

Diagnostische und prognostische Bedeutung der Transaminasebestimmung bei Herzerkrankungen

Autor(en): **Zurgilgen, H. / Ruther, M.J.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **104 (1962)**

Heft 9

PDF erstellt am: **17.05.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-593137>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Diagnostische und prognostische Bedeutung der Transaminasebestimmung bei Herzerkrankungen

Von H. Zurgilgen, Bassersdorf, und M. J. Ruther

1. Einleitung

Im letzten Bericht über «Die Bedeutung von Ca und P im Fließgleichgewicht bei Stoffwechselstörungen» haben wir unter spezieller Berücksichtigung und Einschränkung im vegetativ-endokrinen System auf die fundamentale Bedeutung des Mineralienmilieus, insbesondere von Ca, P und Mg hingewiesen.

Über den Stoffwechsel des Herzens scheint viel weniger bekannt zu sein als über die dynamischen Gesetze und Regulationen des Herzens und des Kreislaufes. Er dient vor allem der Synthese von energiereichen Phosphatverbindungen, bei deren Abbau Energie frei wird, die von den Herzmuskelzellen unmittelbar verwendet wird. Der Hauptanteil der Energie zum Aufbau dieser energiereichen P-Verbindungen entstammt aus dem aeroben Abbau des Zuckers, der über Brenztraubensäure und den Zitronensäurezyklus zu CO_2 und H_2O führt. Dabei kommt dem zugeführten Fruchtzucker (Fruktose, Laevulose) eine besondere Bedeutung zu, weil er im Herzmuskel offenbar rascher verwertet wird als Glukose und zur vermehrten Bildung von ATP (Adenosintriphosphorsäure) beitragen soll. Nach Szent-György liegen die beiden kontraktile Eiweißkörper Myosin, das gewöhnlich an Mg und Aktin, das wahrscheinlich an Ca gebunden ist, getrennt in der Herzmuskelzelle, auseinandergehalten von Kalium. Durch die vom Sinusknoten ausgehende Erregung treten elektrische Umladungsprozesse auf: ATP wird an das Myosin angelagert, verbindet sich mit dem Aktin zum Aktomyosin, wobei Energie in Arbeit und Wärme umgewandelt wird. Im Erholungsstoffwechsel werden energiereiche Phosphatverbindungen aufgebaut und das Kalium tritt in die Zelle ein. Am Ende dieser Phase ist die Kontraktionsenergie wiederhergestellt. Die große Frage ist, wie die bereitgestellte chemische Energie in die mechanische der Muskelkontraktion umgewandelt wird. Hierbei kommt dem Mineralstoffwechsel eine große Bedeutung zu, wie Ca, Mg, K. Es ist sicher, daß das Kalium innerhalb der Zelle in viel höherer Konzentration vorliegt als in der extrazellulären Flüssigkeit, in der das Natrium höher konzentriert ist.

In unserer Zeit ist der Herzinfarkt eine der unheimlichsten und bestürzendsten Herzerkrankungen. Der Betroffene wird aus scheinbarer Gesundheit oft ohne vorhergehende körperliche Anstrengung, manchmal in der Ruhe, von einem vernichtenden Schmerz heimgesucht. Man spricht auch von «stummen Infarkten», die überhaupt keine Herzbeschwerden verursachen. Dazu kommt, daß die Angina pectoris, die «Engbrüstigkeit», ein ähnliches Bild zeigen kann. Der Angina-pectoris-Befallene bemerkt jedoch bald, daß

äußerste Ruhe die Schmerzen lindert und Bewegung sie verschlimmert, wohingegen der Infarkt-Kranke immer unruhiger wird. In den meisten Fällen lassen sich Infarkt und Angina pectoris auf eine gemeinsame Wurzel zurückführen: *auf die Erkrankung der Herzarterien. Wichtigste Ursache ist die Verhärtung der Kranzarterien, die Koronarsklerose.* In einem großen Prozentsatz der Fälle wird die Koronarsklerose für die Unterbrechung oder Herabsetzung der Blutversorgung des Herzens verantwortlich gemacht. Herz und Gehirn sind gegen derartige Vorkommnisse äußerst empfindlich. Die Folgen im Herzen sind entweder akutes Herzversagen oder Untergang von Herzgeweben, die bestimmte Gewebsenzyme enthalten, die mit Hilfe der Transaminasebestimmung im Blutserum gemessen werden können. Während das Elektrokardiogramm (EKG) unter Umständen das Ereignis noch nicht anzeigt, kann man dies mit Hilfe der Transaminasebestimmung bereits diagnostizieren. Die Elektrokardiographie ist eine wesentliche Untersuchungsmethode für das Herz, aber andererseits ist die Bedeutung des EKG für die Diagnose von Herz- und Kreislaufkrankheiten zeitweilig überschätzt worden. Das EKG sagt nichts über die Kontraktionskraft des Herzmuskels aus. Es ist der elektrische Ausdruck der Tätigkeitsform des Herzmuskels (= Herzstromkurve) und gibt Aufschluß über die Erregungsleitung und Reizbildung im Herzen.

