Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 107 (1965)

Heft: 12

Artikel: Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der Veterinärmedizin

Autor: Gerber, H.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-593510

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 16.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Aus der Medizinischen Tierklinik der Universität Bern
(Prof. Dr. U. Freudiger)

Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der Veterinärmedizin

III. E. Serum-Enzymmuster bei paralytischer Myoglobinämie des Pferdes[1]

Von H. Gerber

Unsere Untersuchungen über Serumenzyme haben gezeigt, daß die paralytische Myoglobinämie des Pferdes zu einer fast momentan stattfindenden und oft sehr hochgradigen Aktivitätssteigerung muskulärer Enzyme zu führen pflegt [8]. Die Krankheit ist ein gutes Modell zum Studium der Enzymentweichung aus Organen ins Serum und der Elimination plasmaunspezifischer Enzyme aus dem Serum.

Wir haben früher auf die spärliche Literatur hingewiesen [4, 5, 8, vgl. 2, 12]. Seither sind Befunde von Würzner erschienen, die im allgemeinen die gleichen Feststellungen erlauben [21]. Das erweiterte Enzymmuster, das in den Organen gesunder Pferde untersucht wurde [7, 9], umfaßt auch Enzyme, die vor allem ihrer möglichen Leberspezifität wegen berücksichtigt worden sind. Nach den Organanalysen zu schließen, sind SDH und GLDH gut leberspezifisch [9]. In der Arbeit von Sova und Jícha [17] über die Aktivität der MDH, LDH und SDH im Serum gesunder und leberkranker Pferde werden einige Angaben zur Verteilung der LDH und MDH im Myokard und der Leber von Pferden gemacht (Šlezingr und Továrek [15]), die mit den von uns gefundenen Werten einigermaßen übereinstimmen. Šindelárová und Neuman haben 1961 das Verhalten der SDH im Serum von Pferden mit experimenteller Leberschädigung verfolgt [14]. Sova und Jícha finden, daß die Bestimmung der MDH und der LDH keine größere Bedeutung haben könne, weil die Enzyme bei sehr verschiedenartigen Krankheitszuständen erhöhte Serumaktivitäten zeigen. Sie finden auch bei paralytischer Myoglobinämie die SDH-Aktivität im Serum erheblich gesteigert (neben einer Steigerung bei Strongylosis, Lungenemphysem, Nephritis chronica, Anämie usw.), wobei die Leber der untersuchten Fälle keine Veränderungen aufgewiesen haben soll [17].

Freedland, Hjerpe und Cornelius [3] haben ein Enzymmuster in verschiedenen Organen von zwei Pferden aufgestellt. Die Befunde dieser Autoren decken sich für die GPT und die GOT in der Leber gut mit unseren früheren Befunden [vgl. 7], in Herz- und Skelettmuskulatur weichen die Resultate etwas voneinander ab.

Die SDH und die GLDH sind bei Freedland et al. in der Leber in etwas höherer Konzentration vorhanden als bei unseren Pferden (etwa um einen Faktor 2), die relative Verteilung in den Organen stimmt gut mit unseren Resultaten überein. Diese Autoren finden bei CCl_4-Experimenten, daß besonders die SSDH, aber auch die SGLDH, gut leberspezifisch und empfindlich reagieren und deshalb in der klinischen Diagnostik berücksichtigt werden sollten [3].

Material und Methoden

21 Pferde mit paralytischer Myoglobinämie verschiedenen Grades konnten für unsere Untersuchungen verwendet werden. Von diesen Fällen

[1] Unterstützt vom Schweiz. Nationalfonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung.

wurden im Verlauf der Erkrankung 47 vollständige Enzymmuster erstellt. Die Pferde stammen zum größten Teil aus der Kuranstalt der Eidg. Militärpferdeanstalt, zum kleineren Teil handelt es sich um Privatpferde, die uns von praktizierenden Kollegen überwiesen worden sind.

Zur Bestimmung der Enzymaktivitäten im optischen Test haben wir die «Biochemica Test Combinationen» Boehringer verwendet, deren Arbeitsvorschriften den häufig außerordentlich hohen Aktivitäten entsprechend modifiziert werden mußten. Wir verweisen auf die Arbeitsvorschriften [1, 20] und auf unsere Ausführungen zu methodischen Fragen [10]. Die alkalische Serumphosphatase wurde nach früher angegebener Technik bestimmt [6]; die Alpha-Amylase wurde wie die SAP mit den «Tests Schweizerhall» gemessen [20].

Resultate

Unsere Befunde von GOT-, GPT- und CPK-Bestimmungen bei Kreuzschlag sind zum Teil früher publiziert worden [5, 8]. Wir werden auf diese Enzyme nur zu sprechen kommen, wo das erweiterte Material neue Schlüsse zugelassen hat. Es muß aus äußeren Gründen auch auf die Diskussion der Normalwerte verzichtet werden. Hierzu verweisen wir auf unsere Angaben an anderer Stelle [11] und begnügen uns mit der Zusammenstellung der physiologischen Werte in Tabelle I.

Tabelle I Normalaktivitäten von Serumenzymen

Enzym	N	$\bar{x}$	s	Extreme
SAP	81	51	13	17–87
SGOT	96	92	17	50–138
SGPT	99	7	3,5	0–18
SCPK	96	1	(0,9)	0–3 (5)
SLDH	89	374	136	186–632
SMDH	80	176	92,5	58–488
SSDH	84	0,09	–	0–2 (4)
SGLDH	58	0,07	–	0–2 (4)
SALD	91	15	3,4	6–24
SAM	21	188	67	25–415

Einheiten: internationale Einheiten IU
N = Anzahl
$\bar{x}$ = arithmetisches Mittel
s = Standardabweichung
Extreme: Extremwerte, die bei klinisch «normalen» Pferden beobachtet wurden.

