

Weigert, P., K. Scheck, B. Lemmer und W. Noreisch: Labordiagnostische Untersuchungen bei Haflinger Pferden und Maultieren (Tragtiere der Bundeswehr). 2. Enzymaktivitäten im Serum

*tierärztl. prax.* 8, 387-393 (1980)  
Hans Marseille Verlag GmbH München

## Labordiagnostische Untersuchungen bei Haflinger Pferden und Maultieren (Tragtiere der Bundeswehr)

### 2. Enzymaktivitäten im Serum

P. Weigert, K. Scheck, B. Lemmer und W. Noreisch

Tragtierkompanien der Bundeswehr Mittenwald und Bad Reichenhall und Veterinäruntersuchungsstelle der Bundeswehr VI München

*Labordiagnostik - Pferd - Maultier - Haflinger  
- Tragtier - Hämatologie*

### Einleitung

Zur Diagnose bzw. Differentialdiagnose innerer Erkrankungen werden seit Jahren auch bei Equiden die Aktivitäten verschiedener, z. T. organspezifischer Enzyme im Serum bestimmt.

Auf Grund früherer rassebedingter Schwierigkeiten bei der Interpretation von enzymologischen Befunden bei Tragtieren der Bundeswehr wurden für unsere Haflinger und Maultiere Normbereiche für die diagnostisch wichtigsten Enzyme erstellt.

### Material und Methode

s. auch *tierärztl. prax.* 8, 245 (1980)

Von den Tragtieren wurde in Bad Reichenhall morgens zwischen 7.30 und 8.30 Uhr Blut aus der V. jugularis steril in Kunststoffröhrchen entnommen. Das gekühlte Blut wurde innerhalb 2 1/2 Std. nach München gebracht. Dort wurden die Röhrchen sofort 15 Min. bei maximal 3000 U/Min. zentrifugiert. Im dekantierten Serum wurden dann die entsprechenden Enzymaktivitäten bestimmt.

In Vorversuchen wurde geklärt, daß diese Art der Materialgewinnung und der Transport die Aktivität der uns interessierenden Parameter nicht beeinflußt (4).

Tab. 1 zeigt die von uns bestimmten Enzyme. Gemessen wurde ausschließlich mit Testsätzen und Chemikalien der Fa. Merck, Darmstadt (Tab. 2).

Alle Enzymaktivitäten wurden mit einem Beckman UV-Photometer Mod. 25 mit Enzymkinetikzusatz bei 25°C bestimmt.

Um die Richtigkeit und Präzision der Messungen zu prüfen, wurden folgende Kontrollsera regelmäßig eingesetzt:

PKR: Asid Bonz & Sohn GmbH, Lohhof  
Normosic: Asid Bonz & Sohn GmbH, Lohhof  
Precinorm U: Boehringer, Mannheim  
Kontrollogen-LP: Behring Institute

## Ergebnisse und Diskussion

	EC-Nr.
1. Aspartat-Aminotransferase (AST) (früher Glutamat-Oxalacetat- Transaminase, GOT)	2.6.1.1
2. Alanin-Aminotransferase (ALT) (früher Glutamat-Pyruvat-Trans- aminase, GPT)	2.6.1.2
3. Laktatdehydrogenase (LDH)	1.1.1.27
4. $\alpha$ -Hydroxybutyratdehydrogenase ( $\alpha$ -HBDH)	—
5. Glutamatdehydrogenase (GLDH)	1.4.1.3
6. $\gamma$ -Glutamyltransferase ( $\gamma$ -GT)	2.3.2.2
7. Cholinesterase (CHE)	3.1.1.8
8. Kreatinphosphokinase (CK)	2.7.3.2
9. Alkalische Phosphatase (AP)	3.1.3.1

Tab. 1. Enzymbestimmung

Alle von uns gemessenen Enzymaktivitäten sind getrennt nach Tierart in Tab. 3 aufgeführt. Tab. 4 zeigt die wichtigsten Literaturangaben.