Im EKG findet man meistens fünf Zacken, die von Einthoven mit den Buchstaben P, Q, R, S, T bezeichnet wurden.

P entspricht der Kontraktion der Vorhöfe: Vorhofzacke.

P-Q Vorhof-Kammerzeit oder Überleitung.

QRST entspricht der Kammertätigkeit: Ventrikelzacke.

T-P Herzpause.

Ganz anders bei der Transaminase; bei einem Schaden des Herzgewebes kommt es zu einem charakteristischen Anstieg der Transaminaseaktivität im Serum, bedingt durch Freisetzung der Enzyme aus dem ischämisch-nekrotischen Myokard und Übertritt derselben ins Blut. Etwa sechs Stunden nach dem Infaktereignis beginnt die SGOT-Aktivität (Serum-Glutamin-Oxalessigsäure-Transaminase) steil anzusteigen und erreicht nach 24–36 Stunden ein Maximum, um darnach rasch wieder zur Norm abzufallen, die am 5.–7. Krankheitstag wieder erreicht wird. Dieses typische Verhalten zeigt nur die SGOT. Die SGPT-Aktivität (Serum-Glutamin-Pyruvat-Transaminase) bleibt dagegen in der Mehrzahl der Fälle normal oder nur leicht erhöht. Dies erklärt sich durch die Tatsache, daß der GOT-(Glutamin-Oxalessigsäure-Transaminase)-Gehalt des Herzmuskels jenen an GPT (Glutamin-Pyruvat-Transaminase) um das 22fache übertrifft. Bei der Angina pectoris auf der Basis einer reinen Koronarinsuffizienz ohne Myokardinfarzierung bleiben hingegen die Serumtransaminasen normal.

2. Methodik

Nach dem oben Beschriebenen wurde abgeklärt, inwieweit diese Untersuchungsmethode bei den Tieren, insbesondere bei Pferden, Kühen und

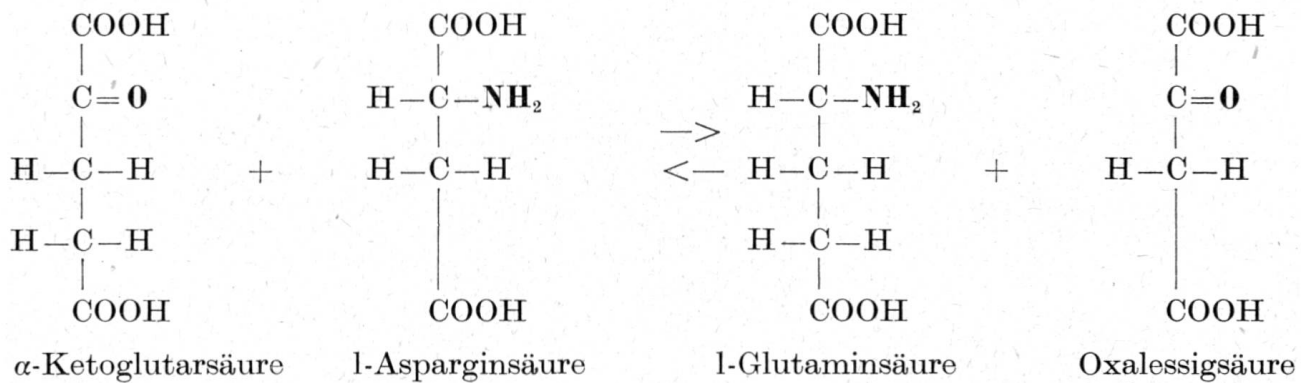
Hunden praktische Bedeutung hat. Vorerst sind gewisse Belastungen des Herzens mit der Transaminasemethode an über 170 Fällen gemessen und studiert worden, Dabei ist es wichtig, daß klares Serum ins Institut gelangt, mit hämolytischem Blut kann vom Labor kein genaues Resultat erwartet werden. Die Blutserumuntersuchungen wurden vom med. chem. Labor Dr. Max J. Ruther, Alderstraße 41, Zürich 8, ausgeführt.

