

Aus der Klinik für Fische und Reptilien
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Kommissarischer Leiter: Prof. Dr. J. Braun

Angefertigt unter der Leitung von
Prof. Dr. Dr. R.W. Hoffmann

Enzymaktivitätsverteilung bei Reptilien:
Organanalysen und Plasmaspiegel unter Berücksichtigung
verschiedener Krankheitsbilder

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde der
Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Carmen Baldus
aus
Hachenburg

München 2009

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan:	Univ.-Prof. Dr. Braun
Berichterstatter:	Univ.-Prof. Dr. Hoffmann
Korreferent:	Univ.-Prof. Dr. Hartmann

Tag der Promotion: 6. Februar 2009

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG	1
2	LITERATURÜBERSICHT	3
2.1	ENZYME	3
2.1.1	<i>Definition, Funktionsmechanismen und Kinetik</i>	3
2.1.2	<i>Einteilung und Nomenklatur</i>	6
2.1.3	<i>Enzymaustritt und klinische Bedeutung der Enzymaktivitätsmessung</i>	6
2.1.4	<i>Enzymporträts</i>	9
2.1.4.1	Alanin-Aminotransferase (ALT)	9
2.1.4.2	Alkalische Phosphatase (AP).....	9
2.1.4.3	Amylase	10
2.1.4.4	Aspartat-Aminotransferase (AST).....	10
2.1.4.5	Creatinkinase (CK)	11
2.1.4.6	γ -Glutamyltransferase (GGT).....	11
2.1.4.7	Laktat-Dehydrogenase (LDH).....	12
2.1.4.8	Lipase	12
2.2	VERGLEICHENDE KLINISCHE ENZYMOLOGIE	13
2.2.1	<i>Alanin-Aminotransferase (ALT).....</i>	14
2.2.2	<i>Alkalische Phosphatase (AP)</i>	14
2.2.3	<i>Amylase</i>	17
2.2.4	<i>Aspartat-Aminotransferase (AST).....</i>	18
2.2.5	<i>Creatinkinase (CK)</i>	18
2.2.6	<i>γ-Glutamyltransferase (GGT)</i>	20
2.2.7	<i>Laktat-Dehydrogenase (LDH)</i>	22
2.2.8	<i>Lipase.....</i>	23
2.3	BEURTEILUNG VON ENZYMMUSTERN	23
2.3.1	<i>Halbwertszeiten und Enzymelimination</i>	24
2.3.2	<i>Typische Enzymmuster bestimmter Organsysteme.....</i>	25
2.3.2.1	Herzerkrankungen.....	25
2.3.2.2	Krankheiten der Skelettmuskulatur.....	27
2.3.2.3	Leber- und Gallenwegserkrankungen	27
2.3.2.4	Erkrankungen des Pankreas	29
2.3.2.5	Knochenkrankheiten	29
2.3.2.6	Nierenkrankheiten.....	30
2.3.2.7	Sonstige Erkrankungen	30
2.4	REPTILIEN	32
2.4.1	<i>Systematik</i>	32
2.4.2	<i>Häufig auftretende Krankheiten.....</i>	32
2.5	ENZYME IN DER DIAGNOSTIK VON REPTILIENKRANKHEITEN	35
2.5.1	<i>Enzymaktivitäten im Reptilienblut.....</i>	35
2.5.1.1	Alanin-Aminotransferase (ALT)	36
2.5.1.2	Alkalische Phosphatase (AP).....	37
2.5.1.3	Amylase	38
2.5.1.4	Aspartat-Aminotransferase (AST).....	38
2.5.1.5	Creatinkinase (CK)	39
2.5.1.6	γ -Glutamyltransferase (GGT).....	40
2.5.1.7	Laktat-Dehydrogenase (LDH)	41
2.5.1.8	Lipase	42
2.5.2	<i>Vorkommen und Verteilung im Gewebe von Reptilien.....</i>	43
2.6	BLUTENTNAHME	50
2.6.1	<i>Echsen</i>	51
2.6.2	<i>Schildkröten</i>	52
2.6.3	<i>Schlangen.....</i>	54

2.7	EUTHANASIE	55
2.8	SEKTION UND PROBENENTNAHME	56
2.9	BESTIMMUNG DER ENZYMAKTIVITÄT	57
2.9.1	<i>Blutuntersuchung</i>	58
2.9.1.1	Alanin-Aminotransferase (ALT)	58
2.9.1.2	Alkalische Phosphatase (AP)	59
2.9.1.3	Amylase	59
2.9.1.4	Aspartat-Aminotransferase (AST)	60
2.9.1.5	Creatinkinase (CK)	60
2.9.1.6	γ -Glutamyltransferase (GGT)	61
2.9.1.7	Laktat-Dehydrogenase (LDH)	62
2.9.1.8	Lipase	62
2.9.2	<i>Gewebeanalyse</i>	63
2.10	BEEINFLUSSENDE FAKTOREN	64
2.10.1	<i>Präanalytik</i>	64
2.10.2	<i>Blutentnahme</i>	66
2.10.3	<i>Analysemethoden</i>	67
2.10.4	<i>Temperatur und pH-Wert</i>	68
2.10.5	<i>Wachstum und Alter</i>	71
2.10.6	<i>Spezies und Geschlecht</i>	73
2.10.7	<i>Gravidität</i>	75
2.10.8	<i>Körperliche Aktivität und Körperlage</i>	76
2.10.9	<i>Diagnostische und therapeutische Maßnahmen</i>	76
2.10.10	<i>Biorhythmen und Saisonalität</i>	78
2.10.11	<i>Ernährung</i>	80

3 MATERIAL UND METHODE..... 81

3.1	TIERE	81
3.2	BLUTENTNAHME	84
3.2.1	<i>Blutgewinnung bei Echsen</i>	84
3.2.2	<i>Blutgewinnung bei Schildkröten</i>	84
3.2.3	<i>Blutgewinnung bei Schlangen</i>	84
3.3	BLUTAUFBEREITUNG UND AUFBEWAHRUNG	85
3.4	BLUTUNTERSUCHUNG	85
3.4.1	<i>Hämatologie</i>	85
3.4.1.1	Blutausstrich und Hämatokrit	85
3.4.1.2	Leukozyten und Erythrozyten	85
3.4.2	<i>Blutchemie</i>	86
3.4.2.1	Analysegerät HITACHI 911®	86
3.4.2.1.1	Enzyme	86
3.4.2.1.2	Glukose	88
3.4.2.1.3	Totalprotein	88
3.4.2.2	Analysegerät VETTEST 8008®	88
3.4.2.2.1	Ammoniak, Harnsäure und Phosphor	88
3.5	EUTHANASIE	89
3.6	SEKTION	90
3.6.1	<i>Durchführung</i>	90
3.6.2	<i>Probenentnahme zur Bestimmung der Enzymaktivität</i>	90
3.6.3	<i>Probenentnahme für weiterführende Untersuchungen</i>	91
3.7	ENZYMATISCHE GEWEBEANALYSEN	91
3.7.1	<i>Untersuchte Organe</i>	91
3.7.2	<i>Aufbereitung der Proben</i>	92
3.7.3	<i>Ermittlung der Enzymaktivität in den Gewebslysaten</i>	93

4 ERGEBNISSE..... 95

4.1	PATIENTENBEFUNDE	95
4.2	VERTEILUNGSMUSTER DER ENZYME IM GEWEBE.....	102
4.2.1	<i>Enzymmuster</i>	102
4.2.1.1	Alanin-Aminotransferase (ALT)	102
4.2.1.2	Alkalische Phosphatase (AP).....	103
4.2.1.3	Amylase	104
4.2.1.4	Aspartat-Aminotransferase (AST).....	105
4.2.1.5	Creatinkinase (CK)	106
4.2.1.6	γ -Glutamyltransferase (GGT).....	107
4.2.1.7	Laktat-Dehydrogenase (LDH)	108
4.2.1.8	Lipase	109
4.2.2	<i>Organmuster</i>	110
4.2.2.1	Darm	110
4.2.2.2	Gehirn	111
4.2.2.3	Herz	112
4.2.2.4	Leber.....	113
4.2.2.5	Lunge.....	114
4.2.2.6	Milz.....	115
4.2.2.7	Niere	116
4.2.2.8	Pankreas.....	118
4.2.2.9	Skelettmuskel.....	119

5 DISKUSSION..... 121

5.1	EINFLUSSGRÖßEN DER ENZYMBESTIMMUNG	121
5.1.1	<i>Postmortale Einflüsse</i>	121
5.1.2	<i>Methodische Einflüsse</i>	123
5.1.3	<i>Sonstige Einflüsse</i>	126
5.2	PLASMAENZYMAKTIVITÄTEN DER UNTERSUCHTEN REPTILIEN.....	130
5.2.1	<i>Alanin-Aminotransferase (ALT)</i>	131
5.2.2	<i>Alkalische Phosphatase (AP)</i>	131
5.2.3	<i>Amylase</i>	132
5.2.4	<i>Aspartat-Aminotransferase (AST)</i>	133
5.2.5	<i>Creatinkinase (CK)</i>	134
5.2.6	<i>γ-Glutamyltransferase (GGT)</i>	136
5.2.7	<i>Laktat-Dehydrogenase (LDH)</i>	137
5.2.8	<i>Lipase</i>	138
5.3	GEWEBSENZYMAKTIVITÄTEN DER UNTERSUCHTEN REPTILIEN	139
5.3.1	<i>Alanin-Aminotransferase (ALT)</i>	139
5.3.2	<i>Alkalische Phosphatase (AP)</i>	140
5.3.3	<i>Amylase</i>	141
5.3.4	<i>Aspartat-Aminotransferase (AST)</i>	141
5.3.5	<i>Creatinkinase (CK)</i>	142
5.3.6	<i>γ-Glutamyltransferase (GGT)</i>	143
5.3.7	<i>Laktat-Dehydrogenase (LDH)</i>	143
5.3.8	<i>Lipase</i>	144
5.3.9	<i>Vergleich mit den Organvorkommen anderer Tiere und des Menschen</i>	144
5.4	GEGENÜBERSTELLUNG DER ENZYMAKTIVITÄTEN IM BLUT MIT DEM ENZYMPROFIL DER ORGANE	147
5.4.1	<i>Alanin-Aminotransferase (ALT)</i>	147
5.4.2	<i>Alkalische Phosphatase (AP)</i>	148
5.4.3	<i>Amylase</i>	149
5.4.4	<i>Aspartat-Aminotransferase (AST)</i>	151
5.4.5	<i>Creatinkinase (CK)</i>	152
5.4.6	<i>γ-Glutamyltransferase (GGT)</i>	153
5.4.7	<i>Laktat-Dehydrogenase (LDH)</i>	154
5.4.8	<i>Lipase</i>	155

5.5	TIERARTLICHE AUFFÄLLIGKEITEN	156
5.5.1	<i>Der Sonderfall Boa constrictor</i>	156
5.5.2	<i>Wasserschildkröten versus Landschildkröten</i>	158
5.6	VERGLEICH DER VERDAUUNGSENZYME AMYLASE UND LIPASE MIT DEM ERNÄHRUNGSTYP	159
5.7	RÜCKSCHLÜSSE BESTIMMTER ENZYMMUSTER AUF DAS KRANKHEITSGESCHEHEN	161
5.7.1	<i>Hepatopathien</i>	161
5.7.2	<i>Nephropathien</i>	165
5.7.3	<i>Osteopathien</i>	166
5.7.4	<i>Myopathien</i>	167
5.7.5	<i>Andere Erkrankungen</i>	168
6	ZUSAMMENFASSUNG	171
7	SUMMARY	173
8	LITERATURVERZEICHNIS.....	175
9	ANHANG.....	201
9.1	EINZELERGEBNISSE DER ENZYMANALYSEN	201
9.2	REFERENZWERTE DER ENZYMAKTIVITÄTEN IM REPTILIENBLUT	214
9.3	ÜBERSICHT DER GEWEBSENZYMAKTIVITÄTEN DES MENSCHEN UND VERSCHIEDENER TIERARTEN	243
9.4	VERZEICHNIS DER IN DIESER ARBEIT ERWÄHNTEN TIERE UND IHRER WISSENSCHAFTLICHEN BEZEICHNUNG	245
9.5	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	248
9.6	DIAGRAMMVERZEICHNIS.....	248
9.7	TABELLENVERZEICHNIS	249

Abkürzungsverzeichnis:

A.	Arteria
Abb.	Abbildung
ADP	Adenosindiphosphat
AG ARK	Arbeitsgemeinschaft für Amphibien- und Reptilienkrankheiten der DGHT
ALT	Alanin-Aminotransferase
AMP	Adenosinmonophosphat
AMYL	Amylase, auch AMS
AP	Alkalische Phosphatase, auch ALP
ARAV	Association of Reptilian and Amphibian Veterinarians
AST	Aspartat-Aminotransferase
ATP	Adenosintriphosphat
B	Gehirn-Untereinheit der CK
BHS	Blut-Hirn-Schranke
BICIN	N,N-bis(2-hydroxyethyl)-glycin
BRENDA	Braunschweiger Enzym-Datenbank
bzw.	beziehungsweise
c	Konzentration der absorbierenden Verbindung
ca.	circa
Ca	Calcium
CAPSO	3-(Cyclohexylamin)-2-hydroxy-1-propansulfonsäure
CHE	Cholinesterase
CK	Creatinkinase, auch CPK (Creatinphosphokinase)
cm	Zentimeter
CO₂	Kohlendioxid
Cys	Cystein
d	Schichtdicke der Küvette
DGHT	Deutsche Gesellschaft für Herpetologie und Terrarienkunde
DGKC	Deutsche Gesellschaft für Klinische Chemie
ε	molarer Extinktionskoeffizient
E	Enzym
E	Extinktion
EC	Code-Nummer zur Enzymklassifizierung
ECCLS	European Committee for Clinical Laboratory Standards
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
e.g.	exempli gratia (lat.), zum Beispiel
EKG	Elektrokardiogramm
EP	Übergangskomplex Enzym-Produkt
EPS	Ethylidene Protected Substrate
ES	Enzym-Substrat-Komplex
et al.	und Mitarbeiter
ff.	und folgende Seiten
FIP	Feline Infektiöse Peritonitis
g	Erdbeschleunigung
g	Gramm
G	Gauge; Einheit zur Größenangabe von Kanülen
G	Einheit der freien Enthalpie
G	Glukose
G-6-P	Glukose-6-Phosphat
G-6-PDH	Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase
ggf.	gegebenenfalls
GGT	Gamma-Glutamyltransferase, auch γ -GT
GIT	Gastrointestinaltrakt
GLDH	Glutamat-Dehydrogenase
GLU	Glukose

Gly	Glycin
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase, alte Bezeichnung der AST
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase, alte Bezeichnung für ALT
H	Wasserstoff
H	Herz-Untereinheit der LDH
HBDH	Hydroxybutyrat-Dehydrogenase
HCl	Chlorwasserstoff, Salzsäure
HEPES	2-[4-(2-Hydroxyethyl)-1-piperazinyl]-ethansulfonsäure
HK	Hexokinase
HWZ	Halbwertszeit
i.c.	intracardial
i.m.	intramuskulär
i.v.	intravenös
IBD	Inclusion Body Disease, Einschlusskörperchenkrankheit
ICDH	Isocitrat-Dehydrogenase
IFCC	International Federation of Clinical Chemistry
ISIS	International Species Information System
IU	Internationale Einheit (international unit)
IUBMB	International Union of Biochemistry and Molecular Biology
IUPAC	International Union of Pure and Applied Chemistry
jew.	jeweils
k	Geschwindigkeitskonstante
k.A.	keine Angabe
kat	Katal; Einheit der Enzymaktivität
KCl	Kaliumchlorid
kDa	Kilodalton
kg	Kilogramm
K_M	Michaeliskonstante
KM	Körpermasse
KVT	Körpervorzugstemperatur
LDH	Laktat-Dehydrogenase, auch LD
LIPA	Lipase
LSK	Landschildkröten
M	Muskel-Untereinheit der LDH bzw. der CK
M.	Musculus
mCK	mitochondriale Form der CK, auch CK-MiMi
MDH	Malat-Dehydrogenase
mg	Milligramm
Mg	Magnesium
MG	Molekulargewicht
ml	Milliliter
mol	Einheit der Stoffmenge
MW	Mittelwert
n	Probenanzahl
N	Stickstoff
NAC	N-Acetylcystein
NaCl	Natriumchlorid
NAD	Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid
NADP	Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid-Phosphat
nkat	nanokatal
nm	Nanometer
Nr.	Nummer
OCT	Ornithin-Carbamyltransferase
OPMV	Ophidian Paramyxovirus
P	Produkt
PCR	Polymerase Chain Reaction, Polymerase-Kettenreaktion

PHI	Phosphohexose-Isomerase
Phos	Phosphat
PNP	p-Nitrophenol
pp.	Seiten (pages)
R1	Reagenz 1
R2	Reagenz 2
RNA	Ribonucleinsäure
S	Substrat
SD	standard deviation; Standardabweichung
SDH	Sorbit-Dehydrogenase
SI	Système international d'unités; Einheitensystem
spp.	mehrere Spezies einer Gattung
Syn.	Synonym
Tab.	Tabelle
TLI	Trypsin-like Immunoreactivity
TP	total protein, Gesamtprotein
TRIS	Tris(Hydroxymethyl)-aminomethan
U	Unit; Einheit
u.a.	unter anderem
U/g	Einheit (Unit) pro Gramm
U/l	Einheit (Unit) pro Liter
Uric	Harnsäure
UV	Ultraviolettstrahlung
V	Reaktionsgeschwindigkeit
V.	Vena
V_{max}	Maximalgeschwindigkeit
WCT	World Chelonian Trust
WSK	Wasserschildkröten
z.B.	zum Beispiel
ZNS	Zentrales Nervensystem

1 EINLEITUNG

Schon seit Langem hat die Enzymdiagnostik auch Einzug in die Veterinärmedizin gehalten und gehört in der Groß- und Kleintierpraxis zu den Standardlaboruntersuchungen.

Auch bei Reptilienpatienten sind biochemische Analysen in Serum oder Plasma mittlerweile gebräuchlich. Einige Enzym-Referenzwerte für Reptilien sind dokumentiert, dabei wird aber selten auf die Bedeutsamkeit einer Aktivitätsänderung eingegangen oder für die Interpretation meist auf Säuger- oder Vogeldata zurückgegriffen.

Veränderungen der Enzymaktivitäten weisen auf Zellschädigungen hin und erlauben es, einen Krankheits- bzw. Heilungsprozess zu überwachen. Obwohl die Organverteilung der Enzyme bei den meisten Haustierspezies, einigen Exoten und Vögeln relativ gut erforscht ist, wurden bis dato nur wenige Messungen bei Reptilien beschrieben (MCGEACHIN und BRYAN, 1964; RAMSEY und DOTSON, 1995; WAGNER und WETZEL, 1999).

Zu diesem Mangel an Information kommen bei diesen Tieren noch erschwerend eventuelle Auswirkungen von Poikilothermie und unterschiedlicher Aktivitätsphasen als nicht zu unterschätzende Einflussgrößen bei der Bewertung der Aussagekraft der Enzymdiagnostik in der Reptilienmedizin hinzu.

Die Zielsetzung dieser Studie ist es, die Aktivitäten einiger diagnostisch aussagekräftiger Enzyme in verschiedenen Geweben (Herz, Leber, Lunge, Milz, Pankreas, Gehirn, Darm, Skelettmuskel und Niere) von Reptilien zu bestimmen, diese mit den Plasmaaktivitäten zu vergleichen und hinsichtlich ihrer Relevanz bei häufig auftretenden Erkrankungen zu untersuchen.

Die Aktivitäten von Alanin-Aminotransferase (ALT), Aspartat-Aminotransferase (AST), Alkalischer Phosphatase (AP), Creatinkinase (CK), Gamma-Glutamyltransferase (γ -GT), Laktat-Dehydrogenase (LDH), Amylase und Lipase im Blut und den bezeichneten Geweben werden dokumentiert und ihrer Anwendung in der Humanmedizin und bei Vögeln, Fischen und Säugetieren gegenübergestellt.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 ENZYME

2.1.1 Definition, Funktionsmechanismen und Kinetik

Enzyme sind biochemische Katalysatoren, die den Ablauf chemischer Reaktionen beschleunigen. Viele der im Organismus ablaufenden Stoffumwandlungen sind in zellulärem Milieu energetisch ungünstig oder erfordern instabile chemische Konstellationen und würden sich ohne Enzyme mit unmessbar langsamen Geschwindigkeiten vollziehen. Ohne Katalyse könnten die chemischen Reaktionen, die das Leben aufrechterhalten, nicht in einer sinnvollen Zeitspanne eintreten. Ein Enzym stellt eine Umgebung bereit, in der eine gegebene Reaktion energetisch stärker begünstigt ist und beeinflusst dadurch die Reaktionsgeschwindigkeit.

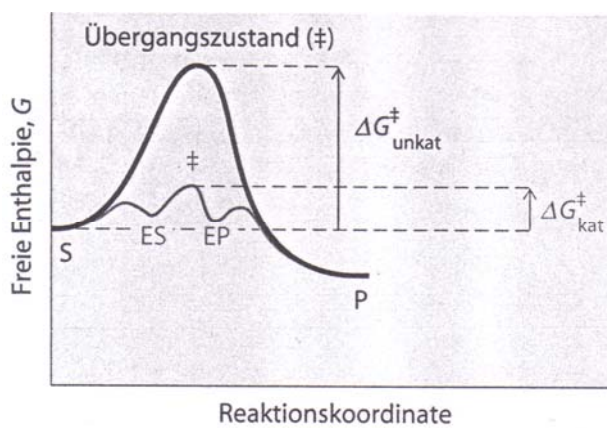
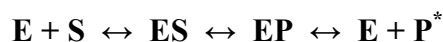


Abb. 1
Reaktionsprofil einer enzymkatalysierten und einer nicht-katalysierten Reaktion im Vergleich

Die Aktivierungsenergie des Gesamtprozesses ist viel geringer, wenn ein Enzym die Reaktion katalysiert (NELSON und COX, 2001).

Das Hauptmerkmal einer enzymkatalysierten Reaktion besteht darin, dass sie im Inneren einer Art „Enzymtasche“ abläuft, die als aktives Zentrum bezeichnet wird. Das aktive Zentrum ist ein räumlicher Bezirk innerhalb der dreidimensionalen Gesamtstruktur des Enzyms, ausgekleidet mit Aminosäuren. Das vom aktiven Zentrum gebundene Molekül, auf das das Enzym einwirkt, wird Substrat genannt. Mit diesem geht das Enzym eine vorübergehende Verbindung, den Enzym-Substrat-Komplex, ein.



ES und EP sind nur kurzlebige Übergangskomplexe des Enzyms mit dem Substrat bzw. dem Produkt. Der Katalysator hat keinen Einfluss auf Lage und Richtung des Gleichgewichts (NELSON und COX, 2001).

Die Geschwindigkeit der Enzymkatalyse hängt von der Substratkonzentration ab. Wird bei einer enzymkatalysierten Reaktion die Substratkonzentration [S] schrittweise von 0 an erhöht, während alle anderen Bedingungen konstant bleiben, erreicht die Anfangsgeschwindigkeit V allmählich einen Maximalwert V_{\max} , der durch weitere Substratzugabe nicht mehr überschritten werden kann (= substratgesättigt). An diesem Punkt hat die Hälfte der Enzymmoleküle Substrat gebunden. Diese Substratkonzentration, bei der das Enzym mit halbmaximaler Geschwindigkeit arbeitet, wird als Michaeliskonstante K_M bezeichnet.

* E = Enzym, S = Substrat, P = Produkt

$$K_M = (k_{-1} + k_2) / k_1$$

Dabei sind k_1 , k_{-1} und k_2 die Geschwindigkeitskonstanten der jeweiligen Reaktion. Durch weitere Umformung ergibt sich die von Michaelis und Menten abgeleitete Gleichung, die die Reaktionsgeschwindigkeit V eines Enzyms mit der Michaeliskonstanten und der Substratkonzentration in Verbindung setzt.

$$V = V_{\max} \frac{[S]}{K_M + [S]}$$

Die Michaeliskonstante wird meist graphisch ermittelt [Lineweaver-Burk-Diagramm] (LÖFFLER, 2005).

Der Ablauf der Katalyse selbst lässt sich anhand des Induced-fit-Modells erklären. Durch die Bindung des Substrats wird dieses seinem wässrigen Milieu entzogen und gelangt innerhalb des aktiven Zentrums in eine andere chemische Umgebung. Die Ausbildung von Bindungen zwischen Substrat und den Aminosäuren des aktiven Zentrums führt außerdem zur Veränderung der räumlichen Struktur sowohl des Enzyms wie auch des Substrats. Letzteres wird im reaktiven Bereich räumlich und in seiner Elektronenhüllenstruktur deformiert und gleichsam in seinen Übergangszustand gepresst. Das umgebende aktive Zentrum nimmt nun eine dazu komplementäre Struktur an, es werden neue Bindungen zum Substrat geknüpft. Diese sterische Anpassung schafft eine chemische Umgebung mit Reaktionsbedingungen, die eine Herabsetzung der Aktivierungsenergie gegenüber der unkatalysierten Reaktion erlauben (LINNEMANN und KÜHL, 2005). Obwohl Katalysatoren während der eigentlichen Reaktion durchaus chemisch verändert werden, gehen sie letztlich wieder unverändert aus ihr hervor. Nach Ablauf einer Katalyse können sie erneut in weitere eintreten und die Geschwindigkeit der nächsten chemischen Reaktion erhöhen.

Einige Enzyme sind allein aufgrund ihrer Aminosäuresequenz und Raumstruktur aktiv, andere benötigen zusätzliche Cofaktoren, bei denen es sich um anorganische Ionen oder komplexe organische bzw. metallorganische Moleküle, sogenannte Coenzyme, handeln kann. Viele von ihnen leiten sich von Vitaminen oder Purin- und Pyrimidinnukleotiden ab. Das vollständige funktionelle Enzym mit der niedermolekularen Gruppe wird als Holoenzym bezeichnet, ohne dieses Cosubstrat als Apoenzym. Bei kovalenter Bindung an das Enzym wird die niedermolekulare Gruppe auch prosthetische Gruppe genannt (LÖFFLER, 2005).

Abgesehen von einigen katalytisch wirkenden RNA-Molekülen, den sogenannten Ribozymen, sind alle Enzyme Proteine. Ihre katalytische Aktivität erfordert eine unversehrte Proteinkonformation. Denaturierung oder Dissoziation des Enzyms führen gewöhnlich zum Verlust der katalytischen Aktivität. Das Molekulargewicht der Enzyme liegt zwischen 12000 und über einer Million (NELSON und COX, 2001).

Enzyme arbeiten nur unter bestimmten Bedingungen optimal, sie haben in Bezug auf ihre Wirkung ein Aktivitätsmaximum oder -optimum (LINNEMANN und KÜHL, 2005). Jedes Enzym weist pH- und Temperaturoptima auf, bei denen es das Substrat am schnellsten umsetzt. Im Optimum besitzt die katalysierte Reaktion ihre größte Geschwindigkeit.

Im Gegensatz zu vielen in der Chemie verwendeten Katalysatoren katalysiert ein einzelnes Enzym jeweils nur eine einzige oder nur sehr wenige Reaktionen. Enzyme sind deswegen reaktionsspezifische Katalysatoren. Das aktive Zentrum stellt eine hochdifferenzierte Raumstruktur dar, die Enzymen die Fähigkeit gibt, Substrate sehr spezifisch zu binden und umzusetzen. Bei der Substratspezifität lassen sich Stereospezifität, bei der von optischen Isomeren eines Substratmoleküls selektiv nur eine Form umgesetzt wird, und Geometrische Spezifität, d. h. die Eigenschaft, nur auf eine bestimmte chemische Gruppe einzuwirken, unterscheiden.

Enzyme können durch Inhibitoren spezifisch gehemmt werden. Die Hemmung von Enzymaktivitäten kommt häufig vor, sie regelt komplizierte Prozesse wie Blutgerinnung, Fibrinolyse und Komplementsystem. Nach dem Hemmtyp unterscheidet man kompetitive und nichtkompetitive Inhibitoren. Kompetitive Inhibitoren sind in aller Regel Verbindungen mit struktureller Ähnlichkeit zum Substrat, so dass sie mit dem Substrat um das aktive Zentrum konkurrieren. Neben physiologisch wirkenden Hemmstoffen gibt es auch nichtphysiologische Verbindungen, die die Aktivität bestimmter Enzyme hemmen, wie Toxine oder Arzneimittel.

Isoenzyme sind Enzyme unterschiedlicher Aminosäuresequenz, die jedoch dieselbe Reaktion katalysieren. Sie setzen die gleichen Substrate um, jedoch mit unterschiedlicher Aktivität. Unterschiedlich ist auch ihr Verhalten gegenüber Aktivatoren, Inhibitoren und Substratanaloga (LÖFFLER, 2005).

Enzymmengen werden quantitativ nicht über Konzentrationen oder Stoffmengen definiert, sondern über sogenannte Aktivitäten. Die Enzymaktivität sagt aus, wie viel Substrat vom besagten Enzym innerhalb eines bestimmten Zeitintervalls umgesetzt wird. Die Angabe von Enzymaktivitäten in der SI-Einheit *katal* erfolgt im Allgemeinen in *nanokatal* (*nkat*). Die ältere, auch heute noch gebräuchlichere Einheit, die *Unit*, ist als 1 μmol Substratumsatz pro Minute definiert. Werden Enzymeinheiten auf ein bestimmtes Volumen bezogen, ergibt sich die Volumenaktivität mit den Einheiten *nkat/l* und *U/l*.

Definition	Einheit	Umrechnungsfaktor
$1\text{katal} = \frac{\text{mol}}{\text{s}}$	1 nkat	0,06 U/nkat
$1\text{U} = \frac{\mu\text{mol}}{\text{min}}$	1 U	16,67 nkat/U

Tabelle 1 Einheiten der Enzymaktivität

Die Enzymaktivität in Gewebeproben wird im Allgemeinen auf den Proteingehalt (*IU/Milligramm* Protein) oder das Gewicht der Probe (*U/g*) bezogen und in diesem Fall als spezifische Aktivität bezeichnet.

2.1.2 Einteilung und Nomenklatur

International einheitlich werden Enzyme durch eine Code-Nummer (EC) gekennzeichnet, die aus vier durch Punkte getrennte Ziffern besteht. Die erste Ziffer lässt die Zugehörigkeit zu einer der sechs Hauptgruppen der Enzyme erkennen.

Nach dem Typ der katalysierten Reaktion werden die folgenden Hauptklassen unterschieden:

1	<i>OXYDOREDUKTASEN</i>	Elektronentransfer (Hydrid-Ionen oder H-Atome), z. B. Dehydrogenasen, Peroxidasen, Oxidasen, Katalasen,...
2	<i>TRANSFERASEN</i>	Gruppentransfer-Reaktionen
3	<i>HYDROLASEN</i>	Hydrolyse-Reaktionen (Übertragung funktioneller Gruppen auf Wasser), z. B. Esterasen, Phosphatasen, Peptidasen,...
4	<i>LYASEN</i>	Addition von Gruppen an Doppelbindungen oder Bildung von Doppelbindungen durch Entfernen von Gruppen; auch Synthasen genannt
5	<i>ISOMERASEN</i>	Transfer von Gruppen innerhalb von Molekülen, dabei Bildung von Isomeren (z. B. Racemasen, Epimerasen,...)
6	<i>LIGASEN</i>	Bildung von C-C-, C-S-, C-O- und C-N-Bindungen durch Kondensationsreaktionen, gekoppelt an die Hydrolyse von ATP; auch als Synthetasen bezeichnet

Tabelle 2 Enzymklassen

Die weiteren Ziffern bezeichnen die Unterklassen und geben Auskunft über Donatoren und Akzeptoren der jeweiligen Reaktion. Jedem Enzym wird diese vierstellige Klassifizierungsnummer und ein systemischer Name zugewiesen, wodurch die katalysierte Reaktion genau identifiziert werden kann. Bei vielen Enzymen wird allerdings weit häufiger der Trivialname verwendet. Meist werden die Enzyme durch Zufügen des Suffixes „-ase“ an den Namen ihrer Substrate benannt. Oftmals fließt aber auch der Typ der katalysierten Reaktion in den Namen ein. Einige wichtige Enzyme haben auch ihre traditionellen Eigennamen beibehalten, die nichts mit ihren Substraten oder Reaktionen zu tun haben. Aus diesem Grund und der ständig wachsenden Zahl neu entdeckter Enzyme wurden von der IUBMB und der IUPAC diese internationalen Richtlinien zur Benennung eingeführt (YORK, 2002; NELSON und COX, 2001; LINNEMANN und KÜHL, 2005).

2.1.3 Enzymaustritt und klinische Bedeutung der Enzymaktivitätsmessung

Im Blut von Menschen und Tieren lässt sich eine Reihe von Enzymaktivitäten nachweisen. Nach ihrer Herkunft können sie in Sekret- und Zellenzyme eingeteilt werden.

	<i>SEKRETENZYME</i>		<i>ZELLENZYME</i>
Wirkungsort:	Plasma	Verdauungstrakt	Innerhalb der Zelle im Intermediärstoffwechsel
Beispiele:	Prothrombin u. a. Enzyme der Blutgerinnung, Pseudocholinesterase, Lipoproteinlipase	Pankreas- bzw. Parotis- α -Amylase, Pankreaslipase	AST, ALT, CK, alkalische und saure Phosphatase, GLDH

Tabelle 3 Einteilung der im Blutplasma vorkommenden Enzyme nach Art und Funktion

Viele Sekretenzyme haben ihre biologische Funktion im Blutplasma und werden von den Erzeugerkzellen aktiv in das Plasma sezerniert. Ihre Aktivität nimmt daher bei Schädigung des Organs ab (GAWAZ, 1984). Nach dem Prinzip der Divergenz oder exogen-endogenen Partition (RICHTERICH, 1961) verlassen die Drüsenenzyme die Zelle nicht nur in Richtung des Drüsenlumens und des Gangsystems als Sekret, sondern ein kleiner Anteil tritt auch gleichzeitig in das Plasma über. Die aus dem Pankreas stammenden Sekretenzyme gehören zu den Verdauungsenzymen und sind physiologischerweise im Intestinaltrakt vorzufinden.

Zellenzyme können den verschiedensten Organen und Geweben zugeordnet werden. Sie gelangen unter physiologischen Bedingungen nach ihrem Austritt oder ihrer Freisetzung beim Zellabbau (Zellmauserung) in das Interstitium und werden dann auf dem Lymphwege in den Intravasalraum transportiert (FRIEDEL et al., 1976b; ZECH und DOMAGK, 1986). Nur Enzyme mit niedrigem Molekulargewicht können auch direkt über die Kapillarmembran in den Intravasalraum eintreten (FRIEDEL et al., 1976b). Normalerweise besteht ein Gleichgewicht zwischen der Zufuhr und der Entfernung aus dem Blut (GAWAZ, 1984). Verstärkt treten zellgebundene Enzyme jedoch erst bei Schädigung eines Organs in das Blutplasma über (SCHMIDT und SCHMIDT, 1961; GERBER, 1965; FRIEDEL et al., 1976b; ZECH und DOMAGK, 1986; HARTMANN, 1990; LINNEMANN und KÜHL, 2005).

Schon SCHMIDT und SCHMIDT (1961) erkannten bei Lebererkrankungen, dass die Enzyme, die wie die Gerinnungsenzyme ihre Wirkung außerhalb der Zellen entfalten, im Plasma absanken, während die Enzyme des intrazellulären Stoffwechsels, die außerhalb der Zellen durch das Fehlen von Co-Enzymen und der Mehrzahl ihrer spezifischen Substrate nicht zur Funktion gelangen können, im Blut stark anstiegen.

Eine Störung der Zellenergetik, etwa in Form einer Reduktion der Zellatmung, erhöht die selektive Membranpermeabilität. Auch ein Proteinmangel kann den Stoffwechsel beeinträchtigen und so zu einem Austritt von Zellenzymen führen (SPÖRRI und STÜNZI, 1969).

Die Höhe der Enzymaktivitäten im Blutplasma ist abhängig von der Übertrittsrate vom intra- in den extrazellulären Raum und hierbei eventuell auftretenden Aktivitätsänderungen und der Verdünnung, die die Aktivität der einzelnen Enzyme durch die Verteilung auf Bereiche des extrazellulären Raumes erfährt. Hinzu kommt die Geschwindigkeit, mit der Enzymaktivität in den Intravasalraum übertritt oder transportiert wird und auch die, mit der die Enzymaktivität endgültig aus dem Intravasalraum verschwindet (FRIEDEL et al., 1976a). Der passive Einstrom von Enzymen des Zellstoffwechsels als Auswirkung einer Zellschädigung gründet sich auf das Konzentrationsgefälle der Enzyme zwischen Zelle und extrazellulärem Raum. Je größer der Konzentrationsgradient zwischen intra- und extrazellulärem Enzymlevel, umso schneller diffundieren die Enzyme hinaus.

Die intrazelluläre Lokalisation eines Enzyms erlaubt Rückschlüsse auf die Art eines Zellschadens (GERBER et al., 1973). Zytosolische Enzyme erscheinen vor den mitochondrialen Enzymen im Plasma und die Schwere der Gewebsschädigung spiegelt sich in der Höhe der Aktivitäten wider (YORK, 2002). Ein ausschließlich im Zytoplasma vorkommendes Enzym tritt schon bei Membranschäden aus der Zelle aus, während ein mitochondriales erst bei nekrotisierenden Veränderungen eine Aktivitätsänderung im Serum erfahren wird (GERBER et al., 1973). Aufgrund dieser besonderen intrazellulären Enzymtopographie und der daraus ableitbaren Organschädigung bezeichneten SPÖRRI und STÜNZI (1969) die Enzyme als „Seismographen“.

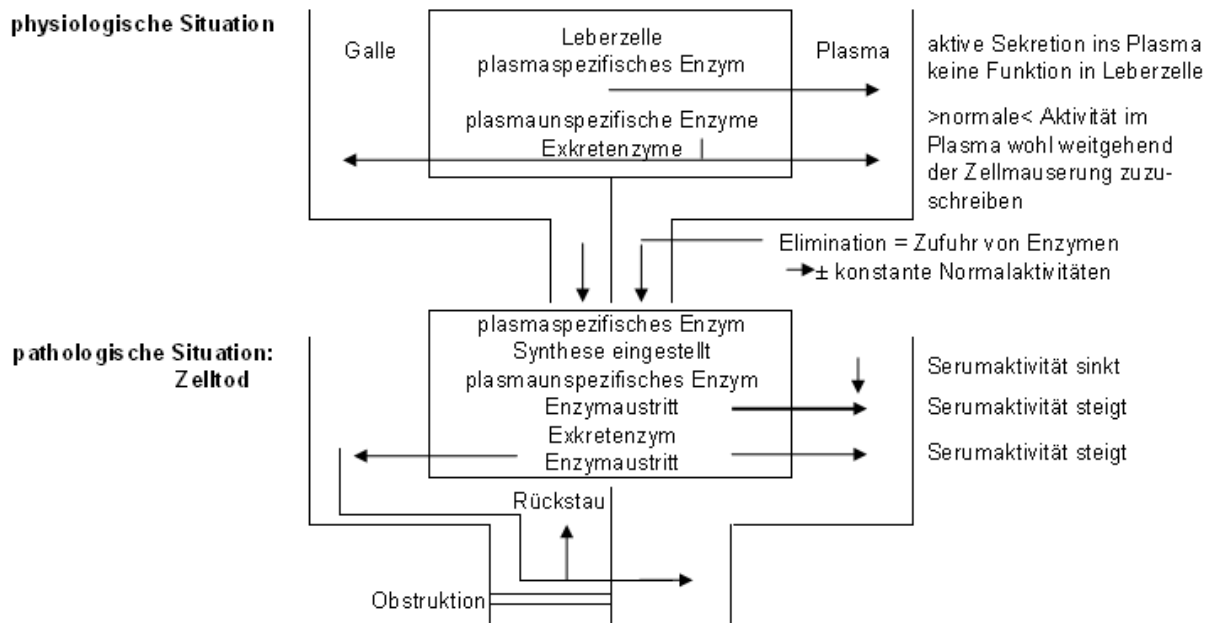


Abb. 2 Mechanismen des Enzymübertritts aus Zellen ins Plasma (Leberzellen)
(nach GERBER, MARTIG und STRAUB, 1973)

FRIEDEL et al. (1976a) gaben zu bedenken, dass nicht jede Aktivitätszunahme von Zellenzymen im Blutplasma auch auf einem Enzymaustritt aus geschädigten Zellen beruht. In Versuchen konnten sie akute Aktivitätsänderungen in der Größenordnung von bis zu $\pm 15\%$ auf Flüssigkeitsverschiebung zwischen Intra- und Extravasalraum zurückführen. Auch SCHMIDT und SCHMIDT (1961) vermuteten, dass der Enzymaustritt in den extrazellulären Raum beim Zelltod nicht ausreicht, um den Enzymanstieg im Blut bei Erkrankungen zu erklären. Die Tatsache, dass bereits verstärkte Muskelarbeit oder kurzfristige Hypoxien zu Enzymanstiegen führen, lässt den Schluss zu, dass bereits Stoffwechselsteigerungen mit ihrer Forcierung des Stoffdurchsatzes durch die Zellmembranen zu einer Beeinträchtigung der selektiven Permeabilität der Zellgrenzen führen können. Der Enzymaustritt ist demnach nicht allein an einen Zelluntergang gebunden, sondern muss als ein sensibles, in der Regel schädigungsbedingtes Anzeichen einer Veränderung der Membranpermeabilität betrachtet werden. Heutzutage werden daher eine Permeabilitätsstörung der Zytoplasmamembran, eine gesteigerte Neusynthese von Enzymen oder durch eine schwere Schädigung ausgelöste Zellyse als Gründe für einen Anstieg der Enzymaktivität angesehen (LÖFFLER, 2005).

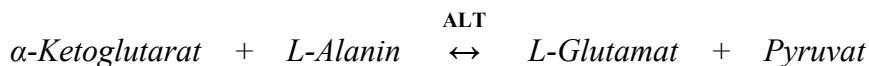
Unter Organspezifität wird das Vermögen eines Enzyms verstanden, im Serum krankhafte Veränderungen eines bestimmten Organs widerzuspiegeln. Ein Enzym liefert umso organspezifischere Informationen, je einseitiger es nur in einem einzigen Organ zu finden ist. Die Empfindlichkeit der klinisch verwertbaren Reaktion eines Enzyms hängt vor allem von seiner absoluten Konzentration im Organ ab (GERBER et al., 1973), daneben aber auch von seiner intrazellulären Lokalisation und gewissen biochemischen und biophysikalischen Faktoren. Je geringgradiger eine Organläsion sein darf, um noch zu signifikant veränderten Serumaktivitäten eines Enzyms zu führen, desto wirksamer erfüllt dieses Enzym die Funktion der Lieferung klinischer Informationen.

2.1.4 Enzymporträts

2.1.4.1 Alanin-Aminotransferase (ALT)

Die Alanin-Aminotransferase gehört zur Gruppe der Transaminasen, die durch Transfer von Aminogruppen die Umwandlung von Aminosäuren zu den entsprechenden α -Ketosäuren und umgekehrt katalysieren (ROCHE Diagnostics, 2003; BERGMAYER und HØRDER, 1986). Das Enzym mit der EC-Nummer 2.6.1.2 wird synonym auch als ALAT oder GPT, nach seinem früheren Namen Glutamat-Pyruvat-Transaminase, bezeichnet. Der systematische Name lautet L-Alanin:2-Oxoglutarat Aminotransferase (BRENDA, 2007).

Die Alanin-Aminotransferase katalysiert die Reaktion:



Pyridoxalphosphat, das im Organismus aus Vitamin B6 gebildet wird, dient dabei als Coenzym. Das entstehende Pyruvat kann im Zitratzyklus zur Energiegewinnung weiterverarbeitet werden, Glutamat wird deaminiert und der dabei freiwerdende Ammoniak im Harnstoffzyklus zur Harnstoffbildung verwendet. Da auch die Rückreaktion möglich ist, kann der Körper mit Hilfe der ALT einige Aminosäuren selbst synthetisieren. Das Enzym ist daher besonders wichtig zur Biosynthese nicht essentieller Aminosäuren in der Leber (HARTMANN, 1990). Aufgrund der Lokalisation der ALT im Zytoplasma kommt es schon bei relativ geringen Membranpermeabilitätserhöhungen zum Austritt des Enzyms in das Blut (GREILING und GRESSNER, 1995; LINNEMANN und KÜHL, 2005).

2.1.4.2 Alkalische Phosphatase (AP)

Die AP oder auch ALP (Phosphat-Monoester Phosphohydrolase; EC 3.1.3.1) ist ein in fast allen Geweben vorkommendes zytoplasmatisches Enzym, das eine wichtige Rolle bei Dephosphorylierungsreaktionen im Stoffwechsel spielt (FALLERT-MÜLLER, 1999; BRENDA, 2007). Die Gesamtaktivität der AP umfasst verschiedene Isoenzyme, die bei einem pH-Optimum zwischen 9 und 10 reagieren (KRAFT, 2005). Die AP ist ein Membranenzym, das hauptsächlich an Zellgrenzflächen gebunden ist. Geringe Anteile liegen im Zytoplasma gelöst vor. Darüber hinaus ist sie an Membranstrukturen intrazellulärer Organellen wie Golgi-Apparat oder Kernmembran assoziiert. Sie ist in fast allen Geweben des Organismus in unterschiedlicher Aktivität nachzuweisen, insbesondere in Osteoblasten, Darmschleimhaut, Plazenta, Nierentubuluszellen, Gallengangsepithel, Leber und Leukozyten (HARTMANN, 1990; KRAFT, 2005).

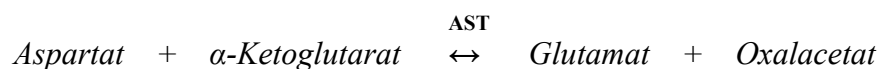
Im alkalischen Milieu und in Anwesenheit von Magnesiumionen katalysiert die AP die Synthese und hydrolytische Spaltung von Phosphorsäureestern, daneben hilft sie beim Transport bestimmter Substanzen durch Membranen und ist höchstwahrscheinlich bei Zellproliferation und -differenzierung beteiligt. Zusätzliche Bedeutung besitzt das Enzym für die Knochenmineralisation und die Verdauung. Das in der Gallenflüssigkeit nach Nahrungsaufnahme in erhöhter Aktivität vorhandene Isoenzym stammt aus den Epithelzellen der Gallenkanälchen und gelangt mit der Gallenflüssigkeit in den Intestinaltrakt, hat hier also die Funktion eines Exkretionsenzym. Es existiert auch ein eigenes Knochenisoenzym, das bei jeder verstärkten Osteoblastentätigkeit, also auch physiologischerweise während des Wachstums, zu erhöhten Enzymwerten im Serum führt. Obwohl ubiquitär lokalisiert, ist die AP diagnostisch nur bei Erkrankungen des Skelett- und hepatobiliären Systems interessant, da die übrigen Isoenzyme nur Halbwertszeiten von Minuten haben, ihr Serumspiegel also zu rasch abfällt (HARTMANN, 1990).

2.1.4.3 Amylase

Die α -Amylasen (1,4- α -D-Glucanohydrolasen, E.C. 3.2.1.1) katalysieren den hydrolytischen Abbau von polymeren Kohlenhydraten wie Amylose, Amylopectin und Glykogen durch Spaltung von 1,4- α -glucosidischen Bindungen. Bei Poly- und Oligosacchariden werden immer mehrere glykosidische Bindungen gleichzeitig hydrolysiert. Als kleinste Einheit wird Maltotriose, jedoch mit sehr geringer Geschwindigkeit, in Maltose und Glukose gespalten. (ROCHE Diagnostics, 2003). Die α -Amylase wirkt als eine Endohydrolase, d. h. die Ketten werden nicht nacheinander vom Kettenende her abgebaut, sondern von innen her in immer kleinere Oligosaccharide zerlegt. Neben der α - oder dextrinogenen Amylase unterscheidet man die β - oder saccharogenen Amylasen und die γ -Amylasen (Glucoamylasen). Diese Exohydrolasen greifen die Substrate vom nichtreduzierenden Kettenende her an, wobei die β -Amylase Maltoseeinheiten und die γ -Amylase Glukoseeinheiten freisetzt (KOOP und KELLER, 1995). Während α - und γ -Amylase sowohl tierischen (α -Amylase in der Speicheldrüse und im Pankreas von Allesfressern; γ -Amylase in der Leber) als auch pflanzlichen Ursprungs sind, kommen β -Amylasen nur in Pflanzensamen vor und werden als unlösliche Zymogene während der Samenreifung gebildet (FALLERT-MÜLLER, 1999). Die Amylase ist ein Sekretionsenzym, das von einem Organ gebildet wird und als aktives Enzym sezerniert wird, um beispielsweise via Ductus pancreaticus den eigentlichen Wirkungsort im Darm zu erreichen (HARTMANN, 1990). Sie wird nur im Zytoplasma gefunden und kommt in Form mehrerer Isoenzyme vor. Im Pankreas findet ihre Synthese in den Azinuszellen an Ribosomen des rauhwandigen endoplasmatischen Retikulums statt. Die Speicherung erfolgt in Zymogengranula und auf einen nervalen oder humoralen Reiz hin erfolgt der Transport an die Zellmembran. Mittels Exozytose wird die α -Amylase in das Lumen der Azini ausgeschüttet. Als zytoplasmatisches Enzym reagiert sie sehr rasch auf jede strukturelle Beeinträchtigung des zytologischen Kompartiments, was sich in Aktivitätserhöhungen äußert. Ein Mangel an α -Amylase bei Pankreasfunktionsstörungen führt zu einer verminderten Absorption von Stärke und Glykogen (KOOP und KELLER, 1995).

2.1.4.4 Aspartat-Aminotransferase (AST)

Die Aspartat-Aminotransferase (EC 2.6.1.1) gehört, wie auch die ALT, zur Gruppe der Transaminasen, welche durch Transfer von Aminogruppen die Umwandlung von Aminosäuren zu entsprechenden α -Oxosäuren (α -Ketosauren) und umgekehrt katalysieren.



Ihr systematischer Name lautet L-Aspartat:2-Oxoglutarat Aminotransferase, wobei auch ihre ältere Bezeichnung Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) noch gebräuchlich ist (BRENDA, 2007). Als Coenzym benötigt die AST ebenfalls Pyridoxal-5'-phosphat. Lokalisiert ist sie in Mitochondrium und Zytoplasma der Zellen (LINNEMANN und KÜHL, 2005). Entsprechend ihrer universellen Funktion im Intermediärstoffwechsel ist sie in Geweben des Körpers weit verbreitet.

2.1.4.5 Creatinkinase (CK)

Das Enzym CK (Adenosin-5'-triphosphat-creatin-phosphotransferase, EC 2.7.3.2) katalysiert die Reaktion:

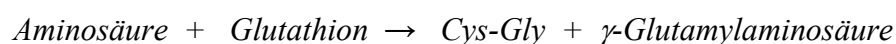


Andere Bezeichnungen sind auch Kreatin-Kinase bzw. Creatinphosphokinase (CPK). Die CK spielt wegen ihrer Bedeutung für die ATP-Regeneration eine zentrale Rolle im Energiestoffwechsel der Zelle. Sie gehört zu den physiologisch nahezu ubiquitär vorkommenden Enzymen. Die Muskelkontraktion verbraucht ATP. Während einer längeren Arbeit wird das ATP jedoch nicht aufgebraucht, weil die CK kontinuierlich die Phosphorylierung von ADP zu ATP auf Kosten der großen Mengen an gespeichertem Kreatinphosphat katalysiert. Geschädigte Skelett- und Herzmuskeln setzen CK in das Serum frei (FALLERT-MÜLLER, 1999).

Von besonderem medizinischem Interesse sind die Isoenzyme der CK. Das Enzym ist dimer, wobei zwei unterschiedliche Untereinheiten vorkommen, die als M (muscle) bzw. B (brain) bezeichnet werden. Da die Isoformen der Untereinheiten beliebig kombiniert werden können, ergeben sich drei Isoenzyme. Nach der Organlokalisierung und in der Reihenfolge ihrer elektrophoretischen, anodengerichteten Beweglichkeit werden die CK-Isoenzyme auch als Skelettmuskelform (CK-MM), Herzmuskel- oder Hybridform (CK-MB) und Gehirnform (CK-BB) bezeichnet. Innerhalb der Zelle ist das Enzym überwiegend in löslicher Form im Zytoplasma lokalisiert. Geringe, aber funktionell wichtige Teilmengen des Enzyms sind an Zellelemente wie sarkoplasmatisches Retikulum, Kernmembran und Myofibrillen strukturell gebunden, um direkt aus Kreatinphosphat an Orten des Energieverbrauchs ATP bereitzustellen zu können. Neben der löslichen, zytoplasmatischen Form der CK ist in Mitochondrien eine eigene, so genannte mitochondriale Form der CK (mCK oder CK-MiMi) lokalisiert, die ebenfalls genetisch determiniert und an die Außenseite der inneren Mitochondrienmembran gebunden ist (FALLERT-MÜLLER, 1999). In enger Interaktion mit der mitochondrialen Adenosinnucleotid-Translokase katalysiert sie bevorzugt die Vorwärtsreaktion zur Bildung von Kreatinphosphat (LINNEMANN und KÜHL, 2005).

2.1.4.6 γ -Glutamyltransferase (GGT)

Das an der Zellmembran lokalisierte Enzym (LINNEMANN und KÜHL, 2005) GGT (5-L-glutamyl-peptid:amino-acid 5-glutamyltransferase, EC 2.3.2.2) ist ein nahezu ubiquitär vorkommendes Enzym, welches mit vergleichsweise geringen Aktivitäten auftritt. Die intrazelluläre Funktion der GGT, die den Transfer der γ -Glutamyl-Reste von Peptiden oder peptidähnlichen Verbindungen auf geeignete Akzeptoren katalysiert, ist im Einzelnen noch unklar, doch werden ihr Funktionen im Rahmen der Regulation des Glutathion-Spiegels und des transmembranösen Aminosäuren- und Peptidtransportes zugeschrieben (GRESSNER, 1995). Dabei werden Aminosäuren durch die Wirkung der membrangebundenen GGT auf der äußeren Membranoberfläche in ihre γ -Glutamylpeptide überführt, wobei Glutathion als γ -Glutamyl-donor dient:



Die Produkte werden in die Zelle transportiert, die γ -Glutamylaminosäure wird daraufhin in 5-Oxoprolin und die Aminosäure gespalten. 5-Oxoprolin wird in Glutaminsäure umgewandelt, so dass der γ -Glutamyl-Zyklus wiederholt werden kann (FALLERT-MÜLLER, 1999).

Die Niere enthält größere Mengen dieses Enzyms. Die Serumaktivität der GGT im gesunden wie pathologischen Zustand wird allerdings nahezu ausschließlich durch die Leber bestimmt, da renale Erkrankungen, trotz der hohen GGT im Nierenparenchym, im Allgemeinen zu keiner Aktivitätserhöhung im Serum führen (GRESSNER, 1995). Die γ -Glutamyltransferase renalen Ursprungs wird sowohl physiologisch, als auch bei Nierenerkrankungen über den Urin ausgeschieden (RICO et al., 1977; NEMESANSZKY und LOTT, 1985; SHULL und HORNBUCKLE, 1979).

2.1.4.7 Laktat-Dehydrogenase (LDH)

Die Laktat-Dehydrogenase (L-Lactat: NAD^+ -oxidoreduktase; EC 1.1.1.27) katalysiert reversibel die Reaktion:



Das Gleichgewicht dieser Reaktion, des letzten Schrittes der Glykolyse, liegt auf der Seite von Laktat und NAD^+ . Wegen dieser zentralen Bedeutung kommt das Enzym im Organismus in hohen Aktivitäten vor. Intrazellulär ist das Enzym im Zytosol lokalisiert (LINNEMANN und KÜHL, 2005). Das Enzym ist absolut spezifisch für L(+)-Laktat, D(-)-Laktat wird nicht dehydriert (FALLERT-MÜLLER, 1999). Die LDH besteht aus vier gleich großen Untereinheiten (M_r 35 kDa).

Es gibt zwei Typen von Untereinheiten, die sich in Ladung, katalytischen Eigenschaften und Organspezifität unterscheiden: die Herzmuskel-(H-) und die Muskel-(M-)Typen. Die fünf-fache Isomerie der LDH kommt durch die fünf möglichen Reassoziationsformen beider Typen zum Tetramer zustande. Es werden LDH_1 (H_4), LDH_2 (H_3M), LDH_3 (H_2M_2), LDH_4 (HM_3) und LDH_5 (M_4) unterschieden. Die LDH ist als zytoplasmatisches Glykolyseenzym aller Gewebe ein unspezifischer Parameter (LINNEMANN und KÜHL, 2005). Auch laut NEUMEIER (1995) ist eine Indikation zur Bestimmung der LDH-Gesamtaktivität wegen des ubiquitären Vorkommens des Enzyms und anderer zur differenzierenden Organdiagnostik geeigneterer Enzyme heute ohne diagnostisch richtungweisende Bedeutung.

2.1.4.8 Lipase

Lipasen sind zu den Hydrolasen zählende Enzyme, die die Spaltung von Neutralfetten (Triacylglycerine, Triglyceride) in Fettsäuren und Glycerin oder Monoglycerid katalysieren. Im Darm sind Lipasen an der Verdauung und Absorption von Nahrungsfetten beteiligt. Sie sind in hoher Konzentration im Pankreas, in der Magen- und Darmschleimhaut, in der Gefäßintima, in Fettgewebszellen und in der Leber nachweisbar. In der Labordiagnostik wird jedoch fast ausschließlich die Pankreaslipase bestimmt (HARTMANN, 1990). Die pankreasspezifische Lipase (EC 3.1.1.3, Pankreas-Triacylglycerid-Lipase, Triacylglycerol-acylhydrolase) wird im Pankreas und im Fettgewebe gebildet und in aktiver Form sezerniert. Nach RICHTERICH (1961) treten kleine Mengen bereits unter physiologischen Verhältnissen in Plasma und Urin über ($MG < 60000$).

Die Pankreaslipase katalysiert die Hydrolyse der wasserunlöslichen Triacylglycerine in der Fett-Wasser-Grenzfläche des Darms zu 1,2-Diacyl-glycerinen und 2-Acyglycerinen, wobei die peristaltischen Darmbewegungen und die emulgierenden Eigenschaften von Gallensäuren die Verdauungsgeschwindigkeit deutlich vergrößern.

Wegen der potentiellen Gefahr der Denaturierung an der Fett-Wasser-Grenzschicht benötigt die Pankreaslipase für die volle Aktivität eine Colipase, ein Protein, das ebenfalls im Pankreas synthetisiert wird und mit der Lipase einen 1:1-Komplex bildet (FALLERT-MÜLLER, 1999). Die Lipase ist ein zytoplasmatisches Enzym, dessen Synthese im Pankreas ebenso wie die der α -Amylase in den Azinuszellen an den angelagerten Zellen des rauhen endoplasmatischen Retikulums stattfindet (HARTMANN, 1990).

2.2 VERGLEICHENDE KLINISCHE ENZYMOLOGIE

Ziel der Enzymdiagnostik ist es, aus der Erhöhung von Enzymaktivitäten im Blutplasma eine Zellschädigung in bestimmten Organen oder Organellen zu erkennen und zudem aus der aktuellen Höhe von Enzymaktivitäten das Ausmaß der Schädigung abzuschätzen (FRIEDEL et al., 1976a). Die Problematik bei der Enzymbestimmung in der Veterinärmedizin resultiert laut HIRSCHBERGER und SCHOLZ (1989) zum einen aus der anderen Spezifität tierischer Enzyme, zum anderen aus einem unterschiedlichen Aufbau in der Molekularstruktur. Die tierischen Enzyme haben häufig eine andere Organverteilung (DAVY et al., 1988) oder es liegen ernährungs- und stoffwechselbedingt oder durch artspezifische Besonderheiten gänzlich andere Aktivitäten vor. Bei Reptilien fehlt beispielsweise die Biliverdinreduktase (WATSON, 2000; DIVERS, 2000; HERNANDEZ-DIVERS und COOPER, 2006). Tabelle 4 gibt einen Überblick über die Herkunft der auch in dieser Arbeit besprochenen Enzyme in humanem Gewebe, im Anschluss wird kurz auf die klinische Bedeutung und Spezifität bei Menschen und verschiedenen Tieren eingegangen.

ENZYM	ORGANE
Alkalische Phosphatase	Osteoblasten, Leber und Gallenwegsepithelien, Niere, Plazenta, Dünndarm
Amylase	Pankreas, Speicheldrüsen, Ovarien, Tuben, Testes, Lunge
Creatinkinase	Herz- und Skelettmuskel, Gehirn, Magen
γ -Glutamyltranspeptidase	Leber und Gallenwegsepithelien, Niere, Pankreas
Alanin-Aminotransferase	Leber, Herz- und Skelettmuskulatur
Aspartat-Aminotransferase	Leber, Niere, Herz- und Skelettmuskulatur, Pankreas, Milz, Lunge
Laktat-Dehydrogenase	Leber, Niere, Herz- und Skelettmuskulatur, Pankreas, Lymphknoten, Fettgewebe, Erythrozyten
Lipase	Pankreas

Tabelle 4 Bildungsorgane ausgewählter Enzyme beim Menschen
(nach LINNEMANN und KÜHL, 2005)

2.2.1 Alanin-Aminotransferase (ALT)

Da die spezifische Aktivität der ALT beim Menschen in der Leber am höchsten ist, sind Aktivitätsanstiege dieses Enzyms im Serum ein weitgehend spezifisches Kennzeichen der Leberzellläsion. Geringere Aktivitäten kommen auch in den Nieren, im Skelettmuskel, im Herz, im Pankreas, in der Milz und im Lungengewebe vor. Erhöhte Transaminasespiegel können Myokardinfarkt, Hepatopathien, Muskeldystrophie und Organschädigungen anzeigen. Die ALT-Aktivitätsbestimmung wird allerdings nahezu ausschließlich zur Diagnostik der Lebererkrankungen durchgeführt, meist in Kombination mit der AST (DE RITIS-Quotient: AST/ALT). Nicht-Lebererkrankungen als Ursache von ALT-Anstiegen im Serum sind von untergeordneter Bedeutung und in vielen Fällen sekundär durch eine Mitbeteiligung dieses Organs bei extrahepatischen Grunderkrankungen verursacht (GREILING und GRESSNER, 1995).

Große tierartige Unterschiede wurden bei der relativen Organverteilung und den Organaktivitäten der ALT festgestellt (CLAMPITT und HART, 1978; KELLER, 1979). Während bei Hund, Katze und Ratte bedeutende Aktivitäten nur in der Leber gefunden wurden, ergab sich bei Meerschweinchen und Kaninchen eine ubiquitäre Verteilung mit mäßig hohen Werten in Leber und Herzmuskel und etwas geringeren Aktivitäten in der Niere (CLAMPITT und HART, 1978; KELLER, 1979). Nach HARTMANN (1990) ist die ALT bei der Katze fast ausschließlich in der Leber nachzuweisen und daher als streng leberspezifisch anzusehen. Geringe Anteile in anderen Organen machen sich im Serum nicht bemerkbar. Auch bei Hunden kann die ALT als leberspezifisch bezeichnet werden. Von SCHEINERT und HOFFMANN (1987) wurde auch bei Karpfen eine Leberspezifität der ALT nachgewiesen. Bei allen anderen Tieren, mit Ausnahme der Primaten, ist die ALT laut KRAFT und DÜRR (2005) zur Diagnostik von Lebererkrankungen ungeeignet. Nach GERBER et al. (1973) ist die ALT bei Herbivoren für die Leberdiagnostik kaum zu gebrauchen. Primaten besitzen relativ hohe ALT-Aktivitäten, als ausdrücklich leberspezifisch kann jedoch nur die der Gorillas bezeichnet werden (KELLER et al., 1985). Bei den meisten anderen Tieren ist die ALT auch in Skelett- und Herzmuskulatur und Nieren weit verbreitet und somit nicht aussagekräftig. Schafe, Rinder und Schweine besitzen beispielsweise nur wenig Aktivität und diese steigt im Plasma bei Leberschädigung nicht signifikant (CLAMPITT und HART, 1978). Das Enzym weist beim Rind in Skelettmuskel und Myokard die höchsten Aktivitäten auf, diese liegen aber um den Faktor 20 niedriger als die der AST (KELLER, 1971). Auch Vögeln fehlt eine Spezifität (KELLER, 1986). Höhere Aktivitäten als in der Leber finden sich in der Niere (CORNELIUS et al., 1959; FRANSON, 1982; FRANSON et al., 1985) und der Muskulatur (FRANSON et al., 1985). Meist sind Nierenaktivitäten bei den von FRANSON (1982) und FRANSON et al. (1985) untersuchten Vögeln (Enten, Eulen, Reiher) sogar deutlich höher (vierfach und mehr). Einzige Ausnahme bildet hier *Nycticorax nycticorax* mit einer geringeren ALT-Aktivität in der Niere als in der Leber. In Geweben von Puten ist die ALT ebenfalls nur wenig vertreten und zeigt im Fall eines Leberschadens keine Serumenzymveränderung (BOGIN et al., 1976).

2.2.2 Alkalische Phosphatase (AP)

Die Alkalische Phosphatase im Serum besteht beim Menschen aus vier strukturellen Genotypen: dem Leber-Knochen-Nieren-Typ, dem intestinalen Typ, dem plazentaren Typ und der Variante aus den Keimzellen. Sie kommt in Osteoblasten, Hepatozyten, Niere, Milz, Plazenta, Prostata, Leukozyten und Dünndarm vor (ROCHE Diagnostics, 2004).

Sie ist ein weiteres Enzym, bei dem wegen der Präsenz in vielen Geweben die Isoenzymdifferenzierung von großer Bedeutung ist (DAVY et al., 1988). Bei Leber- und Gallenfunktionsstörungen, Hyperthyreose, Skeletterkrankungen und einigen Tumoren steigt die Aktivität der AP im Serum. Zur Gesamtaktivität tragen im normalen Serum (in Abhängigkeit vom Entwicklungsalter) überwiegend das Leber- und Knochenisoenzym bei. Der Anteil der intestinalen AP beträgt beim Menschen im Nüchternzustand etwa 14 %, während das renale Isoenzym physiologischerweise nicht nachweisbar ist (FALLERT-MÜLLER, 1999). Eine besondere Bedeutung hat der Leber-Knochen-Nieren-Typ. Eine Abgrenzung der hepatobiliären Ursache der Hyperphosphatasämie von Knochenerkrankungen mit erhöhter Osteoblastenaktivität ist wichtig. Die Bewertung der Phosphataseaktivität sollte daher immer zusammen mit dem Bilirubin erfolgen. Sehr hohe Aktivität bei normalem Bilirubin muss an extrahepatische Ursachen wie Knochenerkrankungen, insbesondere Knochenmetastasen, denken lassen, bei leicht erhöhtem Bilirubin an Cholangitis oder Lebermetastasen (GRESSNER, 1995). Bei Cholestase kommt es zu einer starken Konzentrationserhöhung der hepatozellulären AP, die nach LINNEMANN und KÜHL (2005) auf eine De-novo-Synthese des Enzymproteins (Induktion) zurückzuführen ist.

Beim Menschen wurden nach Aufnahme stark fetthaltiger Nahrung auch einen Anstieg der AP im Serum und in der Lymphe festgestellt (FRIEDEL et al., 1976c; GAWAZ, 1984). Darüber hinaus wurde eine während der Fettverdauung auftretende vermehrte AP-Synthese in der Darmmukosa nachgewiesen (FRIEDEL et al., 1976c). Einen starken Aktivitätsanstieg der Alkalischen Phosphatase kann man zeitweise bei Kindern und Jugendlichen beobachten. Er wird durch vermehrte Osteoblastentätigkeit infolge beschleunigten Knochenwachstums verursacht (ROCHE Diagnostics, 2004). Rückgänge treten bei Zinkmangel auf, da Zink für die Aktivität der AP essentiell ist. Auch eine Vitamin-C-Defizienz, Hypomagnesiämie und allgemeine Mangelernährung wird mit Abnahmen der AP assoziiert (NANJI, 1983). Hypothyreoidismus, Hypoparathyreoidismus, Chondrodystrophie, exzessive Vitamin-D-Zufuhr, und Anämien können ebenfalls zu verringerten AP-Aktivitäten führen.

Die meisten Studien an Tieren zeigen die größten AP-Gehalte im Nierengewebe (GERBER, 1964a; KELLER, 1979; DAVY et al., 1988). Hier liegen die höheren Aktivitäten in der Nierenrinde vor (GERBER, 1964a; CLAMPITT und HART, 1978). Danach folgen bei den meisten Spezies für gewöhnlich der Darm, der bei einigen wenigen Arten sogar die reichste AP-Quelle darstellt, und die Leber (CLAMPITT und HART, 1978; KELLER et al., 1985). Das Pankreas zeigt beim Pferd ebenfalls hohe Aktivitäten, während die Leber enzymarm ist (GERBER, 1964a). Die relative Verteilung der AP ist bei allen von KELLER (1987) untersuchten Tierarten (Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte) sehr ähnlich. Maximalwerte mit sehr hohen Werten bei der Ratte wurden ausschließlich in der Niere gefunden. Bei Fischen ist die höchste Aktivität ebenfalls in der Niere anzutreffen (SCHEINERT und HOFFMANN, 1987), bei Forellen gefolgt von Pylorusschläuchen und Leber, bei Karpfen von Darm und Gehirn. Beachtliche Aktivitäten von AP sind bei Rindern neben der Nierenrinde in Plazentomen und der Uteruswand trächtiger Kühe vorhanden (KELLER, 1971). Die Milz von Rindern weist deutlich weniger Aktivität auf, andere Organe enthalten praktisch keine messbare AP mehr. Sehr hohe AP-Vorkommen finden sich in den Hoden von Truthähnen (BOGIN et al., 1976). Nach GERBER (1964a) und PLONAIT (1980) kommt den Osteoblasten als Quelle der normalen AP-Aktivität im Blut unbestritten die wichtigste Rolle zu. Abweichungen von der Norm scheinen bei Knochenerkrankungen allein durch eine Aktivierung oder Inaktivierung der Enzymsynthese in den Osteoblasten bedingt zu sein. Die Aktivitätserhöhung bei Hepatopathien hingegen lässt sich auf eine Schädigung der Gallenwege zurückführen, die zur Folge hat, dass nur ungenügende AP-Konzentrationen durch die Galle ausgeschieden werden (GERBER, 1964a).

CLAMPITT und HART (1978) fanden bei Ratten und Primaten im Vergleich mit anderen Spezies geringere AP-Vorkommen im Dünndarm, das intestinale Isoenzym wird von DAVY et al. (1988) dagegen als wichtigste AP-Quelle bei Ratten beschrieben. Akute Leberzellnekrosen bei Schafen und Hunden und Gallestau bei Katzen führten nicht zu größeren Veränderungen der Plasma-AP-Aktivität (CLAMPITT und HART, 1978). Obwohl die AP auch von KRAFT und DÜRR (2006) als nicht leberspezifisch angesehen wird, rechnen sie dieses Enzym bei Hund und Pferd zu den Suchenzymen, da sie bei diesen Tierarten recht empfindlich auf cholestatische Zustände reagiert, während sie bei Wiederkäuern und bei der Katze erst bei erheblichen Hepatopathien ansteigt. Im Serum zeigen sich bei der Katze gegenüber anderen Tierarten relativ niedrige Aktivitäten (KELLER, 1979). HARTMANN (1990) erwähnt Vorkommen in Niere, Knochen, Leber, Dünndarmschleimhaut, Plazenta, Milz, Gehirn, Skelett- und Herzmuskel, sowie in roten und weißen Blutzellen. In der Leber der Katze findet sich die höchste Aktivität in den Kanalikuli der Gallenepithelien. Die Nierenaktivität der Katze liegt im Vergleich mit anderen Tierarten niedriger (CLAMPITT und HART, 1978). Die Aussagekraft der AP bei der Katze ist umstritten (HARTMANN, 1990). Die Isoenzymbestimmung ist von geringem Nutzen. Die Halbwertszeiten liegen unter sechs Stunden, also wesentlich niedriger als beim Hund mit beispielsweise 72 Stunden (Leber-AP). Allerdings kann die AP gerade bei dieser Tierart als annähernd leberspezifisch bezeichnet werden, da Erhöhungen im Serum bei Knochenerkrankungen selten beobachtet werden. Da sie erst bei sehr schweren und ausgedehnten Hepatopathien oder Erkrankungen des Gallengangsystems reagiert, ist sie als Suchmethode bei der Katze nicht geeignet. Eine Besonderheit stellt das Vorkommen von zwei verschiedenen AP-Isoenzymen in der Leber des Kaninchens dar (HEIN und HARTMANN, 2005), doch führt ein Leberzelluntergang, im Gegensatz zu Gallestauungen, nur selten zu signifikanten Aktivitätsanstiegen.

Ausgeschieden wird die AP bei Mensch, Hund und Kaninchen durch die Galle. Die Katze und das Meerschweinchen scheiden das Enzym durch die Nieren im Urin aus. Die Harnaktivität beim Pferd beruht wiederum nicht auf eigentlicher Ausscheidung, sondern entstammt dem Tubulusepithel (GERBER, 1964a). KRAFT und DÜRR (2006) führen als Ursachen für starke Aktivitätserhöhungen post- und intrahepatische Cholestase, Vergiftungen, Steroidhepatose und für mäßige AP-Anstiege Hyperthyreose, Hyperkortisolismus, Diabetes mellitus, Hepatopathien ohne stärkere Cholestase, Arzneimittel, Gravidität (besonders bei der Katze), Knochenkrankheiten (Rachitis, Osteodystrophie, Knochentumoren, Hyperparathyreoidismus, Periostitis) und längere Hungerperioden an. Zu einer deutlichen Erniedrigung der Aktivität kann es durch starke Darmalterationen kommen, wie sie infolge von Diarrhöen sowie Azidosen bei Wiederkäuern auftreten (KRAFT und DÜRR, 1995). Der Hitzestabilitätstest (55 °C) kann verwendet werden, um zwischen AP aus Knochen (hitzesensitiv) und AP aus Leber (hitzestabil) zu unterscheiden und L-Phenylalanin, um zu bestimmen, ob erhöhte AP-Werte durch Kortikosteroide verursacht werden, da es die steroidinduzierte AP hemmt (WILLARD und TVEDTEN, 2006). Bei Pflanzenfressern schwankt die AP laut PLONAIT (1980) stark.

Eine erhebliche Altersabhängigkeit muss auch in der Veterinärmedizin bei der Beurteilung der AP berücksichtigt werden, Jungtiere besitzen eine wesentlich höhere Aktivität als Erwachsene. Gut erforscht wurden die Beziehungen zwischen Wachstum und AP-Aktivität bei Hunden (DERESER, 1989), Schweinen (MERK, 1992), Katzen (HARTMANN, 1990) und Pferden (GRIMMINGER-HEIGL, 1993). Siehe dazu Punkt 2.10.5 (Seite 71).

2.2.3 Amylase

Man unterscheidet in der Humanmedizin zwei Typen von α -Amylasen, den Pankreas-Typ (P-Typ) und den Speicheldrüsen-Typ (S-Typ). Während der P-Typ praktisch ausschließlich dem Pankreas und damit organspezifisch zugeordnet werden kann, ist der S-Typ unterschiedlicher Herkunft. Außer in den Speicheldrüsen kann er beim Menschen in Schweiß, Tränen, Muttermilch, Amnionflüssigkeit, Lungen, Hoden und im Eileiterepithel vorkommen.

In der veterinärmedizinischen Routinediagnostik ist die Differenzierung der Amylasen nicht üblich und für die Pankreasdiagnostik wird im Allgemeinen die Bestimmung der Gesamtamylase herangezogen. α -Amylase-Bestimmungen haben aufgrund der wenig spezifischen klinischen Symptomatik von Pankreaserkrankungen einen hohen Stellenwert, sie werden vor allem zur Diagnose und Verlaufskontrolle von akuter Pankreatitis eingesetzt. Bei Entzündung und Nekrose des Pankreas kann die α -Amylase über Venen oder Lymphe in den Blutweg eintreten und zu Aktivitätserhöhungen führen. Zur Absicherung der Pankreasspezifität empfiehlt sich die zusätzliche Bestimmung eines weiteren pankreasspezifischen Enzyms wie der Lipase. Hyperamylasämie kann nicht nur bei akuter Pankreatitis oder in der inflammatorischen Phase der chronischen Pankreatitis auftreten, sondern auch bei Niereninsuffizienz durch verminderte glomeruläre Filtration, Tumoren der Lunge oder der Ovarien, chirurgischen Eingriffen, Lungenentzündung, Speicheldrüsenerkrankungen, diabetischer Ketoazidose oder zerebralen Traumata (ROCHE Diagnostics, 2003). Auch Erkrankungen in der anatomischen Nachbarschaft der Bauchspeicheldrüse, Entzündungen des Gastrointestinaltraktes, Stress und bestimmte Arzneimittel können zu einer Erhöhung des Enzyms führen und erschweren die Interpretation.

Darm- und Lebererkrankungen werden verdächtigt, die Amylasekonzentration im Serum zu erhöhen, da Amylase bei den meisten Tieren in diesen Geweben vorkommt (WILLARD und TVEDTEN, 2006). Nach KELLER (1986) ist bei klinisch gesunden Hunden der Hauptanteil der Amylaseaktivität (96-100 %) im Plasma auf eine intestinale Isoamylase zurückzuführen, während die Pankreaisoamylase nur in Spuren im Plasma nachzuweisen ist. Über die Nieren werden durchschnittlich nur 3 % der Plasma-Amylaseaktivität abgegeben, was in etwa dem Anteil der Pankreasamylase entspricht. KELLER (1986) nimmt deshalb an, dass unter nicht pathologischen Bedingungen nur die Pankreaisoamylase über die Niere ausgeschieden wird. Auch bei Katzen stammt der Blutspiegel nach GARVEY und ZAWIE (1984) vermutlich eher vom intestinalen Isoenzym als vom Pankreas, da die Darmmukosa große Mengen an Amylase enthält und die Blutspiegel durch eine Pankreatektomie nicht sinken. Die Bestimmung der Amylase zur Pankreasdiagnostik scheint weniger nützlich zu sein als beim Hund, da auch bei Tieren ohne Pankreatopathien signifikante Anstiege beobachtet wurden, wohingegen Tiere mit schwerwiegenden Bauchspeicheldrüsenerkrankungen keine Aktivitäten oberhalb des Referenzbereiches zeigten. Erst über das Dreifache angestiegene Amylaseaktivitäten sprechen für eine Pankreatopathie. Bei Niereninsuffizienz kann ebenfalls eine Steigerung der Amylaseaktivität beobachtet werden, vermutlich bedingt durch einen Abfall der renalen Clearance des bei gesunden Tieren glomerulär filtrierten Enzyms oder einem verminderten Abbau der vorhandenen Serumamylase (HARTMANN, 1990; WILLARD und TVEDTEN, 2006). HARTMANN (1990) weist in diesem Zusammenhang allerdings auf den fehlenden Anstieg des Enzyms bei Tieren mit beidseitiger Nephrektomie hin und rät aufgrund der unbekanntenen Auswirkungen renaler Dysfunktion auf den Amylasespiegel dazu, Anstiege der α -Amylase in jedem Fall vorsichtig und immer zusammen mit der Lipase zu interpretieren. Des Weiteren werden Amylasebestimmungen in Körperhöhlenergüssen durchgeführt. Bei Katzen sprechen α -Amylaseaktivitäten über 1100 U/l für eine FIP (HIRSCHBERGER, 2005).

2.2.4 Aspartat-Aminotransferase (AST)

Die AST ist in menschlichem Gewebe sehr weit verbreitet, mit leichtem Übergewicht auf Seiten der Leber (DAVY et al., 1988). Da die AST kein leberspezifisches Enzym ist und vergleichsweise hohe Aktivitäten im Myokard und Skelettmuskel vorkommen, sind Aktivitätserhöhungen im Serum außer bei akuten Lebererkrankungen und bei akuten Schüben chronischer Lebererkrankungen vor allem bei Nekrosen der Herz- und Skelettmuskulatur sowie bei anderen differentialdiagnostisch wichtigen Erkrankungen zu beobachten. Die subzelluläre Verteilung der AST in ein mitochondriales (AST-m) und zytoplasmatisches (AST-c) (Aktivitätsverhältnis ca. 4:1) Isoenzym ist bisher beim Menschen nur vereinzelt für die Differentialdiagnostik, insbesondere der Schwere der strukturellen Leberschädigung, genutzt worden (GRESSNER, 1995).

Auch bei Tieren ist das Enzym durchweg ubiquitär lokalisiert, weist seine Maximalaktivitäten bei Hund, Kaninchen und Meerschweinchen allerdings im Herzmuskel auf, während die Leber den zweiten Platz einnimmt. Bei der Katze zeigte sich wiederum eine ähnliche Reihenfolge wie beim Menschen mit der höchsten Aktivität in der Leber (KELLER, 1979; KELLER, 1981). Bei Pferden stellt die Leber laut GERBER (1964b) ebenfalls nicht das Organ mit dem größten AST-Vorkommen dar. Auch bei Krallenaffen und Ratten wurde als Hauptquelle der AST die Herzmuskulatur ermittelt (KELLER, 1979; DAVY et al., 1988), ebenso überwiegt die AST des Herzens bei Forellen und Karpfen (SCHEINERT und HOFFMANN, 1987). Das Rind besitzt maximale AST-Aktivität in der Skelettmuskulatur, aber alle anderen Organe besitzen nach KELLER (1971) ebenfalls AST-Aktivitäten, die diagnostisch ins Gewicht fallen könnten, besonders Myokard, Leber, Plazentome, Niere und Gehirn. Laut CLAMPITT und HART (1978), die die Enzymverteilung bei zehn verschiedenen Tierarten untersuchten, kann dieses Enzym nicht als spezifischer Indikator von Organschäden herangezogen werden, da hohe Level in allen Geweben anzutreffen waren.

2.2.5 Creatinkinase (CK)

Indem die CK die Bereitstellung von zur Muskelkontraktion benötigtem Adenosintriphosphat aus Kreatinphosphat gewährleistet, ist dieses Enzym für den Muskelstoffwechsel unentbehrlich und erweist sich bei Mensch und Tier als gut muskelspezifisch (SCHMIDT und SCHMIDT, 1971; GERBER, 1964b; KELLER, 1971; KELLER, 1979). Beim Menschen kommt dieses Enzym in hohen Aktivitäten in Skelettmuskulatur, Myokard, Gehirn und in geringeren Aktivitäten in Gastrointestinaltrakt, Lunge, Urogenitalsystem, Uterus und der Schilddrüse vor. In Körperflüssigkeiten ist die CK im Serum (Plasma) und in geringer Aktivität in Liquor und Seminalflüssigkeit nachweisbar. Die Aktivitätsbestimmung der CK ist für die Diagnostik und Verlaufsbeurteilung pathobiochemischer Veränderungen der quergestreiften Muskulatur wegen ihrer hohen diagnostischen Empfindlichkeit und Spezifität richtungweisend. Die Differenzierung der CK-Isoenzyme hat zur weiteren, organbezogenen Abklärung erhöhter CK-Aktivitäten im Serum größte Bedeutung (NEUMEIER, 1995).

CK-MM kommt vorwiegend in der Skelettmuskulatur vor, CK-BB kommt vor allem im Gehirn, aber auch in Tumoren des Gastrointestinaltraktes vor und CK-MB kommt neben der CK-MM im Herzmuskel vor. Durch quantitative Hemmung mit einem nur gegen die M-Untereinheit gerichteten Antikörper lässt sich die jeweilige Isoform bestimmen (LÖFFLER, 2005). Insbesondere die Quantifizierung des Isoenzym CK-MB, das in einem hohen relativen Anteil nur in der Herzmuskulatur vorkommt, erlaubt es, Schädigungen von Skelett- und Herzmuskulatur zu unterscheiden (NEUMEIER, 1995).

Isoenzym CK-BB ist bei muskulären Erkrankungen im Serum nur in Einzelfällen nachgewiesen worden. Nach der Geburt können im mütterlichen Serum, wohl als Folge einer Einschwemmung aus der Uterusmuskulatur, geringe CK-BB Aktivitäten gemessen werden. Darüber hinaus wird über den Nachweis dieses Isoenzym im Serum nur bei zerebralen Erkrankungen und malignen Tumoren berichtet. Die mitochondriale Form der CK (CK-MiMi) wird im Serum gleichfalls nur vereinzelt, vor allem im Finalstadium schwerer Erkrankungen nachgewiesen (NEUMEIER, 1995; LINNEMANN und KÜHL, 2005).

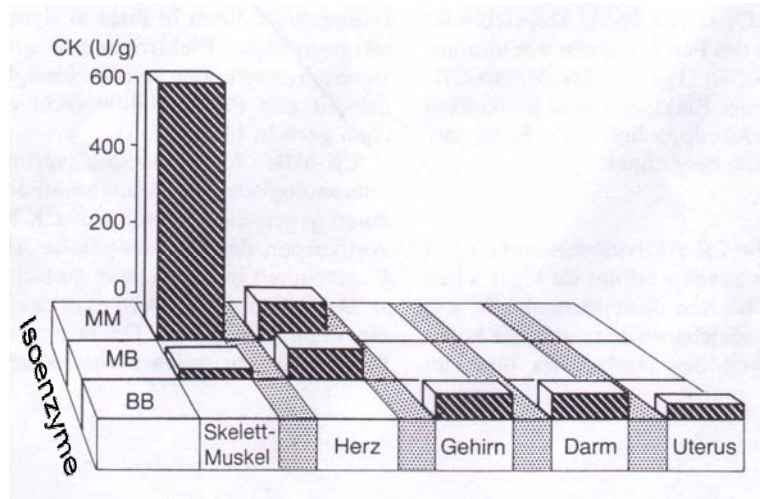


Abb. 3 Isoenzymverteilungsmuster der Creatinkinase von verschiedenen Organen beim Menschen Aktivität/g Frischgewicht (NEUMEIER, 1995)

Krankheitsbilder und diagnostische oder therapeutische Eingriffe, die mit einer Traumatisierung der Skelettmuskulatur einhergehen, wie intramuskuläre Injektionen, Verbrennungen, Operationen oder Polytrauma führen häufig zu Anstiegen der Serumaktivität muskulärer Enzyme, wobei der Anstieg der CK-Gesamtaktivität meist besonders ausgeprägt ist. Häufig korreliert er mit dem Ausmaß des Traumas.

Übersicht möglicher Ursachen von CK-Aktivitätserhöhungen (nach NEUMEIER, 1995):

Skelettmuskulatur

- Körperliche Belastung (z. B. Sport, Geburtsvorgang)
- Primäre Skelettmuskelerkrankungen:
Muskeldystrophien, Speicherkrankheiten (Glykogenose)
- Sekundäre Skelettmuskelerkrankungen (z. T. mit Beteiligung anderer Organe)
- Muskelentzündungen (z. B. viral, Trichinen; Poly-/Dermatomyositis)
- Status febrilis
- Autoimmunerkrankungen: Rheumatoide Arthritis, M. Crohn, Colitis ulcerosa, etc.
- Trauma:
chirurgischer Eingriff, Drucknekrose, i.m. Injektion, Polytrauma, Verbrennung
- Neurologische Erkrankungen:
Konvulsionen, Neuromyopathien (z. B. Lumbago), zerebrale Blutung
- Metabolische Veränderungen: Tetanie, Hypo-/Hyperthyreose, Akromegalie
- Toxische Muskelschädigung (Medikamente, Brom, Insektizide, etc.)
- alimentär (Myopathie durch Vitamin E- und Selenmangel)
- Ischämie, Hypoxie (Schock, Embolie, Hypothermie)

Herzmuskulatur

- Ischämie, Hypoxie
- Herzinfarkt
- Angina pectoris
- Herzmuskeltrauma (chirurgischer Eingriff, Kardioversion)
- Entzündliche Herzerkrankungen: Myokarditis, Perikarditis, Endokarditis
- Kardiomyopathien
- Rhythmusstörungen
- Diagnostische und therapeutische Maßnahmen

Nichtmuskuläre Erkrankungen

- ZNS-Entzündungen
- Gastrointestinale Erkrankungen (Mesenterialinfarkte, Pankreasaffektionen)
- Tumoren

Von der CK kommen auch bei Tieren verschiedene Isoenzyme vor, Hauptkonzentrationen des Enzyms finden sich in Herz und Muskulatur (KRAFT und DÜRR, 2005). Die relative Organverteilung der CK stimmt bei Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen und Ratte überein. Das Enzym zeigt eine einseitige Verteilung mit dem Schwergewicht in der Skelettmuskulatur. Danach folgen Herzmuskel und Gehirn. Alle anderen Gewebe zeigen nur geringe Aktivitäten (CLAMPITT und HART, 1978). Der Herzmuskel enthält Aktivitäten, die zwischen 12 % (Ratte) und 42 % (Hund) des Maximalwertes ausmachen. Die Aktivitäten im Hirn betragen maximal 20 % der CK des Skelettmuskels (KELLER, 1979). Wegen der hohen Hirnvorkommen wurde über den diagnostischen Nutzen bei neurologischen Erkrankungen diskutiert. CK-Erhöhungen waren in diesen Fällen allerdings ausschließlich auf die CK-MM zurückzuführen. HOFFMANN und DORNER (1975) halten diesbezüglich die CK-Messung in der Cerebrospinalflüssigkeit für hilfreich. Sie schließen auch nicht aus, dass bei bestimmten Erkrankungen, wie z. B. Staupe, die Permeabilität der Blut-Hirnschranke beeinträchtigt werden könnte. Die Rolle der Hirn-CK wird auch bei anderen neurologischen Erkrankungen wie Toxoplasmose oder FIP diskutiert (NILKUMHANG und THORNTON, 1979). Da die Hirn-CK, nach Meinung der weitaus größeren Gruppe von Autoren, beim Tier nicht in das Blut übertritt, kann das Enzym als muskelspezifisch betrachtet werden (HOFFMANN und DORNER, 1975; PLONAIT, 1980; CAMPBELL, 2006; KRAFT, 2005). Aufgrund dieser Spezifität kann dieses Enzym ein wertvoller Hinweis bei Interpretation der weniger spezifischen Enzyme wie AST und LDH sein und zur Differenzierung von Muskel- und Leberschäden herangezogen werden. Den beim Mensch bewährten Quotient aus CK/AST wendet BICKHARDT (1987) auch beim Schwein oder Schaf an. Bei Rindern (KELLER, 1971) und Pferden (GERBER, 1964b) ist dieses Enzym ebenfalls als muskelspezifisch anzusehen. Die Aktivität in der Pferdemusculatur (*Glutaeus superficialis*) beschreibt GERBER (1964b) als zehnmal geringer als die der menschlichen quergestreiften Muskulatur. Die CK-Aktivität überwiegt auch bei Vögeln (FRANSON et al., 1985) sowie Fischen (SCHEINERT und HOFFMANN, 1987) in der Muskulatur und ist ein guter Indikator von Muskelschäden.

2.2.6 γ -Glutamyltransferase (GGT)

Die GGT ist ein nahezu ubiquitär vorkommendes Enzym, welches mit vergleichsweise geringer Aktivität in der Leber auftritt. Seine Konzentration in der menschlichen Niere, wo es in den Bürstensaum der proximalen Tubuli integriert ist, ist 25fach, im Pankreas 2fach höher als in der Leber (GRESSNER, 1995).

Weitere Organe mit bedeutsamen GGT-Aktivitäten sind Gehirn, Lunge, Dünndarm, Milz, Mamma, Testes und Prostata, während das Enzym in Muskeln, Knochen und Erythrozyten nicht vorkommt. Renale Erkrankungen führen trotz hoher GGT-Aktivität im Nierenparenchym im Allgemeinen zu keiner Aktivitätserhöhung im Serum. Die Serumaktivität der GGT im gesunden wie pathologischen Zustand wird deshalb nahezu ausschließlich durch die Leber bestimmt. Hier findet sich das Enzym membrangebunden, wie die AP, in das kanalikuläre Segment der Plasmamembran der Hepatozyten integriert und in den Membranstrukturen des glatten endoplasmatischen Retikulums. Darüber hinaus ist die GGT auch in den Gallengangsepithelzellen vorhanden. Die Aktivitätserhöhung der GGT im Serum gilt in der Humanmedizin als der sensitivste Indikator einer hepatobiliären Erkrankung. In 95 % dieser Fälle kommt es zu Aktivitätsanstiegen, jedoch besteht keine Spezifität für einen bestimmten Typ der Lebererkrankung, insbesondere für eine Cholestase. Die GGT ist somit nicht hilfreich in der Differentialdiagnostik der Lebererkrankungen. Allerdings ist sie ein wertvolles Hilfsmittel, um Knochen- von Gallenwegserkrankungen zu differenzieren, da sie bei Cholestasen, nicht aber bei Knochenkrankungen erhöht ist. Weiterhin ist sie bei Virushepatitis und Alkoholabusus gesteigert (GRESSNER, 1995).

