

Aus dem Forschungsinstitut für Wildtierkunde und Ökologie¹, Veterinärmedizinische Universität Wien, und dem Tierpark Mautern²

Zufallsbefund einer intrahepatischen Fistel bei einem Waschbären (*Procyon lotor*)

A. POSAUTZ¹, R. PICHLER² und A. KÜBBER-HEISS¹

eingelangt am 23.9.2011
angenommen am 18.2.2012

Schlüsselwörter Waschbär, Leber, Pathologie, Gefäßmissbildung.

Keywords raccoon, liver, pathology, vessel anomaly.

■ Zusammenfassung

Intrahepatische Fisteln konnten schon bei mehreren Tierarten, wie Hunden und Katzen, dargestellt werden. In der Humanmedizin ist es eine bekannte Erkrankung. Intrahepatische Fisteln können sowohl angeboren, als auch erworben sein. Auch wenn es heutzutage gute diagnostische Verfahren gibt, bleiben etliche Fälle unentdeckt; vor allem im Tierreich. In solchen Fällen kann diese Erkrankung durchaus auf Grund der Hepatopathie und den nachfolgenden Auswirkungen auf den Herzkreislauf zum Tod führen. Im vorliegenden Fallbericht wird eine angeborene intrahepatische Fistel bei einem Waschbären (*Procyon lotor*) beschrieben und diskutiert. Das Zootier wurde nach seinem plötzlichen Tod zur pathologischen Untersuchung eingeliefert. Es konnte eine vergrößerte Leber mit diffus verteilten kavernösen Blutgefäßen festgestellt werden. Desweiteren wurde eine hochgradige Dilatation des rechten Herzens und eine hochgradige Hypertrophie der linken Herzkammer konstatiert.

■ Summary

Intrahepatic fistulae have been described in various animal species, like dogs and cats. In human medicine it is a well known problem. They may be congenital, as well as acquired. Even though diagnostic measures have come a long way, several cases remain undiagnosed, especially in animals. In such cases the illness can lead to death due to the hepatopathy and the subsequent cardiac failure. A congenital intrahepatic fistula in a raccoon (*Procyon lotor*) is described and discussed. After the zoo-animal's sudden death a thorough post mortem was performed. At necropsy a moderately enlarged liver with diffusely dilated blood vessels was noted. Furthermore the right heart was massively dilated and the left heart chamber was severely hypertrophied.

Abkürzungen: AP = arterioportal; APF = arterioportale Fistel; AV = arteriovenös; HAVF = hepatische arteriovenöse Fistel; HE = Hämatoxylin und Eosin; HMD = hepatische mikrovaskuläre Dysplasie

■ Einleitung

Ursprünglich ein Bewohner Nord- und Zentralamerikas, ist der Waschbär seit seiner Ansiedelung in der Mitte des 20. Jahrhunderts in ganz Mittel- und Osteuropa verbreitet (LUTZ, 1984). Auf Grund pädagogischer Gesichtspunkte, ihres Verhaltens, ihrer Anpassungsfähigkeit und ihrer einfachen Haltung findet man sie oft in Zoos und Tierparks. Das größte gesundheitliche Problem in Gefangenschaft gehaltener Individuen ist Adipositas, da sich die Tiere nicht sehr viel bewegen. Es wird angenommen, dass die

Fettsucht auch der Hauptgrund für Kardiomyopathien in Gefangenschaft lebender Waschbären ist (HEATLEY, 2009). Eine weitere beschriebene kardiovaskuläre Erkrankung der Waschbären ist die extrastikuläre Artheritis (HAMIR et al., 2009).

Intrahepatische Fisteln können sich entweder als arteriovenös (AV) oder als arterioportal (AP) darstellen. Hepatische arteriovenöse Fisteln (HAVF) sind selten, allerdings werden sie vereinzelt bei Hunden, Katzen und Menschen gefunden (MOORE u. WHITING,

