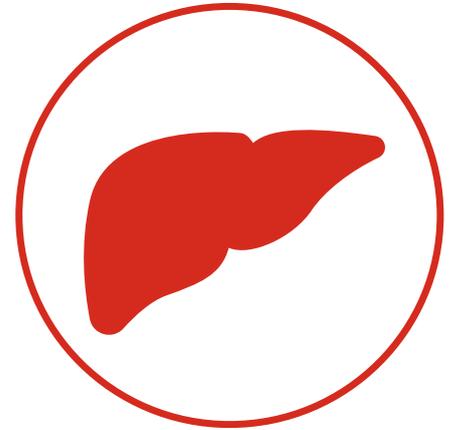




Erkrankungen der Leber

PORTOSYSTEMISCHE SHUNTS UND HEPATISCHE ENZEPHALOPATHIE



Mit einem portosystemischen Shunt wird das Pfortaderblut an der Leber vorbeigeleitet. Die Leber erhält nicht die Nährstoffe, die sie braucht, was zu einer Leberatrophie führt. Nährstoffe und andere Stoffe, die aus dem Darm aufgenommen werden, durchlaufen nicht den Leberstoffwechsel oder die Entgiftung, sondern gelangen direkt in den Blutkreislauf.

Stoffe, wie z. B. Ammoniak, das aus dem Stickstoff in Proteinen gewonnen und normalerweise in der Leber zu Harnstoff abgebaut wird, sowie Bakterien, Endotoxine und aromatische Aminosäuren, haben negative Auswirkungen auf andere Systeme im Körper:^{1,2}

- Aufgrund der Auswirkungen dieser Stoffe auf das Gehirn sind portosystemische Shunts die Hauptursache für eine hepatische Enzephalopathie (HE), die Anzeichen wie Lethargie, Krampfanfälle, Ataxie und Verhaltensänderungen verursacht. Bei Katzen sind Ptyalismus und kupferfarbene Iriden häufige Anzeichen.
- Vage gastrointestinale Anzeichen, z. B. Erbrechen und Durchfall, sind möglich.
- Ein erhöhter Ammoniak- und Harnsäurespiegel im Urin kann zu einer Urat-Urolithiasis führen.

Shunts können entweder angeboren oder erworben sein. Angeborene portosystemische Shunts kommen bei Hunden häufiger vor als bei Katzen. Ihre Prävalenz wurde mit 0,02 – 0,6 % bei Hunden und 0,02 – 0,1 % bei Katzen angegeben.¹ Bei Hunden kommen angeborene Shunts häufiger bei reinrassigen Hunden vor, z. B. bei Irish Wolfhounds, Golden Retrievern, Yorkshire Terriern und Maltesern.^{1,3} Bei Katzen treten angeborene Shunts häufiger bei Hauskatzen auf.² Haustiere mit angeborenen Shunts sind oft kleinwüchsig und haben einen niedrigen Body Condition Score. Angeborene Shunts treten meist in Form eines einzigen Gefäßes bei einem bestimmten Tier auf, während erworbene Shunts in der Regel aus mehreren Gefäßen bestehen.⁴ Erworbene Shunts können sich bei jedem Tier als Folge einer chronischen Lebererkrankung oder einer Leberschädigung (z. B. einer Aflatoxinvergiftung) mit Fibrose entwickeln, die zu einer portalen Hypertension führt.^{4,5}

Die chirurgische Ligatur eines angeborenen Shunts ist im Allgemeinen die bevorzugte Behandlung. Einige Haustiere mit angeborenen Shunts sind jedoch schlechte Kandidaten für eine Operation, die Besitzer lehnen die Operation ab oder die Operation ist nicht in vollem Umfang erfolgreich. In diesen Fällen, bei Tieren vor einer Operation und bei Tieren mit erworbenen Shunts, kann eine gezielte Ernährung Teil der Behandlung sein.^{3,6}

(Fortsetzung auf der nächsten Seite)