### Aspartat-Aminotransferase

Die Bestimmung der Aspartat-Aminotransferase (Glutamat-Oxalacetat-Transaminase) wird vor allem bei der Diagnostik von Herzmuskel- und Lebererkrankungen verwendet. Mit ihr kann auch, in Verbindung mit der Bestimmung der CK, der Trainingszustand von Pferden festgestellt werden.

Die alleinige Messung der AST (GOT)-Aktivität hat allerdings wenig diagnostische Aussagekraft. Bei Lebererkrankungen wird man neben der AST (GOT) die ALT (GPT), die CHE, die GLDH und evtl. die  $\gamma$ -GT messen. Mit diesem »Leberenzymmuster« sind die meisten chronischen oder akuten Lebererkrankungen zu erkennen.

Die Serumaktivität der AST (GOT) der von uns untersuchten Haflinger und Mulis lag bei 146 bzw. 117 U/Ltr. Der Unterschied zwischen den beiden Equiden ist recht deutlich und mit biometrischen Methoden statistisch zu sichern.

Beide Werte liegen zwar innerhalb des von der DVG (1) und von Schmidl (3) aufgestellten Normalbereichs, der doch z. T. recht weit gefaßt ist; bei den Mulis jedoch sind die physiologischen Werte deutlich niedriger.

Tab. 2. Testsätze

Enzyme	Testsatz	Nr.	
AST (GOT)	Merckotest	3397	optimierter UV-Test
ALT (GPT)	Merckotest	3398	optimierter UV-Test
LDH	Merckotest	3399	optimierter UV-Test
$\alpha$ -HBDH	Merckotest	3300	optimierter UV-Test
GLDH	Merck-1-Test	3373	optimierter UV-Test
$\gamma$ -GT	Merckotest	14302	
CHE	Merck-1-Test	3325	
CK	Merckotest	14327	NAC-akt. optimierter UV-Test
AP	Merckotest	3344	optimierter UV-Test

Enzym	Muli			Haflinger		
	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n
AST (GOT)	117,8	30,1	44	146,8	37,0	14
ALT (GPT)	3,7	1,0	44	5,6	4,1	14
LDH	236,9	86,6	44	380,1	98,6	14
$\alpha$ -HBDH	134,6	43,6	44	216,3	54,4	14
GLDH	1,5	0,89	44	1,7	0,93	14
$\gamma$ -GT	13,5	9,1	44	12,0	2,9	14
CHE	3500	1200	44	5300	1800	14
CK	39,1	17,9	44	71,3	23,3	14
AP	181,2	64,3	44	171,5	49,4	14

Tab. 3. Enzymaktivitäten von Mulis und Haflingern

$\bar{x}$  = arithmetischer Mittelwert

s = Standardabweichung

n = Anzahl

Angaben in U/Ltr. (= mU/ml)

Tab. 4. Normbereiche in der Literatur  
Angaben in U/Ltr. (= mU/ml)

Enzym	DVG (1)	Gerber (2)	Schmidl (3)
AST (GOT)	172 $\pm$ 90	50-120	-220
ALT (GPT)	10-23	2-18	-23
LDH	310 $\pm$ 140	190-600	-460
$\alpha$ -HBDH	-	15-30% der LDH	-
GLDH	-	0-2	-8
$\gamma$ -GT	-	-	-15
CHE	-	-	2500-4000
CK	-50	0-3	-64 (-83)
AP	157 $\pm$ 62	20-70	-220

#### Alanin-Aminotransferase

Die Messung der Aktivität der Alanin-Aminotransferase (Glutamat-Pyruvat-Transaminase) im Serum von Pferden dient vor allem zur Erkennung von Lebererkrankungen. Man muß jedoch beachten, daß im Gegensatz zum Menschen, dem Hund und der Katze, die ALT (GPT) bei Pferden auch in der quergestreiften Muskulatur vorkommt und damit die Leberspezifität dieses Enzyms nicht mehr gegeben ist. Die ALT (GPT) ist trotzdem auch bei Equiden als wesentlicher Bestandteil des »Leberenzym-musters« anzusehen und erlaubt dann gute Aussagen, wenn man die Relation von AST (GOT) und ALT (GPT) zueinander betrachtet. Da die ALT (GPT) vor allem im Zytoplasma der Leberzellen, die AST (GOT) dagegen sowohl im Zytoplasma als auch in den Mitochondrien der Leberzelle vorkommt, wird bei einer leichten Leberschädigung die ALT (GPT) meist höher als die AST (GOT) sein; bei schweren Leberzell-schädigungen, bei der auch die Mitochondrien betroffen sind, wird durch das Freiwerden der mitochondrialen AST (GOT) diese höher sein als die ALT (GPT).