Die GGT dominiert bei allen bisher untersuchten Tierarten ebenfalls in der Niere (RICO et al., 1977; CLAMPITT und HART, 1978; KELLER, 1979; SHULL und HORNBUCKLE, 1979), wobei die Plasmakonzentration analog zur Humanmedizin ausschließlich für die Diagnose hepatozellulärer Schädigungen herangezogen wird (NEMESANSZKY und LOTT, 1985). Nach Studien von KELLER (1979) bei Hunden, Katzen, Kaninchen, Ratten und Meerschweinchen ist das Enzym in erheblichen Quantitäten nur in der Niere vorhanden, wobei sich bei der Katze und beim Meerschweinchen geringe, bei der Ratte aber 300 bzw. 100mal höhere absolute Aktivitäten ergaben. Der Autor vermutete daher, dass die bei Ratten relativ hohen Plasmaaktivitäten fast ausschließlich aus dem Nierengewebe herrühren. Auch CLAMPITT und HART (1978) beschreiben bei der Ratte außerordentlich hohe Aktivitäten in der Niere. Lebervorkommen wurden bei Schafen und Katzen (DAVY et al., 1988) nachgewiesen. Ferner wurden Pankreas und Darm bei Hunden (SHULL und HORNBUCKLE, 1979, KELLER, 1981), Pferden und Katzen (DAVY et al., 1988) als Quellen der GGT genannt. Auch bei Vögeln (*Anatinae*) findet sich das Enzym hauptsächlich in der Niere (FRANSON, 1982). SHULL und HORNBUCKLE (1979) vermuten, dass die niedrige Serum-GGT-Aktivität bei Hunden von der geringen Leberaktivität herrührt. Die Bauchspeicheldrüse des Hundes ist jedoch im Vergleich mit anderen Spezies relativ reich an GGT (annähernd 70 % der Nierenaktivität). In der Muskulatur fanden SHULL und HORNBUCKLE (1979) keine GGT-Aktivität. Bei Rindern wurde das Enzym neben Niere, Pankreas und Leber auch in Gallengängen, Leukozyten, Milch und Gehirnkapillaren lokalisiert. Die Plasmaaktivität wird weder von chronischen Lebererkrankungen, noch von Krankheiten anderer Organe, wie Niere oder Muskel, beeinträchtigt (RICO et al., 1977). Da das Kolostrum reich an GGT ist, kann die Bestimmung zur indirekten Kontrolle der Kolostrumversorgung von Kälbern, Schaf- und Ziegenlämmern herangezogen werden (KRAFT und DÜRR, 2005). Übereinstimmend wird von jeweils höheren Aktivitäten in der Nierenrinde im Vergleich zum Nierenmark berichtet (LINDENA et al., 1986; RICO et al., 1977, SHULL und HORNBUCKLE, 1979), außer bei der Katze (CLAMPITT und HART, 1978). Da GGT renalen Ursprungs mit dem Urin ausgeschieden wird, ist sie im Serum bei Nierenschäden nicht gesteigert. Diskutiert werden bei Hunden GGT-Anstiege im Zusammenhang mit Pankreatitiden und Lebermetastasen (SHULL und HORNBUCKLE, 1979). Eine gesteigerte GGT-Exkretion im Harn kann durch verschiedene Nephrotoxine (z. B. Gentamycin) verursacht werden (WILLARD und TVEDTEN, 2006). Mit Ausnahme der Katze, die fast nie Aktivitätserhöhungen zeigt, kann die GGT bei den meisten Haussäugetieren wertvolle diagnostische Hilfe leisten. Sie reagiert träge, ist aber als leberspezifisch anzusehen (KRAFT, 2005).

2.2.7 Laktat-Dehydrogenase (LDH)

Auch dieses Enzym ist beim Menschen nicht leberspezifisch. Seine Aktivität ist, ebenso wie die der Transaminasen, auch bei Herzerkrankungen erhöht. Sehr hohe Aktivitäten werden neben Leber und Myokard auch in Skelettmuskulatur, Niere und Gehirn gefunden. Geringere Aktivitäten sind in Pankreas, Milz, Lunge, Schilddrüse, Nebennieren und Erythrozyten nachweisbar. Die Bestimmung der LDH bringt in der Leberdiagnostik gegenüber den Transaminasen keine Vorteile, während sie in der Infarkt Diagnostik wegen des längeren Bestehenbleibens der Aktivitätssteigerung den Transaminasen unter Umständen überlegen ist. Als mögliche Ursachen von LDH-Aktivitätserhöhungen werden von NEUMEIER (1995) Krankheiten der Skelett- und Herzmuskulatur (siehe CK), maligne Tumoren, Lungenembolie, Glomerulonephritis, Niereninfarkt und hepatobiliäre Erkrankungen genannt. Erhöhte LDH-Aktivität kann bei Schädigung aller größeren parenchymatösen Organe (WEBER und WEGMANN, 1968) oder bei Ergüssen entzündlicher und maligner Genese gefunden werden (WISSER, 1995). Sehr starke Aktivitätssteigerungen beobachtet man bei der akuten Virushepatitis (KÜHN, 1961). Da die LDH auch in Erythrozyten anzutreffen ist, ist der Anstieg dieses Enzyms neben anderen Parametern wie Bilirubin oder Retikulozyten ein wichtiger Indikator für hämolytische Anämien (LINNEMANN und KÜHL, 2005). Aufgrund der Ubiquität der LDH im Gewebe befinden DAVY et al. (1988) nur ihre Isoenzymmuster für diagnostisch hilfreich. In den verschiedenen Organen sind mit gewissen Einschränkungen charakteristische Isoenzymmuster nachzuweisen. Die Isoenzyme LDH₁ und LDH₂ sind die vorherrschenden Isoenzyme in Myokard, Niere und Erythrozyten. In quergestreifter Muskulatur und Leber werden überwiegend die Isoenzyme LDH₄ und LDH₅ gefunden. Höhere prozentuale Aktivitäten des Isoenzym LDH₃ sind in Pankreas, Milz, Lunge und Schilddrüse nachzuweisen. Als Entscheidungsgrenze für eine mögliche Herzmuskel-schädigung wird eine LDH₁-Aktivität über 40 % der LDH-Gesamtaktivität verwendet (NEUMEIER, 1995).

Bei Ratten, Hunden, Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen zeigt die Skelettmuskulatur die höchsten LDH-Aktivitäten (BOYD, 1962; BOYD, 1988; KELLER, 1979), während KELLER et al. (1985) bei einigen Exoten wie Brillenbären oder Nashörnern höhere Herzmuskelaktivitäten ermittelten. Auch alle von GERBER (1965) untersuchten Pferde wiesen die maximalen Aktivitäten im Myokard auf. Erkennbare Enzymmuster für die LDH waren bei Analysen zehn verschiedener Tierarten von CLAMPITT und HART (1978) nicht anzutreffen. Da hohe Level in allen Organen gemessen wurden, kann dieses Enzym ihrer Meinung nach nicht als spezifischer Indikator für Organschäden herangezogen werden. Bei Rindern sind maximale Mengen in der Muskulatur zu finden, wobei auch alle anderen Organe erhebliche Quantitäten LDH enthalten (KELLER, 1971). Alle fünf Isoenzyme sind regelmäßig in Homogenaten anzutreffen, wobei die von FRAHM (1977) durchgeführte elektrophoretische Auftrennung der Rinder-LDH ergab, dass kein bestimmtes Organ ein bestimmtes Isoenzym in einem solchen prozentualen Anteil enthält, dass bei einer Schädigung dieses Organs ein Anstieg eines Isoenzym im Blut zu erwarten ist. Auch bei Forellen wurden in der Muskulatur die höchsten Aktivitäten gemessen, gefolgt von Leber und Herz. Bei Karpfen jedoch übertraf die LDH im Herz die Aktivität in der Muskulatur leicht (SCHEINERT und HOFFMANN, 1987). HIRSCHBERGER (2005) beschreibt die Anwendung der LDH bei der Untersuchung von Körperhöhlenergüssen. Durch Aktivitätsbestimmungen im Punktat lassen sich beispielsweise Aszites beim Hund in kardial bedingte Ergüsse (< 200 U/l), maligne Ergüsse (200 bis 1600 U/l) und bakterielle Peritonitiden (> 1600 U/l) differenzieren oder sind bei der Diagnostik der FIP von Nutzen. Katzen mit LDH-Aktivitäten unterhalb 300 U/l leiden wahrscheinlich nicht an der infektiösen Peritonitis.

2.2.8 Lipase

Die Lipase zählt zu den differentialdiagnostisch wertvollsten klinisch-chemischen Parametern bei Pankreaserkrankungen. Sie besitzt eine höhere Spezifität als die Amylase und wird bei akuten Erkrankungen schneller freigesetzt. Eine Korrelation zwischen der gemessenen Lipaseaktivität im Serum und dem Ausmaß der Pankreasschädigung besteht jedoch nicht (ROCHE Diagnostics, 2004).

Die Bestimmung der Lipasekonzentration bei Kleintieren besitzt fragliche Spezifität und Sensitivität (WILLARD und TVEDTEN, 2006). Im Serum des gesunden Tieres ist die Lipase niedrig (HARTMANN, 1990). Ihre Aktivität bleibt im Serum wesentlich länger erhöht als die der Amylase. Bei der Katze ist die Lipase für die Diagnostik weniger gut geeignet als beim Hund, da die Basisspiegel sehr klein sein können und so selbst eine zwei- oder dreifache Erhöhung unentdeckt bleiben kann. Eine Lipaseaktivität im Referenzbereich schließt selbst eine akute Pankreatitis nicht aus, weswegen gleichzeitig auch die Amylase untersucht werden sollte (HARTMANN, 1990). Stark erhöhte Lipasewerte werden in Assoziation mit Pankreas-karzinomen gefunden (WILLARD und TVEDTEN, 2006). Neben der Pankreatitis wurden auch bei Hunden mit duodenalen Fremdkörpern, Gastritis und abdominalen Karzinomen erhöhte Lipaseaktivitäten ohne Hinweise auf Mitbeteiligung der Bauchspeicheldrüse beobachtet. Auch bei Katze und Hund korrelieren Lipase- (und Amylase-) aktivitäten im Blut nicht mit der Schwere einer Pankreatitis. Ultraschalluntersuchungen des Abdomens und Bestimmungen anderer Parameter (z.B. TLI) scheinen in der Diagnostik einer Pankreatitis hilfreicher zu sein. Lipase und Amylase können bei akuter Pankreatitis auch in Bauch- oder Brusthöhle gelangen, so zu einer hohen Aktivität im Erguss führen und diagnostisch verwertet werden (HIRSCHBERGER, 2005). Die Enzyme gelangen sekundär über Lymphgefäße und Venen in die Zirkulation. Bei Vorliegen einer akuten Pankreatitis sind die Aktivitäten im Punktat höher als im Serum.

2.3 BEURTEILUNG VON ENZYMMUSTERN

Ein Aktivitätsanstieg von Zellenzymen im Blutplasma kann als diagnostisches Kriterium für das Vorliegen bestimmter Krankheiten verwendet werden (LÖFFLER, 2005). Die Aussage, dass die Mehrzahl der zu diagnostischen Zwecken im Serum untersuchten Enzyme zur enzymatischen Grundausstattung aller Gewebe gehört ist in qualitativer Hinsicht fundiert (SCHMIDT und SCHMIDT, 1961), erhebliche Unterschiede zeigen sich aber in der quantitativen Verteilung und damit in den Relationen der Enzyme zueinander. Die Unterschiede dieser Enzymmuster sind typisch für die Organfunktion und wie die histologische Struktur ein wesentliches Charakteristikum der einzelnen Gewebe. Treten bei Schädigung eines Organs Enzyme aus den Zellen in das Blut über, so prägen sich diese Unterschiede auch dort aus. SPÖRRI und STÜNZI (1969) behaupten, dass schon die Schädigung einer einzigen von 15000 Leberzellen einen Enzymanstieg im Serum hervorruft. Da das Blutenzymmuster größtenteils vom Enzymcharakter des Gewebes beeinflusst wird, ist es auch wichtig das pathologische Enzymprofil eines Organs zu kennen (BOGIN und SOMMER, 1978). Bei akuter Gewebsschädigung ähnelt das Enzymmuster des betroffenen Organs dem des Blutes, was nicht zwangsläufig auch bei chronischen Erkrankungen der Fall sein muss, da Enzyme und Metabolite sich während eines Krankheitsprozesses qualitativ und quantitativ verändern können. Außerdem kann das enzymatische Blutprofil auch dadurch variieren, dass selbst ohne exzessive Zellschädigungen Änderungen des Gewebsenzymgehaltes stattfinden (BOGIN und SOMMER, 1978).

2.3.1 Halbwertszeiten und Enzymelimination

Nach LINNEMANN und KÜHL (2005) gibt die Bestimmung von Enzymmustern einer diagnostischen Aussage mehr Sicherheit als Einzelbestimmungen. Das Wissen um die zeitliche Abfolge der Enzymaktivitäten bei einzelnen Erkrankungen, begründet in den unterschiedlichen Halbwertszeiten der Enzyme im Blut, ist dabei für die Interpretation unerlässlich (siehe Tab. 5). Auch auf die zelluläre Lokalisation einer Schädigung kann man bei Enzymaktivitätsanstiegen im Blut mitunter rückschließen. Während AP und γ -GT in der Zellmembran lokalisiert sind und somit bei Organschädigungen leichter ins Blut abgegeben werden können, weist der Anstieg der zytoplasmatischen bzw. mitochondrialen Enzyme wie AST, CK, ALT und LDH auf schwerwiegendere Beeinträchtigungen hin.

ENZYM	HALBWERTSZEIT
ALT	47 \pm 10 Stunden
AST	17 \pm 10 Stunden
AP	3-7 Tage
α -Amylase	3-6 Stunden
CK	ca. 15 Stunden
CK-MB Isoenzym	12 \pm 4 Stunden
γ -GT	3-4 Tage
LDH 1 (α -HBDH)	113 \pm 60 Stunden
LDH 5	10 \pm 2 Stunden
Lipase	3-6 Stunden

Tabelle 5 Halbwertszeiten einiger Enzyme im Plasma des Menschen
(nach LINNEMANN und KÜHL, 2005)

Jedes Enzymbild sollte ein Modell sein und für ähnliche Befunde sprechen. Der Hinweis auf typische Bilder setzt die Erfahrung voraus, dass es auch atypische Bilder gibt. Es werden sich deshalb bei jeder Krankheit Fälle finden, die den vorliegenden Modellen nicht oder nicht voll entsprechen. Das Bild einer Krankheit kann durch das Vorliegen einer zweiten Krankheit verwischt werden. Medikamentöse Behandlungen, operative Eingriffe, vorbestehende und komplizierende Erkrankungen, Transfusionen, methodische Fehler, mangelnde Sorgfalt bei der Blutabnahme, Ungenauigkeiten bei der Ausführung der Bestimmungen sowie bei der Übertragung der Resultate können ein Bild seines typischen Gehaltes teilweise oder weitgehend berauben (WEBER und WEGMANN, 1968). Als Ursachen für eine Verzerrung des Enzymmusters nennen SCHMIDT und SCHMIDT (1961) einmal einen uneinheitlichen Austritt der Enzyme aus der Zelle, bedingt durch die Unterschiede in der Verteilung der Enzyme auf die verschiedenen Zellräume und bei der Festigkeit ihrer Bindung an die Zellstrukturen und ihre verschiedenen Durchtrittsgeschwindigkeiten durch die Zellmembranen. Des Weiteren wirken sich auch unterschiedliche Verteilungs- und Inaktivierungsraten der Enzyme im extrazellulären Raum deutlich aus. Nach FRIEDEL et al. (1976a) existieren für jedes Enzym und für jede Spezies spezifische Eliminationsraten, die auch unter pathologischen Bedingungen konstant bleiben. Nach einem Enzymaustritt aus geschädigten Zellen überlagern sich Verteilung, Transport und Elimination von Zellenzymen in teilweise gegenläufigen Prozessen. Offenbar besteht kein Zusammenhang zwischen dem Molekulargewicht von Enzymen und ihren Eliminationsraten (FRIEDEL et al., 1976c).

SCHUMACHER, KLEE und BICKHARDT (1991), die eliminationskinetische Parameter für einige klinisch relevante Enzyme im Blutplasma von Rindern ermittelten, konnten eine schnellere Enzymelimination bei jüngeren Tieren feststellen. BICKHARDT (1987) erkannte, dass der Abfall der Enzymaktivitäten im Plasma von Schafen nach Abklingen einer spontanen Erkrankung wesentlich langsamer erfolgt als nach experimenteller Enzyminjektion. Dies begründet er damit, dass bei akuten Organerkrankungen die degenerierten Zellen nicht zu gleicher Zeit und endgültig, sondern erst nach und nach ihren Enzymbestand an die extrazelluläre Flüssigkeit abgeben.

TIER	ENZYM	HALBWERTSZEIT	QUELLE
Hund	AST	12 Stunden	SCHMIDT et al., 1961
Hund	ALT	20 Stunden	SCHMIDT et al., 1961
Kaninchen	AST	150 Minuten	AMELUNG, 1960
Kaninchen	ALT	308 Minuten	AMELUNG, 1960
Katze	ALT	207,4 Minuten	NILKUMHANG et al., 1979
Katze	AST	77,7 Minuten	NILKUMHANG et al., 1979
Katze	LDH	67,2 Minuten	NILKUMHANG et al., 1979
Rind	CK	8,27 Stunden (Kälber kürzer)	SCHUMACHER et al., 1991
Rind	AST	16,71 Stunden (Kälber kürzer)	SCHUMACHER et al., 1991
Schaf	CK	1,5 Stunden	BICKHARDT, 1987
Schaf	AST	35 Stunden	BICKHARDT, 1987
Schaf	ALT	37 Stunden	BICKHARDT, 1987

Tabelle 6 Übersicht verschiedener Enzymhalbwertszeiten bei Tieren

Die nachfolgenden Schilderungen beziehen sich, falls nicht explizit angegeben, auf die Humanmedizin, da entsprechende Untersuchungen bei Tieren nur selten durchgeführt wurden oder sich die vorliegenden Studien nur mit einem Organsystem auseinandersetzen. So wurden durchaus Veränderungen der Enzymmuster bei Herzerkrankungen von Hund und Katze untersucht oder die Leberenzymaktivitäten nach experimenteller Leberschädigung bei Schafen, Rindern, Ratten, Katzen etc. beobachtet. Bei Großtieren wurden besonders die Muskelenzyme erforscht, z. B. bei der Rhabdomyolyse des Pferdes. Schon SPÖRRI und STÜNZI (1969) wiesen darauf hin, dass die tierartigen Unterschiede bei Enzymmustern erheblich sind und deren Kenntnis Voraussetzung für die richtige Interpretation der Enzymanalyse ist. Bei vielen Tieren, gerade auch Exoten, sind allerdings keine Halbwertszeiten bekannt, was für die Erstellung von typischen Enzymmustern bei bestimmten Krankheitsbildern analog zum Menschen unabdingbar wäre.

2.3.2 Typische Enzymmuster bestimmter Organsysteme

2.3.2.1 Herzerkrankungen

Ein gutes Beispiel für die Bedeutung der Enzymaktivitätsmessung im Plasma bei der Diagnostik von Erkrankungen in der Humanmedizin ist der Herzinfarkt. Ein akuter Myokardinfarkt lässt sich etwa ab der vierten Stunde nach dem Ereignis im Blutplasma durch das Auftreten der durch die Nekrose des Myokardgewebes freigesetzten Enzyme nachweisen. Das Maximum des Aktivitätsanstieges ist nach etwa 24 Stunden erreicht, danach sinken die Enzymaktivitäten wieder ab, da sie durch Abbau aus dem Serum entfernt werden. Der besondere diagnostische Wert liegt darin, dass die Änderung der Enzymaktivitäten schon wenige Stunden nach dem Infarkt nachweisbar sind (LÖFFLER, 2005).

Der Nachweis von CK und ihres Isoenzym CK-MB spielt neben dem EKG eine herausragende Rolle. Nach Schädigung der Myokardzelle treten diese, neben der AST, zeitlich als erste Enzyme im Blut auf. Der Aktivitätsgipfel des Isoenzym CK-MB ist etwa 20 Stunden nach Infarkteintritt zu beobachten. Die AST steigt bei unkompliziertem Infarktverlauf innerhalb von 12 Stunden über die Referenzbereichsgrenze an, erreicht das Maximum am 2. Tag und normalisiert sich wieder um den 5. Tag nach Infarkteintritt. Zur Differentialdiagnose einer Muskelschädigung lässt sich der Aktivitätsquotient aus CK und AST heranziehen, bei Herzinfarkt liegt er unter 10, bei Skelettmuskelerkrankungen steigt er über 10. Für die Spätdiagnose ist die LDH bedeutend, da sie sich erst nach ein bis zwei Wochen normalisiert (LINNEMANN und KÜHL, 2005). Diagnostische Probleme ergeben sich bei gleichzeitigen Traumen der Skelettmuskulatur, die über ausgeprägte Freisetzung von Isoenzym CK-MM zu schwer interpretierbaren Befundmustern führen. Untersuchungen an Tieren vor und mit artifizieller Herzmuskelhypertrophie zeigen analoge Veränderungen des CK-Isoenzymmusters mit einem Anstieg der CK-MB- bzw. CK-BB-Aktivitätsanteile (NEUMEIER, 1995). Bei Herzfehlern können, vermutlich bedingt durch Zellschädigungen durch Druck-Volumen-Belastung, erhöhte Aktivitäten gefunden werden. Bei entzündlichen Herzerkrankungen können ebenfalls Aktivitätsanstiege kardialer Enzyme beobachtet werden, während Herzrhythmusstörungen gewöhnlich nicht zu einer kardialen Enzymfreisetzung in die Zirkulation führen. Ausnahme ist hier im Einzelfall die Tachyarrhythmie (mögliche Nekrosen myokardialer Zellen) (WEBER und WEGMANN, 1968).

GERBER et al. (1973) fanden die Enzyminterpretation aufgrund der nur bescheidenen Aktivitätserhöhungen bei Großtieren nicht hilfreich. Als Beispiel führten die Autoren an, dass eine akute und totale Infarzierung einer Myokardhälfte nur etwa die Menge an Muskulatur schädigt wie ein leichtgradiger Kreuzschlag beim Pferd oder ein leichtgradiges Vergritten der Kuh. Daraus schlossen sie, dass das Myokard als Quelle hochgradiger Aktivitätserhöhungen von Enzymen weit weniger in Frage kommt als die Skelettmuskulatur. Hinzu kommt die Tatsache, dass bei Großtieren kaum je akute Myokardzerstörungen vom Charakter des humanen Infarktes beobachtet werden.

Akute Herzmuskelschäden scheinen in der Kleintierpraxis selten als solche erkannt zu werden. Das Myokard der von KELLER (1979) untersuchten Tiere (Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen und Ratte) enthielt wesentlich geringere CK- und LDH-Aktivitäten, aber deutlich größere AST-Quantitäten als die Skelettmuskulatur. Das LDH₁-Isoenzym war bei den berücksichtigten Tieren im Herzmuskel mit Maximalaktivitäten vertreten. Aufgrund der nach experimentell induzierten Myokardläsionen beobachteten Befunde nimmt der Autor aber an, dass Herzmuskelschäden zumindest beim Hund verhältnismäßig charakteristische und mit den beim Menschen angetroffenen Gegebenheiten vergleichbare Enzymprofile hervorrufen. Signifikante Erhöhungen der CK, LDH und AST mit Maximalwerten nach sechs bis 12 Stunden wurden beschrieben, wobei die CK am schnellsten und empfindlichsten reagierte. Experimentell hervorgerufene Herzinfarkte provozierten beim Hund erhebliche AST-Hyperenzymämien, deren Ausmaß mit dem Schweregrad des Infarktes gut übereinstimmte. Auch bei den deutlich gesteigerten ALT- und LDH-Aktivitäten konnte nachgewiesen werden, dass diese Enzyme aus dem Herzmuskel stammten. Untersuchungen des LDH-Isoenzymmusters nach Herzinfarkt beim Hund ergaben etwa zehnfache Aktivitäten des LDH₁-Isoenzym (KELLER, 1979).

2.3.2.2 Krankheiten der Skelettmuskulatur

Die klinisch-chemische Diagnostik pathobiochemischer Veränderungen der Muskelzelle basiert auf Permeabilitätsänderungen der Zellmembran. Intrazelluläre Substanzen, vorwiegend Enzyme und Proteine, können in den Extrazellulärraum und damit in die Zirkulation übertreten. In der Routinediagnostik verwendete Leitenzyme und -proteine sind die CK und ihre Isoenzyme, die LDH und ihre Isoenzyme, Myoglobin und die AST. Mechanische, chemische, infektiöse oder entzündliche Schädigungen der Muskulatur sowie die progressive Muskeldystrophie sind an einem Anstieg der muskelspezifischen CK zu erkennen. Bei ausgeprägter Schädigung ist meist auch ein mehr oder weniger deutlicher Anstieg der Transaminasen sowie der LDH zu beobachten. Die AST liegt meist etwas höher als die ALT. Neurogene Myopathien bleiben enzymologisch im Allgemeinen stumm. Häufige Ursache peripherer Muskelschädigungen sind intramuskuläre Injektionen. Auch rein mechanische Schädigungen durch wiederholtes Stechen sowie Muskeltraumen können entsprechende Veränderungen bewirken (WEBER und WEGMANN, 1968).

Schäden der Skelettmuskulatur provozieren auch bei Tieren besonders zuverlässige Enzymbefunde. Bei Großtieren wurde der Enzymbestimmung jedoch laut GERBER et al. (1973) in der Vergangenheit wenig Bedeutung beigemessen, da angenommen wurde, dass sich die Diagnose und auch die Prognose mit genügender Sicherheit aus dem klinischen Bild ableiten lässt. Qualitativ sind bei allen akuten Skelettmuskelerkrankungen von Rind und Pferd ähnliche Befunde zu erwarten: die ubiquitären, zellulären Enzyme zeigen eine erhöhte Aktivität und die gut muskelspezifische CK ebenfalls (GERBER et al., 1973). Skelettmuskelnekrosen beim Kaninchen ergaben bereits nach sieben Stunden 12fache und nach 24 Stunden 120fache CK-Erhöhungen im Serum (KELLER, 1979). Erhebliche Anstiege wurden auch bei Hunden mit Myositis festgestellt (FREEDLAND und KRAMER, 1970). Bei reinen Skelettmuskelschäden sind erhebliche CK-Hyperenzymämien sowie mäßige AST- und LDH-Anstiege zu erwarten (KELLER, 1979).

2.3.2.3 Leber- und Gallenwegskrankheiten

Da es kaum eine chemische Reaktion gibt, die von den Leberparenchymzellen nicht durchgeführt werden kann, ist die Leber erwartungsgemäß ein an Enzymen überaus reiches Organ (KELLER, 1979). In der Leberdiagnostik werden meist die Transaminasen AST und ALT bestimmt. Ihre Aktivität steigt bei akuter Virushepatitis stark an, bei chronischen Hepatitiden fällt der Zuwachs geringer aus. Auch bei Leberzirrhosen findet man in der Regel nur mäßig erhöhte Werte. Die AP ist bei intra- und extrahepatischen Cholestasen erhöht. Ebenfalls bei Cholestasen kommt es zu Steigerungen der GGT. Außerdem wird die γ -GT in der Humanmedizin als Indikator für den Schweregrad einer alkoholinduzierten Hepatitis herangezogen (LINNEMANN und KÜHL, 2005). Die Hepatitisformen unterscheiden sich histologisch und enzymologisch deutlich voneinander. Die akute Hepatitis vermittelt ein charakteristisches Bild mit relativ ausgeprägten Erhöhungen der AST und ALT, wobei die ALT fast stets etwas höhere Aktivitäten als die AST aufweist. Im Vergleich zu den Transaminasen bestehen nur geringgradige Erhöhungen der GLDH und der LDH, nur leicht erhöhte oder normale AP. Die LDH normalisiert sich rascher als die Transaminasen, diese und die AP fallen kontinuierlich ab. Prognose und Dauer einer Hepatitis werden laut WEBER und WEGMANN (1968) durch hohe initiale Transaminasen keinesfalls ungünstig beeinflusst. Eine chronische Hepatitis ist gekennzeichnet durch Leberzellnekrosen, Bindegewebsvermehrung und eventuell Umbau der Läppchenarchitektur.

Die bei der chronischen Hepatitis auftretenden Leberzellnekrosen führen zu einem entsprechenden enzymologischen Bild mit bedeutenden Aktivitäten der GLDH und höherem mitochondrialen Anteil der AST. Da die einzelne Zelle hier wesentlich stärker betroffen ist, treten eben diese an Organellen gebundenen Enzyme in stärkerem Maß in das umgebende Plasma über. Die LDH liegt meist im Normbereich und ist nur bei einem akuten Schub erhöht. Die aktive Zirrhose ist enzymologisch von der chronischen Hepatitis kaum zu trennen. Eine Leberdystrophie ist häufig nicht durch die Transaminasen, die AP, GLDH oder LDH zu erfassen, sondern eher mit dem massiven Abfall solcher „Leistungsparameter“ wie Serumlipiden oder Cholinesterase. Die Leberzellverfettung wird charakterisiert durch erhöhte Triglyceride und hohe Cholinesterase. Die AP ist normal, die LDH ist normal bis leicht erhöht. Die Transaminasen sind leicht bis deutlich gesteigert, können selten aber auch innerhalb der Normbereiche liegen. Wenn die Noxe der Leberverfettung bestehen bleibt, ist mit dem allmählichen Übergang in Zirrhose zu rechnen. Die akut auftretende Leberstauung führt zur hypoxämischen Leberzellschädigung. Leitenzym ist die exzessiv erhöhte GLDH. Die AST ist stark gesteigert, da neben der zytoplasmatischen auch die mitochondriale AST ins Blut übertritt. Die LDH zeigt im Gegensatz zur Hepatitis meist sehr hohe Aktivitäten. Im Verhältnis zu den Transaminasen hohe LDH-Vorkommen treten neben akuten hypoxischen auch bei akut toxischen oder traumatischen Leberschädigungen auf. Die AP ist normal oder leicht erhöht. Das Enzyimbild der akuten Leberstauung kann innerhalb weniger Stunden entstehen und sich nach Kompensation der Kreislaufverhältnisse wieder sehr rasch normalisieren. In enzymologischer Hinsicht äußert sich die chronische Leberstauung viel weniger auffällig, da die meisten Enzyme nur bei aktiver Schädigung eines Organs ansteigen (WEBER und WEGMANN, 1968). Zur Beurteilung der Gallenwegsbeteiligung und Cholestase werden vor allem die Alkalische Phosphatase und die GGT herangezogen. Eine Differentialdiagnose zwischen intra- und extrahepatischer Cholestase kann nicht getroffen werden, jedoch sind die Aktivitätserhöhungen bei der extrahepatischen Cholestase meist stärker ausgeprägt als bei intrahepatischer und um so deutlicher, je kompletter der Verschluss ist. Bei einer Cholangitis besteht das Bild einer aktiven Leberzellschädigung mit Erhöhungen der ALT, AST und relativ hoher GLDH. Zusätzlich zeigt die AP ausgeprägte Erhöhungen. Die Cholezystitis zeichnet sich durch etwas erhöhte LDH und deutliche Erhöhungen der AP aus, was sich aus ihrer hohen Konzentration in den Gallenwegsepithelien erklärt.

Enzym	Leberspezifität	Subzelluläre Lokalisation
AST	-	80 % Mitochondrien 20 % Zytoplasma
ALT	(+)	85 % Zytoplasma 15 % Mitochondrien
GLDH	+	Mitochondrien
LDH ₅	(+)	Zytoplasma
SDH	+	Zytoplasma
ICDH	+	Zytoplasma Mitochondrien
OCT	+	Mitochondrien

Tabelle 7 Serumenzymveränderungen mit diagnostischer Bedeutung für Leberzellschädigungen mit erhöhter Membranpermeabilität (nach GRESSNER, 1995)

Der Enzymdiagnostik von Lebererkrankungen wird in der Veterinärmedizin eine größere Bedeutung zugemessen als derjenigen anderer Erkrankungen. Die subklinischen oder chronischen Leberkrankheiten lassen sich mit Hilfe der Enzymdiagnostik allerdings nicht oder nur in unbefriedigendem Maß nachweisen (GERBER et al., 1973).

2.3.2.4 Erkrankungen des Pankreas

Die akute Pankreatitis äußert sich in starken oder extremen Lipase- bzw. Amylaseerhöhungen. Die Lipase ist das spezifischere Enzym, weil die Aktivität der α -Amylase auch bei Parotitiden oder Niereninsuffizienz pathologisch verändert ist. Auch fällt die Amylase fast regelmäßig, die Lipase häufig innerhalb weniger Tage zur Norm ab. Während Wochen erhöhte Lipaseaktivitäten sprechen für eine vorbestehende chronische Pankreatitis mit akutem Schub. Die durch die Lipase verursachten Fettgewebsnekrosen und -entzündungen manifestieren sich in regelmäßig stark ansteigenden LDH-Aktivitäten. Das Leberparenchym kann tryptisch geschädigt werden (Anstieg von AST, ALT, GLDH). Die AP wird kaum beeinflusst, falls keine gleichzeitige Cholangitis besteht. Die Erfassung der chronischen Pankreatitis kann nur durch Bestimmung der Lipase erfolgen, die Amylase ist unauffällig und besitzt keine Aussagekraft. Da die Lipase ein organspezifisches Enzym ist, müssen Erhöhungen ihrer Aktivität, falls nicht eine Niereninsuffizienz vorliegt, auf eine Pankreatopathie zurückgeführt werden (WEBER und WEGMANN, 1968).

Einige Bedeutung hat die Pankreasdiagnostik beim Hund. Deutliche Anstiege werden bei akuter Pankreatitis und Pankreasnekrose gesehen, jedoch kommen auch normale Werte vor (KRAFT, 2005). Aussagekräftig sind in der Tiermedizin nach Empfehlung von KRAFT und DÜRR (2005) nur Werte, die das Dreifache der oberen Referenzbereichsgrenze überschreiten. Beim Großtier gehören akute Pankreasleiden offenbar zu den Raritäten (GERBER et al., 1973). Bei Wiederkäuern verhält sich die Amylase deutlich glukokortikoidabhängig und die Lipaseaktivität spiegelt auch die Situation mit gesteigerter Lipolyse wider (KRAFT, 2005).

2.3.2.5 Knochenkrankheiten

Die AP ist das Leitenzym bei Knochenerkrankungen, insbesondere bei Morbus Paget und dem Osteosarkom. Auch Knochenmetastasen und Rachitis führen zur Erhöhung der Aktivität. Eine Erhöhung der Osteoblastentätigkeit führt zu einer Zunahme der entsprechenden AP. Bei der Beurteilung solcher Befunde ist zu beachten, dass der Knochen während des Wachstums eine wesentlich höhere Aktivität aufweist. Eine Abgrenzung der hepatobiliären Ursache der Hyperphosphatasämie von Knochenerkrankungen mit erhöhter Osteoblastenaktivität ist wichtig. Eine vermehrte Osteoblastenaktivität tritt beispielsweise bei ossären Stoffwechselstörungen, Hyperparathyreoidismus und Osteomalazie auf. Ossäre Schädigungen wie Metastasen, osteogenes Sarkom oder eine Frakturheilung führen ebenfalls zu AP-Anstiegen (GRESSNER, 1995). Nach allgemeiner Auffassung zeigt eine Osteoporose keine Erhöhung der AP. WEBER und WEGMANN (1968) widersprechen dieser Auffassung, da sie bei einem bedeutenden Teil ihrer Osteoporosepatienten erhöhte Aktivitäten feststellten. Bei der Osteomalazie sind sowohl Osteoklasten-, als auch Osteoblastenphosphatase deutlich erhöht. In Studien von WEBER und WEGMANN normalisiert sich die saure Phosphatase einen Monat nach erfolgter Vitamin-D-Therapie, die AP ist aber nochmals deutlich gesteigert, was als eindrucklicher Hinweis auf die nun erfolgende Knochenregeneration gewertet wird. Auch die Rachitis und eine renale Osteopathie fallen durch starke Erhöhung beider Phosphatasen auf. Bei Frakturen hängt der Anstieg der Phosphatasen wesentlich vom Ausmaß der Läsion und vom Alter ab.

Eine Ostitis deformans wird durch starke Erhöhungen der Alkalischen Phosphatase charakterisiert, die Osteoklastenphosphatase kann gleichzeitig normal, leicht oder seltener stark erhöht sein. Knochenmetastasen können vorwiegend osteolytisch (wie beim Mamma-Karzinom) oder vorwiegend osteoblastisch (wie beim Prostata-Karzinom) sein. Die AP ist daher nur bei osteoblastischen Metastasen ausgeprägt. Differentialdiagnostisch ist bei allen Erhöhungen der AP immer auch physiologische Osteoblastenaktivität mit einzubeziehen.

Während der Wachstumsphase tritt die AP auch vermehrt bei Tieren in die Blutbahn über und führt bei Jungtieren, ähnlich wie bei Kindern, zu erhöhten Plasma-AP-Aktivitäten (KELLER et al., 1979). Auch bei ernährungsbedingten Osteopathien von Hunden wurden geringgradige Erhöhungen der AP-Aktivität festgestellt. Wichtiger bei solchen Knochenkrankheiten sind allerdings die klinischen Symptome und Röntgenaufnahmen, da nur sie eine sichere Diagnose erlauben. Die Plasma-AP kann aber bei der Verlaufskontrolle und Therapieüberwachung von Nutzen sein (KELLER, 1979).

2.3.2.6 Nierenkrankheiten

Die klinische Enzymologie hat sich der Nierenkrankheiten nur wenig angenommen. Trotzdem kann laut WEBER und WEGMANN (1968) kein Zweifel bestehen, dass verschiedene Nephropathien - direkt oder über den Weg der Niereninsuffizienz - die Enzymbilder teilweise stark beeinflussen können. Auch der Niereninfarkt führt während wenigstens einer Woche zu ausgeprägten LDH-Erhöhungen. Im Gegensatz zum Myokardinfarkt ist er aber nicht von einer starken Erhöhung der AST gegenüber der ALT begleitet, sondern beide Transaminasen steigen mäßig an. Für die Differentialdiagnose gegenüber dem Herzinfarkt wichtig ist auch das Verhalten der CK, die beim Niereninfarkt den Normbereich nicht verlässt. Die Normalisierung der LDH erfolgt etwas langsamer als beim Myokardinfarkt. Die nephrogene Rachitis führt zur AP-Erhöhung. Nierenschäden können der Hilfe enzymdiagnostischer Methoden entbehren (GERBER et al., 1973). Meist werden die Krankheiten der Harnwege vor allem aufgrund der Harnanalyse, zusammen mit der Bestimmung der Blutharnstoffkonzentration und anderer spezifischer Parameter, erfasst.

2.3.2.7 Sonstige Erkrankungen

Eindeutige Enzymbilder sind bei Erkrankungen der Lunge nicht bekannt. WEBER und WEGMANN (1968) beschreiben lediglich enzymologische Veränderungen, die in ihrer Gesamtheit charakteristisch für eine Lungenembolie sein können. Die CK ist normal, es kommt zu leichten und parallelen Erhöhungen der AST und ALT. Die LDH zeigt bescheidene Erhöhungen und ein wesentlich trägeres Verhalten als beim Herzinfarkt. Auch bei Tieren wird im Zusammenhang mit Lungenerkrankungen von erhöhten Enzymaktivitäten vor allem dann berichtet, wenn durch eine Hypoxie auch andere Organe geschädigt worden sind (GERBER et al., 1973). Der enzymologischen Lungendiagnostik kommt somit keine große Bedeutung zu. Erkrankungen sind zweckmäßiger und sicherer mittels anderer, bewährter Labormethoden zu erfassen (KELLER, 1979).

Hämolytische Erkrankungen führen häufig zu Enzymbildern mit charakteristischen, je nach Ausmaß der aktuellen Hämolyse, leichten bis ausgeprägten LDH- und AST-Erhöhungen, was auf den Zerfall der an diesen Enzymen reichen Erythrozyten zurückgeht (WEBER und WEGMANN, 1968). Allerdings sind Anstiege nur während des hämolytischen Schubes zu beobachten. Auch NEUMEIER (1995) hält LDH-Aktivitätsbestimmungen zur Verlaufsbeobachtung megaloblastärer und hämolytischer Anämien für geeignet.

Der Wirkung vieler Gifte liegt eine Enzyminhibition zugrunde, z. B. von Schwermetallionen, die SH-Gruppen modifizieren. Anstiege der AP wurden beim Pferd nach Schachtelhalmintoxikationen beschrieben (GERBER, 1964a). Bei der Katze werden nach CCl₄-Vergiftungen ALT-Hyperenzymämien beschrieben, die das 500- bis 800fache des Ausgangswertes erreichten (KELLER, 1979). Auch konnten Tetrachlorkohlenstoff-, Dieldrin- und Bleivergiftungen bei Fischen mit erhöhten Serumenzymen in Verbindung gebracht werden (SCHEINERT und HOFFMANN, 1987). Jedes toxische Agens beeinträchtigt natürlich die Leber, die das zentrale Organ der Biotransformation und Entgiftung darstellt (HERMANN, 1999). Durch das Pfortaderblut gelangen enteral aufgenommene Gifte in hoher Konzentration in die Leber. Die Giftwirkung führt zu einer diffus verteilten zonalen Stoffwechselstörung, die in der Einwässerung, Nekrose oder Verfettung von Hepatozyten bestehen kann. Es ist offensichtlich, dass solche Schädigungen sich wiederum in Enzymveränderungen niederschlagen. Je nach Stärke und Dauer der einwirkenden Noxe und der daraus entstehenden Krankheitsbilder bzw. des Gewebeumbaus sind die unter 2.3.2.3 genannten Auswirkungen auf Enzymaktivitäten zu erwarten.

WEBER und WEGMANN (1968) entwarfen ebenfalls eine Übersicht über die typischen Enzymkonstellationen bei Infektionskrankheiten am Beispiel der Pneumonie, der Sepsis, der Tuberkulose, u. a. Die wichtigsten Befunde sind eine Erhöhung der LDH und eine meist noch deutlicher gesteigerte Phosphohexose-Isomerase. Eine Besprechung der Enzymbilder aller untersuchten Infektionskrankheiten ist im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich. Siehe dazu weiterführende Literatur bzw. die Enzymmuster bei Erkrankungen der jeweiligen Organsysteme.

Für Malignität sind keine spezifischen enzymologischen Befunde bekannt. Vermutlich zeigen betroffene Organsysteme, sei es als primärer Tumorherd oder bei Metastasen, die für sie typischen Enzymmuster einer nekrotisierenden Zellschädigung. So sprechen z. B. normale Transaminasen gegen Lebermetastasen (WEBER und WEGMANN, 1968). Da für viele Gewebe eben keine spezifischen Enzyme zur Verfügung stehen, z. B. für den Uterus, ist die LDH für oben genannte Autoren der beste Indikator für die Aktivität eines Malignoms. Bei 3-15 % der Patienten mit Neoplasien lassen sich im Serum Varianten der AP (Reagan-Isoenzym, Nagao-Isoenzym, Kasahara-Isoenzym) nachweisen, die zur Diagnostik und therapeutischen Verlaufskontrolle von malignen Tumoren herangezogen werden können (FALLERT-MÜLLER, 1999). Eine enzymologische Differenzierung zwischen Metastasen und primärem Karzinom ist in der Regel nicht möglich. Einige Bedeutung in der Enzymologie der Malignome hat in der Humanmedizin lediglich die Prostata-Phosphatase, eine für die Prostata weitgehend spezifische saure Phosphatase, bei der Verlaufskontrolle des Prostatakarzinoms erlangt. Im Zusammenhang mit Neoplasien werden von einigen Autoren auch geringe Anstiege von GGT und ALT bei Lebertumoren und Amylasesteigerungen bei Lungen- und Ovarialtumoren genannt. NEUMEIER (1995) berichtet über den Nachweis der mitochondrialen Form der CK bei malignen Tumoren.

Die Enzymopathien bleiben in dieser Studie unberücksichtigt. Dabei handelt es sich um durch Fehlen oder Schädigungen von Enzymen bzw. Enzymgruppen bedingte Krankheiten (SPÖRRI und STÜNZI, 1969). Als Ursache kommen Genmutationen (hereditäre Enzymopathien), Schädigungen der enzymproduzierenden Zellstrukturen oder ein Mangel an Aufbaustoffen, z. B. Vitaminen (Komponenten von Coenzymen), in Frage (erworbene Enzymopathien).

2.4 REPTILIEN

2.4.1 Systematik

Bei den rezenten Reptilien handelt sich um wechselwarme, amniotische Landwirbeltiere. Die Anzahl der bekannten Reptilienarten beträgt im Februar 2008 8734 (UETZ et al., 2008) und pro Woche sind ein oder zwei Neubeschreibungen üblich. Die Taxonomie ist aufgrund gegenwärtiger genetischer Untersuchungen fortlaufend Änderungen unterworfen.

Klasse: Reptilia

- Unterklasse: **Diapsida**
 - **Überordnung: Lepidosauria (Schuppenechsen)**
 - **Ordnung: Rhynchocephalia (Brückenechsen)**
 - **Ordnung: Squamata (Schuppenkriechtiere)**
 - **Unterordnung:** Amphisbaenia (Doppelschleichen)
 - **Unterordnung:** Lacertilia/Sauria (Echsen)
 - **Unterordnung:** Serpentes (Schlangen)
 - **Überordnung: Archosauria**
 - **Ordnung: Crocrodilia (Panzerechsen)**
- Unterklasse: **Anapsida**
 - **Ordnung: Chelonia (Schildkröten)**
 - **Unterordnung:** Pleurodira (Halswender)
 - **Unterordnung:** Cryptodira (Halsberger)

2.4.2 Häufig auftretende Krankheiten

KNOTKOVA et al. (2002) führen Knochenstoffwechselkrankheiten, Gicht und Hepatopathien als die bei Landschildkröten maßgeblichen Erkrankungen auf. Pneumonien sind nach SCHEINERT et al. (1992) die häufigste Todesursache bei Reptilien. SINN (2004) wertete Sektionen der Reptilienklinik München über einen Zeitraum von elf Jahren aus und ermittelte Leber und Harnapparat als die am häufigsten erkrankten Organsysteme. 64 % aller obduzierten Reptilien zeigten einen Nierenbefund und 48 % der Tiere wiesen eine Lebererkrankung auf.

Bei den Krankheiten des Harnapparates handelte es sich in erster Linie um Nephropathien (Tubulopathien, interstitielle Nephropathien, Glomerulopathien und Gicht). Tubulopathien sind bei Reptilien häufiger zu diagnostizieren als Glomerulopathien. Prädisponierende Faktoren sind laut SINN (2004) eine geringere glomeruläre Filtrationsrate und das renale Pfortadersystem.

Als Ursache für Nephritiden kommt das Aufsteigen einer Infektion aus dem Darmkanal über die Ureteren in Frage (SCHEINERT et al., 1992). Nierengicht wird meist durch Dehydratation und eine zu proteinreiche Fütterung bedingt. Es kommt zur Ablagerung von Harnsäurekristallen in den Sammelröhrchen, was zu einer Niereninsuffizienz führt. Da die Harnsäure in der Folge nicht mehr oder nur noch in geringen Mengen ausgeschieden wird, wird sie im Körper (Viszeralgicht) oder den Gelenken abgelagert (SEYBOLD, 1993; SINN, 2004). Nierenerkrankungen können auch durch Parasiten wie Amöben oder Hexamiten ausgelöst werden. An Krankheiten der harnableitenden Organe wurden vor allem Harnblasendilatation, Urolithiasis und Zystitis gefunden (SINN, 2004).

Auch Lebererkrankungen treten bei Reptilien relativ häufig auf (KÖLLE und HOFFMANN, 1996). Bei den von SINN (2004) genauer analysierten Lebererkrankungen traten die entzündlichen Veränderungen deutlich hinter den nicht entzündlichen Veränderungen zurück. Leberdystrophie, Fettleber und Leberdegeneration waren in Sektionen am häufigsten anzutreffen. Jede zweite untersuchte Echse und Landschildkröte wies eine Hepatopathie auf, bei den Wasserschildkröten waren es sogar an die 60 %. Diese wiesen auffällig oft einen adipösen Ernährungszustand auf, was den Zusammenhang zwischen Fettleber und Adipositas laut SINN (2004) untermauert. Die hohe Adipositasrate begründet sich in der Kombination aus zu kleinen Aquarien und daraus resultierendem Bewegungsmangel, nährstoffreichem Futter und Überfütterung. SCHEINERT et al. (1992) nennen als Ursachen noch chronische Vergiftung durch verdorbenes Futter, Giftpflanzen, Desinfektionsmittel oder Überdosierung von Medikamenten. Eine weitere Ursache für Leberkrankheiten findet sich auch in einer nicht adäquaten Hibernation der Landschildkröten. Schlangen zeigten von allen Reptiliengruppen die niedrigste Rate an Leberkrankheiten, hier dominierten Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes und der Lungen (SINN, 2004).

Bei den Krankheiten des Respirationssystems handelt es sich in erster Linie um Pneumonien. Primär werden Pneumonien durch nicht artgerechte Haltungsbedingungen und mangelhafte Terrarienhigiene hervorgerufen (SCHEINERT et al., 1992). Stark unterkühlte Zugluft, plötzliche größere Temperaturschwankungen und schlechte Transportbedingungen können Infektionen der Atemwege nach sich ziehen. Neben Bakterien können auch Viren und Parasiten das infektiöse Agens einer Pneumonie darstellen. Die Häufung der GIT-Krankheiten bei Schlangen ist nach Meinung von SINN (2004) in schweren Parasitosen, wie Amöbiasis und Kryptosporidiose, zu suchen. Bei der Auswertung der pathologischen gastrointestinalen Befunde aller Reptilien wurden überwiegend entzündliche Veränderungen gefunden, die meist im Darm lokalisiert waren. Daneben konnten häufig Parasiten, Fremdkörper oder Obstipationen beobachtet werden. Bei Schlangen trat gelegentlich eine Stomatitis, bei Landschildkröten eine Glossitis auf.

Da die Ansprüche und Bedürfnisse der Reptilien oft unterschätzt werden und zahlreiche Halter nicht über ausreichend Sachkunde verfügen, ist der Anteil der fütterungsbedingten Erkrankungen bei diesen Tieren vergleichsweise hoch (SINN, 2004). Beispielsweise kann ungeeignetes oder verdorbenes Futter eine Enteritis zur Folge haben. Bei Mineralstoffmangel neigen Reptilien dazu, Steine oder Sand aufzunehmen (Lithophagie), um diesen auszugleichen.

Einseitige Fütterung kann zu diversen Hypovitaminosen führen. Eine Hypovitaminose E, z. B. durch öligen Fisch, kann zu Myodegeneratio cordis oder Steatitis (v. a. bei Panzerechsen) führen. Eine Hypovitaminose B durch thiaminasereichen Seefisch resultiert, vorwiegend bei *Thamnophis spp.*, in neurologischen Symptomen.

Der Komplex der metabolischen Knochenkrankheiten (MBD = metabolic bone disease) nimmt in der Reptilienmedizin eine bedeutende Stellung ein. Unter diesem Begriff werden mehrere Krankheiten zusammengefasst: fibröse Osteodystrophie, fütterungsbedingter sekundärer Hyperparathyreoidismus, Osteoporose, Osteomalazie und Rachitis. Gemeinsam haben alle diese Krankheiten, dass sie in einer Störung des Calcium-Phosphor-Haushalts begründet sind (FRYE, 1991). Je nach Alter und weiteren Faktoren, wie z. B. Haltungsfehler oder Infektionen, kommt es zu den verschiedenen Krankheitsbildern (SINN, 2004). Die ernährungsbedingte Osteodystrophie kann sowohl bei juvenilen als auch bei adulten Tieren auftreten. Im Vordergrund stehen zuerst skeletale Veränderungen. Später kommen, bedingt durch die anhaltende Hypokalzämie, auch Symptome wie Parese, Anfälle und Muskelzittern dazu. Für Echsen ist die Entwicklung eines Gummikiefers typisch, Schildkröten zeigen weiche, flache Panzer. Bei der Osteomalazie handelt es sich um eine generalisierte Krankheit, die zur Knochenerweichung führt. Ursächlich dafür ist Mineralstoff- und Vitamin-D-Mangel. Bei älteren Tieren kommt es durch Fehlernährung zur Osteomalazie. Sie äußert sich in Deformationen und brüchigen Knochen. Die entsprechende Krankheit bei Jungtieren ist die Rachitis. Ein Übergang zur Osteoporose ist möglich. Es kommt lokal oder generalisiert zur Verminderung von Knochengewebe. Infolgedessen sinkt die mechanische Belastbarkeit und die Frakturneigung steigt. An nicht ernährungsbedingten Krankheiten des Skelettsystems sind Osteoarthritis oder Osteoarthrose und Ostitis deformans (Morbus Paget) zu nennen.

Erkrankungen anderer Organsysteme sind weniger zahlreich.

Milzkrankheiten spielen eine untergeordnete Rolle. Bei den Untersuchungen von SINN (2004) fanden sich im Zusammenhang mit Infektionen meist nur unspezifische Milzschwellungen. Insgesamt waren Wasserschildkröten mit 6,1 % am stärksten von Milzkrankheiten betroffen (andere < 3,5 %). Die häufigsten Veränderungen waren Atrophie (Echsen und Schildkröten) sowie Abszesse (Schlangen).

An Erkrankungen des Geschlechtsapparats sind bei weiblichen Tieren Oophoritis (KEYMER, 1978a/b) und Legenot, bei Männchen Entzündung der Hemipenestaschen, Hodenatrophie oder Penisprolaps einigermaßen häufig anzutreffen. Die Ausbildung einer Legenot hat neben anatomischen Ursachen auch psychogene, die aus Haltungsfehlern (fehlender Eiablageplatz) oder Stress resultieren.

Bei Erkrankungen des Herz- und Kreislaufsystems handelt es sich meist um Kreislaufinsuffizienzen, die sich in hochgradigen Blutstauungen in den Organen sowie in Lungenödem zeigen. Der andere Teil der Herz- und Kreislaufkrankungen wird durch Myokardkrankheiten, wie Degenerationen und Myokarditiden, gestellt. In seltenen Fällen kann es im Verlauf einer Hypervitaminose-D durch die Verkalkung der Gefäße zu einer spontanen Gefäßruptur zu kommen (SINN, 2004).

Haut- und Muskelerkrankungen (3 % aller sezierten Reptilien) sowie Krankheiten der Schilddrüse (1,3 %) oder des ZNS (1 %) spielen nur eine untergeordnete Rolle. SINN (2004) bezeichnet Muskelerkrankungen nur als Nebenfunde, da Muskeldegeneration und -atrophie vor allem bei chronischen Krankheitsbildern anderer Genese gefunden wurden.

Neoplasien wurden bei den Untersuchungen von SINN (2004) vorwiegend bei Echsen angetroffen. Als häufigste Tumorformen fanden sich Adenome (47,2 %) und Adenokarzinome (33,3 %). Organspezifische Tumore überwogen deutlich (86,1 %) gegenüber der lymphatischen Leukose.

Über Primärerkrankungen der Bauchspeicheldrüse finden sich fast kaum Literaturangaben. Aufgrund der enzymatischen Bedeutsamkeit dieses Organs soll aber hier auch kurz auf Pankreatopathien eingegangen werden. BEYNON et al. (1997) erwähnen eine hyperplastische Regeneration des Pankreas, die ausschließlich bei in Gefangenschaft gehaltenen Schlangen beobachtet wurde. Die Ursache ist unbekannt, vermutet wird ein Zusammenhang mit dem Maladaptationssyndrom.

Die Veränderungen beinhalten eine Nekrose des Pankreasgewebes, das durch atypische adenomatöse Bereiche ersetzt wird. Diabetes mellitus kommt auch bei Reptilien vor, ist aber noch wenig erforscht (STAHL, 2006). Prinzipiell funktioniert die Glukoseregulation über Insulin genauso wie bei Säugern, und eine Zerstörung der Inselzellen durch Trauma, Infektion oder Autoimmunerkrankung führt zu einer erhöhten Blutglukose. Die Diagnose Diabetes mellitus wird aber meist zu voreilig gestellt, da bei den Reptilien wieder, mehr noch als bei anderen Tieren, viele Faktoren auf die Höhe der Blutglukose einwirken können. Hinweisend ist eine über längere Zeit persistierende Hyperglykämie (> 300 mg/dl). Bei IBD (Inclusion Body Disease) der Schlangen sind regelmäßig Einschlusskörperchen in diesem Organ zu finden. Eine Paramyxovirusinfektion führt bei einigen Schlangen zur Hyperplasie der Pankreasgänge oder Dilatation der Azinuszellen und einer dadurch bedingten Vergrößerung der Bauchspeicheldrüse (RITCHIE, 2006).

Traumata sind dagegen relativ zahlreich. Durch zu hohe Besatzdichte kommt es oftmals zu Beißereien. Nicht fachgerechte Absicherung von Lampen oder Heizelementen führt zu dramatischen Verbrennungen. Bei freilaufenden Landschildkröten kommt es nicht selten zu Unfällen durch Tritte bzw. im Freien zu Verletzungen durch Hunde, Marder, Ratten oder Krähen.

Die am häufigsten bei Reptilien nachgewiesenen Bakterien sind *Proteus spp.*, *Salmonella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Citrobacter spp.*, *Aeromonas spp.* und *Klebsiella spp.* (KEYMER, 1978a/b; SINN, 2004).

2.5 ENZYME IN DER DIAGNOSTIK VON REPTILIENKRANKHEITEN

2.5.1 Enzymaktivitäten im Reptilienblut

Obwohl bereits zu Beginn des letzten Jahrhunderts hämatologische Untersuchungen an Reptilien durchgeführt wurden und nach und nach auch durch blutchemische Analysen wie der Ermittlung von Eiweiß, Elektrolyten und Glukose ergänzt wurden, finden sich erst seit ungefähr 30 Jahren Aussagen über Enzymaktivitäten. Mittlerweile haben sie zwar in die klinische Diagnostik Einzug gefunden, die Interpretation gestaltet sich aber angesichts der großen Artenvielfalt, unterschiedlicher Blutentnahmetechniken oder differierender Analysemethoden als sehr schwierig. Aufgrund der gewaltigen Schwankungen der Enzymaktivitäten der meisten Enzyme empfehlen RECHAV et al. (1993) diese Werte überhaupt nicht in die Diagnostik bestimmter Krankheiten einzubeziehen. Bei der Frage, welche Enzyme für die Reptilienmedizin eigentlich sinnvoll sind, gehen die Meinungen in der Literatur weit auseinander. REDROBE und MacDONALD (1999) sehen größeren Nutzen darin, die Veränderungen der Werte eines einzelnen Patienten über längere Zeit zu beobachten, anstatt sich auf Absolutwerte zu stützen. Inzwischen finden sich für die gängigsten Arten Enzymaktivitätsangaben, die meisten Studien beinhalten zumindest die Aspartat-Aminotransferase, die Alkalische Phosphatase oder die Creatinkinase.

Bei der Interpretation dieser Ergebnisse ist Vorsicht geboten, da das Organ geprüft werden muss, welches die zirkulierenden Enzyme hauptsächlich produziert, auch deren Halbwertszeiten sind bislang unzureichend untersucht. Vergleichende Untersuchungen, z. B. an Vögeln, haben gezeigt, dass eine Übertragung des Wissens über diese Enzyme von Säugetierarten nicht in jedem Fall Gültigkeit hat.

Auch bestehen nicht immer Wechselbeziehungen zwischen erhöhten Werten und Krankheitsstadien, jedoch wird sehr häufig von einer Verbindung mit Leber- oder Nierenkrankheiten berichtet (WATSON, 2000). Leberfunktionsstörungen sind vermutlich die wichtigste Diagnose, die aus Enzymwerten abgeleitet werden kann.

Nachfolgend wird ein kurzer Überblick enzymatischer Referenzwerte für einige Schlangen-, Schildkröten- und Echsenarten gegeben. Weitere Spezies finden sich im Anhang ab Seite 214. Zur besseren Vergleichbarkeit werden dort, falls vorhanden, ausführlichere Angaben bezüglich Blutentnahmetechnik und Analysemethoden gemacht. Werte in nkat/l wurden in U/l umgerechnet, da diese Einheit noch die gebräuchlichere darstellt. Die Europäischen Landschildkröten (*Agrionemys* und *Testudo* bzw. *Eurotestudo spp.*) werden meist als Gruppe zusammengefasst angegeben, auch die *Python spp.* werden nur bei deutlichen Abweichungen getrennt erwähnt. Artunterschiede werden unter Punkt 2.10.6 ab Seite 73 genauer besprochen oder sind ebenfalls dem Anhang zu entnehmen.

2.5.1.1 Alanin-Aminotransferase (ALT)

Die ALT besitzt bei Reptilien nur geringe Organspezifität (CAMPBELL, 2006; DIVERS, 1997; KÖLLE, 2005). Zusammen mit erhöhter AST-Aktivität kann sie lediglich Hinweise auf eine Lebererkrankung geben (GÖBEL und SPÖRLE, 1992; FUDGE, 1999; KÖLLE et al., 2001; WEINZIERL, 2005). FRYE et al. (1976) fanden eine Erhöhung bei Schildkröten mit Diabetes. Als Ursache für gesteigerte ALT-Werte vermutet ERLER (2003) auch eine Beeinträchtigung der Schilddrüsenfunktion.

Quelle	Jahr	Tierart	n	ALT in U/l
BRUDER	1998	<i>Iguana iguana</i>	91	11 – 54
ELLMAN	1997	<i>Pogona vitticeps</i>	20	3 – 5
KOPPLIN et al.	1983	<i>Dipsosaurus dorsalis</i>	33	3 – 38
MARTÍNEZ-SILVESTRE	2004	<i>Gallotia bravoana</i>	6	11,8 ± 2,04

Tabelle 8 ALT-Referenzwerte Echsen

Quelle	Jahr	Tierart	n	ALT in U/l
BOLTON u. BJORNDAL	1992	<i>Chelonia mydas</i>	100	1 – 17
CHRISTOPHER et al.	1999	<i>Gopherus agassizii</i>	171	1 – 5
DONHAUSER	1997	Europäische Landschildkröten	200	3,8 – 40,48
GELLI et al.	2004	<i>Caretta caretta</i>	35	1 – 104
HEIL	1999	<i>Trachemys scripta elegans</i>	257	7 – 70
LAMNEK	1996	<i>Emys orbicularis</i>	111	8 – 85

Tabelle 9 ALT-Referenzwerte Schildkröten

Quelle	Jahr	Tierart	n	ALT in U/l
LAMMERSCHMIDT	1995	<i>Boa constrictor</i>	16	1,8 – 25,5
LAMMERSCHMIDT	1995	<i>Python molurus</i>	27	0,4 – 15,9
MADER et al.	1985	<i>Pituophis melanoleucus</i>	-	10,9 – 65
RAMSEY u. DOTSON	1995	<i>Elaphe obsoleta</i>	-	7 – 29
TROIANO et al.	1999	<i>Bothrops ammodytoides</i>	50	16,84 ± 1,71

Tabelle 10 ALT-Referenzwerte Schlangen

2.5.1.2 Alkalische Phosphatase (AP)

Zu einem Anstieg der Alkalischen Phosphatase kommt es durch Osteomalazie, Nephropathie oder Exostosenbildung an der Wirbelsäule (KÖLLE, 2005). Erhöhte Aktivitäten wurden auch bei Hyperparathyreoidismus beobachtet (FRYE, 1981). Bei jungen Tieren im Wachstum zeigen sich generell gesteigerte Werte (CAMPBELL, 2006). MCARTHUR et al. (2002) erwähnen erhöhte AP-Aktivitäten bei Follikelstasis. Während GÖBEL und SPÖRLE (1992) die Bestimmung der AP zur Diagnose von Leberveränderungen in Betracht ziehen, halten die meisten Autoren dieses Enzym als Leberparameter für ungeeignet, da es in sehr vielen Geweben vorkommt (DIVERS, 1997) oder Erhöhungen nicht mit Erhöhungen anderer Leberparameter korrelieren (KÖLLE und HOFFMANN, 1996). Nur 26,67 % der leberkranken Schildkröten zeigten in der Studie von WEINZIERL (2005) AP-Konzentrationen oberhalb des Normbereichs, 50 % lagen sogar darunter. Zugleich zeigten die meisten Tiere gleichzeitig Nierenschäden, so dass in Bezug auf den Einsatz als Leberdiagnostikum keine konkrete Aussage getroffen werden konnte.

Quelle	Jahr	Tierart	n	AP in U/l
ANDERSON	1992	<i>Iguana iguana</i>	100	30 – 95
BRUDER	1998	<i>Iguana iguana</i>	88	18 – 776
CRANFIELD et al.	1996	<i>Pogona vitticeps</i>	-	61 – 199
JONES et al.	1996	<i>Chamaeleo pardalis</i>	11	0 – 64
KOPPLIN et al.	1983	<i>Dipsosaurus dorsalis</i>	34	4 – 30

Tabelle 11 AP-Referenzwerte Echsen

Quelle	Jahr	Tierart	n	AP in U/l
BOLTEN u. BJORN DAL	1992	<i>Chelonia mydas</i>	100	13 – 95
DONHAUSER	1997	Europäische Landschildkröten	191	151,4 – 738,2
GELLI et al.	2004	<i>Caretta caretta</i>	35	17 – 129
HEIL	1999	<i>Trachemys scripta elegans</i>	142	221,71 ± 234,06
LAMNEK	1996	<i>Emys orbicularis</i>	111	0 – 199
RECHAV et al.	1993	<i>Geochelone pardalis</i>	13	56 – 168

Tabelle 12 AP-Referenzwerte Schildkröten

Quelle	Jahr	Tierart	n	AP in U/l
DUTTON u. TAYLOR	2003	<i>Agkistrodon + Vipera spp.</i>	62	35 – 475
LAMIRANDE et al.	1999	<i>Boiga irregularis</i>	53	24 – 81
LAMMERSCHMIDT	1995	<i>Boa constrictor</i>	18	77,1 – 527
LAMMERSCHMIDT	1995	<i>Python spp.</i>	42	18,7 – 90,5
MADER et al.	1985	<i>Pituophis melanoleucus</i>	-	8,8 – 133
MCDANIEL et al.	1984	<i>Nerodia rhombifera</i>	27	27 – 157
RAMSEY u. DOTSON	1995	<i>Elaphe obsoleta</i>	-	55 – 130

Tabelle 13 AP-Referenzwerte Schlangen

2.5.1.3 Amylase

Die Amylaseaktivität floss bislang nur in wenige Studien bei Reptilien ein. Die ermittelten Werte schwanken sehr stark. KÖLLE und HOFFMANN (1996) stellen zwar eine Häufung zwischen 500 U/l und 700 U/l fest, bezweifeln aber die Aussagefähigkeit vermeintlich veränderter Aktivitäten, da bei Sektionen Erkrankungen des Pankreas extrem selten zu diagnostizieren sind.

Quelle	Jahr	Tierart	n	AMYL in U/l
BERTELSEN et al.	2007	<i>Varanus dumerilii</i>	8	1997
BRUDER	1998	<i>Iguana iguana</i>	76	1010 – 3953

Tabelle 14 Amylase-Referenzwerte Echsen

Quelle	Jahr	Tierart	n	AMYL in U/l
DONHAUSER	1997	Europäische Landschildkröten	183	94,02 – 235,38
HEIL	1999	<i>Trachemys scripta elegans</i>	221	169 – 2500
KÖLLE	2005	Landschildkröten	-	190 ± 96
KÖLLE	2005	Wasserschildkröten	-	< 2050
LAMNEK	1996	<i>Emys orbicularis</i>	110	962 – 3199

Tabelle 15 Amylase-Referenzwerte Schildkröten

Quelle	Jahr	Tierart	n	AMYL in U/l
DUTTON u. TAYLOR	2003	<i>Agkistrodon + Vipera spp.</i>	65	85 – 1641
KÖLLE	2005	Schlangen	-	< 6360
LAMMERSCHMIDT	1995	<i>Boa constrictor</i>	18	0 – 41
LAMMERSCHMIDT	1995	<i>Python molurus</i>	26	1222 – 6420
LAMMERSCHMIDT	1995	<i>Python regius</i>	10	1082 – 2610

Tabelle 16 Amylase-Referenzwerte Schlangen

2.5.1.4 Aspartat-Aminotransferase (AST)

Ein Anstieg der AST wird bei Schädigung von Herz- oder Skelettmuskulatur, chronischer Nephropathie oder nach traumatischer Blutentnahme gefunden. Zusammen mit erhöhter ALT-Aktivität weist sie auf eine Hepatopathie hin (KÖLLE, 2005). Auch GÖBEL und SPÖRLE (1992), ROSSKOPF (1982) und DIVERS (1997) finden dieses Enzym bei der Diagnostik von Leberkrankheiten oder Herzmuskelschäden sinnvoll und empfehlen zur Differenzierung eine Bestimmung der CK. BOYER und FRYE (2000) berichten von einer dramatischen Erhöhung des Enzyms bei Bartagamen mit Virushepatitis. Signifikante AST-Anstiege wurden auch bei mit Herpesvirus infizierten Europäischen Landschildkröten (MURO et al., 1998; ORIGGI, 2006) und Chamäleons mit Leberverfettung (JONES et al, 1996) beschrieben. Bei Tieren mit Legenot finden sich ebenfalls stark erhöhte Aktivitäten, was höchstwahrscheinlich auf Muskelschäden aufgrund großer Anstrengung infolge mehrfacher erfolgloser Austreibungsversuche zurückzuführen ist (CUADRADO et al., 2002). Trotz möglicher AP- und ALT-Erhöhungen bei Hepatopathien, findet DIVERS (2000) nur die AST-Aktivitätsanstiege klinisch bedeutend. Auch laut WEINZIERL (2005) sollte die AST in die Leberdiagnostik einbezogen werden, da sich der Anteil der leberkranken Patienten mit erhöhten AST-Konzentrationen als überdurchschnittlich hoch erwies.

Quelle	Jahr	Tierart	n	AST in U/l
BRUDER	1998	<i>Iguana iguana</i>	91	0 – 101
CRANFIELD et al.	1996	<i>Pogona vitticeps</i>	-	0 – 92
CUADRADO et al.	2002	<i>Chamaeleo chamaeleon</i>	8	218 ± 51,6
KOPPLIN et al.	1983	<i>Dipsosaurus dorsalis</i>	33	34,0 – 400
MARIA et al.	2007	<i>Cyclura ricordii</i>	23	16 – 143
WRIGHT u. SKEBA	1992	<i>Corucia zebrata</i>	-	4 – 76

Tabelle 17 AST-Referenzwerte Echsen

Quelle	Jahr	Tierart	n	AST in U/l
BOLTEN u. BJORN DAL	1992	<i>Chelonia mydas</i>	100	31 – 389
DONHAUSER	1997	Europäische Landschildkröten	201	28,3 – 187,14
ERLER	2003	Europäische Landschildkröten	204	0 – 891
GELLI et al.	2004	<i>Caretta caretta</i>	35	120 – 3478
HEIL	1999	<i>Trachemys scripta elegans</i>	258	152,60 ± 92,42
LAMNEK	1996	<i>Emys orbicularis</i>	108	10 – 159
ROSSKOPF	1982	<i>Gopherus agassizii</i>	> 300	10 – 100

Tabelle 18 AST-Referenzwerte Schildkröten

Quelle	Jahr	Tierart	n	AST in U/l
ALLENDER et al.	2006	<i>Sistrurus catenatus</i>	21	6 – 49
DUTTON u. TAYLOR	2003	<i>Agkistrodon + Vipera spp.</i>	65	5 – 72
LAMIRANDE et al.	1999	<i>Boiga irregularis</i>	69	2 – 94
LAMMERSCHMIDT	1995	<i>Python spp.</i>	41	1,4 – 12,2
MADER et al.	1985	<i>Pituophis melanoleucus</i>	-	16,2 – 127
RAMSEY u. DOTSON	1995	<i>Elaphe obsoleta</i>	-	15 – 103
ROSSKOPF	1982	<i>Boa constrictor</i>	90	5 – 35
TROIANO et al.	1999	<i>Bothrops ammodytoides</i>	50	33,34 ± 3,21

Tabelle 19 AST-Referenzwerte Schlangen

2.5.1.5 Creatinkinase (CK)

Die CK zeigt laut KÖLLE und HOFFMANN (1996) bei diversen Erkrankungen enorme Schwankungen. Während klinisch gesunde Tiere Werte unter 600 U/l aufweisen, erhöhen sich diese bei nierenkranken und/oder schon länger inappetenten Tieren auf bis zu 1500 U/l. Bei einem Grünen Leguan mit Hämoperikard und Myokardabszess wurde eine CK-Aktivität von über 10000 U/l gemessen (INNIS, 2000). KÖLLE und HOFFMANN (1996) berichten von einem Creatinkinasewert von 24400 U/l bei einer Schildkröte mit massivem Muskeltrauma. CAMPBELL (2006) betrachtet die CK als muskelspezifisch. Nach WATSON (2000) kann aufgrund praktischer und theoretischer Grundlagen die Verbindung der CK-Aktivität mit der Skelettmuskulatur nicht angezweifelt werden, die Stelle der Venenpunktion sollte allerdings stets berücksichtigt werden. DONHAUSER (1997) stellte bei traumatischen Blutentnahmen im Gegensatz zu denjenigen, bei denen weniger Suchbewegungen durchgeführt werden mussten, extrem gesteigerte Aktivitäten fest. NEVAREZ et al. (2002) maßen bei graviden Leguanweibchen mehr als doppelt so hohe Creatinkinasewerte als bei der Vergleichsgruppe nicht tragender Weibchen.

Quelle	Jahr	Tierart	n	CK in U/l
ANDERSON	1992	<i>Iguana iguana</i>	100	90 – 300
BRUDER	1998	<i>Iguana iguana</i>	73	237 – 4770
CRANFIELD et al.	1996	<i>Pogona vitticeps</i>	-	59 – 7000
CUADRADO et al.	2002	<i>Chamaeleo chamaeleon</i>	8	482 ± 106
KOPPLIN et al.	1983	<i>Dipsosaurus dorsalis</i>	32	700 – 14240
MARIA et al.	2007	<i>Cyclura ricordii</i>	23	145 – 12363
WRIGHT u. SKEBA	1992	<i>Corucia zebrata</i>	-	27 – 940

Tabelle 20 CK-Referenzwerte Echsen

Quelle	Jahr	Tierart	n	CK in U/l
ERLER	2003	Europäische Landschildkröten	204	0 – 1879
GELLI et al.	2004	<i>Caretta caretta</i>	35	0 – 8620
HEIL	1999	<i>Trachemys scripta elegans</i>	222	379,55 ± 337,99
INNIS et al.	2007	<i>Pseudemys rubriventris</i>	30	321 – 1397
LAMNEK	1996	<i>Emys orbicularis</i>	107	0 – 1874
TAYLOR u. JACOBSON	1982	<i>Gopherus polyphemus</i>	13	32 – 628

Tabelle 21 CK-Referenzwerte Schildkröten

Quelle	Jahr	Tierart	n	CK in U/l
DUTTON u. TAYLOR	2003	<i>Agkistrodon + Vipera spp.</i>	65	25 – 1976
LAMIRANDE et al.	1999	<i>Boiga irregularis</i>	69	41 – 554
LAMMERSCHMIDT	1995	<i>Boa constrictor</i>	17	52 – 735
LAMMERSCHMIDT	1995	<i>Python spp.</i>	42	17,7 – 970
MADER et al.	1985	<i>Pituophis melanoleucus</i>	-	78 – 1918
MCDANIEL et al.	1984	<i>Nerodia rhombifera</i>	27	92 – 572
RAMSEY u. DOTSON	1995	<i>Elaphe obsoleta</i>	-	200 – 1231

Tabelle 22 CK-Referenzwerte Schlangen

2.5.1.6 γ -Glutamyltransferase (GGT)

Die GGT ist nach Meinung von RECHAV et al. (1993) das einzige Enzym, das bei Reptilien überhaupt Aussagekraft hat und einen guten Parameter für Lebererkrankungen darstellt. DIVERS (1997) hält sie zwar ebenfalls für leberspezifisch, aber leider nicht sehr sensitiv. Aus diesem Grund floss sie vermutlich nur selten in Studien ein.

Quelle	Jahr	Tierart	n	GGT in U/l
BEYNON et al.	1997	Echsen	-	0 – 10
BRUDER	1998	<i>Iguana iguana</i>	89	0
DIVERS et al.	1996	<i>Iguana iguana</i>	10	0 – 3
FINKELSTEIN et al.	2003	<i>Iguana iguana</i>	5	8 – 19
HÄFELI u. SCHILDGER	1995	<i>Iguana iguana</i>	-	0 – 2,8

Tabelle 23 GGT-Referenzwerte Echsen

Quelle	Jahr	Tierart	n	GGT in U/l
DEEM et al.	2006	<i>Dermochelys coriacea</i>	10	11 ± 1
KAKIZOE et al.	2007	<i>Caretta caretta</i>	61	0,5
LAMNEK	1996	<i>Emys orbicularis</i>	111	0
OYEWALE et al.	1998	<i>Gopherus agassizii</i>	13	2,92 ± 0,33
RECHAV et al.	1993	<i>Geochelone pardalis</i>	13	21 – 47
ZAIAS et al.	2006	<i>Geochelone radiata</i>	18	5 – 9

Tabelle 24 GGT-Referenzwerte Schildkröten

Quelle	Jahr	Tierart	n	GGT in U/l
BEYNON et al.	1997	Schlangen	-	0 – 15
DUTTON u. TAYLOR	2003	<i>Agkistrodon + Viper a spp.</i>	65	1 – 767
FINKELSTEIN et al.	2003	<i>Boa constrictor</i>	5	10 – 197
KÖLLE	2005	Schlangen	-	0

Tabelle 25 GGT-Referenzwerte Schlangen

2.5.1.7 Laktat-Dehydrogenase (LDH)

Die LDH gilt als sehr unspezifisches Enzym (KÖLLE, 2005). GÖBEL und SPÖRLE (1992) und DIVERS (1997) beziehen dieses Enzym in die Leberdiagnostik mit ein. Starke LDH-Erhöhung ist meist ein Hinweis auf Muskeltraumen oder Myokardiopathien (KÖLLE et al., 2001). DONHAUSER (1997) ermittelte bei traumatischen Blutentnahmen mit vermehrten Suchbewegungen durchschnittlich eine doppelt so hohe Aktivität dieses Enzyms.

Eine Bestimmung der LDH, zusammen mit CK zur Abgrenzung muskelbedingter Aktivitätserhöhungen, wird auch von WEINZIERN (2005) zur Leberdiagnostik empfohlen. Bei diesen Untersuchungen wurde zusätzlich der Leberstatus der Landschildkröten erhoben. Der Anteil der leberkranken Tiere, die gleichzeitig auch LDH-Aktivitäten über dem Referenzbereich aufwiesen, lag bei annähernd 50 %. CAMPBELL (2006) weist darauf hin, dass auch eine Hämolyse in erhöhter Plasma-LDH resultiert. Anstiege konnten auch bei unspezifischen Entzündungsprozessen, wie z. B. Abszessen und Traumata, festgestellt werden (KÖLLE und HOFFMANN, 1996). ERLER (2003) schließt auch einen Einfluss auf dieses Enzym bei Europäischen Landschildkröten mit Herpesvirusinfektion nicht aus.

Quelle	Jahr	Tierart	n	LDH in U/l
ANDERSON	1992	<i>Iguana iguana</i>	100	150 – 400
BEYNON et al.	1997	Echsen	-	250 – 1000
BRUDER	1998	<i>Iguana iguana</i>	87	362 – 6075
CRANFIELD et al.	1996	<i>Pogona vitticeps</i>	-	35 – 628
KOPPLIN et al.	1983	<i>Dipsosaurus dorsalis</i>	34	145 – 2915
MARTÍNEZ-SILVESTRE	2004	<i>Gallotia simonyi</i>	11	720 ± 242

Tabelle 26 LDH-Referenzwerte Echsen

Quelle	Jahr	Tierart	n	LDH in U/l
BOLTEN u. BJORNDAL	1992	<i>Chelonia mydas</i>	100	48 – 342
DONHAUSER	1997	Europäische Landschildkröten	185	404,20 – 2461,92
KÖLLE	2005	Landschildkröten	-	381,63 – 1596,15
KÖLLE	2005	Wasserschildkröten	-	< 2800
LAMNEK	1996	<i>Emys orbicularis</i>	103	1057 – 5963
ROSSKOPF	1982	<i>Gopherus agassizii</i>	> 300	25 – 250

Tabelle 27 LDH-Referenzwerte Schildkröten

Quelle	Jahr	Tierart	n	LDH in U/l
DREW	1994	<i>Drymarchon corais</i>	-	13 – 1055
DUTTON u. TAYLOR	2003	<i>Agkistrodon + Vipera spp.</i>	65	11 – 354
LAMIRANDE et al.	1999	<i>Boiga irregularis</i>	53	4 – 398
LAMMERSCHMIDT	1995	<i>Boa constrictor</i>	17	22,6 – 357
LAMMERSCHMIDT	1995	<i>Python spp.</i>	42	14,5 – 211
MADER et al.	1985	<i>Pituophis melanoleucus</i>	-	6 – 313
MCDANIEL et al.	1984	<i>Nerodia rhombifera</i>	26	69 – 538
RAMSEY u. DOTSON	1995	<i>Elaphe obsoleta</i>	-	86 – 320

Tabelle 28 LDH-Referenzwerte Schlangen

2.5.1.8 Lipase

Zur Lipaseaktivität von Reptilien existieren nur relativ wenige Untersuchungen.

Der diagnostische Nutzen in der Reptilienmedizin wird von KÖLLE und HOFFMANN (1996) in Frage gestellt, da Pankreaserkrankungen nur sehr selten auftreten.

Quelle	Jahr	Tierart	n	LIPA in U/l
BRUDER	1998	<i>Iguana iguana</i>	88	89 – 907

Tabelle 29 Lipase-Referenzwerte Echsen

Quelle	Jahr	Tierart	n	LIPA in U/l
DEEM et al.	2006	<i>Dermochelys coriacea</i>	10	1 ± 0
DONHAUSER	1997	Europäische Landschildkröten	183	15,06 – 98,56
HEIL	1999	<i>Trachemys scripta elegans</i>	249	1 – 131
LAMNEK	1996	<i>Emys orbicularis</i>	111	6 – 166
ZAIAS et al.	2006	<i>Geochelone radiata</i>	18	5 – 50

Tabelle 30 Lipase-Referenzwerte Schildkröten

Quelle	Jahr	Tierart	n	LIPA in U/l
LAMMERSCHMIDT	1995	<i>Boa constrictor</i>	17	349 – 5082
LAMMERSCHMIDT	1995	<i>Python spp.</i>	42	12 – 151

Tabelle 31 Lipase Referenzwerte Schlangen

2.5.2 Vorkommen und Verteilung im Gewebe von Reptilien

Mit der Bestimmung von Enzymaktivitäten in Reptiliengeweben befassten sich bis jetzt nur einige wenige Autoren. Dabei handelte es sich meist um qualitative Analysen, die vorwiegend nur einzelne Enzyme einschlossen.

1964 konnten OGATA und MORI mit Hilfe von histochemischen Methoden LDH in der Skelettmuskulatur von Halysottern (*Agkistrodon/Gloydius halys*) nachweisen, im gleichen Jahr untersuchte LICHT die Alkalische Phosphatase im Darm einiger Eidechsenarten. Bei Schmuckschildkröten war die Aktivität der Laktat-Dehydrogenase in der Skelettmuskulatur höher als im Herzmuskel oder im Gehirn (MILLER und HALE, 1968). Im Vergleich zeigten Ratten die höheren Aktivitäten in Herz und Muskulatur, jedoch war die Aktivität von *Pseudemys scripta elegans* im Gehirn fast doppelt so hoch wie bei dem Säugetier (siehe Abb. 4). Dies reflektiert die Anpassung der Schildkröte an anaerobe Zustände (tauchen), während der größere Mengen Laktat gebildet werden. Die Autoren folgerten, dass das LDH-Muster eines Organs in Beziehung steht zu seiner Fähigkeit anaerobe Glykolyse durchzuführen. ALEKSIUK maß 1971 die LDH-Aktivitäten in der Skelettmuskulatur von Strumpfbandnattern. BENNETT (1972) fand sehr hohe LDH-Aktivitäten in Leber und Skelettmuskeln bei *Dipsosaurus dorsalis*, was er ebenfalls auf eine sehr hohe anaerobe Kapazität dieser Tierart zurückführte. SCHWANTES (1973) wies bei 13 verschiedenen Schlangenarten das gleiche Enzym in Skelett- und Herzmuskel, in der Leber, der Lunge und im Auge nach. Elektrophoretische Untersuchungen brachten wenigstens fünf Isoenzymbanden zutage. Zusätzliche, auf die Augen beschränkte Isoenzyme, wurden bei einigen *Bothrops spp.* beobachtet. Ebenfalls fünf Isoenzymbanden entdeckte JAVED (1990) im M. gastrocnemius von *Kachuga smithi*. Allerdings stellte sich bei der Schildkröte M₂H₂ als das hauptsächlich in dem Muskel vorkommende Isoenzym heraus. Im Gegensatz dazu fand sich in der Skelettmuskulatur der meisten anderen Tiere M₄ als Haupt-Isoenzym. Der Autor führte dies darauf zurück, dass die Schildkröte ein sich eher langsam fortbewegendes Tier ist, und der Muskel daher hauptsächlich aus dem intermediären Fasertyp besteht. Da die LDH-Zusammensetzung in der Skelettmuskulatur mit den physiologischen Aufgaben korreliert, überwog in Muskeln, die schneller und abrupter kontrahieren müssen, der M₄-Typ. Das Temperaturoptimum lag bei 30 °C. Der optimale pH-Wert für die Vorwärtsreaktion (Pyruvat zu Laktat), die unter physiologischen Bedingungen vorliegt, betrug 5,5, für die Rückwärtsreaktion lag er zwischen 8,0 und 9,5.

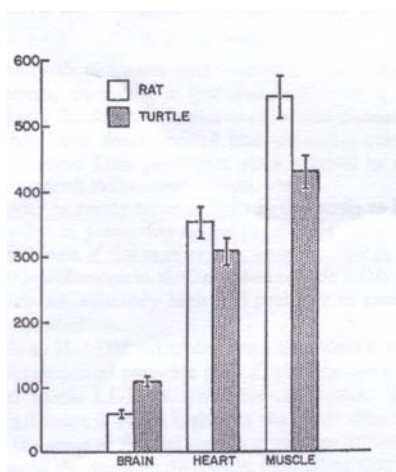


Abb. 4 LDH activity of brain, heart and skeletal muscle of rat and turtle (MILLER and HALE, 1968)
U/g tissue x 10⁻³

Tissue	Amylase level (units/100 ml or 100 g of tissue)
Pancreas	14,300
Venom gland	1,570
Venom	210
Serum	1,140
Gall bladder	850
Bile	250
Liver	280
Kidney	270
Heart	260
Testes	350
Esophagus	310
Stomach	370
Duodenum	500
Colon	530
Lung	380
Thymus	210
Thyroid	290

Abb. 5 Amylase in tissues of the Cottonmouth Water Moccasin (MCGEACHIN and BRYAN, 1964)

Mehrere Autoren beschäftigten sich mit dem Amylasegehalt in Gewebsextrakten des Pankreas von Reptilien. Bereits 1925 wies KENYON in der Bauchspeicheldrüse von Schnappschildkröten, Zierschildkröten und Bullennattern eine Amylase nach. WOLVEKAMP (1928) ermittelte für die Pankreasamylase von *Testudo graeca* ein pH-Optimum von 6,5. Bei gleichem pH-Wert maß er für die vorwiegend carnivore Europäische Sumpfschildkröte nur die Hälfte der Aktivität. Auch laut SKOCZYLAS (1978) finden sich in Gewebsauszügen phytophager und gelegentlich phytophager Reptilien größere Mengen an Amylase als in Extrakten carnivorer Tiere. WOLVEKAMP (1928) wies bei den untersuchten Schildkröten auch eine schwache, im Darm vorkommende Amylase nach, war sich aber nicht sicher, ob es sich um adsorbiertes Pankreasenzym handelt. Das Temperaturoptimum der Pankreasamylase lag bei Studien an *Terrapene carolina* und *Chrysemys spp.* bei 45 °C (CHESLEY, 1934). HUSSEIN erforschte 1960 die Pankreasamylase von *Uromastix aegyptia*. Das pH-Optimum lag bei 6,25. Bei einer zweiten Studie aus demselben Jahr untersuchte er den Einfluss hoher Temperaturen auf dieses Enzym und legte das Temperaturoptimum auf 50 °C fest. Beachtliche Aktivitäten waren auch noch bei 60 °C zu finden. Bei 70 °C verblieb noch die Hälfte der bei optimaler Temperatur gezeigten Aktivität, diese variierte allerdings mit der Länge des Verdauungsvorgangs. Schon CHESLEY (1934) folgerte, dass das Temperaturoptimum bei steigender Dauer sinkt. ALCON und BDOLAH (1975) analysierten Pankreashomogenate der Schlangen *Natrix tessellata*, *Vipera ammodytes* und *Vipera palaestinae* bezüglich postprandialer enzymatischer Veränderungen. Leider beinhaltet diese Studie nur die proteolytischen Enzyme Elastase, Chymotrypsin und Carboxypeptidase A, die 24 Stunden nach Fütterung gegenüber fastenden Tieren in verdreifachten Aktivitäten vorlagen. MCGEACHIN und BRYAN (1964) untersuchten die Amylasevorkommen in verschiedenen Geweben von *Agkistrodon piscivorus*. Obwohl die Wassermokassinotter carnivor ist und vermutlich wenig Bedarf an Amylase als Verdauungsenzym hat, wurden dennoch messbare Aktivitäten in allen analysierten Geweben entdeckt (siehe Abb. 5). Die Bauchspeicheldrüse, die von allen Organen erwartungsgemäß den höchsten Amylaselevel zeigte, enthielt jedoch nur einen Bruchteil von den bei Ratten und Mäusen gefundenen Amylaseaktivitäten. Gleichmaßen wies auch die Giftdrüse sehr viel weniger Amylase auf als die Speicheldrüsen bei Säugern. Das spiegelt eventuell die Tatsache wider, dass Schlangen aufgrund ihrer Ernährungsweise nur wenig oder keine Stärke und nur kleine Mengen an Glykogen verdauen müssen. Die relativ niedrigen Amylasekonzentrationen in Duodenum und Colon der Mokassinotter deuten an, dass nur relativ kleine Mengen an Amylase vom Pankreas abgesondert werden. Dass die Amylasen der Mokassinotter sich deutlich von Säugeramylasen unterscheiden, wurde in Versuchen mit Pankreasamylase-Antisera von Schweinen nachgewiesen. Diese hemmten die Aktivitäten verschiedener Säugetier-Amylasen, nicht jedoch die in Serum, Pankreas und Leber der Schlange. Auch ABRAHAMSON und MAHER (1967) fanden bei *Crotalus atrox* nur wenig Pankreasamylaseaktivität im Gegensatz zu *Eumeces obsoletus* und vor allem zum vornehmlich herbivoren Wüstenleguan, *Dipsosaurus dorsalis*. Obwohl auch hier vermutet werden darf, dass die carnivore Schlange weniger Bedarf an Amylase hat, gaben die Autoren zu bedenken, dass eine größere relative Aktivität nicht nötigerweise auch eine höhere Enzymkonzentration in der Zelle impliziert. Es sei denkbar, dass *Dipsosaurus* höhere Konzentrationen an Amylase aufweist, andere Spezies diese aber schneller bereitstellen können. Des Weiteren fanden ABRAHAMSON und MAHER (1967) heraus, dass die optimale Temperatur für die Aktivität der Pankreasamylase jeweils über den bevorzugten Körpertemperaturen der von ihnen untersuchten Reptilien und Amphibien (*Rana pipiens*) liegt.

Die Phosphatasen wurden am Beispiel von *Calotes versicolor*, der Blutsaugeragame (SINGH, 1973), und *Uromastix hardwickii*, der Indischen Dornschwanzagame (AZIZ et al., 1972), näher untersucht. Histoenzymologisch fand SINGH (1973) im Ileum sowohl Alkalische als auch Saure Phosphatase, hauptsächlich entlang der Bürstensäume der Epithelzellen der Mukosa. Auch das Lumen der Villi enthielt AP. Die AP wird mit möglichen Einflüssen auf die Zellpermeabilität, den Nahrungstransport oder der Synthese von intestinalen Phospholipiden in Verbindung gebracht. Das pH-Optimum der AP betrug 9,2 (AZIZ et al., 1972). Die Autoren analysierten außerdem die Aktivitäten der beiden Phosphatasen in Muskulatur, Leber, Niere, Magen, Dünn- und Dickdarm und verglichen diese während der aktiven Phase und der Hibernation. Es wird beschrieben, dass die Phosphatasen unter anderem in den Glukose- und Fettsäuretransport durch den Darmkanal und die Glukoseresorption der Nierentubuli involviert sind. Die Aktivität beider Phosphatasen war in Dünndarm, Niere und Leber wesentlich höher als in Magen, Dickdarm und Muskel. Während des Winterschlafs war die AP-Aktivität in allen Geweben, außer im Dünndarm, zum Teil deutlich gesteigert.

