l 10% aller Tiere mit Hepatopathie zeigen Ikterus 95% aller Katzen mit hepatischer Lipidose sind ikterisch</p>	<p><b>Glukose:</b> Hypoglykämie bei schwerer Leberfunktionsstörung möglich</p>	<p>Hyperammonieämie ursächlich für hepatoencephales Syndrom (kein Zusammenhang mit Höhe des NH<sub>3</sub>-Wertes)</p>
<p><b>Besonderheiten:</b> Leber kann das Bilirubin trotz Funktionseinschränkung lange metabolisieren → hepatische Hyperbilirubinämie spricht für mgr. bis hgr. Pathologie der Leber Klinisch sichtbarer Ikterus ab Bilirubin &gt; 35 µmol/l 10% aller Tiere mit Hepatopathie zeigen Ikterus 95% aller Katzen mit hepatischer Lipidose sind ikterisch</p>	<p><b>Gerinnung:</b> nicht für Diagnose Lebererkrankung sinnvoll, wichtig zur Evaluierung Gerinnungsstatus vor elektiven Eingriffen</p>	<p>Hyperammonieämie ursächlich für hepatoencephales Syndrom (kein Zusammenhang mit Höhe des NH<sub>3</sub>-Wertes)</p>