Die ALT (GPT)-Aktivität unseres Untersuchungsmaterials lag mit 3,7 U/Ltr. bei den Mulis und 5,6 U/Ltr. bei den Haflingern deutlich unter den in der Literatur (Tab. 4) angegebenen Werten. Eine Erklärung für diese Abweichung haben wir nicht, es sei denn, daß die in der Literatur angegebenen Werte mit anderen Untersuchungsmethoden, z. B. mit nicht optimierten Testsätzen, gewonnen wurden.

#### Laktatdehydrogenase

Die Bestimmung der Laktatdehydrogenase im Serum dient der Diagnose von Herzmuskel-, Skelettmuskulaturerkrankungen und von Vergiftungen. Sie steigt bei ausgedehnten Verletzungen der Muskulatur, aber auch bei Intoxikationen, die mit Leberschädigungen einhergehen. Die Aktivität ist bei metastasierenden Tumoren meist erhöht, oft auch bei der Leukose. Mit ihr kann der Erfolg einer radiologischen oder zytostatischen Tumorbehandlung kontrolliert werden.

Die LDH-Aktivität der von uns untersuchten Equiden lag bei 236 U/Ltr. (Mulis) bzw. 380 U/Ltr. (Haflinger). Diese Werte entsprechen ungefähr den Literaturangaben. Der Unterschied zwischen den beiden Rassen ist mit biometrischen Methoden statistisch zu sichern.

#### $\alpha$ -Hydroxybutyratdehydrogenase

Die Untersuchung der  $\alpha$ -Hydroxybutyratdehydrogenase, die weitgehend der LDH 1-Fraktion der LDH-Isoenzyme entspricht, wird bei Herzmuskel- oder Erythrozytenerkrankungen vorgenommen. Bei Herzinfarkten oder anderen Herzmuskelerkrankungen wird sie immer erhöht sein. Besonders hohe Werte wurden bei Hämolyse der verschiedensten Genese aufgezeigt.

Die Aktivität der  $\alpha$ -HBDH unseres Untersuchungsgutes war 134 U/Ltr. bei den Mulis und 216 U/Ltr. bei den Haflingern. Sie liegt mit durchschnittlich 50–60% der Gesamt-LDH-Aktivität deutlich über den von Gerber (2) angegebenen Werten von 15–30%. Ebenso wie die LDH-Aktivitäten waren auch die  $\alpha$ -HBDH-Werte bei beiden Equiden signifikant unterschiedlich.

$\alpha$ -HBDH-Aktivitäten bis 180 U/Ltr. bei Mulis und 280 U/Ltr. bei Haflingern sind unserer Meinung nach noch normal.

#### Glutamatdehydrogenase

Mit der Messung der Glutamatdehydrogenase werden besonders Leberzellnekrosen festgestellt. Dieses Enzym ist praktisch nur in den Mitochondrien der Leberzelle lokalisiert und wird daher erst bei besonders schweren Leberschäden in das Serum abgegeben. Es ist ein wesentlicher Bestandteil des bereits erwähnten »Leberenzym-musters«, da es nekrobiotische Prozesse deutlich anzeigt. Ihre volle Aussagekraft hat die GLDH nur dann, wenn sie in Relation zu den Transaminasen gesehen wird.

Die von uns untersuchten Equiden zeigten eine GLDH-Aktivität von durchschnittlich 1,5 U/Ltr. im Serum. Dieser Wert liegt in dem von Gerber (2) angegebenen Normalbereich. Der von

*Schmidl* (3) veröffentlichte Normbereich bis 8 U/Ltr. erscheint auf Grund unserer Untersuchungen etwas zu hoch.