Tabelle II vereinigt die Mittelwerte und die Extremwerte aller Fälle. Das Material wurde zu diesem Zweck in vier Gruppen aufgeteilt, je nach der Zeit, die vom Auftreten der ersten Symptome bis zur Blutentnahme verflossen ist. Es geht aus dieser Aufstellung hervor, daß sich alle Enzyme, die

Tabelle 2 Mittel- und Extremwerte von Serumenzymen bei paralytischer Myoglobinämie

Enzym	Zeitdauer zwischen Krankheitsbeginn und Blutentnahme							
	0–4 (N = 10)		4–24 (N = 10)		24–96 (N = 10)		> 96 h (N = 10)	
	$\bar{x}$	Extreme	$\bar{x}$	Extreme	$\bar{x}$	Extreme	$\bar{x}$	Extreme
SAP	58	41–80	53	40–67	57	34–78	52	31–65
SGOT	1339	264–2650	12 047	1240–86 400	4332	746–19 800	1499	408–4390
SGPT	88	2–353	229	48–564	112	20–300	39	0–122
SCPK	338	7–1885	253	30–1100	64	4–201	18	0–78
SLDH	5621	850–25 800	19 722	1852–132600	6304	816–27 200	2289	286–9950
SMDH	4370	513–22 500	15 220	1725–98 000	4648	514–20 400	1624	164–7640
SSDH	1,7	0–8	1,7	0–8	0,3	0–1	0,9	0–7
SGLDH	1,3	0–3	2,6	0–8	0,5	0–3	2,0	0–6
SALD	531	21–2720	6432	112–53 500	518	62–2040	220	9–1500
SAM	103	84–475	155	73–453	148	77–390	191	89–456

nach den Organuntersuchungen in hohen Konzentrationen in der Skelettmuskulatur vorliegen, in mehrfach gesteigerter Aktivität im Serum vorfinden, und zwar in allen untersuchten Stadien. Abb. 1 verdeutlicht die Verhältnisse: Es läßt sich aus dieser Darstellung ersehen, daß die SCPK am rasche-

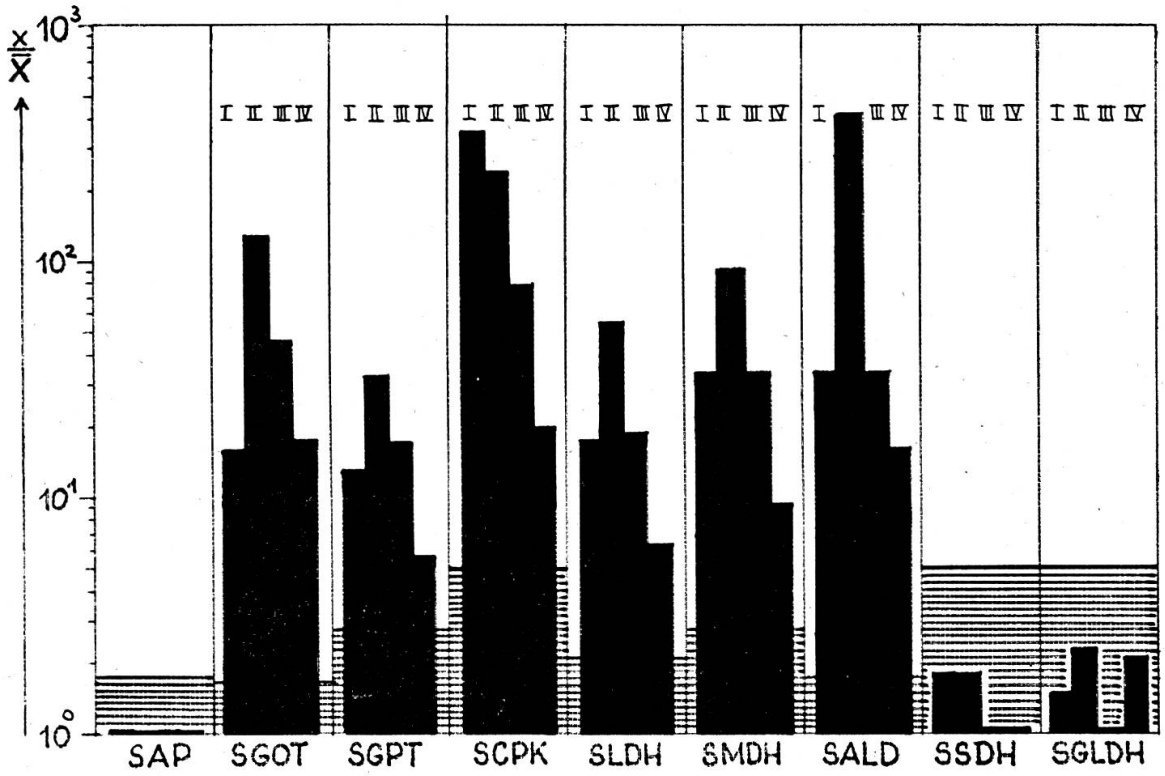

Abb. 1 *Serum-Enzymaktivitäten nach paralytischer Myoglobinämie.* Die Säulen entsprechen den Mittelwerten innerhalb der Gruppen ($\bar{x}$), aufgezeichnet als Vielfaches der Norm ($\bar{x}$). I = ½ bis 4 h; II = 4 bis 24 h; III = 24 bis 96 h; IV = 96 und mehr h. Schraffiert: Obere Grenze der Norm.

sten, d.h. innerhalb von vier Stunden nach der klinischen Manifestation der Erkrankung, ansteigt, während GOT, GPT, LDH, MDH und ALD im Zeitraum zwischen 4 und 24 Stunden ihre maximale Aktivität erreichen. SAP, SSDH und SGLDH bleiben im Bereich der Norm. Die Alpha-Amylase steigt ebenfalls nicht signifikant an (vgl. Tab. II). Am empfindlichsten reagieren ALD und CPK, gefolgt von GOT, MDH, LDH und GPT. Die Verhältnisse für das einzelne Enzym sind in den Abb. 2 bis 7 dargestellt. In diesen Abbildungen ist jeweils ein schwerer, ein mittelschwerer und ein leichter Fall eingezeichnet. Als schweren Verlauf betrachten wir hier Fälle mit ausgeprägter Muskelschwellung, schwankendem Gang und ernsthaften Allgemeinstörungen, jedoch nicht mit tödlichem Ausgang. Wir haben während unserer Untersuchung keine Gelegenheit gehabt, einen letal endenden Verlauf zu beobachten.