1986; SCHAEFFER et al., 2001; KOIDE et al., 2003; McCONNELL et al., 2006; STALKER u. HAYES, 2007). Die HAVF können entweder angeboren sein, nach einem Trauma, wie z.B. durch die Ruptur eines hepatischen Aneurysmas entstehen oder sich sekundär auf Grund einer Obstruktion der Venen oder einer Leberzirrhose mit portaler Hypertension bilden (STALKER u. HAYES, 2007). Die erworbene arterio- portale Fistel (APF) kann ähnliche Ursachen haben, wie z.B. Lebertrauma, Eingriffe an der Leber, Aneurysmen, oder auch spontan auftreten (GUZMAN et al., 2006). Beide Arten von Fisteln führen zum Tod, falls sie nicht behandelt werden. Das Auftreten einer kongenitalen APF/HAVF ist sehr selten, die Ursache ist oftmals unbekannt (SUTCLIFFE et al., 2008; BOGERT et al., 2011). Eine Möglichkeit, die angeborene von der erworbenen APF zu unterscheiden, bietet das Verteilungsmuster. Die angeborenen Fisteln sind immer diffus über die ganze Leber verteilt (so genannter Typ 3), die erworbenen jedoch immer solitär (so genannter Typ 1 bzw. 2) (GUZMAN et al., 2006). In der Humanmedizin ist eine kongestive Herzinsuffizienz eine der häufigsten klinisch erkennbaren Folgen einer HAVF (PALEY et al., 1997). PALEY et al. (1997) berichten, dass es bei einer APF durch die zwischen die Läsion und dem rechten Herzen gestellten Lebersinusoiden allerdings nur selten zu einem Herzversagen kommt. Eine weitere Gefäßanomalie stellt der portosystemische Shunt dar. Hierbei kommt es zu einer Umgehung der Leber durch einen abnormen Gefäßkanal. Das Blut gelangt an der Leber vorbei in den systemischen Kreislauf (CULLEN, 2007). Bei Hunden und seltener bei Katzen wurde zudem noch eine weitere angeborene Version beschrieben; die so genannte hepatische mikrovaskuläre Dysplasie (HMD) auch als Hypoplasie der Portalvene bekannt (SANTILLI u. GERBONE, 2003). Hierbei handelt es sich um Residuen der embryonalen intralobulären Blutgefäße, welche dazu führen, dass die Sinusoiden umgangen werden, und das Blut von der Portalvene direkt in die Zentralvene fließt. Tiere, welche an einer dieser Anomalien leiden entwickeln oftmals eine so genannte Hepatoenzephalopathie (CULLEN, 2007). Hierbei auftretende klinische Symptome sind unter anderem Anorexie, Lethargie, Vomitus und ZNS-Symptomatik.

Die klinische Diagnose einer hepatischen Fistel gestaltet sich häufig als schwierig. Bei Menschen wird sie oftmals als Zufallsbefund im Zuge einer radiologischen Untersuchung der portalen Zirkulation entdeckt, wobei eine hepatische Arteriographie als Mittel der Wahl betrachtet wird (GUZMAN et al., 2006). Hunde und Katzen zeigen erste klinische Symptome meist plötzlich ab einem Alter zwischen sechs Monaten bis zu einem Jahr (MOORE u. WHITING, 1986; SANTILLI u. GERBONE, 2003), wobei mittels einer mesenterialen, transabdominalen oder retrograden Portographie die Diagnose gesichert werden kann (SANTILLI u. GERBONE, 2003).

Wir berichten hier über eine intrahepatische Fistel mit vermutlich konsekutiven hochgradigen Herzveränderungen bei einem Waschbär.

■ Fallbericht

Ein 1,5 Jahre alter, 9 kg schwerer, männlich-kastrierter Waschbär wurde zur pathologischen Untersuchung an das Forschungsinstitut für Wildtierkunde und Ökologie der Veterinärmedizinischen Universität Wien übergeben. Bei dem Tier handelte es sich um ein Zootier. Die Waschbärgruppe des Zoos setzte sich aus insgesamt fünf Tieren zusammen. Drei davon waren Vollgeschwister, darunter der genannte Waschbär. Zwei weitere Tiere standen in keinem Verwandtschaftsverhältnis, weder untereinander, noch zu den anderen drei Tieren. Die Vollgeschwister kamen im Alter von 14 Tagen in den Zoo und wurden dort mit Hundewelpen- ersatzmilch aufgezogen. Ab dem zweiten Lebensmonat wurde Ersatzfutter zugefüttert, und ab dem vierten Lebensmonat bestand die Futterration aus Früchten, Fleisch und Nüssen. Das Gehege hat eine Größe von 400 m² mit einer Wasserfläche, einer Hütte und mehreren Kletter- und Versteckmöglichkeiten. Das Tier zeigte vor seinem plötzlichen Tod weder verändertes Verhalten, noch Zeichen einer Krankheit. Anschließend an die Obduktion und makroskopische Beurteilung wurden Organstücke in 7%igem, neutral gepuffertem Formalin fixiert und in Paraffinwachs eingebettet. Für die pathohistologische Untersuchung wurden 3 µm dünne Schnitte angefertigt und mit Hämatoxylin und Eosin (HE) gefärbt.