#### $\gamma$ -Glutamyltransferase

Die Bestimmung der  $\gamma$ -Glutamyltransferase im Serum dient vor allem der Diagnostik von parenchymatösen Organen wie der Leber, der Milz, der Niere und dem Pankreas. Sie wird in erster Linie in der Leberdiagnostik eingesetzt. Da sie überwiegend an die Zellmembranen gebunden ist, erreicht sie auch bei geringeren Schädigungen eher höhere Serumaktivitätswerte als z. B. die Transaminasen. Mit großem Erfolg wird sie bei der Kontrolle leichter Leberschädigungen eingesetzt. Besonders hohe  $\gamma$ -GT-Werte im Serum treten auch bei einer Metastasenleber oder bei leukotischen Infiltraten auf. Im Zusammenhang mit dem »Leberenzymmuster« können mit ihrer Hilfe cholestatische Prozesse geklärt werden.

Die von uns bestimmten Mittelwerte bei Haflingern und Mulis liegen mit 12,0 U/Ltr. und 13,5 U/Ltr. sehr nahe beieinander. Ein rassebedingter Unterschied konnte nicht festgestellt werden. Interessant ist jedoch, daß die Werte der untersuchten Mulis erheblich weiter streuen als die der Haflinger. Der von *Schmidl* (3) angegebene Normbereich bis 15 U/Ltr. trifft auch nach unseren Untersuchungen für die Haflinger zu, für andere Equiden sollte er etwas weiter gefaßt werden. Unser Vorschlag ist ein Normbereich bis 20 U/Ltr. bei Mulis.

#### Cholinesterase

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Enzymen ist die Cholinesterase ein Sekretenzym der Leber: es wird durch die Leberzellen synthetisiert. Eine Schädigung der Leber wird also in aller Regel mit einer Aktivitätsverringerng im Serum einhergehen. Die Serumcholinesterase ist kein einheitliches Enzym wie z. B. die vorher beschriebene  $\gamma$ -GT, sondern kann elektrophoretisch in bis zu 13 Isoenzymfraktionen aufgeteilt werden. Nur 2 Isoenzyme spalten das Acetylcholin, sind also spezifische Acetyl-

cholinesterasen, die anderen 11 unspezifischen Enzyme werden auch als »Pseudocholinesterasen« bezeichnet. Dies ist bei der Auswahl der Testansätze von Bedeutung, da z. B. die Testansätze der Fa. *Boehringer*, Mannheim, mit Acetylthiocholin als Substrat arbeiten, während die von uns verwendeten *Merck*-Teste Butyrylthiocholin enthalten. Acetylthiocholin wird durch alle Isoenzyme gespalten, während Butyrylthiocholin ein spezifisches Substrat für die Pseudocholinesterasen ist.

Für die Praxis ist dieser Unterschied belanglos; man sollte jedoch beachten, daß die mit Butyrylthiocholin als Substrat erhaltenen Normwerte etwas höher liegen, als die mit Acetylthiocholin. Die diagnostische Bedeutung der CHE ist von besonderem Wert bei der Diagnose von Vergiftungen mit Phosphorsäureestern oder anderen cholinesterasehemmenden Substanzen wie Carbamate oder verschiedene Insektizide oder Herbizide. Unter dem Einfluß dieser Substanzen sinkt die CHE-Aktivität im Serum drastisch ab. Sie wird weiterhin bei allen Prozessen vermindert sein, die mit einer geringeren Syntheseleistung der Leber einhergehen: nekrobiotische Vorgänge, Leberzirrhosen oder Pilzvergiftungen.

Die von uns ermittelten CHE-Aktivitäten im Serum der Mulis bzw. Haflinger lagen bei 3500 bzw. 5300 U/Ltr. Da die jeweiligen Standardabweichungen relativ niedrig waren, ist ein gewisser rassebedingter Unterschied gegeben. Weil unsere Werte mit Butyrylthiocholin als Substrat gewonnen wurden, sind sie in etwa mit dem von *Schmidl* (3) veröffentlichten, mit Acetylthiocholin ermittelten Normbereich vergleichbar.