Enzymatische Testverfahren finden in der Medizin mehr und mehr Verbreitung. In den letzten Jahren hat die Enzymdiagnostik eine schnelle Entwicklung erfahren. Während die bisher angewandten chemischen Blutuntersuchungen lediglich die Beurteilung einer Teilfunktion eines Organes erlauben, gestattet die Enzymdiagnostik einen Einblick in das Zellgeschehen. Im Blut lassen sich mehrere Fermente und Stoffwechselzwischenprodukte nachweisen, die größtenteils dem Zellstoffwechsel des ganzen Organismus entstammen. Die verschiedenen Organerkrankungen verändern den normalen Blutspiegel, indem die Aktivität der Enzyme zu- oder abnimmt. Die Zunahme der Enzyme ist als Übertritt aus nekrotischen, beziehungsweise permeabilitätsgeschädigten Organzellen in das Blut zu erklären. Über die Struktur der Enzyme weiß man heute noch sehr wenig. Daher ist es nicht möglich, Enzyme mengenmäßig, das heißt nach mg%, zu messen. Man muß sich deshalb darauf beschränken, ihre Aktivität zu ermitteln. In jedem Fall wird der Normalbereich mitangegeben, wie er im einzelnen vom Untersuchungslabor nach individuellen Methoden ermittelt wird.

Die Stoffwechselvorgänge werden nach Richtung und Geschwindigkeit enzymatisch gesteuert. Jedes Enzym eines solchen Systems katalysiert ein Glied einer sinnvollen Reaktionskette. Das Fehlen oder Versagen eines der beteiligten Enzyme hat ein Sistieren aller nachgeschalteten Reaktionen zur Folge. Im Gewebe oder im Blut häufen sich dann Substanzen an, für deren Weiterverarbeitung innerhalb des normalen Stoffwechsels dieses fehlende Enzym erforderlich ist. So lassen sich heute schon eine Reihe von Krankheiten (zum Beispiel Avitaminosen) auf eine derartige Enzymstörung als Primärereignis zurückführen. Es spricht vieles dafür, daß eine immer größere Zahl von Störungen der Lebenstätigkeit sich letzten Endes als Enzymopathien erweisen werden. Eine Betrachtungsweise, die auch in der Pharmakologie und Therapie in zunehmendem Maße Beachtung findet.

Konsequenterweise muß also auch auf dem Gebiet der Enzyme ein «Fließgleichgewicht» erreicht werden, damit diese als funktionelle Träger wirken können. Diese Zusammenhänge gestatten einen spezifischen Eingriff am richtigen Ort auf die Wirkungsweise der Regulationen der Systeme.

Die Serumtransaminasen, 1954 von La Due, Wroblewski und Karmen beschrieben, sind wie schon erwähnt Gewebsenzyme, welche die reversible Übertragung der NH_2 -Gruppe einer Aminosäure auf eine α -Ketonsäure katalysieren und somit die Synthese neuer Aminosäuren aus den entsprechenden α -Ketonsäuren ermöglichen. Die beiden im Organismus am weitesten verbreiteten Transaminasen übertragen die Aminogruppe von Asparginsäure auf α -Ketoglutarsäure unter Bildung von Glutaminsäure und Oxal-essigsäure.



Daher der Name Serum-Glutamin-Oxalessigsäure-Transaminase (SGOT), sowie von Alanin auf α -Ketoglutarsäure unter Bildung von Glutaminsäure und Brenztraubensäure, Serum-Glutamin-Pyruvat-Transaminase (SGPT). Von allen Geweben enthält der Herzmuskel am meisten GOT, während die Leber das an GPT reichste Organ darstellt.

3. Kasuistik und Ergebnisse

Aus der Statistik werden einige Fälle beschrieben, die erläutern sollen, daß auch in der Veterinärmedizin der Transaminase eine praktische Bedeutung zukommt.

Am 24. Oktober 1961 wurde ich zu einem Pferd, 8jähriger Fuchswallach, «Douglas III», gerufen, der in der Leistung nicht mehr befriedigte. Die Anamnese ergab, daß das Pferd seit Juni 1961 nicht voll arbeitsfähig war. Bei einem EKG vom 19. Juni 1961 zeigte das Tier eine erhebliche Herzrhythmusstörung (Vorhofflimmern). Diesem Vorhofflimmern wurde nach dem EKG keine allzu große Bedeutung zugemessen, hieß es doch im Bericht: «Bei etwas schonender Beanspruchung dürfte zur Zeit die Gefahr eines plötzlichen Herzversagens sehr gering sein. Eine gelegentliche Kontrolluntersuchung wäre angezeigt. Eine Behandlung mit Herzmitteln scheint uns vorläufig nicht notwendig zu sein.» Die Blutprobe vom 24. Oktober 1961 ergab einen Transaminasewert (SGOT) von 1620 E (Normalwert 110–210 E). Diese starke Erhöhung deutete auf eine Herzmuskelschädigung. Am 2. November 1961 wurde der von Gesundheit strotzende Wallach im Schritt geritten, doch nach einer halben Stunde war dieses kräftige Pferd in einem so schlechten Allgemeinzustand, daß es nur mit größter Mühe in seine Boxe gebracht werden konnte. Bei meiner Ankunft machte das Tier einen müden und matten Eindruck. Eine Myoglobininurie konnte ausgeschlossen werden. Die entnommene Blutprobe ergab einen gewaltigen Transaminaseanstieg von SGOT 2040 E. Am 6. November 1961 wurde ein neues EKG ausgeführt mit folgender Beurteilung: «Diese zweite Untersuchung zeigt im Prinzip den gleichen Befund, wie die erste vom 16. Juni 1961 (Vorhofflimmern). Die Arrhythmie der Herztätigkeit ist bei der zweiten Untersuchung jedoch etwas stärker als bei der ersten. Auffällig ist auch die außerordentlich hohe Herzschlagfrequenz nach einer relativ geringen körperlichen Anstrengung sowie die sehr langsame Erholung des Herzens nach der Belastungsprobe. Dies spricht für eine wesentliche Herzschädigung. Die Prognose erscheint uns recht ungünstig, da es erfahrungsgemäß nur selten gelingt, Fälle von Vorhofflimmern zur Heilung zu bringen. Digitalispräparate werden empfohlen. Nach wie vor muß der Patient sehr geschont werden.»