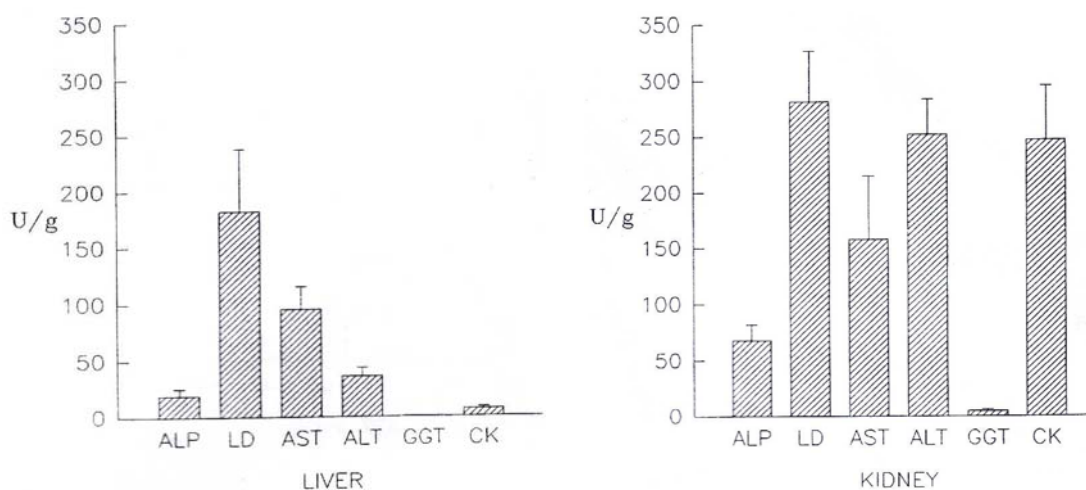
Period	Kidney	Muscle	Liver	Stomach	Small Intestine	Large Intestine
Active	22,7 ± 1,1	1,03 ± 0,02	15,3 ± 2,3	2,43 ± 0,32	39,1 ± 5,4	1,45 ± 0,18
Hibernation	26,5 ± 1,56	9,6 ± 1,1	20,02 ± 1,64	19,6 ± 3,42	31,5 ± 4,23	11,4 ± 1,27

Tabelle 32 Alkaline phosphatase levels in various tissues of the lizard *Uromastix hardwickii* during activation and hibernation

(AZIZ, HASNAIN und ZAIN-UL-ABEDIN, 1972)

[mean ± SD of 10 observations]; values represent units of AP activity/100mg tissue

Aus neuerer Zeit gibt es auch Studien zur Gewebsaktivität mehrerer diagnostisch wichtiger Enzyme bei Reptilien. RAMSAY und DOTSON (1995) bestimmten in Proben von Leber, Niere, Skelettmuskel, Herz, Darm, Lunge und Pankreas von Gelben Erdnattern, *Pantherophis obsoletus quadrivittatus* (ehemals *Elaphe obsoleta quadrivittata*), die Aktivitäten von AP, LDH, AST, ALT, GGT und CK.



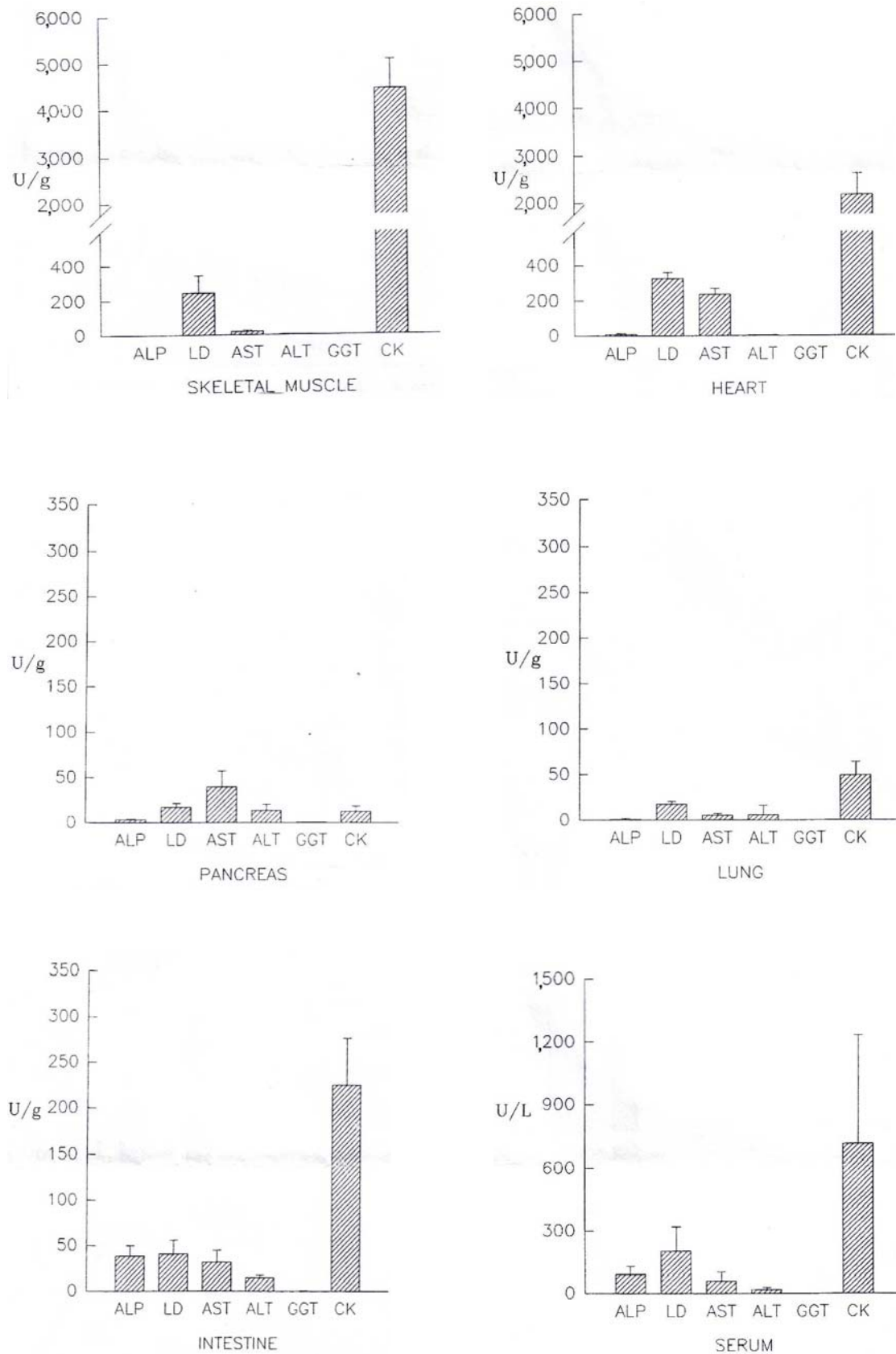
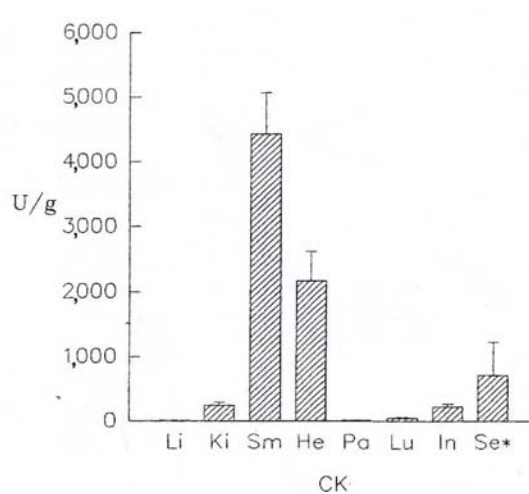
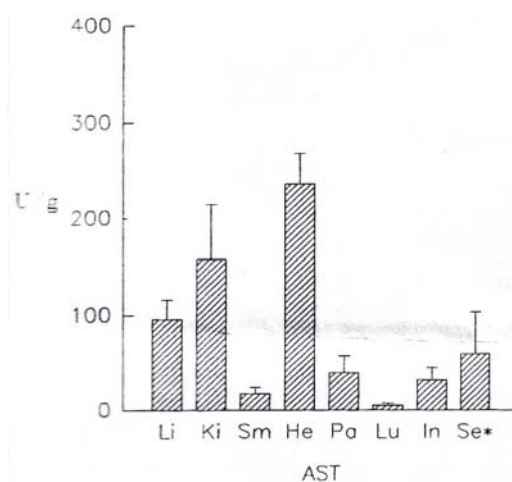
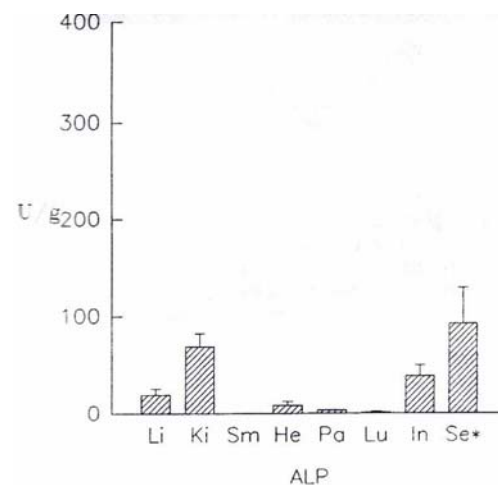
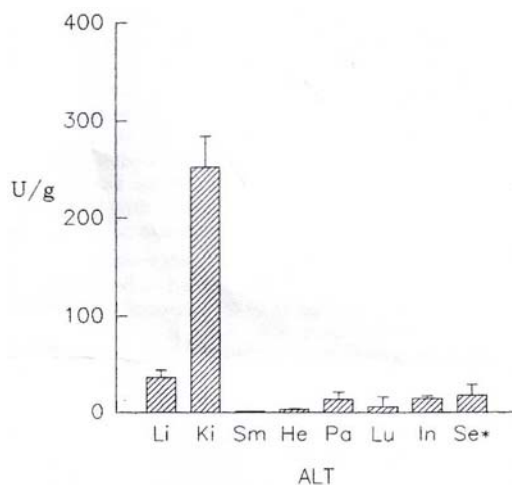


Abb. 6 Tissue (liver, kidney, skeletal muscle, heart, pancreas, lung and intestine) and serum enzyme activity profiles for yellow rat snakes (RAMSAY und DOTSON, 1995) [mean \pm SD]

In der Leber wiesen LDH und AST die größten Aktivitäten auf. Die Nieren zeigten ein recht ausgeglichenes Enzymprofil mit mittleren LDH-, AST-, ALT- und CK-Aktivitäten. In Skelettmuskel und Herz konnten hohe CK-Aktivitäten nachgewiesen werden. Die LDH-Aktivität von Skelettmuskel und Herz war mit der von Leber und Niere vergleichbar. Darm, Lunge und Pankreas zeigten nur geringe Aktivitäten der meisten untersuchten Enzyme. Eine Ausnahme stellte die CK dar, die in Lunge und Darm von allen Enzymen die höchste Aktivität aufwies. Die AP-Aktivität im Gewebe war, verglichen mit anderen Enzymen, generell ziemlich niedrig. Gar nicht messbar war sie in allen Skelettmuskelproben und drei von fünf Lungenlysaten der Erdnattern. Die am gleichmäßigsten verteilte Enzymaktivität war die der LDH. Mittlere Werte wurden in Leber, Niere, Skelettmuskel, Herz und Serum angetroffen. Die AST fand sich in mittleren Enzymaktivitäten in Leber, Niere, Herz und Serum. Niedrige Aktivitäten waren hingegen in Skelettmuskel, Pankreas, Lunge und Darm vorhanden. Die Nieren enthielten von allen untersuchten Geweben die größte Menge an ALT. Eine GGT-Aktivität konnte in den meisten Geweben nicht nachgewiesen werden. Bei allen Leber-, Skelettmuskel-, Herz- und Lungenlysaten sowie bei drei von fünf Pankreas- und vier von fünf Darmlysaten lagen die Aktivitäten möglicherweise unterhalb der niedrigsten Nachweisgrenze.



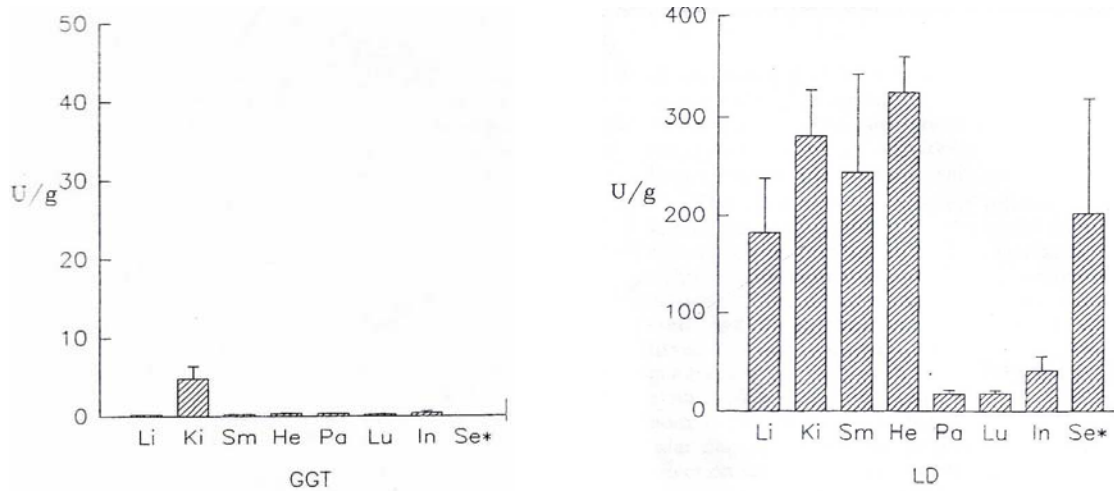


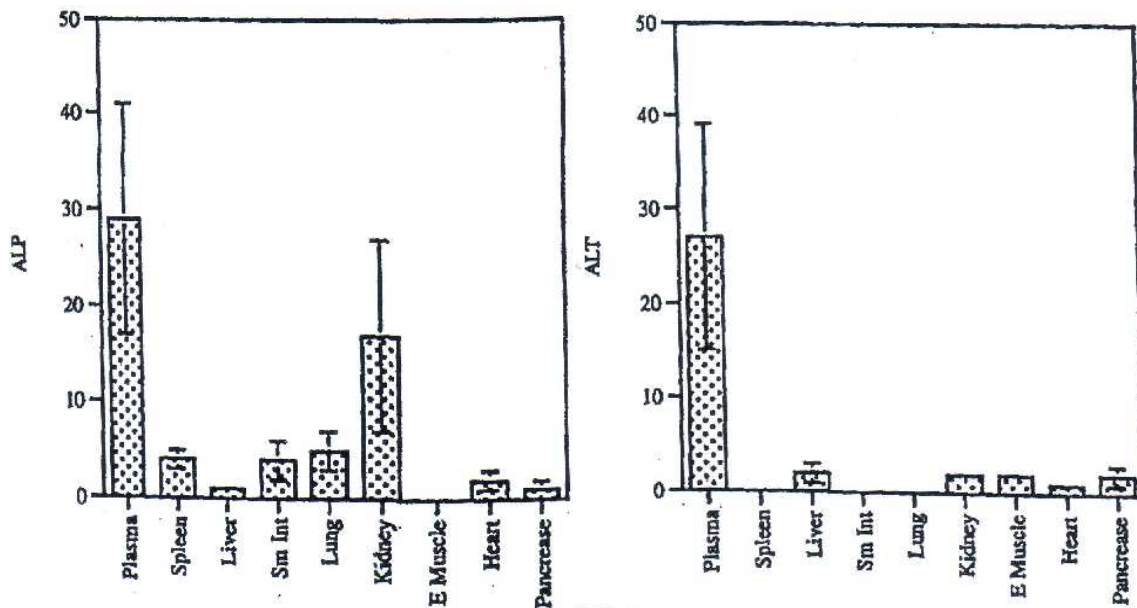
Abb. 7 Enzyme activity profiles for yellow rat snake tissue and serum
(RAMSEY u. DOTSON, 1995)

Li = liver; Ki = kidney; Sm = skeletal muscle; He = heart;

Pa = pancreas; Lu = lung; In = Intestine; Se = serum;

*all serum values are expressed in U/l; [mean \pm SD]

WAGNER und WETZEL (1999) untersuchten Organlysate von sechs juvenilen Leguanen (< 1 Jahr). In Leber, Niere, epaxialer Muskulatur, Herz, Lunge, Pankreas, Dünndarm und Milz bestimmten sie die Aktivitäten von AP, LDH, AST, ALT, GGT, CK, GLDH und Amylase und kamen zu dem Ergebnis, dass niedrige Enzymaktivitäten im Gewebe im Allgemeinen mit niedrigen Aktivitäten im Plasma übereinstimmen. Die CK-Aktivität war in epaxialer Muskulatur und im Herz hoch und in allen anderen getesteten Geweben niedrig. Eine Amylase wurde ausschließlich im Pankreas gefunden. Eine moderate LDH- und AST-Aktivität konnte in allen Geweben nachgewiesen werden. Niedrige ALT und AP wurden in einer Vielzahl von Geweben angetroffen. Sowohl die GLDH als auch die GGT waren in Plasma und Gewebe nur geringgradig vorhanden bis gar nicht auffindbar.



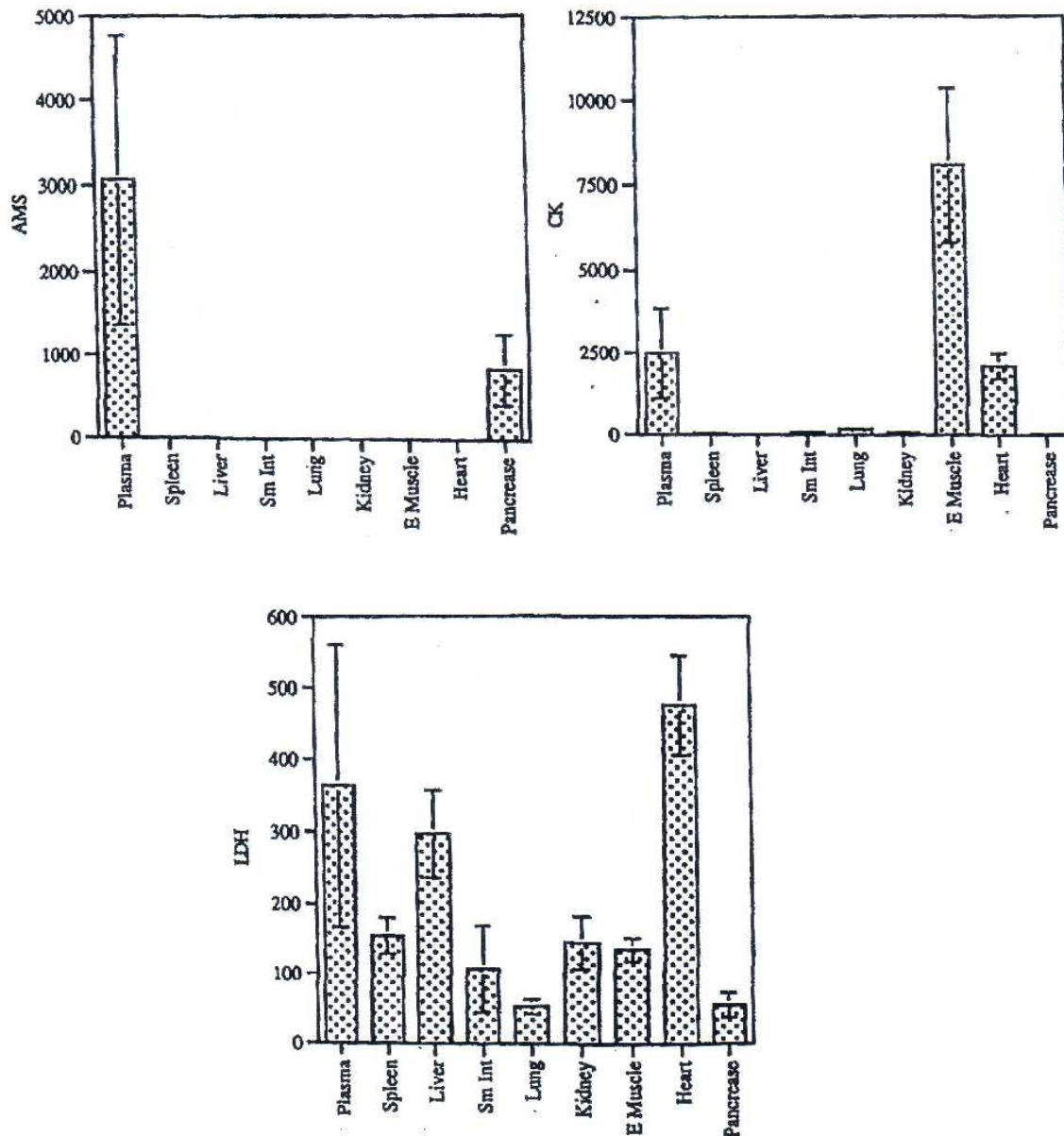


Abb. 8 Mean activities of various enzymes in plasma (U/l) and tissues (U/g) of juvenile green iguanas

(WAGNER und WETZEL, 1999)

Bars represent: CK= creatine kinase; AMS= amylase; LDH= lactate dehydrogenase; ALT= alanine transaminase; ALP= alkaline phosphatase; [mean \pm SD]

Die Autoren vermuteten aufgrund ihrer Ergebnisse, dass die Plasma-CK-Aktivität bei Leguanen muskelspezifisch sein könnte, ebenso die Amylaseaktivität spezifisch für das Pankreas. Aktivitäten von AST und LDH könnten Gewebeschäden oder Entzündungen reflektieren, deuten aber wahrscheinlich nicht auf eine Schädigung in spezifischen Geweben oder Organen hin.

2.6 BLUTENTNAHME

Das totale Blutvolumen eines Reptils schwankt zwischen den einzelnen Arten, liegt aber ungefähr bei 5 % bis 8 % des Körpergewichts. Davon können bis zu 10 % gefahrlos entnommen werden (REDROBE und MACDONALD, 1999). KÖLLE und HOFFMANN (1996) halten eine Blutentnahme ab einer Körperlänge von 10 cm für sinnvoll. Die entnommene Menge sollte laut KÖLLE (2005) pro 100 g Körpermasse 0,4 ml nicht überschreiten. HÄRTL und WEINZIERL (2003) raten dazu, bei einem Körpergewicht von unter 100 g nur nach strenger Indikationsstellung Blut zu entnehmen. Im Allgemeinen sollte bei gestressten Reptilien weniger gewonnen werden, da diese ihre Körperflüssigkeiten so umverteilen, dass das Blutvolumen sinkt (zwischen 8,6 % und 17 % bei *Elaphe spp.* und *Crotalus spp.*) (REDROBE und MACDONALD, 1999).

Aufgrund der Hautdicke der Reptilien sind Gefäße meist nicht sichtbar, geringer peripherer Blutdruck und die Lage tief im Gewebe machen eine palpatorische Lokalisation der Venen auch nach Stauen unmöglich (GÖBEL und SPÖRLE, 1992). Zur Blutgewinnung sollten die Tiere nicht zu kalt sein ($> 20\text{ °C}$) und die Entnahme muss mit einer relativ weitlumigen Kanüle (0,8 mm) erfolgen, da die kernhaltigen Reptilienerthrozyten einen größeren Durchmesser aufweisen als Säugererythrozyten (KÖLLE, 2005). Aus diesem Grund ist auch die Verwendung von Ergebnissen einer automatisierten hämatologischen Analyse von Reptilienblut nicht zulässig (WATSON, 2000).

Bei blutchemischen Untersuchungen wird Plasma meist bevorzugt, da im Vergleich zu Serum eine größere Menge gewonnen werden kann (JACOBSON, 1997; CHRISTOPHER et al., 1999). Serumproben sind weniger geeignet, da die Gerinnung bei Reptilien durch die sehr niedrige Innenaktivität des Koagulationssystems sehr langsam fortschreitet. Dies wiederum führt zu einer verlangsamten Separierung des Serums, wodurch es zu bedeutsamen Veränderungen einiger Analysewerte kommen kann (BOLTEN et al., 1992; WATSON, 2000). Das Antikoagulans der Wahl bei Reptilien ist Heparin, da es bei Verwendung von EDTA oder anderen kalziumbindenden Agenzien wie Oxalat oder Zitrat leicht zu einer Hämolyse kommt (JOHNSON und BENSON, 1996; KÖLLE und HOFFMANN, 1996; CAMPBELL, 2006; WATSON, 2000; MURO et al., 1998; CHRISTOPHER et al., 1999; KÖLLE, 2005) und dadurch keine Untersuchung mehr möglich ist. Ein zusätzlicher Vorteil von Heparin ist, dass eine damit behandelte Probe sowohl für die Hämatologie als auch für die Biochemie verwendbar ist, was besonders bei kleinen Reptilien, bei denen nur vergleichsweise kleine Blutmengen entnommen werden können, von großem Vorteil ist (WATSON, 2000). Das Durchspülen der Kanüle mit Heparin ist bei langsamen Entnahmen zu empfehlen, wenn es hierdurch zu Problemen mit gerinnenden Proben kommt (KÖLLE und HOFFMANN, 1996; RAITI, 2000; KÖLLE, 2005). GÖBEL und SPÖRLE (1992) halten dies nicht für nötig.

Die Wahl der Blutentnahmestelle ist wichtig, da es bei einigen aufgrund der Nähe zu Lymphgefäßen leichter zu Verdünnungen des Blutes und damit Verfälschung der Werte kommen kann (GÖBEL und SPÖRLE, 1992; GOTTDENKER und JACOBSON, 1995; CRAWSHAW, 1996; REDROBE und MACDONALD, 1999; LÓPEZ-OLVERA et al., 2003; EATWELL, 2005). Oder es werden durch die ungleich tiefe Lage der Gefäße und daraus resultierender unterschiedlicher Dauer und Traumatisierung des Gewebes einige Parameter erst durch die Blutentnahme an sich verändert (DONHAUSER, 1997; KÖLLE, 2005).

Zu beachten ist, dass bei männlichen Schlangen und Echsen die Hemipenestaschen unterschiedlich weit in die kranialen Anteile des Schwanzes hereinreichen und auch nicht immer durch Wölbung bzw. Umfangsvermehrung mit bloßem Auge auszumachen sind, weswegen bei Blutentnahmen am Schwanz ein ausreichender Sicherheitsabstand zur Kloake einzuhalten ist, um die Hemipenes keinesfalls zu verletzen (RAITI, 2000; WATSON, 2000).

Vor dem Umfüllen des Blutes in das Probengefäß raten MADER und ROSENTHAL (1998) dazu, die Kanüle abzunehmen, um eine Hämolyse zu vermeiden. Bei allen Blutentnahmetechniken sollte die Blutentnahmestelle aseptisch präpariert und das Tier sicher fixiert sein, dies gilt insbesondere für die Cardiozentesemethoden (REDROBE und MACDONALD, 1999). Da sich in den letzten Jahrzehnten der Status der Reptilien stark hin zu Haus- oder sogar Schmusetier gewandelt hat, sollte die Blutentnahmestelle möglichst so gewählt werden, dass sie beim - in der Regel nun anwesenden - Tierhalter auf Akzeptanz stößt. Die früher zuweilen in der Literatur auftauchende „Blutgewinnungsmethode“ durch Dekapitation (AL-BADRY und NUZHY, 1983; MCDANIEL et al., 1984) ist natürlich obsolet. Andere bei Reptilien beschriebene Blutentnahmetechniken werden nachfolgend kurz mit jeweiligen Vor- und Nachteilen aufgeführt.

2.6.1 Echsen

Die ventrale Schwanzvene ist zur Blutgewinnung sehr gut geeignet (SAMOUR et al., 1984; BRUDER, 1998; REDROBE und MACDONALD, 1999; HARR et al., 2001). Sie verläuft entlang der Ventralseiten der Wirbelkörper. Die Nadel wird in der Schwanzmedianen, in ausreichendem Abstand zu den gegebenenfalls vorhandenen Hemipenestaschen, in einem Winkel von ungefähr 45° eingestochen, damit die Kanüle zwischen den ventralen Dornfortsätzen hindurch die direkt auf dem Wirbelkörper verlaufende Vene erreicht. DIVERS et al. (1996) empfehlen eine Punktion am Ende des ersten Schwanzdrittels mit einem steileren Einstichwinkel von 60° bis 90°. Häufige Fehlerquellen dieser Methode sind zu kurz gewählte Nadeln, eine Verwechslung der Wirbelfortsätze mit dem Wirbelkörper und dadurch nicht ausreichender Vorschub der Kanüle oder eine paramediane Position der Kanüle. Eine Vermischung mit Lymphe an dieser Blutentnahmestelle scheint weit weniger häufig aufzutreten als beispielsweise bei den Schildkröten (REDROBE und MACDONALD, 1999). Bei Arten, die zur Schwanzautotomie neigen, sollte vorher eine Narkose durchgeführt werden (KÖLLE, 2005).

Bei schwanzlosen beziehungsweise kurzschwänzigen Echsen empfehlen einige Autoren auf andere Blutentnahmestellen, wie Herz (OLSON et al., 1975; AVERY und VITT, 1984) oder Abdominalvene (HARR et al., 2001) auszuweichen. Beide Methoden erfordern allerdings eine Allgemeinanästhesie und strenge Hygiene und sind unter Praxisbedingungen schwer durchzuführen. Es besteht die Gefahr einer Herzbeutelamponade. Ein Zugang zum Herz kann kraniokaudal durch die Achselhöhle oder lateromedial zwischen den Rippen hindurch erfolgen. Die Abdominalvene ist ventral in der Medianen zugänglich (HARR et al., 2001), bei kleinen Geckos ist sie bei Aufsicht von kranial sogar unter der Haut sichtbar (REDROBE und MACDONALD, 1999).

Bei OLSON et al. (1975) finden sich auch Beschreibungen zur Gewinnung kleiner Blutmengen mittels Abknipsen der Schwanzspitze oder durch die Methode der orbitalen Blutentnahme. Letztere wird durchgeführt, indem ein Kapillarröhrchen am medialen Kanthus in den Konjunktivalraum eingeführt und durch leichtes Drehen eine Ruptur der retroorbitalen Blutgefäße herbeigeführt wird. Die Verfasser bezeichnen dies als einfache und sichere Blutentnahmemethode. Sie wurde jedoch, vermutlich wegen Gefährdung okularer Strukturen, Schmerzhaftigkeit des Tieres und zu kleinen Blutvolumina, von keinem anderen Untersucher mehr aufgegriffen. Die in der Literatur häufiger genannte Blutgewinnung durch Abknipsen einer Kralle ist wegen der Infektionsgefahr, der Schmerzhaftigkeit für das Tier und der möglichen Kontamination der Proben abzulehnen (REDROBE und MACDONALD, 1999; KÖLLE, 2005).

2.6.2 Schildkröten

In der Vergangenheit wurde bei Schildkröten meist eine Herzpunktion durchgeführt (DESSAUER, 1970; STURBAUM und BERGMAN, 1981; WIBDORF et al., 1989), da man alle Gefäße für unzugänglich hielt (OLSON et al., 1975). Teilweise wurde das gesamte Plastron entfernt und das freigelegte Herz punktiert (STENROOS und BOWMAN, 1968; GILLES-BAILLIEN, 1969). Meist erfolgte eine Trepanation des Plastrons an der kranio-kaudalen Ecke des rechten Abdominalschildes (HUTTON und GOODNIGHT, 1957; KAPLAN, 1968; DUGUY, 1970; TAYLOR und JACOBSON, 1982), an der Kreuzungsstelle der Humeral- und Pectoralschilde (REDROBE und MACDONALD, 1999) oder der Verbindungsnaht der Pectoral- und Abdominalschilde (GANDAL, 1958) mittels Bohrung. Der Knochendefekt wird im Anschluss an die Probenentnahme mit Knochenwachs oder Kunstharzkleber verschlossen. In älteren Arbeiten wird auch von Wachs oder Korkverschlüssen berichtet, vor allem, um das Herz auch späteren Untersuchungen zugänglich zu machen. Der Zugang durch das Plastron ist eine besonders invasive Methode und erfordert natürlich eine Allgemeinanästhesie und strenge Asepsis. Bei Jungtieren oder uncalcifizierten Exemplaren ist eine Penetration laut REDROBE und MACDONALD (1999) mit einer größeren Nadel (Epiduralkanüle) oft ausreichend. Alternativ kann das Herz auch durch die Axillarregion erreicht werden, indem man mit der Nadel nach kaudodorsal in Richtung der Mittellinie, oder von kranial direkt oberhalb des Kopfes in der Medianen in kaudaler Richtung einsticht (KAPLAN, 1968; REDROBE und MACDONALD, 1999; GABRISCH und ZWART, 1995). Auch der Zugang von kaudal, mittels Einstich der Nadel kranial des Hinterbeins, wurde beschrieben (FRAIR et al., 1978; STEPHENS und CREEKMORE, 1983). Wegen der notwendigen Narkose, der möglichen Infektionsgefahr und nicht zuletzt der fehlenden Akzeptanz des Tierbesitzers, sollte die Herzpunktion nach GÖBEL et al. (1990) nur eine Ausnahme darstellen. Zwar werden Cardiozentesen nach wie vor durchgeführt (RECHAV et al., 1993), jedoch wurde aufgrund dieser aufwendigen und risikoreichen Methoden frühzeitig nach Alternativen gesucht.

Zur Entnahme kleinerer Blutmengen wurde das Kappen der Schwanzspitze (DUGUY, 1970) oder die Punktion des Retroorbitalsinus (FRAIR, 1963) vorgeschlagen, jedoch wegen der unnötigen Verletzung des Patienten wieder verworfen (AVERY und VITT, 1984; FRYE, 1991). Auch bei den Schildkröten ist die Methode des nail-clippings (ROSSKOPF, 1982; LAWRENCE und HAWKEY, 1986) abzulehnen, da den Tieren Verletzungen zugeführt werden und die Proben eventuell durch Kot oder Urin kontaminiert sind (GÖBEL und SPÖRLE, 1992; KÖLLE, 2005).

Heutzutage ist die Punktion peripherer Gefäße mehr in den Vordergrund gerückt.

Die Blutentnahme aus der Vena jugularis wird häufig durchgeführt und empfohlen (RICHTER et al., 1977; FRAIR et al., 1978; GOTTDENKER und JACOBSON, 1995; ANDERSON et al., 1997; DONHAUSER, 1997; REDROBE und MACDONALD, 1999; CHRISTOPHER et al., 1999; KRAUSE, 2001; KÖLLE et al., 2001; DICKINSON et al., 2002; EATWELL, 2005), vor allem, da eine Verdünnung der Probe durch Lympflüssigkeit weniger häufig anzutreffen ist als bei anderen Methoden, und oft auch eine größere Menge an Blut gewonnen werden kann. Dazu muss der Hals des Tieres gestreckt werden, bei aggressiven oder großen Schildkröten ist dazu gegebenenfalls eine Sedation nötig. Die Vene verläuft meist gut sichtbar in Höhe des Tympanums lateral am Hals bis zur Halsbasis. Bei einigen Spezies ist die rechte V. jugularis größer. Schwierigkeiten bestehen darin, das Gefäß von muskulo-tendinösen Strukturen oder Hautfalten des Halses zu differenzieren. Hilfreich ist eine leichte seitliche Neigung des Halses und Stauung der Vene mittels Finger an der Halsbasis (REDROBE und MACDONALD, 1999).

Die Probengewinnung aus der dorsalen Schwanzvene wird ebenfalls vielfach beschrieben (RICHTER et al., 1977; SAMOUR et al., 1984; LAWRENCE und HAWKEY, 1986; LAMNEK, 1996; KÖLLE und HOFFMANN, 1996; KÖLLE et al., 1999; HEIL, 1999; ERLER, 2003; WEINZIERL, 2005). Hierbei wird die Nadel dorsal in der Mitte des Schwanzes nahe des Carapax (REDROBE und MACDONALD, 1999) bzw. nach circa einem Drittel der Schwanzlänge von der Kloake aus gesehen (KNOTKOVA et al., 2002) eingestochen und nach proximal bis auf den Knochen vorgeschoben. Beschrieben werden Einstichwinkel zwischen 45° und 70°. Die Vene verläuft direkt auf der Dorsalseite der Schwanzwirbelkörper. War die Punktion erfolgreich, tritt nach wenigen Augenblicken Blut aus. Durch diese Methode gewonnenes Blut kann häufiger mit Lymphe gemischt sein (GÖBEL und SPÖRLE, 1992) und dadurch zu abweichenden Ergebnissen führen. REDROBE und MACDONALD (1999) raten von dieser Methode wegen eines Infektionsrisikos des Rückenmarks durch mögliche Penetration des Wirbelkanals ab. Von RICHTER et al. (1977) wurden auch noch die dorsolaterale Schwanzvene und der Femoralplexus als mögliche Blutentnahmestellen beschrieben.

Zur Blutgewinnung bei Schnappschildkröten (*Chelydra serpentina*) wurde von LLOYD und MORRIS (1999) auch die ventrale Schwanzvene herangezogen.

Die Punktion der Brachialvene ist eine ebenfalls vielfach durchgeführte Methode (AVERY und VITT, 1984; LÓPEZ-OLVERA et al., 2003; ZAIAS et al., 2006). Die Kanüle wird hierzu in die Vertiefung unterhalb der prominenten Sehne auf der medialen Seite des Ellenbogens proximal des Gelenks eingeführt (REDROBE et al., 1999). Für die Punktion der Vena ulnaris (GÖBEL und SPÖRLE, 1992) wird das Vorderbein der Schildkröte zwischen Daumen und Mittelfinger der linken Hand nach kranioventral gezogen und fixiert. Mit dem Zeigefinger wird von unten ein leichter Druck auf das Bein in Höhe des Ellenbogengelenkes ausgeübt. In der Gelenkbeuge ist nun auf der kaudolateralen Seite ein kräftiger Sehnenstrang tastbar. Zur Blutentnahme sticht man auf Höhe des Ellbogengelenks zwischen Sehne und Humerus ein und schiebt die Kanüle vorsichtig in flachem Winkel (20°-30°) unter der Haut nach proximal. An dieser Entnahmestelle sind häufig intensivere Suchbewegungen notwendig. Ein weiterer Nachteil ist das Vorhandensein eines großen Lymphgefäßes in direkter Nachbarschaft der Vene, so dass man gelegentlich ein Gemisch aus Blut und Lymphe erhält, was die Werte verfälscht. Zudem besteht Gefahr, die ebenfalls parallel verlaufende Arterie zu treffen, was zu starken Blutungen führt (REDROBE und MACDONALD, 1999).

Alternativ kann bei Schildkröten auch eine Blutentnahme aus dem Postokzipitalsinus (OWENS und RUIZ, 1980; RAPHAEL et al., 1994; GOTTDENKER und JACOBSON, 1995; DONHAUSER, 1997; REDROBE und MACDONALD 1999; LLOYD und MORRIS, 1999; KÖLLE et al., 2001) oder dem Supravertebralsinus (HERNANDEZ-DIVERS, 2001) erfolgen. Die subcarapaciale Punktion wird durchgeführt, indem mit einer langen Kanüle in der Mittellinie an der Verbindung zwischen Haut und Carapax im steilen Winkel eingestochen wird. Die Nadel wird in kaudodorsaler Richtung vorgeschoben und aspiriert. Der Blutsinus ergibt sich aus dem Zusammenfluss der kaudalen Anteile der die externen Jugularvenen verbindenden Äste und Anastomosen der kranialen Intercostalvenen ungefähr auf Höhe des achten Halswirbels (HERNANDEZ-DIVERS et al., 2002). Wenn die Punktion paramedian verläuft, kann es zur Verletzung der Lunge mit heftigen Blutungen kommen (FROMMEYER, 2006). Der Okzipitalsinus verbindet die rechte und linke Temporalvene, die ihrerseits wiederum aus den Jugularvenen hervorgehen. Zur Punktion muss der Hals komplett gestreckt und der Kopf dann, unter Berücksichtigung des je nach Art unterschiedlich weit hervorragenden Supraokzipitalkammes, mehr oder weniger stark nach ventral gebeugt werden. Der Einstich in den venösen Sinus erfolgt von dorsal in der Halsmedianen direkt unterhalb des gut tastbaren Hyoids (MARTÍNEZ-SILVESTRE und MARCO, 2002). Zu beachten ist hier die Nähe zum Foramen magnum, wodurch es bei zu tiefem Vorschub der Kanüle zu Verletzungen des ZNS kommen kann.

2.6.3 Schlangen

Die ventrale Schwanzvene verläuft in einer Rinne (Hämapophyse) der ventralen Wirbelfortsätze. Die Nadel wird distal der Kloake mit einigen Zentimetern Abstand zu dieser, um sicherzustellen, dass die Hemipenes bzw. Analsäcke nicht penetriert werden, medial eingeführt. Die Nadel wird in 45°- bis 60°-Winkel in kraniodorsaler Richtung vorgeschoben bis auf die Knochen und dann aspiriert (BUSH und SMELLER, 1978; SAMOUR et al., 1984; LAMMERSCHMIDT, 1995; REDROBE und MACDONALD, 1999; TROIANO et al., 1999). Besonders für Giftschlangen ist diese Methode zu empfehlen, da man die Tiere mit der vorderen Körperhälfte in einer, natürlich dem Umfang des individuellen Tieres angepassten, transparenten PVC-Röhre oder ähnlichem fixieren kann, die ventrale Schwanzvene aber zugänglich bleibt und gleichzeitig das Untersuchungspersonal geschützt ist (ALLENDER et al., 2006).

Eine weitere Methode zur Blutgewinnung bei Schlangen ist die Herzpunktion (SOOTER, 1955). Während ROSSKOPF et al. (1982a) und LAMMERSCHMIDT (1995) diese Methode wegen der Gefahr der Herzbeutelamponade für zu gefährlich halten, stellt es für andere Autoren die Methode der Wahl dar (OLSON et al., 1975; JOHNSON und BENSON, 1996; RAITI, 2000). Die Punktion des Herzens ermöglicht die Gewinnung relativ großer Blutmengen. Von OLSON (1975) wird sie als sicher und effektiv beschrieben, offensichtliche schädliche Auswirkungen, auch bei wiederholten Punktionen, wurden von dem Autor nicht beobachtet. Meist wird im Vorfeld zu einer Allgemeinanästhesie geraten (DUTTON und TAYLOR, 2003). Die Position des Herzens variiert mit der Spezies (OLSON et al., 1975) und liegt nach Aussage dieser Autoren ungefähr nach dem ersten Fünftel der Gesamtlänge kaudal des Rostrums. Die durchschnittliche Organposition bei Boas und Pythons wird von BEYNON et al. (1997) zwischen 22 und 33 % der Totallänge vom Rostrum bis zur Kloake angegeben. Das schlagende Herz wird palpiert oder visuell lokalisiert. Das wird am besten dadurch ermöglicht, indem die Schlange in Rückenlage verbracht und die ventrale Körperseite genau betrachtet wird. Das Herz wird dann zwischen Daumen und Finger fixiert. Die Nadel wird unter einer Ventralschuppe eingeführt, in den Ventrikel vorgeschoben und langsam aspiriert. Es ist ratsam, eine passive Füllung der Spritze durch den Herzschlag abzuwarten, da eine schnelle Aspiration zu einem Kollaps der Herzkammer mit fatalen Konsequenzen führen kann. Falls nur klare Flüssigkeit gewonnen wird, deutet das auf Perikardflüssigkeit hin. Um die Gefahr einzudämmen, das Herz und umgebende Strukturen zu schädigen, sollten maximal zwei Versuche der cardialen Blutentnahme unternommen werden (REDROBE und MACDONALD, 1999).

Die Entnahmemethode aus den Maul- oder Gaumenvenen wurde zuerst von OLSON et al. (1975) beschrieben. Dazu wird das Tier in Rückenlage platziert, das Maul geöffnet und mit Gaseschlingen um Unter- und Oberkiefer offen gehalten. Bei dieser Art der Blutentnahme ist auf eventuelles Nachbluten zu achten. Meist können hier nur geringe Blutvolumina gewonnen werden (SAMOUR et al., 1984). Leicht zugängliche Gefäße liegen im Oberkiefer innerhalb der Zahnreihen oder im Unterkiefer beidseits der Trachea. ROSSKOPF et al. (1982a) halten dies für eine sichere und stressfreie Methode, während REDROBE und MACDONALD (1999) vermuten, dass eine Irritation dieser Gefäße prädisponierend für Entzündungen und Anorexie sein könnte, außerdem halten sie eine Speichelkontamination der Probe für unvermeidbar.

Die Blutgewinnung aus der Jugularvene (FRYE, 1981; CHIODINI und SUNDBERG, 1982) erfordert neben einer Vollnarkose sehr großen technischen Aufwand und wird für gewöhnlich nur selten zum Legen eines Verweilkatheters genutzt (REDROBE und MACDONALD, 1999). Auch die von BUSH und SMELLER (1978) oder JACOBSON und HODGE (1980) vorgeschlagene chirurgische Schaffung eines Zugangs zur Vena cava oder Aorta ist nicht unter Praxisbedingungen durchzuführen.

2.7 EUTHANASIE

In einem Fall, in dem ein Tier eindeutig leidet, ist eine Euthanasie gerechtfertigt und ethisch vertretbar (AVMA, 1993; FORREST, 2000).

Das Tier sollte vor der Euthanasie so gehandhabt werden, dass es weder übermäßigem Stress ausgesetzt noch verängstigt wird. Eine schnelle Bewusstlosigkeit ist herbeizuführen. Mit Rückblick auf die Physiologie der Reptilien ist dies nicht immer eine leichte Aufgabe. Bei der Euthanasie von Reptilien mit inhalierbaren Mitteln muss die gut entwickelte Fähigkeit einiger Arten zum Umschalten auf anaeroben Stoffwechsel berücksichtigt werden. Es gibt eine Reihe kurioser Berichte über verschiedene Reptilien, die über mehr als 24 Stunden in Stickstoff überlebten oder nach über einer Stunde in einem ethergefüllten Gefäß nur „etwas träge“ waren. FORREST (2000) bezeichnet diese Eigenschaften treffend als „Sterberesistenz“ einiger Reptilien. Einige Euthanasieverfahren, insbesondere die thermischen, gelten als inhuman und sollten deshalb nicht zur Anwendung kommen (AVMA, 1993; COOPER et al., 1984; AG ARK, 2007). Die Kälteeinwirkung führt zur Herabsetzung von Bewegung und Stoffwechsel, die Schmerzweiterleitung ist aber nicht beeinträchtigt. Die Bildung von Eiskristallen in den Zellen ist höchstwahrscheinlich schmerzhaft. Je nach Größe und Art des Reptils kann die Zeitspanne bis zur Bewusstlosigkeit Stunden umfassen. Bei Schildkröten, die einen kompakten Tierkörper besitzen und durch den Panzer zusätzlich geschützt sind, ist von bis zu 12 Stunden auszugehen. Arten, die Winterschlaf durchführen, stellen ihren Körper darauf ein und können teilweise bestimmte Moleküle produzieren, die ein Durchfrieren verhindern sollen (AG ARK, 2007). Außerdem ist bei diversen exothermen Tieren eine gut dokumentierte Gefriertoleranzkapazität vorhanden (STOREY und STOREY, 1992), einige Reptilien können für Wochen im eingefrorenen Zustand überleben. Selbst eine durch Kühlung herbeigeführte Ruhigstellung oder Betäubungsinduktion zur Vereinfachung einer physischen bzw. mechanischen Euthanasie ist umstritten. Einzig, um nach einer Euthanasie sicherzustellen, dass das Reptil wirklich verstorben ist, kann der Tierkörper laut der Stellungnahme der AG ARK zur Euthanasie von Reptilien (2007) eingefroren werden.

Lange Zeit wurde Dekapitation als humane Tötungsmethode angesehen und sogar in der Fachliteratur empfohlen. Es wurde angenommen, dass die Trennung des Gehirns von der Blutzufuhr zu sofortiger Bewusstlosigkeit und darauffolgender schneller Zerstörung der nervalen Funktion kommt. Diese Annahme ist für Reptilien und besonders Schildkröten nicht korrekt, da das ZNS dieser Tiere sehr tolerant gegenüber Anoxie ist. In zahlreichen Studien wurde bemerkenswerte Robustheit des zentralen Nervensystems belegt. Diese Gewebe konnten bis zu einer Stunde in Abwesenheit von Sauerstoff funktionsfähig bleiben, insbesondere in relativ kühler Umgebung (COOPER et al., 1984). Bei Schlangen sind Beißversuche bis zu 20 Minuten nach der Dekapitation beschrieben. FORREST (2000) berichtet, dass die Köpfe einiger enthaupteter Reptilien noch bis zu fünfzig Minuten Anzeichen für einen bewussten Zustand wie Pupillenreflexe, Bewegungsreaktionen auf Berührungen und Abwehrverhaltensmuster zeigten. Diese Beobachtungen lassen darauf schließen, dass auch das Schmerzempfinden für einige Zeit nach Dekapitation andauert. COOPER et al. (1984) empfehlen daher chemische Methoden oder, falls eine Dekapitation unbedingt erforderlich sein sollte, umgehend eine Zerstörung des Gehirns mittels Sonde durch den Spinalkanal. Einzig, um nach einer medikamentellen Euthanasie sicherzustellen, dass das Reptil wirklich verstorben ist, kann das Tier enthauptet werden (AG ARK, 2007). Andere mechanische Methoden wie Betäubungsschlag oder Bolzenschuss sind laut der Stellungnahme der deutschen Reptilientierärzte abzulehnen, da der Schlag nie gesichert zu einem sofortigen Todeseintritt führt.

Der Tierarzt ist gehalten, medikamentelle Euthanasiemethoden ebenso wie beim Säugetier anzuwenden. Das bedeutet, auch ein Reptil darf nur in Narkose getötet werden. Eine Kältestarre ist keine Narkose. Eine direkte intraperitoneale und intracardiale Injektion ohne vorherige Narkose ist nur mit einem dafür zugelassenen Medikament möglich.

Zur Durchführung der Narkose müssen die Tiere warm sein, eine vorherige Kühlung verlängert die Narkoseeinleitung. Im Anschluss an die Narkose kann die Euthanasie durch intracardiale, intrapulmonale, intraperitoneale, intravenöse, intramuskuläre Injektion oder Injektion in den Okzipitalsinus oder durch Dekapitation und Entbluten durchgeführt werden (AG ARK, 2007). Werden Narkotika ohne starke analgetische Eigenschaften verwendet, ist dies bei der Durchführung der Tötung zu berücksichtigen. Das am häufigsten verwendete Mittel ist Natriumpentobarbital. FORREST (2000) empfiehlt für Reptilien eine Dosierung von 60 mg/kg KM, die damit niedriger als die Dosierung für Säugetiere liegt. Die Empfehlungen für Reptilien einiger Hersteller kommerziell erhältlicher Barbituratderivatlösungen liegen zwischen 200 und 400 mg/kg bei intraperitonealer Verabreichung.

Inhalierbare Narkotika sind die zweite bevorzugte Wahl (FORREST, 2000). Sie können über einen entsprechenden Verdampfer und eine Maske direkt vom Tier eingeatmet werden oder über ein Trägermedium (z. B. Watte) in einer Narkosebox verteilt werden. Dies ist nur bei Arten möglich, die nicht von vorneherein mehrere Stunden die Luft anhalten können (AG ARK, 2007). CO₂ führt beim Säuger in Konzentrationen über 70 % innerhalb von 10 bis 40 Sekunden zur Bewusstlosigkeit. Über die Wirkungsweise bei Reptilien fehlen ausführliche Untersuchungen. Laut FORREST (2000) bietet CO₂ eine gute Alternative, da es eine beruhigende und anästhetische Wirkung zeigt und außerdem die Gewebearchitektur am wenigsten angreift. Nicht akzeptabel sind Mittel wie Succinylcholin, Zyanid, Strychnin, Chloroform, Kaliumchlorid, Magnesiumchlorid und Chlorethylen. Stickstoff und Helium führen den Tod allein durch Sauerstoffmangel herbei und sind somit ebenfalls nicht vertretbar.

Es kann schwierig sein, bei einem Reptil, besonders einer Schildkröte, den Tod festzustellen. Normale Todesanzeichen sind Immobilität, Relaxation der Muskulatur, Verlust von Reflexen, Einstellung der Atmung und des Herzschlages, Gerinnung des austretenden Blutes sowie Verlust des Augenturgors. Diese Anzeichen sind bei Reptilien oft nur Hinweise für eine sehr tiefe Narkose, die aber noch reversibel sein kann. Deshalb sollte eine medikamentelle Euthanasie grundsätzlich in hoher Überdosierung ausgeführt werden (MADER, 2006; AG ARK, 2007). Eine Ultraschalluntersuchung oder ein EKG kann vom reptilienerfahrenen Untersucher zur Bestimmung des Todeszeitpunktes verwendet werden.

2.8 SEKTION UND PROBENENTNAHME

Die postmortale Untersuchung ist bei der Diagnose von Reptilienkrankheiten ein ausgesprochen wichtiges Hilfsmittel (COOPER, 1997; BOLON, 2000). Da die Brauchbarkeit von Nekropsien vom Erhaltungsgrad des Kadavers abhängt, sollte sie so schnell wie praktisch möglich nach dem Tode durchgeführt werden. Muss die Obduktion hinausgezögert werden, sollte der Kadaver des toten Reptils gekühlt werden, was die Gewebeerwesung für sechs bis zwölf Stunden hinauszögert (BOLON, 2000). COOPER (1997) rät davon ab, den Kadaver einzufrieren, da der Gefrierprozess Gewebeschäden verursacht, was die Interpretation von histologischen Schnitten erschwert. Durch das Auftauen kann es außerdem zur Bildung von Artefakten kommen.

Die externe Untersuchung umfasst äußerliche Identifikationsmerkmale, Körpermasse und Kopf-Rumpflänge, die Begutachtung der äußeren Oberflächen (Deformationen, Umfangsvermehrungen, Schuppenanomalien), des Hydrationsgrades, die Untersuchung der Augen und Körperöffnungen (Beurteilung der Maulschleimhaut, Hinweise auf Fremdkörper, Kloake). Zur inneren Untersuchung wird das Reptil in Rückenlage verbracht. Bei Schlangen und Echsen erfolgt der Zugang in der ventralen Mittellinie.

Die Einschnitte werden in kranialer Richtung bis zum Kinn sowie nach kaudal, falls vorhanden, bis zum Becken bzw. bis zur Kloake oder in die Schwanzbasis erweitert und dann die Haut und Muskeln der ventralen Brust- und Abdominalwand vorsichtig zur Seite gezogen. Bei Schildkröten wird das Plastron entfernt, wozu die Verbindungen zum Carapax mit einer Säge, einem Handbeil oder einer Blechzange durchtrennt werden. BOLON (2000) empfiehlt bei Schildkröten vor Eröffnung des Plastrons eine Untersuchung der Bauchhöhle durch einen Zugang im kaudalen Abdomen kranial und medial zum linken Bein. In der Bauchhöhle wird nach Flüssigkeit gesucht. Es sollten nur kleine Mengen (< 1 ml) einer klaren Flüssigkeit vorhanden sein. Anschließend wird die Position, Größe, Form und Farbe der inneren Organe bewertet. Organpositionen variieren mit der Art, daher sollte der Pathologe mit der Anatomie des zu sezierenden Reptils unbedingt vertraut sein. Die Eingeweide können nun entfernt werden, wozu die Speiseröhre und die Trachea nahe dem Kinn abgetrennt und alle Organe von der Wirbelsäule weg ausgeschält werden. Bei Schildkröten sind die Lungen eng mit dem Carapax verbunden, weshalb sie in diesem Stadium der Untersuchung noch dort belassen werden sollten. Es folgt die Freilegung des Magendarmtrakts von den verbliebenen Organen, die Öffnung beginnt am kranialen Ende. Es ist auf das Vorhandensein von Schleimhautläsionen oder Parasiten zu achten, gegebenenfalls ist eine Zytologie durchzuführen. Danach erfolgt die Untersuchung der verbliebenen Hauptorgane, das Herz und die Atemwege werden eröffnet. Bei Schildkröten werden durch die Entfernung der Lungen vom Carapax die Atemwege automatisch geöffnet, was erst zu diesem Zeitpunkt geschehen sollte. Die Gewebe werden angeschnitten und gegebenenfalls Abklatschpräparate hergestellt.

Zu jeder makroskopischen Veränderung sollte eine vollständige Beschreibung angefertigt werden (Lokalisation, Größe, Form, Farbe, Konsistenz, semiquantitative Beurteilung des Ernstgrades, Anzahl und Verteilung abnormer Herde). Es sollten alle Organe entfernt und untersucht, sowie repräsentative Proben entnommen und in Formalin fixiert werden. Der Bewegungsapparat wird untersucht (u. a. Mineralisationsgrad, Muskelatrophien, Frakturen).

Ein oder mehrere Gelenke, insbesondere verdickt erscheinende, werden eröffnet. Normale Gelenkflüssigkeit ist spärlich, zähflüssig und klar. Wenn möglich, sollte das Schädeldach geöffnet und das Gehirn freigelegt und in situ fixiert werden. Wenn angezeigt, kann das Rückenmark freigelegt werden, was aber bei Routinesektionen meist nicht nötig ist.

Die Interpretation der Obduktionsbefunde verlangt viel praktische Erfahrung und ein fundiertes Hintergrundwissen über artspezifische anatomische Merkmale und Muster von Krankheiten.

2.9 BESTIMMUNG DER ENZYMAKTIVITÄT

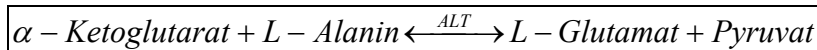
Als hochspezifische Katalysatoren kommen Enzyme nur in sehr geringen Mengen vor, die direkte Bestimmung der Enzymmenge ist daher schwierig. Sehr viel einfacher ist es dagegen, Enzyme anhand ihrer katalytischen Aktivität zu quantifizieren. Unter Enzymaktivität wird ganz allgemein die Reaktionsgeschwindigkeit verstanden, mit der eine enzymkatalysierte Reaktion abläuft. Um bei der Messung von Enzymaktivitäten zu reproduzierbaren Ergebnissen zu kommen und den Einfluss von Störgrößen vergleichbar zu halten, ist eine besonders strenge Standardisierung der Bestimmungsmethode, u. a. durch die optimale Substratkonzentration, optimalen pH-Wert und Coenzym- und Aktivatorkonzentrationen notwendig (LÖFFLER, 2005; LINNEMANN und KÜHL, 2005; YORK, 2002). Unter optimierten Bedingungen ist die Geschwindigkeit des Substratumsatzes eines Enzyms proportional der Menge des im Testansatz vorhandenen Enzyms.

Solche Standardbedingungen wurden durch die IFCC und die DGKC festgelegt. Die definierte Messtemperatur beträgt seit 1996 für alle Enzyme einheitlich 37 °C. Die Enzymaktivitätsbestimmung erfolgt dabei durch die Messung des Substratverbrauches oder der Produktbildung. Meist wird dabei der einfache oder der zusammengesetzte optisch-enzymatische Test verwendet. Mit dem einfachen optisch-enzymatischen Test werden die Aktivitäten von Enzymen bestimmt, für die die Coenzyme NAD⁺ bzw. NADP⁺ als Reaktionspartner dienen. Beide wasserstoffübertragenden Coenzyme haben in der reduzierten Form, also als NADH bzw. NADPH, ein Absorptionsmaximum bei 340 nm. Werden sie oxidiert, nimmt die Absorption ab. Während des Ablaufs der enzymkatalysierten Reaktion wird lediglich die Änderung der Absorption gemessen und mithilfe des molekularen Extinktionskoeffizienten lässt sich anschließend durch Anwendung des Lambert-Beerschen-Gesetzes ($E = \epsilon \cdot c \cdot d$) die Menge des pro Zeiteinheit umgesetzten Substrates errechnen. Der molare Extinktionskoeffizient ist für einen bestimmten Stoff bei einer definierten Wellenlänge eine charakteristische Größe und gibt die Extinktion wieder, die durch eine einmolare Lösung dieses Stoffes bei einer Schichtdicke von 1 cm bewirkt wird. Im zusammengesetzten optisch-enzymatischen Test ist die Bestimmung der Aktivität auch der Enzyme möglich, die NAD⁺ bzw. NADP⁺ nicht als Substrat benötigen. In diesem Fall wird eine nachgeschaltete Indikatorreaktion als Messgröße verwendet (LÖFFLER, 2005).

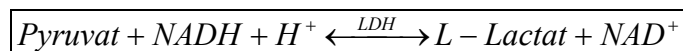
2.9.1 Blutuntersuchung

2.9.1.1 Alanin-Aminotransferase (ALT)

1956 wurde von Wroblowski und LaDue die erste kinetische Bestimmung der ALT im Serum beschrieben (ROCHE Diagnostics, 2003). Die Bestimmung erfolgte in Deutschland seit den Siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts als optimierte Standardmethode der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie (BERGMEYER et al., 1972) bei 25 °C, wurde aber nach und nach, obligatorisch 1996, nach der Durchführungsbestimmung der DGKC zu den Empfehlungen des European Committee for Clinical Laboratory Standards (ECCLS) auf die Bestimmung bei 37 °C umgestellt (GREILING und GRESSNER, 1995; KLAUKE et al., 1993). Die International Federation of Clinical Chemistry (IFCC) empfahl bereits 1977 und 1980 standardisierte Methoden zur Bestimmung der ALT mit optimierter Substratkonzentration, Verwendung von TRIS-Puffer, gleichzeitiger Vorinkubation von Serum und Puffer (um ablaufende Nebenreaktionen mit NADH zu vermeiden), Substratstart und Pyridoxalphosphataktivierung (ROCHE Diagnostics, 2003). Das Enzym katalysiert folgende Reaktion:



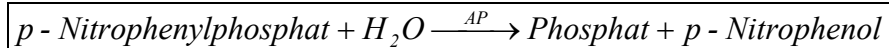
Die Pyruvatzunahme wird in der gekoppelten, durch Laktat-Dehydrogenase katalysierten Indikatorreaktion bestimmt.



In einer zweiten Reaktion wird NADH zu NAD⁺ oxidiert. Die Geschwindigkeit der photometrisch gemessenen NADH-Abnahme ist direkt proportional zu der Bildungsgeschwindigkeit von Pyruvat und somit der ALT-Aktivität.

2.9.1.2 Alkalische Phosphatase (AP)

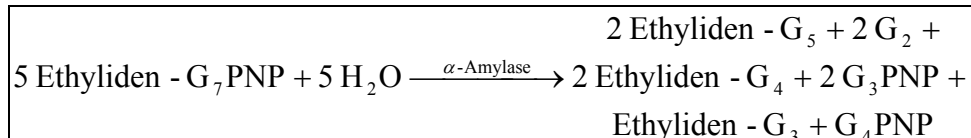
Die Bestimmungsmethode wurde zuerst von King und Armstrong beschrieben, von Ohmori sowie Bessey, Lowry und Brock modifiziert und später von Hausamen et al. verbessert. Die International Federation of Clinical Chemistry (IFCC) empfahl 1983 eine standardisierte Methode zur Bestimmung der Alkalischen Phosphatase mit optimierter Substratkonzentration und Verwendung von 2-Amino-2-methyl-1-propanol mit Kationen (Magnesium/Zink) als Puffer (ROCHE Diagnostics, 2003). Die AP katalysiert in Diethanolaminpuffer in Anwesenheit von aktivierendem Mg^{2+} die Hydrolyse des farblosen 4-Nitrophenol, welches bei alkalischem pH eine intensiv gelbe Farbe aufweist. Die Bildungsrate des gelben 4-Nitrophenolats bei 25 °C, die der Aktivität der AP proportional ist, wird kolorimetrisch über den Absorptionsanstieg bei 405 nm bestimmt. Diese Methode wurde spätestens 1996 obligatorisch durch die neue Standardmethode der DGKC in Anlehnung an die Bestimmung der IFCC ersetzt, welche die Aktivität bei 37 °C misst (WORKING GROUP ON ENZYMES, 1992). Dieses Enzym katalysiert folgende Reaktion:



p-Nitrophenylphosphat wird in Gegenwart von Magnesium- und Zinkionen durch Phosphatasen in Phosphat und p-Nitrophenol gespalten. Das dabei freigesetzte p-Nitrophenol ist proportional der AP-Aktivität und wird photometrisch gemessen.

2.9.1.3 Amylase

Zahlreiche Methoden wurden für die α -Amylase-Bestimmung beschrieben. Sie erfassen die Substratabnahme viskosimetrisch, turbidimetrisch, nephelometrisch oder amyloklastisch oder messen die Bildung von Spaltprodukten saccharogen oder kinetisch durch enzym-katalysierte Folgereaktionen. Die aktuell vorliegende kinetische Methode beruht auf der Spaltung von 4,6-Ethyliden-(G₇)-1,4-nitrophenyl-(G₁)- α ,D-maltoheptaosid (Ethylidene Protected Substrate = EPS) durch α -Amylase und die nachfolgende Hydrolyse aller Spaltprodukte mit Hilfe der α -Glukosidase zu p-Nitrophenol (ROCHE Diagnostics, 2003). Messgröße ist die Extinktionszunahme pro Minute bei 405 nm durch das gebildete 4-Nitrophenol. Durch Zusatz von zwei verschiedenen inhibierenden monoklonalen Antikörpern zum Testansatz werden die in der Probe enthaltenen Speichelamylasen weitgehend (ausgenommen ca. 3 %) gehemmt, so dass das Verfahren praktisch eine spezifische Bestimmung der Pankreas- α -Amylase im Serum bzw. Plasma ermöglicht. Die nasschemische Bestimmung der Amylase nach IFCC wird hier leicht vereinfacht dargestellt:

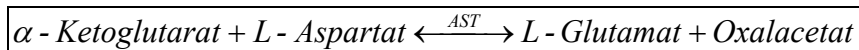


Definierte Oligosaccharide wie 4,6-Ethyliden-(G₇)-p-nitrophenyl-(G₁)- α ,D-malto-heptaosid (Ethyliden-G₇PNP) werden unter katalytischer Einwirkung von α -Amylasen gespalten.

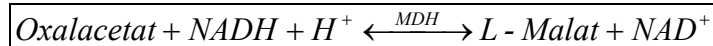
Die gebildeten Fragmente G₂PNP, G₃PNP und G₄PNP werden durch α -Glukosidase vollständig zu p-Nitrophenol und Glukose hydrolysiert (PNP = p-Nitrophenol; G = Glukose). Die Farbintensität des gebildeten p-Nitrophenols ist direkt proportional zur α -Amylaseaktivität und wird photometrisch gemessen (ROCHE Diagnostics, 2005).

2.9.1.4 Aspartat-Aminotransferase (AST)

1955 wurde von Karmen et al. die erste kinetische Bestimmung der AST im Serum beschrieben. Die Aktivitätsmessung erfolgte in Deutschland zuerst als optimierte Standardmethode der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie (DGKC) bei 25 °C, die jedoch ab 1994 fakultativ und ab 1996 obligatorisch nach der Durchführungsbestimmung der DGKC zu den Empfehlungen des European Committee for Clinical Laboratory Standards (ECCLS) bei 37 °C vorgenommen wird (KLAUKE et al., 1993; GRESSNER, 1995). Analog zur ALT-Aktivitätsbestimmung, lässt sich auch die Aspartat-Aminotransferaseanalyse sowohl durch Pyridoxalphosphatzusatzung als auch durch die daraus abgeleitete Vorgehensweise ohne Aktivierung ausführen. Das Enzym AST katalysiert diese Gleichgewichtsreaktion:



Die Oxalacetatzunahme wird in einer durch Malat-Dehydrogenase katalysierten Indikatorreaktion bestimmt.

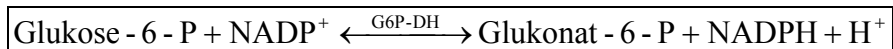
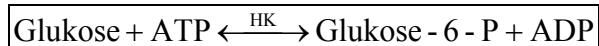
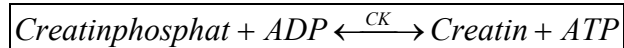


Dabei wird NADH zu NAD⁺ oxidiert. Die Geschwindigkeit der photometrisch gemessenen NADH-Abnahme ist direkt proportional zu der Bildungsgeschwindigkeit von Oxalacetat und somit der AST-Aktivität.

2.9.1.5 Creatinkinase (CK)

Die Bestimmungsmethode mit Creatinphosphat und ADP wurde zuerst von Olivier beschrieben, von Rosalki modifiziert und von SZASZ (1969) auf optimale Testbedingungen verbessert. Die CK wird durch Oxidation der Sulfhydrylgruppen im aktiven Zentrum rasch inaktiviert. Durch Zugabe von Acetylcystein (NAC) kann das Enzym reaktiviert werden. Interferenzen durch Adenylatkinase werden durch Zugabe von Diadenosinpentaphosphat und AMP vermieden. Die Deutsche Gesellschaft für Klinische Chemie (DGKC) und die International Federation of Clinical Chemistry (IFCC) empfahlen 1977 bzw. 1990 standardisierte Methoden zur Bestimmung der CK mit Rückreaktion und Aktivierung durch NAC. 2002 bestätigte die IFCC ihre Empfehlung und erweiterte sie auf 37 °C (ROCHE Diagnostics, 2003). Die CK-Gesamt-Aktivitätsbestimmung in biologischen Flüssigkeiten erfolgt im kinetischen Test mit standardisierten Testsystemen, die wegen des Reaktionsgleichgewichtes und der höheren Empfindlichkeit des Nachweises überwiegend auf der Rückreaktion beruhen.

Nach einer dreistufigen optimierten Reaktion wird die NADPH-Extinktionszunahme gemessen (s. u.). Durch Adenylatkinase aus Muskel, Leber und vor allem Erythrozyten können Interferenzen im Test auftreten. Sie werden durch Zugabe der Adenylatkinase-inhibitoren Diadenosinpentaphosphat und AMP fast vollständig vermieden (SZASZ, 1969). Die Standardmethode erfasst die zytoplasmatischen CK-Isoenzyme mit nahezu gleicher spezifischer Aktivität. Das Enzym katalysiert folgende Reaktion:



Bezogen auf äquimolare Mengen verläuft die Bildung von NADPH und ATP mit der gleichen Geschwindigkeit. Die Geschwindigkeit der photometrisch gemessenen NADPH-Bildung ist direkt proportional zu der CK-Aktivität (ROCHE Diagnostics, 2006).

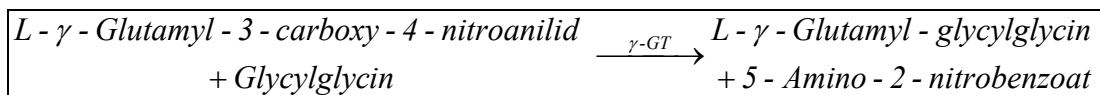
Die quantitative Bestimmung einzelner CK-Isoenzyme und insbesondere die des Isoenzym CK-MB wird überwiegend mit immunologischen Methoden durchgeführt.

2.9.1.6 γ -Glutamyltransferase (GGT)

1969 wurde von SZASZ die erste kinetische Bestimmung der GGT im Serum mit dem Substrat γ -Glutamyl-p-nitroanilid und dem Akzeptor Glycylglycin beschrieben. Wegen der schlechten Löslichkeit des γ -Glutamyl-p-nitroanilids untersuchten Persijn und van der Slik zahlreiche Varianten des Substrats auf ihre Löslichkeit.

Das Substrat L- γ -Glutamyl-3-carboxy-4-nitroanilid zeigte sich hinsichtlich Löslichkeit und Stabilität überlegen (ROCHE Diagnostics, 2003). Es wurde festgelegt, ab 1994 fakultativ und ab 1996 obligatorisch, die Methode nach der Durchführungsbestimmung der DGKC zu den Empfehlungen der ECCLS (KLAUKE et al., 1993) bei 37 °C einzusetzen. Die Empfehlung lehnt sich an diejenige der IFCC (SHAW et al., 1983) an.

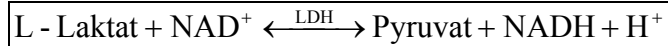
Reaktion:



Die Gamma-Glutamyltransferase überträgt den γ -Glutamylrest von L- γ -Glutamyl-3-carboxy-4-nitroanilid auf Glycylglycin. Das dabei freigesetzte 5-Amino-2-nitrobenzoat ist proportional zu der GGT-Aktivität und wird photometrisch gemessen (ROCHE Diagnostics, 2004).

2.9.1.7 Laktat-Dehydrogenase (LDH)

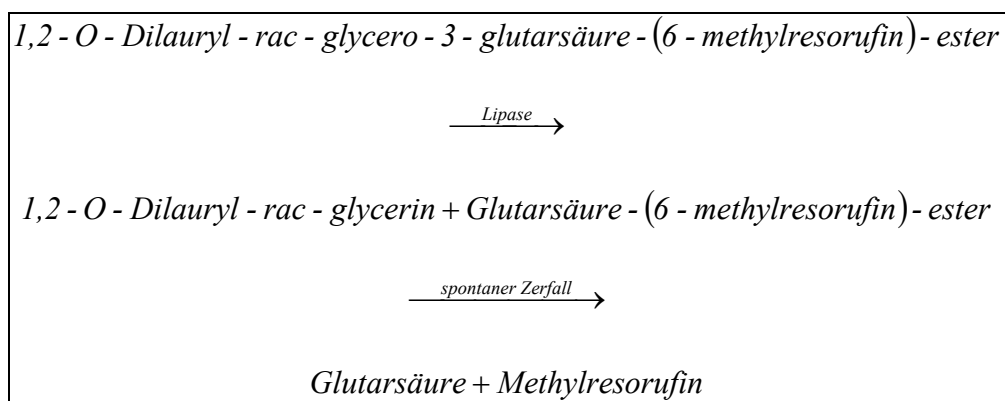
In biologischen Flüssigkeiten wird die LDH-Aktivität photometrisch über den NADH-Extinktionsabfall bei 334, 340 oder 365 nm nach einer standardisierten Methode bestimmt (DGKC, 1972).



Die Laktat-Dehydrogenase katalysiert die Umwandlung von L-Laktat zu Pyruvat, dabei wird NAD zu NADH reduziert. Die Bildungsgeschwindigkeit von NADH ist direkt proportional zu der katalytischen LDH-Aktivität und wird durch Messung der Extinktionszunahme bei 340 nm bestimmt (ROCHE Diagnostics, 2005). Die Methode ist für LDH₁ und LDH₅ optimiert. Die LDH-Isoenzyme LDH₁ und LDH₂ setzen auch α -Ketobutyrat um. Zur Differenzierung des LDH-Isoenzymmusters ist die elektrophoretische Trennung auf Agarosegelen oder Celluloseacetatfolien geeignet.

2.9.1.8 Lipase

Zahlreiche Methoden wurden für die Lipasebestimmung beschrieben, die sich jedoch als äußerst aufwendig oder unempfindlich erwiesen (GRESSNER, 1995). Die neuere Methode beruht auf der Spaltung eines mit Gallensäuren emulgierten spezifischen Lipasefarbsubstrats, dem 1,2-O-Dilauryl-rac-glycero-3-glutarsäure-(6-methylresorufin)-ester. Das Substrat wird unter katalytischer Einwirkung von Lipase in alkalischer Lösung zu 1,2-O-Dilauryl-rac-glycerin und einem instabilen Zwischenprodukt, dem Glutarsäure-(6-methylresorufin)-ester, gespalten. Dieser zerfällt in alkalischer Lösung spontan in Glutarsäure und Methylresorufin. Die Farbintensität des gebildeten roten Farbstoffs ist direkt proportional zur Lipaseaktivität und wird photometrisch gemessen (ROCHE Diagnostics, 2005).



Mit der eingesetzten Kombination aus Gallensäuren und Colipase wird das Pankreasenzym spezifisch erfasst. Bei Abwesenheit von Colipase wird praktisch keine Lipaseaktivität nachgewiesen. Die Colipase aktiviert nur die Pankreaslipase, aber keine anderen im Serum vorkommenden lipolytischen Enzyme. Durch den hohen Anteil an Cholaten ist sichergestellt, dass im Serum vorkommende Esterasen aufgrund der hohen negativen Grenzflächenladung nicht mit dem Farbsubstrat reagieren können.

2.9.2 Gewebeanalyse

Die Präparation von Gewebe zur enzymatischen Analyse erfolgte meist nach einem ähnlichen Grundmuster. Organproben wurden durch Spülung mit kalter Kochsalzlösung von Bindegewebe, Gefäßen und Blutresten gereinigt, mit Filterpapier getrocknet und gewogen (AZIZ et al., 1972; RICO et al., 1977; CLAMPITT und HART, 1978; KELLER, 1979; WAGNER und WETZEL, 1999). Die Größe der Gewebstücke lag meist im Bereich von 0,1 bis 1 g. Falls keine direkte Weiterverarbeitung erfolgte, wurden die Proben bei 4 °C aufbewahrt (BICKHARDT, 1987; CLAMPITT und HART, 1978), bei -20 °C tiefgefroren (FRAHM et al., 1977; CLAMPITT und HART, 1978) oder in Isopentan in flüssigen Stickstoff (-196 °C) gegeben (FRAHM et al., 1977; GLEESON und HARRISON, 1986). Es folgten Homogenisation und Zentrifugation, die sich je nach Untersucher deutlich in Dauer, Stärke und Wahl des Homogenisationsmediums unterschieden.

Zum Einsatz kamen Saccharose-EDTA-Lösung (GERBER, 1964a/b, 1965; GERBER et al., 1973; SCHEINERT und HOFFMANN, 1987; BLÄSSING et al., 1982), TRIS-Puffer (BICKHARDT, 1987), TRIS-HCl (BOGIN et al., 1976, 1978), TRIS-KCl (KELLER, 1979), Krebs-Ringer-Lösung (LINDENA et al., 1986), Saccharose-NaCl (MILLER und HALE, 1968), destilliertes Wasser (BOYD, 1962; CLAMPITT und HART, 1978; JAVED, 1990; RAMSEY und DOTSON, 1995), NaEDTA, NaCl (MCGEACHIN und BRYAN, 1964; WAGNER und WETZEL, 1999) oder Phosphatpuffer (ABRAHAMSON und MAHER, 1967; FRANSON et al., 1985). Beträchtlich höhere Werte, besonders für Enzyme mit mitochondrialen Anteilen, gründen laut LINDENA et al. (1986) auf Extraktionstechniken unter Verwendung von Detergenz. Da unterschiedliche Enzyme alle verschiedene Puffer, pH-Konditionen und Substrate benötigen, testeten CLAMPITT und HART (1978) bei umfangreichen Bestimmungen auch die Benutzung von destilliertem Wasser und beurteilten sie als sehr zufriedenstellend. Bei Homogenaten von Schafen, Rindern, und Ratten kam es während 48-stündiger Aufbewahrung in destilliertem Wasser bei 4 °C zu keinen Aktivitätsänderungen und es fanden sich generell höhere Aktivitäten als bei Verwendung von Saccharoselösung (BOYD, 1962). LINDENA et al. (1986) befürchten, dass Desintegration mit einem Homogenisator, vermutlich durch Bindung löslicher Enzyme an subzelluläre Partikel, zur partiellen Inhibition von zytosolischen Enzymen führen kann. Diese Bindung ist abhängig von der Ionenstärke und Osmolarität des Mediums und kann durch pufferhaltiges Detergenz vermieden werden.

Meist wurden 10 %ige Homogenate hergestellt (GERBER, 1964a/b, 1965; ABRAHAMSON und MAHER, 1967; AZIZ et al., 1972; GERBER et al., 1973; CLAMPITT und HART, 1978; KELLER, 1979; BOGIN et al., 1978; FRANSON et al., 1985). Angaben über Stärke und Modell des Homogenisators oder Dauer der Homogenisation fanden sich nur selten. Große Diskrepanzen zeigten sich auch bei der anschließenden Zentrifugation der Homogenate. Diese wurde von zwei Minuten bis zu einer Stunde angegeben und die Beschleunigung befand sich zwischen 985 g und 145000 g, was die schlechte Vergleichbarkeit der Extraktionsmethoden erneut verdeutlicht. Einheitlich war, dass sowohl Homogenisation als auch Zentrifugation und auch häufig die Aufbewahrung der jeweiligen Proben zwischen den einzelnen Arbeitsschritten bei Temperaturen von 0-5 °C bzw. im Eisbad oder auf Trockeneis erfolgten (GERBER, 1964a/b, 1965; GERBER et al., 1973; BOGIN et al., 1976, 1978; FRAHM, 1977; CLAMPITT und HART, 1978; FRANSON et al., 1985; RAMSEY und DOTSON, 1995). Sediment und Überstand wurden nun getrennt. BLÄSSING et al. (1982) filterten den Überstand jetzt nochmals durch Gazelagen während RAMSEY und DOTSON (1995) und WAGNER und WETZEL (1999) das Sediment erneut aufschwemmten, mit Ultraschallwellen beschallten und wiederum zentrifugierten. Vom restlichen Sediment wurden Ausstriche angefertigt und auf intakt gebliebene Zellen überprüft.

Die gewonnenen Überstände wurden gegebenenfalls mit NaCl verdünnt (BLÄSSING et al., 1982; SCHEINERT und HOFFMANN, 1987; BICKHARDT, 1987), innerhalb von 12 Stunden nach Homogenatherstellung ausgewertet (CLAMPITT und HART, 1978) oder bis zur Analyse bei -20 °C eingefroren (MCGEACHIN und BRYAN, 1964; FRAHM, 1977; BICKHARDT, 1987; WAGNER und WETZEL, 1999). Aktivitätsmessungen erfolgten entsprechend der Blutuntersuchungen mittels automatisierter Analysegeräte für biologische Flüssigkeiten bei 25 °C (MILLER und HALE, 1968) oder 37 °C (CLAMPITT und HART, 1978; JAVED, 1990; WAGNER und WETZEL, 1999). Die Gewebeaktivität wurde unter Berücksichtigung eventuell durchgeführter Verdünnungen berechnet und in U/g Frischgewicht (units/g wet tissue) angegeben.

2.10 BEEINFLUSSENDE FAKTOREN

Die Aufstellung jeglicher Blutreferenzwerte bei Reptilien gestaltet sich schwierig, da diese sehr stark von Faktoren wie Umgebungstemperatur und Fütterung abhängig sind. Blutentnahmetechniken variieren häufig. Diese Problematik dürfte bei Enzymen umso schwerer wiegen, da einerseits starke Abhängigkeiten zwischen Temperatur und Aktivität bestehen, also sogar die Umgebung und der Ablauf der Blutentnahme Auswirkungen auf die Höhe zeigen könnten. Andererseits bedingen die unterschiedlichen Arten der Blutgewinnung (Lage und Erreichbarkeit der Gefäße, Lymphbeimengungen, Blutzusätze) nachgewiesenermaßen deutliche Unterschiede einiger Parameter, insbesondere der CK, LDH oder AST. Schon FRIEDEL et al. (1976a) gaben zu bedenken, dass nicht jede akute Erhöhung von Enzymaktivitäten im Plasma als sicheres Zeichen für einen Enzymaustritt und somit wegen der physiologischen Impermeabilität der Zellmembran für Proteine als pathologisches Ereignis gewertet werden darf. Nachfolgend werden mögliche Auswirkungen verschiedener Einflussfaktoren auf die Höhe der Enzymaktivitäten besprochen.

2.10.1 Präanalytik

Zur Gewinnung von Plasma muss das Blut mit Substanzen versetzt werden, die die Gerinnung hemmen. Dies sind Verbindungen, die entweder Calcium komplexieren, wie EDTA, Oxalat, Zitrat oder verschiedene Heparinsalze (Natrium, Ammonium oder Lithium) (GRESSNER, 1995). Differenzen bei den klinisch relevanten Enzymen treten eventuell bei LDH, Saurer Phosphatase und Amylase auf. Saure Phosphatase und LDH sind in den Thrombozyten in höherer Konzentration enthalten. Sie werden beim Gerinnungsvorgang freigesetzt und führen so zu gesteigerten Serumwerten. FINKELSTEIN et al. (2003) maßen in Plasmaproben von Grünen Leguanen höhere AST-Aktivitäten als im Serum. Die ALT war hingegen im Plasma niedriger. Bei Abgottschlangen fanden sich deutlich höhere CK-Werte im Serum. EDTA, das Calcium und Magnesium bindet, stört die Messung der α -Amylase und der Alkalischen Phosphatase. Calcium und Magnesium sind nämlich Aktivatoren dieser beiden Enzyme. Fehlen diese, sind die Aktivitäten dieser Enzyme erniedrigt (NANJI, 1983). Auch führt EDTA zu einer Hämolyse des Reptilienblutes (MCARTHUR, 1996; JOHNSON und BENSON, 1996; KÖLLE und HOFFMANN, 1996; CAMPBELL, 2006; MURO et al., 1998; WATSON, 2000; CHRISTOPHER et al., 1999; KÖLLE, 2005) und sollte in der Reptilienmedizin nicht zum Einsatz kommen.

Dadurch kommt es zu einer Freisetzung der erythrozytären Laktat-Dehydrogenase und damit zu einer Aktivitätserhöhung dieses Enzyms in der Probe. Das freigesetzte Hämoglobin andererseits stört die Bestimmung anderer Parameter (WISSER, 1995). Eine Hämolyse stört außerdem aufgrund der AST- und ALT-Aktivität in den Erythrozyten (GREILING und GRESSNER, 1995; ROCHE Diagnostics, 2005; ROCHE Diagnostics, 2006). Die AST-Aktivität im Vollblut des Menschen verteilt sich laut GRESSNER (1995) zu 80 % in Erythrozyten, 13 % in Thrombozyten, 5 % in Leukozyten und nur zu 2 % im Serum. Auch ROSSKOPF (1982b) wies bei seinen Referenzwertbestimmungen bei Boas, Pythons und Gopherschildkröten auf durch Hämolyse verursachte Erhöhungen der AST und der LDH hin. BENSON et al. (1999) untersuchten explizit die Auswirkungen der Hämolyse auf Plasmaelektrolyte und andere blutchemische Werte beim Grünen Leguan, unter anderem AST und CK. Milde Hämolyse wirkte sich signifikant nur auf den Phosphatgehalt des Leguanblutes aus, deutliche Hämolyse beeinflusste neben Kalium, Phosphor und Totalprotein auch die AST, deren Werte bzw. Aktivität anstiegen (hämolysfrei $32,0 \pm 21,0$ U/l, geringgradige Hämolyse $50,0 \pm 27,5$ U/l, starke Hämolyse $144,0 \pm 63,9$ U/l; $n = 10$). Die CK-Aktivität stieg nur geringgradig an und war nicht signifikant. Die Autoren wiesen darauf hin, dass die durch die Hämolyse allein angestiegene AST bei differentialdiagnostischer Heranziehung der - nicht veränderten - CK als Leberschädigung fehlinterpretiert werden könnte.

Werden die Analysen nicht direkt im Anschluss an die Probengewinnung durchgeführt, dann müssen die Proben so verwahrt werden, dass es zu keiner Veränderung der Messgrößen kommt. Die Lagerungstemperatur ist daher von immenser Bedeutung. Eine Kurzzeitverwahrung von drei bis fünf Tagen bei +4 bis +6 °C im Kühlschrank ist laut GRESSNER (1995) für Elektrolyte und Substrate, die weitgehend stabil sind, akzeptabel. Bei Enzymen können in dieser Zeit allerdings Aktivitätsabnahmen bis zu 10 % auftreten. Eine Lagerung von Serum bei 4 °C oder Raumtemperatur führt zu einem Aktivitätsverlust der AST von etwa 12 % pro Woche, bei der ALT sogar zu Verlusten von 20 % (bei 4 °C) bis 40 %. AP und γ -GT jedoch sind bei 4 °C für mindestens eine Woche ohne signifikanten Aktivitätsverlust haltbar. Bei einer Lagertemperatur von 4 °C tritt bei der LDH nach drei Tagen ein Aktivitätsabfall um etwa 8 % auf, bei -20 °C nach 45 Tagen ein Aktivitätsabfall um 9 %. Die CK zeigt bei 20 °C ca. 15 % Aktivitätsabnahme innerhalb von 24 Stunden. Bei 4 °C zeigt sich laut NEUMEIER (1995) eine Woche, bei -90 °C sogar 30 Wochen kein Effekt. Auch KRAFT und DÜRR (2005) weisen darauf hin, dass sich einige Parameter, darunter insbesondere die LDH, selbst bei Kühlschrankaufbewahrung von Serum oder Plasma schon relativ schnell nachhaltig verändern, so dass ihre Bestimmung nicht mehr sinnvoll ist. Selbst Tiefgefrieren kann den Aktivitätsverlust teils nicht verhindern. Zur längeren Lagerung empfehlen die Autoren -20 °C, besser jedoch -70 °C. JUNG et al. (1984) untersuchten die Auswirkungen auf die Stabilität von α -Amylase, AP, ALT, AST, CK, GLDH, γ -GT und LDH bei Lagerung in Flüssigstickstoff (-196 °C). Über zehn Monate blieben alle Enzyme außer CK und α -Amylase stabil. Die Amylaseaktivität stieg leicht an, die der CK sank monatlich etwa um 2 %. Der CK-Rückgang wird auf eine durch die Lyophilisation bedingte Veränderung der K_M zurückgeführt, bei der Amylase allerdings von einem realen Anstieg ausgegangen.

KRAUSE (2001) untersuchte bei einigen Parametern die Einflüsse des Gefrierprozesses auf das Plasma von Europäischen Landschildkröten. Es wurden sehr unterschiedliche Werte ermittelt, allerdings konnten keine Regelmäßigkeiten entdeckt werden. Bei Blutproben dreier Tiere zeigten sich nach zwei bis fünf Tagen geringe AST-Anstiege. Bei einem Tier, in dessen frischer Blutprobe keine AST nachzuweisen war, wurden nach fünf Tagen 7 U/l gemessen.

Im Gegensatz dazu war die Aktivität bei einem anderen Probanden nach sieben Tagen stark verringert. Die Aktivität der AP sank bei zwei Tieren, bei zweien erhöhte sie sich. Da es sich nur um eine kurze Voruntersuchung handelte und diese Einflüsse nur bei vier Tieren beobachtet wurden, sind diese Werte nicht aussagekräftig. Wegen der gefundenen Differenzen rät KRAUSE (2001) allerdings davon ab, Proben einzufrieren.

Wichtig für die Stabilität ist laut GREILING und GRESSNER (1995) die Geschwindigkeit des Einfrierens. Je schneller das Einfrieren erfolgt, umso stabiler sind die Enzyme. Nach dem Auftauen der Probe ist auf eine gute Durchmischung zu achten. Außerdem kann es beim Schmelzen von Eisresten am Gefäß zu einer Verdünnung der Probe kommen.

Ein weiterer wichtiger Punkt ist die Kontamination der Proben. Eine exogene Kontamination kann durch Instrumente oder Reste von Detergenzien erfolgen. Auswirkungen auf Enzyme wurden in der Vergangenheit nur bei der Bestimmung der Amylase beobachtet. Bei den modernen Labormethoden sollte eine Kontamination der Probe durch ebenfalls α -amylasehaltigen Speichel beim Pipettiervorgang und die dadurch auftretende Verfälschung der α -Amylaseaktivität des Blutes allerdings obsolet sein.

2.10.2 Blutentnahme

Reptilien haben ausgeprägte, gut entwickelte Lymphsinus und -gefäße, die in enger Nachbarschaft zu den Venen verlaufen (CRAWSHAW und HOLZ, 1996; LLOYD und MORRIS, 1999). Die Wahl der Blutentnahmestelle kann daher die hämatologischen und blutchemischen Ergebnisse durch Vermischung mit Lymphflüssigkeit beeinträchtigen (GOTTDENKER und JACOBSON, 1995; CRAWSHAW, 1996).

Bei Punktion der Jugularvene kommt es meist nicht zu Lymphbeimengungen (REDROBE und MACDONALD, 1999; MARTÍNEZ-SILVESTRE und MARCO, 2002; EATWELL, 2005). LÓPEZ-OLVERA et al. (2003) entdeckten höchstsignifikante Auswirkungen auf Blutparameter bei *Testudo marginata* bei Gegenüberstellung der Punktion der dorsalen Coccygealvene und der Vena brachialis. Die Ergebnisse bei Entnahme aus der Brachialvene waren um ein Vielfaches höher als die bei Blutgewinnung aus der Schwanzvene. Daraus schlossen die Autoren, dass das Blut der dorsalen Schwanzvene vermehrt durch Lymphe verdünnt und dadurch die Ergebnisse verfälscht wurden. Im Gegensatz dazu erklärten GÖBEL und SPÖRLE (1992) nach Studien an *Testudo hermanni* die höheren Blutwerte der Vena ulnaris mit der ungünstigeren Lage des Gefäßes und der somit länger dauernden Blutabnahme. Auch beschrieben sie bei dieser Blutentnahmeart die größere Nähe zu Lymphgefäßen und einer dadurch bedingten leichteren Verfälschung der Blutergebnisse als bei der Vena coccygealis dorsalis.