Die Leber erschien hochgradig vergrößert mit diffus im Organ verteilten, bis zu ca. 4,5 cm im Durchmesser großen, schlaffen Regionen. Diese Regionen stellten kavernös erweiterte Blutgefäße dar, welche von derbem Leberparenchym umgeben waren. Die pathohistologische Untersuchung der Leber zeigte äußerst weitlumige Gefäße unterschiedlicher Wanddicke, mit aufgelockerter Wandstruktur und Proliferation der glatten Gefäßwandmuskulatur.

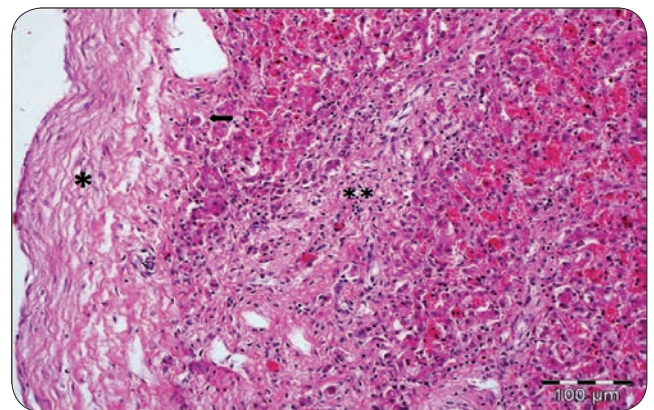


Abb. 1: Leber; chronische Stauung mit Atrophie der Hepatozyten (Pfeil); durch diffuse Bindegewebsproliferation unterbrochene Leberarchitektur (**); aufgelockerte Gefäßwandstruktur (*); HE; Balken = 100 µm

Diese Wandveränderungen betrafen nicht nur die größeren Gefäße, sondern sämtliche Gefäße, welche in den histologischen Schnitten dargestellt waren. Dies erschwerte eine Unterscheidung zwischen Arterie und Vene, beziehungsweise machte sie in manchen Fällen sogar unmöglich. Die Lebersinusoiden waren mittelgradig erweitert und die umgebenden Hepatozyten deutlich atrophiert und klein. Zusätzlich konnte eine hochgradige intra- und interlobuläre Proliferation von Bindegewebssträngen festgestellt werden.

Die rechte Vor- und Hauptkammer des Herzens erschienen hochgradig dilatiert. Das Volumen des rechten Herzens betrug ca. viermal das der linken Hauptkammer. Die Muskulatur der linken Hauptkammer war hochgradig hypertrophiert. Es konnten keine Missbildungen der großen herznahen Gefäße festgestellt werden. Die pathohistologische Untersuchung der linken Kammer sowie des Septums zeigte ein mäßiges interstitielles Myokardödem, auch konnten multifokale Myokardnarben nachgewiesen werden, sowie Herzgefäße mit aufgelockerter Wandstruktur ähnlich der der Lebergefäße. Die Gefäße in den übrigen Organen waren unauffällig, auch die Lymphgefäße zeigten eine normale Struktur. Weitere Veränderungen waren ein ausgeprägtes alveoläres Lungenödem und -emphysem, verbunden mit einer geringgradigen Lungenstauung, ein geringgradiger Aszites sowie ein geringgradiger Hydrothorax. Histologisch zeigte sich eine erhebliche exsudative Glomerulonephritis.

■ Diskussion

Wir beschreiben erstmals eine intrahepatische Fistel im Zusammenhang mit Gefäßanomalien bei einem Waschbären. Da das Tier keine klinischen Symptome zeigte, wurden weder eine Ultraschalluntersuchung, noch irgendwelche diagnostischen Tests durchgeführt. Diese hätten einen detaillierten Aufschluss über die Erkrankung (APF/HAVF), sowie über die Blutflussrichtung und -stärke und den allgemeinen Zustand des kardiovaskulären Systems des Tieres geben können. In Anbetracht des Ausmaßes der Veränderungen ist es erstaunlich, dass das Tier keine klinischen Symptome zeigte. Aufgrund der erhobenen Herz- und Leberveränderungen wären sowohl Symptome einer kardialen und/oder Anzeichen einer Leberinsuffizienz zu erwarten, zumal die Veränderungen der Leber, insbesondere die Fibrose und die Atrophie der Hepatozyten, hochgradig ausgeprägt waren. Die Möglichkeit eines Shunts wurde ausgeschlossen. Die Leber war weder verkleinert, noch war histologisch eine Verdoppelung der Arteriolen oder ein Fehlen von Portalvenen, wie es CULLEN (2007) im Falle von Shunts beschreibt, zu sehen. Auf Grund der Möglichkeit einer Infestation mit *Echinococcus* spp. wurde der Gastrointestinaltrakt nicht weiter untersucht, sondern bei -80 °C eingefroren, um anschließend eine