Bis zum 15. November 1961 wurde mit dem Pferd nicht mehr gearbeitet. An diesem Tag wurde um 09.30 Uhr in der Ruhe eine Blutprobe entnommen, anschließend um 10.15 Uhr an der Longe zwei Kilometer bewegt. Nach dieser Arbeit entnahm ich nochmals eine Probe. Das Transaminaseresultat blieb genau gleich. In der Ruhe eine Transaminase (SGOT) 1200 E und nach der Arbeit eine solche von 1200 E. Einen Tag später wurde das Pferd geschlachtet. Zur Sektion wurde das Herz an das Vet.-Pathologische

Institut in Zürich gesandt. Makroskopisch zeigte die rechte Vorkammer im Ohrgebiet eine ziemlich starke, flächenhafte Wandverdünnung. Die Wand der Vorhöfe war verhältnismäßig dick. Den histologischen Befund möchte ich nicht im einzelnen aufführen. Die Diagnose lautete: «Herzhypertrophie, Hypertrophie der Herzvorhöfe, besonders rechts. Große flächenhafte Narbe im rechten Vorhof. Leichtgradige entzündliche Herde, besonders im rechten Vorhof.» Die Transaminasewerte von «Douglas III» waren folgende:

24. Oktober 1961	SGOT 1620 E
2. November 1961	SGOT 2040 E
15. November 1961	SGOT 1200 E

Da die Werte nicht auf die Norm zurückgingen, konnten wir mit der SGOT auf eine starke Schädigung des Herzens schließen. Die Richtigkeit, die Schlachtung anzuordnen, zeigte der histologische Befund.

Die *diagnostische* Bedeutung der Transaminase (SGOT) ersieht man aus nachfolgendem Fall.

Das Pferd «Whisky» wurde am 1. September 1961 untersucht, weil es nach jedem Ritt außerordentlich schwitzte und rasch ermüdete. Die klinische Untersuchung zeigte nichts Abnormes, außer einem gespaltenen ersten Herzton. Die erste Blutuntersuchung ergab eine Transaminase (SGOT) von 174 E. Die zweite Untersuchung vom 21. September 1961 bestätigte den Verdacht, mit einem Resultat von 310 E schien die Transaminase schnell anzusteigen.

Am 28. September 1961 SGOT 810 E

Am 12. Oktober 1961 SGOT 720 E

Am 28. Oktober 1961 SGOT 740 E

Am 8. November 1961 SGOT 740 E (bedeutend erhöhte Werte).

Die Verhaltensweise ist ähnlich wie beim Menschen, bei dem die Transaminase im mittleren Bereich angekommen, nachher unheimliche Werte annehmen kann.

Die Behandlung von «Whisky» erfolgte über längere Zeit mit Strophantin-Injektionen unterstützt durch Digitalis per os. Eine Kontrolluntersuchung vom 30. Januar 1962 ergab eine Transaminase von 160 E. Zu diesem Zeitpunkt waren die raschen Ermüdungserscheinungen verbunden mit dem außerordentlichen Schwitzen vollständig verschwunden.

Interessant war das EKG vom 3. November 1961, also zu einer Zeit, in der die Transaminase noch gewaltig erhöht war (28. Oktober 1961 740 E, 8. November 1961 740 E). Die Beurteilung des EKG lautete: «Veränderungen, die für eine Herzerkrankung sprechen würden, können zur Zeit nicht festgestellt werden.»

Aus diesem Fall ersieht man, daß das EKG der Transaminase nachhinkt. Es ist aber unter Umständen für das Tier von lebensrettender Bedeutung, daß wir Praktiker rasch wissen, wie stark das Herz beansprucht wurde. Dadurch können wir die Therapie einsetzen, bevor sich ein irreversibler Herzschaden ausgeprägt hat.