Kernbotschaften

- Die Ernährung kann dazu beitragen, die damit verbundenen klinischen Anzeichen, insbesondere durch die HE, zu kontrollieren und die Lebensqualität zu verbessern.³
- Eine ausgewogene Proteinzufuhr ist der Schlüssel zur Verringerung des Risikos einer Hyperammonämie. Empfohlen wird eine Ernährung mit einem moderaten Anteil an hochverdaulichem Protein mit einem hohen biologischen Wert.^{7,8} Vermeiden Sie eine übermäßige Einschränkung des Proteingehalts, um die magere Körpermasse zu erhalten und einer Kachexie vorzubeugen,⁹ die mit einer verminderten Immunfunktion, erhöhter Morbidität und einer kürzeren Lebenserwartung verbunden ist.¹⁰
- Die hepatischen Glykogenspeicher sind bei Tieren mit portosystemischen Shunts geringer, was zu einer verstärkten Nutzung von Aminosäuren zur Energiegewinnung führt.^{11,12} Wenn die Proteinzufuhr unzureichend ist, wird Muskelprotein in hohem Maße abgebaut.¹² Muskelschwund kann wiederum eine Hyperammonämie verstärken, da die Muskeln bei einem portosystemischen Shunt der primäre Ort der Ammoniakentgiftung sind.⁹
- Beginnen Sie mit einer Proteinmenge von 2,1 bis 2,5 g Protein/kg Körpergewicht/Tag für Hunde und 4 g Protein/kg Körpergewicht/Tag für Katzen in der Ernährung. Sofern das Tier keine Anzeichen von HE zeigt, erhöhen Sie die Proteinzufuhr allmählich in Schritten von 0,3 – 0,5 g/kg bis zur maximalen Menge, die das Tier verträgt.^{13,14}
- Bei Hunden kann die Proteinquelle wichtig sein. Nicht-fleischliche Proteinquellen wie Soja werden von Hunden mit portosystemischen Shunts, bei denen das Risiko einer hepatischen Enzephalopathie besteht, besser vertragen.^{6,7}
- Wenden Sie sich an einen tierärztlichen Ernährungsberater, wenn Sie sich für eine hausgemachte Diät entscheiden, um sicherzustellen, dass der individuelle Aminosäurebedarf gedeckt ist.¹⁵
- Laktulose und Präbiotika, z.B. Pektin oder Zichorienwurzel, senken den pH-Wert des Darms (durch die Produktion kurzkettiger Fettsäuren), was dazu beiträgt, die Ammoniakaufnahme aus dem Magen-Darm-Trakt zu verringern. In saurer Umgebung wandelt sich Ammoniak in Ammonium um, das nicht absorbiert wird und mit dem Kot ausgeschieden wird. Eine saure Umgebung fördert auch das Wachstum von nicht-harnstoffbildenden Bakterien, wie z. B. Lactobacillus, die die Ammoniakproduktion verringern.¹²
- Probiotika können auch das Wachstum von nicht-harnstoffbildenden Bakterien fördern.^{14,15}
- Da Zink ein Kofaktor für mehrere Enzyme ist, die an der Entgiftung von Ammoniak beteiligt sind, kann eine erhöhte Zinkzufuhr in der Nahrung dazu beitragen, das Risiko einer Hyperammonämie zu verringern. Zink ist auch ein Antioxidans.¹⁴
- Die zusätzliche Einnahme von Fischöl, einer Quelle der langkettigen Omega-3-Fettsäuren Eicosapentaensäure und Docosahexaensäure, kann Entzündungen reduzieren, was wiederum das Risiko einer HE verringern kann.⁸
- Ammoniak wird bei der Verdauung von Nahrung produziert. Kleine, häufige Mahlzeiten sollten gefüttert werden, um die postprandiale Ammoniakbelastung zu verringern.⁸
- Zur Vorbeugung eines erneuten Auftretens von Urat-Urolithiasis kann die Zugabe von Wasser zum Futter die Gesamtwasseraufnahme erhöhen, das Urinvolumen vergrößern und das spezifische Gewicht des Urins verringern. Ein stärker verdünnter Urin enthält eine geringere Konzentration von Harnstein-Vorläufern. Ein höheres Urinvolumen kann darüber hinaus die Miktionshäufigkeit steigern und so zum Ausscheiden von Vorläuferstoffen beitragen, bevor sich Harnsteine bilden.¹⁶
- Überprüfen Sie regelmäßig Gewicht, Körperzustand und Muskelzustand.