parasitologische Untersuchung durchführen zu können. Es unterblieb folglich eine eingehende morphologische Untersuchung des Intestinums, der Frage nach intestinalen Blutungen konnte nicht nachgegangen werden. Diese werden beim Menschen im Zusammenhang mit hepatischen Fisteln beschrieben (LU et al., 2009).

Die Ursache der beschriebenen Veränderungen konnte nicht eruiert werden. GUZMAN et al. (2006) beschreiben einzeln auftretende APF nach einem Trauma als sogenannten Typ 1 und 2, währenddessen angeborene APF diffus über die Leber verteilt sind (Typ 3). Die Anamnese des Tieres sowie der generalisierte Charakter der Veränderung schließen ein traumatisches Geschehen als Ursache für die festgestellten Veränderungen aus. Auch konnte keine Fettleibigkeit festgestellt werden, welche von HEATLEY (2009) als eine mögliche Ursache für Herzveränderungen bei Waschbären beschrieben wird. Die morphologischen Merkmale in vorliegendem Fall deuten auf eine kongenitale HAVF/APF hin (Verteilungsmuster Typ 3). Diese wurden von GUZMAN et al. (2006) als Fisteln mit einem diffusen Verteilungsmuster und zur Gänze intrahepatisch beschrieben. Die Autoren gehen davon aus, dass es sich um eine angeborene Missbildung handelte. Kongenitale Fälle wurden bei unterschiedlichen Hunderassen beschrieben (YOSHIZAWA et al., 1997). Die Frage, ob dieser Fall ein spontanes Geschehen darstellt, oder auf Grund einer Inzuchtproblematik aufgetreten ist, kann jedoch aufgrund fehlender Pedigreedaten leider nicht beantwortet werden, da im Tiergarten drei Vollgeschwister leben, welche gemeinsam aus einem anderen Bestand zugekauft worden waren. Klinische Untersuchungen der verbleibenden Waschbären des Zoos könnten Aufschluss darüber bringen, ob noch ein weiteres Tier an dieser Erkrankung leidet, und eine mögliche erbliche Komponente ausfindig machen.

Die pathologischen Veränderungen des Herzens müssen weiter untersucht werden. Die hochgradige Linksherzhypertrophie kann durch eine portale Hypertension erklärt werden, und auch die hochgradige Dilatation des rechten Herzens könnte in weiterer Folge entstanden sein. Ob aber die Herzveränderung durch die Erkrankung der Leber zustande gekommen ist oder eine unabhängig entstandene Herzproblematik die Leberprobleme verstärkt hat, kann auf Grund fehlender Daten nicht beurteilt werden. Akute und chronische Veränderungen im kardiovaskulären System, wie z.B. Hypertension, können zu einem Myokardödem führen, was in weiterer Folge auch zu einer Ablagerung von Kollagen führen kann (LAINE u. ALLEN, 1991). Die Autoren gehen davon aus, dass das Myokardödem und die -narben im vorliegenden Bericht so entstanden sind. Beim Menschen wird Herzversagen nicht als eine typische Folge einer APF angesehen (PALEY et al., 1997), wohl aber einer HAVF. Es muss auch bedacht werden, dass humane Fälle

einer angeborenen ausgedehnten intrahepatischen Fistel zumeist in früher Kindheit diagnostiziert werden (GARG et al., 2007). Das Tier in vorliegendem Fall war 1,5 Jahre alt und wurde nicht therapiert. Dieses hat wahrscheinlich zu einer chronischen Erhöhung des peripheren Blutdrucks geführt, in weiterer Folge die massive Rechtsherzdilatation verursacht, wodurch es

zu einem Rechtsherzversagen und letztlich zum Tod kam. Auf Grund des morphologischen Verteilungsmusters und der nachfolgenden Druckatrophie und Fibrose der Leber, sowie der massiven Herzveränderungen gehen die Autoren in dem vorliegenden Fall von einer angeborenen HAVF aus.