Das Verhalten des SGOT entspricht auch bei schwerem klinischen Verlauf dem früher beschriebenen. Die maximale Aktivität wird offenbar innert 24 Stunden erreicht. Der Abfall auf die Norm beansprucht längere Zeit. In

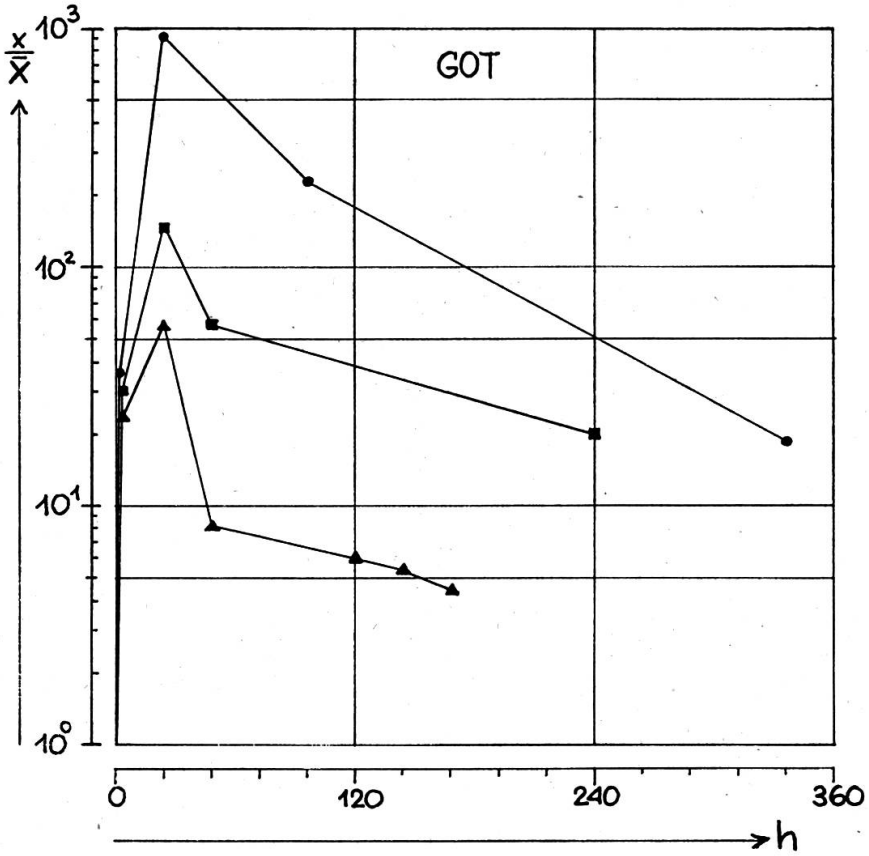

Abb. 2

Abb. 2 bis 7 *Serum-Enzymaktivitäten bei Einzelfällen von paralytischer Myoglobinämie.* Die Punkte entsprechen dem Einzelwert (x), aufgezeichnet als Vielfaches der Norm ($\bar{x}$).

●——● schwere Myoglobinämie

■——■ mittelschwere Myoglobinämie

▲——▲ leichtgradige Myoglobinämie

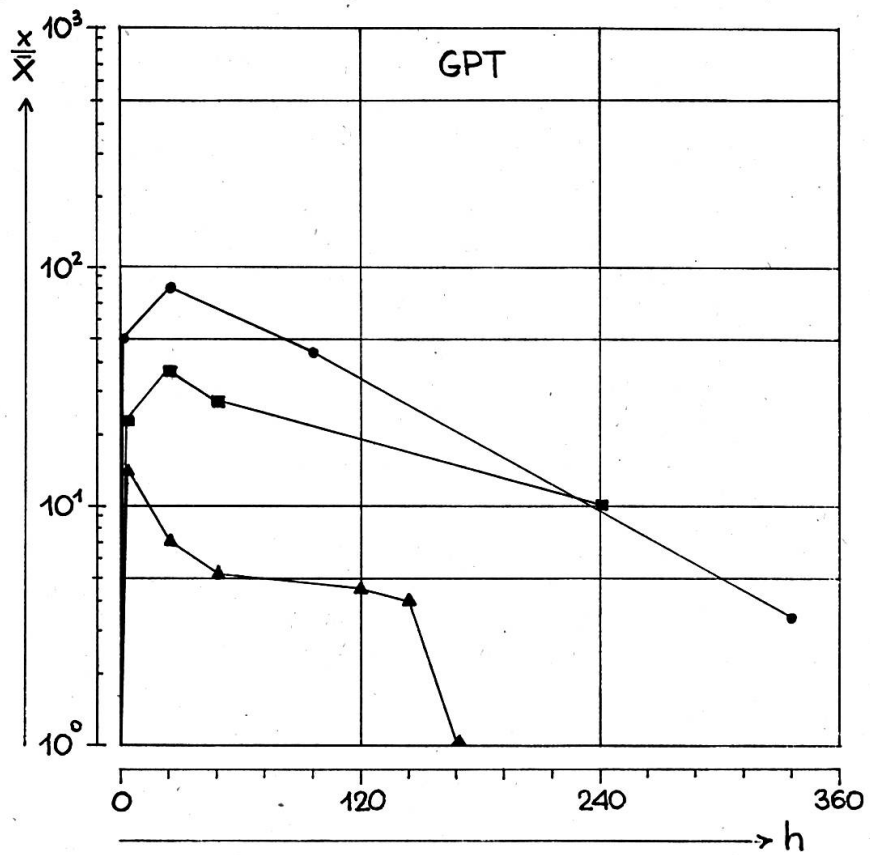
GPT
x/x̄
10³
10²
10¹
10⁰
0
120
240
360
h

Abb. 3

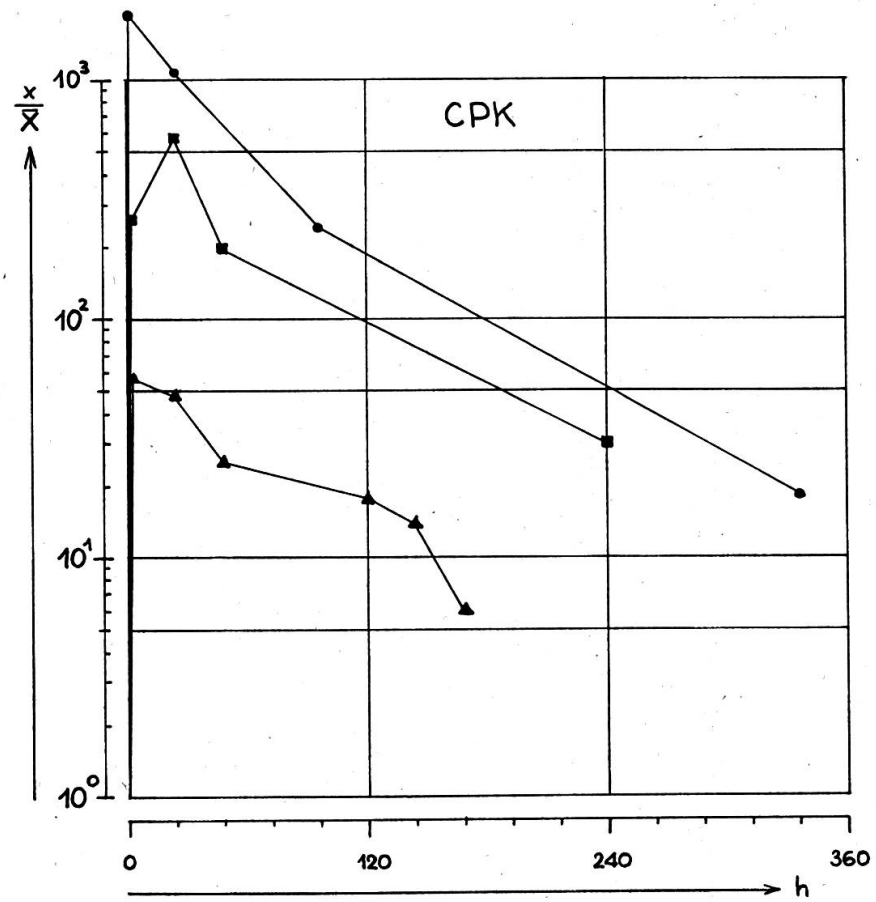
CPK
x/x̄
10³
10²
10¹
10⁰
0
120
240
360
h