#### Kreatinkinase

Die Bestimmungen der Kreatinkinase dienen zur Diagnose von Muskulaturschäden, da dieses Enzym überwiegend im Skelettmuskel, aber auch im Myokard vorkommt. Das Gehirn als weiteres CK-reiches Organ ist in der normalen Serumenzymdiagnostik schlecht faßbar, da die Blut-Hirnschranke für die CK offensichtlich nicht überwindbar ist. Im Serum angetroffene CK stammt somit aus der Skelett- oder Herzmuskulatur.

Bei allen traumatischen Muskelveränderungen, ebenso bei starken Anstrengungen wie Hochleistungstraining, steigt die CK im Serum in kurzer Zeit erheblich an. Die Bedeutung der CK in der Herzinfarkt-diagnostik ist in der Veterinärmedizin wegen der doch relativ seltenen Erkrankung bei Tieren (mit Ausnahme des Schweines) gering.

Die ermittelten Normbereiche für Mulis und Haflinger liegen bei 39 bzw. 71 U/Ltr. Es zeigt sich ein deutlicher, rassebedingter Unterschied. Die CK-Aktivitäten der Haflinger liegen etwa in dem von *Schmidl* (3) mitgeteilten Normbereich für die NAC-optimierte Meßmethode. Aus welchem Grund Mulis eine deutlich geringere CK-Aktivität im Serum aufweisen, können wir nicht erklären. Die Literaturberichte von *Gerber* (2) und der DVG (1) sind mit unseren Methoden nicht vergleichbar, da sie offensichtlich mit anderen Testansätzen gewonnen wurden.

#### Alkalische Phosphatase

Die alkalische Phosphatase spaltet im alkalischen Milieu Phosphorsäureester hydrolytisch. Sie spielt somit durch die damit beeinflussten Phosphorylierungs- bzw. Dephosphorylierungsvorgänge im Darm, in Knochen und Knorpel, in der Leber, Niere, Milz und Prostata und in den Blutkörperchen eine wichtige Rolle im Gesamtstoffwechsel des Organismus. Ihre Messung im Serum dient zur Feststellung von Knochenkrankungen oder cholestatischen Prozessen. Eine sehr hohe AP wird man bei einer Ostitis deformans, bei Rachitis und bei Knochentumoren finden. Bei einer erhöhten AP sollte zusätzlich durch Bestimmung des »Leberenzymmusters« eine Cholestase ausgeschlossen werden, da auch sie eine Erhöhung im Serum auslösen kann.

Bei der Untersuchung unserer Tiere stellten wir bei Mulis und Haflingern AP-Aktivitäten von 181 U/Ltr. bzw. 171 U/Ltr. fest. Ein rassebedingter Unterschied liegt bei diesem Enzym nicht vor. Der von uns ermittelte Wert liegt auch im Bereich der Werte der DVG (1) und von *Schmidl* (3). Der in der Literatur angegebene AP-Wert von *Gerber* (2) wurde offensichtlich mit anderen Testansätzen gewonnen.

Im Zusammenhang mit dieser Arbeit wurden auch 7 Mulis und 1 Haflinger untersucht, denen seit Jahren nicht-infektiöse Proteine i.v. injiziert werden. Diese Tiere werden zur Gewinnung von Antisera zur Fremdweißdifferenzierung in Fleischwaren eingesetzt. Obwohl sie bei oder kurz nach den Eiweißinjektionen z. T. recht deutliche Schocksymptome zeigten, waren alle Enzyme (außer der CHE) in den genannten Normbereichen. Die Serumaktivität der CHE war mit ca. 8500 U/Ltr. deutlich erhöht. Der Grund dafür ist mit hoher Wahrscheinlichkeit die gesteigerte Albumin- und Globulinsynthese durch die Immunisierung. Dieses Enzym kann also unter bestimmten Voraussetzungen als Indikator für die Reaktionslage eines Serumtieres herangezogen werden.