Beim Pferd «Lyra» mit Transaminasewerten von

17. Juni 1961 SGOT 215 E

1. Juli 1961 SGOT 217 E

4. Juli 1961 SGOT 215 E

ersieht man, daß die konstante, wenn auch geringgradige Erhöhung der SGOT einen Herzschaden anzeigt. Ein Blutbild vom 3. Juli 1961 zeigte nämlich eine leichte Erythrozythose, die mit Hilfe der Transaminase erklärt werden kann. Damit trotz dem Herzschaden dem Körper genügend Sauerstoff zugeführt wird, müssen die Blutreserven mobilisiert werden. Aus diesen Reserven stammen die vermehrten Erythrozyten, und so kommen wir zum Bild einer Erythrozytose.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung des Herzens ergab: « Eine subakute bis chronische herdförmige Myokarditis. Degeneration der kleinen Coronararterien. »

Auch in diesem Fall konnte mit Hilfe der Transaminase (SGOT) abgeklärt werden, warum das Pferd nicht mehr das frühere Temperament aufwies und im Stall sehr lange nachschwitzte. Welche Bedeutung die Transaminase nebst dem Blutbild beim Zukauf hat, illustriert die lange Krankengeschichte einer sechsjährigen Hannoveranerstute « Aramis ».

Dieses Pferd zeigte Transaminasewerte (SGOT) von:

12. September 1961	SGOT 167 E		
21. September 1961	SGOT 149 E		Bilirubin 1,6 mg%
28. September 1961	SGOT 900 E	SGPT 10 E	Bilirubin 1,6%
9. Oktober 1961	SGOT 215 E		Bilirubin 1,6 mg%
3. November 1961	SGOT 175 E		
30. November 1961	SGOT 680 E		

Das Pferd mußte sich auf dem langen Transport von Lübeck in die Schweiz einen Herzschaden zugezogen haben. Wie der Besitzer mitteilte, soll die Stute vor dem Kauf einige schwere Parcours ohne die geringste Ermüdungserscheinung überstanden haben. Beim neuen Besitzer war es nicht mehr das « gleiche » Pferd. Die massige und kräftige Stute präsentierte sich sehr schön unter dem Reiter, doch schon nach kurzer Zeit stellten sich Ermüdungserscheinungen ein. Das Tier begann zu schwitzen und sprang die Hindernisse widerwillig, trotzdem von ihm nicht viel verlangt wurde.

Das Blutbild vom 12. September 1961 wies eine Erythrozytose auf, die Transaminase drückte in die Höhe, um am 21. September 1961 wiederum leicht zu fallen. Das Bilirubin mit 1,6 mg% war in der Norm. Der höchste Wert von SGOT 900 E zeigte sich am 28. September 1961. Die SGPT von 10 E war in Ordnung, ebenfalls blieb das Bilirubin mit 1,6 mg% konstant. Die Erhöhung der Herz-Transaminase war also nicht durch einen Schub der Leber bedingt, wie die normale Leber-Transaminase und das konstante Bilirubin zeigen. Der gewaltige Anstieg der Herz-Transaminase deutete auf eine enorme Freisetzung von Enzymen hin, die nur von einem Herzschaden herrühren konnten. Behandelt wurde die Stute mit Digitalis per os. Nach dieser Kur ermüdete das Pferd nicht mehr so schnell, nur das rasche Schwitzen verschwand nicht. Die Transaminase ging am 9. Oktober 1961 auf 215 E und am 3. November 1961 sogar auf 175 E zurück. Das Blutbild vom 18. Oktober 1961 zeigt immer noch eine Erythrozytose und daneben eine ganz leichte Leukozytose. Seit das Pferd in der Schweiz war und während der ganzen Krankheitsdauer konnte nie ein Temperaturanstieg festgestellt werden.

Das Elektrokardiogramm vom 6. November 1961 wurde folgendermaßen beurteilt: « Das Pferd kann zur Zeit nicht als völlig gesund bezeichnet werden. Wir vermuten, daß die festgestellten Abweichungen von der Norm auf eine noch nicht völlig abgeschlossene Akklimatisation hinweisen. » Daß bei diesem Herzschaden (Pleomorphie der P-Zacke in der Ruhe) die Akklimatisation eine Rolle spielte, konnte ich nicht recht glauben, da das Pferd unmittelbar nach der Ankunft in der Schweiz diese Ermüdungserscheinungen zeigte. Vielmehr neige ich dazu, wie oben erwähnt, anzunehmen, daß das Transporttrauma die Ursache ist.

Enzymverschiebungen bei Traumen sind im weitesten Sinne aufgeklärt. Verletzungen eines Organs führen zum Zerreißen von sinnvoll zusammengesetzten Enzymketten (wie vorher erwähnt), zu massivstem Übertritt von Enzymen in den extrazellulären Raum oder ins Blut. Das trifft auch auf die Nekrose von Geweben zu. Darin ist der Grund für die beim Herzinfarkt beobachtete Hyperenzymie des Serums zu suchen.