Abb. 4

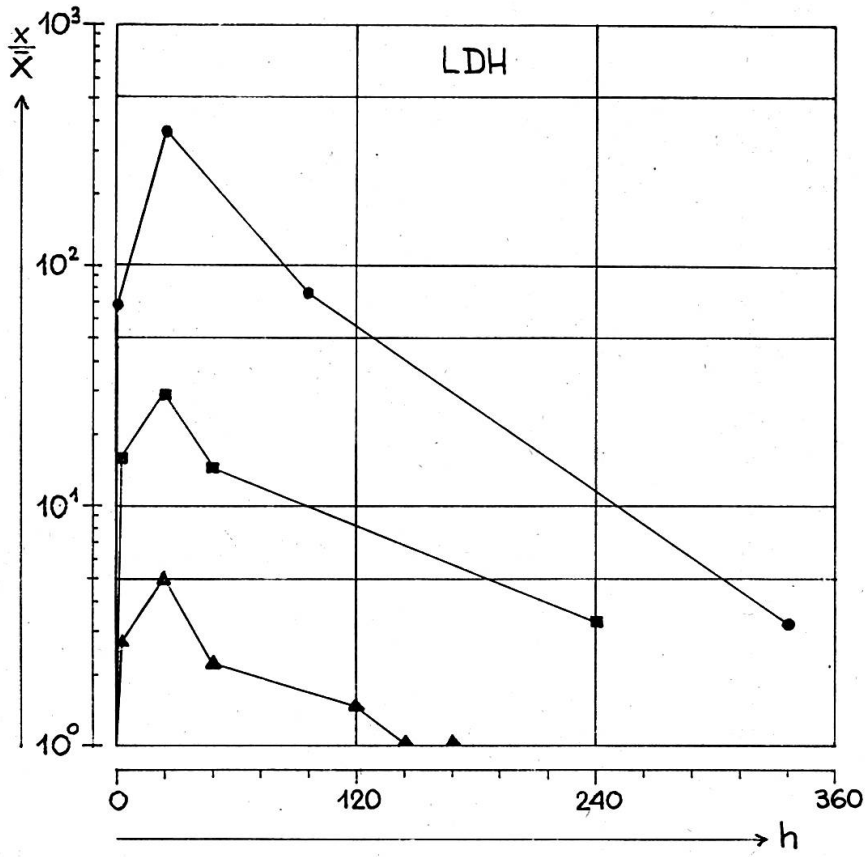
LDH
x/X̄
10³
10²
10¹
10⁰
0
120
240
360
h

Abb. 5

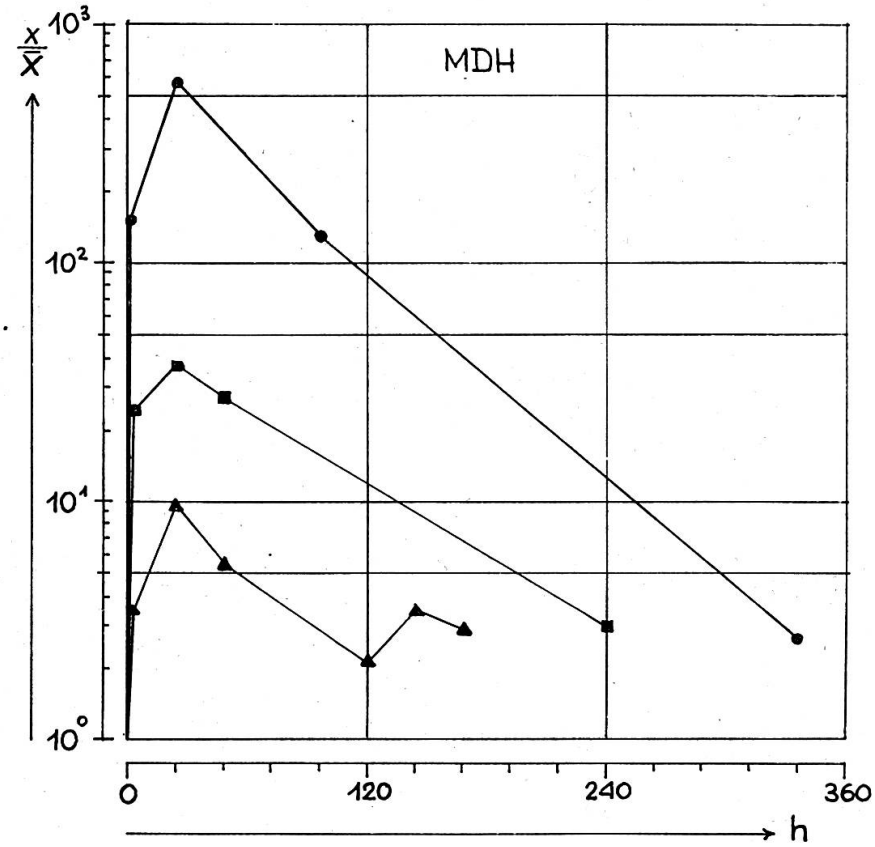
MDH
x/X̄
10³
10²
10¹
10⁰
0
120
240
360
h