#### Zusammenfassung

Von 44 Maultieren und 14 Haflingerpferden wurden im Serum die diagnostisch wichtigsten Enzymaktivitäten bestimmt. Im einzelnen waren dies die AST (GOT), ALT (GPT), LDH,  $\alpha$ -HBDH, GLDH,  $\gamma$ -GT, CHE, CK und AP. Dieses Enzymmuster erlaubt die Diagnose bzw. Differentialdiagnose der meisten Erkrankungen der verschiedenen Organe. Bei der AST (GOT), LDH,  $\alpha$ -HBDH, CHE und CK wurden z. T. erhebliche rassebedingte Unterschiede der Serumaktivitäten festgestellt, die es erforderlich machen, Maultiere enzymdiagnostisch als gesonderte Tiergruppe zu beurteilen. Weiters wurde die Bedeutung der einzelnen Enzyme für die Diagnose von typischen Organschädigungen kurz besprochen.

#### Literatur

1. Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft (DVG): Arbeitswerte in der Laboratoriumsdiagnostik. Kalender für die tierärztliche Praxis 1977, S. 83-102. Beilage zu: tierärztl. prax. 4, Heft 4 (1976).
2. GERBER, H., J. MARTIG u. R. STRAUB: Enzymuntersuchungen im Serum von Großtieren im Hinblick auf Diagnose und Prognose. tierärztl. prax. 1, 5-18 (1973).

3. SCHMIDL, M.: Laboruntersuchungen für die Diagnose und Verlaufskontrolle. Boehringer, Mannheim 1978.

4. SCHMIDT, E. u. F. W. SCHMIDT: Kleine Enzym-Fibel, 2. Aufl. Boehringer, Mannheim 1976.

Wir danken Frau Hagemann und Frau Harris für die verständnisvolle Unterstützung. Der Fa. E. Merck, Darmstadt, sei für die Überlassung der Reagenzien gedankt.

Dr. P. Weigert und  
Dr. K. Scheck  
Veterinäruntersuchungsstelle der  
Bundeswehr VI  
Schleißheimer Straße 416  
8000 München 45\*

Dr. B. Lemmer  
Tragtierkompanie, Edelweißkaserne  
8102 Mittenwald

Dr. W. Noreisch  
Tragtierkompanie, Artilleriekaserne  
8230 Bad Reichenhall

---

## Buchbesprechungen

---

### The Veterinary Clinics of North America

Herausgeg. von W. J. Boever, D.V.M.,  
Missouri. 583 S., W. B. Saunders Company,  
London 1979.

Der August-Band der Zeitschrift befaßt sich mit der Medizin der nicht domestizierten Liebhabertiere. Wirtschaftliche Gesichtspunkte, Sedierung bzw. Handhabung und Ernährung werden hier ebenso beschrieben wie Haltung und Behandlung der Rep-

tilien, Primaten und Aufzucht verwaister Wildtiere. Eigene Kapitel sind den Ratten, Mäusen, Hamstern, Gerbils (Renn- oder Wüstenmäuse), Meerschweinchen und Kaninchen gewidmet. Aus dem Bereich der Vogel werden Behandlung, Haltung und Erkrankungen der Käfigvögel wie auch der Vögel als Beutetiere besprochen. Ein Kapitel über exotische Fleischfresser schließt diesen Band ab, der wie alle vorhergehenden eine Fundgrube über den heutigen Stand der Erkenntnisse auf diesem Gebiet bietet. H. K.

### Reptilien

#### Husbandry, Medicine & Surgery in Captive Reptiles

Von F. L. Frye, Berkeley, Californien. 140 S.  
VM Publishing Inc., 144 North Nettleton,  
Kansas 1973.

Der Verf. hat ein »Bilderbuch« über die ihm begegneten Erkrankungen bei Reptilien zusammengestellt. In ausgezeichneten Farbbildern mit ausführlichen Legenden werden die wichtigsten Krankheiten dargestellt. Der kurze, prägnante Text gibt Hinweise über Vorkommen und Therapie.

H. K.

### Zoo and Wild Animal Medicine

Herausgeg. von M. E. Fowler. 951 S., W.  
B. Saunders Ltd., Eastbourne 1978. £ 41,75.