Seit dem 3. November 1961 wurde die Stute regelmäßig geritten, was diese anscheinend gut aushielt. Am 29. November 1961 berichtete der Besitzer, daß alle vier Gliedmaßen geschwollen seien und das Temperament nachgelassen habe. Eine erneute Transaminasebestimmung vom 30. November 1961 ergab eine bedeutende Erhöhung von 680 E. Sofort wurde wiederum mit der Herztherapie Strophantin und Digitalis begonnen. Innert wenigen Tagen waren die Gliedmaßenschwellungen fast völlig verschwunden. Die Stute wird regelmäßig leicht gebraucht, trotzdem kann nicht von einem gesunden Pferd gesprochen werden. In der Reitbahn geht es anfänglich gut, plötzlich verkrampft es sich, will nicht mehr vorwärts und schlägt gegen die Bande. Am 16. Januar 1962 wurde um 21.00 Uhr angerufen: «Aramis habe einen Kreuzschlag, sie gehe nicht mehr vorwärts und sei hinten steif.» Bei meiner Ankunft fraß das Pferd und zeigte nichts Abnormes. Nach der Untersuchung, die nicht auf einen Kreuzschlag hinwies, ließ ich das Pferd aus der Boxe führen und traben. Von einer Lahmheit war nichts mehr zu sehen. Diese Versteifung hatte sich in der Folge auch an der Longe wiederholt. Treten diese Symptome auf, wird das Pferd sofort in die Boxe geführt, wo es sich jedesmal rasch erholt. Eine Blutserumkontrolle am 12. Februar 1962 ergab eine Transaminase von 760 E. Diese gesamten Störungen müssen auf einen geschädigten Kreislauf zurückzuführen sein.

Mit diesem ausführlich beschriebenen Fall glaube ich, dargelegt zu haben, daß die Transaminasebestimmung dem Praktiker die Möglichkeit in die Hand gibt, ein Herz objektiv zu beurteilen. Um das Bild abzurunden, dürfte der Befund eines innerlich gesunden 20jährigen Zug- und Reitpferdes von Interesse sein.

«Boby» wurde am 12. September 1961 infolge einer Lahmheit geschlachtet. Vor der Schlachtung wurde dem Tier im Stall eine Blutprobe entnommen. Die Transaminase SGOT ergab einen völlig normalen Wert von 138 E. Das Herz wurde zur histologischen Untersuchung eingesandt: «Makroskopisch wurden einzelne Narben im Myokard festgestellt. Bei der histologischen Untersuchung bestehen diese Narben aus Bindegewebe und Fettgewebe. Entzündliche Veränderungen fehlen in unseren Schnitten. Lipofuszin ist an den Polen der Herzmuskeln angereichert. Coronargefäße unverändert. Diagnose: Myokardschwien. Keine Entzündung feststellbar.» Aus diesem Fall eines gesunden Herzens ersieht man die Zuverlässigkeit der Transaminase.

Bei Kühen kann man ebenfalls eine Erhöhung der Transaminase feststellen, sobald ein Herzmuskelschaden vorhanden ist. Der Normalwert bei der Kuh liegt zwischen 30–70 E, welchen Wert auch Dr. H. D. Gründer, Hannover, bestätigte.

Am 7. November ist die Kuh, braun «Turni» untersucht worden. Temperatur 40,2; Puls 84; dauerndes Stöhnen. Mit einer Trächtigkeit von erst 37 Wochen war beidseitig eine riesige Ausdehnung des Bauches feststellbar.

Diagnose: Bauchwassersucht, bedingt durch alten Fremdkörper; Herzschaden.

Die Transaminase zeigte diesen Herzmuskelschaden mit einer Erhöhung der SGOT von 175 E an. Anlässlich der Sektion zeigte das Herz makroskopisch keine pathologischen Veränderungen. Die histologische Untersuchung des Herzens ergab die Diagnose: «Leichtgradige disseminierte, eitrige Myokarditis.» Die pathologisch-anatomische Untersuchung des Herzens bewies, was die Transaminase deutlich anzeigte.

Am 28. Dezember 1961 erkrankte die Kuh, Fleck «Flora» an einer Peritonitis traumatica. Temperatur 39,7; Puls 90; Fremdkörperproben und Detektor positiv. Die Kuh war 40 Wochen trächtig. Mit Rücksicht auf die unmittelbar bevorstehende Geburt wollten wir von einer Operation absehen und behandelten die Kuh konservativ mit Diät, hohen Dosen Antibiotica i/m und einem Herzmittel. Die Temperatur fiel am

29. Dezember 1961 auf 38,5; der Puls war mit 88 noch erhöht, und die Fremdkörperproben zeigten sich immer noch positiv. Mit einer nochmaligen hohen Antibioticadosis fiel die Temperatur am 30. Dezember 1961 auf 38,2. Am zweiten Krankheitstag (29. Dezember 1961) entnahm ich der Kuh Blut für eine Transaminasebestimmung. Mit der SGOT von 215 E zeigte das Tier eine starke Erhöhung. Am 30. Dezember 1961 ist die Kuh aus der Behandlung entlassen worden.