Abb. 6

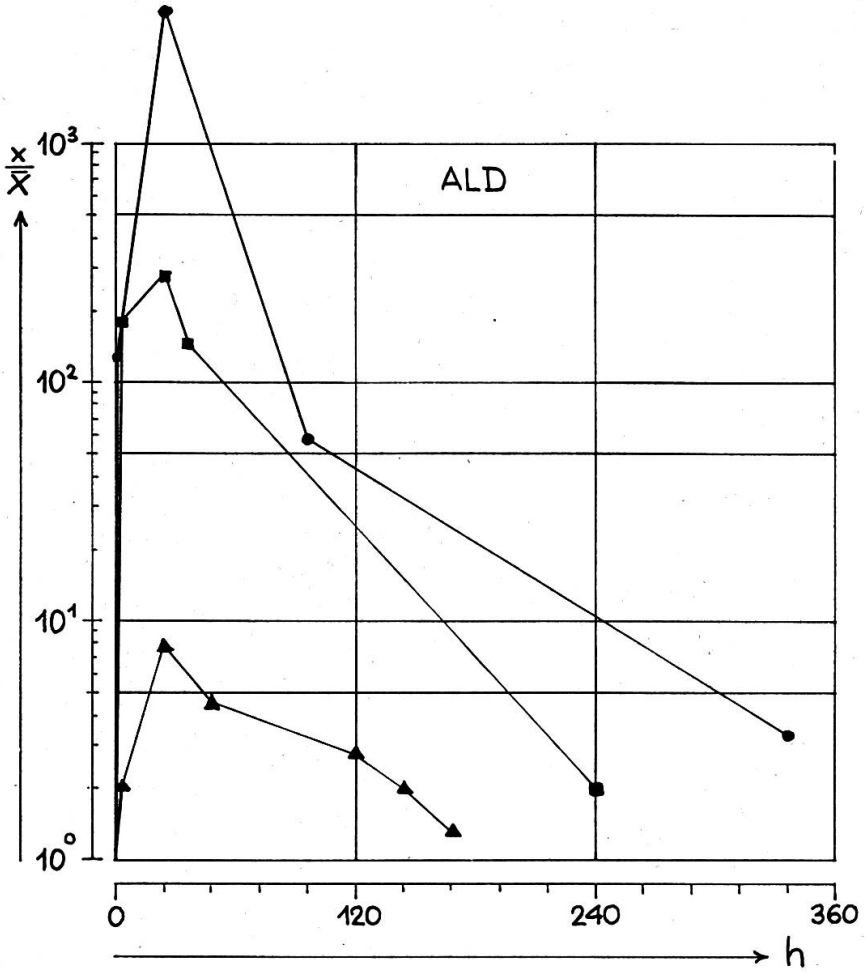

Abb. 7

einem Fall konnten wir noch nach 5 Wochen eine um das dreifach erhöhte SGOT-Aktivität feststellen (vgl. Abb. 2).

Auch die SGPT erreicht ihre maximale Aktivität innert 24 Stunden. Der Abfall zur Norm entspricht demjenigen bei der SGOT einigermaßen, in Einzelfällen erfolgt er rascher als bei der SGOT (Abb. 1 und 3).

Die SCPK reagiert – wie früher erwähnt – schneller als die zwei Transaminasen. Sie erreicht den Gipfel ihrer Aktivität innert vier Stunden und sinkt dann ungefähr mit der gleichen Geschwindigkeit wieder ab wie die Transaminasen. Der in Abb. 4 dargestellte «schwere» Fall weist eine maximale SCPK-Aktivität auf, die rund 2000mal höher ist als die Norm.

Abb. 5 zeigt das Verhalten der SLDH. Das Enzym reagiert bei leichtgradigen Erkrankungen offenbar wenig empfindlich, bei ausgeprägteren Fällen indessen empfindlicher als die SGPT und weniger empfindlich als die SGOT. Abb. 6 zeigt, daß die SMDH im allgemeinen gleich wie die SLDH reagiert, oft etwas empfindlicher.

Abb. 7 veranschaulicht den Kurvenverlauf der SALD. Die Aldolase ist noch empfindlicher als die SCPK, sie erreicht indessen ihre maximale Akti-