GOTTDENKER und JACOBSON (1995) verglichen die Resultate der Blutgewinnung aus der Jugularvene mit der aus dem postokzipitalen Venenplexus von *Gopherus agassizii*. Alle durch Punktion des Okzipitalsinus gewonnenen Blutproben zeichneten sich im Vergleich zu denjenigen aus der Vena jugularis durch geringere Werte, mit Ausnahme eines leicht erhöhten Chlorids, aus. Diese Verhältnisse - verringerte Enzymaktivitäten, Proteinkonzentrationen und höhere Chloridwerte - entsprachen denjenigen in Lymphflüssigkeit und legten eine Vermischung bei postokzipitaler Blutentnahme nahe. Im Gegensatz dazu fanden MARTÍNEZ-SILVESTRE und MARCO (2002) bei ihren Untersuchungen zur Eignung des postokzipitalen Venenplexus keine Lymphbeimengungen. CRAWSHAW und HOLZ (1996) fanden bei Blutanalysen von *Trachemys scripta elegans* keine größeren Diskrepanzen zwischen Blut und Blut-Lymph-Gemischen bei den gängigen Enzymen.

Beim Vergleich der Blutergebnisse von *Testudo spp.* nach Blutgewinnung durch Punktion der Jugularis und der Schwanzvene ergaben sich ebenfalls deutliche Differenzen (REDROBE und MACDONALD, 1999). Während die GGT in beiden Proben unverändert war, erwies sich die CK mal in der einen, dann wieder in der anderen Probe als höher. LDH und AP waren in den Proben aus der *V. coccygealis dorsalis* leicht, die ALT signifikant reduziert (40-80 %). Eine Verunreinigung durch Lymphe trat in 40 % der Probenentnahmen aus der Schwanzvene auf, bei den restlichen 60 % wurden vergleichbare Ergebnisse wie bei Entnahme aus der Vena jugularis erhalten. Von der Annahme, eine Vermischung mit Lymphflüssigkeit führe durch die Blutverdünnung zu einer Senkung aller zellulären Blutbestandteile, darf nicht ohne weiteres ausgegangen werden, da zu bedenken ist, dass die Lymphe auch ein Transportmedium für zirkulierende Enzyme darstellt (FRIEDEL et al., 1976a; FRIEDEL et al., 1976c). Gestützt wird diese These dadurch, dass zum Teil in der Lymphe höhere Aktivitäten, wie z. B. der CK (CRAWSHAW und HOLZ, 1996), als im Blut gefunden wurden.

Bei der Blutentnahme kann es zum Beispiel durch zu starken Unterdruck oder durch falsche Handhabung der Blutprobe (starkes Schütteln, Herabtropfen aus großer Höhe) zu einer Hämolyse kommen. In der Reptilienmedizin ist besonders die im Vergleich zu Säugern gänzlich andere Morphologie der Erythrozyten (Zellkerne) zu beachten, die Wahl einer adäquaten Kanüle sollte daher nicht vernachlässigt werden. Im Allgemeinen benutzt man eine 21-G Kanüle, bei kleineren kann es zur mechanisch bedingten Hämolyse kommen (HÄRTL und WEINZIERL, 2003).

Zu unsachgemäßer Blutentnahme zählen außerdem zu häufiges und zu langwieriges Einstechen und zu kräftige Kanülenbewegungen, was in starken Erhöhungen einiger Blutparameter resultiert. Aufgrund der Problematik des „Blind“-Stechens bei den am häufigsten angewandten Entnahmestellen bei Reptilien und der zum Teil sehr unterschiedlich tiefen Lage dieser Gefäße sind die Blutentnahmen leider nicht selten als traumatisch anzusehen und die Ergebnisse, besonders der Enzyme CK, AST und LDH, sollten mit Vorsicht interpretiert werden (DONHAUSER, 1997; KÖLLE et al., 2001).

Bei der venösen Stauung während einer Blutabnahme kommt es wegen der Erhöhung des intravasalen hydrostatischen Drucks distal des Staus zu einer Einengung des Intravasalraumes und, daraus resultierend, zu einer Konzentrationserhöhung makromolekularer Bestandteile des Blutplasmas (FRIEDEL et al., 1976a; WISSER, 1995). Der Anstieg beträgt nach Angaben von WISSER (1995) bei 6-minütiger Stauung bei AST > 5 %, bei AP > 7 %, bei γ -GT und LDH > 8 %. Bei der CK und der ALT wurden sogar Steigerungen um die 10 % beobachtet. Da die Blutgewinnung bei Reptilien ohne Venenstau erfolgt (GÖBEL und SPÖRLE, 1992), ist eine Beeinflussung an dieser Stelle nicht zu erwarten.

2.10.3 Analysemethoden

Die meisten Analysegeräte wurden ursprünglich für die Humanmedizin entwickelt.

Nach HAMBITZER und SOMMER (1988) ist die untersuchte Tierart für die Beurteilung der Geräte äußerst relevant. Die Korrelation ist umso geringer, je weiter sich die Normalenzymkonzentrationen der untersuchten Tierart von humanem Blut unterscheiden. KRAUSE (2001) folgerte daraus, dass dies bei Reptilien im Vergleich zu Säugern noch stärker zum Tragen kommt. Gerade unterschiedliche Betriebstemperaturen der Geräte können zu großen Differenzen bei der Enzymbestimmung führen.

KRAUSE untersuchte 2001 die Auswirkungen von Analysemethoden bei 25 °C mittels Hitachi 717[®] und Vetest 8008[®], dessen Messtemperatur 37 °C beträgt, auf die Blutparameter bei Europäischen Landschildkröten. Während die Geräte für Phosphat, Glukose, Uric und Totalprotein durchaus vergleichbare Werte lieferten, zeigten sich bei den Enzymen doch starke Differenzen.

Deutliche Diskrepanzen waren bei LDH, AST, ALT und Amylase sichtbar. Die LDH schien besonders stark auf die Temperaturerhöhung zu reagieren und zeigte bei den Vetest-Untersuchungen um den Faktor fünf erhöhte Ergebnisse an, die ALT war viermal höher als bei der nasschemischen Analyse. AST, Lipase und Creatinkinase waren im Vergleich zur Messung mit dem Hitachi 717[®] im Mittel verdoppelt, diese Unterschiede wurden allerdings durch die jeweils hohe Standardabweichung relativiert. Klare Abweichungen waren auch bei Amylase bemerkbar, allerdings lieferte hier der Hitachi 717[®] verzweifachte Ergebnisse. Einzig die AP wies sowohl bei 25 °C als auch bei 37 °C nur geringfügige Änderungen auf. Bei dem Vergleich der Referenzbereiche sollte folglich immer die Wahl der Blutanalysemethode mit einbezogen werden.

Eine Umrechnung der Aktivitäten von einer Inkubationstemperatur zur anderen ist aufgrund der unterschiedlichen Temperaturkoeffizienten einzelner Isoenzyme und Verschiebung der Isoenzymmuster im Krankheitsfall nicht möglich (DGKC, 1972; LAMMERSCHMIDT, 1995).

Ebenso kann eine Verdünnung der Proben Auswirkungen auf die zu ermittelnden Enzymaktivitäten haben. Untersuchungen von BICKHARDT und CARSTENSEN (1992) zeigten einen Verlust der CK-Aktivität bei Rindern, andererseits hatte die Verdünnung bei Pferden Aktivitätssteigerungen der Creatinkinase zur Folge. Die Autoren führten dies auf durch die Verdünnung eingeschränkte Wirksamkeit der CK-Inhibitoren zurück.

Des Weiteren sind Analyseergebnisse dahingehend zu überprüfen, ob sie innerhalb des zulässigen Messbereichs liegen. Bei der Untersuchung von Enzymaktivitäten können bisweilen Aktivitäten gemessen werden, die nahe der Untergrenze des Referenzbereiches liegen. Dies kann bedeuten, dass die Aktivitäten wirklich sehr niedrig sind, oder aber, dass die Aktivitäten so hoch sind, dass bereits in der Präinkubationsphase nach Zugabe des Substrats und vor Beginn der Messung wesentliche Anteile des Substrats verbraucht sind. Oder aber das Serum enthält einen Hemmkörper für das Enzym, dessen Aktivität bestimmt werden soll, oder für ein bei der Bestimmung benutztes Hilfsenzym. Um die niedrige Aktivität zu bestätigen, müssen andere Ursachen ausgeschlossen werden. Dies geschieht am einfachsten durch Wiederholungsanalysen mit entsprechend verdünnten Proben. Die analytische Beurteilung muss unbedingt geschehen, da sonst pathologisch erhöhte oder sogar alarmierend extrem erhöhte Aktivitäten nicht erkannt werden (STAMM und BÜTTNER, 1995).

2.10.4 Temperatur und pH-Wert

Beginnend von niederen Temperaturen steigt die Geschwindigkeit enzymkatalysierter Reaktionen mit steigender Temperatur im Allgemeinen so an, dass bei einer Temperaturerhöhung um 10 °C eine Verdopplung erreicht wird (LÖFFLER, 2005; ZECH und DOMAGK, 1986). Diese Temperaturabhängigkeit hat wichtige praktische Konsequenzen. Bei Enzymaktivitätsbestimmungen bewirkt ein Abweichen der Inkubationstemperatur um 1 °C vom Sollwert einen Fehler von über 10 %. Die generelle Temperaturabhängigkeit erklärt, wieso es beim Fieberzustand oder bei sportlichen Leistungen zu einer Steigerung des Energiebedarfs kommt. Umgekehrt führt die Senkung der Körpertemperatur bei winterschlafenden Tieren (von 37 °C auf 27 °C) dazu, dass die Energiedepots in Form des Fettgewebes durch eine verminderte Stoffwechselintensität etwa doppelt so lange ausreichen wie bei Normaltemperatur (ZECH und DOMAGK, 1986). Für jedes Enzym gibt es ein Temperaturoptimum. Zu hohe Temperaturen sind für viele Organismen deswegen kritisch, weil dann die Aktivität wichtiger Stoffwechsellzyme infolge einer beginnenden Denaturierung des Enzymproteins abnimmt (LÖFFLER, 2005).

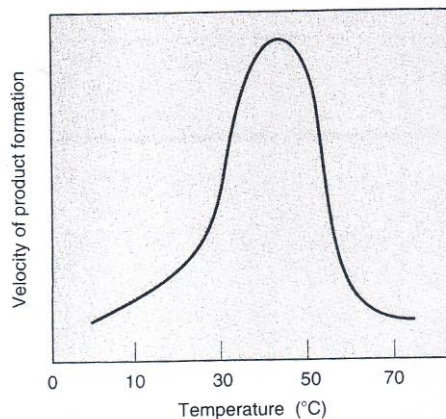


Abb. 9 Temperature dependence of a typical mammalian enzyme (YORK, 2002)

Links des Optimums ist die Geschwindigkeit niedrig, da die Umgebungstemperatur nicht hoch genug ist, um genügend kinetische Energie bereitzustellen, die die Aktivierungsenergie überwinden kann. Auf der rechten Seite des Diagramms wird das Enzym durch Hitze-denaturierung inaktiviert.

Bei Reptilien bleibt zu bedenken, dass aufgrund der Poikilothermie neben der Körper-, auch die Umgebungstemperatur eine ganz immense Rolle spielen dürfte. Ihre Bedeutung überragt erstere bei weitem, da die umgebende Temperatur die Körpertemperatur gerade vorgibt und somit bedeutenden Einfluss auf alle Stoffwechselfvorgänge ausübt. Leider existieren wenige Informationen bezüglich der Enzymaktivitäten bei verschiedenen Haltungstemperaturen. Vergleichende Blutuntersuchungen bei definierten Temperaturen wurden nur von ANDERSON et al. (1997) durchgeführt. Bei *Elseya novaeguineae* steigt die Enzymaktivität der Creatinkinase bei Reduktion der Temperatur von 30 °C auf 24,5 °C. AP, AST und ALT lagen jedoch bei der wärmeren Wasser- und Umgebungstemperatur in höheren Aktivitäten vor. Indirekt können sicher auch alle Studien, die auch saisonale Veränderungen diverser Blutwerte beinhalteten (LAMNEK, 1996; DONHAUSER, 1997; CHRISTOPHER et al., 1999; ERLER, 2003), zum Vergleich herangezogen werden. Wenn auch nicht unter definierten Temperaturen durchgeführt, können sie doch eine bestimmte jahreszeitliche (und somit auch temperaturabhängige) Tendenz der Enzyme aufweisen. Genauer wird dies unter Punkt „Biorhythmen und Saisonalität“ (Seite 78) erörtert. Allerdings muss sichergestellt sein, dass wirklich kein Proband Zugang zu anderen Wärmequellen hat oder der Blutparameter durch pathologische Vorgänge verzerrt wird. Nicht zu vernachlässigen sind bei den Blutanalysen letzten Endes die Betriebs- und Arbeitstemperaturen des Analysegerätes selbst (2.10.3), was alle Temperaturvergleiche wieder zunichte machen kann. Die meisten Temperaturstudien bei Reptilien beziehen sich auf den bevorzugten Temperaturbereich bestimmter Arten (Körpervorzugstemperatur), ohne dabei auf Blutwerte einzugehen.

Gut untersucht sind Temperature Auswirkungen auf die Ernährung verschiedener Reptilien und damit einhergehend auch auf die verschiedenen Verdauungsenzyme (KENYON, 1925; CHESLEY, 1934; DENNERT, 1997). Bei *Chrysemys picta* zeigte die Amylase bei 37 °C höhere Aktivität als bei 24 °C (KENYON, 1925). Das Temperaturoptimum für die Aktivität pankreatischer Amylase bei *Terrapene carolina* (Carolina-Dosenschildkröte) und *Chrysemys picta* bewegte sich um 45 °C (CHESLEY, 1934; DENNERT, 1997). Bei der Pankreasamylase von *Uromastix aegyptia* gab HUSSEIN (1960b) eine optimale Aktivitätstemperatur von 50 °C an. ABRAHAMSON und MAHER (1967) beschäftigten sich mit den Auswirkungen des natürlichen Habitats auf die pankreatische Amylase bei Reptilien und stellten bei zwei verschiedenen Echsenarten mit unterschiedlichen Körpervorzugstemperaturen Abweichungen im Temperaturoptimum wie auch in der Hitzestabilität von Amylase fest.

Spezies	Geschätztes Temperaturoptimum der Spezies [°C]	Temperaturoptimum der Amylaseaktivität [°C]	Hitzestabilität (Maximaltemperatur) [°C]
<i>Eumeces obsoletus</i>	34	30	40
<i>Dipsosaurus dorsalis</i>	42	40	50

Tabelle 33 Temperaturoptimum und Hitzestabilität der pankreatischen Amylase bei zwei Echsenarten mit unterschiedlicher bevorzugter Körpertemperatur (ABRAHAMSON und MAHER, 1967; DENNERT, 1997)

Gewebsuntersuchungen sind rar. Meist beziehen sie sich nur auf einzelne Enzyme oder auf Temperatureinflüsse in einem einzigen Organ, manchmal sogar nur in einem einzelnen Muskel. Sie werden kurz in diesem Kapitel angesprochen, da sich eine temperaturabhängige vermehrte Produktion und/oder Freisetzung von Enzymen im Gewebe vermutlich auch auf eine gleichzeitige oder zeitlich naheliegende Blutuntersuchung auswirken dürfte. Schon BENNETT und DAWSON (1976) bemängelten die Knappheit der Studien über die Abhängigkeiten der Temperatur auf die Enzymfunktion bei Reptilien, verglichen mit der großen Gewichtung, die auf die Thermobiologie dieser Tiere bei physiologischen Untersuchungen gelegt wurde. Einzelne Autoren befassten sich mit Denaturationstemperaturen und Thermostabilität von Reptilienenzymen. Diese Studien beschäftigten sich allerdings nicht mit den von den diversen Reptilien bevorzugten Körpertemperaturen und reflektieren nicht unbedingt die physiologischen Enzymfunktionen. LICHT (1964) untersuchte die Alkalische Phosphatase des Darmes einiger Eidechsenarten (u. a. *Gerrhonotus multicarinatus*, *Dipsosaurus dorsalis*, *Uma notata*, *Anolis carolinensis*). Die Aktivität der AP erreichte ihr Maximum bei 42 °C. Bei einigen Reptilien wurde die Temperatureinfluss auf die Aktivität der LDH untersucht (ALEKSIUK, 1971; BEALL und PRIVITERA, 1973). ALEKSIUK (1971) maß die Aktivität dieses Enzyms in der Skelettmuskulatur von Strumpfbandnattern. Die LDH-Aktivität der weiter nördlich verbreiteten Unterarten von *Thamnophis sirtalis* zeigt unterhalb 20 °C eine kompensatorische Verlagerung, was eine gesteigerte Affinität für das Substrat einschließt. Die Aktivität der südlicheren Tiere zeigt eine ähnliche Verschiebung unterhalb 28 °C, was auf eine verminderte Energieaktivierung bei niedrigen Temperaturen hinweist. Da die M(anaerob)- und H(aeroben)-Untereinheiten der LDH-Moleküle unterschiedliche Wärmeempfindlichkeiten besitzen (H ist aktiver bei niedrigeren Temperaturen), führt der Autor die Aktivitätsverschiebungen auf die verschiedenen Aktivitäten dieser Untereinheiten zurück.

Eine gesteigerte Affinität zwischen Enzym und Substrat bei Temperaturverringerung wurde auch 1973 von BEALL und PRIVITERA für die LDH in der Herzmuskulatur bei *Chrysemys picta* aufgezeigt. Die Maximalaktivität der plasmatischen LDH wird bei der Krokodilechse, *Gerrhonotus multicarinatus*, bei deutlich niedrigeren Temperaturen erreicht als bei thermophileren Reptilien (POUGH, 1969). Die Malat-Dehydrogenase in der Leber von *Thamnophis sirtalis* zeigte ebenfalls eine kompensatorische Zunahme der Enzym-Substrat-Affinität (verringerte K_M) bei niedrigeren Temperaturen (HOSKINS und ALEKSIUK, 1973). Dieses Enzym besitzt ebenfalls Isoenzyme mit unterschiedlicher Hitzesensitivität. Die Autoren postulierten, dass diese verschiedenen Isoenzymaktivitäten und Substrataffinitäten in vivo über einen weiten Temperaturbereich als Stabilisatoren fungieren und zu einem gewissen Grad der Homöostase poikilothermer Tiere beitragen könnten.

Alle Enzyme zeigen ferner eine starke Abhängigkeit vom pH-Wert (ZECH und DOMAGK, 1986). Der Grund hierfür liegt darin, dass sowohl für die Bildung des E-S-Komplexes, als auch für die Umwandlung von S in P bestimmte polare Gruppen im aktiven Zentrum nebeneinander sowohl protoniert als auch deprotoniert vorliegen müssen (Katalyse abhängig vom Zustand dissoziabler Gruppen am Enzym oder Substrat). Die aus beiden gegensätzlichen Effekten resultierende pH-Kurve zeigt daher in vielen Fällen eine charakteristische, mehr oder minder symmetrische Glockenform. Der pH-Wert für den Scheitelpunkt der pH-Kurve wird als pH-Optimum bezeichnet. Jenseits des Optimums fällt die Aktivität deutlich ab. Die pH-Optima variieren natürlich stark, abhängig von Enzym und Wirkungsort (YORK, 2002). Die Optima der meisten Enzyme liegen im Neutralbereich zwischen pH 6 und pH 8. Extreme Ausnahmen sind das im sauren Magensaft aktive Pepsin mit pH 1-2 und die Alkalische Phosphatase mit pH 10 (ZECH und DOMAGK, 1986; LÖFFLER, 2005).

Das pH-Optimum für die amylolytische Aktivität in Pankreasextrakten der Europäischen Sumpfschildkröte, *Emys orbicularis*, und der Maurischen Landschildkröte, *Testudo graeca*, liegt um 6,5 (WOLVEKAMP, 1928). Diese Angabe korreliert mit den von FOX und MUSACCHIA (1959) ermittelten pH-Werten von 6,4 bis 7,5 im Dünndarm der Zierschildkröte *Chrysemys picta* nach der Fütterung. pH-Werte von Gewebsauszügen des Pankreas der Dornschwanzagame *Uromastyx aegypticus* reichen von 6,0 bis 6,6 (HUSSEIN, 1960a), wobei um pH 6,25 die höchste Amylaseaktivität zu verzeichnen ist. CRAWSHAW und HOLZ (1996) geben für *Trachemys scripta elegans* einen gegenüber Säugern erhöhten Blut-pH von 7,5-7,6 bei 23 °C an. Inwieweit sich pH-Verschiebungen, zum Beispiel durch falsche Fütterung (niedrigerer Harn-pH bei tierischer Fütterung phytophager Tiere) oder metabolische Prozesse (Azidose) auf die Enzymaktivitäten auswirken, ist nicht bekannt. Zellenzyme dürften kaum beeinflusst werden, eine Beeinträchtigung der Verdauungskapazität von Sekretenzymen wird nicht ausgeschlossen.

2.10.5 Wachstum und Alter

Bei einigen Enzymen bestehen je nach Wachstumsstadium oder Alter beträchtliche Aktivitätsabweichungen.

Messgröße	Hund		Katze	
	Altersabhängigkeit	Bedeutung für die Diagnostik	Altersabhängigkeit	Bedeutung für die Diagnostik
ALT	ja	ja	ja	nein
AST	nein	-	ja	nein
γ -GT	ja	nein	nein	-
LDH	nein	-	ja	ja
AP	ja	ja	ja	ja
CK	ja	ja	ja	ja
Amylase	nein	-	ja	ja
Lipase	nein	-	ja	ja

Tabelle 34 Altersabhängigkeit von Enzymen bei Hund und Katze

ja = Altersabhängigkeit muss berücksichtigt werden

ja = Altersabhängigkeit ist zwar statistisch signifikant, muss aber routinemäßig wegen des geringen Grades nicht berücksichtigt werden

(aus „Altersabhängigkeit von Laborergebnissen“, KRAFT und DÜRR, 2005)

Die Alkalische Phosphatase zeigt bei Mensch und Tier deutliche Altersabhängigkeiten und ist diesbezüglich der am besten untersuchte Parameter. Aufgrund des Vorkommens in den Osteoblasten ist sie während des Wachstums teilweise erheblich gesteigert. Verantwortlich für die erhöhte Aktivität ist hier, im Gegensatz zum Verhalten anderer zellulären Enzyme, nicht eine Zellschädigung, sondern alleine eine vermehrte Enzymsynthese (GERBER, 1964a). Die Werte der Aktivität der AP beim Menschen im Wachstumsalter liegen in einem für Erwachsene deutlich pathologischen Bereich (WISSER, 1995).

Die Veränderungen der AP im Wachstum sind auch bei vielen Tieren belegt (GERBER, 1964a; DERESER, 1989; HARTMANN, 1990; MERK, 1992; GRIMMINGER-HEIGL, 1993; HEIN und HARTMANN, 2005). Neben der AP beschreiben HEIN und HARTMANN (2005) bei Kaninchen auch Altersabhängigkeiten der GGT, GLDH und LDH. KRAFT und DÜRR (2005) geben zu bedenken, dass verschiedene Hunderassen ihr Erwachsenenalter zu unterschiedlichen Zeitpunkten erreichen und die angegebenen Referenzwerte somit nur als Anhaltspunkte dienen können.

Dies dürfte umso mehr für Reptilien gelten, da das Wachstum in erster Linie vom Fütterungsmanagement und, bei Tieren aus gemäßigten Zonen, auch von der Durchführung einer Hibernation (= Wachstumspause) abhängt, weniger vom biologischen Alter. Dennoch wurden auch bei Reptilien Wachstumseinflüsse auf verschiedene Enzyme untersucht.

STACY und WHITAKER (2000) fanden bei subadulten *Crocodylus palustris* signifikant niedrigere AP als bei juvenilen Krokodilen.

KAKIZOE et al. (2007) erforschten altersabhängige Enzymveränderungen am Beispiel der Unechten Carettschildkröte (*Caretta caretta*) zwischen dem Schlupf und einem Alter von 36 Monaten und im Vergleich mit adulten Tieren. Die Aktivität der AST stieg sukzessive und erreichte den Höchststand im Alter von zehn Monaten, danach sank sie allmählich ab bis zum Alter von 18 Monaten und blieb dann ziemlich konstant. Die ALT fiel signifikant ab bis zum Alter von zwei Monaten, blieb dann relativ beständig und sank danach wieder geringfügig. Nach zehn Monaten war ein kurzer Anstieg zu verzeichnen, dem mit zwölf Monaten ein Rückgang folgte. Danach war die Aktivität bis zum Ende der Untersuchungsperiode gleichbleibend. Die GGT blieb in den ersten vier Monaten auf konstantem Niveau und stieg während des restlichen Untersuchungszeitraumes schrittweise an.

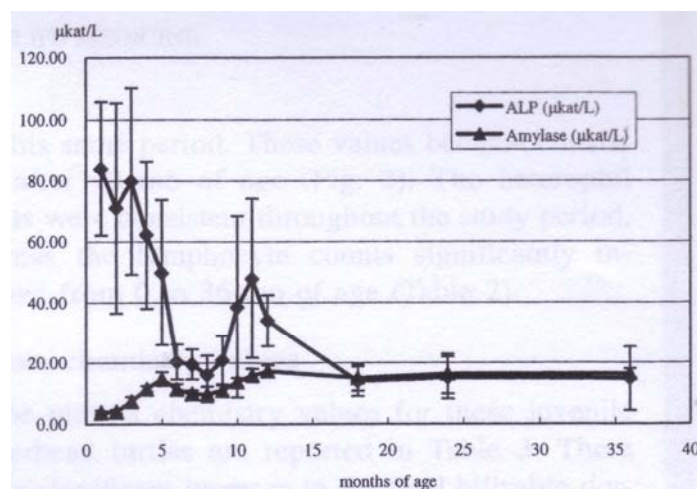


Abb. 10 Amylase and ALP in juvenile *Caretta caretta* (KAKIZOE et al., 2007) activities in µkat

Ein deutlicher Abfall der Alkalische Phosphatase war zwischen dem ersten und sechsten Lebensmonat zu beobachten, danach folgte eine ca. dreimonatige unveränderliche Periode mit anschließendem stetigem Anstieg bis zum elften Monat. Später sank die AP wieder ab und blieb dann auf diesem Level. Zu einem erneuten drastischen Abfall kam es mit 36 Monaten. Die Amylase stieg bis zum fünften Monat, danach verminderte sie sich vernehmlich, um ab dem achten Monat wieder deutlich anzusteigen und dann auf diesem Stand zu verweilen. Die LDH-Aktivitäten variierten bei den Tieren anfänglich stark, ein Rückgang ab dem achten Lebensmonat konnte aber bei allen Tieren verzeichnet werden. Die CK blieb während der Studiendauer verhältnismäßig konstant. Da die AP bei Knochenwachstum gesteigert ist, nehmen die Autoren aufgrund der stark abwechselnden Aktivitäten an, dass die Wachstumsrate der Caretschildkröten von Monat zu Monat abweicht. Obwohl die Amylase bei den Jungtieren kontinuierlich anstieg, blieb sie doch wesentlich unterhalb der Aktivitäten adulter Vergleichstiere. Bei den geringfügigen Änderungen der Plasmakonzentrationen von LDH und CK vermuten KAKIZOE et al. (2007) eher individuelle oder entzündliche Einflüsse als tatsächliche Auswirkungen des Alters. Der leichte Rückgang beider Enzymaktivitäten könnte aus einer Verminderung der Besatzdichte und der darauf folgenden Reduzierung der innerartlichen Interaktionen, wie z. B. Bissverletzungen, resultieren.

2.10.6 Spezies und Geschlecht

Abhängigkeiten sind besonders bei Katzen und Pferden gut erforscht. HARTMANN (1990) ermittelte beispielsweise für orientalische Katzen höhere AST- und ALT-Aktivitäten. Die Enzymwerte von Haflingern, Trabern oder Maultieren variieren deutlich untereinander (GRIMMINGER-HEIGL, 1993). Beim Schwein ist die AST besonders stark rasseabhängig (KRAFT und DÜRR, 2005). Um den Rahmen dieser Dissertation nicht zu sprengen, sei auf entsprechende Fachliteratur verwiesen.

Artunterschiede bei Reptilien wurden insbesondere bei den (*Euro-*)*Testudo spp.* und *Python spp.* untersucht. Bei der ALT scheinen zwischen den einzelnen Europäischen Landschildkrötenspezies signifikante Unterschiede zu bestehen. DONHAUSER (1997) und KÖLLE et al. (2001) beschrieben bei Breitrand Schildkröten und Russischen Landschildkröten höhere Aktivitäten. Auch bei ERLER (2003) fanden sich die größten ALT-Aktivitäten bei *Testudo marginata*. LAMMERSCHMIDT (1995) konnte gravierende Unterschiede zwischen verschiedenen Pythonarten aufzeigen. Die höchsten Aktivitäten waren bei *Python molurus*, die niedrigsten bei *Python sebae* vorhanden.

Beim Vergleich der Amylaseaktivität von Europäischen Landschildkröten konnten sowohl DONHAUSER (1997) als auch WEINZIERL (2005) deutliche Abweichungen zwischen den verschiedenen Arten feststellen. Interessante Entdeckungen machte LAMMERSCHMIDT (1995) beim Vergleich der Amylaseaktivitäten von *Boa constrictor* und einigen Pythonarten. Auffällig waren die bei Boas sehr geringen bis teilweise nicht messbaren Werte. Dem gegenüber standen bei der Pythongruppe teilweise sehr hohe Plasmagehalte, welche zudem noch signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Pythonarten aufwiesen. Für diese unterschiedliche Enzymausstattung konnte keine Erklärung gefunden werden.

Bei der AP stellten sowohl DONHAUSER (1997) als auch WEINZIERL (2005) signifikante Differenzen zwischen den einzelnen Europäischen Landschildkrötenarten fest. Ebenfalls große Art- und Gattungsunterschiede konnten LAMMERSCHMIDT (1995) und JOHNSON und BENSON (1996) bei Riesenschlangen feststellen. Die letztgenannten Autoren vermuteten bei der deutlichen Diskrepanz auch eine eventuelle Beeinflussung der AP durch die der Blutentnahme vorausgegangene Anästhesie.

LAMMERSCHMIDT (1995) legte aber einen tatsächlichen Unterschied zugrunde, da er beide Gattungen vergleichend und ohne Anästhesie untersuchte. *Boa constrictor* zeigte im Vergleich mit den *Python spp.* wesentlich höhere AP-Aktivitäten. Innerhalb der Gattung zeigte *Python molurus* die höchsten, *Python sebae* die geringsten AP-Konzentrationen.

Bei Europäischen Landschildkröten konnte WEINZIERL (2005) nennenswerte Unterschiede der AST beobachten. Wie schon bei der AP, konnte LAMMERSCHMIDT (1995) auch deutliche Abweichungen der AST der untersuchten Pythonarten untereinander nachweisen. Für *Python regius* wurden die höchsten Aktivitäten ermittelt, gefolgt von *Python sebae* und *Python molurus*.

ERLER (2003) ermittelte für *Testudo graeca* signifikant höhere CK Aktivitäten, wies aber auf eventuelle Beeinflussung der Werte durch die Herpesvirusinfektion seiner Probanden hin. WEINZIERL (2005) stellte bei der Creatinkinaseaktivität der Europäischen Landschildkröte zwar keinen direkten Artunterschied fest, allerdings gravierende Unterschiede zwischen autochthonen und in Deutschland gehaltenen Tieren. Der CK-Mittelwert bei Landschildkröten in Griechenland betrug nur 192,18 U/l, der der einheimischen Tiere dagegen 1156,11 U/l.

Im Gegensatz zu DONHAUSER (1997) konnten WEINZIERL (2005) für *Testudo marginata* und ERLER (2003) für *Testudo graeca* signifikant höhere LDH-Konzentrationen nachweisen. Die für *Boa constrictor* ermittelten Lipasewerte (LAMMERSCHMIDT, 1995) waren sehr viel höher als bei den untersuchten Pythons. Dabei wiesen die einzelnen Pythonarten (*Python regius*, *Python molurus* und *Python sebae*) untereinander auch deutliche Unterschiede auf.

Eine enzymatische Geschlechtsabhängigkeit besteht nach WISSER (1995) beim Menschen für AP, AST, Saure Phosphatase und CK, die bei Männern zwischen 10 und 20 % höher liegen können. Die γ -Glutamyltransferase bei Männern kann zum Teil um 75 % gegenüber den Frauen gesteigert sein. Die CK weist aufgrund der durchschnittlich größeren Muskelmasse bei Männern diese Abweichung auf. Mit der Muskelmasse korrelieren die Serumkreatinkonzentration und die Creatinkinaseaktivität (NEUMEIER, 1995).

Bei Reptilien dürfte es zweifelsfrei wieder große speziesspezifische Abweichungen geben. Häufig treten sogar widersprüchliche Aussagen zu ein und derselben Art auf, die sich vermutlich auf unterschiedliche Haltungsbedingungen gründen.

Signifikant höhere AP-Aktivitäten bei Weibchen konnten OYEWALE et al. (1998) bei *Kinixys erosa* beobachten. Die Autoren vermuteten einen Zusammenhang mit der Eianbildung. Diese Geschlechterverteilung fand sich auch bei *Trachemys scripta elegans* (HEIL, 1999), während NEVAREZ et al. (2002) bei Grünen Leguanen keine Differenzen zwischen Männchen, graviden und nicht graviden Weibchen fanden. Auch DUTTON und TAYLOR (2003) berichteten von signifikanten Geschlechtsunterschieden der AP verschiedener Vipernarten.

Höhere AST-Aktivitäten liegen bei Männchen von *Emys orbicularis* (LAMNEK, 1996), *Trachemys scripta elegans* (HEIL, 1999), *Iguana iguana* (NEVAREZ et al., 2002) und Europäischen Landschildkröten (DONHAUSER, 1997) vor. Die Geschlechtsabhängigkeit der AST konnte bei den *Testudo spp.* von WEINZIERL (2005) allerdings nicht bestätigt werden. CHRISTOPHER et al. (1999) und DICKINSON et al. (2002) konnten ebenfalls höhere AST-Aktivitäten für männliche *Gopherus agassizii* nachweisen und vermuten die Ursache in gesteigerter Aktivität und männlichem Aggressionsverhalten im Zusammenhang mit der Paarung. Ebenfalls mit Paarungsaktivitäten argumentieren ZAIAS et al. (2006), die bei männlichen *Geochelone radiata* im Sommer auch höhere CK- und LDH-Aktivitäten maßen.

Geschlechtsabhängigkeiten mit deutlich höheren LDH- und Lipasewerten zeigten sich bei LAMNEK (1996) bei Männchen von *Emys orbicularis*. Im Gegensatz dazu ermittelte HEIL (1999) bei männlichen *Trachemys scripta elegans* tendenziell eher niedrigere Lipasewerte, was sich aber nicht als signifikant herausstellte. Statistisch abgesichert sind allerdings die höheren Lipaseaktivitäten bei weiblichen Pythons (LAMMERSCHMIDT, 1995).

Geschlechtsunterschiede bei der Gewebeaktivität sind nicht bekannt. CLAMPITT und HART, die 1978 bei zehn Säugetierarten die Verteilung von zehn Enzymen in den Organen analysierten, fanden keine diagnostisch bedeutsamen Differenzen zwischen männlichen und weiblichen Probanden.

2.10.7 Gravidität

Beim Menschen werden die AST- und ALT-Aktivitäten nicht beeinflusst (GRESSNER, 1995). Laut NANJI (1983) können diese Enzyme während einer Schwangerschaft jedoch sehr wohl durch niedrigere Pyridoxinlevel verringert sein, da Pyridoxin für beide Enzyme ein Co-faktor darstellt. Der physiologische Anstieg der Alkalischen Phosphatase im letzten Trimenon der Schwangerschaft ist bedingt durch die vermehrte Synthese und Freisetzung eines Isoenzym der AP aus der Plazenta. Dies führt zu deutlich erhöhten Gesamtaktivitäten der AP im Serum Schwangerer, die sich etwa drei bis sechs Tage post partum wieder normalisieren (LINNEMANN und KÜHL, 2005; FALLERT-MÜLLER, 1999). Bei einer Schädigung der Plazenta und des Feten fällt die Aktivität dieser Messgröße ab (WISSER, 1995).

Obwohl keine Untersuchungen zum Vorkommen oder Veränderungen der Plazenta-AP anderer Säuger gefunden wurden, kann, eventuell in Abhängigkeit des Plazentatypes, von ähnlichen Verhältnissen ausgegangen werden. Aber auch in der Veterinärmedizin besitzt die AP-Bestimmung aufgrund anderer diagnostischer Möglichkeiten keine Relevanz. Die AST ist bei Tieren, insbesondere Schweinen, vom Reproduktionsstatus abhängig (KRAFT und DÜRR, 2005). Partale Stoffwechselerkrankungen (Hypocalzämie) bei Schafen oder Rindern wirken sich auf die Plasmaaktivitäten der AST, ALT, LDH und CK aus. Anstiege der CK stehen offenbar mit der Schwere des Krankheitsbildes und dem klinischen Symptom des Festliegens in Beziehung (BICKHARDT, 1987).

Auch bei Reptilien scheinen einige Enzymaktivitäten durch Gravidität beeinflusst zu werden, wenn auch nur indirekt. NEVAREZ et al. (2002) konnten im Blut gravider *Iguana iguana* im Vergleich zu nicht graviden Weibchen oder männlichen Leguanen gesteigerte Aktivitäten der AST messen. Die signifikant höheren AST-Aktivitäten könnten einerseits durch Muskelabbau zustande gekommen sein oder durch die durch Albuminmobilisation bedingten Leberzellveränderungen. Auch fanden die Autoren erhöhte ALT-Aktivitäten bei den graviden Tieren, wobei HARR et al. (2001) von gerade in dieser Gruppe sehr viel niedrigeren ALT-Aktivitäten berichten. Diese Diskrepanz erklären sie damit, dass ihre Studie zu einem späteren Zeitpunkt der Gravidität durchgeführt wurde. Die CK-Aktivitäten bei graviden Weibchen sind zum Teil mehr als verdoppelt (NEVAREZ et al., 2002). Diese hohen Werte könnten ebenfalls aus Muskelnekrosen resultieren, die durch Anorexie und Kachexie während des Eianbildungsprozesses auftreten. Studien über Enzymveränderungen bei Schildkröten sind nicht bekannt. Bei Schlangen finden sich nur Untersuchungen zum Verhalten der Calcium-, Magnesium-, Phosphat- und Proteinwerte im Plasma in verschiedenen Stadien des Sexualzyklus (LAMMERSCHMIDT, 1995). Aufgrund des Fehlens eines plazentaren AP-Isoenzym sind Veränderungen bei diesem Parameter nicht zu erwarten. Andere Enzymquellen, wie etwa Ovarien oder Legedarm, sind nicht auszuschließen, zumal die Untersuchung des Geschlechtstrakts nicht Bestandteil dieser Studie war.

2.10.8 Körperliche Aktivität und Körperlage

Bei gesunden Individuen sind nach körperlicher Belastung im Blut sehr häufig Aktivitätsanstiege muskulärer Enzyme und Proteine (CK, LDH, AST, Myoglobin u. a.) nachzuweisen. Sie sind umso höher, je untrainierter das betreffende Individuum ist. Diese Aktivitätsanstiege können in Einzelfällen das Zweihundertfache der jeweiligen oberen Referenzbereichsgrenze überschreiten. Da die Aktivitätsmaxima, für CK beispielsweise bis zu sieben Tage nach Belastung beobachtet werden, kann die differentialdiagnostische Beurteilung erhöhter Enzymaktivitäten erheblich erschwert sein (WISSER, 1995). Starke Muskelarbeit führt beim Mensch dagegen nur zu mäßigen ALT-Aktivitätserhöhungen (GRESSNER, 1995). Änderungen der Körperlage bewirken Änderungen des Plasmavolumens und korrespondierende Änderungen von intravasalen Enzymaktivitäten ebenso wie der Proteinkonzentration des Blutplasmas (FRIEDEL et al., 1976a). Die Autoren behaupten, dass die während schwerer körperlicher Arbeit zu beobachtende Zunahme von intravasalen Enzymaktivitäten überwiegend auf einfachen Konzentrierungseffekten und nicht auf Austritt von Enzymen aus übermäßig belasteten oder hypoxisch geschädigten Muskelzellen beruht. Erst in der Erholungsphase nach Beendigung der Belastung sei ein Enzymaustritt nachweisbar.

2.10.9 Diagnostische und therapeutische Maßnahmen

Nach intramuskulären Injektionen wird die Höhe des Anstiegs der CK-Gesamtaktivität vor allem durch die Art der injizierten Substanz, der Dosis und dem Volumen beeinflusst (GLOOR et al., 1977). Der Aktivitätsanstieg kann das Zehnfache der oberen Referenzbereichsgrenze erreichen. In der Regel kommt es drei bis sechs Stunden nach Traumatisierung der Muskulatur zu ersten Aktivitätsveränderungen. Das Maximum wird meist sechs bis 24 Stunden, in Einzelfällen auch bis zu 48 Stunden nach Injektion erreicht (NEUMEIER, 1995). Bei Versuchen von GLOOR et al. (1977) an Hunden zeigten sich nach Injektionen diverser Sedativa und Analgetika deutliche CK-Anstiege innerhalb der ersten vier Stunden, während die intramuskuläre Injektion von physiologischer Kochsalzlösung ohne Wirkung auf die CK-Aktivität blieb. Um lokal ablaufende Vorgänge beurteilen zu können, wurden histopathologische Untersuchungen der Exzisionsstelle durchgeführt. Nach der Injektion von NaCl wurden nur sehr geringe Veränderungen beobachtet. Nekrosen konnten nicht dargestellt werden und Zellkerne sowie Querstreifung der Muskelfasern waren erhalten. Nach Injektion der Pharmaka (u. a. Diazepam, Lidocain) konnten qualitativ und quantitativ andere Läsionen als nach NaCl beobachtet werden. Neben der viel größeren Ausdehnung der Läsionen bestanden Vaskulitiden und ausgeprägte Nekrosen. Es wurden eine starke Makrophagenproliferation und myogene Riesenzellen als Ausdruck der Muskelregeneration nachgewiesen. Die eindrucklichen histologischen Veränderungen bestätigen die Autoren darin, dass die beobachtete CK-Zunahme im Blut auf die Skelettmuskelfraktion (MM) der CK zurückgeht. Auch im Vergleich mit den Pharmaka sehr viel größere Volumina NaCl führten nicht zu einem Anstieg der CK, was ausschließt, dass die mechanische Verdrängung einer injizierten Substanz einen Anstieg bedingt. Aufgrund ihrer Befunde schlossen die Autoren auch Nadeltraumen als Ursache für einen CK-Anstieg aus. Die AST- und ALT-Aktivitäten wurden durch intramuskuläre Injektionen nicht beeinflusst.

Weiterhin sind enzymatische Veränderungen durch Laparoskopien und Reanimationen (insbesondere CK, ALT, AST) sowie Anstiege der Sauren Phosphatase im Anschluss an Prostatapalpationen bekannt (WISSER, 1995). Akzessorische Geschlechtsdrüsen fehlen bei Reptilien, Enzymsteigerungen, speziell der „Muskelenzyme“ durch diagnostische Eingriffe, wie beispielsweise einer digitalen Kloakenexploration oder Endoskopien sind aber zweifelsohne auch möglich.

Die Verabreichung einiger Medikamente kann ebenfalls Enzymveränderungen herbeiführen. Bei einer Langzeittherapie mit Antiepileptika (Diphenylhydantoin, Phenytoin) kommt es zu einem Anstieg der Serumaktivitäten der γ -GT und der AP. Auch Barbiturate verursachen eine Enzyminduktion in der Leber und damit einen Aktivitätsanstieg im Serum. Ein weiteres Beispiel ist der Aktivitätsanstieg der α -Amylase und Lipase im Serum nach Gabe von Morphin und analogen Verbindungen (WISSER, 1995). GRESSNER (1995) berichtet von AP-Erhöhungen durch Chlorpromazin. KRAFT (2005) nimmt an, dass ein Isoenzym, das von der Leber-AP abweichende Eigenschaften besitzt, durch einige Wirkstoffe, u. a. Kortikosteroide, aktiviert wird, wodurch die AP sowohl unter Kortikosteroidtherapie wie auch unter natürlichem Hyperkortisolismus (Cushing-Syndrom) eine Aktivitätssteigerung erfährt. Schon SHULL und HORNBUCKLE (1979) wiesen AP-Anstiege bei Hunden unter Kortikosteroidtherapie und bei Tieren mit Adenomen der Nebenniere nach. Östrogene und Androgene können die Aktivität der AP andererseits auch herabsetzen (NANJI, 1983). Bei Katzen beeinflussen Glukokortikoide die AP nahezu nicht (WILLARD und TVEDTEN (2006). WEWALKA (1961) berichtet von einem raschen und deutlichen Abfall des Transaminasegehaltes durch Cortison und ähnlich wirkende Steroide (Prednisolon, Prednison). Dieselben Medikamente, die eine Hyperamylasämie verursachen können (siehe Tabelle 35), sowie zusätzlich Heparin, können die Lipaseaktivität erhöhen.

Bei der CK wurden Aktivitätsrückgänge durch Gabe von Chemotherapeutika, oralen Kontrazeptiva oder Glukokortikoiden beobachtet. Glukokortikoide und kontrazeptive Steroide besitzen einen „membranstabilisierenden“ Effekt, Progesteron verringert noch zusätzlich die (myometriale) CK-Aktivität (NANJI, 1983). WILLARD und TVEDTEN (2006) erwähnen bei Kleintieren unter Metronidazoltherapie eine Abnahme der AST-Aktivität.

Medikamente, die bekanntlich oder vermutlich durch eine Leberschädigung, Enzyminduktion oder Cholestase zu einer gesteigerten Enzymaktivität führen					
<i>Acetaminophen</i>	(ALT)	Griseofulvin	(ALT und AP)	<i>Phenobarbital</i>	(ALT und AP)
Androgene	(AP)	Halothan	(ALT und AP)	Phenylbutazon	(ALT und AP)
Asparaginase	(ALT und AP)	Ibuprofen	(ALT und AP)	Phenytoin	(ALT und AP)
Azathioprin	(ALT und AP)	Itrakonazol	(ALT)	<i>Primidon</i>	(ALT und AP)
<i>Barbiturate</i>	(ALT und AP)	Ketokonazol	(ALT)	Progesteron	(AP)
Carprofen	(ALT)	Mebendazol	(ALT)	Salizylate	(ALT und AP)
Cephalosporine	(AP)	Mercaptopurin	(ALT und AP)	Sulfonamide	(ALT)
Cyclophosphamid	(AP)	Methimazol	(ALT und AP)	Testosteron	(AP)
Diazepam	(ALT)	Methotrexat	(ALT und AP)	Tetrazykline	(ALT und AP)
Doxycyclin	(ALT)	Nitrofurantoin	(ALT und AP)	Thiabendazol	(AP)
Erythromycin	(ALT und AP)	Östrogene	(AP)	Trimethoprim	(ALT und AP)
<i>Glukokortikoide</i>	(ALT und AP)	Oxacillin	(ALT und AP)	<i>Vitamin A</i>	(AP)
Medikamente, die eine Pankreatitis mit Hyperamylasämie verursachen können					
Asparaginase		Furosemid		Östrogene	
Azathioprin		Kalzium		Sulfonamide	
Dexamethason		Metronidazol		Tetrazykline	

Tabelle 35 Medikamente, die eine gesteigerte ALT-, AP- oder Amylaseaktivität bewirken können

(Auszüge aus WILLARD und TVEDTEN, 2006)

Bei Reptilien finden sich in der Literatur diesbezüglich nur wenige Medikamentenstudien. MCDANIEL (1984) und JOHNSON und BENSON (1996) schließen eine Beeinflussung durch Anästhetika nicht aus. Die LDH-Aktivität war bei Schlangen, die zur Blutentnahme narkotisiert wurden um 40 % erhöht, die AP sogar um 100 % gesteigert.

PAGE et al. (1988) maßen nach einmaliger Gabe von 30 mg/kg Ketokonazol erhöhte AST-, CK- und LDH-Aktivitäten bei Gopherschildkröten. Allerdings könnten diese Veränderungen auch auf die vorherige Anästhesie mit Succinylcholin zurückzuführen sein. NEIFFER et al. (2005) untersuchten die Auswirkungen von Fenbendazol auf einige plasmabiochemische Parameter bei der Griechischen Landschildkröte. Die AST- und CK-Aktivitäten wurden durch die Verabreichung auch hoher Dosen nicht beeinträchtigt. Andere Enzyme flossen leider nicht in die Studie ein. CAMPBELL (2006) schließt intramuskuläre Injektionen geweber reizender Medikamente (z. B. Enrofloxacin) als Ursachen für gesteigerte CK-Plasmaaktivitäten nicht aus. MITCHELL (2006) erwähnt bei Reptilien starke AST- und moderate CK-Steigerungen nach der Gabe von Metronidazol. Auch KOLMSTETTER et al. (2001) untersuchten den Einfluss von Metronidazol auf verschiedene Blutparameter bei Gelben Erdnattern. Nach einer oralen Verabreichung von 20 mg/kg sechs Tage in Folge wurden signifikant geringere ALT- sowie deutlich gesteigerte CK- und AST-Aktivitäten im Plasma gemessen.

2.10.10 Biorhythmen und Saisonalität

Veränderungen der Blutwerte im Jahresverlauf bzw. vor, während oder unmittelbar nach unterschiedlichen Aktivitätsphasen (Aestivation, Hibernation) können unter anderem beeinflusst werden durch ein herabgesetztes Immunsystem, fehlende Nahrungsaufnahme, verminderte Stoffwechselaktivität oder Hämokonzentration (CHRISTOPHER et al., 1999).

HEIL (1999) konnte bei *Trachemys scripta elegans* eine deutliche Reduzierung der ALT-Aktivitäten im Sommer im Vergleich zum Frühjahr registrieren, bei *Elseya novaeguineae* stiegen sie jedoch bei höheren Temperaturen (ANDERSON et al., 1997). Bei *Gopherus agassizii* fanden sich in Studien von DICKINSON et al. (2002) gegenüber den Sommermonaten gesteigerte Werte im September. Ein Absinken der ALT in den Monaten Juni und Juli konnte auch LAMNEK 1996 bei *Emys orbicularis* feststellen und brachte die hohen Aktivitäten im Frühjahr in Zusammenhang mit dem Hungerstoffwechsel in den Zeiten ohne (Hibernation) bzw. geringer Nahrungsaufnahme und großem Energiebedarf während der Paarungszeit im Frühjahr.

Ein Absinken der Amylase bei Europäischen Landschildkröten von Frühjahr zu Herbst konnte WEINZIERL (2005) beobachten und deutete dies als Resultat des abweichenden Nährstoffgehaltes der Pflanzen im Jahresverlauf und einer Reduktion der Verdauungsenzyme aufgrund verminderter Nahrungsaufnahme. Bei *Geochelone radiata* wurden im Winter deutlich höhere Amylasewerte gemessen als im Sommer (ZAIAS et al., 2006).

Im Gegensatz zu WEINZIERL stellte DONHAUSER (1997) Unterschiede der Alkalischen Phosphatase im Jahresverlauf fest. ANDERSON et al. (1997) wiesen bei *Elseya novaeguineae* ebenfalls bei 30 °C signifikant höhere Aktivitäten nach als bei 24,5 °C. Gopherschildkröten zeigten auch Maximalwerte der AP im Sommer und einen leichten Rückgang im Herbst (CHRISTOPHER et al., 1999). Auch bei *Trachemys scripta elegans* (HEIL, 1999) fiel die AP-Aktivität im Herbst deutlich ab. LAMNEK (1996) maß bei *Emys orbicularis* in Phasen reduzierter Aktivität zum Teil gar keine AP-Aktivitäten.

HEIL (1999) ermittelte bei Rotwangen-Schmuckschildkröten einen deutlichen Abfall der AST-Aktivitäten von Frühjahr zu Sommer. Bei Europäischen Landschildkröten beobachtete WEINZIERL (2005) ein Absinken der Konzentration von Frühjahr zu Herbst. Bei Neuguinea-Schnappschildkröten konnten ANDERSON et al. (1997), im Gegensatz dazu, einen Anstieg der AST bei wärmeren Temperaturen nachweisen. LAMNEK (1996) stellte hingegen keinen jahreszeitlichen Einfluss fest.

Die Enzymaktivitäten von *Gopherus agassizii* waren übereinstimmend niedriger im Winter und stiegen im Frühjahr. Niedrige Plasmaaktivitäten der AST deuten laut CHRISTOPHER et al. (1999) auf sinkende metabolische Aktivität während der Hibernation hin. Die höchsten AST-Aktivitäten zeigten die Gopherschildkröten im Sommer. Auffällig waren dabei die besonders hohen Aktivitäten in Jahren mit überdurchschnittlichem Regenfall.

Bei *Elseya novaeguineae* stieg die Enzymaktivität der Creatinkinase bei Reduktion der Temperatur von 30 °C auf 24,5 °C (ANDERSON et al., 1997). Auch ERLER (2003) und DONHAUSER (1997) konnten deutlich niedrigere Werte bei den Europäischen Landschildkröten in der wärmeren Jahreszeit messen. Umgekehrt verhielt es sich bei *Emys orbicularis* und *Trachemys scripta elegans*, bei denen sich in Frühjahr und Herbst niedrige, im Sommer dagegen hohe CK-Aktivitäten zeigten (LAMNEK, 1996; HEIL, 1999).

Bei Europäischen Landschildkröten kam es im Jahresverlauf zu einer deutlichen Absenkung der LDH-Aktivität von Frühjahr zu Herbst (DONHAUSER, 1997; WEINZIERL, 2005). Der jahreszeitliche Verlauf bei der Europäischen Sumpfschildkröte stellte sich völlig anders dar. Die Aktivitäten stiegen von Frühjahr zu Sommer an, fielen dann bei Männchen rapide ab, während sie bei den Weibchen zum Herbst hin sogar noch anstiegen (LAMNEK, 1996).

Saisonale Änderungen der Lipaseaktivität konnten sowohl DONHAUSER (1997) als auch WEINZIERL (2005) bei Europäischen Landschildkröten nachweisen. Die höchsten Werte waren im Frühjahr zu verzeichnen, danach kam es bei beiden Autoren zu einem deutlichen Absinken mit einem Minimum im Sommer (DONHAUSER) bzw. im Herbst (WEINZIERL). Rotwangen-Schmuckschildkröten wiesen die höchste Lipaseaktivität während des Sommers auf, zum Herbst hin sank sie, bei Männchen besonders deutlich, ab (HEIL, 1999). Bei *Emys orbicularis* zeigten beide Geschlechter Diskrepanzen hinsichtlich des jahreszeitlichen Verlaufs. Die Lipase stieg bei den Männchen über den Winter an und erreichte den Maximalwert im März, bei den Weibchen war im gleichen Zeitraum ein Absinken mit einem Minimum im März nachzuweisen (LAMNEK, 1996). ZAIAS et al. (2006) fanden im Sommer bei *Geochelone radiata* minimal höhere Lipasewerte.

Im Serum Ägyptischer Kobras ermittelten AL-BADRY et al. (1992) die folgenden saisonalen Enzymveränderungen:

	June-July (active)	October- November (prehibernation)	Percentage difference	December- January (hibernation)	Percentage difference	March-April (arousal)	Percentage difference
LDH	185,15±4,16	205,04±3,96	+10,74	142,30±5,27	-23,14	160,28±20,58	-13,43
CK	1218,50±63,64	1469,21±68,67	+20,58	636,09±23,28	-47,80	1080,85±168,73	-11,97
GOT	100,83±5,63	169,17±5,07	+67,78	72,67±2,51	-27,93	118,83±3,55	+17,85
GPT	31,17±1,50	47,08±1,20	+51,04	19,54±0,77	-37,31	36,54±1,25	+17,23
AP	50,90±2,25	34,43±1,30	-32,36	23,45±0,86	-53,93	37,77±1,94	-25,80

Tabelle 36 Activity of some enzymes in serum of the Egyptian Cobra, *Naja haje haje* during the different phases of the annual cycle

(nach AL-BADRY, EL-DEIB und NUZHY, 1992) values in U/l; n = 10; mean ± SD

Die während der Hibernation herabgesetzten LDH-Aktivitäten werden von den Autoren mit einer Verringerung der Glykogenvorräte in Verbindung gebracht. Die gesunkenen CK-Werte korrelieren mit den im Winterschlaf eingeschränkten Phosphorylierungsvorgängen, die verminderte GOT-(AST-)Aktivität mit den Veränderungen im Zitratzyklus, dem limitierten Aminosäuretransfer und Änderungen der Membranpermeabilität der Hepatozyten. Die gesunkene GPT (= ALT) wird auf eine geminderte Synthese und ein geringeres Angebot an Pyruvat und Laktat aus gestreifter Muskulatur zurückgeführt (AL-BADRY et al., 1992).

Lediglich zwei Aussagen fanden sich zum saisonalen Verhalten der Enzyme im Gewebe. WOLVEKAMP (1928) bemerkte bei seinen Untersuchungen zu Amylase- und Maltasevorkommen im Darm von Schildkröten, dass die Tiere offenbar im Winter sehr wenig Enzym haben. Während des Winterschlafs war die AP-Aktivität von *Uromastyx hardwickii* in allen Geweben, außer im Dünndarm, zum Teil deutlich gesteigert (AZIZ et al., 1972). Siehe dazu Tabelle 32 auf Seite 45.

2.10.11 Ernährung

GREILING und GRESSNER (1995) erwähnen eine Studie, die bezüglich enzymatischer Veränderungen nach vierwöchiger Nulldiät bei Menschen große prozentuale Abweichungen für die γ -GT (> 40 % Abfall) und ALT (- 10 %) zeigte, während die AST um 40 % anstieg. Neben diesen, erst nach langfristigen Umstellungen der Nahrungszufuhr auftretenden Änderungen gibt es solche, die kurzfristig im Anschluss an Nahrungsaufnahme oder Nahrungsentzug auftreten. Dabei kann es sowohl zu Erhöhungen (ALT, AST) als auch zu Erniedrigungen (LDH) der verschiedenen Messgrößen kommen. Das Ausmaß der Effekte ist natürlich von der Art der Mahlzeit sowie dem Zeitpunkt der Blutentnahme nach der Nahrungszufuhr abhängig (WISSER, 1995).

FRIEDEL et al. (1976b) berichten über Studien bezüglich des Fütterungseinflusses auf Enzymaktivitäten im Serum von Ratten. Gefütterte Tiere hatten signifikant höhere ALT- und AP-Aktivitäten als fastende.

Auch beim Menschen wurde nach Nahrungsaufnahme eine Erhöhung der AP beobachtet (FRIEDEL et al., 1976b; GAWAZ, 1984). Es wird vermutet, dass bei beiden Untersuchungen die Aktivitätsänderungen auf Änderungen des Lymphflusses beruhten. Nach Nahrungsaufnahme nimmt dieser zu, wobei die Steigerungsrate von der Art der zugeführten Nahrung abhängig ist.

Bei autochthonen Griechischen Landschildkröten waren die Lipaseaktivitäten insgesamt niedriger, was WEINZIERL (2005) auf andere Ernährung im natürlichen Habitat zurückführt. CHIODINI und SUNDBERG wiesen nach Nahrungsaufnahme bei Abgottschlangen „nur“ Steigerungen bei Cholesterol, Triglyzeriden, Uric und CO₂ nach.

Steigerungen von Chymotrypsin, Carboxypeptidase A und Elastase wurden im Pankreas von *Natrix tessellata*, *Vipera palaestinae* und *Vipera ammodytes* beobachtet. 24 Stunden nach der Fütterung waren diese Enzyme im Gewebe verdreifacht gegenüber Schlangen, die seit einem Monat nicht gefressen hatten. Leider schlossen diese Untersuchungen von ALCON und BDOLAH (1973) weder die hier untersuchten Enzyme Amylase und Lipase mit ein, noch Blutuntersuchungen. Da diese Studien aber gegen ein konstante Bereitstellung der Verdauungsenzyme von in langen Abständen fressenden Schlangen auf hohem Level sprechen, sondern für eine schnelle Adaptation im Bedarfsfall, werden die selben Mechanismen auch für Lipase und Amylase erwartet. Zur Überwachung der Blutparameter AP, Amylase und Lipase wurden eigene Untersuchungen an Riesenschlangen durchgeführt (siehe 5.1.3).

3 MATERIAL UND METHODE

3.1 TIERE

Es wurden insgesamt 39 Tiere, darunter

- 11 Grüne Leguane (*Iguana iguana*),
- 1 Grüne Wasseragame (*Physignathus cocincinus*),
- 1 Braune (Hinter-)indische Landschildkröte (*Manouria emys*),
- 1 Dornrand-Weichschildkröte (*Apalone spinifera*),
- 2 Griechische Landschildkröten (*Testudo hermanni*),
- 1 Maurische Landschildkröte (*Testudo graeca*),
- 8 Rotwangen-Schmuckschildkröten (*Trachemys scripta elegans*),
- 4 Abgottschlangen (*Boa constrictor*),
- 1 Blut-/Buntpython (*Python curtus*),
- 1 Erdnatter (*Pantherophis obsoletus*),
- 1 Kettennatter (*Lampropeltis getula*),
- 1 Königspython (*Python regius*),
- 1 Madagaskar-Boa (*Acrantophis madagascariensis*),
- 1 Rautenpython (*Morelia spilota*),
- 4 Tigerpythons (*Python molurus bivittatus*),

unterschiedlichen Alters und Geschlechts untersucht.

Es handelte sich sowohl um als Patienten eingestellte Tiere der Reptilienklinik, sowie um bestandseigene Tiere der der Klinik angeschlossenen Reptilienauffangstation. Eine Übersicht über Art, Geschlecht und Größe gibt Tabelle 37. Aufgrund der durch die teils geringen Organengewichte (Gehirn, Pankreas, Milz) limitierten Untersuchungsmöglichkeiten wurden für diese Studie nur Körper mit einem minimalen Gewicht von 400 Gramm herangezogen. Da es sich bei den meisten Tieren um Fund- oder Abgabetierr handelt, war das genaue Alter oder die Vorgeschichte oft nicht bekannt. Die für diese Enzymanalysen herangezogenen Reptilien verendeten während ihres stationären Aufenthaltes in der Klinik oder wurden aufgrund ihrer Krankheitsgeschichte und den damit verbundenen nicht mehr zumutbaren Qualen und Leiden euthanasiert.

Nr.	Tierart	Geschlecht	Alter	Gewicht in Gramm	Gesamtlänge bzw. Carapax in cm	Kopf-Rumpf-Länge bzw. Plastron in cm
1	<i>Iguana iguana</i>	männlich	6 Jahre	1355	123	36
2	<i>Trachemys scripta elegans</i>	männlich	unbekannt	465	13,5	12,2
3	<i>Iguana iguana</i>	männlich	15 Jahre	4400	114	42
4	<i>Python curtus</i>	weiblich	unbekannt	5900	157	-

Nr.	Tierart	Geschlecht	Alter	Gewicht in Gramm	Gesamtlänge bzw. Carapax in cm	Kopf-Rumpf-Länge bzw. Plastron in cm
5	<i>Testudo hermanni</i>	weiblich	6 Jahre	1067	18	16,5
6	<i>Python molurus bivittatus</i>	männlich	10 Jahre	15800	313	-
7	<i>Python molurus bivittatus</i>	männlich	unbekannt	8900	264	-
8	<i>Acrantophis madagascariensis</i>	männlich	unbekannt	2737	165	-
9	<i>Pantherophis obsoletus</i>	männlich	unbekannt	1150	155	-
10	<i>Iguana iguana</i>	männlich	unbekannt	1423	100,5	33
11	<i>Python molurus bivittatus</i>	männlich	unbekannt	4570	217	-
12	<i>Boa constrictor</i>	weiblich	unbekannt	670	105	-
13	<i>Iguana iguana</i>	weiblich	unbekannt	2290	104	41
14	<i>Iguana iguana</i>	weiblich	11 Jahre	2750	115	40
15	<i>Trachemys scripta elegans</i>	weiblich	unbekannt	3570	30	26
16	<i>Trachemys scripta elegans</i>	weiblich	20 Jahre	1878	20,5	19
17	<i>Apalone spinifera</i>	weiblich	unbekannt	3654	37	-
18	<i>Python molurus bivittatus</i>	männlich	unbekannt	3940	270	-
19	<i>Iguana iguana</i>	weiblich	unbekannt	689	86	28
20	<i>Physignathus cocincinus</i>	männlich	5 Jahre	503	55	22
21	<i>Iguana iguana</i>	weiblich	12 Jahre	2557	114	42
22	<i>Testudo graeca</i>	männlich	unbekannt	1600	20,5	19
23	<i>Boa constrictor</i>	männlich	unbekannt	2600	177	-
24	<i>Iguana iguana</i>	weiblich	unbekannt	410	78	22
25	<i>Iguana iguana</i>	männlich	unbekannt	3460	133,5	45
26	<i>Trachemys scripta elegans</i>	weiblich	unbekannt	2225	22	20
27	<i>Trachemys scripta elegans</i>	männlich	unbekannt	547	15	13,5

Nr.	Tierart	Geschlecht	Alter	Gewicht in Gramm	Gesamtlänge bzw. Carapax in cm	Kopf-Rumpf-Länge bzw. Plastron in cm
28	<i>Boa constrictor</i>	weiblich	unbekannt	3523	185,5	-
29	<i>Trachemys scripta elegans</i>	männlich	unbekannt	1008	20	17,5
30	<i>Iguana iguana</i>	männlich	unbekannt	2389	120	39
31	<i>Iguana iguana</i>	männlich	unbekannt	538	89,5	27
32	<i>Trachemys scripta elegans</i>	männlich	unbekannt	512	15	13,5
33	<i>Boa constrictor</i>	weiblich	unbekannt	3279	195	-
34	<i>Python regius</i>	männlich	unbekannt	790	110	-
35	<i>Trachemys scripta elegans</i>	weiblich	unbekannt	1966	21,5	20,5
36	<i>Morelia spilota</i>	weiblich	unbekannt	4366	235	-
37	<i>Lampropeltis getula</i>	weiblich	unbekannt	837	146	-
38	<i>Testudo hermanni</i>	weiblich	unbekannt	3040	22,5	19,5
39	<i>Manouria emys</i>	weiblich	unbekannt	13400	49	47

Tabelle 37 Tiermaterial

Zur Studie wurden fast ausschließlich frisch verendete Tiere herangezogen, da relativ schnelle postmortale Enzymveränderungen durch autolytische Vorgänge vermutet wurden. Einzig Leguan Nummer 31 war zum Zeitpunkt der Gewebentnahmen schätzungsweise zehn bis zwölf Stunden tot. Dieses Tier wurde aber in die Studie aufgenommen, um obige Vermutung zu überprüfen.

3.2 BLUTENTNAHME

Die Blutentnahme für die Plasmaaktivitätsbestimmung geschah bereits im Vorfeld im Rahmen der Behandlung des Patienten bzw. kurz vor der Euthanasie. Das Blut wurde mit einer 0,8 mm dicken und je nach Größe des Tieres 16, 25 oder 40 mm langen, heparinisierten Kanüle (Gauge 21) und einer 1 ml Spritze entnommen.

3.2.1 Blutgewinnung bei Echsen

Die Blutentnahme erfolgte bei den Echsen aus der Vena coccygealis ventralis.

Hierfür wurden die Echsen von einer oder mehreren Hilfspersonen gut fixiert und in eine senkrechte Körperposition oder leicht in Rückenlage gebracht, um somit die Punktionsstelle an der ventralen Schwanzseite gut zugänglich zu machen.

Besonders bei den Leguanen wurde der Schwanz von der probenehmenden Person zusätzlich kaudal der Punktionsstelle zwischen Ellenbogen und Oberkörper oder den Oberschenkeln festgehalten, um Abwehrreaktionen zu vermeiden. Nach Reinigung und Desinfektion wurde kaudal des ersten Drittels des Schwanzes eingestochen und bei männlichen Tieren darauf geachtet, die Hemipenestaschen nicht zu verletzen. Dabei wurde die Kanüle genau in der Medianen im 45°-Winkel nach kranial gerichtet bis zur Wirbelsäule vorgeschoben, anschließend ein wenig zurückgezogen und vorsichtig aspiriert.

3.2.2 Blutgewinnung bei Schildkröten

Im Gegensatz zu den Squamaten erfolgte die Entnahme bei den Schildkröten aus der dorsalen Schwanzvene (Vena coccygealis dorsalis). Hierzu musste eine Hilfsperson durch das Festhalten der Hinterbeine tretende Abwehrbewegungen des Tieres verhindern, während der Probenehmende den Schwanz zwischen Daumen, Zeige- und Mittelfinger fixierte, unter leichtem Zug hielt und die Kanüle mit dem Schliff nach unten im 45°-Winkel in der Medianen einstach.

Gestaltete sich die Probegewinnung in Einzelfällen schwierig, zum Beispiel bei sehr kurzem Schwanz, wurde auf den Supravertebralsinus direkt kranioventral des Carapax zurückgegriffen. Der Kopf des Tieres wurde hierzu in Retraktionsstellung fixiert und mit einer leicht nach oben gebogenen Kanüle dorsomedian eingestochen, um die Lungen nicht zu verletzen.

3.2.3 Blutgewinnung bei Schlangen

Bei den Schlangen wurde das Blut analog zu den Echsen aus der ventralen Schwanzvene gewonnen. Die Punktion erfolgte kaudal der Kloake in der Medianen, ebenfalls unter besonderer Vorsichtnahme in Bezug auf die Hemipenestaschen der männlichen Tiere.

In den Fällen, bei denen sofort im Anschluss die Euthanasie anstand, wurde auch auf die Herzpunktion ausgewichen. Dabei wurde das Herz bei der auf dem Rücken liegenden Schlange entweder optisch oder palpatorisch lokalisiert. Das Organ war artabhängig ungefähr nach einem Viertel bis einem Drittel der Körperlänge aufzufinden. Die Kanüle wurde leicht kraniodorsal zwischen den Bauchschuppen durch die äußere Haut geführt, danach ruckartig senkrecht in den Ventrikel vorgeschoben und aspiriert.

3.3 BLUTAUFBEREITUNG UND AUFBEWAHRUNG

Je nach Größe und Gewicht konnten 1-3 ml Blut gewonnen werden, die sofort in mit Lithium-Heparin beschichtete Röhrchen überführt wurden. Falls nicht zum Zwecke der Diagnostik bereits geschehen, wurde ein Teil der Probe, ca. 0,2 ml, in der Klinik für Fische und Reptilien unverzüglich zur Auszählung der Leukozyten und Erythrozyten und der Bestimmung des Hämatokrit herangezogen. Das restliche Blut wurde sobald wie möglich zentrifugiert (Stat Spin MP Multi purpose centrifuge, 120 Sekunden) und das gewonnene Plasma in ein Eppendorf-Reaktionsgefäß pipettiert. Diese Probe wurde nochmals unterteilt, da zum Zwecke der Enzymbestimmung einerseits und der Erhebung des kompletten pathologischen Zustands des jeweiligen Patienten andererseits, die Nutzung zweier unterschiedlicher Analysegeräte unumgänglich war. Während einige Parameter sofort in der Klinik für Fische und Reptilien mittels VETTEST 8008[®] ermittelt werden konnten, musste ca. die Hälfte des Plasmas bis zur nasschemischen Analyse in der Medizinischen Kleintierklinik der LMU München bei -80 °C tiefgefroren werden.

3.4 BLUTUNTERSUCHUNG

3.4.1 Hämatologie

3.4.1.1 Blutausstrich und Hämatokrit

Blutausstriche wurden mittels Objektträgerausstrich hergestellt. Dazu wurde ein Tropfen des heparinisierten Blutes auf ein Ende eines Objektträgers gegeben und mit einem zweiten Objektträger ausgestrichen. Der luftgetrocknete Ausstrich wurde mit der Diff-Quick[®]-Methode nach Wright gefärbt und wieder getrocknet, anschließend mit Eukitt eingedeckelt, 30 Minuten im Trockenschrank und danach noch einige Tage bei Raumtemperatur getrocknet. Pro Ausstrich wurden 100 Leukozyten differenziert. Die Messung der prozentualen Erythrozytenmasse am Gesamtvolumen (Hämatokrit in %) erfolgte mit der Mikrohämatokritmethode. Eine Kapillare wurde dazu schräg in das Blut eingetaucht, bis sie sich mittels Kapillarkräften selbst gefüllt hatte, danach erfolgte die Zentrifugation in einer speziellen Mikrohämatokritzentrifuge (Bayer Compur M 1101). Anschließend ließ sich das Ergebnis über eine im Gerät angebrachte Skala ablesen.

3.4.1.2 Leukozyten und Erythrozyten

Die Bestimmung der Erythrozytenzahlen erfolgte in der Neubauer-Zählkammer nach der Methode von NATT und HERRICK (1952). In eine Erythrozytenmischpipette wurde Blut bis zur Eichmarke 1 und anschließend Natt und Herrick-Lösung bis zur Eichmarke 101 eingefüllt. Nach gründlicher Durchmischung der Probe und Verwerfen der ersten Tropfen wurde die Zählkammer beschickt. Die Auszählung der Erythrozyten erfolgte nach einer kurzen Sedimentationszeit in jeweils 5 Gruppenquadraten mit je 16 Kleinstquadraten bei 400-facher Vergrößerung. Das Ergebnis wurde mit 5000 multipliziert.

Die Leukozytenzahl wurde im selben Ansatz ermittelt wie die Erythrozytenanzahl. Hierfür wurden in den vier großen Eckquadraten jeweils die Leukozyten in den 16 Kleinquadraten ausgezählt und mit dem Faktor 250 multipliziert.

3.4.2 Blutchemie

Die Analyse der Enzyme und der Parameter Gesamteiweiß und Glukose erfolgte im Labor der I. Medizinischen Tierklinik der LMU München nasschemisch mittels Hitachi 911[®]-Analyzer. Die Bestimmung des Ammoniaks und der „Nierenwerte“ Calcium, Phosphat und Harnsäure wurde dagegen in der Reptilienklinik mit dem Idexx VETTEST 8008[®] durchgeführt. Beide Geräte haben eine Inkubationstemperatur von 37 °C.

3.4.2.1 Analysegerät HITACHI 911[®]

Bei dem Roche Hitachi 911[®]-Analyzer handelt es sich um ein Gerät zur Analyse klinisch-chemischer und immunologischer Parameter sowie Elektrolyte in flüssigen Proben und Reagenzien. Die Probengefäße werden auf Probenteller gestellt und die Reagenzien vom Reagenzteller aufgenommen. Anschließend werden die Testparameter von der Kontrolleinheit eingelesen und registriert. Nach dem Start beginnen sich die Küvetten am Fotometer vorbeizudrehen und das Gerät misst periodisch die Extinktion der Reaktionslösung während einer Reaktionszeit von mindestens drei bis maximal 15 Minuten. Der Reaktionsteller führt in ungefähr 20 Sekunden eine volle Umdrehung plus zwei Positionen aus. In dieser Zeit werden die Extinktionen aller 120 Küvetten gemessen (insgesamt 31 Messungen, ein Stop-Leerwert, dreimal bewegter Leerwert). Das Gerät berechnet nach Zugabe der gebrauchsfertigen Reagenzlösungen automatisch die Analytaktivität jeder Probe. Nachfolgend wird daher nur kurz die Zusammensetzung der jeweiligen Reagenzien (= R) aufgeführt. Die Reaktion wird nach Zugabe von R2 gestartet.

3.4.2.1.1 Enzyme

- **Alanin-Aminotransferase (ALT)**

Bei der durchgeführten Analyse handelte es sich um die von der IFCC-Referenzmethode abgeleitete Methode ohne Pyridoxalphosphataktivierung.

R1 = (Flaschen 1 und 1a);

TRIS-Puffer [Tris(hydroxymethyl)-aminomethan]: 125 mmol/l, pH 7,3

L-Alanin: 625 mmol/l; NADH: 0,23 mmol/l (Hefe); LDH \geq 1,5 U/ml

(Mikroorganismen); Konservierungsmittel

R2 = (Flasche 2)

α -Ketoglutarat: 94 mmol/l; Konservierungsmittel

- **Alkalische Phosphatase (AP)**

R1 = 2-Amino-2-methyl-1-propanol: 1,12 mol/l, pH 10,44 (30 °C);

Magnesiumacetat: 2,49 mmol/l; Zinksulfat: 0,50 mmol/l;

N-(2-Hydroxyethyl)-ethylendiamintriessigsäure: 2,49 mmol/l

R2 = p-Nitrophenylphosphat: 99,5 mol/l, pH 8,5 (25 °C); Konservierungsmittel

- **Amylase**

R1 = HEPES-Puffer [2-[4-(2-Hydroxyethyl)-1-piperazinyl]-ethansulfonsäure]:
52,5 mmol/l, pH 7,0 (37 °C); Natriumchlorid: 87 mmol/l;
Magnesiumchlorid: 12,6 mmol/l; Calciumchlorid: 0,075 mmol/l;
 α -Glukosidase (Mikroorganismen): ≥ 4 U/l; Konservierungsmittel

R2 = HEPES-Puffer: 52,5 mmol/l, pH 7,0 (37 °C); 4,6-Ethyliden-G7PNP: 22 mmol/l;
Konservierungsmittel; Stabilisator

- **Aspartat-Aminotransferase (AST)**

Die Enzymaktivitätsbestimmung wurde ohne Pyridoxalphosphataktivierung durchgeführt.

R1 = (Flaschen 1 und 1a)

TRIS-Puffer [Tris(hydroxymethyl)-aminomethan]: 100 mmol/l, pH 7,8;
L-Aspartat: 300 mmol/l; NADH (Hefe): 0,23 mmol;
MDH (Schweineherz): $\geq 0,53$ U/ml (8,83 μ kat/l);
LDH (Mikroorganismen): $\geq 0,75$ U/ml (12,5 μ kat/l); Konservierungsmittel

R2 = (Flasche 2)

α -Ketoglutarat: 75 mmol/l; Konservierungsmittel

- **Creatinkinase (CK)**

R1 = Imidazol-Puffer: 123 mmol/l, pH 6,5 (37 °C); EDTA: 2,46 mmol/l; Mg^{2+} : 12,3 mmol/l;
ADP: 2,46 mmol/l; AMP: 6,14 mmol/l; Diadenosinpentaphosphat: 19 μ mol/l;
NADP (Hefe): 2,46 mmol/l; N-Acyleystein: 24,6 mmol/l; HK (Hefe): $\geq 36,7$ μ kat/l;
G-6-PDH (*E. coli*): $\geq 23,4$ μ kat/l; Konservierungsmittel; Stabilisator; Zusatz

R2 = CAPSO-Puffer [3-(Cyclohexylamin)-2-hydroxy-1-propansulfonsäure]: 20 mmol/l,
pH 8,8 (37 °C); Glukose: 120 mmol/l; EDTA: 2,46 mmol/l;
Creatinphosphat: 184 mmol/l; Konservierungsmittel; Stabilisator; Zusatz

- **γ -Glutamyltransferase (GGT)**

R1 = TRIS-Puffer [Tris(hydroxymethyl)-aminomethan]: 123 mmol/l, pH 8,25 (25 °C);
Glycylglycin: 123 mmol/l; Konservierungsmittel; Zusatz

R2 = Acetat-Puffer: 10 mmol/l, pH 4,5 (25 °C);

L- γ -Glutamyl-3-carboxy-4-nitroanilid: 25 mmol/l;
Stabilisator; Konservierungsmittel

- **Laktat-Dehydrogenase (LDH)**

R1 = N-Methylglucamin: 400 mmol/l, pH 9,4 (37 °C); Lithiumlaktat: 61 mmol/l;
Stabilisatoren und Konservierungsmittel

R2 = NAD: 61 mmol/l; Stabilisatoren und Konservierungsmittel

- **Lipase**

R1 = BICIN-Puffer [N,N-bis(2-hydroxyethyl)-glycin]: 50 mmol/l, pH 8,0;
Colipase (Schweinepankreas): ≥ 1 mg/l; Na-desoxycholat: 1,6 mmol/l;
Calciumchlorid: 10 mmol/l; Detergenz; Konservierungsmittel

R2 = Tartrat-Puffer: 10 mmol/l, pH 4,0;
1,2-O-Dilauryl-rac-glycero-3-glutarsäure-(6-methylresorufin)-ester: 0,27 mmol/l;
Taurodesoxycholat: 8,8 mmol/l; Detergenz; Konservierungsmittel

3.4.2.1.2 Glukose

R1 = TRIS-Puffer [Tris(hydroxymethyl)-aminomethan]: 100 mmol/l, pH 7,8;
 Mg^{2+} : 4 mmol/l; ATP $\geq 1,7$ mmol/l; NADP $\geq 1,0$ mmol/l; Konservierungsmittel

R2 = HEPES-Puffer [2-[4-(2-Hydroxyethyl)-1-piperazinyl]-ethansulfonsäure]:
30 mmol/l, pH 7,0; Mg^{2+} : 4 mmol/l; HK (Hefe) $\geq 8,3$ U/ml;
G-6-PDH (E. coli) ≥ 15 U/ml; Konservierungsmittel

3.4.2.1.3 Totalprotein

R1 = Natronlauge: 400 mmol/l; Kalium-Natrium-Tartrat: 89 mmol/l

R2 = Natronlauge: 400 mmol/l; Kalium-Natrium-Tartrat: 89 mmol/l;
Kaliumiodid: 61 mmol/l; Kupfersulfat: 24,3 mmol/l

3.4.2.2 Analysegerät VETTEST 8008[®]

Das VETTEST 8008 der Firma IDEXX ist ein auf trockenchemischer Basis arbeitendes Mehrfachkanal-Blutanalysegerät. Es arbeitet mit vorgefertigten Reagenzträgern, auf denen alle nötigen Reagenzien für die Bestimmung eines blutchemischen Parameters in trockener Form in einer Gelatinematrix vorliegen. Die Testplättchen werden manuell in das Analysegerät eingebracht, dieses berechnet daraufhin das benötigte Probenvolumen. Die auf den Träger aufgebrachte Probe dient gleichzeitig als Lösungsmittel. Während die Probe durch die verschiedenen Schichten des Trägers gefiltert wird, laufen biochemische Reaktionen innerhalb des Films ab. Die daraus resultierenden Farbveränderungen der Plattenoberfläche werden reflektometrisch bestimmt.

3.4.2.2.1 Ammoniak, Harnsäure und Phosphor

Das verwendete Plättchen für die Phosphorbestimmung enthält Ammoniummolybdat, p-Methylaminophenosulfat und Puffer. Der in der Probe enthaltene anorganische Phosphor reagiert mit Ammoniummolybdat zu Ammoniummolybdatphosphat. Katalysiert von p-Methylaminophenosulfat reagiert das entstandene Ammoniummolybdatphosphat weiter zum blauen Heteropolymolybdat. Die Farbintensität des Heteropolymolybdat, welche proportional zum Phosphorgehalt ist, wird reflektorisch gemessen.

Das Plättchen zur Bestimmung der Harnsäure enthält Uricase, Peroxidase, Ascorbat-Oxidase und 2(3,5-Dimethoxy-4-hydroxyphenyl)-4,5-(4-dimethylaminophenyl)-imidazol. Katalysiert durch die Uricase wird die in der Plasmaprobe enthaltene Harnsäure in Allantoin und Wasserstoffperoxid gespalten. Das H₂O₂ reagiert, katalysiert durch die Peroxidase, mit dem 2(3,5-Dimethoxy-4-hydroxyphenyl)-4,5-(4-dimethylaminophenyl)-imidazol zu einem Farbstoff, dessen Intensität proportional zum Harnsäuregehalt der Probe ist und reflektorisch gemessen wird.

Für die Ammoniakbestimmung wird ein Bromphenolblau und Puffer enthaltendes Plättchen genutzt. Der in der Probe enthaltene Ammoniak reagiert mit dem Bromphenolblau im alkalischen Milieu zu einem blauen Farbstoff. Die Intensität ist proportional zum Ammoniakgehalt, der reflektorisch bestimmt wird.

3.5 EUTHANASIE

Die Leguane Nr. 1, 13, 25, 31 und die Landschildkröte Nr. 39 erlagen ihren Krankheiten. Alle anderen Tiere wurden euthanasiert, um ihnen längere Leiden zu ersparen. Die Euthanasie erfolgte mit einer Barbituratüberdosis (Narcoren®). Die injizierte Menge lag meist bewusst oberhalb der in der Literatur empfohlenen Dosierungen zwischen 60 und 400 mg/kg, und zur besseren Metabolisierung des Narkotikums wurde das Tier noch einige Zeit auf einer Heizmatte oder in seinem Terrarium belassen. Die Euthanasie geschah fast immer unmittelbar im Anschluss an die Blutentnahme, die Punktionsstellen entsprachen also in den meisten Fällen denen der Blutgewinnung (siehe Punkt 3.2, Seite 84). In drei Fällen (Nr. 3, 4 und 26) wurde nach einiger Zeit eine kleinere Menge T61® nachinjiziert, aber erst, nachdem das Tier ein tiefes Narkosestadium erreicht hatte. Der Eintritt des Todes wurde mittels Ultraschall überwacht und die Tiere sobald wie möglich, spätestens aber eine halbe Stunde post mortem, obduziert.

Tier	Injektionsstelle(-n)	Tier	Injektionsstelle(-n)	Tier	Injektionsstelle(-n)
1	-	14	i.v. und i.c.	27	supravertebral
2	supravertebral	15	intravenös	28	intracardial
3	intravenös	16	i.v. + supravertebral	29	supravertebral
4	intracardial	17	i.c. + Okzipitalsinus	30	intravenös
5	supravertebral	18	intravenös	31	-
6	intracardial	19	i.v. und i.c.	32	supravertebral
7	intracardial	20	intravenös	33	intracardial
8	intracardial	21	intravenös	34	intracardial
9	intracardial	22	Okzipitalsinus	35	supravertebral
10	i.v. und i.c.	23	intracardial	36	intracardial
11	intracardial	24	intravenös	37	intracardial
12	intracardial	25	-	38	intracardial
13	-	26	i.v. + Okzipitalsinus	39	-

Tabelle 38 Euthanasiemethoden

3.6 SEKTION

3.6.1 Durchführung

Die Sektion fand im Sektionsraum der Klinik für Fische und Reptilien statt und wurde umgehend, maximal 30 Minuten post mortem, begonnen. Nach der Vermessung des Tierkörpers erfolgte die Begutachtung der äußeren Körperoberfläche, der Augen, der Nares, der Maulhöhle, der Kloake und etwaigen Körperanhängen. Die Eröffnung der Schlangen und Echsen erfolgte ventral in der Medianen ungefähr auf der Höhe des kaudalen Abdomens, im Anschluss wurde der Schnitt dann jeweils nach kaudal bis zur Kloake und nach kranial bis in den Kehlbereich erweitert. Bei den Schildkröten wurde der Bauchpanzer entfernt, indem mittels oszillierender Säge die seitlichen Brücken, die Plastron und Carapax verbinden, durchtrennt und das Plastron anschließend unter Zuhilfenahme eines Skalpell von den Weichteilen abgesetzt wurde. Zu Beginn fand eine Beurteilung des Situs statt, danach wurde jedes Organ entnommen und dessen Farbe, Größe, Konsistenz, Anschnittsfläche und gegebenenfalls Inhalt beurteilt. Proben für die enzymatische, bakteriologische und histologische Untersuchung wurden entnommen (siehe 3.6.2 und 3.6.3).

3.6.2 Probenentnahme zur Bestimmung der Enzymaktivität

Es wurden für die Enzymbestimmung Teile von Herz (Ventrikel), Leber, Dünndarm (ca. 1 cm kaudal des Pylorus), Niere, Lunge, Skelettmuskulatur (Echsen: *M. brachialis*, Schildkröten: *M. pectoralis*, Schlangen: *M. longissimus dorsi*), Gehirn, Pankreas und Milz entnommen. Die Probengröße lag zwischen 0,1 und 0,5 g, was insbesondere bei den drei letztgenannten Organen und bei Tieren mit einem Körpergewicht von ca. 400 g relativ oft dem gesamten Organ entsprach. Daher wurde von einer Heranziehung von Tierkörpern unterhalb 400 g Körpergewicht zu dieser Studie auch abgesehen. Die Probenahme erfolgte für jedes Organ mit einer separaten, sterilen Pinzette und einer Einmal-Skalpellklinge, um Verfälschungen durch andere Organreste zu vermeiden. Das jeweilige Organstück wurde in 0,9 %iger steriler NaCl-Lösung vom Restblut so gut wie möglich reingewaschen, auf einem Filterpapier (Whatman Schleicher & Schuell Faltenfilter 595 ½, Ø 125 mm) kurz abgetupft und eingewogen. Sofort im Anschluss wurde das Probengewebe mittels flüssigen Stickstoffs schockgefroren, um nachträglichen Aktivitätsänderungen entgegenzuwirken. Dazu wurde bei Sektionsbeginn ein Styroporgefäß mit Flüssigstickstoff beschickt und ein mit ca. 30 ml Isopentan (Methylbutan, C₅H₁₂, Merck) gefüllter Kunststoff-Messbecher vorsichtig in die dampfende Flüssigkeit hinabgesenkt und langsam geschwenkt. Nach kurzer Zeit „beruhigte“ sich der brodelnde Stickstoff, was zu einem sichereren Stand des Kunststoffgefäßes in der Flüssigkeit führte. Die Ausbildung einer weißen, feinen Eiskristallschicht am Messbecher zeigte nach einigen Minuten an, dass mit dem Gefrierprozess begonnen werden konnte. Nach Einbringung der Gewebeproben in das Isopentan gefroren diese augenblicklich und konnten sofort in verschließbare, sterile Proberöhrchen (15 ml Cellstar PP-Tubes, Greiner Bio-One GmbH, Frickenhausen) überführt werden. Da die Analyse der Proben nicht mehr am Tag der Entnahme stattfand, wurden die Tubes bei -80 °C im PCR-Labor der Medizinischen Kleintierklinik tiefgefroren.

3.6.3 Probenentnahme für weiterführende Untersuchungen

Die restlichen Gewebe wurden im Anschluss an die Sektion weiterführenden bakteriologischen, mykologischen und histologischen Untersuchungen zugeführt, um die Diagnose der jeweiligen Probanden zu komplettieren. Untersucht wurden neben oben genannten Geweben zusätzlich auch Schilddrüse, Magen, Dickdarm, Harnblase (falls vorhanden), Reproduktionsorgane und auffällige Strukturen. Da den enzymatischen Untersuchungen der Vorzug gegeben wurde, trat bei den kleineren Tieren häufig die Situation ein, dass von einigen Organen (z. B. Gehirn, Milz, Pankreas) nicht mehr genug Gewebe vorhanden war, um weiterführende Analysen durchzuführen. Für die Bakteriologie und Mykologie wurden kleine, ca. 1x1x1 cm große Proben entnommen, in Petrischalen zwischengelagert und entweder sofort auf Nährmedien gegeben oder bis zur Weiterbearbeitung am nächsten Tag tiefgefroren. Für die histologische Untersuchung wurden Proben vergleichbarer Größe von allen noch vorhandenen Geweben entnommen und in 5-6 %iges Formalin gegeben. Nach ausreichender Durchtränkung erfolgte die Entwässerung der Präparate und die Einbettung in Paraplast. Mittels eines Mikrotoms wurden die histologischen Schnitte hergestellt, fixiert und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

3.7 ENZYMATISCHE GEWEBEANALYSEN

3.7.1 Untersuchte Organe

Die Enzymaktivitäten wurden in Leber, Herz, Niere, Lunge, Gehirn, Pankreas, Dünndarm, Milz und Skelettmuskulatur bestimmt. Dazu wurden Gewebstücke zwischen 0,1 g und 0,5 g herangezogen. Durch die Organgrößen vorgegeben, gingen, zumindest bei den kleineren Tieren, meist das komplette Gehirn und oft auch das Pankreas und die Milz in toto in die Studie ein. Für die Dünndarmprobe wurde circa ein Zentimeter kaudal des Pylorus Gewebe entnommen, da diese Lokalisation bei fast allen Vergleichsstudien in der Vergangenheit gewählt wurde. Für die Skelettmuskelanalysen wurden bei Echsen Stücke des *M. brachialis*, bei Schildkröten des *M. pectoralis* und bei Schlangen Teile aus dem *M. longissimus dorsi* gewonnen. Das Herzgewebe entstammte dem Ventrikel und entsprach meist der Apex cordis. Die Proben von Leber, Lunge und Niere gingen aus unterschiedlichen Lokalisationen hervor. Falls in einem Organ makroskopisch schon Läsionen auszumachen waren, wurde versucht, ca. 50 % der Probe aus der betroffenen Region und die andere Hälfte aus einem augenscheinlich intakten Areal zu entnehmen. Leider konnten in einigen Fällen nicht immer alle oben angegebenen Organe untersucht werden. Bei den Tieren Nummer 4, 7, 15 und 17 wurde das Gehirn entweder zur Diagnosesicherung (z. B. Einschlusskörperchenkrankheit) benötigt oder aufgrund einer Euthanasie mittels Injektion in den Okzipitalsinus eine Beeinflussung der Enzymaktivitäten des Gewebes vermutet und daher auf die Bestimmung verzichtet. *Iguana iguana* Nr. 10 zeigte so starke Knochendformationen, dass der Schädel als Ganzes als Exponat präpariert wurde und daher das Gehirn nicht gewonnen werden konnte. Die Milz von Tier Nr. 34 wurde ebenfalls für diagnostische Zwecke genutzt.