Anlässlich eines Besuches in diesem Stall wurde der Kuh «Flora» interessehalber am 7. Februar 1962 nochmals Blut entnommen. Die Transaminase zeigte mit einem Wert von SGOT 52 E, daß auch das Herz diese Fremdkörperperitonitis gut überstanden hat.

4. Besprechung der Ergebnisse

Wie aus den obigen Fällen geschlossen werden kann, ist für die Beurteilung der diagnostischen Bedeutung eines erhöhten Serumtransaminasewertes die Tatsache wichtig, daß eine Erhöhung außer beim Herzinfarkt noch bei einer Reihe anderer Krankheitsbilder vorkommen kann. Erhöhte Transaminasewerte sind vermutlich bei Aneurysmen, bei Herzinsuffizienz mit akuter Leberstauung, bei thromboembolischem Arterienverschluß, bei Intoxikationen und bei gewissen Fremdkörpererkrankungen festzustellen. Aus Höhe, Form und Dauer des Transaminaseanstieges ergeben sich nicht nur diagnostische, sondern auch prognostische Hinweise. Es kann mit der Transaminase eindeutig ein Herzschaden diagnostiziert werden; ob Vorhof- oder Kammerfehler, ist mit dieser Enzymreaktion allerdings nicht zu differenzieren. Der Vorteil liegt darin, daß wir den Schaden feststellen können, bevor das EKG eine Schädigung registriert. Damit steht dem Praktiker eine einfache Methode (Einsendung von Blutserum) zur Verfügung, um einen Herzschaden möglichst frühzeitig zu erkennen. Durch diese rasche Diagnose eines zentralen Kreislaufschadens ist die Möglichkeit gegeben, das Herz therapeutisch zu unterstützen, bevor sich im Herzmuskel irreversible Veränderungen einstellen. Auch prognostisch unterstützt uns die Transaminase, allerdings braucht es, um zu einer sicheren Prognose zu kommen, mehrere Serumbestimmungen in Abständen von 10–14 Tagen. Bleiben die SGOT-Werte hoch oder schwanken sie zwischen normal und starker Erhöhung, wie an Beispielen beschrieben worden ist, so ist die Prognose immer ungünstig zu stellen. Das EKG kann uns in solchen Fällen aufzeichnen, wo der Sitz der Erkrankung ist.

Zusammenfassung

Die Bestimmung der Serumtransaminase ist in der Diagnostik von Herzschäden zu einer wichtigen Untersuchung geworden, die in der Regel auch bei einem uncharakteristischen EKG eine Frühdiagnose ermöglicht. Aus Höhe, Verlauf und Dauer des Transaminaseanstieges ergeben sich nicht nur diagnostische, sondern auch wertvolle prognostische Hinweise.

Im Organismus treten physiologische Regulationen der Enzymaktivität in Erscheinung, die durch pathologische Faktoren überlagert werden können. Allgemein läßt sich sagen, daß die zu einem bestimmten Zeitpunkt im Gesamtorganismus festgestellte Enzymmenge die Resultante aus Enzymsynthese und Enzymdegradierung

ist. Unter Enzymdegradierung ist die Hydrolyse des Enzymproteins zu verstehen, während Inaktivierung eines Enzyms Verlust seiner katalytischen Funktion bedeutet.

Die Ursache für die Enzymabgabe ist in der bei der serösen Entzündung erhöhten Permeabilität beziehungsweise in der Nekrose von Zellen zu suchen. Die gemessene Enzymaktivität im Serum gibt daher den Grad des Verlustes von aktiven Enzymen der Zellen wieder und damit den Schaden am Organ.

Résumé

La détermination de la transaminase du sérum a pris rang d'examen important dans le diagnostic des affections cardiaques, examen qui permet un diagnostic précoce. La hauteur, la marche et la durée de la courbe ascendante de la transaminase procurent des indications précieuses non seulement pour le diagnostic, mais aussi pour le pronostic. L'organisme est le siège de régulations physiologiques de l'activité enzymatique qui peuvent être surchargées de facteurs pathologiques. On peut dire en général que la quantité enzymatique constatée à un moment donné dans l'organisme est la résultante d'une synthèse et d'une dégradation enzymatiques. On entend par dégradation enzymatique une hydrolyse de la protéine enzymatique, tandis que l'inactivation enzymatique signifie la perte de sa fonction catalytique.

La cause de libération enzymatique doit, lors d'inflammation séreuse, être recherchée dans une augmentation de la perméabilité, c'est-à-dire dans la nécrose de cellules. L'activité enzymatique mesurée dans le sérum indique donc le degré de la perte d'enzymes actifs des cellules et ainsi les lésions organiques.