(Fortsetzung auf der nächsten Seite)

Literatur

1. Paepe, D., Haers, H., Vermote, K., Saunders, J., Risselada, M., & Daminet, S. (2007). Portosystemic shunts in dogs and cats: Definition, epidemiology and clinical signs of congenital portosystemic shunts. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 76, 234–240.
2. Tivers, M., & Lipscomb, V. (2011). Congenital portosystemic shunts in cats: Investigation, diagnosis and stabilisation. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13, 173–184. doi: 10.1016/j.jfms.2011.01.010
3. Van den Bossche, L., & van Steenbeek, F. G. (2016). Canine congenital portosystemic shunts: Disconnections dissected. *The Veterinary Journal*, 211, 14–20. doi: 10.1016/j.tvjl.2015.09.025
4. Berent, A. C., & Tobias, K. M. (2009). Portosystemic vascular anomalies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39(3), 513–541. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.02.004
5. Cullen, J. M. (2009). Summary of the World Small Animal Veterinary Association standardization committee guide to classification of liver disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39(3), 395–418. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.02.003
6. Proot, S., Biourge, V., Teske, E., & Rothuizen, J. (2009). Soy protein isolate versus meat-based low-protein diet for dogs with congenital portosystemic shunts. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23, 794–800. doi: 10.1111/j.1939-1676.2009.0327.x
7. Lidbury, J. A., Cook, A. K., & Steiner, J. M. (2016). Hepatic encephalopathy in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 26(4), 471–487. doi: 10.1111/vec.12473
8. Gow, A. G. (2017). Hepatic encephalopathy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 47, 585–599. doi: 10.1016/j.cvsm.2016.11.008
9. Stern, R. A., & Mozdziak, P. E. (2019). Differential ammonia metabolism and toxicity between avian and mammalian species, and effect of ammonia on skeletal muscle: A comparative review. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 103(3), 774–785. doi: 10.1111/jpn.13080
10. Freeman, L. M. (2012). Cachexia and sarcopenia: Emerging syndromes of importance in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26, 3–17. doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.00838.x
11. Nichols, R. (2021). Hypoglycemia in patients without diabetes mellitus. In D. Bruyette (Ed.), *Clinical small animal internal medicine* (pp. 103–111). John Wiley & Sons, Inc. doi: 10.1002/9781119501237.ch13
12. Center, S. A. (1998). Nutritional support for dogs and cats with hepatobiliary disease. *Journal of Nutrition*, 128(12 Suppl), 2733S–2746S. doi: 10.1093/jn/128.12.2733S
13. Webster, C. R. L., Center, S. A., Cullen, J. M., Penninck, D. G., Richter, K. P., Twedt, D. C., & Watson, P. J. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis and treatment of chronic hepatitis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1173–1200. doi: 10.1111/jvim.15467
14. Salgado, M., & Cortes, Y. (2013). Hepatic encephalopathy: Diagnosis and treatment. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 35(6), E1–E9.
15. Norton, R. D., Lenox, C. E., Manino, P., & Vulgamott, J. C. (2015). Nutritional considerations for dogs and cats with liver disease. *Journal of American Animal Hospital Association*, 52(1), 1–7. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6292R2
16. Queau, Y. (2019). Nutritional management of urolithiasis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 49, 175–186. doi: 10.1016/j.cvsm.2018.10.004

Das Purina Institute möchte bei Fragen der Haustiergesundheit den Aspekt der Ernährung in den Mittelpunkt stellen. Dazu bieten wir benutzerfreundliche und wissenschaftlich fundierte Informationen, die dazu beitragen, dass Haustiere länger und gesünder leben.