3.7.2 Aufbereitung der Proben

Am Tag der Analyse wurden zu den gefrorenen Organen als Homogenisationsmedium dann, ihrem Gewicht entsprechend, jeweils neun Teile sterile, physiologische Kochsalzlösung (eisgekühlt) hinzugegeben, um die gleichen Verdünnungsverhältnisse zu wahren. Die so aufbereiteten Gewebestücke wurden anschließend mit einem Ultra-Turrax T 25 basic (IKA) Homogenisator aufgeschlossen und mindestens 90 Sekunden homogenisiert, angefangen von 6500 Umdrehungen/Minute (Stufe 1) langsam steigernd bis zu 24000 Umdrehungen/Minute (Stufe 6). Zwischen den jeweiligen Zerkleinerungsvorgängen wurde die Rührvorrichtung des Ultra-Turrax jeweils mit Aqua bidest zwischengespült und gesäubert, um an dieser Stelle wiederum eine Kontamination der Organe untereinander zu verhindern. Während der Standphasen der einzelnen Proben wurden diese den gesamten Aufbereitungsprozess über eisgekühlt aufbewahrt. Die nun milchig-trüben, je nach Organ unterschiedlich gefärbten Homogenate, wurden im Anschluss circa zehn Minuten stehengelassen, damit sich die bei der Homogenisation entstandene Schaumkrone zurückbilden konnte.

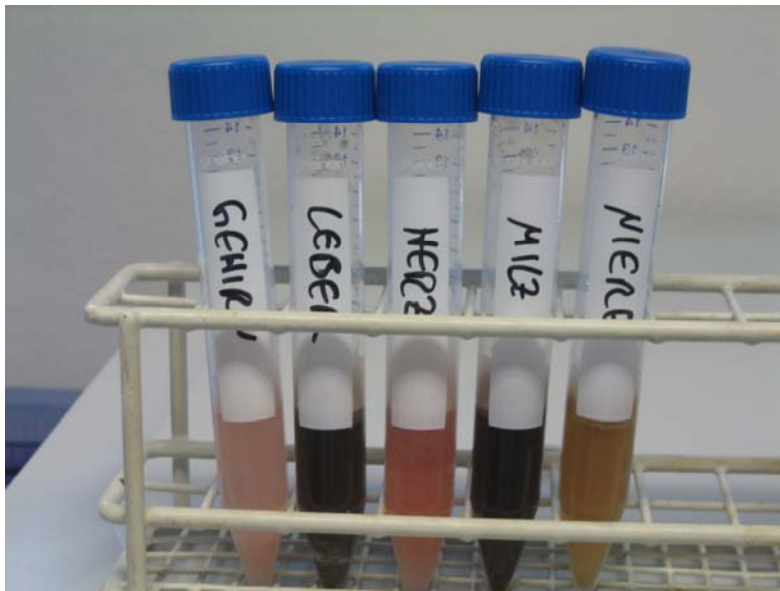


Abb. 11 Organhomogenate

Jetzt wurden von jeder Probenflüssigkeit 1,5 ml entnommen, in ein Eppendorf-Tube überführt und umgehend bei 4 °C in einer Eppendorf-5417 R Zentrifuge 15 Minuten lang bei 14.000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert. Die klaren Überstände wurden anschließend abpipettiert und zur Analyse am Roche/Hitachi®-911 Analysegerät der Medizinischen Kleintierklinik vorbereitet.



Abb. 12 Proben nach Zentrifugation

Die Proben wurden immer unverdünnt untersucht und zusätzlich, je nach Vorbericht des Patienten oder Trübungsgrad des Überstandes, gegebenenfalls bis zu 500fach verdünnt. Wenn möglich, blieben die Proben für etwaige Ergänzungs- oder Wiederholungsmessungen bei $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ asserviert.



Abb. 13 zur Analyse vorbereitete Verdünnungen

3.7.3 Ermittlung der Enzymaktivität in den Gewebslysaten

Die Analyse der Organüberstände geschah, den Blutuntersuchungen konform, ebenfalls mit dem ROCHE Hitachi-Autoanalyzer 911[®]. Zur Gerätebeschreibung siehe Punkt 3.4.2.1, die Testabläufe entsprechen den Ausführungen unter Punkt 3.4.2.1.1 Seite 86 ff.

Die ermittelten Aktivitäten in den Gewebshomogenaten wurden unter Berücksichtigung des Ausgangsgewichtes der Proben und des zugegebenen Lösungsmittels in U/g Gewebe umgerechnet.

4 ERGEBNISSE

4.1 PATIENTENBEFUNDE

Klinische Symptomatik, Blutuntersuchungen, Bakteriologie und Histologie:

Wegen der großen Datenmenge geben die Tabellen 39 bis 41 einen kurzen Überblick über alle pathologischen Befunde der untersuchten Echsen, Schildkröten und Schlangen. Auf ihre Relevanz in der klinischen Enzymologie wird in späteren Kapiteln noch eingegangen.

Als Maßstab für eine Leukozytose galt in dieser Studie eine Leukozytenzahl $> 12.000/\mu\text{l}$, für eine Hyperurikämie $> 3 \text{ mg/dl}$ (bei herbivoren Schildkröten und Echsen)*, für eine Hyperphosphatämie $> 7 \text{ mg/dl}$, für eine Hyperglykämie $> 200 \text{ mg/dl}$ * (Echsen $> 300 \text{ mg/dl}$), für eine Hyperammoniumämie $> 200 \mu\text{mol/l}$, für eine Hypoglykämie $< 40 \text{ mg/dl}$ * und eine Hypocalzämie $< 8 \text{ mg/dl}$. Der Befund Dehydratation lag vor bei einer Erythrozytenzahl über 0,7 Millionen pro μl Blut und einem Hämatokrit $> 28 \%$. Bei der Interpretation der Blutwerte floss jeweils das klinische Bild, die Tierart und, falls bekannt, die Haltung und die Art und der Zeitpunkt der letzten Fütterung ein.

Regelmäßig anzutreffende Endoparasiten waren Nematoden der Gattung *Oxyuris* oder Protozoen wie *Hexamita spp.* Ein Leguan und eine Schlange zeigten einen Milbenbefall der Haut.

Bei den untersuchten Reptilien wurde bei der bakteriologischen Untersuchung mit Abstand am häufigsten *Citrobacter freundii* (9x) nachgewiesen. Fünfmal davon befand sich der Keim in allen Organen, einmal nur in Leber und Rückenmark, einmal im Nasensekret. Des Weiteren fand sich *Proteus vulgaris* in Nasensekret, *Proteus mirabilis* in einer Bisswunde, und zweimal nicht näher klassifizierte *Proteus spp.* in Organproben. An weiteren Keimen traten *Pseudomonas aeruginosa* (Maultupfer und Lunge), nicht näher differenzierbare grampositive Kokken (4x) und grampositive Stäbe (3x), *Salmonella spp.*, *Erwinia spp.*, *Enterobacter amnigenus 2*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella oxytoca* und *Escherichia coli 1* (jew. 1x, diverse Organe) auf. In einer Lungenlavage konnte *Xanthomonas maltophilia* und in einer Hautwunde eines Leguans *Enterobacter agglomerans*, in der einer Abgottschlange *Shingomonas multivorum* gefunden werden.

* Bei Schlangen sind die Parameter Harnsäure und Glukose sehr stark abhängig von der Nahrungsaufnahme, so dass sie ohne Vorbericht schwierig zu interpretieren sind. Die von ROSSKOPF et al. (1982), CHIODINI und SUNDBERG (1982) und LAMMERSCHMIDT (1995) ermittelten Normwerte für Glukose bei Riesenschlangen liegen zwischen 0,55 mmol/l und 3,64 mmol/l (entsprechend 9,91 mg/dl bis 65,58 mg/dl). Für die Harnsäure werden in oben genannten Studien zwischen 101 und 644 mmol/l (= 1,7 bis 10,82 mg/dl) genannt. Bei den von LAMMERSCHMIDT (1995) untersuchten Abgottschlangen und Pythons ist bekannt, dass sie mindestens sechs Tage gefastet hatten. Da der Zeitpunkt der letzten Nahrungsaufnahme bei den meisten in dieser Arbeit untersuchten Schlangen unbekannt war, wurden Uric-Werte oberhalb der Referenzbereichsgrenze (z. B. bei Tigerpython Nr. 7 mit 12,5 mg/dl) nicht als pathologisch eingestuft. Leicht abweichende Glukose-Messergebnisse könnten durch noch längere Nahrungskarenz, sowie kürzlich erfolgte Nahrungsaufnahme (*Boa constrictor* Nr. 28 mit 90,8 mg/dl) bedingt sein. LAMMERSCHMIDT (1995) berichtet zudem von einer Stresshyperglykämie bei Schlangen.

Befunde	Echsen (n = 12)											
	1	3	10	13	14	19	20	21	24	25	30	31
Anorexie		+	+	+	+				+	+		+
Bakterielle Infektion		+	+	+								
Dehydratation		+	+	+		+		+	+	+		+
GIT-Erkrankung							+					+
Hautverletzung					+			+				
Hepatopathie		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Herzerkrankung	+	+		+								
Hyperammoniumämie			+	+	+	+	+			+		+
Hyperglykämie		+										
Hyperphosphatämie	+		+	+	+		+			+	+	+
Hyperurikämie	+	+		+	+				+	+	+	+
Hypocalzämie				+						+		+
Hypoglykämie	+			+					+		+	+
Kachexie	+	+		+		+			+		+	+
Leukozytose	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	
Lungenerkrankung	+	+		+								+
Myopathie	+	+										
Neoplasie				+							+	
Nephropathie	+	+	+	+			+			+	+	+
Osteopathie		+	+		+	+						
Parasitose		+							+			
Trauma							+	+				
Verkalkung		+								+	+	

Befunde	Echsen (n = 12)												
	Tiernummer	1	3	10	13	14	19	20*	21	24	25	30	31
ENZYMÄNDERUNG	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja	-
im Plasma gegenüber den Referenzwerten aus der Literatur	CK ↑ LIPA (↓)	AST (↑) GGT (↑) LDH ↓ LIPA ↓	CK ↑ LDH (↑) LIPA ↓	AMYL ↓ AP ↓ CK ↑ LIPA ↓	AST ↑ LIPA (↓)	ALT (↓) CK ↑ LIPA ↓	ALT ↑ GGT (↑) AP ↓	LDH ↓ LIPA ↓ AP ↓	AMYL ↓ AP (↓) CK ↑ LIPA ↓	AP ↓ CK ↑ LIPA ↓	AP (↑) LDH (↓) LIPA (↓)	-	-

Tabelle 39 Klinische, pathologische und klinisch-chemische Befunde der Echsen

Nieren- und Lebererkrankungen waren in etwa gleich oft anzutreffen. Knochenstoffwechselstörungen und -deformationen, vermutlich renal bedingt, traten mehrfach auf. Die häufigsten Nierenbefunde waren Nierengicht und chronische Nephritis. Sehr viele Echsen zeigten außerdem eine hohe Leukozytenzahl. Ein Leguanweibchen (Nr. 13) verstarb an einem in fast alle Organe metastasierenden Adenokarzinom der Lunge, bei einem anderen (Nr. 30) fand sich ein Lebertumor. Bei Tier Nr. 31 (*Iguana iguana*) handelte es sich um das Kontrolltier für die vergleichenden Gewebsuntersuchungen zwecks postmortaler Aktivitätsänderungen. Da dieses Männchen bereits mehrere Stunden tot war, konnte keine Blutuntersuchung mehr durchgeführt werden. Laut gängiger Literatur zeigten alle anderen Echsen Veränderungen bei mindestens zwei der untersuchten Enzyme. Auffällig waren fast immer relativ niedrige Lipaseaktivitäten. Vielfach war auch die Alkalische Phosphatase erniedrigt, in zwei Fällen die Amylase. Häufig traten erhöhte Creatinkinasewerte auf. Sowohl bei der ALT als auch bei der LDH zeigten sich Veränderungen in jede Richtung. Eine gehäufte Beeinflussung der AST oder der GGT konnte nicht beobachtet werden. Die Aktivitätsänderungen bei Tier Nr. 20 konnten nur mit Einschränkungen bewertet werden, da bei den Referenztieren gegebenenfalls andere Ernährungsgewohnheiten zum Tragen kommen.



Abb. 14 Grüner Leguan (Tier 10) mit Deformation des Unterkiefers

* keine Vergleichsdaten über *Physignathus spp.* vorliegend, Heranziehung von Vergleichswerten der Unterfamilie *Amphibolurinae* (unter Vorbehalt)
 () geringgradige Veränderungen bzw. bei einer minimalen Anzahl Autoren noch innerhalb der Normbereiche gelegen

Befunde	Schildkröten (n = 13)												
Tiernummer	2	5	15	16	17	22	26	27	29	32	35	38	39
Bakterielle Infektion	+	+	+		+		+	+	+	+			
Dehydratation		+											
GIT-Erkrankung	+	+											
Hepatopathie	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Hyperammoniumämie			+	+	+	+			+	+		+	+
Hyperglykämie	+	+						+		+		+	
Hyperphosphatämie			+	+								+	+
Hyperurikämie				+		+			+			+	+
Hypocalzämie			+							+			
Hypoglykämie				+									+
Leukozytose						+					+		+
Lungenerkrankung												+	
Nephropathie		+	+		+	+	+			+	+		
Osteopathie			+		+								
Trauma			+		+		+	+					
Verkalkung										+			
Viruserkrankung									+				

Befunde	Schildkröten (n = 13)												
Tiernummer	2	5	15	16	17*	22	26	27	29	32	35	38	39
ENZYMÄNDERUNG	nein	ja	ja	ja	k. A.	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja
im Plasma gegenüber den Referenzwerten aus der Literatur		AMYL ↑ CK ↓ GGT (↑)	AST ↑ CK ↑	CK ↑ LDH ↑		AMYL ↑ AST ↑ CK (↑)	ALT (↓) LDH (↓)	AST (↑) CK ↑ GGT (↑)	ALT ↑ AST ↑ CK ↑ LDH ↑ LIPA (↑)	AST ↑ CK ↑ GGT (↑) LDH (↑)	AST ↑ CK ↑	ALT (↑) AMYL ↑ AST ↑ CK (↑) LDH ↑	ALT ↑ AMYL ↓ AST ↑ CK ↑ LDH ↑

Tabelle 40 Klinische, pathologische und klinisch-chemische Befunde der Schildkröten

Bei 100 % aller Schildkröten wurde eine Leberbeteiligung nachgewiesen, hier sind vor allem Leberdystrophie und -verfettung (9 Tiere) in verschiedenster Ausprägung zu nennen. Ein Tier zeigte bereits hochgradig degeneriertes Gewebe mit Tendenz zur Zirrhose. Bei Tier Nr. 2 (*Trachemys scripta elegans*) konnte trotz pathologischer Organbefunde keine Enzymveränderung im Plasma ermittelt werden. Andere Tiere zeigten hingegen bis zu fünf Aktivitätsänderungen, meist Steigerungen. Im Vergleich zu den Echsen war die Aspartat-Aminotransferase hier häufig betroffen. In acht Fällen war sie deutlich erhöht. Überwiegend lagen auch Anstiege der LDH, ALT, Amylase und CK vor, in jeweils einem Fall waren diese erniedrigt. Da den Reptilien von vielen Autoren eine GGT-Aktivität abgesprochen wird, wurden die gemessenen Aktivitäten vorerst als pathologische Erhöhungen gewertet.



Abb. 15 Leber von Tier Nr. 26

* keine Vergleichsdaten über *Trionychidae* vorliegend

() geringgradige Veränderungen bzw. bei einer minimalen Anzahl Autoren noch innerhalb der Normbereiche gelegen

Befunde	Schlangen (n = 14)														
	<i>Tiernummer</i>	4	6	7	8	9	11	12	18	23	28	33	34	36	37
Anorexie		+		+				+			+	+	+		
Bakterielle Infektion	+	+								+				+	+
Dehydratation								+				+			
GIT-Erkrankung									+						+
Hautverletzung		+		+					+	+		+	+		
Hepatopathie	+			+					+	+		+		+	
Hyperammoniumämie						+									
Kachexie				+				+	+	+		+			
Leukozytose	+	+				+	+		+			+		+	+
Lungenerkrankung	+	+	+			+				+		+		+	
Myopathie	+							+	+		+				
Neoplasie															
Nephropathie	+					+			+	+	+	+		+	+
Osteopathie											+		+		
Parasitose	+														
Trauma									+		+				
Verkalkung											+				
Viruserkrankung				+		+	+						+		
ZNS-Symptome	+	+	+					+				+	+	+	

Befunde	Schlangen (n = 14)														
	Tiernummer	4*	6	7	8*	9	11	12	18	23	28	33	34	36	37 ^a
ENZYMÄNDERUNG	ja	ja	nein	ja	ja	nein	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja	nein
im Plasma gegenüber den Referenzwerten aus der Literatur	AP (↓) AST (↑) CK (↑) GGT (↑)	AMYL ↓		CK (↑)	AST (↓) CK (↓) LDH (↓)		LIPA (↓)	ALT (↓)	GGT (↑) LIPA (↓)	GGT (↑) LIPA (↓)	ALT (↑) AMYL (↑) AST (↑) GGT (↑) LIPA (↓)	ALT (↓) AMYL (↑)	LDH (↓) GGT (↑)		

Tabelle 41 Klinische, pathologische und klinisch-chemische Befunde der Schlangen

Bei den Schlangen traten weniger pathologische Befunde gleichzeitig auf als bei den beiden anderen Tiergruppen. Bei den hier untersuchten Tieren standen vor allem die Virus-erkrankungen (Paramyxovirus, Inclusion Body Disease), einhergehend mit Lungenproblemen oder neurologischer Symptomatik, im Vordergrund. Bei einem Teppichpython (Tier Nr. 36) wurde eine Mykobakteriose nachgewiesen. Die im Blut ermittelten Enzyme lagen oftmals unterhalb der Referenzangaben. Drei Schlangen zeigten physiologische Aktivitäten. Besondere Häufungen oder Tendenzen konnten nicht festgestellt werden. Einzig die GGT trat sehr oft in Erscheinung. Die Interpretation dieses Wertes bei Schlangen ist sehr schwierig, da nur sehr wenige Untersucher dieses Enzym miteinbezogen und die Aussagen von keiner Aktivität bis zu sehr hohen Werten über 700 U/l reichen.



Abb. 16 *Boa constrictor* Nr. 23 mit Phlegmone im Kehlbereich und massiven Hautläsionen

* keine artspezifischen Referenzdaten; Heranziehung von Vergleichswerten derselben Gattung bzw. Familie
 () geringgradige Veränderungen bzw. bei einer minimalen Anzahl Autoren innerhalb der Normbereiche gelegen
^a keine Angaben über Amylase, GGT und Lipase vorhanden

4.2 VERTEILUNGSMUSTER DER ENZYME IM GEWEBE

4.2.1 Enzymmuster

Nachfolgend werden die Organverteilungen (U/g) der acht untersuchten Enzyme dargestellt. Zwischen Schildkröten, Echsen und Schlangen ließen sich zum Teil deutliche Unterschiede feststellen. Auf individuelle „Ausreißerwerte“ wird in späteren Kapiteln unter dem Gesichtspunkt möglicher pathologischer Einflüsse eingegangen.

4.2.1.1 Alanin-Aminotransferase (ALT)

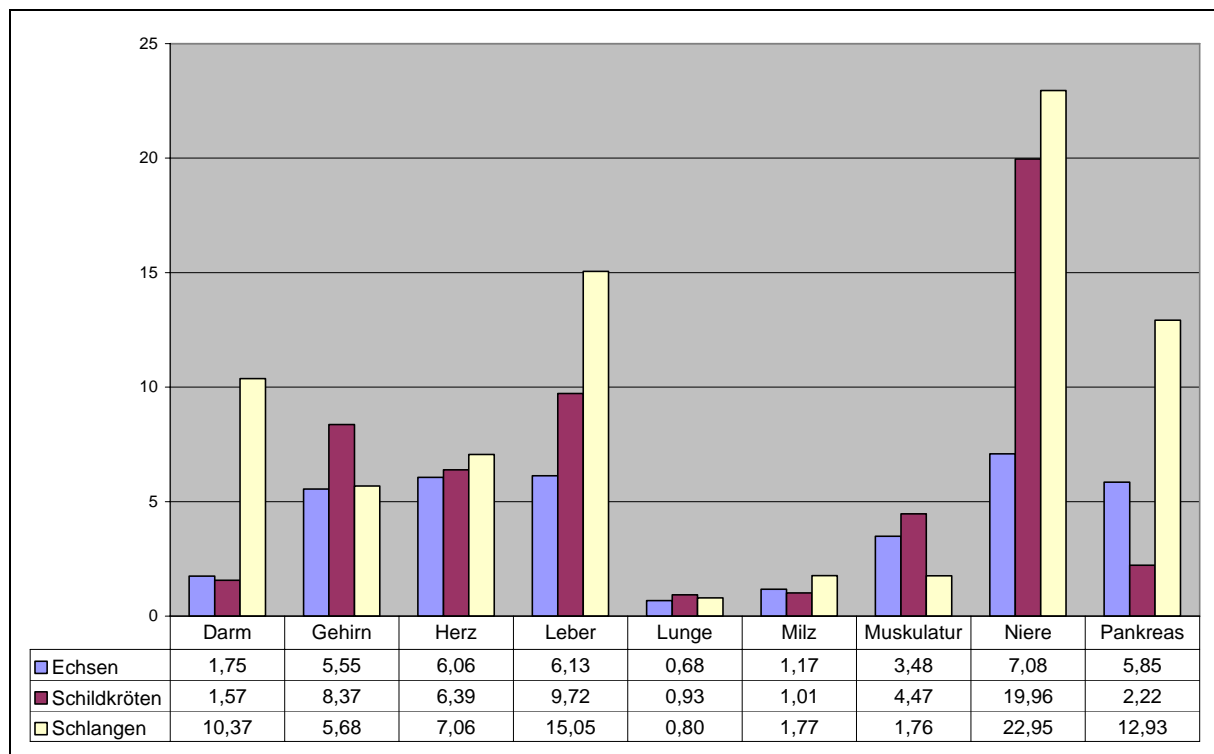


Diagramm 1 ALT-Aktivitätsverteilung in Reptilienorganen (U/g Frischgewicht)

Die Alanin-Aminotransferase wurde nur in verhältnismäßig geringen Aktivitäten in den Organen gefunden. Die höchsten Aktivitäten wurden im Nierengewebe und nachfolgend in der Leber gemessen. Bei beiden Organen war die gleiche Anordnung der drei Tiergruppen untereinander erkennbar. Die Schlangen zeigten jeweils die größten ALT-Werte, gefolgt von den Schildkröten. Die Echsens wiesen ein eher homogenes Bild mit vergleichbaren Gehalten an Nieren-, Leber-, Herz-, Pankreas- und Gehirn-ALT auf. Bei den Schlangen stachen die vergleichsweise hohen Pankreas- und Darmaktivitäten (12,93 U/g bzw. 10,37 U/g) hervor. Echsens und Schildkröten zeigten kaum Darmaktivitäten, demgegenüber lagen die Muskelaktivitäten aber etwas höher als bei den Schlangen. Im Gehirn war bei den Schildkröten nach Nieren- und Lebergewebe die dritthöchste Aktivität zu verzeichnen, Schlangen- und Echsenswerte lagen in vergleichbarer, etwas niedrigerer Aktivität vor. Der ALT-Gehalt im Herz war bei allen Tieren auf gleichsam mäßigem Niveau um 6 U/g. In der Milz und der Lunge war einheitlich nur wenig Aktivität vorhanden. Konzentrationen unter 1 U/g, insbesondere in den letztgenannten Organen, waren keine Seltenheit. In der Milz einer *Trachemys scripta elegans* (Tier Nr. 2) konnte überhaupt keine Aktivität nachgewiesen werden.

4.2.1.2 Alkalische Phosphatase (AP)

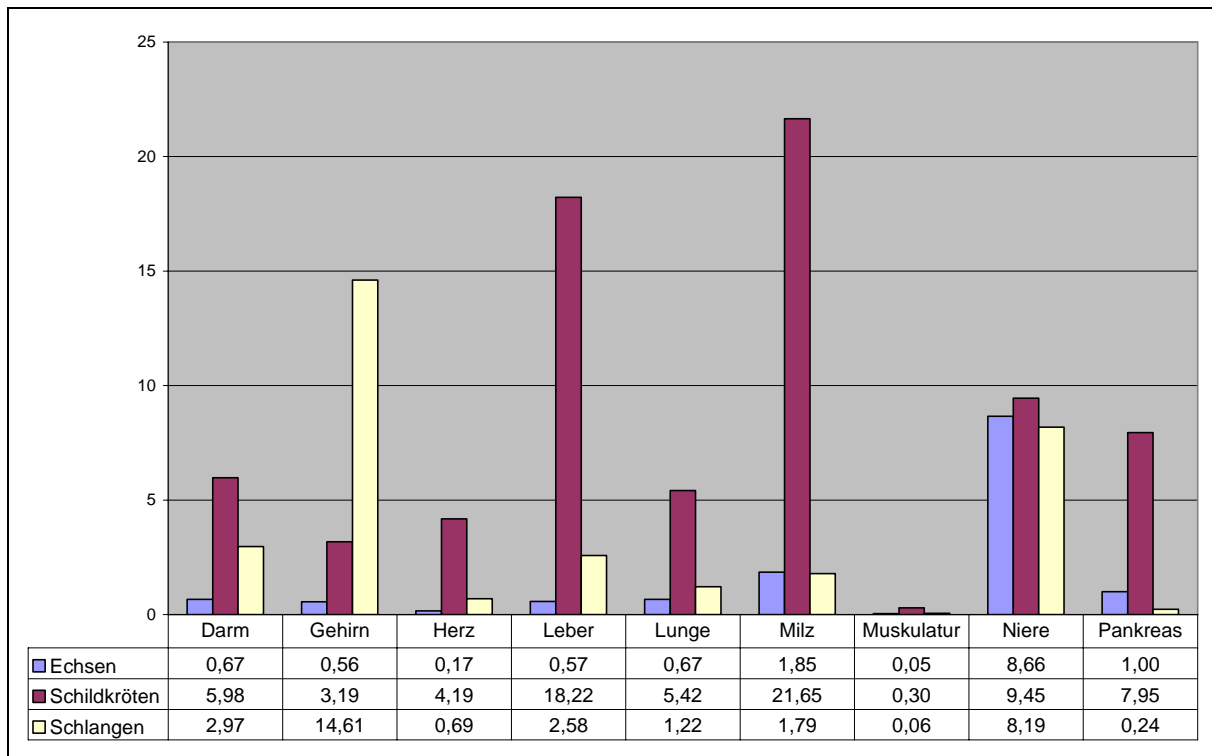


Diagramm 2 AP-Aktivitätsverteilung in Reptilienorganen (U/g Frischgewicht)

Signifikante Unterschiede zeigten sich bei der Gegenüberstellung der Enzymmuster der AP. Die Schildkrötenorgane enthielten, meist mit beträchtlichem Abstand, die größten Aktivitäten. Nur im Gehirn enthielten die Schlangen mehr Alkalische Phosphatase. Die Differenz kann hier als erheblich bezeichnet werden. Auch wenn das Enzym häufig nur in sehr geringen Mengen vorhanden war, konnte es doch nur ein einziges Mal, in der Muskulatur von Tier Nr. 8 (Madagaskarboa), überhaupt nicht nachgewiesen werden. Die AP-Aktivität wies eine massive Streuung auf. In vielen Fällen war die Niere das Organ mit den größten und einheitlicheren Aktivitäten. Im Durchschnitt ergab sich hier bei allen drei Gruppen ein relativ homogenes Bild der AP-Verteilung. Auch wenn die Aktivitätsschwerpunkte der anderen Gewebe meist deutlich unter 1 U/g lagen, führten große individuelle Schwankungen zu den abweichenden Ergebnissen.

4.2.1.3 Amylase

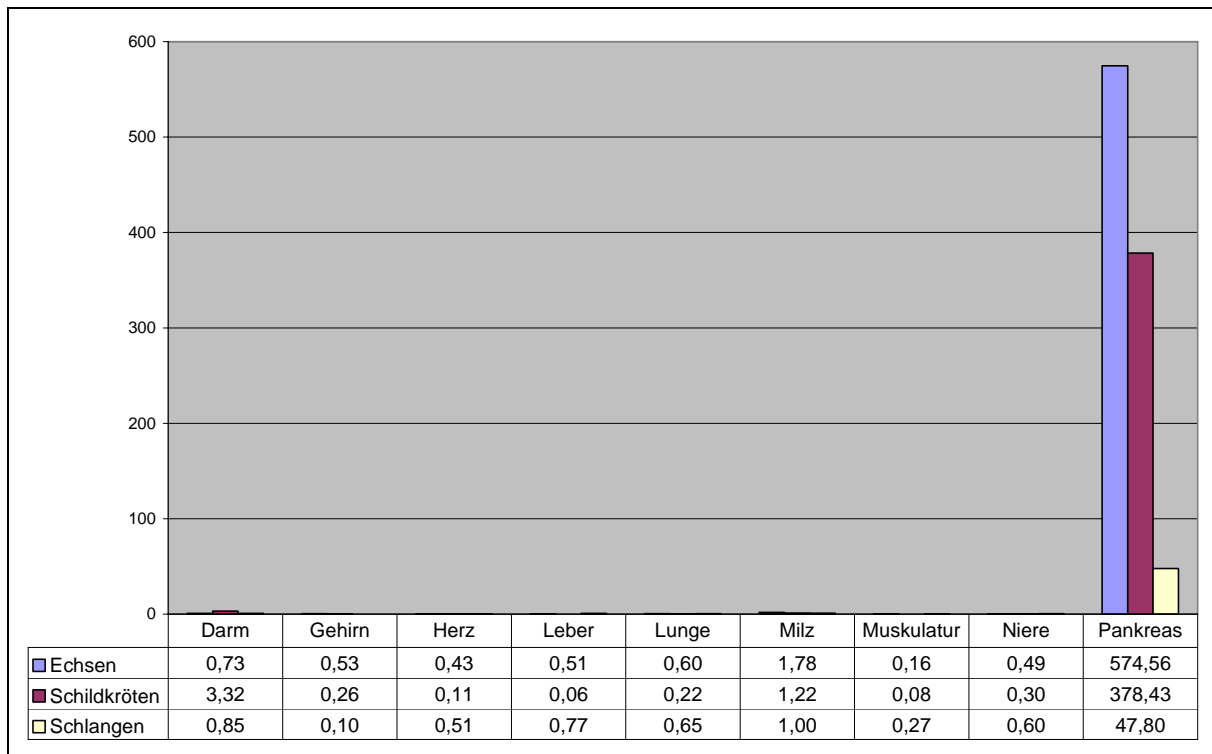


Diagramm 3 Amylase-Aktivitätsverteilung in Reptilienorganen (U/g Frischgewicht)

Auch die Verteilung der Amylase stellte sich sehr einseitig dar. Ebenso wie die Lipase kam dieses Enzym hauptsächlich im Pankreas vor. Hier waren die Aktivitäten jedoch wesentlich geringer als die der Lipase. Mit 574,56 U/g zeigten die Echsens die höchsten Aktivitäten vor den Schildkröten mit 378,43 U/g. Im Bauchspeicheldrüsengewebe der Schlangen konnte vergleichsweise nur wenig Amylase nachgewiesen werden (2,21 U/g bis 298 U/g). Dies war insofern unerwartet, da diese Tiergruppe mit Abstand die größten Plasmaaktivitäten besaß. Mittlere Aktivitäten über 1 U/g konnten nur noch im Darm der Schildkröten und in der Milz aller drei Gruppen gemessen werden. Nicht selten war in einem Organ überhaupt keine Amylase zu finden. Dies trat sowohl bei den Schlangen, als auch in der Echsens- und Schildkrötengruppe auf. Am häufigsten (bei sechs Tieren) traf dies auf das Lungengewebe zu. Aber auch in Leber, Herz, Milz, Darm oder Gehirn konnte nicht immer eine Amylaseaktivität nachgewiesen werden. Eine fehlende Aktivität in Muskel und Nierengewebe wurde jeweils nur einmal entdeckt. Bei den Abgottschlangen wiesen zwischen drei und sechs von acht untersuchten Organen keinerlei Amylaseaktivität auf, während es sich bei allen anderen Tieren scheinbar vielmehr um Einzelbefunde handelte.

4.2.1.4 Aspartat-Aminotransferase (AST)

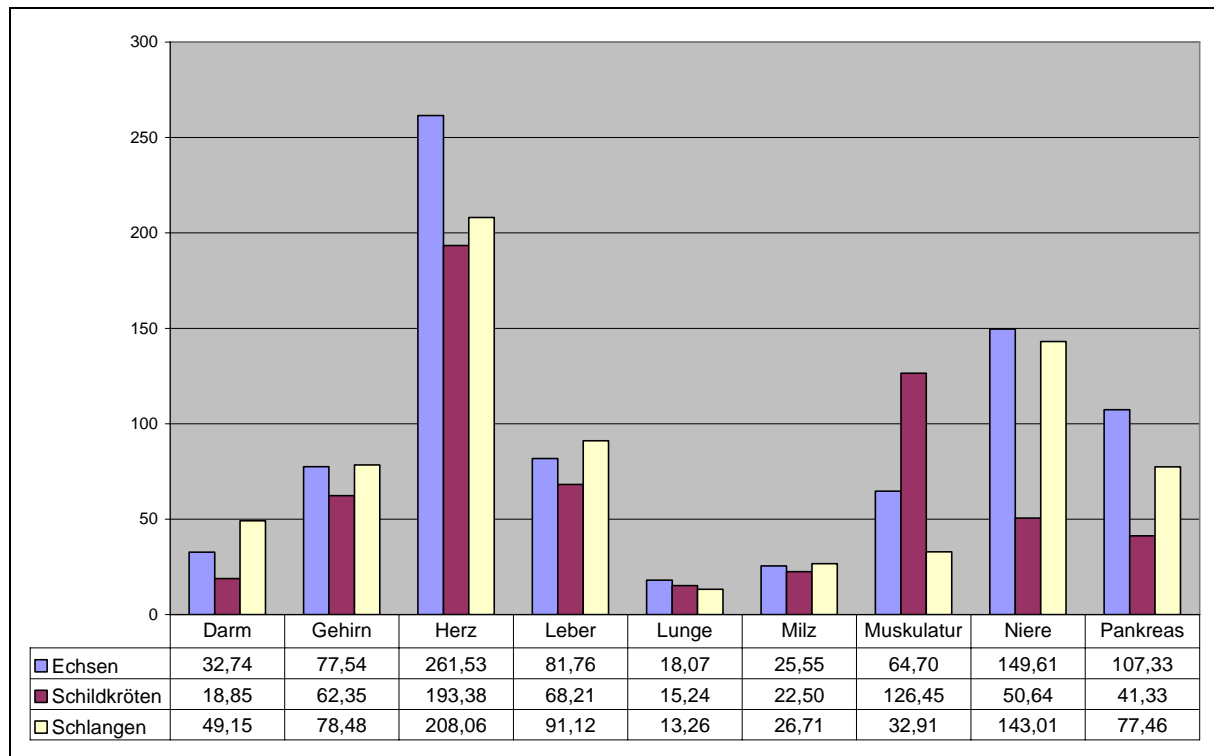


Diagramm 4 AST-Aktivitätsverteilung in Reptilienorganen (U/g Frischgewicht)

Aspartat-Aminotransferase konnte in jedem der untersuchten Organe nachgewiesen werden. Bei fast allen Tieren wurde im Herz die größte Aktivität gemessen. Hier zeigten die Echsens mit über 260 U/g die höchsten Werte, die Schildkröten im Durchschnitt die geringsten (193,38 U/g). Nur bei fünf Tieren wurde die Herzaktivität von der Aktivität anderer Organe übertroffen. Die Muskulatur war bei den Schildkröten das Gewebe mit der zweithöchsten AST, bei den Echsens und Schlangen hingegen die Niere mit vergleichbar hohen AST-Werten bis zu 150 U/g. Bei den Schildkröten enthielt das Nierengewebe im Mittel nur 50,64 U/g. Das Enzym war in Leber, Gehirn und Pankreas in mittleren Aktivitäten vertreten. Auch hier wiesen die Schildkröten in den erstgenannten Organen geringfügig, im Pankreas deutlich niedrigere Messergebnisse auf. Der AST-Gehalt in der Muskulatur war bei den Echsens im Mittel nur halb so hoch wie bei den Schildkröten. Bei den Schlangen betrug er sogar nur ein Viertel der Aktivität der Schildkröten. Darm, Milz und Lunge enthielten vergleichsweise geringe Vorkommen. In Lunge und Milz wiesen Schildkröten, Schlangen und Echsens vergleichbare Konzentrationen auf, im Darm zeigten die Schlangen mit 49,15 U/g höhere Aktivitäten als Echsens (32,74 U/g) und Schildkröten (18,85 U/g).

4.2.1.5 Creatinkinase (CK)

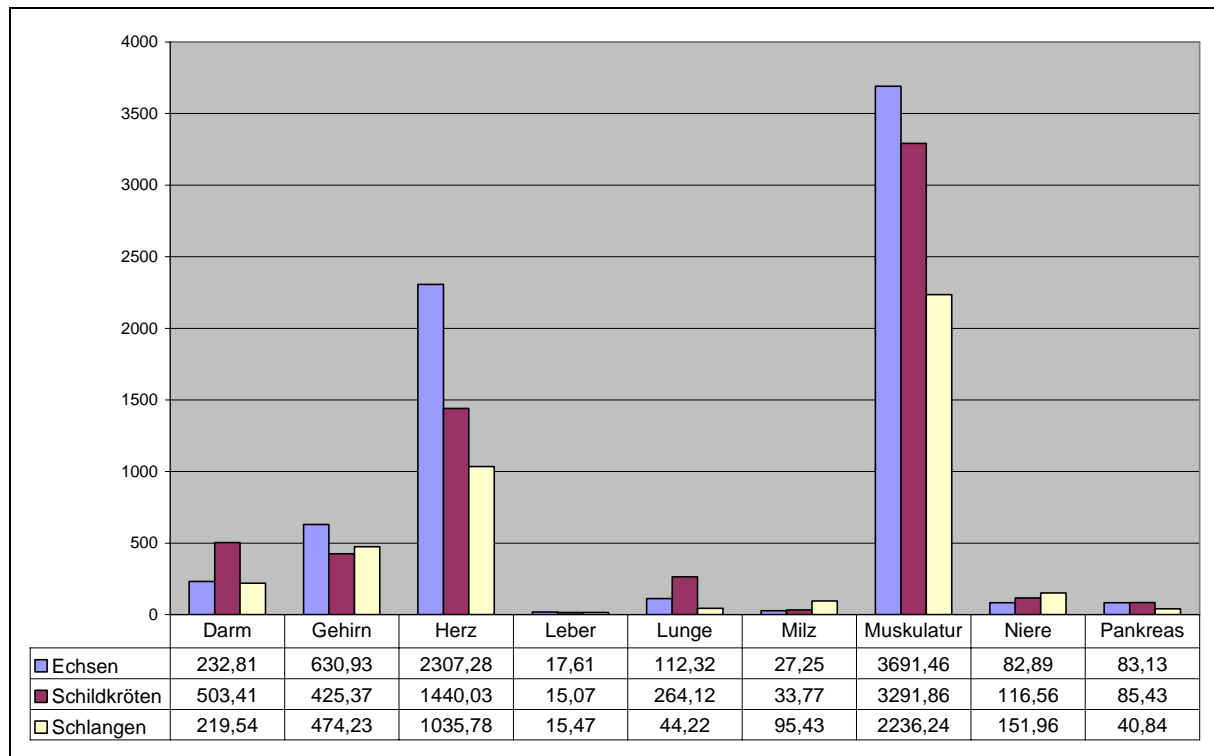


Diagramm 5 CK-Aktivitätsverteilung in Reptilienorganen (U/g Frischgewicht)

Die Muskulatur stellte sich auch bei den untersuchten Reptilien als das Gewebe mit dem größten Creatinkinasevorkommen heraus. In der Skelettmuskulatur wurden Aktivitäten zwischen 123 U/g (Tier 4, *Python curtus*) und 6784 U/g (*Iguana iguana*, Tier 31) gemessen, im Herz wurden maximal 3959 U/g (bei *Iguana iguana* Nr. 21) ermittelt. Die Messergebnisse lagen bei diesem Enzym sowohl innerhalb der Tiergruppen als auch in den untersuchten Geweben weit gestreut vor, dennoch ergab sich ein einheitliches Bild mit den höchsten Durchschnittswerten in der epaxialen Muskulatur, gefolgt vom Herzen (Ventrikel). In beiden Organen zeigte sich das gleiche Verteilungsmuster mit den größten Konzentrationen bei den Echsens und den niedrigsten bei den Schlangen. Im Herz von Tier 23 (*Boa constrictor*) konnte nur eine überraschend geringe Creatinkinase von 27,89 U/g gefunden werden. In sieben Fällen wurde die Aktivität der Skelettmuskulatur von der des Herzens übertroffen, einmal sogar von der Gehirnaktivität (Leguan Nr. 1). Das Gehirn wies auch im Mittel die dritthöchste CK-Aktivität aller Organe auf, nur die Schildkröten zeigten im Darm noch geringfügig größere Mengen. Das Enzym konnte in jedem untersuchten Gewebe aller für diese Studie verwendeten Tiere gefunden werden. Obwohl die CK im Pankreas von Leguan Nr. 10 mit 1,21 U/g am wenigsten aktiv war, stellte sich doch insgesamt die Leber als das Organ mit der geringsten Aktivität heraus. Sie lag bei allen drei Gruppen in vergleichbarer Höhe mit Mittelwerten zwischen 15,07 U/g und 17,61 U/g vor. Die Verteilung der CK in den übrigen Geweben war sehr uneinheitlich. Während Echsens und Schildkröten in Pankreas und Milz ähnliche Aktivitäten aufwiesen, zeigten die Schlangen bei ersterem Gewebe nur halb so große und im zweiten Organ deutlich höhere Mittelwerte.

4.2.1.6 γ -Glutamyltransferase (GGT)

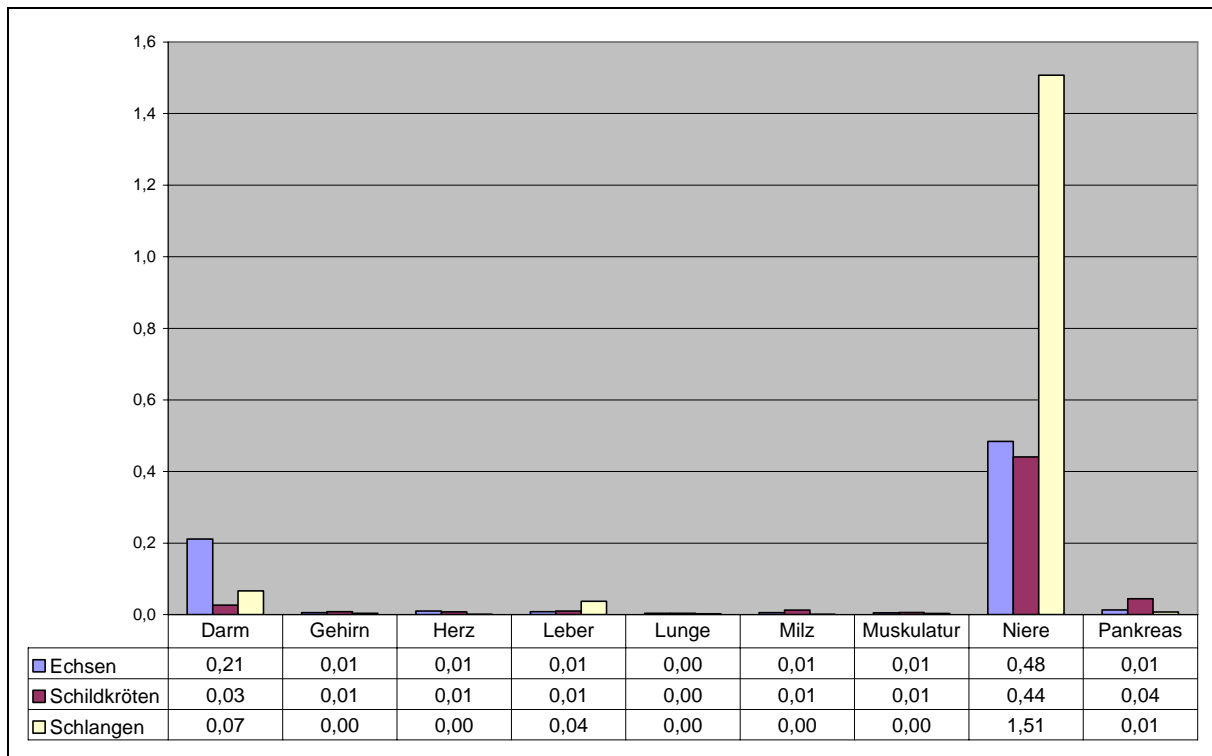


Diagramm 6 GGT-Aktivitätsverteilung in Reptilienorganen (U/g Frischgewicht)

Die Gamma-Glutamyltransferase war nur in sehr geringen Aktivitäten anzutreffen. Bei Tier Nr. 22, einer *Testudo hermanni*, konnte überhaupt keine GGT ermittelt werden. Außer bei diesem Tier, konnte nur bei einem weiteren Tier (*Trachemys scripta elegans* Nr. 16) keine Aktivität in der Niere gemessen werden. Wenn auch im Vergleich mit anderen Enzymen nur in niedrigen Konzentrationen vorliegend, so war in diesem Organ doch bei 95 % Prozent aller untersuchten Reptilien eine Gamma-GT vorhanden. In den meisten Fällen stellte die Niere auch das größte GGT-Vorkommen dar. Nur zweimal wurde sie geringfügig von einer höheren Darmaktivität (Leguane Nr. 3 und Nr. 19), einmal von Milzaktivität (Leguan Nr. 1) übertroffen. Daneben konnten auch in Leber, Pankreas und Muskulatur regelmäßig Spuren von GGT-Aktivität entdeckt werden. Am häufigsten lag die Gamma-GT in einer Trias aus Niere-Darm-Leber oder Niere-Darm-Pankreas vor, was sich auch in obigem Diagramm niederschlägt. In Gehirn, Lunge oder Herz war sie nur in Einzelfällen aufzufinden. Die GGT war nur bei zwei Tieren, einem *Python curtus* (Nr. 4) und einem *Iguana iguana* (Nr. 14), in allen untersuchten Organen vorhanden. Die Echsens wiesen durchschnittlich etwas mehr GGT im Darm auf, die Schildkröten geringfügig mehr im Pankreas und die Schlangen in der Leber. Während sich die Aktivitäten meist in gerade noch messbaren Bereichen, auch in der Niere noch schwerpunktmäßig unterhalb 1 U/g, bewegten, zeigten die Schlangen gegenüber den Echsens und Schildkröten hier deutlich gesteigerte Enzymgehalte. Insbesondere stachen hier zwei Tigerpythons (Tiere Nr. 7 und Nr. 18) mit verhältnismäßig hohen Aktivitäten über 4 U/g hervor.

4.2.1.7 Laktat-Dehydrogenase (LDH)

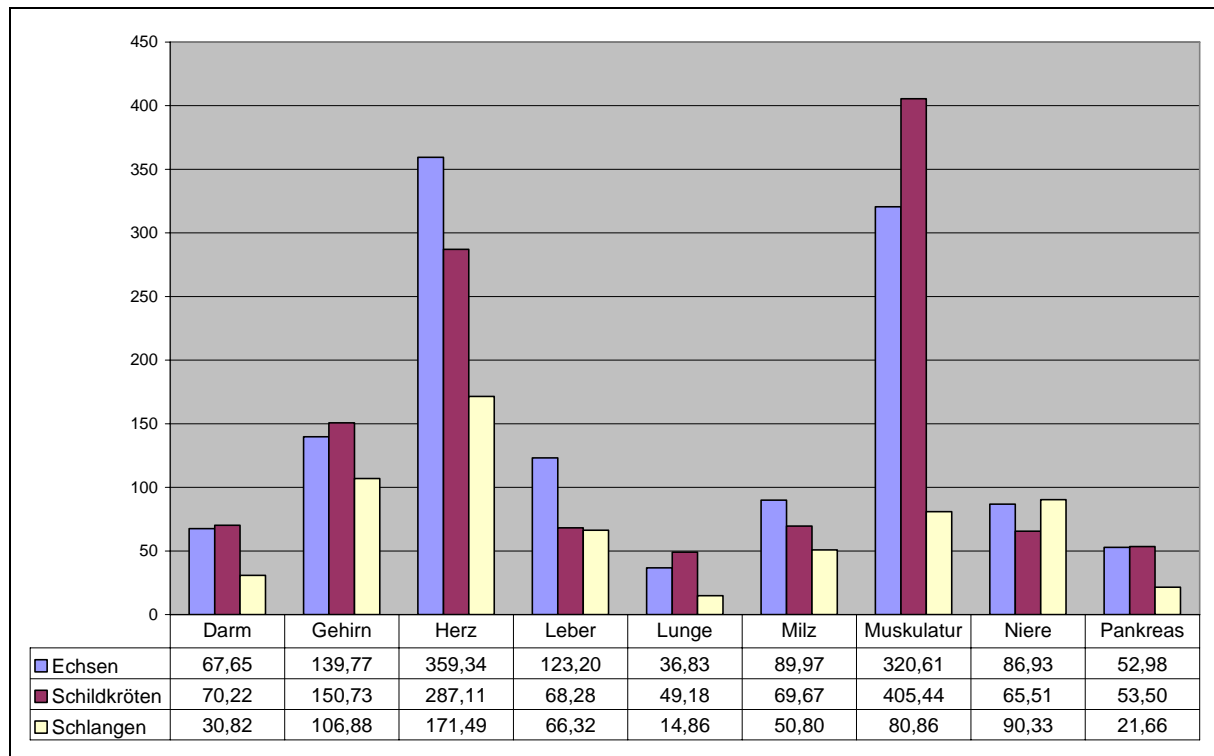


Diagramm 7 LDH-Aktivitätsverteilung in Reptilienorganen (U/g Frischgewicht)

Bei der Verteilung der LDH unterschieden sich die einzelnen Tiergruppen voneinander. Die Schlangen blieben bei der Organaktivität, außer im Nierengewebe, meist deutlich hinter den Echsens und Schildkröten zurück. Bei Darm, Leber, Lunge, Muskulatur und Pankreas betragen die Aktivitäten im Durchschnitt sogar weniger als die Hälfte als bei den anderen Tiergruppen. Die Schildkröten wiesen die höchsten Aktivitäten (MW > 400 U/g) in der Skelettmuskulatur auf, die Echsens und Schlangen hingegen im Herzen (359,34 U/g bzw. 171,49 U/g). Die Reihenfolge der Enzymaktivitätshöhe war in Darm, Gehirn, Lunge, Muskel und Pankreas gleich. Die Schildkröten zeigten hier die höchsten, die Echsens die zweithöchsten Ergebnisse. In Herz, Leber und Milz überstiegen die LDH-Konzentrationen in den Geweben der Echsens diejenigen der Schildkröten. Einzig in der Niere besaßen die Schlangen geringfügig höhere Aktivitäten (90,33 U/g) als Echsens und Schildkröten. In Darm, Gehirn und Pankreas enthielten Echsens und Schildkröten in etwa vergleichbare Enzymgehalte, Schildkröten und Schlangen in der Leber. Bei der Pankreasaktivität entsprachen sich die Echsens und Schildkröten beinahe genau (um 53 U/g). Eine LDH-Aktivität war bei jedem Tier in allen untersuchten Geweben vorhanden.

4.2.1.8 Lipase

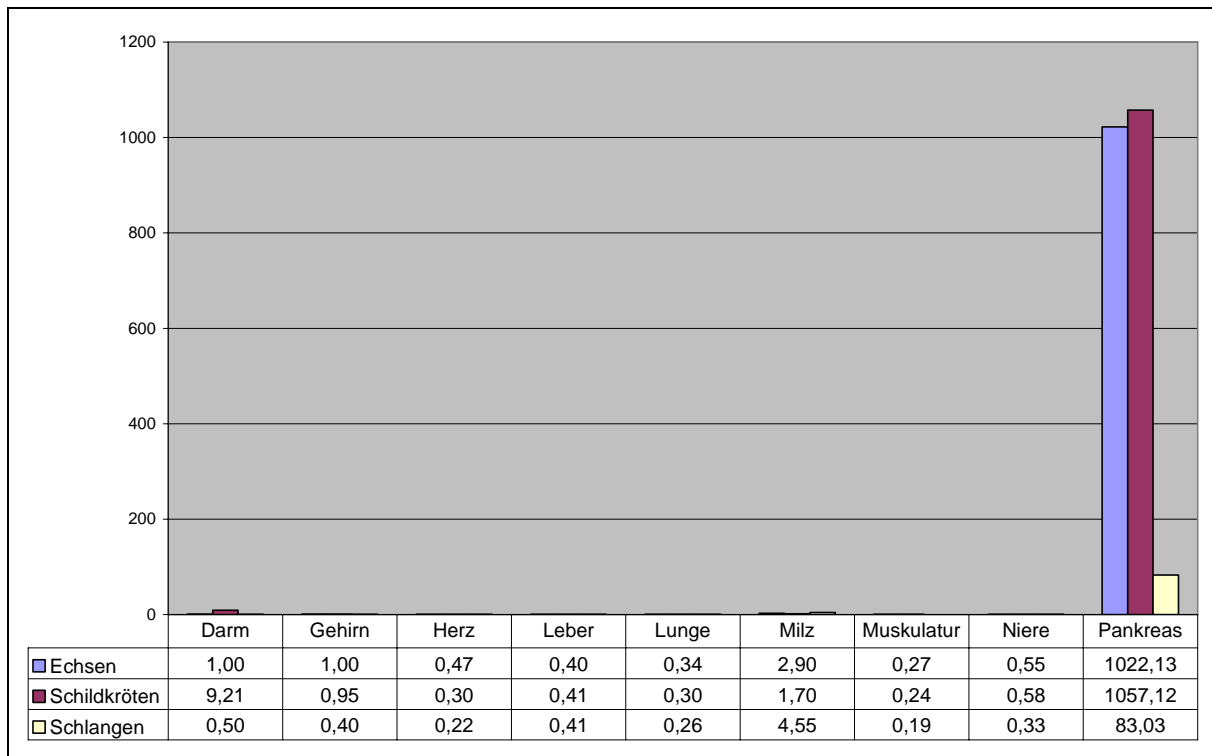


Diagramm 8 Lipase-Aktivitätsverteilung in Reptilienorganen (U/g Frischgewicht)

Hinsichtlich des Vorkommens dieses Enzyms bestanden ausgeprägte Diskrepanzen. Die Maximalaktivitäten der Lipase konnten, wie vermutet, in der Bauchspeicheldrüse nachgewiesen werden. Echsens und Schildkröten wiesen hier durchschnittlich sehr ähnliche und sehr hohe Aktivitäten über 1000 U/g auf. Auch bei den Schlangen war das Pankreas das Organ mit dem höchsten Lipasegehalt, jedoch auf einem gänzlich anderen Niveau. Es konnten nur Aktivitäten zwischen 0,8 U/g (bei *Python curtus*) und 176,4 U/g (bei *Python molurus*) gemessen werden. In anderen Geweben war durchaus ebenfalls eine Lipaseaktivität anzutreffen, allerdings eine beträchtlich niedrigere. In den meisten Fällen betrug sie weniger als 1 U/g. Auf eine logarithmische Darstellung der Enzymaktivitäten wurde bewusst verzichtet, da dies die Ergebnisse auf den ersten Blick zu stark verzerrt dargestellt hätte. Die Aktivitäten sind daher in erster Linie der Datentabelle zu entnehmen. Darm und Milz stellten sich als die Gewebe heraus, die außer dem Pankreas noch erwähnenswerte Mengen an Lipase enthielten. Bei den Schildkröten konnte im Darmgewebe durchschnittlich noch 9,21 U/g Aktivität ermittelt werden. In der Milz fand sich bei den Schlangen (MW 4,55 U/g) und Echsens (MW 2,9 U/g) nach der Bauchspeicheldrüse die nächst größte Lipaseaktivität. In nur zwei Fällen konnte gar keine Lipaseaktivität ermittelt werden, nämlich im Gehirn einer Rotwangen-Schmuckschildkröte (Tier Nr. 2) und in der Muskulatur eines *Python regius* (Tier Nr. 34).

4.2.2 Organmuster

Es folgt die Betrachtung der Enzymgehalte in den einzelnen Geweben. Während sich die grobe Verteilung relativ einheitlich darstellte, waren zwischen den Echsen, Schildkröten und Schlangen hinsichtlich der Aktivitätshöhe teilweise größere Differenzen ersichtlich.

4.2.2.1 Darm

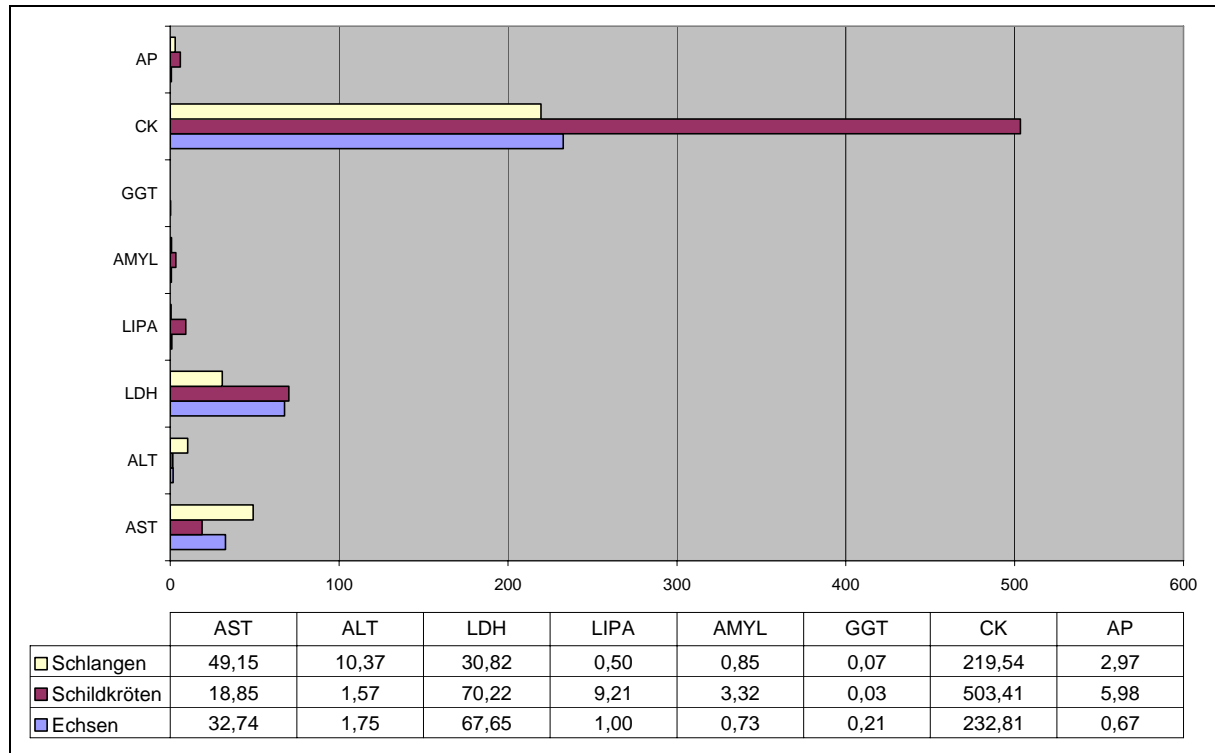


Diagramm 9 Verteilung der Enzyme im Darmgewebe von Reptilien (in U/g)

Bei der untersuchten Gewebeprobe handelte es sich jeweils um ein Stück der Dünndarmwand, entnommen etwa ein Zentimeter kaudal des Pylorus. Die Creatinkinase war in diesem Organ bei allen drei Tiergruppen mit der größten Aktivität vorhanden, gefolgt von der LDH und der AST. Die Aktivität der CK überstieg bei Echsen und Schlangen 200 U/g, bei den Schildkröten betrug sie mehr als 500 U/g. LDH und AST waren in mittleren zweistelligen Konzentrationen enthalten. Die Darmwand der Schlangen wies mit annähernd 50 U/g die größte AST-Aktivität auf. Die Reihenfolge bei der Laktat-Dehydrogenase wiederum entsprach der bei der CK mit den größten Aktivitäten bei den Schildkröten, hier allerdings nur mit einem geringfügig höheren Wert. Alanin-Aminotransferase war in nennenswerten Mengen nur im Darm der Schlangen nachweisbar (10,37 U/g), Lipase und Amylase hingegen ausschließlich im Schildkrötendarm. Die Darmwand beider Tiergruppen enthielt noch geringe AP-Aktivitäten. Die verschiedenen Schlangenarten zeigten bei keinem Enzym größere Aktivitätsabweichungen. Bei Wasserschildkröten wurden deutlich höhere Aktivitäten der Lipase (12,02 U/g gegenüber 2,88 U/g) und mit 588,96 U/g geringgradig höhere CK-Aktivitäten als bei Landschildkröten (310,93 U/g) gemessen. Bei zehn der untersuchten Tiere konnte nicht jedes Enzym gefunden werden. In neun Fällen - bei zwei Rotwangen-Schmuckschildkröten, zwei Leguanen, einer Abgottschlange, einer Madagaskarboa und drei Europäischen Landschildkröten - wurde keine GGT nachgewiesen, bei einer *Boa constrictor* keine Amylase.

4.2.2.2 Gehirn

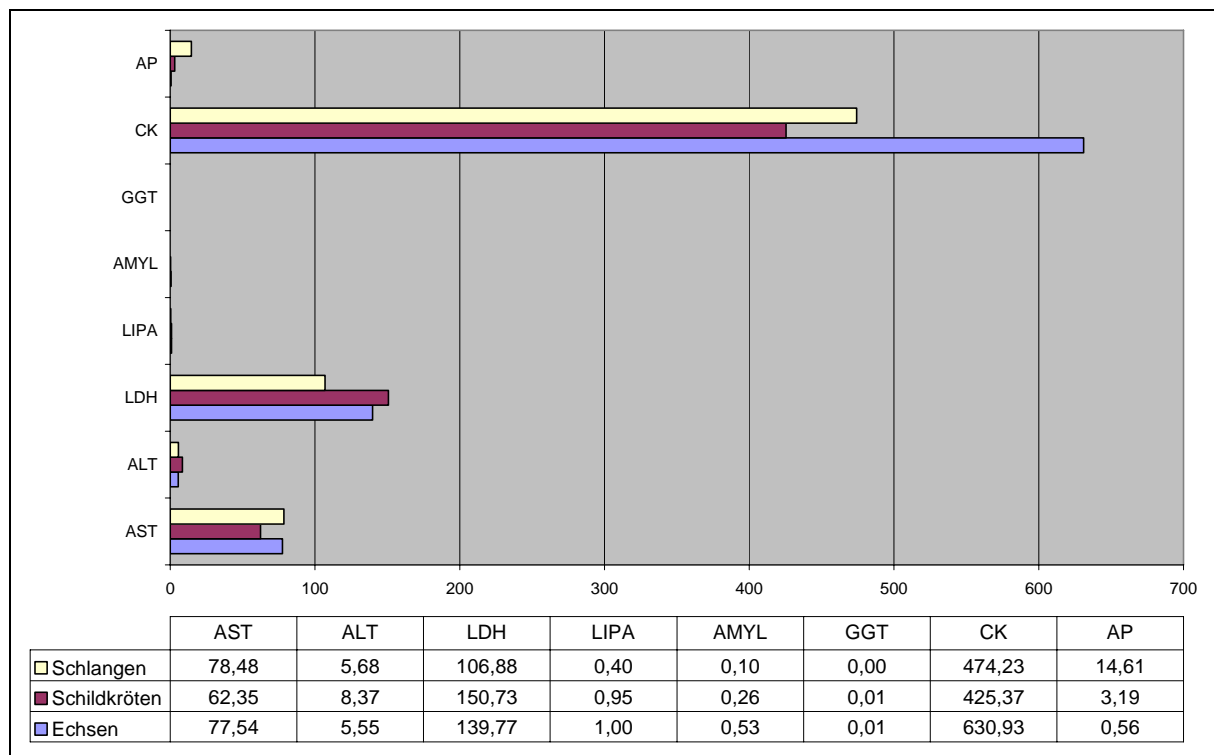


Diagramm 10 Verteilung der Enzyme im Gehirn von Reptilien (in U/g)

In den Gehirnproben wurden hauptsächlich Creatinkinase, Laktat-Dehydrogenase und Aspartat-Aminotransferase gemessen. Aufgrund der geringen Größe wurde das Organ meist in toto entnommen und homogenisiert. Die CK war bei allen drei Tiergruppen in sehr hohen Aktivitäten vertreten. Im Gehirn der Echsen konnte durchschnittlich eine noch höhere Aktivität (über 600 U/g) angetroffen werden als bei den Schildkröten und Schlangen. An zweiter und dritter Stelle folgen LDH- und AST-Aktivitäten mit relativ gleichmäßigen Verteilungen. Bei den Schildkröten war geringfügig weniger AST im Gehirn nachweisbar, andererseits eine etwas höhere LDH. Wasserschildkröten zeigten im Vergleich mit den Landschildkröten mehr als doppelt so hohe AST-Gehalte (78,31 U/g zu 34,4 U/g) und CK-Gehalte (536,54 U/g zu 230,83 U/g). Die AST-Vorkommen der verschiedenen Schlangen waren relativ ausgeglichen zwischen 67 U/g und 96 U/g. Die höchste CK-Aktivität enthielt das Gehirn der *Acrantophis madagascariensis* (690,6 U/g), die niedrigste Creatinkinaseaktivität war bei *Boa constrictor* (MW 347,45 U/g) anzutreffen. Daneben wurden in diesem Organ noch ALT- und AP-Vorkommen in nennenswerter Höhe ermittelt. Während die ALT-Aktivitäten bei Schlangen und Echsen in etwa gleich verteilt waren (> 5 U/g), konnten bei den Schildkröten mäßig höhere Werten (MW 8,37 U/g) ermittelt werden. Auch hier zeigten die Wasserschildkröten mit durchschnittlich 10,78 U/g erneut doppelt so hohe Aktivitäten gegenüber den Landschildkröten (4,16 U/g), wohingegen die einzelnen Schlangenarten wiederum ein homogenes CK-Muster aufwiesen. Allerdings scheinen hinsichtlich der Hirnaktivität der LDH Artunterschiede zu bestehen. Hier tendierten die *Python spp.* (*Python molurus* durchschnittlich 168,9 U/g) zu höheren Werten, bei den Abgottschlangen konnte nur ein Mittelwert von 46,65 U/g gemessen werden. Bei der Verteilung der AP ergaben sich auffallende Differenzen zwischen den Tiergruppen. Dieses Enzym konnte in den Echsengehirnen kaum, in den Gehirnen der Schildkröten regelmäßig, aber hier nur in eher geringen Aktivitäten (um 3 U/g) nachgewiesen werden. Im Gegensatz dazu konnten bei den Schlangen deutlich höhere Aktivitäten gefunden werden (MW 14,61 U/g).

Bei dieser Tiergruppe überstieg die AP-Enzymaktivität die der ALT und stellte sich als das vierthäufigste Enzym heraus. Die Gehirn-Aktivität der AP war im Mittel fünfmal höher als die der Schildkröten. Interessanterweise ergab sich diese bedeutend höhere Gehirnaktivität fast ausschließlich aus den bei den Abgottschlangen gemessenen AP-Konzentrationen. Sie lagen im Durchschnitt bei 38,78 U/g (Maximum 72,6 U/g). Mit mittleren Aktivitäten um 5 U/g zeigten auch die Tigerpythons noch signifikante Aktivitäten, alle anderen Arten hingegen wiesen nur Aktivitäten um 1 U/g oder geringer auf. Bei 64,1 % aller untersuchten Tiere konnte keine GGT im Gehirn nachgewiesen werden. Bei vier Schlangen (drei Abgottschlangen und einem Teppichpython) konnte zusätzlich keine Amylaseaktivität in diesem Organ gefunden werden. Eine *Trachemys scripta elegans* wies neben der GGT keine Lipase im Gehirn auf. Die Gehirne eines Grünen Leguans (Tier Nr. 10), der *Apalone spinifera*, der Rotwangen-Schmuckschildkröte Nr. 15, dem *Python curtus* und dem Tigerpython Nr. 7 flossen nicht in die Studie ein, da sie für die weiterführende Diagnostik benötigt wurden.

4.2.2.3 Herz

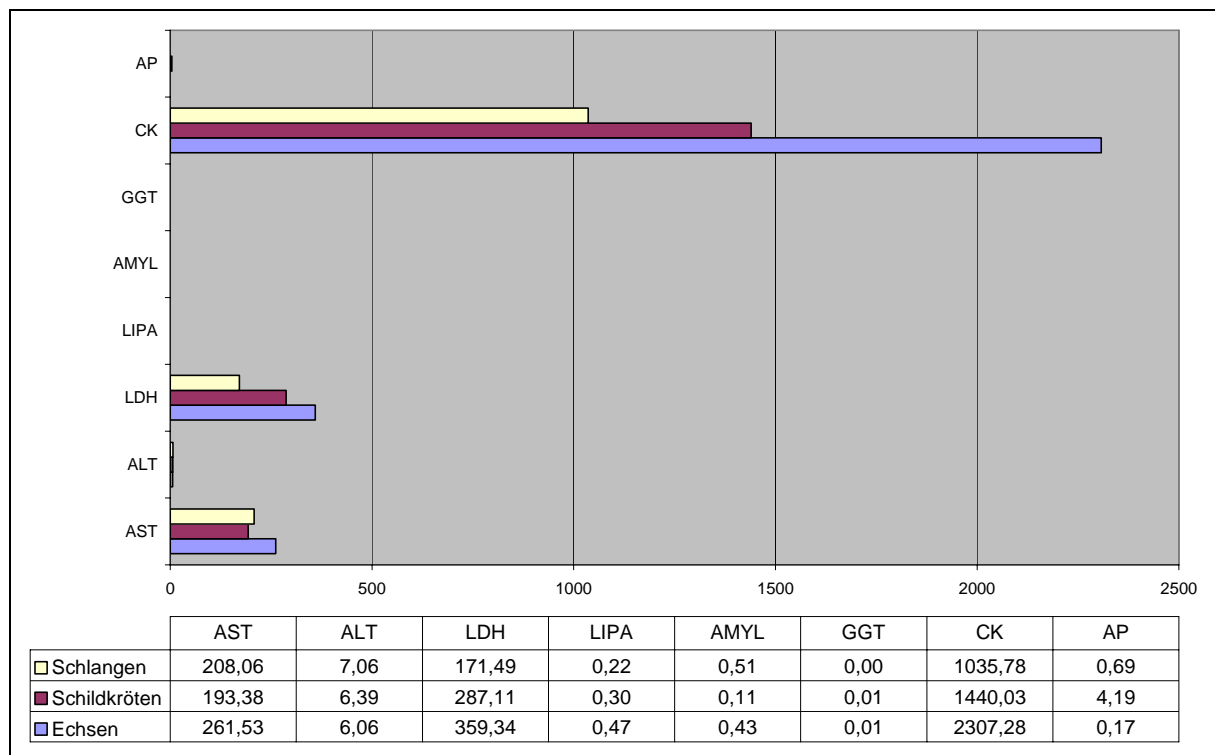


Diagramm 11 Verteilung der Enzyme im Herz von Reptilien (in U/g)

Die Enzymverteilung im Herz ergab beinahe das gleiche Bild wie diejenige des Gehirns. Die CK zeigte die mit Abstand höchsten Aktivitäten, gefolgt von der LDH und der AST. Auch hier waren die AP und die ALT noch in erwähnenswerter Menge vorhanden, während alle anderen Enzyme in diesem Organ in vernachlässigbarer Höhe vorlagen oder gar nicht ermittelt werden konnten. Die Aktivität der Creatinkinase im Herz erreichte bei den Echsen 2307,28 U/g, danach folgen die Schildkröten mit 1440,03 U/g und die Schlangen mit durchschnittlich 1035,78 U/g. Die Wasserschildkröten zeigten eine geringgradig höhere Herzaktivität als die Landschildkröten (1580,99 U/g gegenüber 1122,88 U/g).

Die Organaktivitäten bei den Schlangen lagen sehr weit gestreut und reichten von 292,2 U/g bei *Pantherophis obsoletus* bis zu 1756 U/g bei *Morelia spilota*. Die LDH-Aktivität der Schlangen war ebenfalls sehr unterschiedlich. Die Madagaskarboa zeigte mit 50,1 U/g die geringste Aktivität im Herz, die Kettennatter die höchste (436,5 U/g). Die AST-Aktivitäten lagen zwischen 85,5 U/g (*Python regius*) und 467 U/g (*Lampropeltis getula*). Die Erdnatter wies in diesem Organ eine sehr geringe ALT von 0,87 U/g auf, die höchsten Aktivitäten konnten wiederum bei der Kettennatter nachgewiesen werden (17,5 U/g). Die Anzahl der Exemplare einzelner Schlangenarten war jedoch nicht groß genug, um arttypische Besonderheiten ermitteln zu können. Wasserschildkröten wiesen mit durchschnittlich 78,31 U/g höhere AST-Aktivitäten auf als Landschildkröten (34,4 U/g). Mit der ALT- und der LDH-Aktivität verhielt es sich ebenso (7,63 U/g gegenüber 3,63 U/g und 336 U/g gegenüber 177,11 U/g). Die AST-Aktivitäten zwischen den einzelnen Tiergruppen lagen in vergleichbarer Höhe um die 200 U/g vor. Die mittleren Enzymkonzentrationen der ALT und der Pankreasenzyme lagen noch enger zusammen. Deutliche Unterschiede stellten sich bei der AP heraus. Hier wiesen die Schildkröten im Herz 4,19 U/g auf, während die beiden anderen Tiergruppen kaum Aktivitäten dieses Enzyms zeigten. Diese hohe Aktivität scheint einzig von den Wasserschildkröten auszugehen, die im Mittel 5,72 U/g aufwiesen. Die Landschildkröten hingegen zeigten den Schlangen und Echsen entsprechend niedrige Gehalte. Bei 71,8 % aller Tiere konnte keine GGT-Aktivität im Herzgewebe gefunden werden. Nur bei drei Abgottschlangen wurde zusätzlich ein weiteres der hier untersuchten Enzyme, die Amylase, im Herz nicht nachgewiesen. Alle anderen Enzyme waren, wenn auch teilweise nur in Spuren, in diesem Gewebe enthalten.

4.2.2.4 Leber

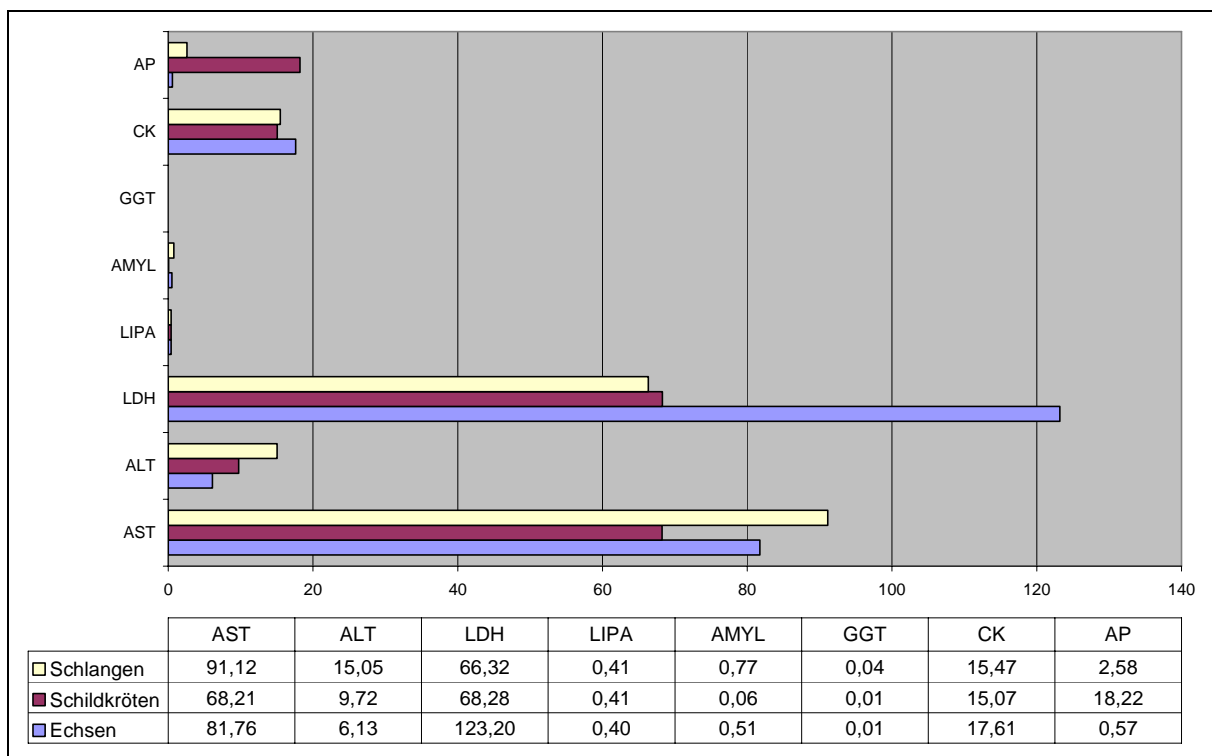


Diagramm 12 Verteilung der Enzyme in der Leber von Reptilien (in U/g)

Bei einem Drittel der untersuchten Tiere konnten alle acht Enzyme in diesem Organ nachgewiesen werden. 19 Lebern wiesen keine GGT-Aktivität auf. Bei zwei *Trachemys scripta elegans* (Nr. 26 und 35), zwei Abgottschlangen (Nr. 12 und 28) und der *Apalone spinifera* wurde außerdem keine Amylaseaktivität gemessen. Die Verteilungsmuster der Enzyme stellten sich sehr unterschiedlich dar. LDH und AST dominierten in der Leber. Die Echsen enthielten mit 123,2 U/g doppelt so hohe LDH-Aktivitäten wie Schlangen und Schildkröten. Die AST war bei den Schlangen das Enzym mit der höchsten Leberaktivität (91,12 U/g). Die Schildkröten zeigten die geringste AST-Aktivität, die genau der der LDH in diesem Gewebe entsprach.

Die Gehalte an Creatinkinase waren bei allen drei Tiergruppen relativ ausgeglichen in mittleren Aktivitäten anzutreffen. Die ALT-Aktivitäten der Schlangen lagen mit 15,05 U/g etwas oberhalb derjenigen von Schildkröten und Echsen (9,72 U/g bzw. 6,13 U/g) und stimmten fast mit der Höhe der CK überein. Lipase und Amylase waren in den Lebern aller drei Tiergruppen nur in sehr geringen Mengen vorhanden. Während die Lipasegehalte fast gleich waren, zeigten die Schildkröten eine auffällig niedrigere Amylaseaktivität. Schlangen enthielten geringfügig höhere GGT. Bedeutende Diskrepanzen traten wiederum bei der AP auf. Wie schon im Herzen, konnten bei den Schildkröten signifikant höhere Aktivitäten (18,22 U/g) ermittelt werden, wohingegen das Lebergewebe der Schlangen 2,58 U/g und das der Echsen sogar nur 0,57 U/g enthielt.

AST und LDH waren bei Wasser- und Landschildkröten in vergleichbaren Höhen um die 68 U/g vertreten, die ALT der Wasserschildkröten lag jedoch in doppelt so hoher Aktivität vor (11,56 U/g gegenüber 5,58 U/g). Die Wasserschildkröten zeigen außerdem wesentlich höhere CK- und AP-Aktivitäten. Die Creatinkinase der Leber betrug 18,48 U/g, die Alkalische Phosphatase sogar 25,36 U/g. Die entsprechenden Organaktivitäten der Landschildkröten lagen nur bei 4,81 U/g (CK) und 2,15 U/g (AP). Zwischen den einzelnen Schlangenarten konnten teilweise große Unterschiede gefunden werden. Auffällig hohe Aktivitäten der LDH von 467,8 U/g und der AP von 28,8 U/g wurden in der Leber der Kettennatter (*Lampropeltis getula*) gefunden. Demgegenüber zeigten die anderen Schlangen hier Aktivitäten unterhalb 84 U/g bzw. 4 U/g. Die AST-Aktivitäten lagen zwischen 17 U/g bei *Python curtus* und 167,4 U/g bei *Python regius*, die der ALT und CK waren weniger weit gestreut.

4.2.2.5 Lunge

Als das Enzym mit der höchsten Aktivität in der Lunge stellte sich die Creatinkinase heraus. Obwohl dies auf alle drei Tiergruppen zutrifft, traten deutliche Aktivitätsdifferenzen auf. Bei den Schildkröten war die Aktivität gegenüber jener der Echsen mehr als verzweifacht und sogar sechsmal so hoch wie die der Schlangen. Die LDH zeigte ein ähnliches Verteilungsmuster mit den höchsten Aktivitäten bei den Schildkröten, gefolgt von Echsen und Schlangen. Die AST, das in der Lunge am dritthäufigsten vorkommende Enzym, wies relativ gleichartige Aktivitäten zwischen 13,26 U/g und 18,07 U/g auf. Die GGT fehlte bei 33 von 39 Tieren. Bei fünf Tieren konnte zusätzlich keine Amylaseaktivität in der Lunge gefunden werden. Diese Kombination trat, außer bei Tier 2 (*Trachemys scripta elegans*), erstaunlicherweise bei allen untersuchten Boas auf. Bei einem Grünen Leguan (Tier Nr. 1) fehlte die Amylase als einziges Enzym. Lediglich bei fünf Tieren (zwei Rotwangen-Schmuckschildkröten, einem Grünen Leguan, dem Buntpython und der Indischen Landschildkröte) war eine Aktivität aller acht Enzyme in der Lunge nachzuweisen. Hinsichtlich der AP-, GGT- und Lipasewerte waren keine Unterschiede zwischen Land- und Wasserschildkröten erkennbar. Allerdings wurden deutlich höhere Aktivitäten von AST, LDH und ALT bei den Wasserschildkröten gemessen.

Extreme Diskrepanzen zeigten sich bei den CK-Gehalten des Lungengewebes, da hier die Landschildkröten 82 % weniger Aktivität aufwiesen. Landschildkröten enthielten wiederum mehr Amylase (0,39 U/g) in der Lunge als Wasserschildkröten mit 0,15 U/g.

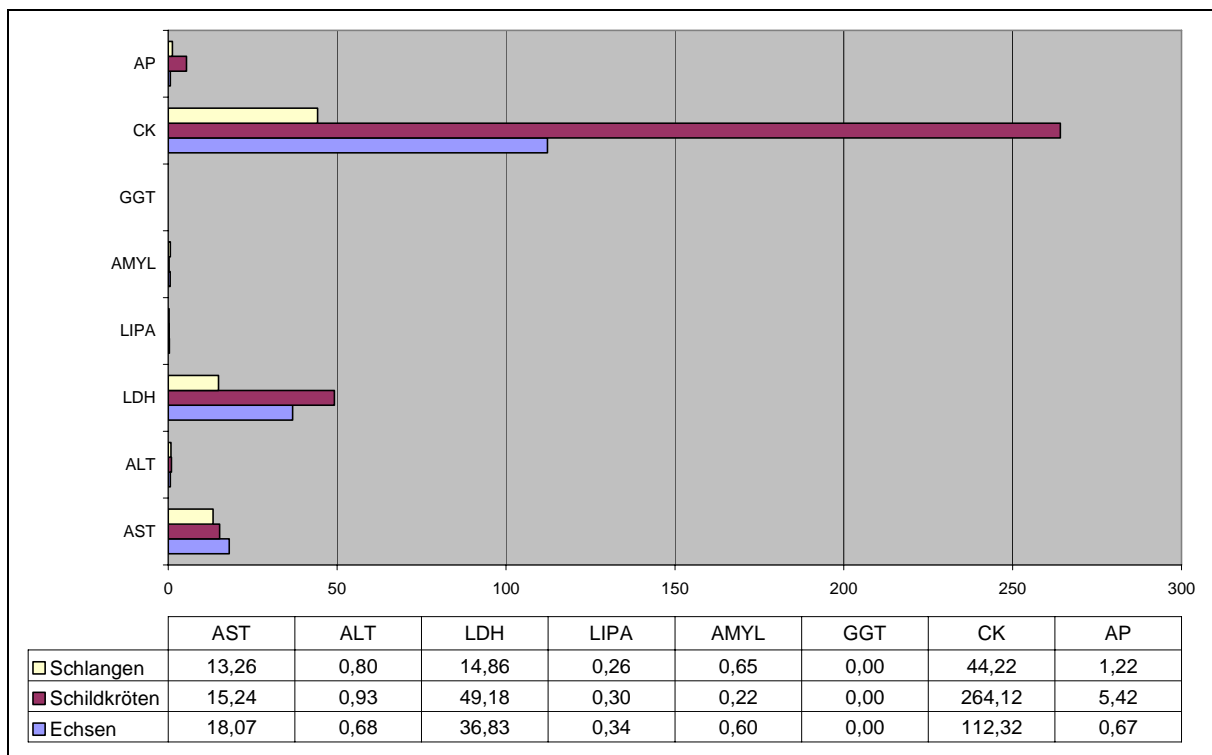


Diagramm 13 Verteilung der Enzyme im Lungengewebe von Reptilien (in U/g)

Bei den Schlangen fielen einige Besonderheiten auf. Der Königspython Nr. 34 enthielt in der Lunge mit 4,68 U/g eine gegenüber den anderen Schlangen (< 1 U/g) sehr hohe ALT-Aktivität. Der Blutpython (*Python curtus*) wies im Vergleich eine geringere LDH- und CK-Aktivität (0,2 U/g bzw. 2,78 U/g gegenüber durchschnittlich 17 U/g und 46 U/g) auf, dafür ein höheres GGT-Niveau (0,03 U/g). Der Teppichpython (*Morelia spilota*) zeigte einen extrem hohen AP-Wert von 13 U/g, während die anderen Schlangen Aktivitäten unterhalb 0,61 U/g besaßen.

4.2.2.6 Milz

Auch bei der Milz war es aufgrund des geringen Gewichts meist nötig, das komplette Organ zu verarbeiten. Die Milz von Tier 34 (*Python regius*) konnte nicht analysiert werden, da sie zur weiterführenden Diagnostik benötigt wurde. Die Enzymverteilung in diesem Gewebe ergab ein sehr inhomogenes Bild. Hohe Aktivitäten konnten von der Laktat-Dehydrogenase und der Creatinkinase gemessen werden. Die Milz der Echsen und Schildkröten enthielt vorwiegend LDH (89,97 U/g bzw. 69,67 U/g). Bei den Schlangen wurden hingegen sehr große CK-Aktivitäten ermittelt und die LDH folgte erst an zweiter Stelle. Die Creatinkinase in der Schlangemilz betrug durchschnittlich 95,43 U/g, was die CK-Gehalte der anderen beiden Gruppen um das drei- bis vierfache überstieg. Die AST war das Enzym mit der dritthöchsten Aktivität und zeigte im Gruppenvergleich keine größeren Differenzen. Die AP der Schildkröten erreichte beinahe die Aktivitätshöhe der AST, wobei ersteres Enzym bei den Schlangen und Echsen nur in geringen Konzentrationen, in etwa vergleichbar mit der ALT und der Amylase, vorlag.

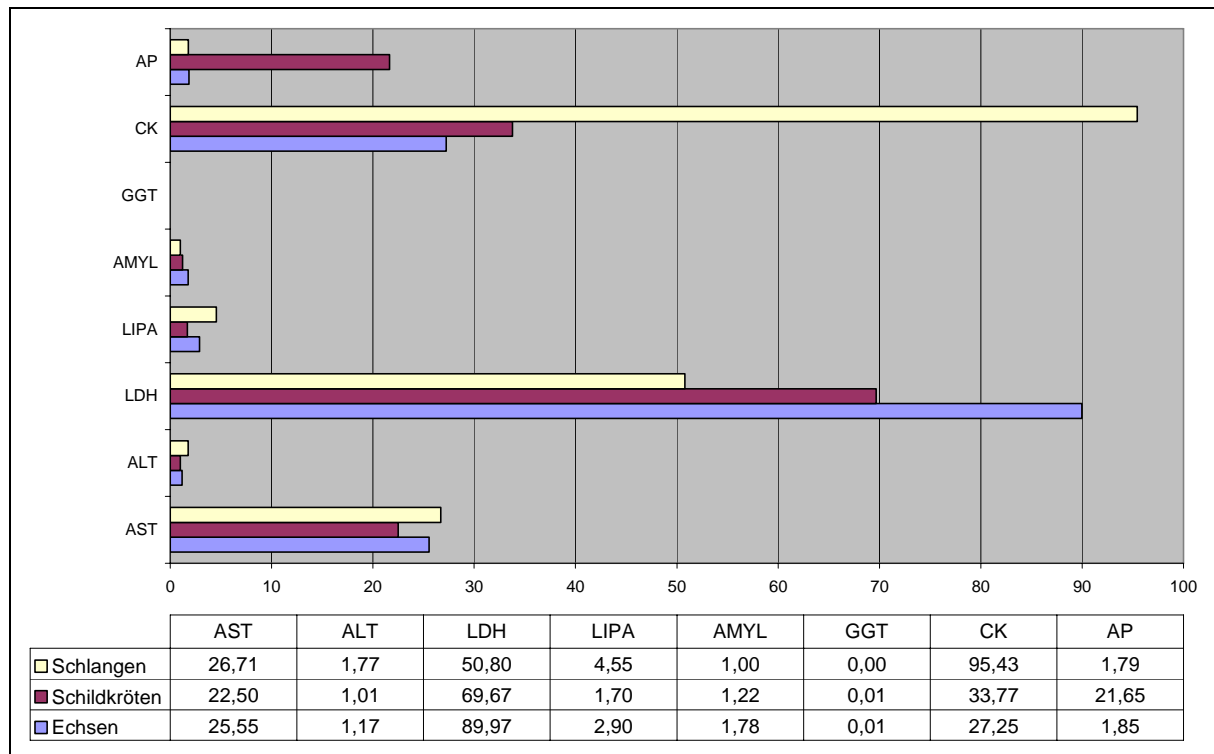


Diagramm 14 Verteilung der Enzyme in der Milz von Reptilien (in U/g)

In der Milz einer Rotwangen-Schmuckschildkröte (Tier Nr. 2) konnte gar keine ALT nachgewiesen werden. Gamma-Glutamyltransferase konnte, wenn auch nur in Spuren, bei immerhin neun Tieren angetroffen werden. Erneut wurde bei drei der Abgottschlangen neben fehlender GGT keine Amylase gefunden. Die Wasserschildkröten wiesen gegenüber den Landschildkröten signifikant höhere Aktivitäten der AST, ALT, Lipase, Amylase, GGT und AP auf. CK- und LDH-Gehalte in diesem Organ waren vergleichbar. Die Schlangen zeigten bei der Verteilung der AST, GGT und Amylase keine Auffälligkeiten. Die Erdnatter wies mit 7,3 U/g eine deutlich höhere ALT-Aktivität auf. Auch die Lipase war im Vergleich mit den anderen Schlangenarten gesteigert, wurde allerdings noch von der Lipaseaktivität der Boas (10,94 U/g) übertroffen. Die Alkalische Phosphatase der Abgottschlangen war mit durchschnittlich 5,09 U/g zehnmal höher als die der anderen Arten (< 0,55 U/g). Die Aktivität der LDH lag bei den Schlangen sehr weit gestreut zwischen 36,7 U/g (*Python molurus*) und 115,5 U/g (*Morelia spilota*). Extrem wenig Creatinkinase (1,72 U/g) wurde in der Milz des Buntpythons gefunden. Bei den anderen Schlangen lag die CK-Aktivität über 55 U/g.

4.2.2.7 Niere

Die Niere war das Organ, in dem annähernd immer alle untersuchten Enzyme nachgewiesen werden konnten. Die Ursache hierfür liegt darin begründet, dass bei 95 % der Reptilien dieses Gewebe auch eine GGT-Aktivität besaß. Lediglich bei zwei Schildkröten (Tier Nr. 16 und Tier Nr. 22) fehlte sie. Bei einer *Boa constrictor* (Tier Nr. 23) konnte keine Amylase gemessen werden, GGT-Aktivität lag aber auch hier vor. Insgesamt tendierten die Schlangen, mit Ausnahme der Abgottschlangen, zu vergleichsweise hohen Gamma-Glutamyltransferaseaktivitäten. Zwei Tigerpythons erreichten Werte oberhalb 4 U/g. Königs- und Teppichpython wiesen mit 2,99 U/g und 2,76 U/g auch noch sehr hohe Aktivitäten auf.