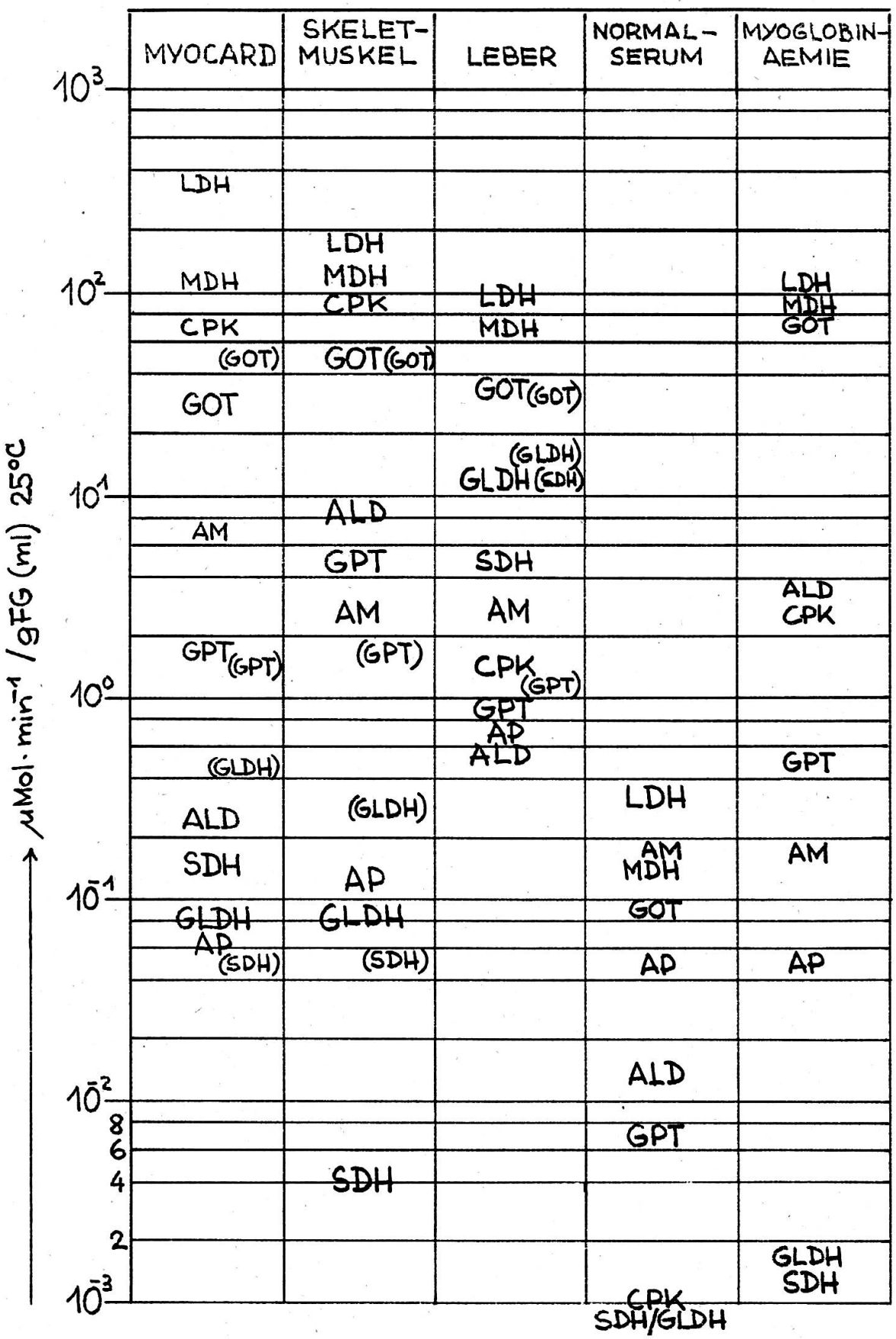

Abb. 8 *Enzymmuster in Myokard, Skelettmuskulatur und Leber verglichen mit dem Serum-Enzymmuster in Normalserum und in Serum nach paralytischer Myoglobinämie* (Organanalysen bezogen auf 1 g Feuchtgewicht, Serumanalysen auf 1 ml). Die Werte in Klammern bedeuten Befunde von Freedland et al. [3] zum Vergleich.

vität erst nach 24 Stunden. Der Abfall auf die Norm erfolgt schneller als bei den anderen Enzymen.

Aus diesen sechs Darstellungen geht hervor, daß die Enzymentweichung aus der lädierten Muskulatur praktisch momentan erfolgt. Am ausgeprägtesten zeigt sich diese Tatsache bei der SCPK, die innert vier Stunden das Maximum erreicht. Die anderen Enzyme, die beim Kreuzschlag signifikant erhöhte Aktivitäten erreichen, lassen zwischen 4 und 24 Stunden einen verzögerten Anstieg erkennen. Die Pferde wurden nach dem Auftreten von Symptomen alle behandelt. Es ist nicht ausgeschlossen, daß ohne Therapie oder bei ungünstig verlaufenden Fällen ein längerdauernder Anstieg beobachtet werden könnte.

Die Elimination dieser Enzyme aus dem Serum erfolgt einigermaßen gleichförmig. Um die Eliminationsgeschwindigkeit sicher berechnen zu können, ist unser Material zu klein. Es läßt sich aber etwa folgendes feststellen:

Gemessen an der maximalen Aktivität erfolgt ein Absinken der Enzymaktivität auf 50% innert 12 bis 80 Stunden, auf 25% des Maximalwertes in 1 bis 9 Tagen und auf 10% in 2 bis 16 Tagen. Am schnellsten erfolgt der Abfall bei der SALD, am langsamsten bei SGPT und SGOT. SCPK sinkt schneller ab als die Transaminasen, aber langsamer als SLDH und SMDH (s. Abb. 1 bis 7).

Abb. 8 vereinigt Enzymmuster im Myokard, in der Skelettmuskulatur und in der Leber. Diesen Befunden gegenübergestellt sind Serumenzymmuster bei gesunden Pferden (Mittelwerte) und bei paralytischer Myoglobinämie. Es wird dabei deutlich, daß sich das Serumenzymmuster demjenigen der Skelettmuskulatur im allgemeinen stark nähert.

Diskussion

Aus Tabelle 2 und den Abb. 1 und 8 geht hervor, daß sich die Aktivität der alkalischen Serumphosphatase nicht signifikant verändert bei paralytischer Myoglobinämie. Diese Feststellung erhöht den diagnostischen Wert dieser Methode: Einerseits werden durch die normalbleibenden SAP-Werte Hepatopathien mit Gallenwegsschäden differentialdiagnostisch ausgeschlossen, andererseits sind die Befunde ein Hinweis dafür, daß die SAP auch durch hochgradige Skelettmuskelschäden nicht beeinflußt wird [6].

Die Resultate der Messungen von SGOT, SGPT und SCPK ergänzen und bestätigen die früher gemachten Feststellungen [8]. Auch schwere Leberschäden ergeben nie dermaßen hohe Aktivitäten von GOT oder gar GPT wie die paralytische Myoglobinurie mittleren oder schweren Grades. Leichte Fälle von Kreuzschlag vermögen Transaminaseaktivitäten hervorzurufen, die auch von Leberzellschäden herrühren könnten. Eine Unterscheidung ist nur auf Grund von Parallelbestimmungen anderer Enzyme möglich. Eine normale SAP-Aktivität schließt in derartigen Fällen eine Hepatopathie mit

Gallenwegsschäden aus, während eine erhöhte SCPK-Aktivität für das Vorliegen einer Myopathie spricht. Deutliche SGOT-Erhöhungen bei normaler oder nur leicht erhöhter SGPT sprechen eher für eine Hepatopathie als für eine Myopathie [5]. Mit den vier bisher besprochenen Enzymen ist demnach die Abgrenzung von Hyperenzymien auf Grund von Schädigungen der Herz- oder Skelettmuskulatur mit einiger Sicherheit abgrenzbar von Hyperenzymien auf Grund von Hepatopathien mit Gallenwegsschäden.

Eine weitergehende Differenzierung organischer Schäden mit Hilfe der SLDH und SMDH ist den Organanalysen zufolge nicht möglich [9]. Beide Enzyme reagieren ungefähr gleich wie die SGOT, im allgemeinen etwas weniger empfindlich und etwas rascher abfallend als die Transaminase. Wegen der mangelnden Spezifität, die sich uns auch in zahlreichen anderen Ergebnissen bestätigt hat, ist die Bestimmung von SLDH und SMDH nur im Rahmen eines Enzymmusters von Interesse.