Leider sind die Bücher über Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere recht selten. Meist sind sie, wie dieses, in englischer Sprache geschrieben. Nach allgemein einführenden Abschnitten folgt ein recht knapper Teil über Reptilien. Wesentlich umfassender sind die Kapitel über Vögel und Säugetiere, in denen einzelne Tierfamilien und Gattun-

gen besprochen werden. Selbstverständlich sind die Verhältnisse auf Amerika bezogen, doch haben so hervorragende Fachleute die einzelnen Abschnitte geschrieben, daß sie auch auf unsere Verhältnisse umgelegt werden können. In einem umfassenden Anhang werden physiologische Daten, Nahrungstabellen u. v. a. m. gebracht. Viele gute Abbildungen vervollkommen den gut geschriebenen Text, wenn man sich auch manche der Bilder farbig wünschen möchte. Ein wertvolles Kompendium für alle, die mit Krankheiten der Zoo- und Wildtiere zu tun haben.

H. K.

---

## Referat für die Praxis

---

### Schock

#### Eine Übersicht

SVENDSEN, C. K. u. R. K. HJORTKJAER. Nord.  
Vet. Med. 31, 321-336 (1979)

Referent: K.-J. Milke, Dachau

Der Schock wird als ein sekundäres Leiden definiert, das sich als Komplikation aus einer Primärkrankheit konstituiert. Der Schock ist charakterisiert durch verlängerte Unzulänglichkeit des Kreislaufes, die zu ungenügender Gewebsdurchblutung und zum Zelltod führt.

Nach der Ätiologie wird der Schock in 3 Hauptgruppen eingeteilt: hypovolämischer, vasogener und kardiogener Schock.

Am Modell des hypovolämischen Schocks wird die Pathogenese dargestellt. Die Hypovolämie beginnt an den Barorrezeptoren, die eine sympathiko-adrenale Antwort auslösen, die zu einer vergrößerten Vaso-

konstriktion führt, die wiederum zu viszerokutaner Ischämie führt und als die ischämische, anoxische oder zentralisierte Schockphase bekannt ist. Ohne Behandlung entwickelt sie sich zur 2. sog. stagnierenden, anoxischen oder paralytischen Schockphase. Der »irreversible Schock« wird diskutiert. Die Pathogenese des vasogenen und kardiogenen Schocks wird mit dem hypovolämischen Schock verglichen. Es wird betont, daß die sympathiko-adrenale Antwort das zentrale und allgemeine Geschehen jeder Schockentwicklung ist. Besonders erwähnt wird der septische Schock mit seinen bekannten Kreislauferscheinungen (arterio-venöse Umleitung). Laktiazidämie und metabolische Azidose werden beschrieben, ebenso die wichtigsten metabolischen Veränderungen im Schock.

Die wichtigsten Symptome des Schocks sind: erhöhter Herzschlag; zunächst blasse, später hyperämische, gestaute und endlich zyanotische Schleimhäute; verlängerte Kapillarfüllungszeit; kalte Haut und niedrige Körpertemperaturen. Die primäre Erkrankung modifiziert die Schocksymptome.

Die morphologischen Manifestationen des Schocks sind Hyperämie mit Ödem, Hämmorrhagien und Thrombosen in Organen und Geweben. Es entwickeln sich später mikroskopisch sichtbare degenerative und nekrotische Veränderungen; Zeichen intravaskulärer Koagulation (hyaline Thromben und Schichten). Wegen der unspezifischen makroskopischen Veränderungen erfordert eine postmortale Schockdiagnose die Histologie und/oder die klinische Diagnose. Einige der wichtigsten den Schock hervorrufende Primärkrankheiten werden erwähnt.

Die Schocktherapie wird diskutiert. Erste und unbedingt erforderliche therapeutische Maßnahme ist die Vergrößerung des zirkulierenden Blutvolumens. Beispiele der Zusammensetzung, Dosis (bis zu 80-200 ml/kg KG) und der Infusionsrate (anfangs 15-30 ml/kg KG während der ersten 10-20 Minuten, dann »quantum satis«) werden gegeben.