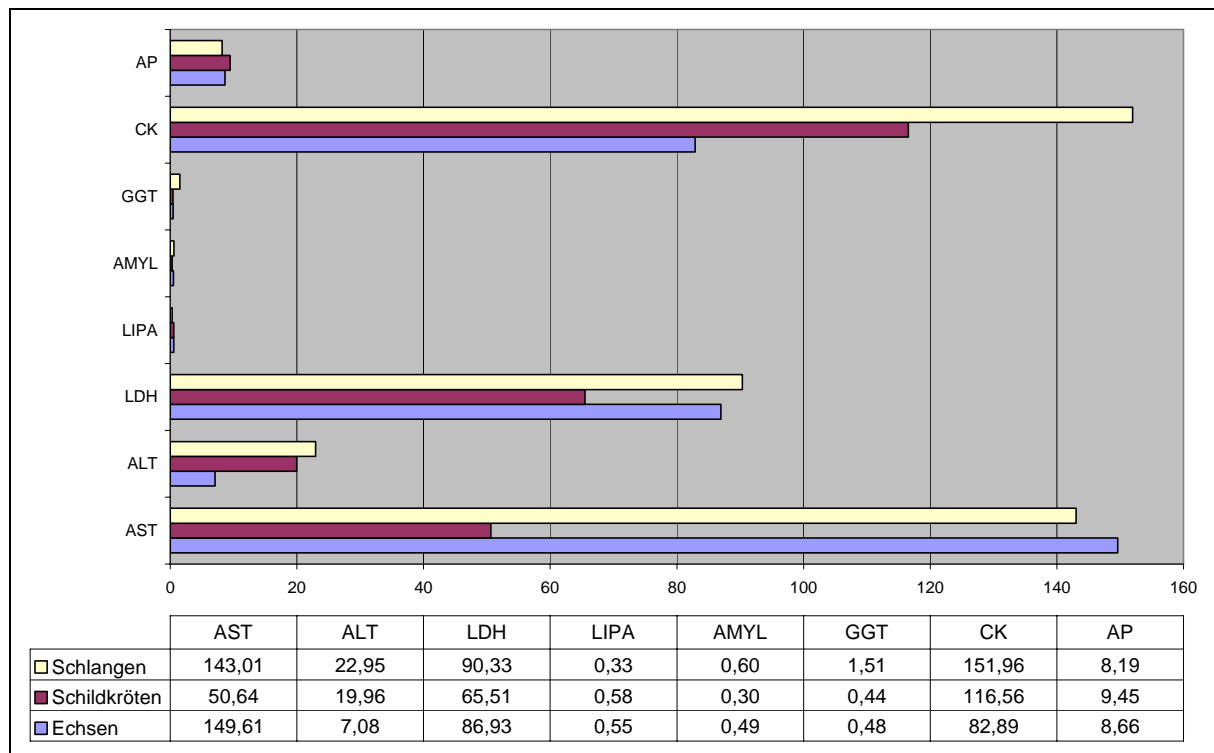


Diagramm 15 Verteilung der Enzyme im Nierengewebe von Reptilien (in U/g)

Die GGT-Gehalte in den Nieren der anderen Tiere reichten nur äußerst selten an die 1 U/g-Marke heran. Auch die Verteilung der anderen Enzyme stellte sich recht unterschiedlich dar. Bei Schlangen und Schildkröten war die Creatinkinase das vorrangige Enzym, bei den Echsen hingegen die AST. Die Aktivität der AST bei den Schlangen lag nur unwesentlich unterhalb jener der Echsen und etwas niedriger als die ihrer CK-Konzentration in der Niere.

Im Gewebe der Schildkröten fand sich gegenüber den beiden anderen Tiergruppen nur ein Drittel (MW 50,64 U/g) der AST-Aktivität. Schlangen und Echsen wiesen in etwa vergleichbare LDH-Mengen auf, die Schildkröten standen diesen mit 65,51 U/g wieder etwas nach. Am wenigsten ALT war in der Niere der Echsen enthalten (7,08 U/g), während Schildkröten und Schlangen mäßige Aktivitäten um 20 U/g aufwiesen. Ein einheitliches Bild ergibt sich bei der AP-Verteilung, die bei allen Tiergruppen durchschnittlich 9 U/g betrug.

Außer im Falle der Amylase, die bei Landschildkröten im Mittel etwas höher war als bei den Wasserschildkröten, waren bei letzteren erneut die deutlich höheren Aktivitäten anzutreffen. AST-, Lipase- und CK-Gehalte lagen durchschnittlich zweimal so hoch, die AP-Aktivität war verdreifacht. Bei den Aktivitäten der ALT und der GGT wurden sogar sieben- bzw. zehnfach höhere Konzentrationen gegenüber den Landschildkröten gemessen. Keine Unterschiede ergaben sich bei der LDH.

Einige Ausnahmen traten wiederum bei den Schlangen auf. Besonders hohe Aktivitäten zeigte die AP bei *Boa constrictor* (MW 18,4 U/g). Dafür enthielt die Niere bei diesen Tieren sehr wenig Amylase (0,02 U/g). Die Abgottschlangen wiesen mit 71,88 U/g auch die geringste AST-Aktivität auf, wohingegen die Aktivität der Madagaskarboa hier fast 580 U/g erreichte. Ausnehmend hohe Werte zeigte die Kettennatter bei der Messung der ALT (108 U/g) und der LDH (494 U/g). Die Aktivitäten der anderen Schlangen lagen im Falle der ALT unter 30 U/g, bei der LDH zeigten die einzelnen Tiere große Unterschiede. *Acrantophis madagascariensis* etwa wies eine Aktivität von 2,7 U/g auf. Auch die Aktivitäten der CK in der Niere waren sehr uneinheitlich. Sie reichten von 41,68 U/g bei *Python curtus* bis zu 467 U/g bei *Acrantophis madagascariensis*.

4.2.2.8 Pankreas

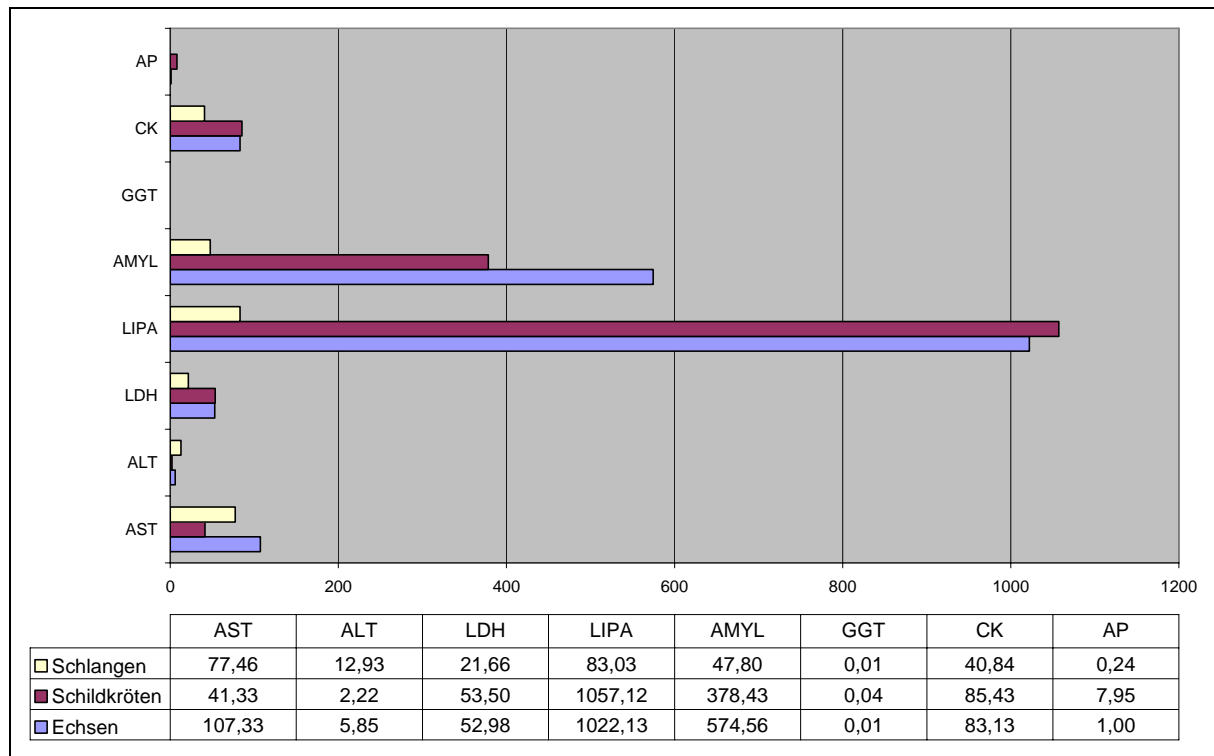


Diagramm 16 Verteilung der Enzyme im Pankreasgewebe von Reptilien (in U/g)

Die Enzymverteilung in der Bauchspeicheldrüse entsprach mit besonders hohen Lipase- und Amylaseaktivitäten auf den ersten Blick den Erwartungen. Die Schlangen bildeten jedoch eine Ausnahme, da die beiden Enzyme mit ihren Aktivitäten drastisch hinter denen der anderen Tiergruppen zurückblieben. Sie zeigten zwar im Vergleich zu anderen Organen deutlich höhere Aktivitäten, stellten hier aber keine Besonderheit dar. Die Lipaseaktivität in diesem Gewebe lag nur geringfügig über derjenigen der AST. Die Amylase war sogar mit 47,8 U/g weniger aktiv als dieses Enzym und wies nur einen kleinen Vorsprung vor der Creatinkinase auf. Bei Schildkröten und Echsen dominierte die Lipase mit Aktivitäten über 1000 U/g. Auch die Amylase zeigte noch sehr hohe Vorkommen mit 574,56 U/g (Echsen) bzw. 378,43 U/g (Schildkröten). CK, LDH und AST waren bei diesen Tiergruppen die darauffolgenden Enzyme. Creatinkinase und Laktat-Dehydrogenase lagen bei Echsen und Schildkröten etwa auf gleichem Aktivitätsniveau, bei der AST standen die Schildkröten mit 41,33 U/g den Echsen und auch den Schlangen eindeutig nach. Letztere zeigten signifikant höhere ALT-Aktivität. Außer der GGT, die bei 20 Tieren nicht nachgewiesen werden konnte, war jedes andere Enzym in mehr oder wenig starker Aktivität im Pankreas anzutreffen. Während die AP im Allgemeinen nur in Spuren vorlag, erreichte sie bei der Schildkrötengruppe mit über 7 U/g wesentlich höhere Aktivitäten. Im Gegensatz zu den vorgenannten Organen konnten im Bauchspeicheldrüsengewebe auch vereinzelt höhere Enzymaktivitäten bei den Landschildkröten gefunden werden (AST, ALT, LDH, CK). Meistens überragten die Aktivitäten diejenige der Wasserschildkröten, aber nicht in dem Ausmaße wie im umgekehrten Fall. Lediglich die CK wurde bei Landschildkröten in verdreifachter Aktivität (MW 157,55 U/g gegenüber 53,38 U/g) vorgefunden. Die Wasserschildkröten zeigten hingegen etwas höhere Lipasewerte und signifikant höhere Amylase- und AP-Aktivitäten. Die Schlangenaktivitäten wiesen in der Bauchspeicheldrüse keine so große Streuung auf wie in anderen Geweben. Auffällig war, dass sich bei *Python curtus* in den meisten Fällen die geringsten Aktivitäten fanden. Die Lipaseaktivität betrug beispielsweise nur 0,8 U/g.

Das Pankreas des Königspythons enthielt mit 0,05 U/g viel GGT. Obwohl der Schwerpunkt der Amylaseaktivität um 25 U/g lag, erreichten die Werte der Tigerpythons im Durchschnitt 105,33 U/g.

4.2.2.9 Skelettmuskel

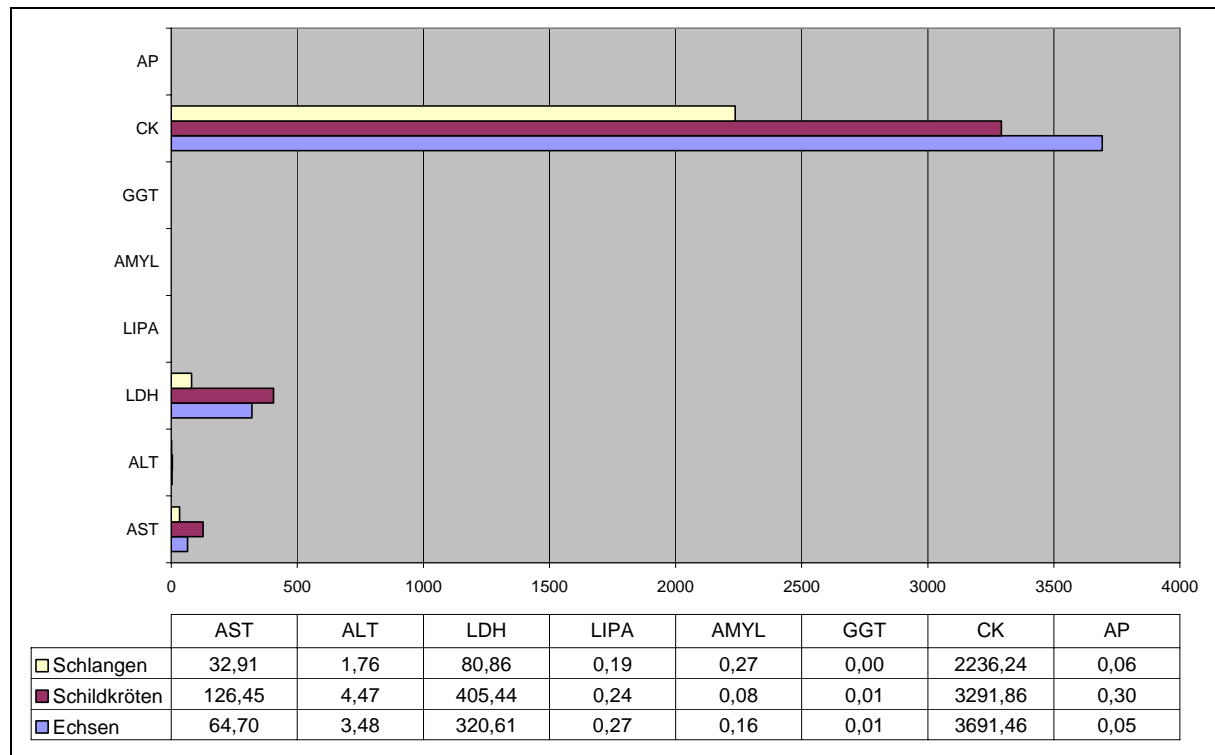


Diagramm 17 Verteilung der Enzyme in der Skelettmuskulatur von Reptilien (in U/g)

Die Muskulatur wies ein sehr eindeutiges Enzymverteilungsmuster auf. Analysiert wurden jeweils ca. 1x1x1 cm große Stücke der Pectoralmuskulatur der Schildkröten, der Rückenmuskulatur der Schlangen und der Oberarmmuskulatur bei den Echsen. Mit sehr hohen Aktivitäten und großem Vorsprung vor den anderen, ebenfalls in diesem Gewebe anzutreffenden Enzymen, war die Creatinkinase enthalten. Sie war bei allen Tiergruppen vorherrschend und bei den Schildkröten mit 3291,86 U/g und besonders bei den Echsen mit 3691,46 U/g noch um einiges höher als bei den Schlangen (MW 2236,24 U/g). Die Laktat-Dehydrogenase und die Aspartat-Aminotransferase folgten an zweiter und dritter Stelle. Die Schildkröten zeigten jeweils die größeren Aktivitäten, die Schlangen, schon mit bedeutendem Abstand zu den Echsen, die geringsten. Auch alle anderen Enzyme konnten in der Muskulatur in den meisten Fällen gemessen werden. Ihre verhältnismäßig niedrigen Aktivitäten sind der Datentabelle oder den Einzelergebnissen zu entnehmen. Eine logarithmische Darstellung hätte die Dominanz der Creatinkinase nicht so eindrucksvoll verdeutlicht. Muskelaktivitäten der GGT konnten bei 28 der untersuchten Reptilien nicht nachgewiesen werden. Überdies konnte in Einzelfällen keine Amylase (*Trachemys scripta elegans* Nr. 26), keine Lipase (*Python regius* Nr. 34) und keine AP (*Acrantophis madagascariensis*) dokumentiert werden. Es waren keine tierartlichen Differenzen bei GGT-, AP- und Amylaseaktivitäten feststellbar.

Die Wasserschildkröten ließen im Vergleich mit den Landschildkröten wiederum häufig deutlich höhere Aktivitäten erkennen. Im Falle der Muskulatur betraf dies die AST, ALT, LDH, Lipase und CK. Bei den Schlangen zeigten sich sehr große interartliche Differenzen. Sowohl die AST- als auch die Creatinkinaseaktivitäten lagen sehr weit gestreut. Während sich bei *Python curtus* nur eine CK von 123 U/g fand, enthielt die Muskulatur von *Python regius* 5266 U/g. Die Schlangen zeigten ebenfalls sehr große Diskrepanzen bei der LDH. Hier wurden bei der Kettennatter 691,5 U/g gemessen, bei der Madagaskarboa dagegen nur 2,7 U/g. Lediglich die ALT- und die Lipaseverteilung stellte sich relativ homogen dar.

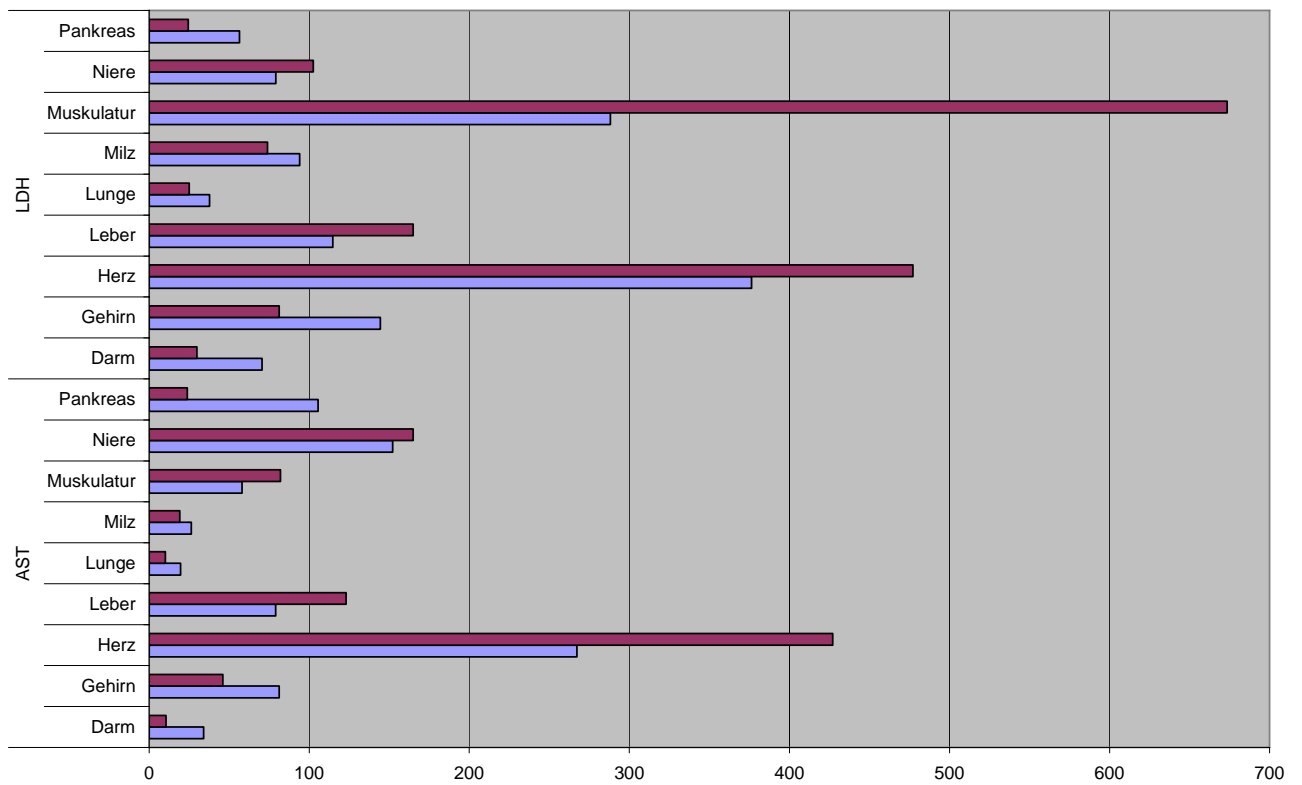
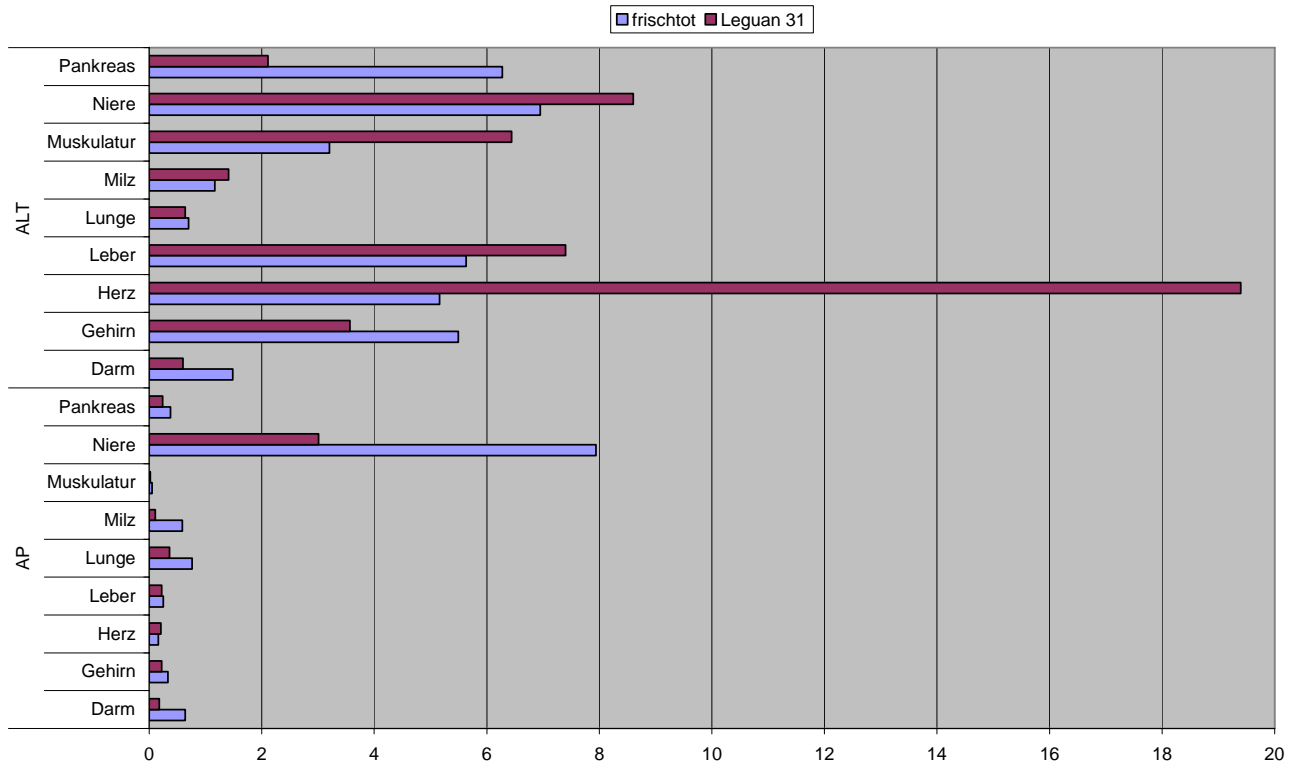
5 DISKUSSION

5.1 EINFLUSSGRÖßEN DER ENZYMBESTIMMUNG

5.1.1 Postmortale Einflüsse

Es ist bekannt, dass die Tötungsmethode und die Zeit bis zum Eintritt des Todes einige Enzymaktivitäten beeinflussen können (SCHMIDT und SCHMIDT, 1970). Dennoch zeigten sich in Studien von MOORE und YATES (1983) erstaunlich wenige postmortale Veränderungen der Enzymaktivitäten in Säugergewebe, dass erst 12 Stunden nach dem Tode untersucht wurde. Autolytische Veränderungen beeinflussen verschiedene katalytische Aktivitäten unterschiedlich, abhängig vom jeweiligen Gewebe, der Spezies und der Analyse-methode. Im Allgemeinen konnten menschliches Herz und Muskulatur ihre Enzymmuster (zumindest LDH, ALT, HBDH, MDH, PHI) trotz Autolyse bis zu 50 Stunden ohne signifikante Veränderung aufrechterhalten. Leber und Pankreas sollten aufgrund ihrer hohen proteolytischen Aktivität erwartungsgemäß autolytische Änderungen durchmachen (DAVY et al., 1988; LINDENA et al., 1986). HOLLAAR et al. (1984) vermuteten, dass die AST-Aktivität des Myokards einer Autolyse für mindestens 24 Stunden standhält. Die Autoren nehmen an, dass es im Anschluss durch eine Verringerung von Pyridoxal-5-Phosphat zum Rückgang von AST kommt.

Zur Überprüfung der postmortalen Veränderung wurde in diesem Fall das Gewebe eines circa zwölf Stunden toten Grünen Leguans analysiert. Die Enzymaktivitäten wurden mit den Organaktivitäten der unmittelbar nach Todeseintritt obduzierten Grünen Leguane verglichen. Eine GGT konnte bei dem Vergleichstier nicht gemessen werden. Die Aktivitäten in Herz, Leber, Muskel und Niere des seit längerer Zeit toten Tieres lagen meist oberhalb der durchschnittlichen Aktivität der anderen, sogleich seziierten Leguane. Dies könnte, falls das Tier Nr. 31 nicht schon vor dem Tode überdurchschnittlich hohe Enzymaktivitäten in den entsprechenden Geweben besessen hat, möglicherweise auf eine stärkere Enzymfreisetzung durch autolytische Vorgänge hindeuten, als es alleine durch mechanische Zerkleinerung möglich ist. Vorausgegangene Membrandisintegration und Permeabilitätsänderungen führen eventuell zu höherer Enzymausbeute. Einzig die AP der Niere wies bei den umgehend seziierten Leguanen eine deutlich höhere Aktivität auf als bei Tier Nr. 31. Im Pankreas sanken die Enzymaktivitäten mit Ausnahme der CK, was die vermuteten, sehr raschen autolytischen Einflüsse bestätigt. Die Amylase fiel von dem bei den frisch toten *Iguana iguana* gemessenen Mittelwert von 618,95 U/g auf 100 U/g, die Lipase sogar von durchschnittlich 1200,94 U/g auf 150 U/g. Vorhandene Enzyme scheinen schnell inaktiviert oder denaturiert zu werden. In Darm und Gehirn scheinen die Enzymaktivitäten ebenfalls nachzulassen, in geringerer Ausprägung auch in der Lunge. Die Aktivitäten in der Milz verhielten sich uneinheitlich. Leguan Nr. 31 zeigte in der Milz eine im Gegensatz zu den Vergleichstieren gesteigerte ALT und CK, während die restlichen Enzymaktivitäten hinter denen der frisch toten Tiere zurückstanden. Die CK war das einzige Enzym, bei dem die durchschnittliche Aktivität der kurzzeitig nach dem Tode entnommenen Herzproben von derjenigen des länger toten Tieres unterschritten wurde. Da es sich hier um ein Einzeltier handelt und über die Höhe der Ausgangswerte nichts bekannt ist, stehen die in Diagramm 18 dargestellten Aktivitäten nur exemplarisch für mögliche Abweichungen der Enzymmuster nach dem Tode.



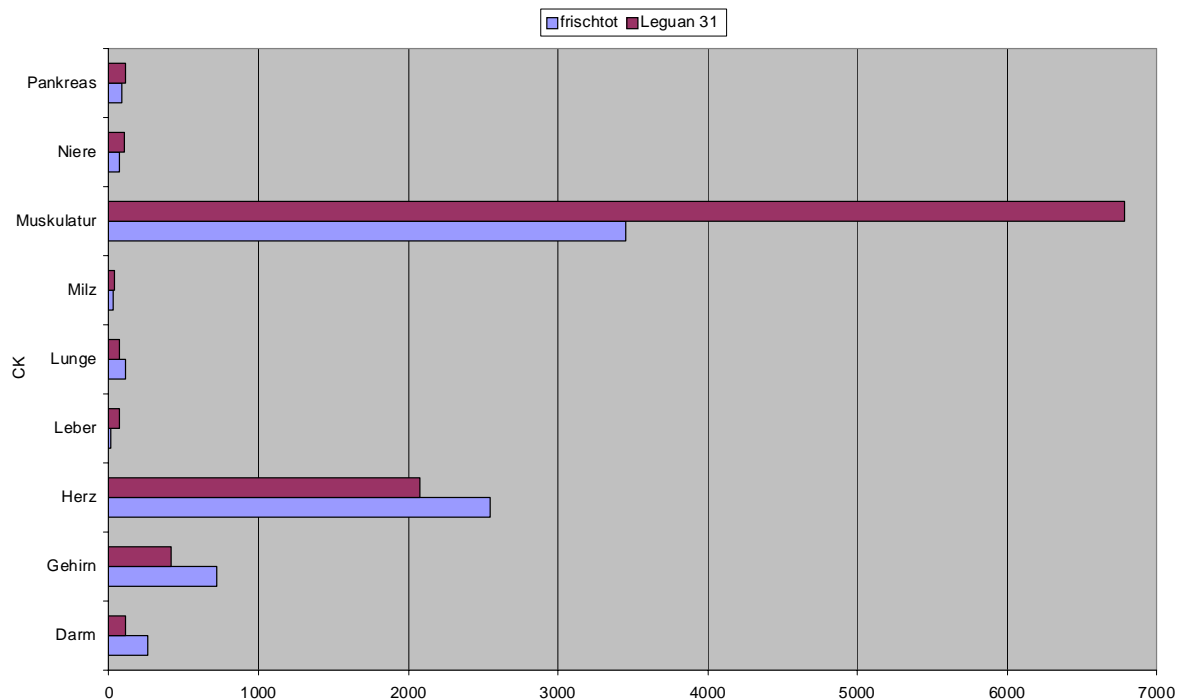


Diagramm 18 Veränderung der Gewebsenzymaktivitäten eines Grünen Leguans zwölf Stunden post mortem gegenüber den Aktivitäten unmittelbar nach dem Tode entnommener Gewebeproben von Grünen Leguanen

5.1.2 Methodische Einflüsse

Es wurden viele unterschiedliche Methoden der Probenaufbereitung für enzymologische Analysen durchgeführt (siehe dazu Punkt 2.9.2). Es existiert ein weites Spektrum an zugesetzten Pufferlösungen, Homogenisationsmedien und Verdünnungsmitteln. Zur Zellzertrümmerung wurden meist einheitlich Homogenisatoren verwendet. Über deren individuelle Leistung oder die Dauer der Homogenisation ist jedoch häufig nichts bekannt. Für die zur Abtrennung der Zelltrümmer benutzten Zentrifugen gilt oft dasselbe. Diese technischen Voraussetzungen sind jedoch bedeutsam. Grundsätzlich sei gesagt, dass die Gewebe bei der Bearbeitung so gut wie möglich zerstört werden müssen, um auch die zytosolischen und mitochondrialen Enzyme, die nur bei tiefgreifender Zellschädigung verstärkt hervortreten, erfassen zu können. Durch verschiedene Arbeitsschritte wird dies mehr oder weniger gut erreicht. Die für diese Arbeit zur Verfügung stehenden Geräte wurden bis zu ihrer maximalen Leistungsfähigkeit ausgenutzt, d. h. die Homogenisation erfolgte, nach anfänglicher langsamerer Vorlaufphase auf höchster Stufe. Ebenso geschah die nachfolgende Zentrifugation bei der für das Gerät höchsten Geschwindigkeit von 14.000 Umdrehungen pro Minute. Die Dauer der jeweiligen Verarbeitungsschritte wurde von jedem Untersucher unterschiedlich gewählt und lag in dessen Ermessensspielraum. Da die Zellbearbeitung in diesem Fall nicht durch Beschallung mit Ultraschall unterstützt oder die Ausprägung der Zellzerstörung nicht elektronenmikroskopisch nachgeprüft werden konnte, wie beispielsweise bei WAGNER und WETZEL (1999), wurden sowohl die Homogenisations- als auch die Zentrifugationszeiten in dieser Studie automatisch länger gewählt.

Die hier gewählten Zeiten gründen sich auf Voruntersuchungen und Erfahrungswerten und lieferten brauchbare Ergebnisse, die auch durch exzessive Verlängerungen nicht mehr zu veränderten Ergebnissen führten. Trotzdem ist nicht auszuschließen, dass eventuell niedrigere Aktivitäten auf einer höheren Anzahl intakt gebliebener Zellen beruhen. Demzufolge könnten die wesentlich geringeren Messergebnisse MCGEACHINS von 1964 bei Wassermokassinottern auf weniger leistungsstarke Geräte zurückzuführen sein. Hinzu kommen auch hier eventuelle Differenzen bei den Messtemperaturen, da ältere Analysegeräte vermutlich noch nicht bei 37 °C arbeiteten.

Für die in dieser Arbeit gewählte Methode wurde sich an den beiden aus neuerer Zeit stammenden Gewebszymanalysen bei Reptilien, einmal bei Grünen Leguanen (WAGNER und WETZEL, 1999) und bei Gelben Erdnattern (RAMSEY und DOTSON, 1995) orientiert, weswegen als Homogenisationsmedium entsprechend isotonische Kochsalzlösung ausgewählt wurde. So konnten die Ergebnisse einigermaßen vergleichbar gemacht werden, obwohl andere Autoren gepufferte Medien oder andere Lösungen bevorzugten. Für Verdünnungen wurde einheitlich NaCl-Lösung benutzt.

Während die Plasmaproben dieser Studie sofort trockenchemisch untersucht werden konnten, da das Analysegerät vor Ort war, mussten sowohl die Organproben für die Gewebsuntersuchungen als auch das Plasma für die nasschemische Untersuchung mindestens einmal einen Gefrierprozess durchlaufen. Obwohl KRAUSE (2001) vom Tiefgefrieren der Blutproben abrät und in der Literatur keine Angaben diesbezüglich bei Reptilien gefunden wurden, musste eine geringgradige Beeinflussung an dieser Stelle in Kauf genommen werden.

Ein direkter Vergleich von frischem zu tiefgefrorenem Plasma oder Gewebe (am Roche HITACHI 911[®]) war nicht möglich, da sich spontane Messungen nicht in den Arbeitsablauf der korrespondierenden Tierklinik einfügen ließen, und das Risiko durch Veränderungen von länger nur bei Raum- oder Kühlschranktemperatur belassenen Proben als höher eingeschätzt wurde.

Die Organproben wurden nach Säuberung und Gewichtsbestimmung ohnehin sofort in flüssigem Stickstoff gefroren, um Aktivitätsveränderungen entgegenzuwirken und die sprödere Konsistenz bei der Homogenisation auszunutzen. Also war auch hier ein einmaliges Einfrieren unumgänglich. Da allerdings nicht immer alle Gewebeaktivitäten sofort bei der ersten Analyse ermittelt werden konnten, z. B. wenn unerwartet hohe Aktivitäten resultierten und andere Verdünnungen angefertigt werden mussten oder ungewöhnliche Ergebnisse durch wiederholte Messungen überprüft werden sollten, bestand die Möglichkeit, Änderungen durch die Gefrierdauer oder wiederholtes Auftauen zu dokumentieren.

Tabelle 42 gibt nur eine Auswahl der ostentativsten Aktivitätsveränderungen wieder. Es wurden immer nur vereinzelte Parameter in einigen Organen wiederholt und es erfolgte daher auch keine statistische Auswertung. Die Aktivität der Alkalische Phosphatase beispielsweise ergab sich immer sofort in frühen Messungen, da sie nie in sehr hohen Konzentrationen vorlag. Eine nicht nachweisbare Aktivität der GGT in einem Organ wurde aus empirischen Gründen als wahrscheinlich angesehen, wohingegen unklare CK-, LDH- oder AST-Ergebnisse sofort nachgeprüft wurden. Gerade die Messung der CK im Herzmuskel oder der Lipase im Pankreas lieferte erst in hohen Verdünnungen (bis 1:500) sinnvolle Ergebnisse.

Es hat den Anschein, dass die Aktivitäten von Amylase und Lipase auch in späteren Messungen trotz nochmaligen Einfrierens nur geringfügig niedriger sind. Dies widerspricht den Behauptungen von ABRAHAMSON und MAHER (1967), dass die Enzyme des Reptilienpankreas, im Gegensatz zum Säugerpankreas, durch Einfrieren denaturiert werden. Auch die AST scheint relativ stabil zu sein. Weniger gut reproduzierbar sind LDH und ALT, zumindest wenn längere Zeit zwischen den Wiederholungsmessungen vergangen ist, was darauf hindeutet, dass ein Einfrieren keineswegs einen Status quo der Parameter garantiert, und ein Zeitfaktor durchaus zu beachten ist.

Tier 10	Enzym	Quelle	25.04.2006	02.11.2006
<i>Iguana iguana</i>	LDH	Niere	71,37	63,75
	LDH	Pankreas	34,71	9,9
Tier 11	Enzym	Quelle	18.05.2006	09.11.2006
<i>Python molurus</i>	ALT	Leber	23,62	4,39
	AST	Milz	28,05	22,33
	CK	Muskel	4787,5	20,0
	LDH	Milz	51,95	6,67
Tier 12	Enzym	Quelle	07.06.2006	09.11.2006
<i>Boa constrictor</i>	ALT	Darm	15,61	1,53
	CK	Gehirn	606	45,07
	CK	Muskel	1262	7,8
	LDH	Darm	15,77	2,27
Tier 13	Enzym	Quelle	09.08.2006	16.11.2006
<i>Iguana iguana</i>	Amylase	Pankreas	292,2	271,5
	CK	Herz	3550	142,5
	Lipase	Pankreas	401,4	381,5
Tier 15	Enzym	Quelle	12.10.2006	30.11.2006
<i>Trachemys scripta elegans</i>	CK	Herz	1536,5	551,2
	CK	Muskel	1720,2	397,4
	LDH	Herz	327	2,28
	LDH	Plasma	14,33	8,53
Tier 33	Enzym	Quelle	16.01.2008	13.02.2008
<i>Boa constrictor</i>	Amylase	Plasma	119	105
	AST	Milz	23,84	23,24
	CK	Muskel	2375	1268
	LDH	Darm	16,38	8,6
Tier 34	Enzym	Quelle	23.01.2008	13.02.2008
<i>Python molurus</i>	ALT	Niere	28,62	23,95
	AST	Leber	167,4	158,5
	CK	Muskel	5266	3520

Tabelle 42 Veränderungen der Enzymaktivitäten bei Wiederholungsmessungen

Weiterhin scheinen die Aktivitäten in den unterschiedlichen Organen auch ungleich schnell nachzulassen. Wie bei Tier Nr. 10 zu sehen, ist die LDH-Aktivität in der Niere auch nach einem halben Jahr nicht deutlich gesunken, die im Pankreas unter den gleichen Voraussetzungen schon. Auch scheint die CK in der Skelettmuskulatur stärker und schneller abzusinken als in allen anderen Geweben. Bei diesen Beobachtungen kann es sich natürlich auch um Zufallsbefunde handeln, die einer genaueren Überprüfung bedürfen. Die Creatinkinase ist das Enzym, dessen Aktivität augenscheinlich am drastischsten abfällt, insbesondere nach einem längeren Zeitraum. Enzymsteigerungen wurden bei den Wiederholungsmessungen nicht beobachtet.

5.1.3 Sonstige Einflüsse

Als Blutzusatz für die plasmabiochemischen Analysen wurde Heparin bzw. Lithium-Heparin gewählt. Diesbezügliche Auswirkungen auf die Enzymaktivitäten sind nicht bekannt. Proben, die augenscheinlich hämolytisch oder mit Lymphe vermischt waren, wurden verworfen. Das Plasma wurde unmittelbar nach Gewinnung bei der empfohlenen Temperatur von maximal -20 °C gelagert. Ein Einfluss durch die Blutgewinnung selbst ist niemals auszuschließen, auch wenn keine Unterschiede offensichtlich wurden. Es konnte keine bewusste Einteilung in traumatische oder weniger traumatische Blutentnahme gemacht werden, jedoch erfolgten in Einzelfällen sicher vermehrte Kanülenbewegungen oder tiefere Einstiche. Sie können dennoch nicht allein für die teils drastischen CK-Anstiege einiger *Trachemys scripta elegans* und *Iguana iguana* verantwortlich gemacht werden.

Bei der Interpretation der Blutergebnisse bleibt zu bedenken, dass alle für diese Studie benutzten medizinischen Analysegeräte auf die Untersuchung von Säugerblut ausgerichtet sind. Die Inkubationstemperatur beträgt einheitlich 37 °C. Aufgrund eigener Beobachtungen bei Doppelbestimmungen und unter Heranziehung der Literatur kann es an dieser Stelle zu großen Differenzen bei der Enzymbestimmung kommen. Ähnlich wie im Falle der mikrobiologischen Untersuchung für wechselwarme Tiere, müsste für Reptilien eine niedrigere Temperatur gewählt werden, um physiologische Bedingungen zu simulieren. Des Weiteren mangelt es bei Reptilien massiv an Informationen über Plasmahalbwertszeiten der Enzyme oder deren genaue Ausscheidungsmechanismen, weswegen eine Aufstellung bestimmter Enzymverläufe bzw. Enzymmuster nach Auftreten einer Erkrankung analog zur Humanmedizin im Rahmen dieser Dissertation nicht erfolgen konnte.

Die meisten Tiere befanden sich vor ihrem Tode in tierärztlicher Behandlung, erhielten also auch intramuskuläre Injektionen diverser Antibiotika. Darunter auch Enrofloxacin, das im Verdacht steht, das Gewebe zu reizen (CAMPBELL, 2006). Auswirkungen anderer häufig genutzter Antibiotika (Ceftazidim, Marbofloxacin, Lincomycin, Doxycyclin o. a.) und anderer injizierbarer Medikamente sind bei Reptilien nicht erforscht. Vitamininjektionen, die Applikation von Apomorphin oder Oxytocin erfolgten ebenso intramuskulär. Die Klinik für Reptilien in München hat aufgrund der aktuellen Diskussion unter den reptilienkundigen Tierärzten in Deutschland zumindest die intramuskuläre Verabreichung der Antibiotika zur Vermeidung von Gewebeschäden und Abszessen weitestgehend reduziert. Eine Beeinflussung der CK-Aktivität und anderer ubiquitärer, in der Skelettmuskulatur gut verteilter Enzyme, ist durchaus zu bedenken. Die Ausprägung eines Muskelschadens ist nach GLOOR et al. (1977) dabei hauptsächlich von der Art der injizierten Substanz abhängig, das Nadeltrauma an sich schlossen sie als Ursache für einen CK-Anstieg allerdings aus. In der Regel kommt es bei Hunden drei bis sechs Stunden nach Traumatisierung der Muskulatur zu ersten Aktivitätsveränderungen. Das Maximum des CK-Anstieges wird in Einzelfällen erst bis zu 48 Stunden später erreicht (NEUMEIER, 1995). Injektionen könnten sich also auf Blutentnahme und auch auf das exzidierte Organmaterial der untersuchten Reptilien noch ausgewirkt haben. Aufgrund der Zugänglichkeit und Größe des je nach Reptil gewonnenen Muskelgewebes, stimmte dieses mit der Injektionsstelle eines intramuskulär zu applizierenden Medikaments überein. Effekte auf AST- und ALT-Aktivitäten wurden durch intramuskuläre Injektionen bei den Versuchen von GLOOR et al. (1977) nicht beeinflusst.

Eine Vorbehandlung der untersuchten Tiere mit Kortikoiden geschah nicht. Ein Hyperkortisolismus eines Probanden ist vorberichtlich nicht bekannt und wurde routinemäßig nicht untersucht. Einflüsse von Sexualhormonen können ebenfalls nicht widerlegt werden. Eine Beeinflussung der Lipaseaktivität durch Heparin, wie sie WILLARD und TVEDTEN (2006) für Kleintiere angeben, wird allein durch die kleine Menge in der zur Blutentnahme vorbereiteten Kanüle ausgeschlossen.

Barbiturate wurden nur nach der Blutentnahme zum Zwecke der Tötung appliziert. Es ist auch fraglich, ob es noch zu einer Induktion von Leberenzymen gekommen ist. Metronidazol wird in der Reptilienmedizin sehr häufig eingesetzt. Bei Kleintieren steht es im Verdacht, die Plasma-AST zu erniedrigen und außerdem eine Pankreatitis mit resultierender Hyperamylasämie auslösen zu können (WILLARD und TVEDTEN, 2006). Andere in Tabelle 35 (Seite 77) gelisteten Medikamente wie Tetrazyklin, Diazepam, Furosemid, etc. werden ebenfalls häufig angewendet, Auswirkungen auf Enzyme sind bei Reptilien aber nicht erforscht. Längerfristige Gaben hoher Dosen Fenbendazol bei Griechischen Landschildkröten wirkten sich nicht auf die gebräuchlichsten Enzyme aus (NEIFFER et al., 2005). Eine Enzyminduktion von Alkalischer Phosphatase und Laktat-Dehydrogenase durch Anästhetika (Halothan) vermuteten MCDANIEL (1984) und JOHNSON und BENSON (1996) bei Schlangen.

Die Interpretation der Enzyme bezüglich Wachstumseinfluss sollte mit Bedacht erfolgen. Im Gegensatz zu anderen Tieren sind bei Reptilien Alter und Wachstum weniger miteinander verknüpft, und es spielen zu viele äußere Faktoren eine Rolle, um hier Gesetzmäßigkeiten ableiten zu können. Selbst bei Geschwistertieren, gleicher Fütterung, UV- und Mineralstoffversorgung, gleichen Haltungs-, Temperatur- und Blutentnahmevoraussetzungen müssen auch individuelle Abweichungen in Betracht gezogen werden. Je nach untersuchter Spezies wird eine Blutentnahme beim Jungtier aufgrund des kleinen Blutvolumens zudem als zu risikoreich angesehen. Unter anderem aus diesem Grund wurde von eigenen Untersuchungen abgesehen. Daneben war das Alter der Probanden nur in den seltensten Fällen bekannt. Eine durch das Wachstum beeinflusste AP-Aktivität wird grundsätzlich nicht in Frage gestellt, nur ist sie beim Reptil aufgrund der Physiologie und der Bedeutung der Knochenstoffwechselerkrankungen ungleich schwieriger zu erfassen.

Die Ergebnisse dieser Arbeit wurden nicht nach Spezies oder Geschlecht ausgewertet, da hierfür die Populationen zu klein waren, und zusätzlich starke Beeinträchtigungen durch die Krankheiten zu erwarten waren. Hinsichtlich einer diesbezüglichen Abhängigkeit hätten keine Aussagen getroffen werden können. Eine Ausnahme wurde hier bei den Schlangen gemacht, da die Differenzen zwischen den untersuchten Arten teilweise gravierend waren. Grundsätzlich ist bei Weibchen mit Enzymreaktionen aufgrund einer Eianbildung und damit zusammenhängender physiologischer Umbauprozesse der Leber zu rechnen. Später sind Beeinträchtigungen durch gesteigerte Aktivität, Anorexie, Grabetätigkeiten oder Austreiberversuche zu erwarten. Bei Männchen spielen während der Paarung höchstwahrscheinlich auch gesteigerte Aktivität und verstärktes Aggressionsverhalten eine Rolle. Diese Einflüsse sind in etwa vergleichbar mit den Enzymveränderungen bei starker körperlicher Arbeit beim Menschen. Außer Tier Nr. 38 befand sich kein Tier dieser Studie in einem späten Stadium der Gravidität. Bei einigen der Wasserschildkröten fanden sich Follikel in unterschiedlichen Stadien. Die Leberveränderungen (Lipidose) könnten bis zu einem gewissen Grad darauf zurückzuführen sein.

Eine Schildkröte (*Testudo hermanni* Nr. 38) wurde intra operationem aufgrund der infausten Prognose euthanasiert, bei der *Lampropeltis getula* (Nr. 37) ging eine Operation unmittelbar voraus. Verzerrungen der normalen Enzymmuster, vor allem der CK, durch die Eingriffe sind daher wahrscheinlich.

Saisonale Unterschiede und Fütterungseinflüsse konnten bei dem Tiermaterial für die enzymatischen Analysen nicht untersucht werden. Dazu wären gehäufte Untersuchungen einer gesunden, unter gleichen Voraussetzungen gehalten Population über einen längeren Zeitraum notwendig.

An einigen Riesenschlangen der Reptilienklinik bzw. der Auffangstation für Reptilien wurde aber das Verhalten der Plasmaspiegel einiger Enzyme vor und nach Nahrungsaufnahme beobachtet. Dies diente einmal der Erstellung eines Verlaufsprofils der Pankreasenzyme Lipase und Amylase nach einer Fütterung und zum Zweiten der speziellen Überprüfung des Verhaltens der Plasmaamylase bei *Boa constrictor* (siehe dazu auch 5.5.1). Die Alkalische Phosphatase, von deren intestinale Isoenzym ebenfalls Reaktionen auf eine Nahrungszufuhr erwartet wurden, ging ebenfalls in die Untersuchung ein.

LAMMERSCHMIDT (1995) entdeckte starke Diskrepanzen dieser drei Enzyme im Plasma von Abgottschlangen und Pythons. Die AP und die Lipase waren bei *Boa constrictor* signifikant höher als bei den *Python spp.* Andererseits wiesen sie nur eine geringe Amylaseaktivität auf, während die der Pythons zum Teil über 6000 U/l lag. Bis auf eine etwas geringere Lipase im Blut der hier getesteten Abgottschlangen, konnten diese Verhältnisse bestätigt werden. Das Nahrungsspektrum aller Schlangen lässt eigentlich vermuten, dass kein oder wenig Bedarf an Amylase besteht. Dies spiegelt sich auch in den gegenüber den Echsen und Schildkröten in dieser Studie ermittelten geringeren absoluten Enzymgehalten im Pankreas wider. Da aus eigenen Erfahrungen und Literaturstudien zu diesem Zeitpunkt keine weiteren Schlangen mit regelmäßig ähnlich niedrigen Amylaseaktivitäten im Blut wie bei *Boa constrictor* bekannt sind, nehmen diese also interessanterweise eine Sonderstellung ein, und nicht die Tiere mit den unerklärlich hohen Plasmaamylasewerten. Mittels der Kontrolle der Plasmaaktivitäten vor, unmittelbar nach einer Fütterung und einer Überwachung der Parameter über mehrere Tage sollte festgestellt werden, ob die Amylase bei Abgottschlangen aufgrund eines eventuell anderen Sekretionsmechanismus der Bauchspeicheldrüse auf einen Reiz (Nahrungsaufnahme) hin doch noch kurzfristig Aktivitätsveränderungen aufweist und sich zumindest etwas den Aktivitäten anderer Schlangen annähert. Weiterhin wurde die grundlegende Reaktion der Enzyme beobachtet, bei denen alimentäre Auswirkungen vermutet wurden.

Zu diesem Zweck wurden Blutuntersuchungen an zwei Abgottschlangen und einem Tigerpython durchgeführt. Vor einer Fütterung mit Ratten wurden die Ausgangswerte erhoben und daraufhin in Abständen von 45 Minuten, vier Stunden, acht Stunden, 24 Stunden und fünf Tagen erneut Plasmaaktivitäten ermittelt (Referenzlabor der Klinik für Reptilien, nass-chemisch, Olympus AU 400/600[®]). Da die Amylasewerte für Boas vom Referenzlabor nur mit < 10 U/l angegeben werden konnten, wurde die Messung beim zweiten Tier mit dem VETTEST-8008[®] verifiziert, da dort auch kleinere Werte erfasst werden. Es wurde jeweils nur eine Aktivität von 0 U/l ermittelt. Zu keiner Zeit waren Auswirkungen auf die Amylase erkennbar. Die Aktivität lag bei dem Python außerordentlich hoch, kurz nach der Futteraufnahme nahm sie um ca. 110 U/l zu, um dann unter 7000 U/l abzufallen. Einen Maximalwert erreicht sie nach acht Stunden und fiel dann kontinuierlich ab. Die Lipaseaktivitäten der Boas waren im Einklang mit LAMMERSCHMIDT (1995) deutlich höher als die des Pythons, schwankten aber immer genau gegenläufig um 15 bis 20 U/l herum und schienen, ebenso wie die Lipase des *Python molurus*, kaum von der Fütterung beeinflusst zu werden. Die AP des Pythons blieb konstant. Diejenige von Boa Nr. 1 stieg nach der Fütterung an und erreichte während der gesamten Versuchsdauer nicht mehr den Basalwert. Die Aktivität der zweiten Boa fiel andererseits stark ab und stieg im Anschluss wieder signifikant. Für den kurzfristigen „Einbruch“ der AP-Aktivität fand sich keine Erklärung. Fütterungseinflüsse auf alle drei Parameter können also bei beiden Schlangenarten nicht sicher belegt werden. Relativ deutlich wurde, dass die untersuchten Abgottschlangen auch nach der Nahrungsaufnahme niemals Amylasewerte oberhalb 10 U/l erreichten. Des Weiteren waren bei der Lipase, und zumindest bei der AP des Pythons, keine größeren Schwankungen offenkundig.

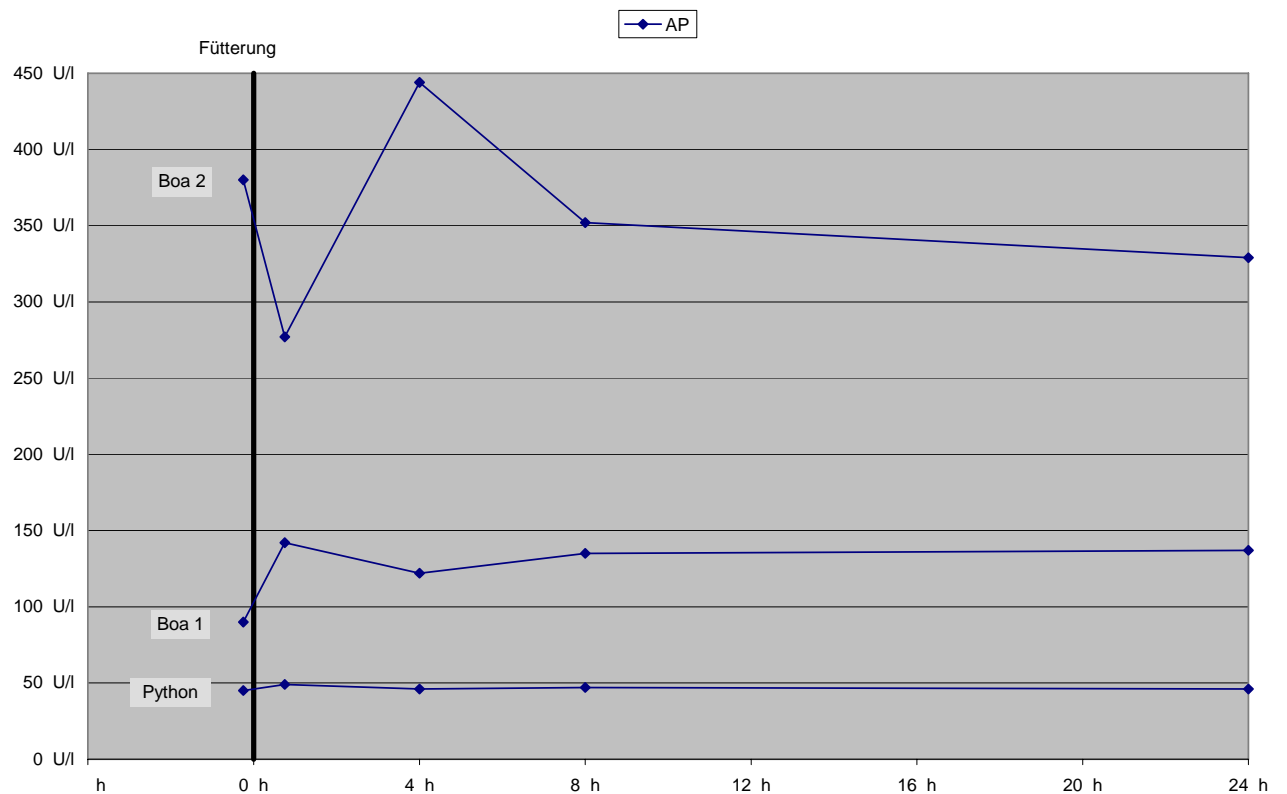
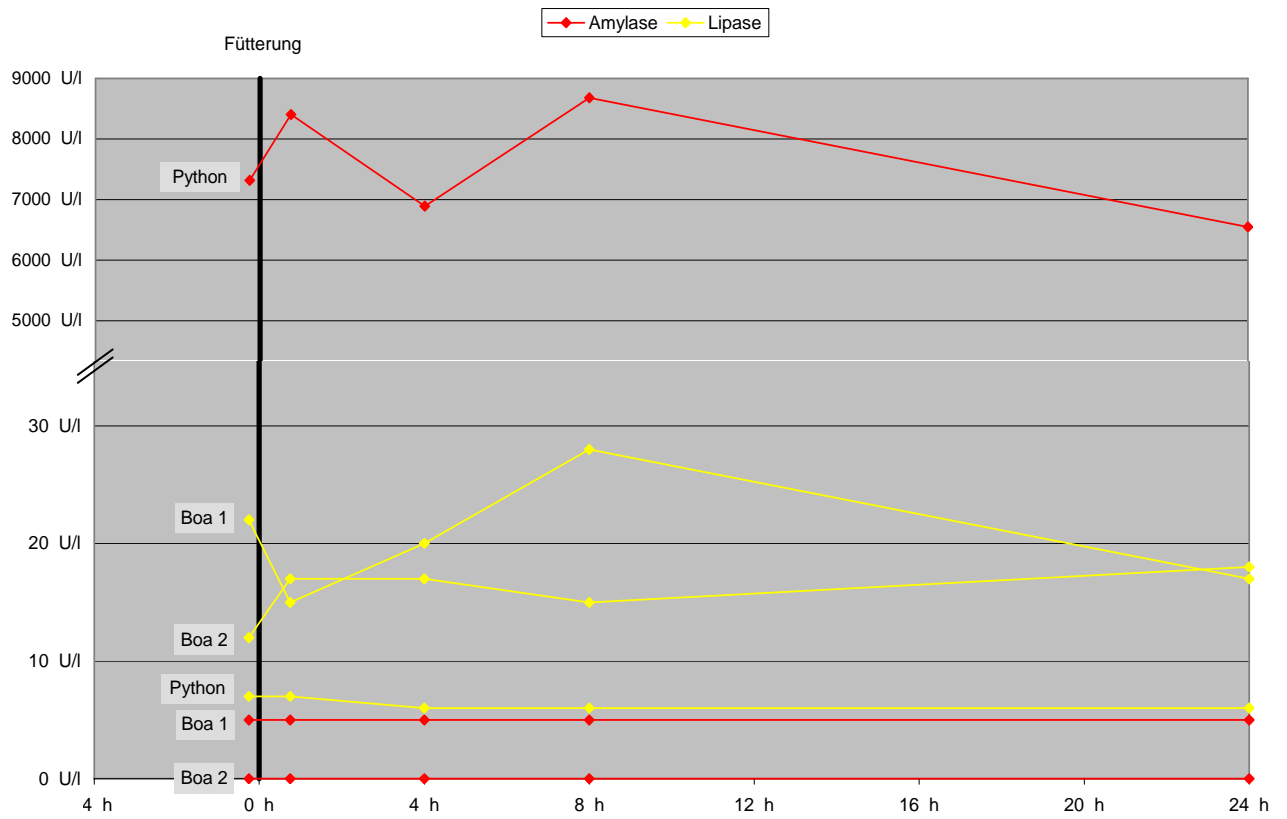


Diagramm 19

Verlauf der Plasmaenzymaktivitäten von Lipase, Amylase und AP bei *Boa constrictor* und *Python molurus* nach der Fütterung

In neuerer Zeit werden auch Auswirkungen von durch Fütterung verursachten reversiblen Organvergrößerungen diskutiert (STARCK und BEESE, 2001). Inwieweit dies auf kurzfristig gesteigerte Durchblutung oder auf tatsächliche Genese im Sinne einer Arbeitshypertrophie zurückzuführen ist und zu einer Beeinflussung der Zellbestandteile oder gar der Blutwerte führt, ist noch unklar. Bei Gänsen wurde eine Leberzellvergrößerung und dadurch bedingte gesteigerte metabolische Aktivität während der Mast nachgewiesen (BOGIN et al., 1978).

Der heterogene Aufbau der Organe, die submikroskopische Struktur des Zytoplasmas und die Wechselwirkungen zwischen den morphologischen Einheiten der Zelle konnten bei den Gewebsuntersuchungen zwangsläufig nicht berücksichtigt werden. Je nach Lokalisation in der Zelle, der Nähe zu bestimmten Zellorganellen oder Status des physiologischen Zellabbaus kann die Menge des enthaltenen Enzyms differieren. Nierenmark und -rinde zeigen bekannterweise unterschiedliche Aktivitäten. Auch Hepatozyten weisen aufgrund ihrer Ultrastruktur eine unterschiedliche Enzymausstattung auf. Die Aktivität der ALT beispielsweise zeigt in der periportalen Zone höhere Aktivitäten als im zentralen Bereich des Leberläppchens. Bei der AP ergibt sich eine große Variationsbreite bei den verschiedenen Tieren (GERBER, 1964a; KELLER, 1971; GAWAZ, 1984). Bestimmte Isoenzyme liegen außerdem mit unterschiedlichen Substratoptima vor, so dass nicht zu erwarten ist, in den Organen die tatsächliche Gesamtaktivität zu erfassen. Die Möglichkeit einer Analyse spezifischer Isoenzyme war bei dieser Untersuchung nicht gegeben, aber eine Erforschung von deren Existenz und Quantität in den Geweben wäre hilfreich für eine Interpretation der Enzymwerte.

5.2 PLASMAENZYMAKTIVITÄTEN DER UNTERSUCHTEN REPTILIEN

Die Interpretation pathologisch erhöhter Plasmaenzymwerte setzt Kenntnisse über die Plasmawerte gesunder Vergleichstiere voraus. In Berichten festgehaltene Werte und Quellenangaben variieren stark in ihrer Zuverlässigkeit als Referenzdaten und sind durch unterschiedliche Methoden nicht immer direkt miteinander vergleichbar (WATSON, 2000).

Wegen der außerordentlich ausgeprägten Speziesabhängigkeit enzymatischer Messgrößen (LINDENA et al., 1986) verbietet sich die Übertragung solcher Informationen von einer Spezies auf eine andere. Untersuchungen an Vogelarten haben gezeigt, dass eine Übertragung des Wissens über diese Enzyme von Säugetierarten auf andere nicht in jedem Fall Gültigkeit hat (WATSON, 2000). Es existieren auch schon große Unterschiede bei nahe verwandten Vogelarten (FRANSON et al., 1985). Die in dieser Studie zusammengetragenen Referenzwerte belegen ebenfalls deutlich, dass sich weder die einzelnen Reptilienarten untereinander, noch mit unterschiedlichen Analysemethoden gewonnene Enzymaktivitäten miteinander vergleichen lassen. Nicht für alle hier untersuchten Arten waren auch Referenzwerte auffindbar. Für *Python curtus* und *Acrantophis madagascariensis* musste auf Werte anderer Riesenschlangen (*Python molurus*, *Python regius*, *Python sebae*, *Boa constrictor*) zurückgegriffen werden.

Die Ergebnisse der Grünen Wasseragame (*Physignathus cocincinus*) wurden vornehmlich mit Angaben zu *Pogona vitticeps* verglichen, die zwar zur gleichen Familie gehören, sich aber schon in Ernährung und Lebensraum so unterscheiden, dass Auswirkungen auf Metabolismus und Blutwerte denkbar sind.

Über Schildkröten, insbesondere Landschildkröten, liegen sehr viele Blutstudien vor. Allerdings konnten keine spezifischen blutchemischen oder sogar enzymatischen Daten für *Apalone spp.* oder andere Weichschildkröten in der Literatur ausfindig gemacht werden. Den meisten Blutuntersuchungen ist gemein, dass nur in den seltensten Fällen die Parameter Amylase, Lipase oder GGT miteinbezogen wurden, so dass hier wenige Vergleichsdaten vorlagen.

5.2.1 Alanin-Aminotransferase (ALT)

Die Plasmaaktivitäten dieses Enzyms über- oder unterschritten die in der Literatur vorgegebenen Referenzbereiche der jeweiligen Reptilienarten kaum.

Bei den Echsen zeigte nur ein Tier (*Physignathus cocincinus*, Tier Nr. 20) die relativ hohe Aktivität von 85 U/l. Ob dieser Wert als pathologisch anzusehen ist, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, da keinerlei Vergleichsdaten über Grüne Wasseragamen gefunden werden konnten. Die ALT-Aktivitäten anderer Echsengattungen (*Basiliscus spp.*, *Dipsosaurus spp.*, *Gallotia spp.*, *Gekko spp.*, *Pogona spp.*, *Tiliqua spp.*, *Uromastyx spp.*) erreichen maximal 40 U/l, nicht selten liegen nur einstellige Aktivitäten vor (KOPPLIN et al., 1983; ELLMAN, 1997; CRANFIELD et al., 1996; MARTÍNEZ-SILVESTRE et al., 2004; DIETHELM und STEIN, 2006; ISIS, 2006). Bei *Tupinambis teguixin* und *Iguana iguana* werden auch obere Referenzbereichsgrenzen um 60 U/l (DIETHELM und STEIN, 2006; ANDERSON, 1992, BRUDER, 1998; DIVERS et al., 1996) oder sogar höher (HARR et al., 2001) angegeben, wobei letztere Blutuntersuchung nur mit einer sehr kleinen Population Grüner Leguane durchgeführt wurde. Lediglich Warane scheinen höhere ALT-Aktivitäten im Blut aufzuweisen. Es finden sich bei DIETHELM und STEIN (2006) sehr weite Referenzbereiche bis 138 U/l (*Varanus salvator*), 255 U/l (*Varanus niloticus*) und sogar 374 U/l (*Varanus exanthematicus*). In der Gruppe der Schildkröten zeigten lediglich zwei Tiere (*Manouria emys* Nr. 39 und *Trachemys scripta elegans* Nr. 29) eine gesteigerte ALT-Aktivität. Der Maximalwert für Rotwangen-Schmuckschildkröten wird mit 70 U/l (HEIL, 1999), der für die Indische Landschildkröte mit 24 U/l (WCT, 2008) angegeben.

Auch bei den untersuchten Schlangen wurde nur bei der *Boa constrictor* Nr. 33 eine als erhöht zu bezeichnende Aktivität von 66 U/l ermittelt. Bei Abgottschlangen finden sich physiologischerweise Plasmaaktivitäten bis 20 U/l (CHIODINI und SUNDBERG, 1982; FINKELSTEIN et al., 2003) bzw. 25,5 U/l (LAMMERSCHMIDT, 1995). In dieser Studie wurde für Schlangen eine durchschnittliche ALT-Aktivität von 11,5 U/l ermittelt. Die ALT-Aktivität der Schildkröten betrug 35,08 U/l, die der Echsen 17,55 U/l. In Anbetracht der zum Teil schwerwiegenden Erkrankungen der untersuchten Reptilien, allen voran der Hepatopathien, scheint dieser Parameter also keinerlei Auskünfte über erkrankte Organsysteme geben zu können.

5.2.2 Alkalische Phosphatase (AP)

Bei den Grünen Leguanen sind erneut vielfach Aktivitäten anzutreffen, die unterhalb der Referenzbereiche (ANDERSON, 1992; BRUDER, 1998; DIVERS et al., 1996) liegen.

Auch die Normbereiche der meisten anderen Echsen sind meist wesentlich höher angesiedelt (BEYNON et al., 1997; MARTÍNEZ-SILVESTRE et al., 2004; DIETHELM und STEIN, 2006, CRANFIELD et al., 1996).

Die niedrigen Aktivitäten bei den erkrankten *Iguana iguana* könnten durch die zum Teil länger andauernden Phasen der Futterverweigerung bedingt sein. Bei den untersuchten Schildkröten wurde dieser Blutparameter niemals verändert vorgefunden, was anhand der pathologischen Befunde bemerkenswert ist. Allerdings sind die meisten Referenzbereiche in der Literatur sehr weit gefasst und krankes Tiermaterial kann an dieser Stelle nicht ausgeschlossen werden. Auch bei den Schlangen ist ausschließlich bei Tier Nr. 4 eine minimale Verringerung der AP zu finden. Bei dieser Tiergruppe fallen die starken speziesspezifischen Differenzen auf. Die AP ist im Blut von *Boa constrictor* in einer hohen Aktivität von durchschnittlich 228,5 U/l anzutreffen, was mit den Ergebnissen von CHIODINI und SUNDBERG (1982) und LAMMERSCHMIDT (1995) übereinstimmt. Die *Python spp.* erreichen demgegenüber nur mittlere Aktivitäten um die 50 U/l (LAMMERSCHMIDT, 1995).

Auch in dieser Studie lagen die Aktivitäten der meisten anderen Schlangen (*Lampropeltis getula*, *Morelia spilota*, *Pantherophis obsoletus*, *Python spp.*), mit Ausnahme der Madagaskarboa mit 134 U/l, unterhalb 60 U/l.

5.2.3 Amylase

Erstaunlicherweise ergab sich bei der Amylase häufig ein unterhalb der entsprechenden Referenzbereiche liegender Messwert (Grüne Leguane Nr. 13 und 24, Tigerpython Nr. 6, Indische Landschildkröte Nr. 39). Aufgrund der Seltenheit von Bauchspeicheldrüsen-erkrankungen bei Reptilien wird hier keine pathologische Ursache vermutet, sondern eine verminderte Sekretion. Bei einem Großteil der untersuchten Tiere gingen angesichts ihrer Erkrankungen längere Phasen der Inappetenz voraus. Die durchschnittliche Plasmaamylase der Echsen betrug 2126,82 U/l, was genau mit dem von BRUDER (1998) errechneten Referenzbereich von 1010 bis 3953 U/l für *Iguana iguana* übereinstimmt. Wenn man die Daten von LAMMERSCHMIDT (1995) zugrunde legt, zeigen *Boa constrictor* Nr. 33 und *Python regius* Nr. 34 erhöhte Amylaseaktivitäten im Plasma. Eine Fütterung ging nicht unmittelbar voraus. Das Pankreas war jeweils makroskopisch unauffällig. Histologische oder bakteriologische Untersuchungen konnten nicht durchgeführt werden, da die gesamte Bauchspeicheldrüse für die enzymatischen Untersuchungen benötigt wurde. Pankreatitiden sind nicht auszuschließen, da gerade bei Schlangen Magen-Darm-Erkrankungen häufig vorkommen (SINN, 2004) und somit das Organ in Mitleidenschaft gezogen werden könnte. Ein Rätsel gibt daneben die unterschiedliche physiologische Plasmaaktivität der Amylase bei Schlangen auf. Das Enzym wird von KÖLLE (2005) für Schlangen allgemein bis 6360 U/l angegeben, wobei LAMMERSCHMIDT (1995) für *Boa constrictor* nur einen Maximalwert von 41 U/l maß. *Python molurus* hingegen zeigte Amylaseaktivitäten von 1222 bis 6420 U/l, bei *Python regius* wurden maximal 2610 U/l gemessen. Für die unterschiedlichen Amylasewerte fand LAMMERSCHMIDT (1995) keine Erklärung. Die verwendeten Schlangen wurden völlig gleich gehalten und ernährt. Diese Diskrepanzen, mit durchschnittlich sehr hohen Aktivitäten bei *Python spp.* (*Python curtus* 3580 U/l, *Python molurus* 3173,75 U/l und *Python regius* 4600 U/l) und niedrigen Aktivitäten bei Abgottschlangen (MW 36 U/l), konnten auch in dieser Studie bestätigt werden. Des Weiteren wurden auch bei den anderen untersuchten Schlangenarten sehr hohe Plasmaaktivitäten ermittelt. Die Madagaskarboa wies beispielsweise 2136 U/l auf, die Erdnatter sogar 5250 U/l. Eigene Erfahrungen mit Schlangenpatienten, die in der Klinik für Reptilien vorstellig waren bzw. in der Auffangstation für Reptilien abgegeben wurden ohne klinische Auffälligkeiten zu zeigen, lassen vermuten, dass die meisten Arten mehr zu den sehr hohen Amylaseaktivitäten tendieren. Eine gesteigerte Amylaseaktivität zeigten die Schildkröten Nr. 5, 22 und 38 (alle *Testudo spp.*). Der von DONHAUSER (1997) ermittelte Referenzbereich für Europäische Landschildkröten liegt zwischen 94,02 U/l und 285,38 U/l.

Die bei zuvor angeführten Tieren gemessenen Aktivitäten von 1462 U/l, 889 U/l und 2174 U/l stehen daher im Verdacht, pathologischen Ursprungs zu sein. Andere Vergleichswerte über Europäische Landschildkröten existieren leider nicht. Untersuchungen, die die Pankreasenzyme beinhalten, sind insgesamt rar.

Für *Geochelone (Astrochelys) radiata* wurden mit DONHAUSER (1997) vergleichbare Maximalwerte bis 271 U/l ermittelt (ZAIAS et al., 2006). Zu *Manouria emys* fand sich ein extrem hoher Wert von 2758 U/l (WCT, 2008), der sich allerdings nur aus Proben zweier Tiere zusammensetzt. Die Aussagekraft ist somit fraglich. Die Amylaseaktivitäten von Sumpf- und Wasserschildkröten scheinen demgegenüber physiologisch höher zu sein. LAMNEK (1996) maß bei *Emys orbicularis* Aktivitäten zwischen 962 U/l und 3199 U/l. Bei *Trachemys scripta elegans* liegen sie zwischen 169 U/l und 2500 U/l (HEIL, 1999).

5.2.4 Aspartat-Aminotransferase (AST)

Bei den Echsen wies nur ein Tier (*Iguana iguana* Nr. 14 mit 299 U/l) eine gesteigerte AST-Aktivität auf. Die meisten Literaturangaben für Echsen liegen unterhalb 100 U/l (ANDERSON, 1992; WRIGHT und SKEBA, 1992; CRANFIELD et al., 1996; DIVERS et al., 1996; ELLMAN, 1997; BRUDER, 1998; REDROBE und MACDONALD, 1999; FINKELSTEIN et al., 2003; HARR et al., 2001; MARTÍNEZ-SILVESTRE et al., 2004; NEVAREZ et al., 2002; KÖLLE, 2005). Vergleichsweise hohe Aktivitäten um bzw. über 200 U/l finden sich für *Chamaeleo chamaeleon* (CUADRADO et al., 2002) und *Dipsosaurus dorsalis* (KOPPLIN et al., 1983). Deutlich häufiger ist bei den Schildkröten ein erhöhter AST-Wert anzutreffen. Zwei Europäische Landschildkröten (*Testudo graeca* Nr. 22 und *Testudo hermanni* Nr. 38) und die Indische Landschildkröte (*Manouria emys* Nr. 39) zeigten Aktivitäten über 260 U/l. Die recherchierten physiologischen AST-Höchstaktivitäten für Europäische Landschildkröten (*Agryonemys horsfieldii* und *Testudo spp.*) liegen vornehmlich unterhalb 150 U/l (GÖBEL und SPÖRLE, 1992; DONHAUSER, 1997; KÖLLE et al., 2001; KNOTKOVA et al., 2002; WEINZIERL, 2005). Einen mit 891 U/l für Europäische Landschildkröten sehr hohen Maximalwert für die Plasma-AST gibt ERLER (2003) an. Dieser steht eventuell im Zusammenhang mit einer Herpesvirusinfektion der untersuchten Tiere. Der Normbereich für *Manouria emys* wird mit 38-177 U/l angegeben (WCT, 2008). Bei vier der Rotwangen-Schmuckschildkröten fanden sich sehr hohe Plasmaaktivitäten. Die AST-Werte der Tiere Nr. 32 und Nr. 35 mit 521 U/l bzw. 528 U/l liegen zwar innerhalb der von HEIL (1999) angegebenen Referenzbereiche für *Trachemys scripta elegans*, werden sonst in dieser Höhe aber nur noch von *Elysea novaeguineae* (ANDERSON et al., 1997) und *Caretta caretta* (GELLI et al., 2004) erreicht. Alle anderen Literaturstellen sehen bereits diese Aktivitäten als eindeutig pathologisch an (CRAWSHAW und HOLZ, 1996; INNIS et al., 2007; LAMNEK, 1996). Drastisch erhöht war die AST bei den Rotwangen-Schmuckschildkröten Nr. 15 (4240 U/l) und Nr. 29 (1300 U/l). Daraus ergab sich bei den Schildkröten für die Plasma-AST ein sehr hoher Durchschnittswert von 638 U/l bzw. 230,5 U/l für Landschildkröten und 820,22 U/l für Wasserschildkröten. Bei den Schlangen lag dieser Parameter wiederum selten verändert vor. Die AST der *Boa constrictor* Nr. 33 war geringfügig erhöht (LAMMERSCHMIDT, 1995), diejenige des *Python curtus* betrug knapp 70 U/l. Hier liegen keine speziesspezifischen Angaben vor. Im Vergleich mit Referenzdaten anderer Riesenschlangen wäre dieser Wert schon als gesteigert anzusehen. Aufgrund der, insbesondere bei Schildkröten, häufig und auffallend veränderten Blutenzymaktivitäten, wird diesem Enzym eine diagnostische Bedeutung zugestanden. Die Interpretation gestaltet sich doch weiterhin als schwierig, da die hier betroffenen Reptilien oftmals gleichzeitig eine Hepato- sowie eine Nephropathie aufweisen, *Iguana iguana* Nummer 14 zusätzlich noch eine Myopathie.

5.2.5 Creatinkinase (CK)

Die Plasmaenzymaktivität der Creatinkinase ist bei weitem am häufigsten verändert. Bei sechs Echsen, sieben Schildkröten und zwei Schlangen lag das Enzym im Vergleich mit den Literaturangaben zum Teil drastisch erhöht vor. Einige Tiere zeigten zudem grenzwertige oder leicht gesteigerte Aktivitäten. Ein relativ niedriger Wert fand sich bei der *Testudo hermanni* Nr. 5. Es ergaben sich Durchschnittsaktivitäten von 4251,91 U/l für Echsen, 7908,85 U/l für Schildkröten und 538,71 U/l für Schlangen. Allerdings ist die CK-Aktivität wegen der großen Datenmenge und zum Teil auch gegensätzlichen Literaturangaben schlecht interpretierbar. Beispielsweise beginnt der Referenzbereich für Grüne Leguane nach Untersuchungen von BRUDER (1998) dort, wo derjenige von ANDERSON (1992) endet. Dieser Autor gibt eine obere Referenzbereichsgrenze von nur 300 U/l an. Diese starken, sogar innerartlichen Diskrepanzen, müssen durch unterschiedliche Untersuchungsmethoden zustande gekommen sein. Der Einfluss einer mehr oder weniger traumatischen Blutentnahme wird eigentlich nicht so stark eingeschätzt, dass er Aktivitätsänderungen in fünfstelliger Höhe bedingt. Solche, zum Teil widersprüchliche Angaben, finden sich für die meisten Reptilien. Während für *Crocodylus palustris* nur CK-Aktivitäten bis 10 U/l angegeben werden (STACY und WHITAKER, 2000), maßen ALEMU und NODEBELE (1990) bis zu 476 U/l bei *Crocodylus niloticus*. Die Daten für *Alligator mississippiensis* und *Paleosuchus palpebrosus* reichen sogar bis 8620 U/l bzw. 9890 U/l (DIETHELM und STEIN, 2006). Natürlich könnte es sich hier um eine artspezifische Besonderheit bei Sumpfkrokodilen handeln, Aktivitäten von maximal 10 U/l erscheinen aber doch außerordentlich niedrig und dürften sich auch nicht allein durch eine Blutentnahme aus dem Okzipitalsinus erklären lassen. Widersprüchlich sind auch die Angaben über Schildkröten. Für *Caretta caretta* geben KAKIZOE et al. (2007) einen Mittelwert von 154,36 U/l an, GELLI et al. (2004) andererseits aber 3703,89 U/l. Dieses Beispiel verdeutlicht erneut, wie immens wichtig es ist, auch die Analysemethoden miteinander zu vergleichen. Solche Abweichungen können daraus resultieren, dass bei erstgenannter Studie Plasma zur Untersuchung kam, die Blutentnahme aus der Jugularvene erfolgte und ein nasschemisches Analysegerät benutzt wurde. Bei der zweiten Studie wurde aus dem Supravertebralsinus gewonnenes Serum trockenchemisch untersucht. Für *Testudo marginata* wird von DONHAUSER (1997) eine mittlere CK-Aktivität von 1948 U/l, von ERLER (2003) 137,7 U/l und LÓPEZ-OLVERA et al. (2003) nur 41,8 U/l genannt. Bei *Testudo hermanni* verhält sich dies ähnlich. Neben unterschiedlichen Blutentnahmestellen wären für die ausgeprägten Differenzen zusätzlich verschiedene Analyse- oder Umgebungstemperaturen denkbar, da sich die CK-Aktivität bei Blutstudien von ANDERSON et al. (1997) als äußerst temperaturempfindlich erwies. Hier wurden für *Elseya novaeguineae* bei einer um 5,5 °C reduzierten Temperatur bereits deutlich höhere Aktivitäten gemessen. Keine Erklärung findet sich für die gegensätzlichen Angaben für *Trachemys scripta elegans* von durchschnittlich 379,55 U/l (HEIL, 1999) und 2605 U/l (CRAWSHAW und HOLZ, 1996), da jeweils Plasma aus der Vena coccygealis dorsalis gewonnen und mit vergleichbaren trockenchemischen Geräten analysiert wurde. Ein relativ enger Normbereich mit einheitlichen Obergrenzen um die 1500 U/l bis 2000 U/l wird von den meisten Autoren für Schlangen angegeben (DUTTON und TAYLOR, 2003; FINKELSTEIN et al., 2003; DREW, 1994; DIETHELM und STEIN, 2006; RAMSEY und DOTSON, 1995; MADER, 1985). Etwas darunter (Maximum < 800 U/l) liegen die Referenzbereiche von LAMMERSCHMIDT (1995), REDROBE et al. (1999), MCDANIEL et al. (1984) und LAMIRANDE et al. (1999). Sehr hohe Aktivitäten über 5000 U/l fanden ALLENDER et al. (2006) bei OPMV-positiv getesteten Ketten-Zwergklapperschlangen (*Sistrurus catenatus*). Bei den eigenen Untersuchungen wurden bei den Grünen Leguanen häufig sehr hohe Aktivitäten gemessen. Mindestens sechs Tiere weisen Aktivitäten oberhalb 5000 U/l auf.

Die Plasmaaktivitäten von *Iguana iguana* Nr. 1 und Nr. 13 liegen sogar oberhalb 8000 U/l und sind somit doppelt so hoch wie der Maximalwert von BRUDER (1998). FINKELSTEIN et al. (2003) maßen allerdings ähnlich hohe Werte mit bis zu 9621 U/l. Die Untersuchungen unterschieden sich nur bezüglich des Analysegerätes. Letztere Werte erscheinen aus eigener Erfahrung jedoch nicht mehr physiologisch. Es wurden nur die Plasmaproben von fünf Leguanen analysiert. NEVAREZ et al. (2002) ermittelten mit BRUDER (1998) vergleichbare Ergebnisse von durchschnittlich 1300 U/l. Die Blutentnahme selbst geschah immer nach der gleichen Vorgehensweise und wurde in keinem Fall als besonders traumatisch oder sehr lang andauernd empfunden.

Bei den Schildkröten fällt die hohe Aktivität der *Manouria emys* (7520 U/l) auf. Der Referenzbereich ist hier mit 115 U/l bis 675 U/l angegeben (WCT, 2008). Die Aktivität der *Apalone spinifera* von 2156 U/l kann aufgrund fehlender Vergleichsdaten nicht eingeordnet werden. Die Plasma-CK zweier Europäischer Landschildkröten (*Testudo graeca* Nr. 22 und *Testudo hermanni* Nr. 38) ist geringgradig erhöht. Auffallend sind die zum Teil extrem gesteigerten Aktivitäten bei den Wasserschildkröten. *Trachemys scripta elegans* Nr. 15 weist einen Wert von 11840 U/l auf, Nr. 29 einen Wert von 26950 U/l, Tier Nr. 32 sogar 39420 U/l. Bei den meisten anderen Rotwangen-Schmuckschildkröten wurden zumindest leicht erhöhte Werte gemessen. Als Referenzwert für *Trachemys scripta elegans* werden von HEIL (1999) $379,55 \pm 227,99$ U/l und von CRAWSHAW und HOLZ (1996) 1288 ± 195 U/l angegeben. Die CK scheint in der Lymphe in hohen Aktivitäten vorzuliegen, da die letztgenannten Autoren in Blut-Lymph-Gemischen von Rotwangen-Schmuckschildkröten höhere Werte maßen (2605 ± 4984 U/l). Die für andere Wasserschildkrötenarten gefundenen CK-Angaben reichen bei weitem nicht so hoch. LAMNEK (1996) kommt bei *Emys orbicularis* zu ähnlichen Ergebnissen wie HEIL, die Neuguinea-Schnappschildkröte weist immerhin Werte bis 5644 U/l auf (ANDERSON et al., 1997). Diese CK-Resultate oben genannter Tiere sind also mit Sicherheit als pathologisch anzusehen. Im Vergleich zu den anderen Reptilen sind die Gewebsaktivitäten nicht als außergewöhnlich hoch zu bezeichnen. Die Probanden litten vorrangig unter Leberproblemen und wiesen keine offensichtlichen Muskeltraumen auf. Die Blutentnahme erfolgte etwa zu gleichen Teilen aus der dorsale Schwanzvene oder dem Supravertebralsinus.

Bei den Schlangen wies nur ein Tier, *Python curtus* Nr. 4, eine erhöhte Plasmaaktivität auf. Obwohl dieser Parameter offensichtlich leicht von vielen Faktoren wie Blutentnahmestelle und Temperatur beeinflusst wird, ist das vermehrte Auftreten von signifikant gesteigerten Plasmaaktivitäten bei Echsen und Schildkröten doch auffallend. Da die CK-Erhöhungen nicht mit der Menge der klinisch und histologisch diagnostizierten Skelettmuskel- oder Herzerkrankungen korrelieren, sind sie vermutlich größtenteils als Zeichen einer schweren Allgemeinerkrankung mit Kachexie und Muskelabbau zu werten. Chronische Hepato- und Nephropathien, die zu einer Inanition und somit zu sekundärem Anstieg der Creatinkinase geführt haben könnten, traten sehr häufig auf. Primäre Myopathien wurden dagegen nur bei den Grünen Leguanen Nr. 1 und Nr. 3 (Myokarditis) und dem Buntpython Nr. 4 (Myositis) festgestellt. Einige Schlangen (Nr. 12, 18 und 28) wiesen Beeinträchtigungen der Skelettmuskulatur durch Hautverletzungen oder Wirbelsäulenzubildungen auf, die wiederum nicht von Anstiegen der CK-Aktivität begleitet wurden. Das geringere Vorkommen erhöhter Creatinkinasewerte bei Schlangen könnte damit zusammenhängen, dass sie weniger an auszehrenden, chronischen Erkrankungen leiden und aufgrund ihrer Gewöhnung an längere Hungerphasen eventuell nicht so rapide an Muskelmasse verlieren wie die beiden anderen Tiergruppen. Die im Zusammenhang mit UV-/ Vitamin-D3-Mangel oder Nierenerkrankungen insbesondere bei Echsen diagnostizierten Hypocalzämien könnten durch den begleitenden Muskeltremor zusätzlich höhere CK-Aktivitäten bedingen.

5.2.6 γ -Glutamyltransferase (GGT)

Dieses Enzym wurde in der Vergangenheit häufig vernachlässigt. Da es im Vergleich zu Säugern nur in geringen Aktivitäten vorkommt und vermeintlich genügend andere Leberparameter zur Verfügung stehen, wurde auf die Bestimmung keinen Wert gelegt. Einige Untersucher bezogen es in ihre Forschungen ein, konnten aber keine Aktivität nachweisen, so dass sie entweder die Arbeit abbrachen oder von einem Nichtvorhandensein dieses Enzyms ausgingen. Beim Literaturvergleich fällt allerdings auf, dass es sich (soweit bekannt) bei diesen Studien durchweg um trockenchemische Analysegeräte handelte. Es mag sein, dass methodenbedingt die geringen Aktivitäten, wie sie bei Reptilien zweifelsfrei vorliegen, nicht erfasst werden. Bei einer etwas größeren Anzahl von Blutanalysen konnten durchaus Aktivitäten gemessen werden, die sich bei ungefähr 5-8 U/l häufen. Verhältnismäßig hohe Werte wurden bei Pantherschildkröten (REHAV et al., 1993) und Giftschlangen der Gattungen *Vipera* und *Agkistrodon* (DUTTON und TAYLOR, 2003) gefunden. Von der obengenannten Schildkrötenstudie ist nur bekannt, dass sie im Gegensatz zu allen anderen mit Serum statt mit Plasma und mit nur 13 Tieren durchgeführt wurde. Andere (ehemalige) *Geochelone spp.* erreichen maximal Aktivitäten von 9 U/l. Da hier ein methodischer oder pathologischer Einfluss nicht auszuschließen ist, sollte die Interpretation mit Vorsicht erfolgen. Die von FINKELSTEIN et al. (2003) ermittelten hohen GGT-Aktivitäten bei Abgottschlangen (bis 30,3 U/l im Plasma, bis 197 U/l im Serum) können sich die Autoren nicht erklären, die Probanden erschienen augenscheinlich gesund. Die GGT-Aktivitäten bei den Vipern (*Vipera raddei*, *Vipera bornmuelleri*, *Vipera lebetina*, *Vipera ammodytes*, *Vipera palaestinae*, *Vipera xanthina*) erreichen extreme Höhen von bis zu 767 U/l. Vergleichswerte konnten nicht gefunden werden, da scheinbar keine weiteren Giftschlangen-Blutstudien, die GGT-Aktivität beinhalten, existieren. Bei zwei Hornvipern (*Vipera ammodytes ruffoi*) wurden daher im Rahmen der klinischen Untersuchung eigene Messungen der GGT im Plasma durchgeführt. Dabei ergaben sich Aktivitäten von 13 U/l und 32 U/l. Leider ist bei DUTTON und TAYLOR (2003) nicht ersichtlich, welche Vipernarten genau den Aktivitätsbereich dermaßen in die Höhe getrieben hatten. Auch wenn die in dieser Arbeit gemessenen GGT-Plasmawerte nicht in diesen außerordentlich hohen Aktivitäten vorlagen, so ist doch zumindest eine Häufung von GGT-Nachweisen bei Schlangen auffällig. Drei Abgottschlangen (Nr. 23, Nr. 28 und Nr. 33), Blutpython Nr. 4 und Teppichpython Nr. 36 zeigten Plasmaaktivitäten zwischen 1 U/l und 4 U/l, die Kettennatter (Tier Nr. 37) sogar 14 U/l. Wo die Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Blutaktivität zu ziehen ist, wird aufgrund der weiten Referenzbereiche der beiden oben angegebenen Literaturstellen nicht klar ersichtlich. Die Ergebnisse dieser Arbeit (0-14 U/l) decken sich mit den Plasmamessungen von FINKELSTEIN et al. (2003) und auch mit den Angaben von BEYNON et al. (1997) und scheinen realistisch. Korrespondierende Serummessungen wurden nicht durchgeführt, um die sehr viel höheren Serumaktivitäten zu überprüfen. Bei DUTTON und TAYLOR (2003) handelte es sich sowohl um die gleiche Blutentnahmetechnik, als auch um ein fast baugleiches Analysegerät wie bei dieser Studie. Falls bei den Aktivitäten in dieser Höhe keine Besonderheit von einer der anderen Vipernarten vorliegt, was noch nachzuprüfen wäre, wird bei den beträchtlichen Enzymaktivitäten jenseits von 700 U/l ein pathologischer Einfluss vermutet. Tendenziell höhere Aktivitäten bei Vipern können jedoch nicht ganz von der Hand gewiesen werden, zumal eine der Kontrollvipern (*Vipera ammodytes*) die, verglichen mit den anderen Schlangen, große Aktivität von 32 U/l aufwies. Grundsätzlich konnte bei einem Drittel aller Reptilien dieser Studie eine GGT-Aktivität im Plasma nachgewiesen werden.

Bei *Iguana iguana* fanden sich Werte bis 8 U/l. Während BRUDER (1989) bei keinem von 89 Grünen Leguanen Aktivität messen konnte, geben DIVERS et al. (1996) und HÄFELI und SCHILDGER (1995) Maximalwerte bis 3 bzw. 2,8 U/l an. Zumindest bei Tier Nr. 3 sollte also ein pathologischer Einfluss bedacht werden.