Die Sorbit-Dehydrogenase ist nach den Organbefunden und nach experimentellen und klinischen Erfahrungen gut leberspezifisch [9, 3, 12]. Die Feststellung von Sova und Jícha [17] trifft zu, daß bei paralytischer Myoglobinämie die SSDH-Aktivität erhöht gefunden werden könne. Wir stimmen allerdings nicht mit der Folgerung der tschechischen Autoren überein, daß dieser Umstand den diagnostischen Wert der Bestimmung herabsetze. Wie aus Tabelle 2, Abb. 5 und 8, hervorgeht, übersteigt die Erhöhung die obere Grenze der Verdachtszone durchschnittlich nicht. Wir haben Extremwerte gefunden von 5 und 8 IU bei schweren Kreuzschlagfällen. Derartige Erhöhungen betrachten wir auf Grund klinischer Erfahrungen als nicht unbedingt bezeichnend für einen Leberschaden, während Werte über 10 IU eine akute Leberzellschädigung nahelegen. Die geringen SDH-Aktivitätserhöhungen, die Sova und Jícha [17] und wir bei paralytischer Myoglobinurie festgestellt haben, können nach unserer Meinung verschiedene Ursachen haben. Es ist trotz der morphologisch unauffälligen Leberbiopsie nicht ausgeschlossen, daß submikroskopische Leberveränderungen bei Kreuzschlag stattfinden, insbesondere bei deutlichen Zirkulationsstörungen. Des weitern wird die Niere durch die Myoglobinurie in kurzer Zeit angegriffen und könnte als Quelle für mäßige SSDH-Aktivitätserhöhungen in Frage kommen. Letzten Endes ist auch nicht ganz ausgeschlossen, daß nicht die Skelettmuskulatur bei ausgedehnter Schädigung – trotz ihres geringen SDH-Gehaltes – für die mäßig erhöhten Werte als Herkunftsorgan eine Rolle spielen kann. Akute Leberzellschäden bei klinischen Fällen haben uns Resultate geliefert von 20 bis 120 IU SSDH-Aktivität [12]. Es ist deshalb festzuhalten, daß sich die SDH für die Differentialdiagnose von Leberzellschäden eignet, wie das Freedland et al. [3] auch bei zwei experimentellen Fällen gefunden haben.

Was oben über die SSDH gesagt worden ist, trifft auch für die SGLDH zu. Auch dieses Enzym ist gut leberspezifisch. Die Niere kann als Quelle für mäßige Aktivitätserhöhungen im Serum wie bei der SSDH ebenfalls in

Frage kommen. Freedland et al. [3] haben bei ihren zwei experimentellen Fällen gefunden, daß das Enzym weniger empfindlich reagiert als die SSDH. Diese Feststellung können wir an Hand klinischen Materials bestätigen [12]. Die SGLDH steigt bei schweren Kreuzschlägen ebenfalls gelegentlich leicht an, durchschnittlich nicht über die obere Grenze der Verdachtszone, in Einzelfällen jedoch bis auf 9 IU. Die Gründe für dieses Verhalten dürften dieselben sein wie bei der SSDH. Die Interpretation ist demnach ebenfalls dieselbe. Es kann gefolgert werden, daß sich die SGLDH ebenfalls zur Differentialdiagnose bei Pferdekrankheiten verwenden läßt. Ihre weniger ausgeprägte Empfindlichkeit trotz etwas größerer Konzentration in der Leber mag mit der intrazellulären Lokalisation des Enzyms zusammenhängen.

Nach unseren Resultaten ist die SALD ein außerordentlich empfindlicher Indikator von Skelettmuskelschäden beim Pferd (vgl. Tabellen und Abbildungen). Sie übertrifft in Einzelfällen in dieser Beziehung sogar die SCPK. Das Enzym ist nicht geeignet für die Differentialdiagnose zwischen Skelettmuskelschäden und Hepatopathien, weil es auch in der Leber in erheblicher Konzentration anzutreffen ist. Leberschäden pflegen aber nicht dermaßen ausgeprägte SALD-Aktivitätssteigerungen hervorzurufen [12]; das Enzym verhält sich im allgemeinen wie die SGOT. Interessant könnte die SALD-Aktivitäts-Bestimmung werden, wenn akute Myokardschäden von Skelettmuskelschäden abgegrenzt werden müssen. Als einziges unter den besprochenen Enzymen weist die SALD in Skelettmuskulatur und Myokard stark verschiedene Konzentrationen auf und sollte deshalb prinzipiell imstande sein, zu einer Differenzierung beizutragen. Unsere Erfahrungen sind in dieser Hinsicht zu wenig ausgedehnt. Die Organbefunde müßten auch von anderer Seite bestätigt werden.

Die Alpha-Amylase ist beim Pferd nur interessant, wenn Pankreasläsionen nachgewiesen oder ausgeschlossen werden sollen. Auch hier genügen unsere klinischen Erfahrungen nicht zu einer Beurteilung. Bei paralytischer Myoglobinämie bleibt das Enzym konstant im physiologischen Bereich. Eine Überprüfung der Amylase-Befunde ist erwünscht, weil etwa technische Schwierigkeiten bei der Bestimmung auftreten, die die Resultate verfälschen könnten.

Betrachten wir das hier vorgebrachte Enzymmuster bei paralytischer Myoglobinämie näher, so fällt auf, daß es sich demjenigen in der Skelettmuskulatur annähert. In der graphischen Darstellung wird deutlich, daß die SCPK nicht ganz den erwarteten Platz einnimmt (Abb. 8). Die Stellung der SLDH, SMDH, SGOT, SALD und SGPT entspricht indessen dem Enzymmuster in der Skelettmuskulatur sehr schön. Insbesondere wird deutlich, daß die SALD zur Differenzierung von Hyperenzymien muskulären Ursprungs gut brauchbar ist. Die Abbildung bestätigt auch, daß das Enzymmuster der Leber in keiner Weise demjenigen bei paralytischer Myoglobinämie entspricht. Das Erstellen eines Enzymmusters hat demnach dia-

gnostische Bedeutung und bereichert die klinisch-chemischen Untersuchungsmethoden. Es darf indessen nicht außer acht gelassen werden, daß das Verfahren mit zehn Enzymen umständlich, relativ zeitraubend und teuer ist. Ohne Einbuße der Aussagekraft können GPT und MDH weggelassen werden; die Bestimmung der SLDH ist von Nutzen, wenn Isoenzyme untersucht werden, ansonst ist auch diese Bestimmung in den meisten Fällen überflüssig. Es mag sich herausstellen, daß die SGLDH auch beim Pferd Anhaltspunkte über den Grad einer Zellschädigung im Leberparenchym geben kann. Vorläufig können wir das noch nicht bestätigen. Im Routinebetrieb erübrigt sich die Bestimmung wohl meistens. Die Alpha-Amylase muß nur bestimmt werden bei Verdacht auf Pankreasläsionen oder zum Ausschluß von solchen. Es ist zu berücksichtigen, daß die Serumaktivität dieses Enzyms bei Katarrhen der oberen Luftwege mit Beeinträchtigung der Funktionen der Parotis erhöht sein können.