Riassunto

La determinazione della trasaminasi del siero è diventata un'indagine importante nella diagnostica dei danni cardiaci, la quale di regola rende possibile una diagnosi precoce anche in un elettrocardiogramma non caratteristico. Con l'elevazione, il decorso e la durata dell'aumento della trasaminasi, si hanno non solo delle indicazioni diagnostiche, ma anche dei rilievi preziosi per la prognosi. Nell'organismo si manifestano delle regolazioni fisiologiche circa l'attività enzimatica che possono essere accompagnate da fattori patologici. In generale si può dire che la quantità di enzima accertata nell'intero organismo fino a un certo tempo è la risultante della sintesi e della degradazione enzimatica. Per degradazione enzimatica si intende l'idrolisi della proteina enzimatica, mentre l'inattivazione di un enzima significa perdita della sua funzione catalizzatrice.

La causa della eliminazione dell'enzima va cercata nella permeabilità elevata dell'infiammazione sierosa, rispettivamente nella necrosi delle cellule. L'attività enzimatica misurata nel siero rivela quindi il grado della perdita di enzimi attivi delle cellule e quindi il danno nell'organo.

Summary

The investigation of the transaminase activity of the serum are gaining increasing importance in cases of heart diseases and allow an early diagnosis despite a non characteristic EKG. Height, course and duration of the increase of transaminase are of great diagnostic and prognostic value. In such cases physiological regulations of enzyme activity may be modified by pathological factors. It is a general rule that in a certain moment the quantity of an enzyme in the organism is the result of enzyme synthesis and enzyme degradation. Enzyme degradations means hydrolysis of the enzyme proteins, enzyme inactivation means loss of the catalytic function.

The reason of enzyme delivery from the cells is the increase of permeability or cell necrosis. The measured enzyme activity in the serum is an indicator of the loss of enzymes by the cells and the degree of damage in an organ.

Literatur

Abderhalden, R.: Klinische Enzymologie, Georg Thieme Verlag (1958). – Gründer, H.D.: Diagnostischer Wert einiger Leberuntersuchungsmethoden beim Rind unter besonderer Berücksichtigung der Serumtransaminasebestimmung. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift 1961 68, 677–682. – Hoffmann-Ostenhof, O.: Enzymologie, Springer Verlag (1954). – Fischbach, E.: Grundriß der Physiologie und physiologischen Chemie, Rudolph Müller & Steinicke Verlag 1960. – Karlson, P.: Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler, Georg Thieme Verlag 1961. – Laudahn, G.: Fermentaktivitäten und Konzentrationen von Stoffwechselzwischenprodukten bei Leber- und Herzkrankheiten. Klin. Wschr. 37, 850–858 (1959). – La Due J.S.; Wroblewski F. und Karmen A.: Science 120, 497 (1954) Circulation 11, 871 (1955). – Wroblewski F. und La Due J.S.: Am. J. med. Ass. 160, 1130 (1956). Serum glutamic pyruvic transaminase in cardiac and hepatic diseases. Proc.; Soc. Exp. Biol. Med. 91, 569–571 (1956). – Zurgilgen H. und M. J. Ruther: Die Bedeutung von Calcium und Phosphor im Fließgleichgewicht bei Stoffwechselstörungen. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 103, 610–617 (1961).

Die Behandlung der Unterkieferfraktur bei Katzen

Von Dr. med. dent. W. Hofer, Unterseen, und
Dr. med. vet. M. Dauwalder, Interlaken

Mit der zunehmenden Motorisierung im Straßenverkehr häufen sich die Kollisionsunfälle der kleinen Haus- und Luxustiere, besonders bei Katzen.

Im folgenden soll versucht werden, zum Problem der relativ häufigen Unterkieferfraktur bei Katzen aus der Praxis einige allgemein dienliche Angaben zu machen.

A. Allgemeines

Die Diagnose der Kieferfraktur weist außer den üblichen Frakturzeichen der Extremitätenknochen eine Besonderheit auf: Es ist dies die gestörte Beziehung der Zahnreihen zueinander, welche zudem die normalen Öffnungs- und Schließbewegungen stark beeinträchtigt oder sogar verunmöglicht. Die Fraktur kann noch von Periost und Mucosa bedeckt sein oder aber offen mit dem cavum oris kommunizieren. In letzterem Fall bedeutet der Speichelzufluß eine weitere Komplikation. Am häufigsten verläuft die Fraktur in der Medianlinie des Unterkiefers, welche als Symphyse einen besondern Schwachpunkt bildet.

Als Ursache einer direkten Fraktur kommt ein Trauma in Frage, welches auf die Kiefermitte einwirkt. Durch übermäßige Biegungsbeanspruchung in der Medianen und bei Fixierung der Kiefergelenke kann eine indirekte Fraktur zustande kommen, zum Beispiel beim Überfahrenwerden. Die Behandlung der Unterkieferfraktur erfordert eine möglichst rasche Reposition und Retention der Fragmente, um dem Tier die Nahrungsaufnahme wieder zu ermöglichen.