FINKELSTEIN et al. (2003) ermittelten einen deutlich höheren Aktivitätsbereich von 8 U/l bis 19 U/l, allerdings nur bei einer sehr kleinen Population von fünf Leguanen. Für die Wasseragame, die eine Plasmaaktivität von 4 U/l aufwies, konnten keine Vergleichswerte gefunden werden. HAßL und HAßL (1988) maßen bei zwei Nordafrikanischen Dornschwanzagamen jeweils 10 U/l, bei einem dritten Tier konnte wiederum keine Aktivität gefunden werden. Ansonsten wird die GGT für „Echsen“ zusammengefasst mit 0 U/l (KÖLLE, 2005) oder mit 0 bis 10 U/l (BEYNON et al., 1997) beziffert. Bei Europäischen Landschildkröten (DONHAUSER, 1997) konnten ebenso wenig Blutaktivitäten nachgewiesen werden wie bei Europäischen Sumpfschildkröten (LAMNEK, 1996). Über Schmuckschildkröten fanden sich keine Literaturangaben. Die *Trachemys scripta elegans* Nr. 27 zeigte eine Aktivität von 1 U/l. Bei einer Griechischen Landschildkröte (Tier Nr. 5) und der Indischen Landschildkröte (Tier Nr. 39) wurden jeweils 2 U/l gemessen. Für letztere wird der Referenzbereich mit 0 bis 6 U/l angegeben (WCT, 2008). Bei 26 Probanden konnte keine GGT-Aktivität im Plasma gemessen werden, obwohl sie sich in ihren GGT-Organgehalten nicht von den Tieren mit Blutaktivität unterschieden. Aufgrund des nur sporadischen Nachweises einer GGT-Aktivität im Plasma einzelner Individuen lässt sich keine sichere Aussage hinsichtlich eines artspezifischen Enzymvorkommens oder einer sinnvollen diagnostischen Nutzung treffen.

5.2.7 Laktat-Dehydrogenase (LDH)

Die Aktivität der Laktat-Dehydrogenase variiert beträchtlich. Referenzangaben sind ebenso zahlreich und teilweise gegensätzlich wie schon bei der Creatinkinase. Sie reichen z. B. bei Grünen Leguanen von 150 bis 400 U/l (ANDERSON, 1992), bei BRUDER (1998) hingegen von 362 bis 6075 U/l. Die in dieser Studie ermittelte Durchschnittsaktivität betrug für die Echsen 631,09 U/l, für die Schildkröten 2638,54 U/l und für die Schlangen 59,14 U/l. KÖLLE (2005) trennt bei diesem Parameter zwischen Wasser- und Landschildkröten und ordnet erstgenannten höhere Aktivitäten bis 2800 U/l zu. Auch in dieser Studie wurden bei Wasserschildkröten mit 3133,56 U/l doppelt so hohe Aktivitäten gemessen wie bei den Landschildkröten (1524,75 U/l). Diese entsprechen somit genau den Angaben von LAMNEK (1996) für *Emys orbicularis* und den Referenzbereichen für Europäische Landschildkröten (DONHAUSER, 1997; KÖLLE et al., 2001). Für *Trachemys spp.* direkt finden sich keine Aktivitätsangaben. Auch die Ergebnisse der Echsen stimmen mit der Literatur (BEYNON et al., 1997; BRUDER, 1998; DIETHELM und STEIN, 2006; KOPPLIN et al., 1983; KÖLLE, 2005; MARTÍNEZ-SILVESTRE et al., 2004) überein. LDH-Aktivitäten für Schlangen sind übereinstimmend mit maximal 600 U/l angegeben, schwerpunktmäßig liegen sie bei 150 U/l bis 200 U/l (BEYNON et al., 1997; CHIODINI und SUNDBERG, 1982; DIETHELM und STEIN, 2006; DUTTON und TAYLOR, 2003; KÖLLE, 2005; LAMIRANDE et al., 1999; LAMMERSCHMIDT, 1995; MADER et al., 1985; MCDANIEL et al., 1984; ROSSKOPF, 1982). Ausnahmen sind *Drymarchon corais*, *Lampropeltis triangulum* und *Corallus caninus* mit Höchstwerten bis zu 2000 U/l (DIETHELM und STEIN, 2006; DREW, 1994). Die Plasmaaktivitäten der untersuchten Reptilien lagen bei zwei Schlangen (Tier Nr. 9 und 36) und zwei Leguanen (Tier Nr. 3 und 21) unterhalb der Normwerte, Steigerungen waren nicht anzutreffen. In der Schildkrötengruppe fanden sich hingegen bei fünf Tieren (*Manouria emys* Nr. 39, *Testudo hermanni* Nr. 38, *Trachemys scripta elegans* Nr. 16, 29 und 32) erhöhte Aktivitäten. Die von den meisten Autoren für Schildkröten als deutlich zu hoch empfundene LDH von 5180 U/l bei Rotwangen-Schmuckschildkröte Nr. 32 lag allerdings noch innerhalb des Referenzbereiches für die Europäische Sumpfschildkröte (LAMNEK, 1996).

Die Interpretation der Plasma-LDH gestaltet sich aufgrund des Enzymvorkommens in einer Vielzahl von Geweben ohnehin sehr schwierig. Dazu scheint sie sowohl bei Echsen als auch bei Schlangen kaum zu reagieren, obwohl auch in diesen Gruppen Leber- und Muskel-erkrankungen auftreten. Eine stärkere Beeinflussung durch unterschiedliche Traumatisierung des Muskelgewebes während der Blutentnahme ist nicht wahrscheinlich, da die Aktivitäten ansonsten mit den doch stark veränderten CK-Aktivitäten korrelieren müssten. Abweichende Ausscheidungsmechanismen oder verschiedenartige Isoenzymausstattung im Vergleich zu den Schildkröten wären denkbar. Lediglich bei dieser Tiergruppe scheint die LDH-Aktivität sensibler zu reagieren und könnte von Nutzen für die Leberdiagnostik sein.

5.2.8 Lipase

Die Plasmalipaseaktivität liegt auffällig oft unterhalb der angegebenen Referenzbereiche (fast alle Grünen Leguane, Schlangen Nr. 12, 23, 28 und 33). Dies wurde auch schon für die Amylase und die AP beobachtet. Daher werden auch bei diesem Parameter eine aufgrund längerer anorektischer Phasen und verminderter Verdauungsaktivität stagnierende Synthese bzw. Sekretion vermutet. Die Lipaseaktivität im Plasma aller drei Tiergruppen lag im Mittel unterhalb 45 U/l. Dies deckt sich mit den in der Literatur angegebenen Referenzbereichen. Leider wurden die Blutaktivitäten der Pankreasenzyme nur bei den wenigsten Reptilienspezies untersucht. Im Allgemeinen liegen nur mäßige Aktivitäten im zweistelligen Bereich vor. Die Lederschildkröte *Dermochelys coriacea* hat kaum Plasmaaktivität (DEEM et al., 2006), bei Grünen Leguanen liegen die Aktivitäten dagegen physiologischerweise zwischen 89 und 907 U/l (BRUDER, 1998). Ungewöhnlich hohe Lipaseaktivitäten bis zu 5082 U/l besitzen die Abgottschlangen (LAMMERSCHMIDT, 1995), was vermutlich die hohe Referenzbereichsangabe für Schlangen allgemein von KÖLLE (2005) von bis zu 5080 U/l bedingt. Die *Python spp.* weisen hier mit anderen Reptilien vergleichbare Werte von durchschnittlich 35,5 U/l auf. Dies wären also die genau entgegengesetzten Verhältnisse wie bei der Amylaseaktivität, die bei *Boa constrictor* nur gering, bei anderen Schlangenarten dagegen sehr hoch ist.

Die Abgottschlangen dieser Studie zeigten mit durchschnittlich 52 U/l nur unwesentlich höhere Aktivitäten als die Pythons. Die *Lampropeltis getula* wies mit 77 U/l sogar die größte Aktivität innerhalb der Schlangengruppe auf. Die relativ niedrige Lipase der Boas ist daher höchstwahrscheinlich krankheitsbedingt.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die hier gemessenen Enzymaktivitäten im Großen und Ganzen nicht oder nur selten von den Literaturangaben abweichen. Dies könnte bedeuten, dass in einige Studien nicht ausschließlich gesundes Tiermaterial eingeflossen ist. Trotz der Angaben, eine gesunde und aussagekräftige Population untersucht zu haben, stellt sich oft heraus, dass nur eine oberflächliche Betrachtung der Tiere erfolgte. Andererseits könnten die Ergebnisse auch andeuten, dass die Enzyme bei den Reptilien entweder nur langsam auf pathologische Vorgänge reagieren oder eine immens kurze Halbwertszeit besitzen. Da diese Arbeit nicht die Bestimmung von Halbwertszeiten zum Inhalt hatte und fast keine Aussagen bezüglich der Ausscheidungsgeschwindigkeiten der Enzyme bei Reptilien in der Literatur gefunden werden konnten, ist in diesem Bereich noch Forschungsarbeit zu leisten.

Letztendlich kann ohne Miteinbeziehung dieser letzten Unbekannten trotz des Wissens um die Enzymausscheidung oder die Gewebeverteilung keine endgültige Interpretation der Plasmaaktivitäten erfolgen. Die einzige Bemerkung findet sich bei JAVED (1990), der die Isoenzymverteilung von LDH im Gastrocnemiusmuskel der Dachschildkröte *Kachuga smithi* untersuchte. Er erwähnt eine Halbwertszeit der LDH von sieben Tagen, allerdings bei einer Temperatur von 4 °C und in Mercaptoethanol. Bei Raumtemperatur beträgt die Halbwertszeit nur drei Tage, und ohne Mercaptoethanol ist das Enzym schon nach einigen Stunden inaktiviert.

Grundsätzlich wird unter oben genannten Voraussetzungen (standardisierte Blutentnahmen bei definierten Temperaturen, Heranziehung direkter speziesspezifischer Referenzwerte) der Blut-Enzymdiagnostik bei Reptilien nicht so ablehnend gegenübergestanden wie REHAV et al. (1993). Bei Ausschluss aller möglichen Fehlerquellen bei Blutgewinnung, -aufbewahrung und -verarbeitung und in Kombination mit der klinischen Symptomatik können einige Blutenzyme auch in der Reptilienmedizin wertvolle Hilfe leisten.

5.3 GEWEBSENZYMAKTIVITÄTEN DER UNTERSUCHTEN REPTILIEN

Obgleich gegen Aktivitätsbestimmungen in Organhomogenaten berechnete Vorbehalte angebracht werden können (GERBER, 1964a/b; KELLER, 1971), sind derartige Untersuchungen für die objektive Interpretation von Blutenzymaktivitäten kranker Tiere unerlässlich. Erfahrungsgemäß weisen von verschiedenen Autoren gemachte Angaben über Aktivitäten in Organhomogenaten große Streuungen auf. Dies ist größtenteils auf den heterogenen Aufbau der Organe zurückzuführen (KELLER, 1979). Die Enzyme könnten Zellpopulationen entstammen, die ein völlig anderes Enzymmuster aufweisen als das betreffende Organ in seiner Gesamtheit. Derartige Unterschiede können im Organextrakt nicht erfasst werden. Zu denken wäre hier besonders an gealterte Zellen, die im Zuge der physiologischen Zellmauserung abgebaut werden. Außerdem liegen bei Bestimmungen von Enzymen, die sich aus verschiedenen Isoenzymen zusammensetzen, nicht für alle Isoenzyme optimale Bedingungen vor. Daher können sie ihre maximalen Aktivitäten nicht voll entwickeln, was sich auf die Gesamtaktivität auswirkt. Bei Reptilien herrscht in der Literatur ein ausgesprochener Mangel an Befunden über Organverteilungsmuster. Meist handelt es sich um qualitative Analysen oder die Autoren befassten sich nur mit einzelnen Enzymen. Auch wurden nur selten Angaben zu Enzymvorkommen im Gehirn gefunden. Im Gegensatz zu Schlangen (*Elaphe obsoleta*, RAMSEY und DOTSON, 1995) und Echsen (*Iguana iguana*, WAGNER und WETZEL, 1999) existieren für die Ordnung der Schildkröten offenbar keine detaillierten enzymatischen Gewebesanalysen.

5.3.1 Alanin-Aminotransferase (ALT)

WAGNER und WETZEL (1999) ermittelten bei Grünen Leguanen nur sehr niedrige Gewebsaktivitäten der ALT. Sie betragen in Leber, Niere, Pankreas und Skelettmuskulatur weniger als 5 U/g. Im Herz war nur noch eine sehr geringe Aktivität messbar, in Milz, Dünndarm und Lunge war keine Aktivität anzutreffen. Auch in dieser Dissertation wurden nur verhältnismäßig geringe Aktivitäten gefunden. Im Gegensatz zu WAGNER und WETZEL (1999) wurden allerdings in nahezu allen Geweben ALT-Gehalte nachgewiesen.

Lediglich in der Milz einer Rotwangen-Schmuckschildkröte (Tier Nr. 2) konnte das Enzym nicht gemessen werden, bei allen anderen Tieren war es in allen Organen in geringen Aktivitäten vertreten. Die Echsen zeigten in Leber, Pankreas, Niere und Muskulatur mit WAGNER und WETZEL vergleichbare Aktivitäten zwischen 3,48 U/g (Muskulatur) und 7,08 U/g (Niere). Im Herz wurde mit 6,06 U/g mehr als doppelt soviel Aktivität gefunden. In Lunge, Milz und Darm wurden immerhin noch zwischen 0,68 U/g und 1,75 U/g gemessen. RAMSEY und DOTSON (1995), die das Gewebe von Erdnattern untersuchten, fanden ebenfalls in allen Organen Aktivitäten. Die Verteilung stimmt mit der in dieser Studie für Schlangen ermittelten Reihenfolge mit der höchsten Aktivität in der Niere (22,95 U/g), gefolgt von Leber (15,05 U/g), Pankreas (12,93 U/g) und Dünndarm (10,37 U/g) überein, die absoluten Aktivitäten werden jedoch wesentlich höher angegeben. Die Nierenaktivität liegt bei RAMSEY und DOTSON (1995) beispielsweise bei 250 U/g, die der Leber bei 40 U/g. Auffallend wenig Aktivität wurden von diesen Autoren in der Skelettmuskulatur gemessen. Auch bei dieser Untersuchung wiesen die Schlangen deutlich weniger ALT-Aktivität in der Muskulatur auf als die beiden anderen Tiergruppen. Größere Differenzen bezüglich der Organaktivitäten traten auch bei Darm, Leber und Pankreas auf. Im Unterschied zur Skelettmuskulatur zeigten hier die Schlangen deutlich höhere Aktivitäten als Schildkröten und Echsen. Die Darmaktivität der Schlangen betrug durchschnittlich 10,37 U/g, während die beiden anderen Tiergruppen nur Aktivitäten um 1,70 U/g aufwiesen. Das Pankreas enthielt gegenüber den Schildkröten mit 2,22 U/g und den Echsen mit 5,85 U/g im Mittel 12,93 U/g. Zu Enzymaktivitäten in Schildkrötenorganen fehlen leider direkte Vergleichsdaten. Die Organaktivitäten stimmten in etwa mit denen der Echsen überein. Nur die Aktivität in der Niere war deutlich höher und entsprach mit 19,96 U/g eher derjenigen der Schlangen. Die ALT-Aktivität im Gehirn lag bei allen drei Tiergruppen zwischen 5,55 U/g und 8,37 U/g.

5.3.2 Alkalische Phosphatase (AP)

Die Alkalische Phosphatase konnte in allen untersuchten Organen gefunden werden, zum Teil aber nur in relativ geringen Aktivitäten. Dieses Enzym wies starke Differenzen bezüglich der Gewebeaktivitäten auf. Bei Echsen fanden sich in der Niere die größten Aktivitäten (MW 8,66 U/g). Bereits mit deutlichem Abstand folgten Milz und Pankreas. Alle anderen Gewebe wiesen durchschnittliche Aktivitäten unterhalb von 0,7 U/g auf. Auch WAGNER und WETZEL (1999) ermittelten die höchste AP-Aktivität in der Niere von Grünen Leguanen, die aber im Mittel doppelt so hoch war wie die hier gemessene. Lunge, Dünndarm und Milz enthielten die nächst kleineren Aktivitäten unterhalb 5 U/g. Auch bei den Schlangen ist die Niere das Organ, bei dem am häufigsten die größte Aktivität angetroffen wird. Aufgrund der immens hohen Gehirnaktivität dreier Abgottschlangen (Tier Nr. 12: 28,8 U/g, Tier Nr. 23: 53,58 U/g, Tier Nr. 33: 72,6 U/g) ergab sich für dieses Organ im Durchschnitt die höchste AP-Aktivität mit 14,61 U/g. Erst dann folgte, mit einer den Echsen entsprechenden Aktivität, die Niere. Darm und Leber enthielten im Mittel ca. 3 U/g. Die AP wurde auch bei der Erdnatter mit der höchsten Aktivität in der Niere angetroffen (RAMSEY und DOTSON, 1995). Es folgten Darm und Leber. Die absoluten Aktivitäten wurden bei diesen Autoren allerdings wieder sehr viel höher angegeben (Niere um 70 U/g, Darm über 40 U/g). Die Aktivität der AP der Erdnatter bei der eigenen Untersuchung betrug demgegenüber 9,9 U/g. Die Schildkröten zeigten im Vergleich ein gänzlich anderes Enzymmuster. In allen Organen, mit Ausnahme des Gehirns, dessen AP-Konzentration, bedingt durch die *Boa constrictor*-Werte bei den Schlangen am größten war, fanden sich höhere Aktivitäten. Während die Nieren nur geringgradig mehr Aktivität aufwiesen, waren die Unterschiede bei den anderen Geweben beachtlich. In der Milz ergab sich eine Aktivität von 21,65 U/g, während die Mittelwerte für Schlangen und Echsen bei 1,80 U/l lagen.

Die Leber der Schildkröten enthielt durchschnittlich 18,22 U/g, die der Schlangen 2,58 U/g und die der Echsen 0,57 U/g. Bei den restlichen untersuchten Organen waren ähnliche Verhältnisse anzutreffen. Auffällig war außerdem das Vorkommen der AP mit einer Aktivität von 19,82 U/g im Herzen der *Apalone spinifera* (Tier Nr. 17). Meistens fand sich dieses Organ bezüglich der Organverteilung der AP nicht auf den vorderen Rängen. Da überhaupt keine Informationen bezüglich der AP-Konzentration in Schildkrötengewebe ausfindig gemacht werden konnten, ist die Bedeutung dieser Messwerte unklar. Da die großen Diskrepanzen aber bei jedem Organ auftraten, sind physiologisch höhere AP-Aktivitäten bei dieser Reptilienordnung wahrscheinlich.

Die Muskulatur war bei allen drei Tiergruppen das Organ mit der geringsten Aktivität. Dies deckt sich mit den Ergebnissen von RAMSEY und DOTSON (1995) und WAGNER und WETZEL (1999), die keine bzw. kaum Aktivität in der epaxialen Muskulatur fanden. In der Muskelprobe der Madagaskarboa konnte ebenfalls keinerlei Aktivität gemessen werden. Eine Untersuchung von Knochengewebe, um die in Osteoblasten enthaltene Enzymaktivität zu erfassen, wurde aus technischen Gründen nicht durchgeführt. Angesichts eines lebenslangen Wachstums und der bei Reptilien ungleich größeren Einflüsse von Fütterung und Haltung und der daraus resultierenden häufigen Störungen des Knochenstoffwechsels dürfte die Interpretation dieses Enzyms (Gesamt-AP) im Hinblick auf Osteopathien fast unmöglich sein.

5.3.3 Amylase

WAGNER und WETZEL konnten 1999 bei Gewebsuntersuchungen von *Iguana iguana* nur im Pankreas Amylase nachweisen. Die durchschnittliche Aktivität lag bei ungefähr 700 U/g bis 800 U/g. Dies kann nur hinsichtlich der Aktivitätshöhe bestätigt werden. In dieser Studie betrug die mittlere Organaktivität der Bauchspeicheldrüse der Echsen 574 U/g. Bei den Schildkröten wurden 378,43 U/g gemessen, bei den Schlangen nur 47,80 U/g.

Auch wenn deutliche tierartige Unterschiede auffallen, wurden bis auf einige Einzelfälle (Muskulatur einer Rotwangen-Schmuckschildkröte, Gehirn eines Teppichpythons, Leber einer Weichschildkröte und zweier Rotwangen-Schmuckschildkröten, Lungenprobe eines Grünen Leguans und einer Rotwangen-Schmuckschildkröte, mehrere Organe bei Abgottschlangen) doch fast immer Aktivitäten gefunden. Natürlich sind diese im Gegensatz zu den Pankreasgehalten und Plasmaaktivitäten nur als äußerst gering zu bezeichnen. Oftmals betragen sie unter 1 U/g. Die Ergebnisse stimmen also mehr mit den Studien von MCGEACHIN und BRYAN (1964) überein, die neben größeren Amylasegehalten in Serum, Giftdrüsen und Pankreas von Wassermokassinottern auch von geringen Amylasevorkommen in einer Vielzahl anderer Gewebe berichteten (siehe Abb. 5, Seite 43). Es wird vermutet, dass der ansonsten häufig fehlende Nachweis des Enzyms in anderen Organen technisch bedingt ist. Gerade bei der Erfassung der niedrigen Enzymaktivitäten bei *Boa constrictor* fiel auf, dass einige Geräte bzw. Labore nicht auf derart geringe Amylaseaktivitäten ausgerichtet sind, und ihre Nachweisgrenzen daher zum Beispiel schon bei 10 U/l liegen.

5.3.4 Aspartat-Aminotransferase (AST)

Bei Grünen Leguanen wurde die höchste Konzentration in der Herzmuskulatur (MW knapp 500 U/g) festgestellt (WAGNER und WETZEL 1999), gefolgt von der Leber mit durchschnittlich 300 U/g und Milz, Niere und Skelettmuskulatur (alle um 150 U/g). Bei Gelben Erdnattern überwog mit annähernd 250 U/g ebenfalls die Aktivität im Herz (RAMSEY und DOTSON, 1995).

Die nächst kleineren AST-Aktivitäten enthielten Niere (um 160 U/g) und Leber (um 100 U/g). Auch bei den Reptilien dieser Studie wurde im Herz am meisten AST gefunden. Die mittleren Aktivitäten betragen bei Echsen 261,53 U/g, bei den Schildkröten 193,38 U/g und den Schlangen 208,06 U/g, entsprachen somit den Ergebnissen oben genannter Studie bei *Elaphe obsoleta*. Bei den Schlangen folgte übereinstimmend mit RAMSEY und DOTSON (1995) das Nierengewebe mit der zweithöchsten Aktivität (143,01 U/g). Auch bei den Echsen zeigte die Niere nach dem Herz das größte AST-Vorkommen, was sich nicht mit der Reihenfolge bei Grünen Leguanen deckt (WAGNER und WETZEL, 1999). Allerdings stimmen hier die absoluten Enzymgehalte genau überein (MW 149,61 U/g). Die Leber, die bei diesen Untersuchern eine sehr hohe AST-Aktivität aufwies, findet sich bei Schlangen und Schildkröten an dritter und gerade bei den Leguanen erst an vierter Stelle. Bei *Iguana iguana* Nr. 3 war die Leber sogar das Organ mit der geringsten Aktivität. Insgesamt war die Streuung bei dieser Enzymaktivität nicht sehr groß. Es fanden sich, außer bei den Muskel-, Nieren- und Pankreaskonzentrationen, recht homogene Enzymmuster bei allen drei Tiergruppen. Die Abweichungen bei letztgenannten Geweben wurden durch die Schildkröten bedingt, die im Vergleich mit Schlangen und Echsen mehr AST-Aktivität in der Muskulatur aufwiesen. Umgekehrt waren die Aktivitäten in Niere und Pankreas bedeutend geringer. Leider fehlen zur Beurteilung der Enzyme im Schildkrötengewebe erneut Vergleichsdaten. Die relativ geringen Aktivitäten der AST in der Skelettmuskulatur von *Elaphe obsoleta* (RAMSEY und DOTSON, 1995) passen zu den hier gemessenen Durchschnittsaktivitäten der Schlangen. Die Lunge enthielt übereinstimmend die geringste AST-Konzentration.

5.3.5 Creatinkinase (CK)

Sehr hohe Creatinkinasevorkommen fanden sich in der Muskulatur und dem Herz. Die Aktivität der epaxialen Muskulatur betrug bei den Echsen durchschnittlich 3691,46 U/g, bei den Schildkröten 3291,86 U/g und den Schlangen 2236,24 U/g. Das Herzgewebe wies ebenfalls noch sehr hohe Gehalte zwischen 1035,78 U/g (Schlangen) und 2307,28 U/g (Echsen) auf. Mit bereits deutlichem Abstand folgten danach Gehirn und Dünndarmgewebe der untersuchten Reptilien. Die Echsen zeigten mit 630,93 U/g eine höhere Hirnaktivität als Schlangen und Schildkröten mit mittleren Konzentrationen um 450 U/g, während bei letztgenannter Tiergruppe mit 503,41 U/g doppelt so hohe Aktivitäten im Darm gefunden wurden wie bei den anderen Reptilien (219,54 U/g bzw. 232,81 U/g).

Die insgesamt noch sehr hohen Aktivitäten im Darmgewebe sind vermutlich auf den muskulären Anteil der Darmwand zurückzuführen. Der Aufbau des Darmes in Serosa, Muskularis, Submukosa und Mukosa ist mit dem der Säugetiere vergleichbar (ANDERS, 1994; BAUR, 2003). In den anderen Geweben, insbesondere in der Leber, war die CK deutlich weniger aktiv. RAMSEY und DOTSON (1995) ermittelten bei Gelben Erdnattern ein entsprechendes Enzymmuster mit geringfügig höheren absoluten Organaktivitäten. In der Muskulatur fanden sie Aktivitäten um 4400 U/g, im Herz lagen sie im Mittel bei 2100 U/g. Es folgten das Nierengewebe mit knapp 250 U/g und, mit einer den vorliegenden Ergebnissen bei Schlangen vergleichbaren Aktivität von 220 U/g, der Darm. In dieser Studie ergab sich eine etwas niedrigere Nierenaktivität von 151,96 U/g, die somit erst an fünfter Stelle stand. Über CK-Vorkommen im Gehirn fanden sich weder bei oben genannten Autoren, noch bei WAGNER und WETZEL (1999) Angaben. Höchste Aktivitäten konnten auch hier in der Skelettmuskulatur nachgewiesen werden, die absoluten CK-Aktivitäten der juvenilen Grünen Leguane lagen im Durchschnitt allerdings oberhalb 7500 U/g. In dieser Studie wurden nur bei einzelnen Individuen Werte von knapp 7000 U/g gemessen. Die Herzaktivität der Grünen Leguane, mit ca. 2400 U/g nach der Skelettmuskelaktivität an zweiter Stelle liegend, passte mit der hier ermittelten Aktivität bei Echsen genau überein.

5.3.6 γ -Glutamyltransferase (GGT)

Die GGT war, wenn überhaupt, nur in Spuren in den Geweben enthalten. Lediglich in der Niere war regelmäßig eine geringgradige Aktivität vorhanden. Von allen untersuchten Tieren zeigten die Schlangen hier signifikant höhere Organgehalte (MW 1,51 U/g). Bei Echsen und Schildkröten lagen die Enzymaktivitäten im Durchschnitt unterhalb 0,5 U/g. Nur in einem Fall, bei einer Griechischen Landschildkröte (Tier Nr. 22), konnte in keinem einzigen Organ eine Aktivität gemessen werden. Neben Enzymkonzentrationen in der Niere, waren auch gelegentlich minimale Vorkommen des Enzyms in Darm, Pankreas, Milz oder Leber nachweisbar. Bei zwei Tieren (*Python curtus* Nr. 4 und *Iguana iguana* Nr. 14) waren in allen untersuchten Organen Aktivitäten vorhanden. Im Gegensatz zu Hunden (SHULL und HORNBUCKLE, 1979) und Menschen (GRESSNER, 1995) konnten auch in der Muskulatur hin und wieder geringfügige Aktivitäten gemessen werden. Die verhältnismäßig „hohen“ Plasmaaktivitäten mancher Tiere sind nicht durch ungewöhnlich hohe Organgehalte erklärbar. Bei den Reptilien mit messbaren Plasmagehalten wurden auch nur in Niere, ggf. noch in Leber oder Darm, Aktivitäten nachgewiesen. Diese waren teils geringer, als es bei anderen Tieren mit weniger oder keiner Plasma-GGT der Fall war. Umgekehrt waren bei Tieren mit GGT-Aktivität in mehreren oder allen untersuchten Organen im Plasma nur selten Aktivitäten messbar. Lediglich bei der Griechischen Landschildkröte Nr. 5, die außer in oben genannten Geweben zusätzlich in Herz, Pankreas, Gehirn und Milz minimale Aktivitäten (0,01 U/g) aufwies, zeigte sich auch eine korrelierende Plasmaaktivität von 2 U/l. WAGNER und WETZEL (1999) beschrieben GGT-Aktivitäten bei ihren Gewebeanalysen von sechs Grünen Leguanen als „low or undetectable“, wobei „low“ nicht genauer beziffert wurde. Hingegen ließen sich in den Nieren von fünf *Elaphe obsoleta quadrivittata* durchschnittlich sogar 5 U/g (RAMSEY und DOTSON, 1995) nachweisen. In anderen untersuchten Organen fanden sich nur selten geringe Aktivitäten, die unterhalb 0,5 U/g lagen. Bei der *Pantherophis obsoletus* dieser Studie ergab sich eine Nierenaktivität von 1,03 U/g, bei einem Königs- und einem Teppichpython an die 3 U/g. Zwei Tigerpythons zeigten zudem Aktivitäten über 4 U/g, so dass die Vermutung naheliegt, dass Schlangen physiologischerweise eine höhere GGT-Aktivität aufweisen.

5.3.7 Laktat-Dehydrogenase (LDH)

Die LDH-Aktivitätsverteilung in Reptilienorganen ergab ein sehr ungleichmäßiges Bild. In allen Gewebeproben konnten Enzymaktivitäten ermittelt werden. Diese schwankten, ebenso wie auch schon die Plasmaaktivitäten, sehr stark. Bei den Echsen fand sich im Herz die größte Aktivität (MW 359,34 U/g), gefolgt von der Muskulatur. Bei den Schildkröten wurde das Enzym vermehrt in der Skelettmuskulatur gefunden (405,44 U/g) und erst an zweiter Stelle im Herz. Die Schlangen wiesen ebenfalls im Herz die meiste Aktivität auf, jedoch standen die LDH-Aktivitäten bei dieser Tiergruppe zum Teil deutlich hinter denjenigen der Schildkröten und Echsen zurück. Lediglich bei der Auswertung der Enzymaktivitäten der Nieren wurde bei den Schlangen geringfügig mehr Aktivität gemessen als bei den beiden anderen Gruppen. Neben der niedrigeren Herzaktivität fanden sich auch in Pankreas, Lunge und Darm nur Aktivitäten, die weniger als die Hälfte der Aktivität der anderen Tiere betrug. Besonders deutlich ist diese Diskrepanz bei der Skelettmuskulatur. Während bei Schildkröten und Echsen im Mittel über 320 U/g gemessen werden konnte, enthielt die Schlangemuskulatur nur durchschnittlich 80 U/g. Hierbei kann es sich um eine tierartige Besonderheit handeln oder durch die Art und Herkunft der Muskelprobe selbst bedingt sein. Aus nachvollziehbaren anatomischen Gründen (Unzugänglichkeit der Rückenmuskulatur, Fehlen der Gliedmaßenmuskulatur etc.) konnten nicht bei allen Tiergruppen äquivalente Muskelproben analysiert werden.

KELLER (1979) bemerkte, dass die Höhe der Aktivität durch die Auswahl eines bestimmten zu analysierenden Muskels bedingt ist und dass vorwiegend weißfaserige Muskeln, wie der *M. longissimus dorsi*, besonders enzymreich sind. Bei den Schlangen wurde ein Stück eben dieser Muskulatur entnommen, bei den Schildkröten wurde der *M. pectoralis* und bei den Echsen der *M. brachialis* zur Untersuchung herangezogen. Eine extrem hohe Aktivität von 1132 U/g wurde in der Muskulatur der *Apalone spinifera* gefunden. Die LDH fand sich auch bei den Vergleichsstudien in allen Geweben. WAGNER und WETZEL (1999) wiesen bei *Iguana iguana* die höchste LDH-Aktivität im Herz nach, gefolgt von Leber, Milz, Niere und epaxialer Muskulatur. Die durchschnittliche Herzaktivität lag etwa um 100 U/g über der in dieser Arbeit ermittelten. Im Gegensatz zu WAGNER und WETZEL folgte die Leberaktivität der Leguane erst an vierter Stelle und war mit 123,20 U/g im Mittel nur halb so hoch. Auch die Konzentrationen von Milz, Dünndarm und Niere waren bei oben genannten Autoren ungefähr verdoppelt. Demgegenüber ist die Muskelaktivität nur mit ca. 140 U/g angegeben, die mit 320,61 U/g in dieser Studie gleich nach der Herzaktivität folgt. Pankreas- und Lungenaktivitäten stimmten überein. Das von RAMSEY und DOTSON (1995) für *Elaphe obsoleta* ermittelte Aktivitätsmuster entspricht der Organverteilung der Schlangen genau, die absoluten Aktivitäten lagen allerdings doch deutlich höher. Bis auf Lunge und Pankreas, deren Aktivitäten sich wieder mit den Ergebnissen deckten, lagen die anderen Organaktivitäten zwei- bis dreimal höher. Das Herz wies die höchste Aktivität auf, danach folgten Niere, Skelettmuskulatur und Leber. Hier lagen die gleichen Verhältnisse vor, nur dass zusätzlich an zweiter Stelle noch die Gehirnaktivität eingeordnet werden muss, die in anderen Arbeiten nicht untersucht wurde. Auch bei den Echsen und Schildkröten enthielt das Gehirn relativ hohe LDH-Aktivitäten um 150 U/g, war demnach bei beiden Gruppen das Organ mit der dritthöchsten Aktivität.

5.3.8 Lipase

Die Lipase war erwartungsgemäß in sehr hoher Aktivität im Pankreas anzutreffen, mäßige Aktivitäten fanden sich aber auch hin und wieder in Darm und Milz. In den meisten anderen Organen war das Enzym nur in Spuren anzutreffen (< 1 U/g). Im Gehirn einer *Trachemys scripta elegans* (Tier Nr. 2) und im Muskel eines *Python regius* (Tier Nr. 34) wurden überhaupt keine Aktivitäten festgestellt. Bezüglich der absoluten Aktivitäten im Pankreas ergaben sich beachtliche Differenzen zwischen Echsen und Schildkröten einerseits, die annähernd identische Aktivitäten von 1022,13 U/g bzw. 1057,12 U/g aufwiesen, und Schlangen andererseits, die im Durchschnitt nur eine Lipaseaktivität von 83,03 U/g besaßen. Es fanden sich in der Literatur keinerlei Ausführungen über die Lipase im Gewebe von Reptilien.

5.3.9 Vergleich mit den Organvorkommen anderer Tiere und des Menschen

Die Gewebeenzymaktivitäten lassen sich grundsätzlich nicht in ein bestimmtes Schema einfügen, sondern sind so wenig gleichförmig, dass sie nachfolgend getrennt nach Enzym und Organsystem besprochen werden.

Die Reptilien wiesen generell im Darm eine geringere AP auf als Menschen und Säugetiere (LINDENA et al., 1986; ZECH und DOMAGK, 1986), Fische (SCHEINERT und HOFFMANN, 1987) und Vögel (FRANSON et al., 1982). Dieses Organ enthält bei Tieren wesentlich mehr CK als beim Menschen. Die Aktivitäten der CK im Darm der untersuchten Schlangen und Echsen entsprachen den bei Hunden, Meerschweinchen und Karpfen ermittelten. Die CK-Aktivität bei Schildkröten war demgegenüber verdoppelt.

Der AST-Gehalt des Dünndarms lag bei Reptilien und anderen Tieren in vergleichbarer Höhe vor, bei Menschen ist er weit geringer (6,7 U/g). ALT und LDH der Echsen und Schildkröten stimmten mit den Darmkonzentrationen von Menschen und Hunden überein, Schlangen zeigten jedoch signifikant höhere ALT- und deutlich kleinere LDH-Werte. Die höchsten Aktivitäten fanden sich im Darmgewebe von Ratten und Mäusen.

Die LDH-Vorkommen im Gehirn der Reptilien lagen zwischen 106 U/g und 161 U/g und entsprachen somit genau allen anderen bei Mensch und Tieren recherchierten Hirnaktivitäten (102 U/g bis 146 U/g). Nur bei Fischen wurde mehr ALT gemessen als im Reptiliengehirn. CK und AST waren in diesem Organ in weitaus größeren Aktivitäten anzutreffen als beim Menschen. Die CK-Menge war mit der von Haussäugetieren und Fischen vergleichbar. Die AST übertraf die der Karpfen, war aber deutlich geringer als die kleiner Heimtiere. Das Gehirn von Echsen und Schildkröten enthielt in Übereinstimmung mit den meisten anderen Tieren nur geringe AP-Aktivitäten (< 3,4 U/g). Bei Schlangen wurden, bedingt durch die abweichenden *Boa constrictor*-Ergebnisse durchschnittlich 14,61 U/g erreicht. Nur Fische haben eine ähnlich hohe Gehirnaktivität von 11,2 U/g (SCHEINERT und HOFFMANN, 1987).

Im Herz enthielten die untersuchten Reptilien geringfügig mehr AST als Mensch und Kaninchen und doppelt soviel wie Fische. Die ALT-Aktivitäten stimmten mit allen bei Mensch und Tier gefundenen Daten überein. Die AP der Squamaten deckte sich mit der im Herz von Hunden. Alle anderen Tiere, auch Schildkröten, wiesen geringgradig mehr auf (maximal 10,3 U/g bei Mäusen). Die Höhe der CK entsprach Kaninchen-, Hund- und Fischwerten, war aber deutlich höher als die Herz-CK anderer Tiere und des Menschen (350 U/g bis 856 U/g). Die LDH-Konzentration im Herz der Reptilien war etwas höher als die des Menschen, aber nur halb so groß wie bei Fischen und Ratten.

Das Lebergewebe der Reptilien wies dreimal soviel CK-Aktivität auf wie beim Mensch und geringfügig mehr als bei Hund und Ratte. Analog zu den meisten anderen Tieren konnte auch bei den Squamaten nur relativ wenig AP angetroffen werden (0,57 U/g bis 4,8 U/g). Hunde besitzen mit durchschnittlich 9,4 U/g schon etwas größere AP-Vorkommen. Beim Menschen fanden sich mit knapp 17 U/g sehr hohe Aktivitäten dieses Enzyms. Das Ergebnis wurde in der vorliegenden Untersuchung durch die Lebergehalte der Schildkröten übertroffen (18,22 U/g). Zu diesem Durchschnittswert trugen aber ausschließlich die Wasserschildkröten bei, Landschildkröten zeigten eine mit den anderen Tieren übereinstimmende AP von 2,15 U/g. Am wenigsten AST in der Leber haben Mensch und Enten, danach folgen die Reptilien auf gleicher Stufe wie die meisten Haussäugetiere. Die Nager besitzen deutlich mehr Aktivität. Ratten und Mäuse wiesen ebenfalls bedeutend mehr LDH auf. Die Echsen befanden sich in etwa auf gleichem Niveau wie Menschen, Hunde und Fische. Bei Schlangen und Schildkröten fanden sich ähnlich niedrige Aktivitäten wie beim Meerschweinchen. In den Lebern der Reptilien wurde wesentlich weniger ALT-Aktivität nachgewiesen (maximal 15 U/g) als beim Mensch und den meisten Tieren (von 22 U/g beim Kaninchen bis 141 U/g bei Karpfen). Nur Organanalysen bei Enten kamen zu ähnlichen Ergebnissen (FRANSON, 1982).

In der Lunge besitzen Menschen am wenigsten AST (2,4 U/g). Reptilien zeigten ähnliche Verhältnisse wie Ratten und Mäuse (um 16 U/g). Unterschiede zwischen den Reptilien traten unter anderem bei der AP auf. Bei Schildkröten wurden mit durchschnittlich 4 U/g gleiche Aktivitäten wie bei Menschen und Hunden ermittelt, während Echsen und Schlangen im Mittel nur 1,22 U/g aufwiesen. Die kleinen Heimtiere besitzen verhältnismäßig viel AP in der Lunge (um 20 U/g). Bei Echsen und insbesondere Schildkröten war die CK in diesem Organ in sehr hohen Konzentrationen vertreten. Schlangen enthielten deutlich weniger CK und auch LDH. Bei allen Reptilien wurden, analog zu Menschen und Hunden, nur ALT-Werte unterhalb 1 U/g gemessen.

Dies entsprach auch etwa der ALT-Aktivität der Milz. Die AST der Reptilien lag vergleichbar mit der anderer Tiere um 20 U/g, während die Milz bei Menschen im Mittel nur 2,7 U/g aufweist. Das Organ enthält beim Menschen auch nur sehr wenig CK (3,4 U/g), wohingegen die Aktivitäten bei Echsen, Schildkröten und anderen Tieren zwischen 19,6 U/g und 68,1 U/g betragen. Große Differenzen zwischen den verschiedenen Reptiliengruppen bestanden beim Vergleich der Milz-AP. Schlangen und Echsen zeigten wie Hunde oder Ratten Aktivitäten unter 2 U/g, Schildkröten wiesen im Mittel ähnlich hohe Werte wie Kaninchen auf (MW > 20 U/g).

In der Skelettmuskulatur der Reptilien konnten CK-Aktivitäten zwischen 2236 U/g und 3692 U/g gemessen werden. Die meisten Tierarten wiesen hier ebenfalls Werte um 3000 U/g auf. Bei Kaninchen, Ratten und Karpfen fanden sich im Mittel über 5000 U/g. ALT und AP waren nur sehr wenig im Muskelgewebe enthalten. Die Aktivitäten von < 5 U/g (ALT) bzw. $\leq 0,3$ U/g (AP) deckten sich mit den bei Menschen und anderen Tieren gefundenen Angaben. Nur Meerschweinchen wiesen mit durchschnittlich 26 U/g relativ viel ALT auf. Schildkröten und Echsen enthielten etwas mehr LDH in der Muskulatur als Menschen (230 U/g) und etwas weniger als andere Tierarten (zwischen 475 U/g und 1270 U/g). Die LDH der Schlangen betrug demgegenüber nur 80,86 U/g. Auch die AST-Aktivitäten sind sehr unterschiedlich. Menschen und Schlangen hatten vergleichbar niedrige Muskelkonzentrationen um 30 U/g, Echsen und Heimtiere zeigten mittlere Aktivitäten, während Hunde und Schildkröten deutlich höhere Gehalte über 120 U/g aufwiesen.

Die Amylasevorkommen im Pankreas der Reptilien waren im Vergleich mit Säugetieren sehr gering. In der Bauchspeicheldrüse der Schildkröten und Echsen fanden sich durchschnittlich 400 U/g bzw. 600 U/g, bei den Schlangen sogar nur knapp 48 U/g. Mensch, Hund, Kaninchen und Meerschweinchen zeigten hier Aktivitäten um 3000 U/g, Ratten über 10000 U/g und Mäuse fast 40000 U/g. Untersuchungen zu anderen Enzymvorkommen wurden nicht gefunden.

Die Niere enthält grundsätzlich etwas höhere Enzymaktivitäten in der Rinde als im Mark. Eine Ausnahme bilden Kaninchen mit geringfügig mehr LDH und ALT im Nierenmark. Bei den Reptilien dieser Untersuchung wurde nicht zwischen Cortex und Medulla unterschieden. Die LDH-Konzentration der Reptilienniere lag unterhalb derjenigen anderer Tiere, die CK war jedoch bedeutend höher. Während die Aktivitäten der anderen Tiere zwischen 1,3 U/g und 28,7 U/g lagen, wiesen Echsen im Mittel 82,89 U/g, Schildkröten 116,56 U/g und Schlangen 151,96 U/g auf. Die AP-Gehalte sind sehr unterschiedlich. Bei Hunden fanden sich nur 0,75 U/g, bei Menschen knapp 16 U/g und bei Karpfen über 40 U/g. Ratten und Mäuse zeigten sehr hohe Aktivitäten über 150 U/g bzw. 300 U/g. Die Nieren-AP der Reptilien lag durchschnittlich bei 9 U/g. Schlangen enthielten in der Niere gegenüber Echsen und Schildkröten dreimal soviel GGT, aber mit 1,51 U/g immer noch deutlich weniger als andere Tierarten. Bei Enten wurde eine GGT-Aktivität von 10,2 U/g ermittelt (FRANSON, 1982), bei Hunden und Rindern konnten in der Nierenrinde jeweils 60,5 U/g gemessen werden (SHULL und HORNBuckle, 1979; RICO et al., 1977). Schlangen und Echsen enthielten mit über 140 U/g deutlich mehr AST als Schildkröten (MW 50,64 U/g) und andere Tiere (42,7 U/g bis 115 U/g in Cortex). Beim Mensch wurden nur AST-Aktivitäten von 14,6 U/g (Cortex) bzw. 12 U/g (Medulla) ermittelt. Die ALT der Echsen (7 U/g) war vergleichbar mit den Nierenaktivitäten von Mensch, Hund, Meerschweinchen und Maus. Schildkröten und Schlangen wiesen mit ALT-Werten um 20 U/g ähnliche Verhältnisse wie Kaninchen und Karpfen auf. Eine Übersicht über die Gewebsaktivitäten verschiedener Tierarten und des Menschen geben die Tabellen 91 und 92 ab Seite 240.

5.4 GEGENÜBERSTELLUNG DER ENZYMAKTIVITÄTEN IM BLUT MIT DEM ENZYMPROFIL DER ORGANE

Über die Beziehung zwischen Gewebe- und Plasmaenzymaktivitäten ist nur wenig bekannt. In normalem Blutplasma finden sich physiologischerweise außer den plasmaspezifischen Enzymen auch zelleigene Enzyme. Diese liegen im Vergleich zu den Geweben in geringerer Aktivität vor, aber mit bemerkenswert konstanten Spiegeln (SCHMIDT, 1968). ‚Normalaktivitäten‘ kommen durch regelmäßige Zellmauserung zustande (FRIEDEL et al., 1976b, PLONAIT, 1980; ZECH und DOMAGK, 1986; HARTMANN, 1990). Daneben tragen eine Reihe von weiteren physiologischen Faktoren wie Zellmembranpermeabilitätserhöhung durch hormonelle Einflüsse, zirkulatorische Effekte, Stoffwechselfvorgänge, sowie körperliche Aktivität zum Zustandekommen des Plasmaenzymspiegels bei (HARTMANN, 1990). SCHMIDT (1968) erwartet wegen der großen Verdünnung im Extrazellularraum nicht, dass sehr kleine Organe und Gewebe wesentlich zum normalen Enzymspiegel beitragen. Die Gewebsmasse prädestiniert vor allem Muskulatur, Leber und Erythrozyten. Auch Knochen, Pankreas und Darm tragen mit großer Wahrscheinlichkeit zum Normalmuster bei. Festzustehen scheint, dass sich die Muster mehrerer Organe im Blut überlagern. Nach HARTMANN (1990) stammen die Enzyme vorwiegend aus Blut- und Gefäßwandzellen, Hepatozyten und Zellen der Milz, da diese Organe einen direkten Zugang zum Plasma besitzen. Bei anderen Organen, die nicht in unmittelbarem Kontakt mit der Blutbahn stehen, wie Muskulatur und Lunge, muss der Transport über die Lymphe und den Ductus thoracicus erfolgen. Enzyme, welche direkt in die ableitenden Wege wie Darmlumen, Nierentubuli, Alveolarräume und Gallenkapillaren gelangen, entziehen sich einem Nachweis im Plasma. In höherer Konzentration treten zellgebundene Enzyme jedoch erst bei Schädigung eines Organs in das Blutplasma über (SCHMIDT und SCHMIDT, 1961; GERBER, 1965; FRIEDEL et al., 1976b; PLONAIT, 1980; ZECH und DOMAGK, 1986; HARTMANN, 1990; LINNEMANN und KÜHL, 2005). HARTMANN (1990) gibt zu bedenken, dass Plasmaenzymaktivitätsbestimmungen Auskunft über aktuelle, sich in der Zelle abspielende Prozesse geben, also immer nur eine Momentaufnahme darstellen. Eine gewisse Übereinstimmung des Plasmaenzymmusters mit dem histologischen Bild ergibt sich erst bei fortgeschrittenen Stadien akuter Prozesse wie Nekrosen, Ödemen, Hämorrhagien etc.

Die Signifikanz von erhöhten Enzymaktivitäten im Plasma bei Reptilien ist noch unklar.

Nachfolgend werden Gewebe- und Plasmaenzymaktivitäten gegenübergestellt. Bei der Betrachtung ist zu bedenken, dass die Aktivitäten im Plasma in Einheiten pro Liter, die der Enzyme in den Herkunftsorganen demgegenüber in Einheiten pro Gramm angegeben werden, also eine 1000fach höhere Konzentrationseinheit bezeichnen (ZECH und DOMAGK, 1986). Die Zellenzyme kommen also im Blut um Größenordnungen geringer vor. Verglichen werden lediglich die Verhältnisse zueinander.

Die Blutwerte geben den Status des Tieres am Todestag wieder, meist geschah die Blutentnahme unmittelbar vor der Euthanasie. Die Sektion einschließlich der Gewinnung der Gewebeproben zur Enzymaktivitätsmessung wurde umgehend nach Feststellung des Todes durchgeführt.

5.4.1 Alanin-Aminotransferase (ALT)

Die ALT ist ein ubiquitäres Enzym mit den größten Vorkommen in Niere, Leber, Herz und Gehirn. Schlangen zeigten überdies noch große Aktivitäten in Pankreas und Darm. In den analysierten Plasmaproben wiesen die Schildkröten mit Abstand die höchsten Aktivitäten auf, obwohl sie bei den absoluten Gewebeaktivitäten meist von den Schlangen übertroffen wurden. Das lässt vermuten, dass die Enzymgehalte des Blutes nicht unbedingt in erster Linie aus den zum Untersuchungszeitpunkt eventuell geschädigten Organen herrühren.

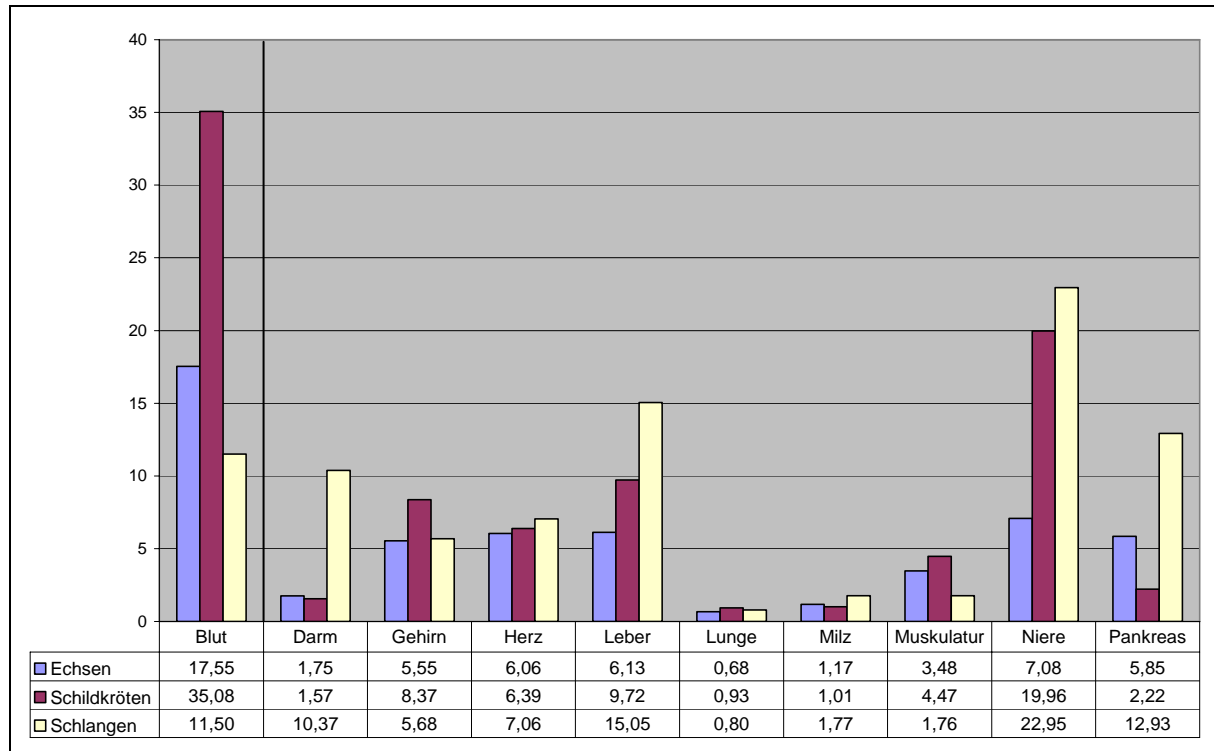


Diagramm 20 Vergleich der ALT-Aktivitäten in Plasma (U/l) und Organen (U/g)

Es könnten artabhängige Unterschiede bezüglich der physiologischerweise im Blut zirkulierenden Enzyme bestehen. Einige Enzymsteigerungen bedingen eventuell überproportionale Anstiege des entsprechenden Blutparameters (z. B. durch erhöhte Gehirnaktivität der Schildkröten). Die unterschiedlichen Plasmaaktivitäten könnten auch auf verschiedene Halbwertszeiten der jeweiligen Enzyme hinweisen. In diesem Fall könnte man folgern, dass die Schlangen nur eine kurze ALT-Halbwertszeit besitzen und sich austretende Enzyme länger im Blut der Schildkröten nachweisen lassen. Pathologische Einflüsse auf die ALT-Aktivität der Schildkröten sind natürlich nicht auszuschließen, da diese Tiergruppe besonders häufig an Leber- und Nierenerkrankungen, den beiden enzymreichsten Organen, leidet. Dem widersprechen jedoch die Aktivitäten der Schlangen, die nachweislich eher selten an diesen Organsystemen erkranken (SINN, 2004), es sei denn, sie sind physiologisch höher.

5.4.2 Alkalische Phosphatase (AP)

Auch die AP kam in jedem Organ vor, wenn auch nur in geringen Aktivitäten. Auffällig sind die für diese Gewebsgehalte, zumindest bei Schildkröten und Schlangen verhältnismäßig hohen Plasmakonzentrationen. Außer im Gehirn, enthielten die Schildkröten die größten Organvorkommen der AP, und das meist mit deutlichem Vorsprung. Die Echsens wiesen nur in der Niere nennenswerte Aktivitäten auf, was sich auch in weniger Plasma-AP widerspiegelt. In diesem Organ lagen vergleichbare Aktivitäten aller drei Tiergruppen vor. Nephropathien müssten also ebenfalls bei den Echsens zu größerer Enzymfreisetzung ins Blut führen. Unter der Prämisse, dass Echsens über keine besonderen Enzymabbauvorgänge verfügen, stellt die AP-Aktivität um 9 U/l also vermutlich bei allen untersuchten Reptilien den natürlichen Enzymgehalt dieses Organs dar.

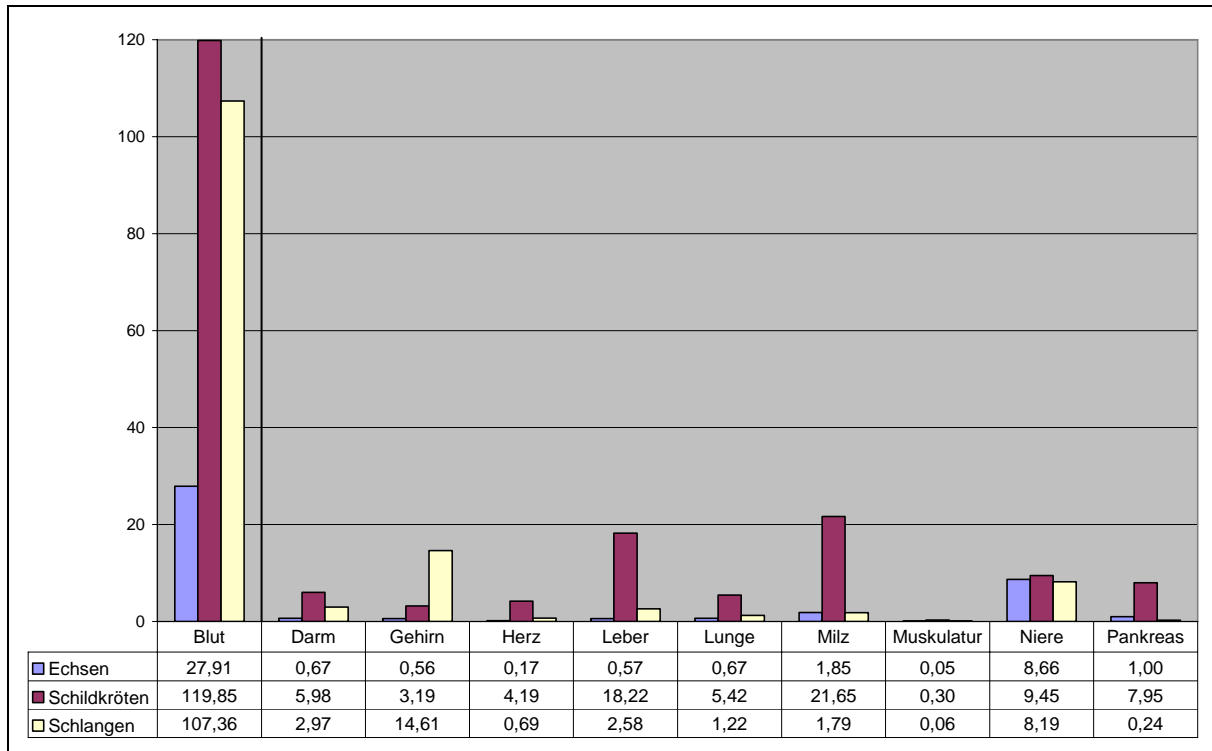


Diagramm 21 Vergleich der AP-Aktivitäten in Plasma (U/l) und Organen (U/g)

Die so beständig signifikant höheren Aktivitäten der Schildkröten, sowohl im Gewebe als auch im Blut, lassen auf ein insgesamt physiologisch höheres AP-Vorkommen bei dieser Reptilienordnung schließen. Auf einen pathologischen Bezug dieser Enzyme zu diversen Organerkrankungen wird in späteren Kapiteln (Seite 161 ff.) noch eingegangen.

Die ebenfalls hohen Plasmawerte der Schlangen scheinen von der extrem hohen Gehirnaktivität herzurühren. Diese wiederum könnte eine wirkliche Besonderheit auf Gattungsebene darstellen, da sie sich fast gänzlich aus den bei den Abgottschlangen gemessenen AP-Konzentrationen ergab.

Auswirkungen anderer, hier nicht untersuchter Gewebe (z. B. Knochen), auf die Plasma-AP sind möglich. Allerdings betrafen die meisten Knochenstoffwechselerkrankungen, die zu vermehrter osteoblastischer Tätigkeit hätten führen können, die Echsens mit der eher geringen AP-Aktivität. Es handelte sich bei den untersuchten Tieren ausschließlich um adulte Reptilien, die zwar dem üblichen ständigen Wachstum unterlagen, aber nicht mehr größeren Wachstumsschüben ausgesetzt waren.

5.4.3 Amylase

Die Plasmaaktivitäten der Amylase sind insgesamt als sehr hoch zu bezeichnen. Diejenige der Schildkröten war jedoch nur halb so groß wie die etwa vergleichbar hohen Werte der Echsens und Schlangen. Es ist davon auszugehen, dass die Plasmaenzymaktivität allein aus den Enzymvorkommen in der Bauchspeicheldrüse stammt. Die anderen Organe enthielten bis auf einige Ausnahmen zwar auch Amylase, aber nur in sehr geringen Mengen. Im Darm der Schildkröten fand sich auch noch etwas Amylaseaktivität, wofür die anatomische Lage des Ductus pancreaticus in der näheren Umgebung der Probeentnahmestelle am Dünndarm verantwortlich sein könnte. Das Pankreas mündet nahe dem Pylorus in den Mitteldarm (HOFFMANN und BAUR, 2000; BAUR, 2003).

Obwohl das Pankreas der Schlangen weiter kaudal liegt, in einer Trias mit Milz und Gallenblase („GPM-Komplex“) oder sogar mit der Milz zu einem Splenopankreas verbunden ist (ANDERS, 1994; DIAZ-FIGUEROA und MITCHELL, 2006), münden die Ausführungsgänge (Ductus Wirsungianus und Ductus Santorini) ebenso wie jene der Echsen getrennt voneinander auf einer Vaterschen Ampulle in den Mitteldarmabschnitt nahe der Pylorusenge (ANDERS, 1994). Die jeweilige „Nähe“ zum Pylorus wurde leider nicht genau definiert.

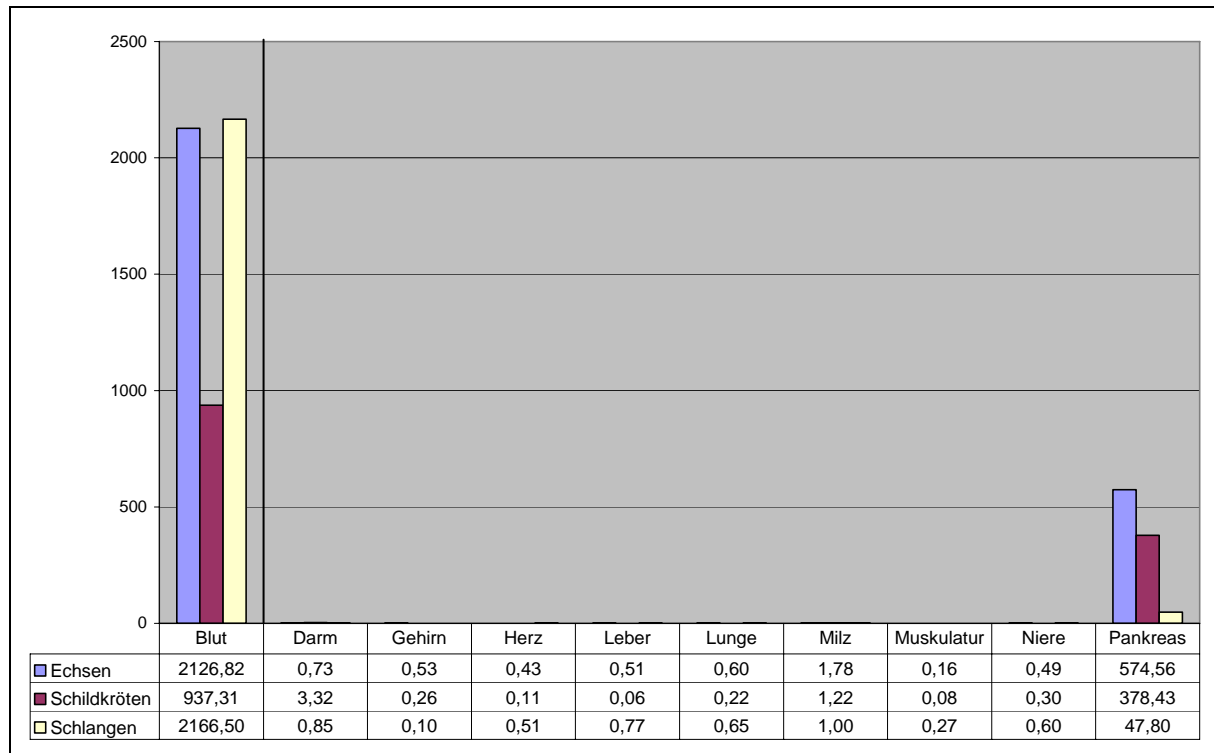


Diagramm 22 Vergleich der Amylase-Aktivitäten in Plasma (U/l) und Organen (U/g)

In dieser Studie wurde das Dünndarmgewebe bei allen Tieren ca. 1 cm kaudal des Pylorus entnommen. Es scheint unwahrscheinlich, dass bei den einigermaßen vergleichbaren anatomischen Gegebenheiten immer nur die Pankreasmündung der Schildkröten getroffen wurde. Alle Gewebeproben wurden außerdem nach identischen Vorgaben gereinigt und verarbeitet. Die etwas höhere Aktivität der Schildkröten gründet sich daher vermutlich auf physiologische Amylasevorkommen im Darm.

Die Reihenfolge der Tiergruppen bezüglich der Pankreasaktivität entspricht nicht derjenigen beim Plasmavergleich. Die Verteilung mit der höchsten Aktivität bei den (bis auf ein Tier) herbivoren Echsen, gefolgt von einer aus herbivoren und carnivoren bestehenden Tiergruppe und der wesentlich weniger amyraseenthaltenden Bauchspeicheldrüse bei rein carnivoren Schlangen spiegelt den Ernährungstyp wider. Amylolytische Enzyme werden nach gängiger Auffassung bei Herbivoren in vergleichsweise höheren Konzentrationen ausgeschüttet. Die Enzymproduktion des Pankreas ist abhängig von der Fütterungsstrategie eines Reptils (DIAZ-FIGUEROA und MITCHELL, 2006). Warum bei den Schlangen allerdings so viel Amylase im Blut zirkuliert, kann nur vermutet werden. Eventuell handelt es sich um eine Art Vorratshaltung, aus der bei plötzlichem Nahrungsangebot kurzfristig Amylase mobilisiert werden kann, um den nach einer langen Fastenperiode nur minimal produzierenden Pankreas vorübergehend zu unterstützen.

Schon MCGEACHIN und BRYAN (1964) wunderten sich bei ihren Untersuchungen an der Mokassinotter (*Agkistrodon piscivorus*) über deren, angesichts der geringen Aktivitäten in Pankreas, Giftdrüse und Leber, hohen Serumamylasewerte.

Auch LAMMERSCHMIDT (1995) ermittelte in seinen Referenzwertstudien bei Riesenschlangen zum Teil ungewöhnlich hohe Amylaseaktivitäten im Plasma. Allerdings traf dies nur auf die untersuchten Pythonspezies (*Python sebae*, *Python molurus*, *Python regius*) zu. Die Aktivitäten bei *Boa constrictor* waren sehr gering. Dieselben Entdeckungen konnten auch in dieser Studie gemacht werden. Die Abgottschlangen enthielten durchschnittlich nur eine Plasma-Amylaseaktivität von 36 U/l, die Aktivitäten der *Python spp.* lagen in Bereichen über 3000 U/l. Die Kettennatter erreichte sogar 5250 U/l. Die erhofften Erklärungen hierfür in den Geweben fanden sich leider nicht. Die Boas wiesen nicht ungewöhnlich wenig, die anderen Arten nicht übermäßig viel Enzymgehalte in den Organen auf. Bei den Blutaktivitäten muss es sich um arttypische phylogenetische Besonderheiten handeln. Der Nutzen einer so großen Amylaseaktivität bei rein carnivoren Tieren sei dahingestellt, da vermutlich nur geringe Mengen an amyolytisch abzubauenem Darminhalt von Futtertieren anfällt.

5.4.4 Aspartat-Aminotransferase (AST)

Eine AST-Aktivität konnte bei allen Tieren in jedem Organ gemessen werden. Von einer Spezifität als Leber- oder Muskelenzym kann daher nicht ausgegangen werden, zumal die höchsten Aktivitäten im Gegensatz zu Mensch oder Katze außerdem nicht in der Leber, sondern analog zu den meisten Tieren, in der Herzmuskulatur gefunden wurden.

Obwohl die Schlangen und die Echsen jeweils in vier Organen die größten AST-Aktivitäten aufwiesen, schlug sich dieses nicht in den Enzymgehalten im Blut nieder. Hier zeigten die Echsen mäßige und die Schlangen nur verhältnismäßig geringe Aktivitäten, die aber beide den in der Literatur gefundenen Referenzwerten entsprachen. Eine ausnehmend hohe Plasmaaktivität wurde bei den Schildkröten gemessen, die somit nicht das Bild der Gewebsenzymaktivitäten widerspiegelt.

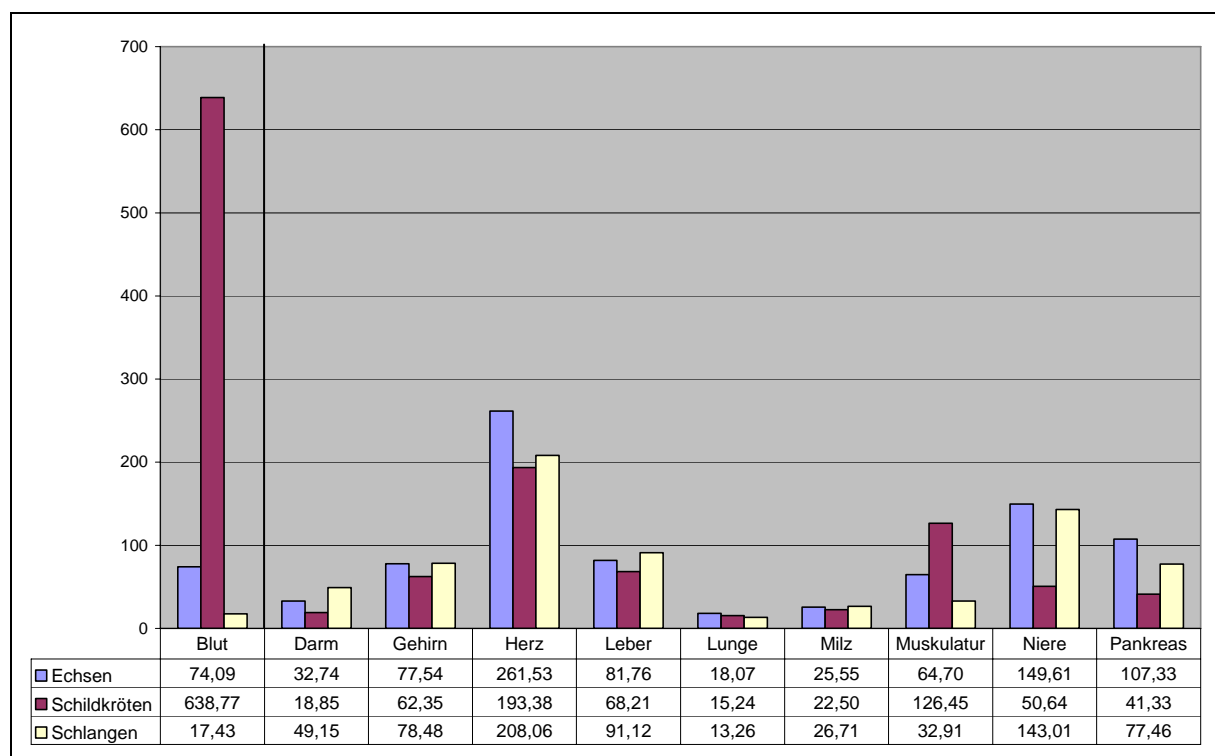


Diagramm 23 Vergleich der AST-Aktivitäten in Plasma (U/l) und Organen (U/g)

Einzig die Muskel-AST kann bei diesen Tieren als erhöht bezeichnet werden. Die Plasmaaktivität ergibt sich unter anderem aus den extremen Werten von 4240 U/l und 1300 U/l, die bei Tier Nr. 15 und 29 (beides *Trachemys scripta elegans*) gemessen wurden und mit Sicherheit als pathologisch anzusehen sind. In der Literatur fanden sich Referenzwerte für *Trachemys scripta elegans* bis 819 U/l (HEIL, 1999) und Studien an *Caretta caretta* (GELLI et al., 2004) ergaben Maximalwerte von 3478 U/l, wobei der Krankheitsstatus bei diesen Tieren nicht untersucht wurde. Bei Landschildkröten wurden Werte von bis zu 891 U/l bei *Testudo graeca* ermittelt (ERLER, 2003). Von diesen Tieren war allerdings bekannt, dass sie mit Herpesvirus infiziert waren, was sich auf die AST-Höhe ausgewirkt haben könnte. Welche Gewebsaktivität sich in der Plasmaaktivität niederschlägt, oder ob es sich bei den Schildkröten auch einfach um andere Abbaumechanismen oder längere Halbwertszeiten handelt, ist nicht ersichtlich. Andererseits kann auch nicht ausgeschlossen werden, dass sich ein wirklich pathologischer Einfluss, der sich im Gewebe nur gering bemerkbar macht, gerade bei besonders schweren Läsionen (durch chronische Verläufe erschöpfte Vorräte, Umbau des Organs durch Ersatzgewebe etc.) bis zur Ausschleusung des Enzyms aus dem Blut, vorübergehend nur dort auswirkt.

5.4.5 Creatinkinase (CK)

Lunge, Milz, Niere und Pankreas enthielten vergleichsweise wenig Creatinkinase. Hier waren aber bereits deutliche Unterschiede zwischen den verschiedenen Tiergruppen erkennbar. Die Möglichkeit einer überproportionalen Auswirkung auf die Plasmaenzymaktivitäten durch das Vorhandensein oder Fehlen nur geringer Organaktivitäten sollte nicht außer Acht gelassen werden. Sowohl bei Schildkröten als auch bei Schlangen und Echsen wurde am wenigsten Creatinkinase in der Leber nachgewiesen.

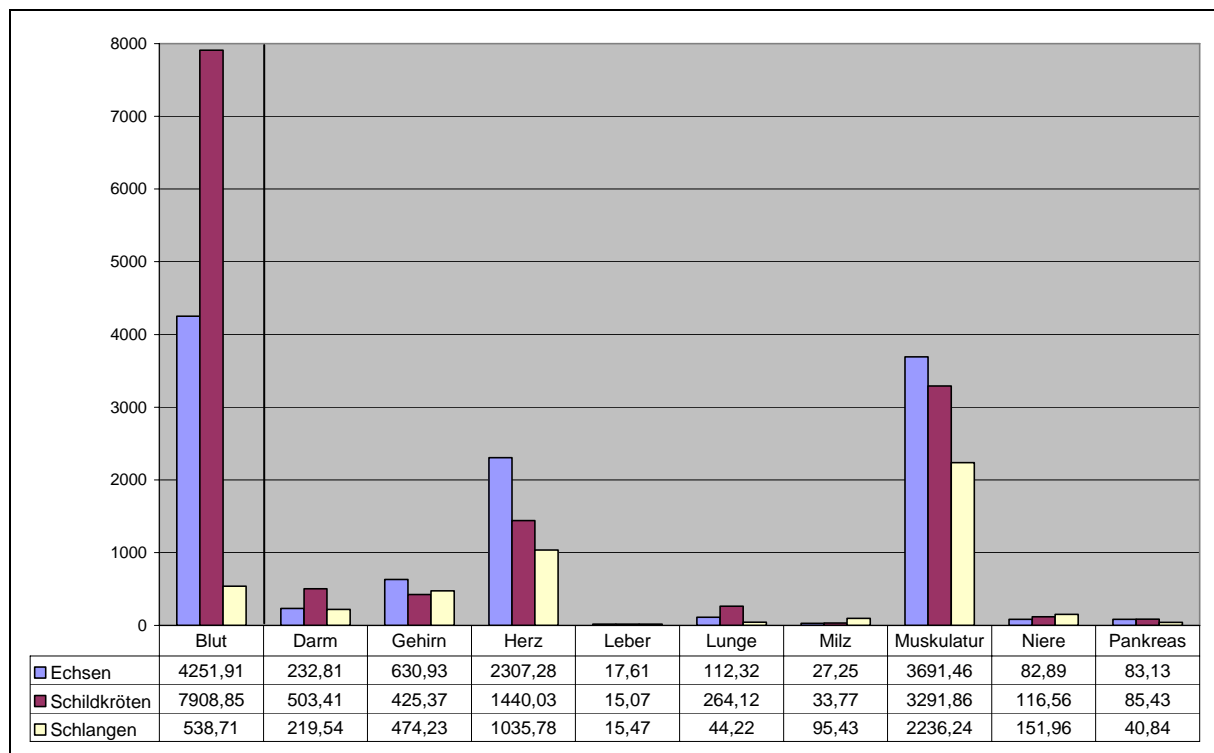


Diagramm 24 Vergleich der CK-Aktivitäten in Plasma (U/l) und Organen (U/g)

Die Schlangen, die sehr häufig die geringsten Organaktivitäten zeigten, hatten auch kaum Plasmaaktivität. Aufgrund der doch immerhin 2236,24 U/g betragenden Muskelaktivität hätten sie allerdings einen höheren Blutwert erwarten lassen. Die sehr hohe Plasma-CK der Schildkröten ergab sich wiederum aus den deutlich erhöhten Einzelwerten der *Trachemys scripta elegans* Nr. 15 (11840 U/l) und Nr. 29 (26950 U/l), was somit mit deren hohen AST-Aktivitäten korreliert und daher eine mögliche Erkrankung der Herz- oder Skelettmuskulatur und nicht der Leber nahelegen.

Ob die gegenüber den Echsen und Schlangen erhöhten Lungen- oder Darmaktivitäten eine pathologische Relevanz haben könnten, wird in späteren Abschnitten (Seite 161 ff.) noch analysiert. Ebenso, ob es sich bei den deutlich höheren Gehirn-, Herz- und Muskelaktivitäten um Eigenarten der Echsen oder um krankheitsbezogene Enzymvorkommen handelt. CAMPBELL (2006) bestätigt sehr hohe Hirnaktivitäten bei Reptilien. Ob oder in welchem Ausmaß diese zur Plasma-CK beitragen, ist nicht bekannt.

5.4.6 γ -Glutamyltransferase (GGT)

Auf den ersten Blick ergibt sich ein übereinstimmendes Bild von Blut- und Gewebsverteilung. Die Schlangen wiesen signifikant höhere Nierenaktivitäten auf, wohingegen Schildkröten und Echsen im Mittel keine 0,5 U/g erreichten.

Auch bei den Plasmaaktivitäten der GGT waren die Schlangen führend, nur trat hier wiederum das oben bereits angesprochene Problem auf, dass diese nicht mit der Gewebeaktivität korrelierten. Gerade die Individuen mit größeren Nierenvorkommen zeigten keinerlei Aktivität im Blut. Die Herkunft der Plasmaaktivität scheint also weiterhin unklar. Die Ausscheidung des aus der Niere stammenden Enzyms erfolgt sowohl im pathologischen Fall, als auch bei der normalen Zellmauserung, vermutlich ausschließlich über den Urin.

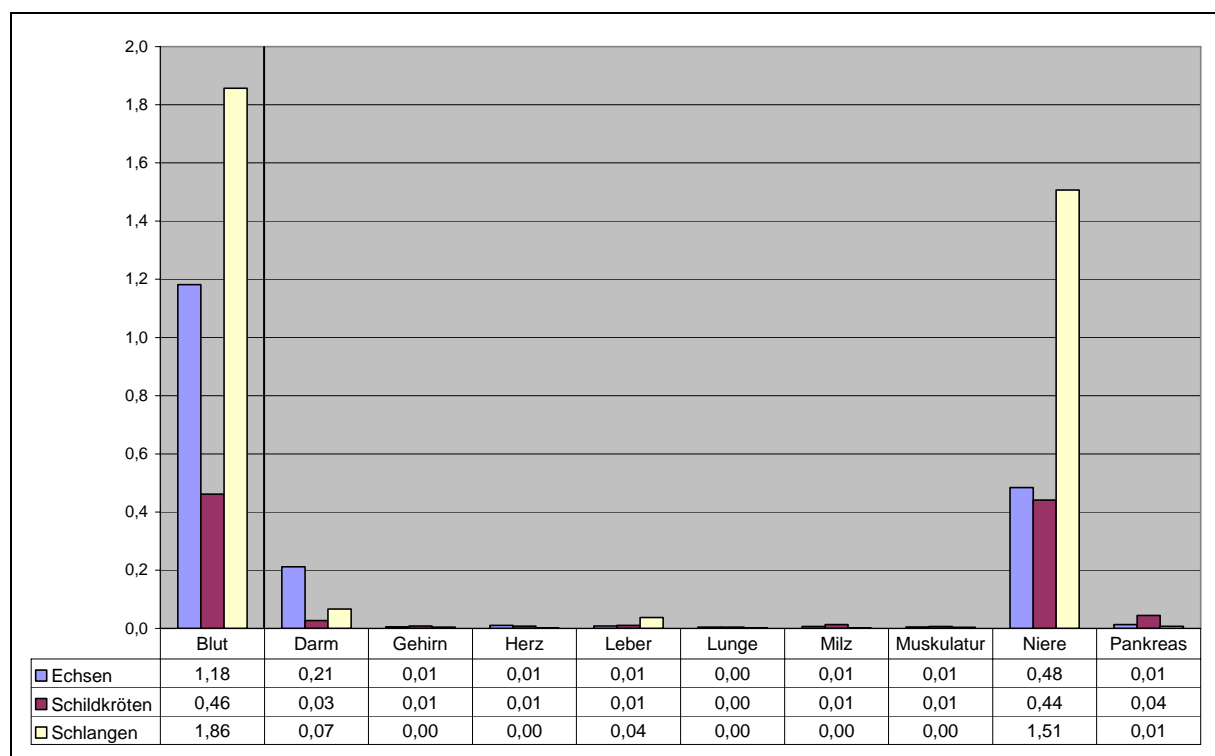


Diagramm 25 Vergleich der GGT-Aktivitäten in Plasma (U/l) und Organen (U/g)

Bei den von FRANSON (1982) untersuchten Enten wurde nur bei einer Stockente eine Aktivität im Plasma nachgewiesen, obwohl in der Niere durchaus Mengen um 10 U/g enthalten waren. Die Stockenten wiesen allerdings keine Aktivität in der Leber auf, die bei einer Vergleichsgruppe von *Anas rubripes* geringgradig (MW 0,08 U/g) vorlag, so dass die gefundene Plasmaaktivität auch nicht auf etwaige Leberaktivitäten zurückzuführen sein kann. Die Möglichkeit, dass eine so geringe Menge im Gewebe sich im Blut niederschlagen kann, sollte nicht gänzlich verworfen werden.

Da das Enzym nicht in den Erythrozyten vorkommt (GRESSNER, 1995), kann eine Plasmaaktivität auch nicht von einer Hämolyse herrühren. Andere Organsysteme, und seien ihre Enzymgehalte auch noch so klein, müssen also auch bei Reptilien als GGT-Quellen der Blutwerte in Betracht gezogen werden. Wie aus dem Diagramm ersichtlich, entspricht auch die Darmaktivität der Echsen und Schildkröten den Verhältnissen im Blut. Die Aktivitätshöhe der Schlangen könnte zusätzlich zu Niere und Darm durch die Leber verursacht sein. Es muss immer bedacht werden, dass die Blut- und Gewebeaktivitäten nicht in den gleichen Einheiten angegeben werden und die Organgehalte somit größer sind, als sie auf den ersten Blick scheinen.

5.4.7 Laktat-Dehydrogenase (LDH)

Wie aus Diagramm 26 ersichtlich, besitzt die Laktat-Dehydrogenase ein relativ gleichmäßiges Organverteilungsmuster. Das Enzym war vorrangig in Skelettmuskulatur, Herz und Gehirn vorhanden. Andere Gewebe besaßen durchaus auch noch mäßige Aktivitäten, die sich auf die Plasmaenzymhöhe auswirken könnten. Die Blutaktivitäten der LDH unterschieden sich signifikant, während die Gewebeaktivitäten meist nahe beisammen lagen. Außer in der Niere, zeigten die Schlangen immer die geringsten Organgehalte, was vermutlich die kleine Plasmaaktivität bedingt.

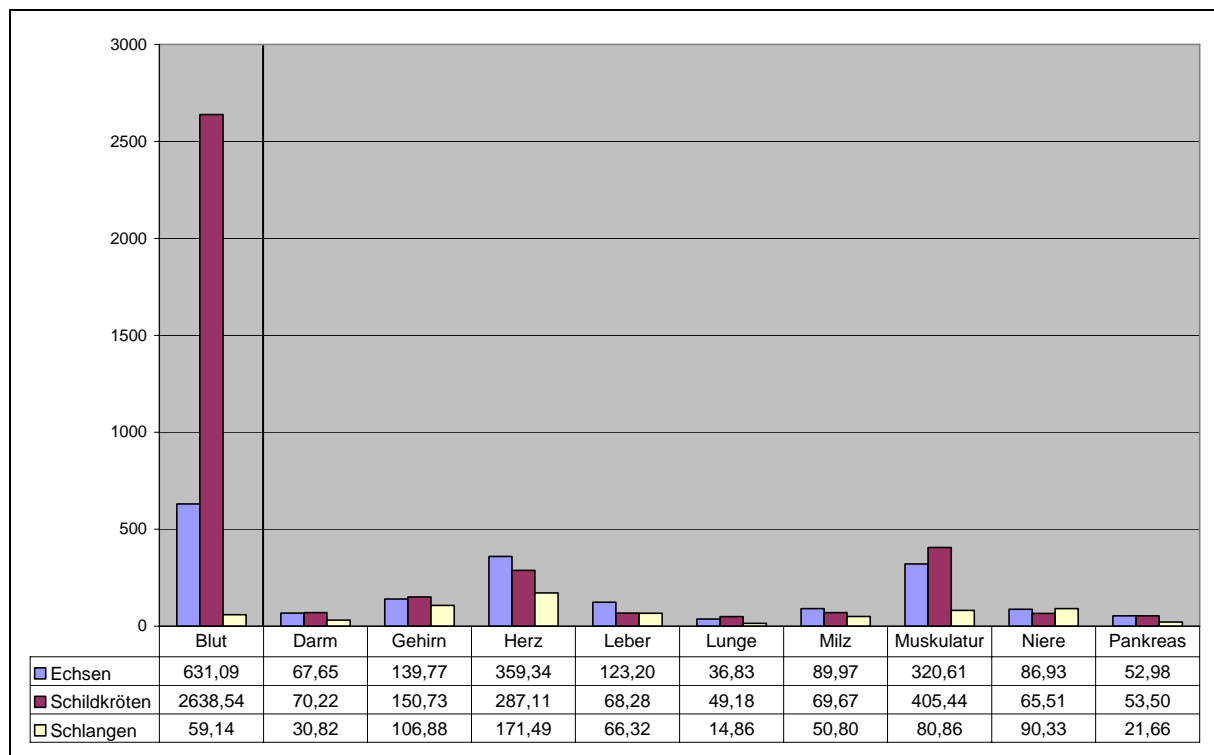


Diagramm 26 Vergleich der LDH-Aktivitäten in Plasma (U/l) und Organen (U/g)

Die Ursache der unverhältnismäßig großen Blutaktivität der Schildkröten ist unbekannt, zumal die Echsen unter anderem in Herz, Leber und Milz weitaus mehr LDH besaßen. Obwohl sicherlich viele Gewebe zum Enzymaufkommen im Blut beitragen, steht die Skelettmuskulatur im Verdacht die Hauptquelle zu sein, da sie genau mit der Verteilung im Plasma übereinstimmt. Eine Spezifität ist aber nicht ablesbar.

5.4.8 Lipase

Insgesamt lässt sich sagen, dass die Gewebsaktivitäten der Lipase im Pankreas deutlich höher waren als jene der Amylase (teilweise verzehnfacht), die Plasmaaktivitäten demgegenüber aber wesentlich geringer. Nur in einem Fall (*Python molurus* Nr. 7) überstieg die Amylaseaktivität der Bauchspeicheldrüse die Lipaseaktivität. Während die Lipase im Blut schwerpunktmäßig zwischen 20 U/l und 50 U/l lag, ergaben sich, außer bei den Abgottschlangen, Amylaseaktivitäten im vierstelligen Bereich.

Die starken Diskrepanzen zwischen den Pankreasaktivitäten der Schildkröten und Echsen und der ungewöhnlich niedrigen Gewebeaktivität der Bauchspeicheldrüse der Schlangen spiegelt sich nicht im Blut wider. Die Plasmaaktivität war relativ ausgeglichen, die Schlangen zeigten nach den Schildkröten am meisten Aktivität. Zu dieser Plasmakonzentration könnte auch die Milzlipase beigetragen haben, von welcher die Schlangen geringfügig mehr besaßen. Dass solch kleine Organe nichts zur Blutaktivität beitragen können, wird ausdrücklich abgelehnt. HARTMANN (1990) erwähnte, dass gerade die Milz wegen ihrer direkten Verbindung zum Blut durchaus Aktivitäten beeinflussen kann. Wie auch schon bei der Amylase, waren auch bei der Lipase im Darm der Schildkröten deutlich höhere Aktivitäten anzutreffen. Da Einflüsse bei der Präparation der Proben sich auch auf die anderen Tiergruppen hätten auswirken müssen, enthält, zumindest dieser kraniale Duodenalabschnitt, bei Schildkröten bedingt mehr Enzym.

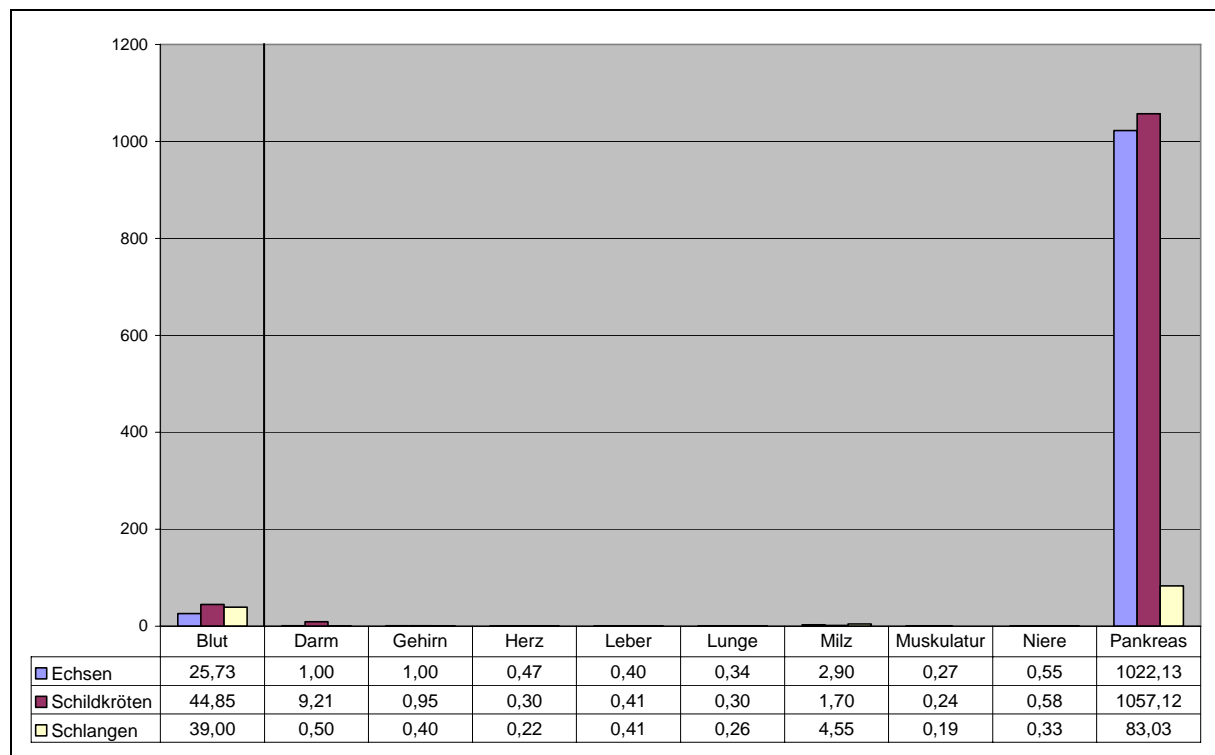


Diagramm 27 Vergleich der Lipase-Aktivitäten in Plasma (U/l) und Organen (U/g)

5.5 TIERARTLICHE AUFFÄLLIGKEITEN

5.5.1 Der Sonderfall *Boa constrictor*

Wie bereits mehrfach angesprochen, ergaben sich bei den Plasmaamylaseaktivitäten der Schlangen signifikante Unterschiede. Im Gegensatz zu den ermittelten Resultaten der Abgottschlangen konnten bei anderen Arten sehr viel höhere Amylasewerte gemessen werden. Die Aktivität des Rautenpythons betrug 901 U/l, die der Erdnatter 1025 U/l und die der Madagaskarboa 2136 U/l. Die durchschnittlichen Aktivitäten für die *Python spp.* lagen zwischen 3173,75 U/l (*Python molurus*) und 4600 U/l (*Python regius*). Die Kettennatter wies sogar eine Amylaseaktivität von 5250 U/l auf. Aufgrund der außer den Tigerpythons nur geringen Tierzahlen in dieser Studie sind diese Ergebnisse nicht statistisch gesichert, jedoch wurden diese Differenzen auch schon von LAMMERSCHMIDT (1995) zwischen Pythons und Abgottschlangen entdeckt und können aus eigener Erfahrung bei Patienten beobachtet werden. Neben den hier abgehandelten Arten wurden unter anderem auch wesentlich höhere Amylasewerte bei *Bitis gabonica*, *Pantherophis guttatus*, *Elaphe schrenckii*, *Epicrates cenchria*, *Python reticulatus* und *Pituophis catenifer* gemessen (Referenzwertstudie der Klinik für Reptilien, München, unveröffentlicht).

In der Literatur konnten keine Hinweise auf die Ursache der diskrepanten Schlangenzymwerte gefunden werden. Diese scheinen sich auch ausnahmslos auf die Blutkonzentrationen zu beschränken, da die untersuchten Bauchspeicheldrüsen keine signifikant abweichenden Mengen erkennen ließen (siehe Diagramm 28). Eine unverhältnismäßig starke Einflussnahme eines Amylasevorkommens aus einem anderen Ursprungsgewebe als der Bauchspeicheldrüse auf die Plasmaamylase wäre möglich. Bei den Abgottschlangen fehlt diese Unbekannte entweder, oder das Enzym besitzt bei dieser Art eine immens kurze Halbwertszeit. Wie auf Seite 129 ersichtlich, hat auch eine Fütterung keine Auswirkung auf die Amylaseaktivität im Blut.