■ Literatur

- BOGERT, J.N., POTTER, D.D., CROW, S., ARTEAGA, G.M., FREESE, D.K. (2011): An unusual presentation of a congenital intrahepatic arterioportal fistula in an infant with Down syndrome. *J Ped Surg* **46**, 252–255.
- CULLEN, J.M. (2007): Leber, Gallensystem und exokrines Pankreas. In: McGAVIN, M.D., ZACHARY J.F. (Hrsg.): *Pathologie der Haustiere*. 4. Aufl., Elsevier, München, S. 367–433.
- GARG, M.K., LAL, A., BAPURAJ, R.J. (2007): Congenital hepatoportal arteriovenous fistula leading to segmental portal hypertension and splenic vein thrombosis. *J Ped Gastroenterol Nutr* **45**, 265–267.
- GUZMAN, E.A., McCAHILL, L.E., ROGERS, F.B. (2006): Arterioportal fistulas: Introduction of a novel classification with therapeutic implications. *J Gastrointestinal Surg* **10**, 543–550.
- HAMIR, A.N., PALMER, M., LI, H., STASKO, J., ROGERS, D.G. (2009): Spontaneous idiopathic arteritis of the testicular artery in raccoons (*Procyon lotor*). *Vet Pathol* **46**, 1129–1132.
- HEATLEY, J.J. (2009): Cardiovascular anatomy, physiology, and disease of rodents and small exotic mammals. *Vet Clin North Am: Exot Anim Pract* **12**, 99–113.
- KOIDE, K., KOIDE, Y., WADA, Y., NAKANIWA, S., YAMANE, Y. (2003): Congenital hepatic arteriovenous fistula with intrahepatic portosystemic shunt and aortic stenosis in a dog. *J Vet Med Sci* **66**, 299–302.
- LAINE, G.A., ALLEN, S.J. (1991): Left ventricular myocardial edema. Lymph flow, interstitial fibrosis, and cardiac function. *Circ Res* **68**, 1713–1721.
- LU, Z.Y., JIANG, T.A., AO, J.Y., PENG, Z.Y., WANG, Z.K. (2009): A large congenital and solitary intrahepatic arterioportal fistula in an old woman. *World J Gastroenterol* **15**, 1656–1659.
- LUTZ, W. (1984): Die Verbreitung des Waschbären (*Procyon lotor*, Linné 1758) im mitteleuropäischen Raum. *Zeitung für Jagdwissenschaft* **30**, 218–228.
- McCONNELL, J.F., SPARKES, A.H., LADLOW, J., DOUST, R., DAVIES, S. (2006): Ultrasonographic diagnosis of unusual portal vascular abnormalities in two cats. *J Small Anim Pract* **47**, 338–343.
- MOORE, P.F., WHITING, P.G. (1986): Hepatic lesions associated with intrahepatic arterioportal fistulae in dogs. *Vet Pathol* **23**, 57–62.
- PALEY, M.R., FARRANT, P., KANE, P., HEATON, N.D., HOWARD, E.R., KARANI, J.B. (1997): Developmental intrahepatic shunts of childhood: radiological features and management. *Europ Radiol* **7**, 1377–1382.
- SANTILLI, R.A., GERBONE, G. (2003): Diagnostic imaging of congenital porto-systemic shunts in dogs and cats: a review. *Vet J* **166**, 7–18.
- SCHAEFFER, I.G.F., KIRPENSTEIJN, J., WOLVEKAMP, W.T.C., Van den INGH, T.S.G.A.M., ROTHUIZEN, R. (2001): Hepatic arteriovenous fistulae and portal vein hypoplasia in a Labrador retriever. *J Small Anim Pract* **42**, 146–150.
- STALKER, M.J., HAYES, M.A. (2007): Liver and biliary system. In: JUBB, KENNEDY, STALKER (Hrsg.): *Pathology of domestic animals*, 5. Aufl., Saunders Elsevier, USA, S. 297–388.
- SUTCLIFFE, R., MIELI-VERGANI, G., DHAWAN, A., CORBALLY, M., KARANI, J., HEATON, N. (2008): A novel treatment of congenital hepatoportal arteriovenous fistula. *J Ped Surg* **43**, 571–573.
- YOSHIZAWA, K., OISHI, Y., MATSUMOTO, M., FUKUHARA, Y., MAKINO, N., NOTO, T., FUJI, T. (1997): Congenital intrahepatic arteriovenous fistulae in a young beagle dog. *Toxicol Pathol* **25**, 495–499.

Anschrift der korrespondierenden Autorin:

Dipl.Tzt. Annika Posautz,
Savoyenstr. 1, 1160 Wien.
E-Mail: annika.posautz@fiwi.at