Demnach genügt für die klinische Routine im allgemeinen ein reduziertes Enzymmuster, bestehend aus SGOT, SCPK, SSDH, SALD und SAP. In Einzelfällen wird sich das Erstellen eines kompletteren Enzymmusters immer etwa rechtfertigen.

Zusammenfassung

Es wird über Enzymuntersuchungen bei Pferden mit paralytischer Myoglobinämie berichtet. Ein Enzymmuster, bestehend aus SAP, SGOT, SGPT, SCPK, SLDH, SMDH, SSDH, SGLDH, SALD und SAM wird beschrieben. Die paralytische Myoglobinämie ist wegen der hochgradigen Hyperenzymie, die sie hervorzurufen pflegt, als Modell für derartige Untersuchungen geeignet. Die differentialdiagnostische Bedeutung der einzelnen Enzyme und des Enzymmusters wird besprochen. Für den Routinebetrieb dürfte die Bestimmung der Aktivität von SGOT, SCPK, SSDH, SALD und SAP ausreichen.

Résumé

Rapport sur des recherches d'enzymes effectuées sur des chevaux atteints de myoglobinémie. Un type d'enzyme, composé de SAP, SGOT, SGPT, SCPK, SLDH, SMDH, SSDH, SGLDH, SALD et SAM, est l'objet d'une description. La myoglobinémie paralytique se prête comme modèle à des recherches de ce genre en raison de la très forte hyperenzymie qu'elle déclenche en général. L'auteur relève la signification du diagnostic différentiel de chaque enzyme ainsi que du modèle enzymatique. Dans la routine, la détermination de l'activité de SGOT, SCPK, SSDH, SALD et SAP devrait suffire.

Riassunto

Si riferisce sulle ricerche di enzimi effettuate nei cavalli affetti da mioglobinemia paralitica. E' descritto un tipo di enzima composto di SAP, SGOT, SGPT, SCPK, SLDH, SMDH, SSDH, SGLDH, SALD e SAM. La mioglobinemia paralitica, per l'elevatissima iperenzimia che sviluppa in generale, si presta da modello per ricerche di questo genere. L'autore espone il significato della diagnosi differenziale dei singoli enzimi e del modello enzimatico. Nella pratica la determinazione dell'attività di SGOT, SCPK, SSDH, SALD e SAP dovrebbe bastare.

Summary

An account is given of enzyme examinations on horses suffering from paralytic myoglobinaemia. An enzyme pattern consisting of SAP, SGOT, SGPT, SCPK, SLDH, SMDH, SSDH, SGLDH, SALD and SAM is described. Paralytic myoglobinaemia is suitable as a model for such examinations because of the intense hyperenzymia which occurs in this disease. The differential diagnostic importance of the various enzymes and the enzyme pattern are discussed. For routine purposes the determination of the activity of SGOT, SSDH, SCPK, SALD and SAP should suffice.

Literatur

[1] Böhringer C. F. & Söhne GmbH, Mannheim: Arbeitsvorschriften für «Biochemica Test Combinationen» 1963/64. Neuauflage 1965. – [2] Cornelius C.E., Burnham L.G., Hill H.E.: J.A.V.M.A. *142*, 639 (1963). – [3] Freedland R.A., Hjerpe C.A., Cornelius C.E.: Res. vet. Sci. *6*, 18 (1965). – [4] Gerber H.: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. *106*, 85 (1964). – [5] Gerber H.: Zbl. Vet. Med. A *11*, 135 (1964). – [6] Gerber H.: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. *106*, 354 (1964). – [7] Gerber H.: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. *106*, 410 (1964). – [8] Gerber H.: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. *106*, 478 (1964). – [9] Gerber H.: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. *107*, im Druck (1965). – [10] Gerber H.: Hämatologische und Klinisch-chemische Untersuchungsmethoden beim Pferd. I. Teil: Methodik. In Vorbereitung. – [11] Gerber H.: II. Teil: Allgemeine Klinische Chemie. In Vorbereitung. – [12] Gerber H.: III. Teil: Spezielle Klinische Chemie. In Vorbereitung (1965). – [13] Gürtler H.: Zbl. Vet. Med. *7*, 160 (1960). – [14] Sindelárová K., Neuman V.: Vet. Cas. *10*, 289, zit. nach 17 (1961). – [15] Slezingr L., Továrek J.: Vet. Cas. *8*, 583, zit. nach 17 (1959). – [16] Sova Z., Jícha J.: Zbl. Vet. Med. A. *10*, 295 (1963). – [17] Sova Z., Jícha J.: Zbl. Vet. Med. A. *10*, 305 (1963). – [18] Sova Z., Jícha J.: Zbl. Vet. Med. *A 10*, 314 (1963). – [19] Sova Z., Jícha J.: BMTW *76*, 385 (1963). – [20] Schweizerhall, Chem. Fabrik, Schweizerhalle: Arbeitsvorschriften für Tests Schweizerhall. – [21] Würzner P.: Tierärztl. Umschau *19*, 511 (1964).

Herrn Oberst J. Löhrer, Kuranstalt der EMPFA, und Herrn Dr. A. v. Grünigen, die uns Kreuzschlagfälle vermittelt haben, möchten wir auch an dieser Stelle herzlich danken.

BERICHT

Bericht über den III. Internationalen Kongreß der WVPA, (World Veterinary Poultry Association) Paris, 6. bis 8. September 1965

Die Tagung wurde vom Präsidenten der WVPA, Herrn Prof. Brion, eröffnet, der das Präsidium der eigentlichen Tagung Herrn Prof. Charton, Direktor der Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, übertrug. Anwesend waren etwa 200 Teilnehmer aus 23 Ländern.

Folgende 4 Hauptthemen wurden behandelt:

1. Die durch Geflügelkrankheiten verursachten Verluste. Beitrag der Tierärzte, um diese zu vermindern.

Das Hauptreferat wurde von Dr. Meurier, Direktor der Station Avicole expérimentale de Ploufragan, Saint-Brieue, vorgetragen. Dem Hauptvortrag folgten 10