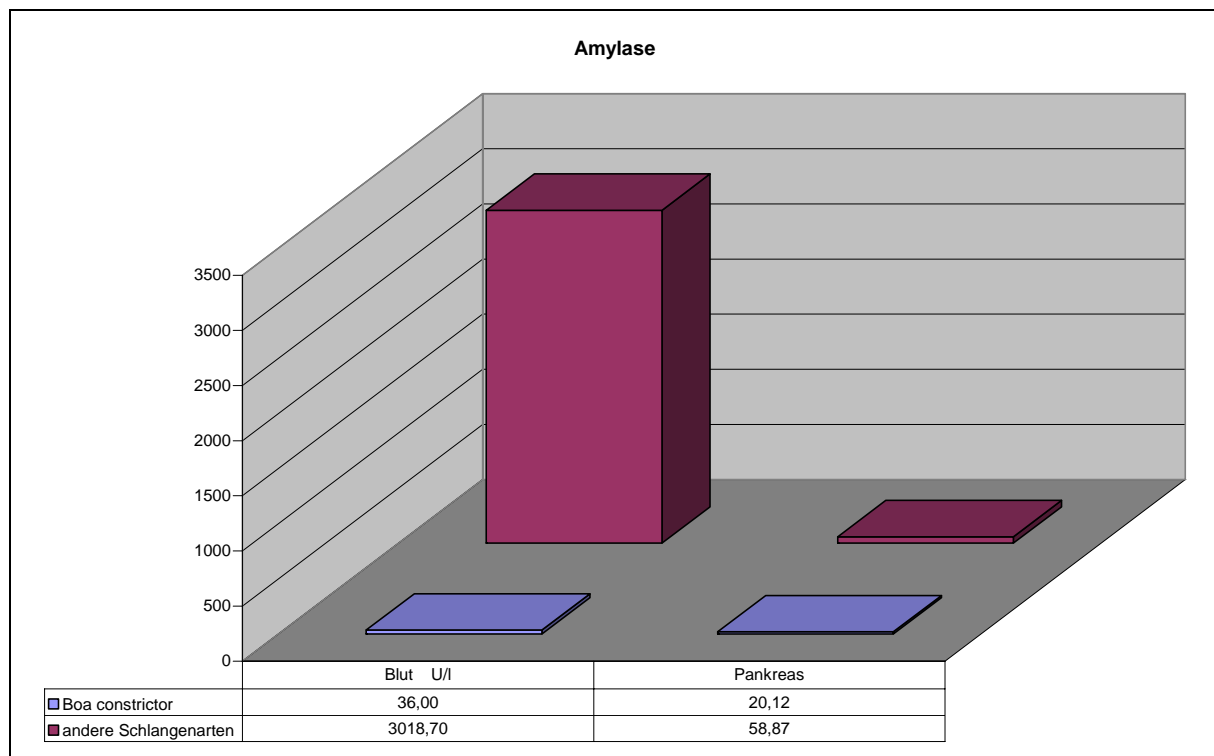


Diagramm 28 Gegenüberstellung der Amylaseaktivitäten in Blut (U/l) und Pankreas (U/g) der Abgottschlangen (*Boa constrictor*) und anderer Schlangenarten

Die höheren AP-Plasmaaktivitäten bei *Boa constrictor* korrelierten mit den im Vergleich zu den anderen Schlangen signifikant höheren Gehirnvorkommen der Alkalischen Phosphatase. Allerdings stellt sich die Frage, ob ein ungehinderter Übertritt eines so großen Moleküls wie der AP aus dem Gehirn ins Blut ohne weiteres möglich ist. Das ZNS ist von der sogenannten Blut-Hirn-Schranke umgeben. Diese setzt sich morphologisch aus tight junctions im Endothel der Kapillaren und Astrogliazellen um die Gefäße zusammen. Die Blut-Hirn-Schranke verhindert, dass zahlreiche endogene und exogene Substanzen in das ZNS übertreten (FREY, 2000). Über Vorkommen, Morphologie oder Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke bei Reptilien konnten keinerlei Informationen gefunden werden. FALLERT-MÜLLER (1999) erwähnt ein Vorkommen dieser Barriere bei allen Wirbeltieren und Menschen. Von Vögeln ist indes bekannt, dass die Blut-Hirn-Schranke unter Umständen zeitlebens unvollständig bleibt (FREY, 2000). Auch bei Neugeborenen ist die Blut-Hirn-Schranke nur teilweise ausgebildet und wird erst in den ersten Lebenswochen effektiv.

Bei einer Meningitis wird die Blut-Hirn-Schranke geschädigt, und dann können auch Substanzen, die normalerweise die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren, das Gehirn erreichen (FREY, 2000). Auch bei pathologischen Zuständen wie Fieber, Intoxikationen oder Hypoxie kann die Blut-Hirn-Schranke durchlässig werden (WIESNER und RIBBECK, 2000).

Die Schlangen in dieser Studie zeigten zum Großteil neurologische Symptome, die in den meisten Fällen mit einer Virusinfektion (Inclusion Body Disease oder Paramyxovirus) in Verbindung gebracht werden konnten. Es ist durchaus denkbar, dass auch diese Erkrankungen eine Permeabilitätsänderung bewirken. Eine weniger effektive oder physiologischerweise andersgeartete Blut-Hirn-Schranke kann nicht ausgeschlossen werden. Auch kann nicht näher beurteilt werden, ob es sich bei den größeren Hirnvorkommen des Enzyms bei den Abgottschlangen um eine pathologische Erhöhung oder um eine arttypische Besonderheit bei *Boa constrictor* handelt. Dazu wären Untersuchungen an gesunden Tieren und in größeren Zahlen notwendig.

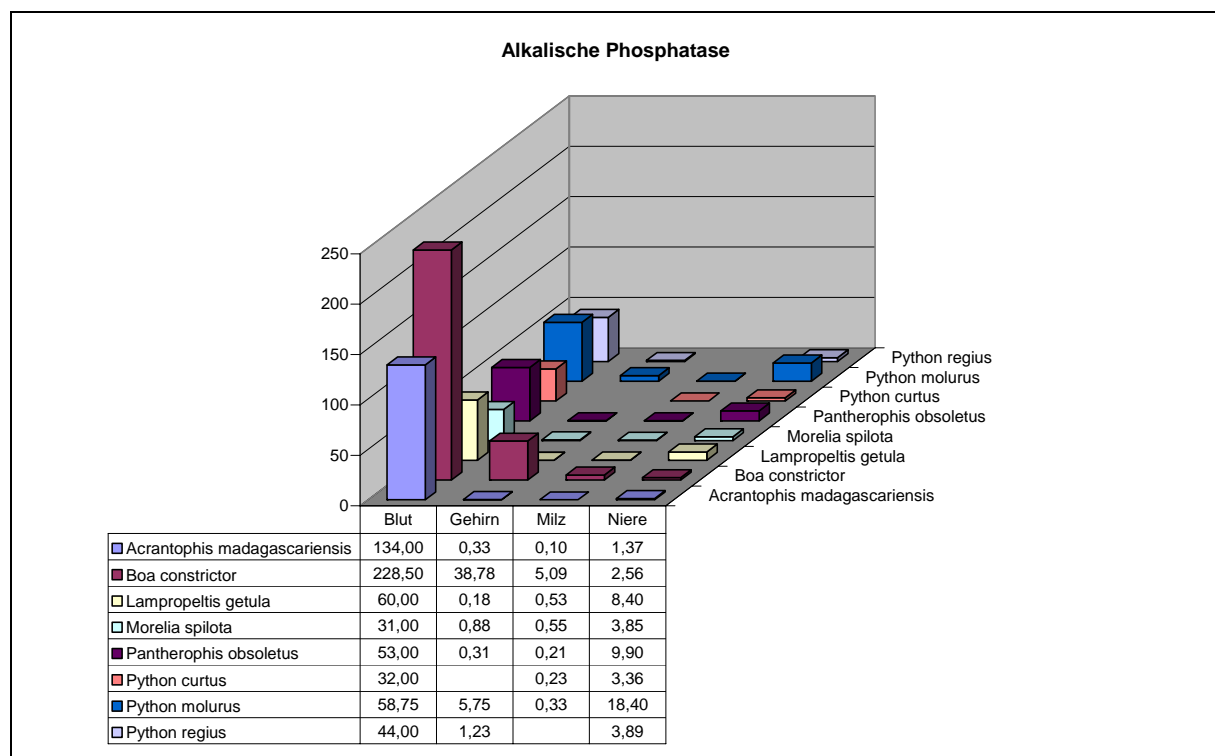


Diagramm 29 AP-Verteilung in Plasma (U/l) und Organen (U/g) von Schlangen (Gehirn von *Python curtus* und Milz von *Python regius* nicht analysiert)

5.5.2 Wasserschildkröten versus Landschildkröten

Organ		AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Blut	LSK	230,50	26,25	1524,75	31,25	1258,50	1,00	2944,25	142,25
	WSK	820,22	39,00	3133,56	50,89	794,56	0,22	10115,33	109,89
Darm	LSK	15,04	0,55	66,68	2,88	2,48	0,01	310,93	4,15
	WSK	20,54	2,02	71,79	12,02	3,69	0,04	588,96	6,79
Gehirn	LSK	34,40	4,16	100,70	0,96	0,16	0,00	230,83	1,14
	WSK	78,31	10,78	179,31	0,94	0,32	0,01	536,54	4,36
Herz	LSK	144,63	3,63	177,11	0,21	0,16	0,01	1122,88	0,73
	WSK	215,04	7,62	336,00	0,34	0,08	0,01	1580,99	5,72
Leber	LSK	64,30	5,58	69,06	0,32	0,09	0,01	4,81	2,15
	WSK	69,96	11,56	67,94	0,46	0,04	0,01	18,48	25,36
Lunge	LSK	10,81	0,48	28,62	0,29	0,39	0,01	64,78	5,06
	WSK	17,21	1,13	58,33	0,31	0,15	0,00	352,71	5,58
Milz	LSK	15,43	0,66	68,73	0,51	0,44	0,00	36,83	6,24
	WSK	25,65	1,17	70,08	2,22	1,57	0,02	32,41	28,51
Muskulatur	LSK	94,38	2,25	245,60	0,16	0,09	0,01	2971,50	0,30
	WSK	140,71	5,46	476,48	0,28	0,08	0,01	3434,24	0,30
Niere	LSK	30,78	4,10	63,25	0,31	0,38	0,07	78,11	3,93
	WSK	59,47	27,01	66,51	0,70	0,26	0,60	133,64	11,90
Pankreas	LSK	52,24	2,57	63,71	899,63	241,40	0,04	157,55	4,52
	WSK	36,48	2,07	48,97	1127,11	439,33	0,05	53,38	9,48

Tabelle 43 Enzymverteilung in Plasma (U/l) und Organen (U/g) von Schildkröten

KÖLLE (2005) trennt bei dem Parameter LDH zwischen Wasser- und Landschildkröten und gesteht erstgenannten höhere Aktivitäten bis 2800 U/l zu. Auch der empfohlene Referenzbereich für Amylase wird bis 2050 U/l angegeben, der der Landschildkröten dagegen nur mit 190 ± 96 U/l. Auch in dieser Studie wurden zwischen den beiden Gruppen zum Teil beachtliche Differenzen vorgefunden. Eventuelle krankheitsbedingte Einflüsse, auf welche die Gruppen gegebenenfalls unterschiedlich sensibel mit Enzymveränderungen reagieren, dürfen bei der Interpretation nicht außer Acht gelassen werden. Dennoch sind die Abweichungen trotz identischer Blutentnahme-/Injektionsstellen, einer möglichst gleichartig durchgeführten Gewebebegewinnung und sogar ähnlichen pathologischen (Leber-)Befunden häufig so frappant, dass sie hier kurz angesprochen werden. Ausgeprägte Differenzen im Plasma ergaben sich bei der AST und der CK. Die Aktivitäten der Wasserschildkröten waren bei beiden Parametern im Durchschnitt mehr als verdreifacht. Die LDH zeigte gegenüber den Landschildkröten doppelt so hohe Aktivitäten. Lipase und ALT waren nur geringgradig höher. Andererseits wiesen Landschildkröten deutlich höhere Amylase-, GGT- und AP-Plasmaaktivitäten auf. Das Amylaseergebnis steht im Widerspruch zu LAMNEK (1996), der bei Blutanalysen von *Emys orbicularis* größere Aktivitäten fand als bei Landschildkröten und von physiologisch höheren Aktivitäten bei Wasser- und Sumpfschildkröten ausgeht. Aufgrund der Ernährungsweise erscheint eine vermehrte Amylaseaktivität bei Landschildkröten sinnvoller, obwohl auch Wasserschildkröten im Laufe ihres Lebens zu verstärkt phytophager Ernährung neigen. Bei Leder- und Caretschildkröten liegt die Amylaseaktivität auch deutlich geringer zwischen 300 U/l und 900 U/l (KAKIZOE et al., 2007; DEEM et al., 2006). Die Aktivitäten bei *Trachemys scripta elegans* werden demgegenüber mit 169 U/l bis 2500 U/l (HEIL, 1999) angegeben. Die Amylaseaktivitäten bei rein herbivoren Europäischen Landschildkröten sind im Literaturvergleich erstaunlich niedrig und liegen im Mittel um die 200 U/l (DONHAUSER, 1997). Bei Indischen Landschildkröten wurde hingegen ein Maximalwert von 4178 U/l gemessen. Interessanterweise wiesen die Landschildkröten dieser Studie trotz der höheren Blutwerte weniger Aktivität im Pankreasgewebe auf.

Die Kombination von erhöhter AST, LDH und CK im Plasma weist auf einen muskulären Ursprung der Enzyme hin. Bei den Wasserschildkröten wurden aber weder verstärkt primäre Myopathien diagnostiziert, noch andere Blutentnahmestellen gewählt. Eine Leberbeteiligung zusammen mit einem durch chronische Erkrankung verursachten Muskelabbau erscheint daher wahrscheinlicher.

In der Leber zeigten Wasserschildkröten doppelt so hohe ALT-Vorkommen. CK und AP waren im Vergleich mit den Landschildkröten sogar extrem gesteigert. Demgegenüber war die Amylase bei den Landschildkröten verdoppelt. Letzteres traf auch auf das Lungengewebe zu, während die Aktivitäten von AST, ALT, LDH und CK wiederum bei den Wasserschildkröten größer waren. Die Differenz beim CK-Gehalt der Lunge war auch hier ausgeprägt. Die Enzymaktivitäten der Milz lagen ebenfalls meist bei den Wasserschildkröten höher, insbesondere jene der AP. Bei den Skelettmuskelproben ergaben sich für die Landschildkröten etwas niedrigere AST- und CK-Messwerte, ALT und LDH zeigten durchschnittlich nur die Hälfte der Wasserschildkröten-Aktivität. In Anbetracht der großen Diskrepanz des Parameters CK im Plasma ist der relativ kleine Unterschied in der Muskulatur verwunderlich. Mit Ausnahme der Amylase waren auch die Enzymgehalte im Nieren- und Herzgewebe der untersuchten Rotwangen-Schmuckschildkröten höher. Die Aktivitäten von AST, Lipase und CK waren in der Niere im Mittel doppelt so groß, die Differenzen bei den AP- und besonders bei den ALT- und GGT-Gehalten waren deutlich hervorstechend. Auch im Herz war die Abweichung bei der AP-Aktivität sehr stark, die GGT-Werte stimmten überein. Die Bauchspeicheldrüse war das einzige Organ, bei dem die Landschildkröten bei mehr als einem Parameter gegenüber den Wasserschildkröten vermehrte Aktivitäten zeigten. Ausgerechnet hier wurden sie jedoch bezüglich der Amylaseaktivität von den Wasserschildkröten übertroffen. Im Pankreas der Landschildkröten konnte im Durchschnitt dreimal soviel CK gemessen werden wie bei den *Trachemys spp.* Die Aktivität der LDH war um ca. 30 %, die der AST um ca. 40 % höher. Im Darm erwiesen sich die Werte ausnahmslos aller untersuchten Enzyme bei den Wasserschildkröten als größer. Bei der ALT, der Lipase, der GGT und der CK waren die Unterschiede signifikant. Auch im Gehirn besaßen die Wasserschildkröten meist die deutlich höheren Konzentrationen. Lediglich die Höhe der Amylase war mit der bei Landschildkröten vergleichbar, bei allen anderen Enzymen wiesen diese in etwa halb so große Aktivitäten wie Wasserschildkröten auf. Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Landschildkröten, bis auf wenige Ausnahmen, sowohl im Blut als auch in den Organen tatsächlich geringere Enzymvorkommen aufwiesen. Ob die teilweise deutlich abweichenden Ergebnisse (z. B. bei der CK) auf mehr oder weniger empfindliche Reaktionen auf pathologische Ereignisse zurückzuführen sind, oder ob es sich um reale Gattungsunterschiede handelt, die auf einer andersgearteten Organstruktur oder unterschiedlicher Enzymsynthesemechanismen beruhen, ist unbekannt.

5.6 VERGLEICH DER VERDAUUNGSENZYME AMYLASE UND LIPASE MIT DEM ERNÄHRUNGSTYP

Wie aus den Untersuchungsergebnissen ersichtlich, können keine eindeutigen Rückschlüsse aus den Ernährungsgewohnheiten gezogen werden. Die geringen Enzymkonzentrationen der Schlangen in der Bauchspeicheldrüse würden diese These zwar unterstützen, allerdings zeigten diese carnivoren Tiere von allen Reptilien die mit Abstand größten Amylaseaktivitäten im Plasma (außer *Boa constrictor*). Auch die Wasserschildkröten, die in geringerem Umfang Stärke und Glykogen abzubauen hätten, wiesen mehr Amylase in Darm und Pankreas auf, als die rein phytophagen Landschildkröten. Bei diesen fanden sich dafür im Plasma die höheren Aktivitäten.

HOFFMANN und BAUR (2000) weisen auf die nur schwach ausgebildete, wenig leistungsfähige Bauchspeicheldrüse bei Landschildkröten hin und vermuten, dass den dünn darmverdaulichen Nahrungsbestandteilen insgesamt nur wenig Bedeutung zukommt. Hauptsächlich fleischfressende Arten weisen dagegen eine sehr große Bauchspeicheldrüse auf. Dies würde mit der Gewebeverteilung bei dieser Untersuchung korrelieren. Wie die größeren Plasmaenzymaktivitäten zustande kommen, ist unklar. Auch ANDERS (1994) fand bei herbivoren Echsen und Schildkröten im Verhältnis zu omni- und insektivoren Echsen eine deutlich geringere Ausdehnung des Pankreas vor. Inwieweit die Ernährungsweise und Größe wirklich zusammenhängen, konnte allerdings nicht geklärt werden.

Die folgenden Diagramme geben einen Überblick über die „Verdauungsenzyme“ Amylase und Lipase in Pankreas, Darm und Plasma der in dieser Arbeit untersuchten Reptilien. Die Gruppe der herbivoren Tiere setzte sich zusammen aus den Grünen Leguanen und den Landschildkrötenspezies. Die Gruppe der omnivoren Reptilien entspricht den Wasserschildkröten, da diese hauptsächlich aus älteren Tieren bestand und davon ausgegangen wurde, dass das hauptsächlich carni- oder piscivore Nahrungsspektrum auch durch pflanzliche Futtermittel ergänzt wurde. Die carnivore Fraktion beinhaltet alle Schlangen, zusätzlich wurde auch die insektivore Wasseragame hier eingeordnet. Zu beachten ist die logarithmische Darstellung.

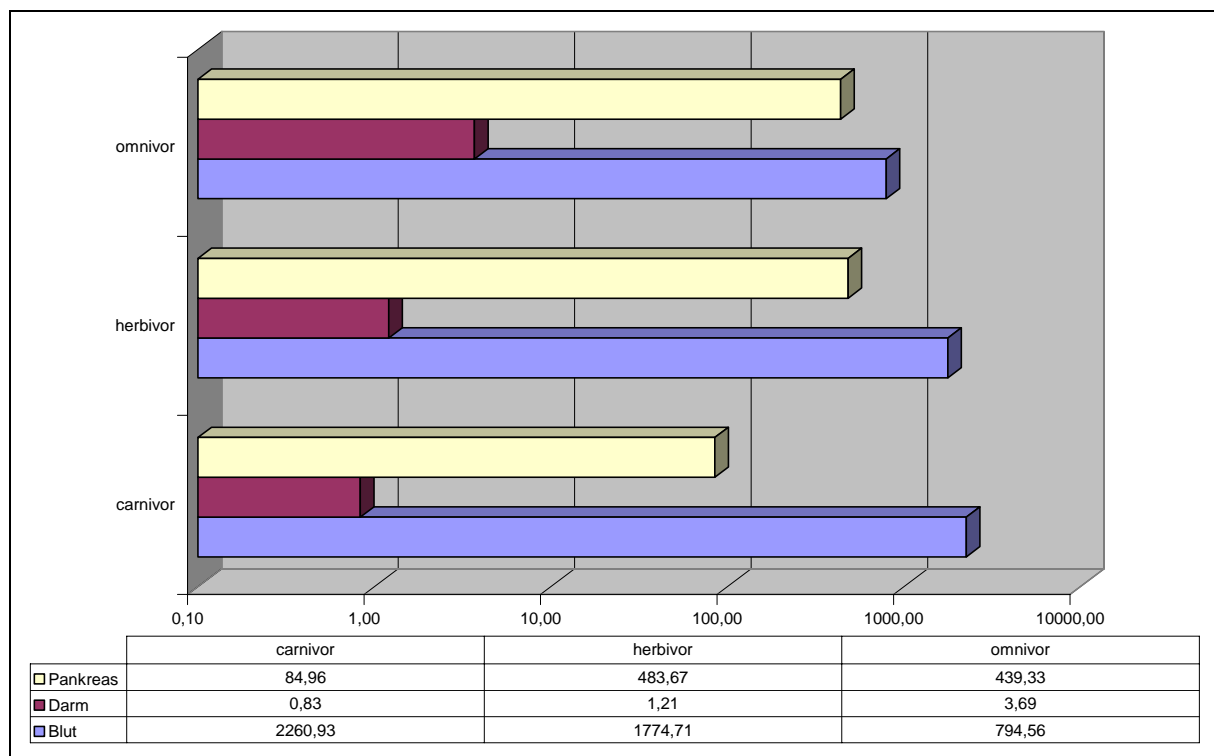


Diagramm 30 Amylaseverteilung bei Reptilien in Abhängigkeit vom Ernährungstyp
[Organe U/g, Blut U/l]

Unterteilt nach Nahrungsspektrum, fanden sich insgesamt im Plasma bei den carnivoren Reptilien die größten Amylaseaktivitäten. Dies ist auf die bereits mehrfach angesprochenen, außerordentlich hohen Blutwerte der Schlangen (excl. Abgottschlangen) zurückzuführen. Sowohl im Darm als auch in der Bauchspeicheldrüse enthielt diese Gruppe die geringsten Enzymvorkommen. Die Menge im Darm der herbivoren Reptilien war nur geringfügig höher. In der Bauchspeicheldrüse fand sich bei diesen Tieren jedoch am meisten Amylase. Nur knapp danach folgte der Amylasegehalt im Pankreas der omnivoren Wasserschildkröten, die Plasmaaktivität war aber deutlich kleiner als jene der beiden anderen Tiergruppen.

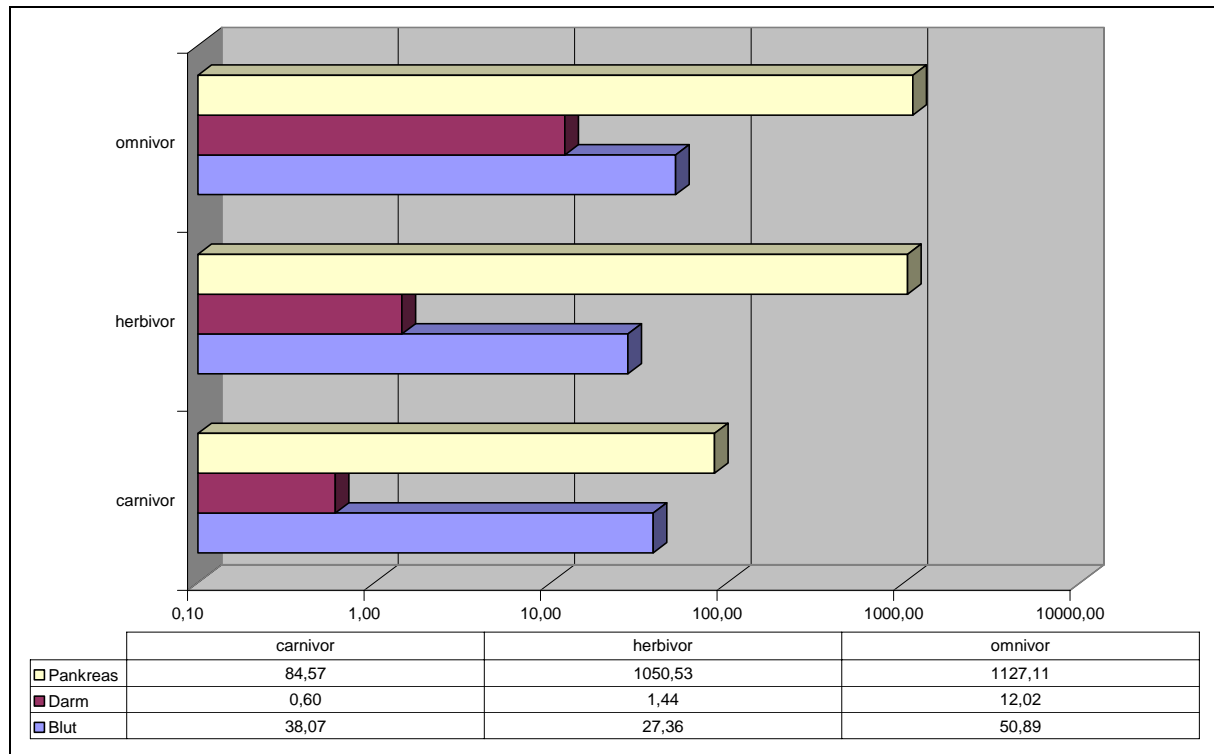


Diagramm 31 Lipaseverteilung bei Reptilien in Abhängigkeit vom Ernährungstyp
[Organe U/g, Blut U/l]

Die Pankreasaktivitäten der Lipase bei omni- und herbivoren Tieren lagen beinahe gleichwertig um 1100 U/g, während die carnivoren Tiere unerwartet wenig Lipase aufwiesen. Zu beachten bleibt hier allerdings, dass die unter „omnivor“ eingeordneten Reptilien überwiegend auch fleischfressend sind, was diese geringe Aktivität wieder relativiert. Dies dürfte auch auf die im Dünndarm gefundenen Aktivitäten zutreffen. Im Plasma wies die Gruppe der Allesfresser ebenfalls am meisten Lipaseaktivität auf. Bei den an vegetarische Ernährungsweise angepassten Reptilien fand sich am wenigsten Lipase im Blut.

5.7 RÜCKSCHLÜSSE BESTIMMTER ENZYMMUSTER AUF DAS KRANKHEITSGESCHEHEN

5.7.1 Hepatopathien

Eine Schädigung des Leberparenchyms zeigt folgende Störungen: Die Synthese von Sekret-enzymen ist insuffizient und führt zu einer Senkung der Gerinnungsenzyme oder der Cholinesterase. Die Konzentration der Enzyme wie der AP im Blut nimmt zu, weil die exkretorische Fähigkeit der Leber reduziert ist. Die Konzentration der Zellenzyme im Plasma ist erhöht, weil die Zellwand defekt ist und die Enzyme in den Extrazellulärraum und damit ins Blut austreten (SPÖRRI und STÜNZI, 1969).

Laut WATSON (2000) besteht nicht immer eine Wechselbeziehung zwischen erhöhten Werten und Krankheitsstadien, jedoch wird sehr häufig von einer Verbindung mit Leberkrankheiten berichtet. Auch bei Reptilien liegt der Verdacht nahe, dass ein hoher Enzymwert eine Lebererkrankung anzeigen könnte. Es muss allerdings auch erwähnt werden, dass Nekropsieberichte über Fälle von bedeutender Leberpathologie existieren, bei denen prä-mortale Untersuchungen keine erhöhten Leberenzymwerte ergaben.

Der häufigste in dieser Studie anzutreffende Leberbefund lautete Leberlipidose, teilweise mit Tendenz zur Dystrophie. Dies deckt sich mit der gefundenen Literatur. Die meisten Autoren (WILL, 1975a/b; FRANK, 1975; FRYE, 1991; SINN, 2004; HERNANDEZ-DIVERS und COOPER, 2006; FROMMEYER, 2006) halten Hepatopathien und darunter insbesondere die Lipidose für eine der häufigsten Erkrankungen bei Reptilien. Der Fettmetabolismus wird gestört, was in einer exzessiven Fettanhäufung in der Leberzelle resultiert (BOGIN und SOMMER, 1978). Die Symptome sind meist unspezifisch, wie verminderte Aktivität und reduzierter Appetit, gefolgt von Lethargie und Anorexie (FROMMEYER, 2006). Häufig ergeben sich Fertilitätsstörungen und Hibernationsprobleme (DIVERS, 2000; HERNANDEZ-DIVERS und COOPER, 2006). Prädisponierende Faktoren für die Lipidose sind eine fettreiche Ernährung bzw. Adipositas (HERNANDEZ-DIVERS und COOPER, 2006). Für die Entstehung sind Vergiftungen, vor allem mit Schwermetallen oder Pestiziden, Infektionskrankheiten und eventuell auch Virose von Bedeutung (FRANK, 1975; WILL, 1975b; HERMANN, 1999; FROMMEYER, 2006). Nachgewiesen ist ebenso eine Ivermectin-induzierte Lipidose (HERNANDEZ-DIVERS und COOPER, 2006). Bei einer Leberverfettung wirkt das Organ vergrößert und blass und besitzt eine brüchige Konsistenz. Histologisch finden sich im Zytoplasma eingelagerte (makrovesiculäre) Fetttropfen und ein an den Rand gedrängter Zellkern (FROMMEYER, 2006; HERNANDEZ-DIVERS und COOPER, 2006). Die Anwesenheit von intrahepatischem Fett muss allerdings nicht per se pathologisch sein und sollte daher laut letztgenannter Autoren vorzugsweise als „fatty change“ bezeichnet werden. Es wird betont, dass der Fettgehalt von Aktivitätsphase und Geschlecht abhängt. Während der Gravidität und der Hibernation findet sich physiologischerweise eine kleintropfige Leberverfettung (WILL, 1975a; FROMMEYER, 2006). Lipidosen während der Trächtigkeit gelten prinzipiell als reversibel, während pathologisch bedingte Fettlebern, die durch exzessive Überfütterung oder toxische Belastung entstanden sind, die Leber oft so stark beeinträchtigen, dass sie nur schwer regeneriert. Aus der chronischen Verfettung kann sich eine Leberdystrophie entwickeln, die häufig zu Leberversagen führt (BONE, 1997; DRIGGERS, 2000; FROMMEYER, 2006).

Die gängigen „Leberenzyme“, die Zellenzyme LDH, GGT, AP und die Transaminasen, wurden auch in die Reptilienmedizin übernommen. Über ihre Aussagekraft herrscht Uneinigkeit. Einzig der Enzymanstieg der AST wird übereinstimmend mit Leberveränderungen in Zusammenhang gebracht (ROSSKOPF, 1982; GÖBEL und SPÖRLE, 1992; DIVERS, 1997; KÖLLE, 2005). Bei Bartagamen mit Virushepatitis wurden sehr hohe AST-Aktivitäten bis 1011 U/l gemessen (BOYER und FRYE, 2000). Untersuchungen von WEINZIERL (2005) an Europäischen Landschildkröten ergaben, dass ein überdurchschnittlich hoher Anteil leberkranker Patienten gleichzeitig erhöhte AST-Konzentrationen zeigte. Fast 50 % der leberkranken Schildkröten wies auch eine Erhöhung der LDH auf. FROMMEYER (2006) konnte dies bestätigen, da zusammen mit signifikanten AST- und LDH-Anstiegen im Blut darüber hinaus verlängerte Gerinnungszeiten auftraten, was für das Vorliegen einer Hepatopathie sprach. Auch die Anwendbarkeit der ALT-Aktivität in Bezug auf Lebererkrankungen wurde von WEINZIERL (2005) überprüft und für überflüssig befunden. Selbst bei massiven Leberschäden überschritt kein signifikanter Anteil der Tiere den Normbereich für ALT. Die GGT-Bestimmung wird von vielen Autoren zur Leberdiagnostik in Betracht gezogen (RECHAV et al., 1993; DIVERS, 1997), unglücklicherweise sind die Aktivitäten dieses Enzyms bei Reptilien aber minimal.

Aufgrund der literarischen Vorgaben wurden die Aktivitäten der Enzyme AST, ALT, AP, LDH und γ -GT in Blut und Organ hinsichtlich einer Leberbeeinträchtigung ausgewertet. Die Diagnose erfolgte aufgrund makroskopisch-anatomischer, bakteriologischer und histologischer Untersuchungen.

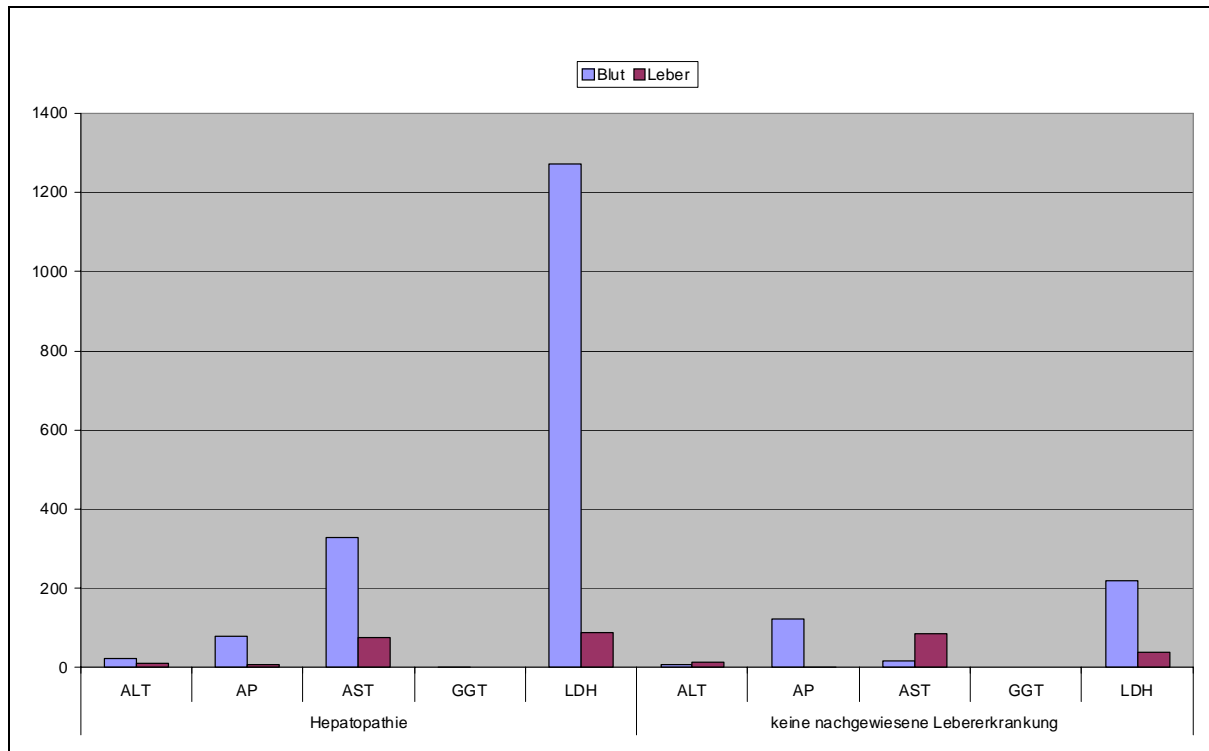


Diagramm 32 Darstellung der Aktivitäten einiger ausgewählter Enzyme in Plasma (U/l) und Lebergewebe (U/g) bei nachgewiesenen Lebererkrankungen

Bei den Tieren mit Leberbeeinträchtigung waren signifikant gesteigerte LDH- und AST-Aktivitäten im Blut anzutreffen. Die ALT war nur geringgradig erhöht. Die AP war bei den lebergesunden Reptilien höher als bei denjenigen mit Leberbefund. Die Enzymgehalte im Organ selbst wiesen keine größeren Abweichungen auf, nur LDH und AP ließen leicht höhere Gehalte in der Leber erkennen.

Bei Tier Nr. 26 (*Trachemys scripta elegans*) waren trotz stark geschädigter Leber (höchstgradige fettige Leberdegeneration mit Tendenz zur Zirrhose; Foto Seite 99) keine außergewöhnlich hohen „Leberwerte“ festzustellen. Die AP lag im Normbereich, die ALT und LDH waren sogar etwas erniedrigt. Die AST lag innerhalb bzw. leicht oberhalb des Referenzbereichs. In Anbetracht des Leberzustandes sind die eher normalen bis niedrigen Werte damit zu erklären, dass das Organ so stark geschädigt ist, dass das Reservoir an hepatozellulären Enzymen erschöpft ist bzw. keine Enzyme mehr synthetisiert werden. Es wird vermutet, dass die leicht erhöhte AST sogar eher von dem Nierenschaden (eitrige interstitielle Nephritis) des Tieres herrührt. Dies wird dadurch gestützt, dass auch ein Grüner Leguan (Tier Nr. 21) mit dystrophischer Leber und ohne gleichzeitig vorliegende Nephropathie extrem niedrige AST-Aktivität zeigte. Die Aktivitäten der ALT, LDH und AP lagen bei diesem Tier ebenfalls unterhalb der angegebenen Referenzbereiche, was dafür spricht, dass kaum noch intaktes Lebergewebe vorlag.

Diese Fallbeispiele verdeutlichen, dass unauffällige Leberenzymaktivitäten keinesfalls zum Ausschluss einer Hepatopathie führen dürfen. Auch wenn, wie oben dargestellt, die AST und die LDH in den meisten Situationen reagieren, ist dies doch sehr vom Grad der Leberschädigung abhängig. Da es sich meist um chronische Hepatopathien und Verfettungen bis hin zur Dystrophie oder Zirrhose handelt, könnten aufgrund des Mangels an noch intakten Hepatozyten erniedrigte oder nur normal erscheinende Aktivitäten vorliegen. SPÖRRI und STÜNZI (1969) bestätigen, dass die Transaminasen bei chronischen Lebererkrankungen nicht oder nur unbedeutend erhöht sind, weil das noch vorhandene Leberparenchym nur noch „leidlich intakt“ ist.

Auch für Reptilien wurde dies schon belegt. Laut HERNANDEZ-DIVERS und COOPER (2006) tritt bei hepatischer Lipidose nur geringer hepatozellulärer Schaden auf, so dass die Enzymlevel auch normal erscheinen können. Im akuten Stadium einer Lebererkrankung, z. B. bei der oben erwähnten Virushepatitis, sind stark erhöhte Aktivitäten denkbar.

Die LDH steht eventuell in direktem Zusammenhang mit einer Leberlipidose. Hier decken sich Plasmazunahme und pathologische Befunde am ehesten. Durch Fettleber bedingte LDH-Steigerungen sind hinreichend belegt. Bei Masthühnern wurde ein deutlicher Anstieg der LDH-Aktivität in der Leber, gefolgt von einem Anstieg im Plasma beobachtet, noch bevor histologische Veränderungen sichtbar waren (IVOREC-SZYLIT et al., 1969). Es wurde nachgewiesen, dass insbesondere eine extensive Synthese der Isoenzyme LDH-5, LDH-3 und insbesondere LDH-4 stattfand. Auch bei Stopfgänsen fanden BOGIN et al. (1978) veränderte Enzymaktivitäten. Die LDH in der Leber war um 37 % gesteigert. BOGIN und SOMMER (1978) untersuchten das Lebergewebe von Kühen mit Fettleber und fanden doppelt so hohe LDH vor wie in normalen Lebern, AST und ALT waren im Vergleich mit normalen Lebern in Fettlebern um 30-40 % verringert. Bei der Hyperlipidämie von Ponys und Pferden, die mit einer fettigen Leberdegeneration einhergeht, wurden von GERBER et al. (1973) jedoch nur bescheidene Aktivitätserhöhungen beobachtet. Beim Mensch äußert sich die Leberzellverfettung in gesteigerter Cholinesterase und erhöhten Triglyceriden. Die AP ist normal, die LDH ist normal bis leicht erhöht (WEBER und WEGMANN, 1968). Die gesteigerte LDH im Gewebe könnte, wie bei den Masthühnern (IVOREC-SZYLIT et al., 1969) beschrieben, ebenfalls auf verstärkte Synthese einzelner Isoenzyme zurückzuführen sein.

KELLER (1979) erwähnt hohe AP-Plasmaspiegel bei Hunden mit fettiger Leberdegeneration. Dies war hier nicht anzutreffen, die Plasmaaktivität lag sogar unterhalb derjenigen von lebergesunden Tieren. Der höhere Gehalt im Gewebe könnte auf beginnende cholestatische Zustände hinweisen, ohne dass bereits Enzym ins Blut übergetreten ist.

Im Gegensatz zu den Reptilien ohne Lebererkrankung war die Plasma-ALT zwar höher, aber kaum ein Tier überschritt die jeweiligen Blutreferenzwerte. Lediglich die Grüne Wassergame (Tier Nr. 20) wies eine relativ hohe ALT auf. Dieses Tier litt zwar unter anderem an einer Hepatopathie, wäre aber die einzige von sieben leberkranken Echsen, bei dem dieses Enzym mit einer Aktivitätssteigerung im Plasma reagiert hätte. Bei den Schildkröten ergab sich ein ähnliches Bild. Hier lagen bei jeweils einer Land- und einer Wasserschildkröte gesteigerte Plasmaaktivitäten bei gleichzeitigem Leberbefund vor. Aufgrund der Tatsache, dass alle anderen Schildkröten dieser Studie ebenfalls eine Lebererkrankung aufwiesen, aber unauffällige ALT-Werte besaßen, scheint dieses Enzym, wie schon von WEINZIERL (2005) dokumentiert, für die Leberdiagnostik unbrauchbar zu sein. Obiges Ergebnis wird daher als zufällig betrachtet, die Plasmaaktivität könnte z. B. ebenso aus der Niere stammen.

Aufgrund der Ergebnisse können AST und LDH die Leberdiagnostik sinnvoll ergänzen. Da diese Enzyme je nach Ausprägung oder Fortdauer jedoch auch im Normbereich liegen können, sollte eine Diagnose zusätzlich noch durch Parameter wie Protein (TP und Albumin), Ammoniak oder Triglyzeride, Ultraschalluntersuchungen und ggf. Biopsien gesichert werden. Gerade die NH₃-Messung bestätigte in dieser Untersuchung zuverlässig die makroskopischen und histologischen Leberbefunde. Einen diagnostischen Fortschritt bei Lebererkrankungen verspricht man sich zukünftig von der LDH-Isoenzymbestimmung oder einer gebräuchlichen Biliverdinnachweismethode (DIVERS, 2000; HERNANDEZ-DIVERS und COOPER, 2006). Da im Zusammenhang mit chronischen Lebererkrankungen auch Anämien auftreten können (DIVERS, 2000), könnte dies eventuell auch wiederum Auswirkungen auf die in Erythrozyten vorhandenen Enzyme (AST, LDH) haben und eigentliche Anstiege verschleiern.

5.7.2 Nephropathien

Die hauptsächlich in der Niere enthaltenen Enzyme waren CK, LDH und AST. Daneben fanden sich regelmäßig noch mäßige Aktivitäten von AP und ALT. Die GGT war in nennenswerter Höhe nur im Nierengewebe der Schlangen anzutreffen (Schildkröten und Echsen $< 0,5$ U/g). In Diagramm 33 wurden die Enzymaktivitäten von Tieren mit und ohne Nephropathie gegenübergestellt. Die Nierenbefunde waren, in absteigender Reihenfolge ihrer Häufigkeit Nierengicht, Nierenverkalkung, interstitielle Nephritis, Glomerulonephritis, Pigmentnephrose, Nierengranulom, Tubulusschwellung, Nierenödem, Nierenmetastasen, Hämosiderose und Nekrose.

Die Tiere mit Nierenerkrankungen zeigten im Plasma bedeutsame Anstiege der AST. Demgegenüber nahm der entsprechende Enzymgehalt im Gewebe ab. Die AST-Blutaktivitäten in dieser Höhe überstiegen die meisten für Reptilien angegebenen Normbereiche. Da das Organ relativ reich an AP ist, wurde auch dieses Enzym auf eine mögliche, durch Nierenschädigung beeinflusste Aktivitätsveränderung geprüft. Hier fand sich bei den nierenkranken Reptilien eine geringe Steigerung im Blut, Gewebeveränderungen waren nicht ersichtlich. Im Gegensatz zu den nicht-nierenkranken Reptilien wiesen die Tiere mit Befund im Mittel eine geringfügige GGT im Blut auf. Die Plasmaaktivität bei den nierenkranken Tieren setzte sich zusammen aus den Werten zweier Echsen (4 bzw. 8 U/g), dreier Schlangen, einer Wasser- und einer Landschildkröte (max. 2 U/g). Diese können anhand der jeweiligen Referenzbereiche nicht als erhöht bezeichnet werden. Umgekehrt konnte bei einigen Schlangen mit relativ „hohen“ GGT-Werten zwischen 3 U/g und 14 U/g keinerlei Nierenschädigung nachgewiesen werden. Hier werden daher physiologischerweise etwas höhere Plasmaaktivitäten vermutet. Die Blutaktivitäten der GGT von Schildkröten und Echsen konnten nicht sicher mit Nierenerkrankungen in Verbindung gebracht werden und werden als zufällig angesehen.

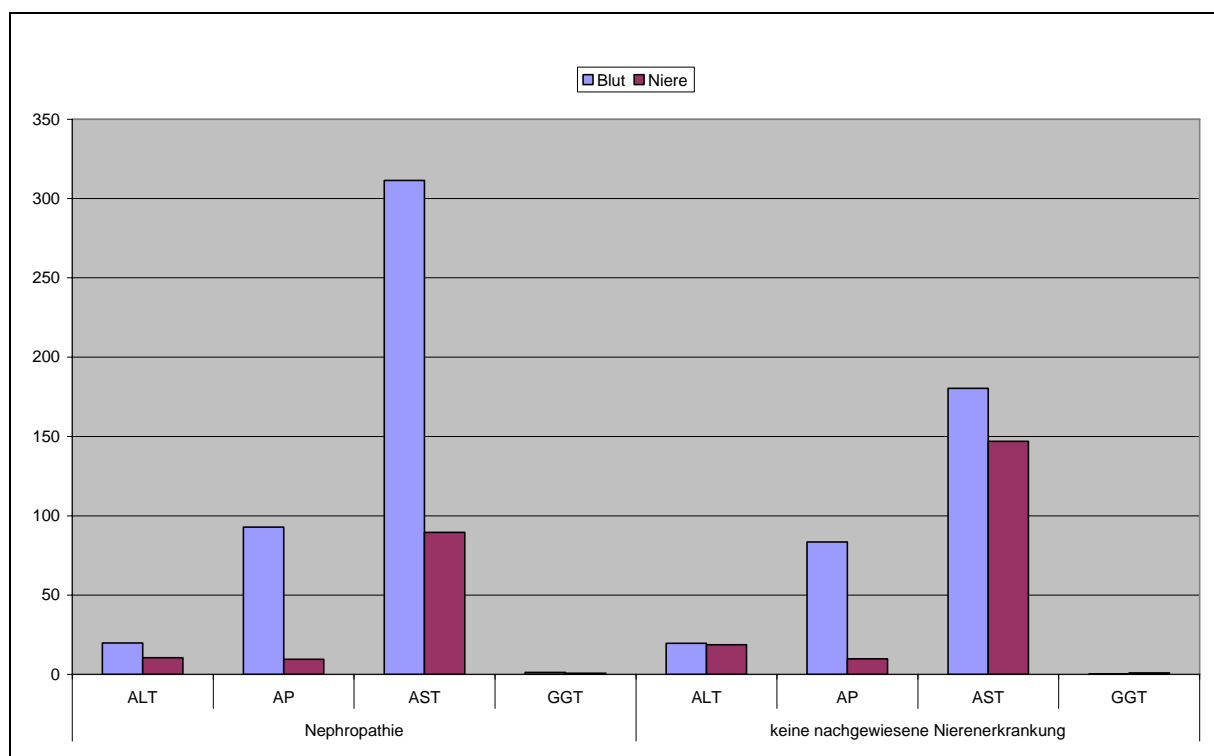


Diagramm 33 Darstellung der Aktivitäten einiger ausgewählter Enzyme in Plasma (U/l) und Nierengewebe (U/g) bei nachgewiesenen Nierenerkrankungen

HERNANDEZ-DIVERS und INNIS (2006) vermuten bei Nierenerkrankungen eine vermehrte Urinausscheidung der GGT, da das Enzym hauptsächlich im Bürstensaum der Nierentubuli lokalisiert ist. Dies entspricht auch den Verhältnissen bei Säugern, bei denen das Enzym aus den gleichen Gründen auch nicht in der Nieren-, sondern nur in der Leberdiagnostik gebräuchlich ist (SHULL und HORNBuckle, 1979; RICO et al., 1977). Diese Theorie bedarf bei Reptilien aber noch weiterer Untersuchungen. Gegebenenfalls könnten hier diagnostische Untersuchungsmethoden über die Harnenzymbestimmung ansetzen.

DIVERS (1997), ANTINOFF (2000) sowie HERNANDEZ-DIVERS und INNIS (2006) weisen darauf hin, dass gesteigerte AST auch aus Untergang von Nierengewebe stammen kann. Die in dieser Studie angetroffenen erhöhten AST-Plasmaaktivitäten korrelierten mit den Nierenerkrankungen. Die Interpretation gestaltet sich aber insofern als schwierig, da bei sechs Tieren (Nr. 3, 5, 20, 23, 32 und 36) Leber- und Nierenerkrankungen gleichzeitig auftraten, die Quelle der AST also nicht genau auszumachen ist. Beiträge der Gewebe-CK und -LDH zu den jeweiligen Blutaktivitätserhöhungen im Falle einer Nierenschädigung werden in geringem Ausmaß erwartet. Diese Beziehungen wurden allerdings nicht näher untersucht, da bei der LDH aufgrund der relativ gleichmäßigen, ubiquitären Verteilung eine Zuordnung zu einem bestimmten Organsystem noch erheblich unsicherer sein dürfte, als bei der ALT oder der AST.

Obwohl die CK bei Schildkröten und Schlangen das Enzym mit der höchsten Aktivität in der Niere darstellt, wird sie bezüglich der absoluten Aktivitäten doch noch erheblich von Herz-, Muskel-, Gehirn- und Darmaktivitäten übertroffen, die etwaige Auswirkungen freigesetzter Nieren-CK höchstwahrscheinlich verschleiern. Da sich der ermittelte CK-Gehalt der Niere bei den Reptilien als bedeutend höher als der von Menschen oder anderen Tieren erwies, wurde er trotzdem auf Veränderungen beim Vorliegen einer Nephropathie untersucht. Es ergaben sich sowohl relativ übereinstimmende Aktivitäten von 3199,88 U/l (Nierenerkrankung) und 3815,62 U/l (ohne pathologischen Nierenbefund) im Plasma als auch im Organ (92,12 U/g bzw. 126,16 U/g). Auf die graphische Darstellung wurde aufgrund dieser Übereinstimmung verzichtet. Die weiteren, sehr viel geringeren Enzymaktivitäten wären in einem solchen um die CK erweiterten Diagramm außerdem nicht zur Geltung gekommen.

RAMSEY und DOTSON (1995) vermuten, dass die meisten Enzyme, die bei renaler Zellschädigung freigesetzt werden, sofort mit dem Urin ausgeschieden werden. Wenn dies zuträfe, wäre bei einer Beeinträchtigung des Nierengewebes nicht unbedingt ein Effekt auf die Blutenzymaktivität zu erwarten. Diese Hypothese wird, außer für die GGT, die hauptsächlich in den Nierentubuli anzutreffen ist, allerdings angezweifelt.

5.7.3 Osteopathien

Bei der Gegenüberstellung der Plasma-AP-Aktivität der Reptilien mit und ohne Knochenkrankung konnten keine Unterschiede beobachtet werden. Die Tiere mit Osteopathien, zu denen die Grünen Leguane Nr. 3, 10 und 19 mit Osteodystrophie bzw. Osteomyelitis (Nr. 14) gerechnet wurden, sowie die Rotwangen-Schmuckschildkröte Nr. 15 mit einer Fraktur des Plastrons und die Weichschildkröte Nr. 17 mit Rippenfrakturen und zwei Riesenschlangen (Tiere Nr. 28 und 34) mit Exostosenbildung und Deformationen der Wirbelsäule, wiesen eine AP-Aktivität von 12,85 U/l auf. Bei den Reptilien ohne Knochenkrankheit konnte mit 12,93 U/l beinahe die gleiche AP-Konzentration im Blut ermittelt werden. Knochengewebe selbst wurde nicht untersucht. Die hohe Aktivität der letztgenannten Gruppe wird bedingt durch die grundsätzlich große Diskrepanz zwischen AP-Gehalten im Plasma der Schildkröten und Schlangen im Vergleich zu den Echsen. Eine Beurteilung der AP-Höhe bezüglich einer gesteigerten Aktivität aus den Osteoblasten sollte besser auf Artebene erfolgen. In dieser Arbeit war die Tieranzahl dazu nicht ausreichend.

5.7.4 Myopathien

Bei vier Schlangen dieser Studie wurde eine Myositis diagnostiziert (*Python curtus* Nr. 4, *Boa constrictor* Nr. 12, *Python molurus* Nr. 18 und *Boa constrictor* Nr. 28). Zwei Grüne Leguane (Nr. 1 und 3) litten an einer Myokarditis. In der Gruppe der Schildkröten fanden sich keine Muskelerkrankungen. Wie aus Diagramm 34 ersichtlich, lagen die höheren Plasmaaktivitäten aller relevanten Enzyme auf Seiten der Reptilien, bei denen keine Muskelbeeinträchtigung offensichtlich war. Die Gewebsenzymgehalte werden nicht näher dargestellt, da die entnommene Muskelprobe für die Enzymbestimmung und das pathologisch veränderte Gewebe meist nicht übereinstimmten. Die Muskelentzündungen erstreckten sich beispielsweise auf lokal begrenzte Stellen an Hals oder Rücken, während zum Zwecke der Vergleichbarkeit mit den anderen Reptilien die Gewebeprobe zur Bestimmung des Enzymgehaltes immer an der gleichen Stelle entnommen werden musste.

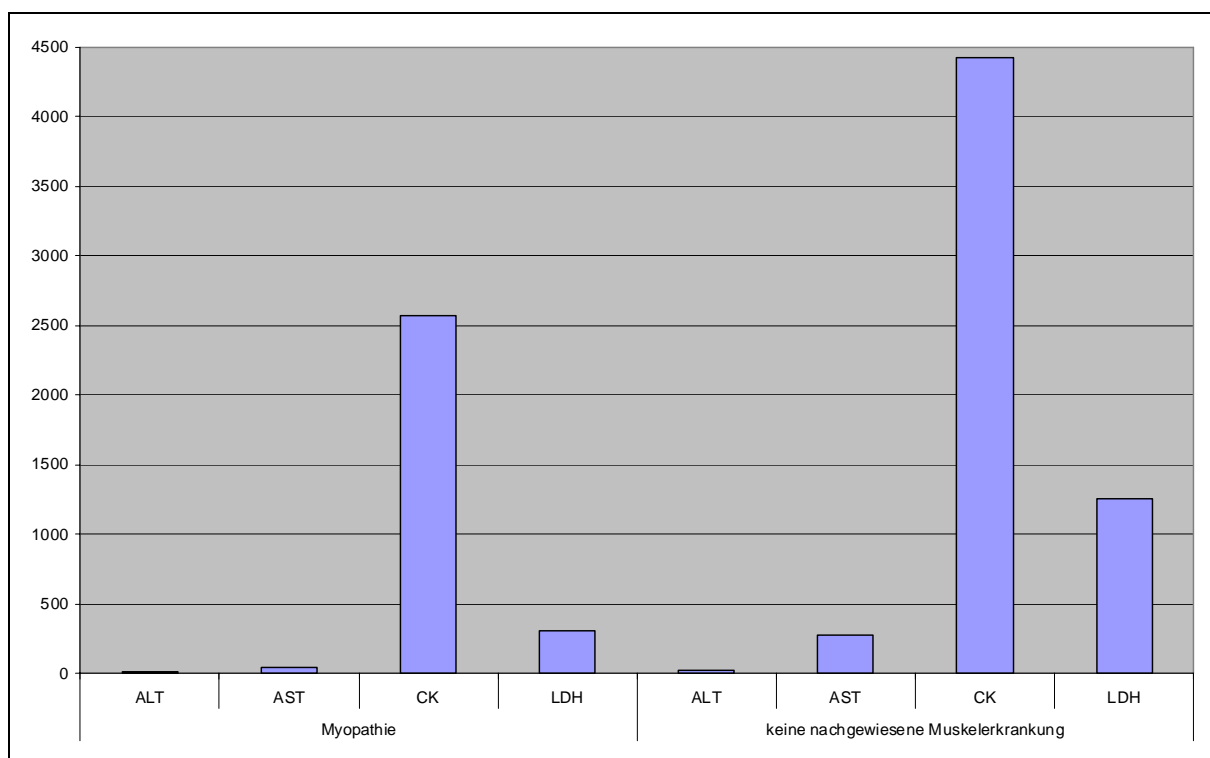


Diagramm 34 Darstellung der Aktivitäten einiger ausgewählter Enzyme im Plasma (U/l) bei nachgewiesenen Muskelerkrankungen

Die höheren Aktivitäten der nicht-muskelspezifischen AST und LDH haben ihren Ursprung vermutlich auch in anderen Geweben wie Leber oder Niere. Zu den Tieren mit nachweislichen Muskelerkrankungen gehörten darüber hinaus hauptsächlich die Schlangen, die zum einen bei den meisten Enzymen geringere physiologische Enzymaktivitäten zu besitzen scheinen und zudem weniger von Leber- und Nierenerkrankungen betroffen waren. Auch wenn die für diese Untersuchung zur Verfügung stehenden Reptilien im direkten Vergleich mit den CK-Aktivitäten im Nierengewebe anderer Tiere oder des Menschen deutlich größere CK-Mengen aufwiesen, lagen diese dennoch in gänzlich anderer Größenordnung vor, als dass sie für solche Plasmaaktivitäten verantwortlich zeichnen könnten. Das Lebergewebe der Reptilien enthielt, analog zu anderen Tieren, nur geringe CK-Aktivitäten. Aufgrund der Ergebnisse (siehe dazu auch Diagramme Seite 106 und 119) kann auch die CK der Reptilien als muskelspezifisch bezeichnet werden.

Die Tatsache, dass bei dieser Studie dessen ungeachtet bei den Tieren ohne diagnostizierte Myopathie die größeren Aktivitäten vorlagen, geht, zusätzlich zu den bei Echsen und Schildkröten (keine/kaum primäre Myopathien) ohnehin höheren Enzymvorkommen, vermutlich außerdem auf einen krankheitsbedingten Muskelabbau zurück. Der Großteil der zur Untersuchung gelangten Reptilien wurde aufgrund langwieriger, zehrender Erkrankungen euthanasiert. Im Falle von chronischen Lebererkrankungen kommt es laut FUDGE (2000) zur Entkräftung des Tieres und starkem Gewichtsverlust, insbesondere auch dadurch, dass vermehrt Muskulatur abgebaut wird. Dies könnte die ungewöhnlich hohen Plasma-CK-Aktivitäten gerade bei den von Leberverfettung betroffenen Wasserschildkröten erklären.

5.7.5 Andere Erkrankungen

Schilddrüse, Gehirn und Rückenmark werden bei Reptilien meist nicht routinemäßig untersucht. Somit könnte eine große Dunkelziffer dieser Krankheiten bestehen. Zumindest bei ersteren beiden werden auch Einflüsse auf Enzymaktivitäten für wahrscheinlich gehalten. Sowohl Hyper- als auch Hypothyreosen können sich bei Menschen und Tieren beispielsweise auf die Aktivitäten der AP auswirken (FALLERT-MÜLLER, 1999; KRAFT und DÜRR, 2005). ERLER (2003) vermutete bei Europäischen Landschildkröten eine Beeinflussung der ALT durch Schilddrüsenerkrankungen. Aufgrund der nur geringen Größe der Thyroidea, die eine Enzymbestimmung und gleichzeitige Diagnostik unmöglich machte, floss das Organ nicht mit in diese Untersuchungen ein. Das Gehirn stellte sich als sehr enzymreich heraus (vergleiche Punkt 4.2.2.2, Seite 111). Es fanden sich insbesondere hohe Aktivitäten von CK, LDH und AST. Inwieweit sich die im Gehirn nachweisbaren Enzyme auf die Plasmaspiegel auswirken ist unbekannt. Bei Reptilien mangelt es an Informationen zur Durchlässigkeit der Blut-Hirn- oder Blut-Liquor-Schranke. Im Hinblick auf die bedeutende Stellung der das ZNS beeinträchtigenden Viruserkrankungen der Schlangen wäre eine hier ansetzende Nachweismethode revolutionär. Solange diese Mechanismen unbekannt sind, kann auch nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob es sich bei den signifikant höheren AP-Gehalten im Gehirn der Abgottschlangen um eine speziesspezifische Besonderheit handelt oder um eine pathologische Konstellation.

Krankheiten der Bauchspeicheldrüse werden bei Reptilien selten diagnostiziert (KÖLLE und HOFFMANN, 1996). Auch wies kein Tier dieser Studie eine Pankreatopathie auf. Allerdings konnte, je nach Größe des Organs, nicht in allen Fällen auch eine histologische Untersuchung erfolgen. Die Plasmaaktivitäten der Enzyme Amylase und Lipase befanden sich bei den hier untersuchten Reptilien im Normbereich bzw. auch häufig darunter. Dies könnte sowohl auf mangelnde Synthese oder Insuffizienz der Bauchspeicheldrüse zurückzuführen sein, als auch auf lange anhaltende Nahrungskarenz. Da die niedrigen Pankreasenzymaktivitäten sehr häufig anzutreffen waren, ist letzteres wahrscheinlich. Andererseits sollte das Pankreas gerade wegen der anatomischen Nähe zu Leber und Darmtrakt bei der Diagnostik nicht von vorneherein außer Acht gelassen werden. Prädisponierende Faktoren für Pankreatitiden bei Kleintieren sind Hyperlipidämie, fettreiche Mahlzeiten oder Adipositas (WILLARD und TVEDTEN, 2006). Dies sind Faktoren, wie sie auch bei der Haltung von Wasserschildkröten häufig anzutreffen sind. Da die Bauchspeicheldrüse selten makroskopisch verändert ist oder von einem nicht-reptilienkundigen Untersucher eventuell auch schwer aufzufinden ist (ggf. Splenopankreas vorhanden, je nach Art unterschiedliche Schenkel), dürfte sie auch selten in weiterführende Untersuchungen eingehen. Ähnlich dürfte es sich auch bei Milzkrankheiten verhalten. Dieses Organ wird ebenfalls häufig vernachlässigt. Wie schon bei der Bauchspeicheldrüse, war auch die Milz meist nicht ausreichend groß, um in dieser Arbeit zusätzlich zur enzymatischen Analyse auch bakteriologische und histologische Untersuchungen durchführen zu können. Bei den Fällen, in denen dies möglich war, konnte keine Milzbeeinträchtigung gefunden werden.

Hilfreich erwies sich die Enzymdiagnostik bei Hitzschlag. Hier wurden bei Menschen und Ratten massive Anstiege der Transaminasen nachgewiesen, die auf generalisierte Gewebeschädigung zurückzuführen sind. STURBAUM und BERGMANN (1981) beobachteten auch bei Dosschildkröten, die längerfristig einer Temperatur von 45 °C ausgesetzt wurden, Steigerungen der AST von durchschnittlich 65,22 U/l auf 135,02 U/l. Dies kann auch durch eigene Erfahrungen bestätigt werden. Eine *Testudo graeca* wies nach einem Hitzschlag eine AST-Aktivität von 1366 U/l auf. Zusätzlich wurde eine CK von 69890 U/l gemessen. Innerhalb weniger Wochen normalisierten sich die Werte wieder (BALDUS, unveröffentlicht).

Da eine unspezifische Entzündung sehr häufig als Ursache einer LDH-Erhöhung genannt wird (KÖLLE und HOFFMANN, 1996; WAGNER und WETZEL, 1999), wurden die Messwerte dieses Enzyms den gemessenen Leukozytenzahlen gegenübergestellt. Die Gewebeaktivitäten der LDH unterschieden sich nicht. Bei den Plasmaaktivitäten ergaben sich für die Reptilien mit erhöhten Entzündungszellen sogar wesentlich niedrigere Resultate.

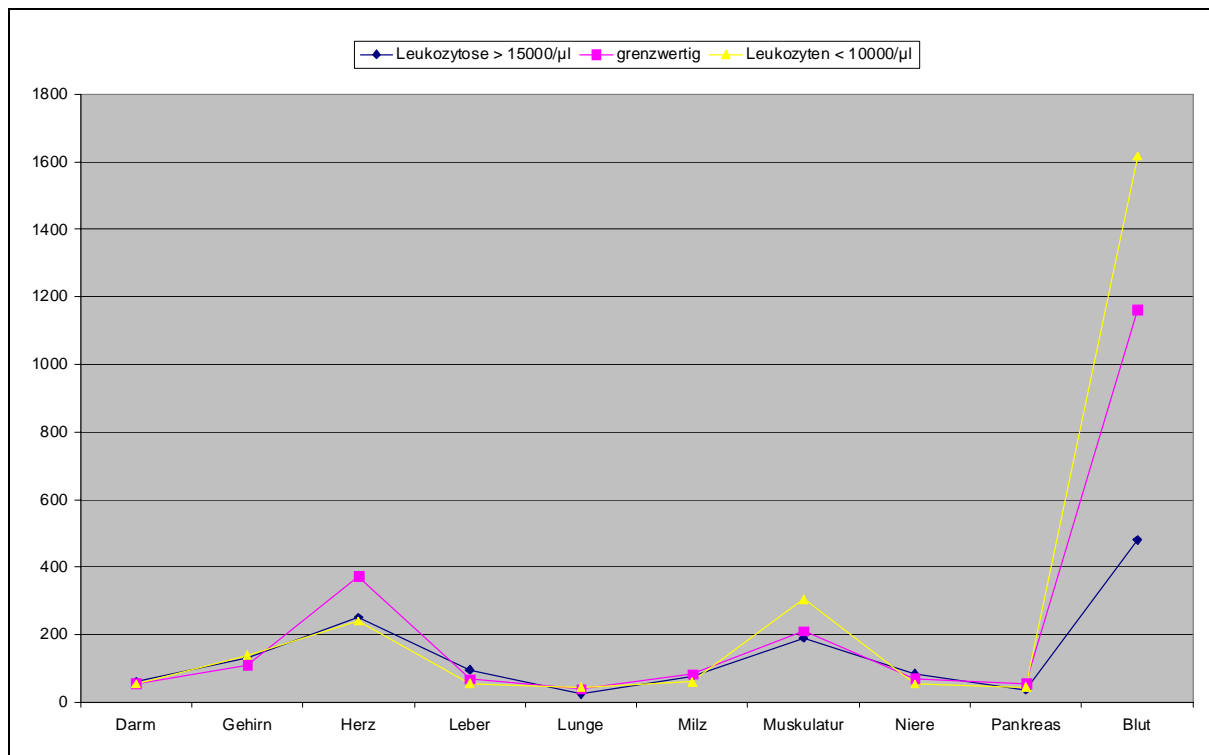


Diagramm 35 Gegenüberstellung der LDH-Aktivitäten und der Leukozytenanzahl
 Leukozytose n = 18; Grenzbereich n = 5; Normalwerte n = 16
 [Organe in U/g, Blut in U/l]

Relationen zu anderen Krankheiten, z. B. Herz-/Kreislaufkrankungen, Neoplasien etc., konnten wegen zu seltenem Auftreten nicht untersucht werden. ALLENDER et al. (2006) fanden bei Paramyxo-positiven *Sistrurus catenatus* erhöhte CK-Plasmaaktivitäten (bis zu 5479 U/l). Diese waren bei den virustragenden Tigerpythons dieser Studie unauffällig, allerdings sind auch hier die Tierzahlen für ein aussagekräftiges Ergebnis zu gering.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit soll einen Überblick über die Organverteilung und Plasmaspiegel von acht in der Diagnostik häufig verwendeten Enzymen bei Reptilien vermitteln. In Leber, Herz, Skelettmuskel, Lunge, Darm, Milz, Pankreas, Gehirn und Nieren von verschiedenen Reptilien (12 Echsen, 13 Schildkröten und 14 Schlangen) wurden die Aktivitätsmuster der Enzyme Aspartat-Aminotransferase (AST), Alanin-Aminotransferase (ALT), Creatinkinase (CK), Gamma-Glutamyltransferase (GGT), Laktat-Dehydrogenase (LDH), Alkalische Phosphatase (AP), Amylase und Lipase bestimmt. Unter Zuhilfenahme des zugänglichen Schrifttums und der Auswertung der Krankheitsbilder der untersuchten Tiere wurde das Verhalten dieser Enzyme im Plasma bei Erkrankungen und Organläsionen beleuchtet und mit den erhobenen Organbefunden verglichen.

Bei den untersuchten Echsen traten häufig Nieren- und Lebererkrankungen sowie Knochenstoffwechselstörungen auf. Die Tiere zeigten Veränderungen bei mindestens zwei der Enzymparameter im Blut. Amylase, Lipase und AP waren oft erniedrigt, die CK erhöht. Alle seziierten Schildkröten wiesen einen pathologischen Leberbefund auf, zumeist eine Verfettung oder Dystrophie. Es fanden sich häufig Enzymveränderungen im Plasma, darunter meist Steigerungen der AST, LDH und CK, seltener der Amylase. Bei den Schlangen standen vor allem Viruserkrankungen im Vordergrund. Plasmaenzymaktivitätsabweichungen waren hier weniger zahlreich anzutreffen.

Im Gegensatz zu vielen anderen Blutstudien konnten GGT-Aktivitäten gemessen werden. Bei Schlangen wird aufgrund des gehäufteten Auftretens ohne erkennbare pathologische Ursache von einem physiologischen Vorkommen ausgegangen. Die erniedrigten Aktivitäten der Enzyme Amylase, Lipase und AP werden auf die zum Teil lang anhaltende Anorexie der erkrankten Tiere zurückgeführt. Im Blut wurden sehr häufig extrem gesteigerte CK-Aktivitäten gefunden ohne eine nachweisliche Myopathie oder erkennbare traumatische Ursachen. Der Grund hierfür ist vermutlich ein durch eine langwierige, zehrende Krankheit bedingter Muskelabbau.

Im Gewebe zeigte die ALT nur geringe Aktivitäten und eine relativ homogene Organverteilung. Große Differenzen bestanden bei den AP-Mustern der Reptilien. Hier wiesen die Schildkröten, mit Ausnahme des Gehirns, signifikant höhere Aktivitäten auf. Amylase und Lipase waren erwartungsgemäß in größeren Mengen in der Bauchspeicheldrüse anzutreffen, wobei auch Spuren dieser Enzyme in anderen Organen vorhanden waren. AST und LDH zeigten eine ubiquitäre Verteilung. Die AST fand sich im Gegensatz zu Mensch und Katze, analog zu den meisten Tieren, in höheren Konzentrationen im Herz als in der Leber. Die CK war mit sehr großen Aktivitäten in der Skelettmuskulatur vertreten, gefolgt vom Herzgewebe. Eine GGT konnte in vielen Gewebeproben oftmals nicht nachgewiesen werden, in der Niere fand sich jedoch bei 95 % der untersuchten Reptilien eine geringe Aktivität.

Die Blutaktivitäten der Enzyme stellten nicht immer ein Spiegelbild der Enzymgehalte im Gewebe dar, wofür unterschiedliche Halbwertszeiten der einzelnen Reptiliengruppen bzw. sogar der einzelnen Gattungen oder Arten verantwortlich zeichnen könnten.

Die vergleichenden Auswertungen haben ergeben, dass die Reptilien in den meisten Geweben größere CK-Aktivitäten und kleinere GGT-Aktivitäten sowie deutlich geringere Amylase und Lipase im Pankreas enthielten als Säuger, Fische oder Vögel. Andere Enzyme unterschieden sich in ihren Organmustern zwischen Echsen, Schlangen und Schildkröten so stark, dass keine einheitliche Aussage getroffen werden konnte. Im Großen und Ganzen entsprechen sie den Enzymmustern anderer Tiere und des Menschen.

Lediglich AST und LDH konnten mit Lebererkrankungen in Verbindung gebracht werden. Insbesondere bei Schildkröten korrelierten gesteigerte LDH-Werte mit Leberlipidose. Die Plasma-AST zeigte auch Erhöhungen bei Nephropathien. Ungeachtet der pathologischen Organbefunde waren in einigen Fällen keine Abweichungen der Aktivitäten im Blut erkennbar. Dies wird auf die meist chronisch verlaufenden Hepatopathien zurückgeführt, bei denen kaum noch intaktes Lebergewebe vorhanden war. Lebererkrankungen sollten folglich trotz normal erscheinender Blutenzyme nicht von vornherein ausgeschlossen werden. Korrelationen zwischen Aktivitätshöhe der AP und Osteopathien oder den Pankreasenzymen und dem Nahrungsspektrum konnten nicht eindeutig nachgewiesen werden. Sowohl postmortale Enzymveränderungen als auch methodische Einflüsse durch Gefrier- oder Auftauprozesse wirkten sich vorwiegend auf die Aktivitäten der CK aus.

Bei der Gegenüberstellung von Wasser- und Landschildkröten zeigten erstere (*Trachemys spp.*) meist sowohl im Plasma als auch in den Organen signifikant höhere Enzymaktivitäten. Die von LAMMERSCHMIDT (1995) entdeckten sehr niedrigen Amylase- und hohen AP-Aktivitäten im Plasma von *Boa constrictor* im Gegensatz zu den *Python spp.* konnten bestätigt und Untersuchungen auf andere Schlangenarten erweitert werden. Die Diskrepanzen der Plasmaamylase konnten nicht durch unterschiedliche Organgehalte erklärt werden, da sich die Gewebsaktivitäten nicht unterschieden. Auch nach Fütterung erfuhr die Amylase bei Abgottschlangen keine Steigerung. Die höheren AP-Aktivitäten korrelieren mit den im Vergleich zu anderen Arten deutlich größeren Enzymmengen im Gehirn dieser Tiere. Sowohl bei der Amylase als auch bei der AP handelt es sich höchstwahrscheinlich um speziesspezifische Besonderheiten von *Boa constrictor*, obwohl auch andere, hier nicht untersuchte Quellen, für die Herkunft der Plasmaaktivitäten in Frage kommen könnten.

7 SUMMARY

Enzyme Activity Distribution in Reptiles: Analysis of the Organ and Plasma Levels with Regard to Diseases and Clinical Patterns

The present study provides an overview of the organ distribution and plasma levels of eight enzymes frequently used in diagnosing reptile diseases. The activity patterns of the enzymes aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), lactate dehydrogenase (LDH), creatine kinase (CK), gamma-glutamyltransferase (GGT), alkaline phosphatase (AP), amylase, and lipase were determined in liver, kidney, brain, heart, spleen, pancreas, lung, small intestine, and skeletal muscle, as well as in the plasma of different reptiles (12 lizards, 13 chelonians, 14 snakes). The plasma reaction of these enzymes to disease and tissue damage was examined, the values were then compared with the pathological results of the organs as well as with the available literature.

Lizards frequently suffered from kidney and liver diseases as well as disorders of bone metabolism. The animals showed changes in at least two plasma enzyme values. Amylase, lipase, and AP were often lowered, CK elevated. All dissected chelonians showed pathological liver findings, mostly fatty degeneration of the liver or dystrophy. There were frequent changes in plasma enzymes, mostly increases in AST, LDH, and CK, less often in amylase. Viral diseases were predominant in snakes, enzyme activity deviations were to be found less frequently.

In contrast to many other scientific studies about blood values, some GGT activity could be measured. It is assumed that GGT activity in snakes is physiological, since being able to measure GGT enzyme levels without pathological cause is a frequent occurrence. The lowered activities of the enzymes amylase, lipase, and AP are partly attributed to the prolonged anorexia of the diseased animals. Extremely elevated CK activity was very often found in the blood without a myopathy or a discernible traumatic cause. The reason for this is possibly muscle atrophy in consequence of a protracted wasting illness.

ALT showed only slight activity in the tissue and a relatively homogenous organ distribution. Large differences appeared in the AP patterns of the reptiles: Chelonians displayed significantly higher activity, with the exception of the brain. As expected, amylase and lipase were to be found in larger quantities in the pancreas, although traces of these enzymes could also be found in other organs. AST and LDH showed an ubiquitous distribution. Contrary to humans and cats, analogous to most other animals, AST in reptiles was to be found in higher concentrations in the heart than the liver. CK was represented in high activities in the skeletal muscle, followed by cardiac tissue. GGT was very often not traceable, in 95 % of the analysed reptiles, however, there was a slight activity in the kidneys.

Enzyme activity in the blood did not always mirror the enzyme level in the tissue. A reason for this may be different half-life-periods in the individual groups of reptiles or even in the individual genera or species.

The comparative evaluations showed that reptiles have higher CK activities and lower GGT activities as well as considerably lower amylase and lipase in the pancreas than mammals, fish, or birds. Other enzymes differ so strongly in their organ patterns between lizards, snakes, and chelonians, that it is impossible to form a uniform statement. On the whole they correspond to the enzyme patterns of other animals and humans.

Only AST and LDH could be associated with liver disorders. Especially in chelonians elevated LDH values correlated with hepatic fatty degeneration. Plasma AST also showed elevated levels in nephropathies. In some cases, despite pathological organ findings, no deviations in activity were discernible in the plasma. This is attributed to the usually chronic progress of hepatopathies with only little intact tissue remaining. Thus liver diseases should not be ruled out straight away even in cases with normal blood enzyme levels.

Correlations between AP activity level and osteopathies or the pancreatic enzymes and nutritional spectrum could not be clearly demonstrated. Postmortem enzyme changes as well as methodic influences, e.g. freezing or thawing of the tissue samples, affected mainly the CK levels.

On comparing turtles and tortoises the former (*Trachemys spp.*) usually showed significantly higher enzyme activities in the plasma as well as in the organs. The very low amylase and high AP activities in the plasma of *Boa constrictor* in contrast to *Python spp.* discovered by LAMMERSCHMIDT (1995) were not only verified but also expanded to other species of snakes. The obvious discrepancies of some blood enzyme levels in snakes could not be explained by different organ levels, since the tissue activities were rather similar. After feeding, there was no increase of amylase activity in *Boa constrictor*, either. The higher AP activity in the plasma correlates with the significantly larger quantity of this enzyme in the brain of this species compared to other species. Higher amylase as well as higher AP levels are probably species-specific characteristic of *Boa constrictor*. Other not tested tissue sources for these findings are possible, however.

8 LITERATURVERZEICHNIS

Abrahamson, Y. and Maher, M.:

The effect of temperature upon pancreatic amylase in selected reptiles and an amphibian
Can. J. Zool. 1967; 45: 227-232

Al-Badry, K.S.; El-Deib, S. and Nuzhy, S.:

Changes in serum chemistry parameters of the Egyptian cobra (*Naja haje haje*)
in correlation with the hibernation cycle
J. Therm. Biol. 1992; 17 (2): 111-114

Al-Badry, K.S. and Nuzhy, S.:

Haematological and biochemical parameters in active and hibernating sand viper
Comp. Biochem. Physiol. A Comp. Physiol. 1983; 74: 137-141

Alcon, E. and Bdolah, A.:

Increase of proteolytic activity and synthetic capacity of the pancreas in snakes after feeding
Comp. Biochem. Physiol. A 1975; 50: 627-632

Aleksiuk, M.:

An isoenzymic basis for instantaneous cold compensation in reptiles:
Lactate dehydrogenase kinetics in *Thamnophis sirtalis*
Comp. Biochem. Physiol. B 1971; 40: 671-681

Alemu, P. and Nodebele, B.:

Baseline clinical chemistry values of the farm Nile crocodile
Abstr. 6. Intern. Conf. Wildl. Dis.; Berlin, 1990

Allender, M.C.; Mitchell, M.A.; Phillips, C.A. et al.:

Hematology, plasma biochemistry, and antibodies to select viruses in wild-caught
Eastern Massasauga Rattlesnakes (*Sistrurus catenatus catenatus*) from Illinois
J. Wildl. Dis. 2006; 42 (1): 107-114

Amelung, D.:

Studies on the magnitude of the elimination speed of enzymes from rabbit serum
Hoppe Seylers Z. Physiol. Chem. 1960; 318: 219-228

Anders, C.:

Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Verdauungstraktes bei Reptilien
Diplomarbeit Biologie, München, 1994

Anderson, N.L.:

Diseases of *Iguana iguana*
Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. 1992; 14: 1335-1340

Anderson, N.L.; Wack, R.F. and Hatcher, R.:

Hematology and clinical chemistry reference ranges for clinically normal,
captive new guinea snapping turtle (*Eseya novaeguinaeae*) and the effects
of temperature, sex and sample type
J. Zoo Wildl. Med. 1997; 28 (4): 394-403

Antinoff, N.:

Renal disease in the Green Iguana, *Iguana iguana*
Proc. Ass. Rept. Amphib. Vet. 2000; pp. 61-64

Arbeitsgemeinschaft Amphibien- und Reptilienkrankheiten der DGHT:

Stellungnahme zur Euthanasie von Reptilien
27. Arbeitstagung der AG ARK, Detmold, Mai 2007

Avery, H.W. and Vitt, L.J.:

How to get blood from a turtle
Copeia 1984; 1: 209-210

AVMA - American Veterinary Medical Association:

Report on the AVMA panel on euthanasia
J. Am. Vet. Med. Assoc. 1993; 202 (2): 229-249

Aziz, S.; Hasnain, S.N. and Zain-ul-Abidin, M.:

Acid and alkaline phosphatase levels in various tissues of a lizard during activity and hibernation
Z. Naturforsch. B 1972; 27 (8): 973-976

Baur, M.:

Untersuchungen zur vergleichenden Morphologie des Gastrointestinaltraktes der Schildkröten
Edition Chimaira, Frankfurter Beiträge zur Naturkunde Band 17; 2. Auflage 2003

Beall, R.J. and Privitera, C.A.:

Effects of cold exposure on cardiac metabolism of the turtle *Pseudemys (Chrysemys) picta*
Am. J. Physiol. 1973; 224 (2): 435-441

Bennett, A.F.:

A comparison of activities of metabolic enzymes in lizards and rats
Comp. Biochem. Physiol. B 1972; 42: 637-647

Bennett, A.F. and Dawson, W.R.:

3. Metabolism. VII. The enzymatic bases of metabolism.
A. Presence of metabolically important enzymes
in Gans, C.: Biology of the Reptilia. Vol. 5. Physiology A
Academic Press, 1976

Benson, K.G.; Paul-Murphy, J. and MacWilliams, P.:

Effects of hemolysis on plasma electrolyte and chemistry values
in the common green iguana (*Iguana iguana*)
J. Zoo Wildl. Med. 1999; 30 (3): 413-415

Bergmeyer, H.U. et al.:

Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie
J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 1972; 1: 281-291

Bergmeyer, H.U.; Hørder, M. and Rej, R.:

Approved recommendation (1985) on IFCC methods for the measurement of catalytic concentration of enzymes. Part 3. IFCC Method for alanine aminotransferase
J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 1986; 24: 481-489

Bertelsen, M.F.; Kjelgaard-Hansen, M.; Howell, J.R. and Crawshaw, G.J.:

Short-term biological variation of clinical chemical values in Dumeril's Monitors (*Varanus dumerilii*)
J. Zoo Wildl. Med. 2007; 38 (2): 217-221

Beynon, P.H.; Lawton, M.P.C. und Cooper, J.E.:

Kompendium der Reptilienkrankheiten
Schlütersche, 1997

Bickhardt, K.:

Organverteilungsmuster und Plasma-Halbwertszeiten diagnostisch wichtiger Enzyme beim Schaf
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 1987; 100: 152-155

Bickhardt, K. und Carstensen, C.A.:

Use of the Reflotron system for the determination of creatine kinase (CK) in the blood of swine, sheep, cattle, horses and dogs
Tierärztl. Prax. 1992; 20: 326-331

Blässing, E.M.; Kraft, W. und Hegner, D.:

Enzymaktivitätsbestimmungen in Organen des Pferdes
Berl. Münchn. Tierärztl. Wschr. 1982; 95 (15): 281-284

Bogin, E. and Sommer, H.:

Enzyme profile of healthy and fatty liver of cows
Zbl. Vet. Med. A 1978; 25: 458-463

Bogin, E.; Avidar, J. and Israeli, B.:

Enzyme profile of turkey tissues and serum
Zbl. Vet. Med. A 1976; 23: 858-862

Bogin, E.; Avidar, J.; Rivetz, B. and Israeli, B.:

Fatty liver in fattened geese. Enzyme profile of liver and serum
Zbl. Vet. Med. A 1978; 25: 727-733

Bolon, B.:

Nekropsie
in Ackerman: Atlas der Reptilienkrankheiten, Band II
Bede, 2000

Bolton, A.B. and Bjorndal K.A.:

Blood profiles for a wild population of Green Turtles (*Chelonia mydas*) in the Southern Bahamas: Size-specific and sex-specific relationships
J. Wildl. Dis. 1992; 28 (3): 407-413

Bolten, A.B.; Jacobson, E.R. and Bjorndal, K.A.:

Effects of anticoagulant and autoanalyzer on blood biochemical values of loggerhead sea turtles (*Caretta caretta*)
Am. J. Vet. Res. 1992; 53 (12): 2224-2227

Bone, R.D.:

Erkrankungen der Leber
in Beynon, P.: Kompendium der Reptilienkrankheiten
Schlütersche, 1997

Boyd, J.W.:

Serum enzymes in the diagnosis of diseases in man and animals
J. Comp. Pathol. 1988; 98: 381-404

Boyd, J.W.:

The comparative activity of some enzymes in sheep, cattle and rats
- normal serum and tissue levels and changes during experimental liver necrosis
Res. Vet. Sci. 1962; 3: 256-268

Boyer, T.H. and Frye, F.L.:

Suspected adenoviral hepatitis transmission from juvenile to adult Bearded Dragons,
Pogona vitticeps
Proc. Ass. Rept. Amphib. Vet. 2000; pp. 69-72

BRENDA Enzym-Datenbank

The Comprehensive Enzyme Information System
<http://www.brenda.uni-koeln.de/>

Bruder, M.:

Blutreferenzwerte bei Grünen Leguanen (*Iguana iguana*)
Diss. med. vet., München, 1998

Bush, M. and Smeller, J.:

Blood collecting and injection techniques in snakes
Vet. Med. Small Anim. Clin. 1978; 73 (2): 211-214

Campbell, T.W.:

Clinical pathology of Reptiles
in Mader, D.R.: Reptile medicine and surgery
W.B. Saunders, 2006

Chesley, L.C.:

The influence of temperature upon the amylase of cold- and warmblooded animals
Biol. Bull. Mar. Biol. Lab. 1934; 66: 330-338

Chiodini, R.J. and Sundberg, J.P.:

Bloodchemical values of the common boa constrictor (*Constrictor constrictor*)
Am. J. Vet. Res. 1982; 43: 1701-1702

Christopher, M.M.; Berry, K.H.; Wallis, I.R. et al.:

Reference intervals and physiologic alterations in hematologic and biochemical values of free-ranging desert tortoises in the Mojave Desert

J. Wildl. Dis. 1999; 35 (2): 212-238

Clampitt, R.B. and Hart, R.J.:

The tissue activities of some diagnostic enzymes in ten mammalian species

J. Comp. Pathol. 1978; 88: 607-621

Cooper, J.E.:

Pathologie

in Beynon, P.H.; Lawton, M.P.C. and Cooper, J.E.: Kompendium der Reptilienkrankheiten Schlütersche, 1997

Cooper, J.E.; Ewbank, R. and Rosenberg, M.E.:

Euthanasia of tortoises

Vet. Rec. 1984; 115 (24): 635

Cranfield, M.; Graczyk, T. and Lodwick, L.:

Adenovirus in the bearded dragon, *Pogona vitticeps*

Proc. Assoc. Amph. Rept. Vet. 1996; 131-132

Crawshaw, G.J. and Holz, P.:

Comparison of plasma biochemical values in blood and blood-lymph mixtures from Red-eared Sliders, *Trachemys scripta elegans*

Proc. Ass. Rept. Amphib. Vet. 1996; 6 (2): 7-9

Cuadrado, M.; Díaz-Paniagua, C.; Quevedo, M.A. et al.:

Hematology and clinical chemistry in dystocic and healthy post-reproductive female chameleons

J. Wildl. Dis. 2002; 38 (2): 395-401

Davy, C.W.; Brock, A.; Walker, J.M. and Eichler D.A.:

Tissue activities of enzymes of diagnostic interest in the marmoset and rat

J. Comp. Pathol. 1988; 99 (1): 41-53

Deem, S.L.; Dierenfeld, E.S.; Sounguet, G.P.; Allemann, R. et al.:

Blood values in free-ranging nesting Leatherback Sea Turtles (*Dermochelys coriacea*) on the coast of the Republic of Gabon

J. Zoo Wildl. Med. 2006; 37 (4): 464-471

Dennert, C.:

Untersuchungen zur Fütterung von Schuppenechsen und Schildkröten

Diss. med. vet., Hannover, 1997

Dereser, R.:

Blutchemische Referenzbereiche in der Labordiagnostik des Hundes

Diss. med. vet., München, 1989

Dessauer, C.:

Blood chemistry of reptiles. Physiological and evolutionary aspects
in Gans, C. and Parsons, T.: Biology of the Reptilia
Academic Press, New York, 1970, pp. 1-72

Deutsche Gesellschaft für Klinische Chemie:

Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie: Standardisierung
von Methoden zur Bestimmung von Enzymaktivitäten in biologischen Flüssigkeiten
Z. Klin. Chem. Klin. Biochem. 1972; 10: 182-192

Diaz-Figueroa, O. and Mitchell, M.M.:

Gastrointestinal anatomy and physiology
in Mader, D.R.: Reptile medicine and surgery
2nd Ed., Saunders, 2006

Dickinson, V.M.; Jarchow, J.L. and Trueblood, M.H.:

Hematology and plasma biochemistry reference ranges values for
free-ranging desert tortoises in Arizona
J. Wildl. Dis. 2002; 38: 143-153

Diethelm, G. and Stein, G.:

Hematologic and blood chemistry values in reptiles
in Mader, D.R.: Reptile medicine and surgery
2nd Ed., Saunders, 2006

Divers, S.J.:

A clinician's approach to liver disease in tortoises
Proc. Ass. Rept. Amphib. Vet. 1997; 75-79

Divers, S.J.:

Reptilian liver and gastrointestinal testing
in Fudge, A.M.: Laboratory medicine. Avian and Exotic Pets
W.B. Saunders, 2000

Divers, S.J.; Redmayne, G. and Aves, E.K.:

Haematological and biochemical values of 10 green iguanas
Vet. Rec. 1996; 138: 203-205

Donhauser, J.I.:

Blutreferenzwerte Europäischer Landschildkröten
Diss. med. vet., München, 1997

Drew, M.L.:

Hypercalcemia and hyperphosphatemia in indigo snakes (*Drymarchon corais*)
and serum biochemical reference values
J. Zoo Wildl. Med. 1994; 25: 48-51

Driggers, T.:

Innere Medizin
in Ackerman, L.: Atlas der Reptilienkrankheiten, Band 2
Bede, 2000

Duguy, R.:

Numbers of blood cells and their variations
in Gans, C. und Parsons, T.C. (Edts.): Biology of the Reptilia, Vol. 3
Academic Press, San Diego, 1970, pp. 93-109

Dutton, C.J. and Taylor, P.:

A comparison between pre- and posthibernation morphometry, hematology,
and blood chemistry in viperid snakes
J. Zoo Wildl. Med. 2003; 34 (1): 53-58

Eatwell, K.:

Heads or tails? Comparative biochemistry analysis in *Testudo* species
Exotic DVM 2005; 7 (3): 78-81

Ellman, M.M.:

Hematology and plasma chemistry of the inland bearded dragon, *Pogona vitticeps*
Proc. Ass. Rept. Amphib. Vet. 1997; 7 (4): 10-12

Erler, M.:

Saisonale Veränderungen hämatologischer und blutbiochemischer Werte
bei europäischen Landschildkröten
Diss. med. vet., München, 2003

Fallert-Müller, A. (Hrsg.):

Lexikon der Biochemie in zwei Bänden
1. Auflage, Spektrum Akademischer Verlag, 1999

Finkelstein, A.D.; DiGesualdo, C.L. and Hoover, J.P.:

Comparison of biochemical profile values from paired plasma and serum samples of
Green Iguanas (*Iguana iguana*) and Red-Tailed Boa Constrictors (*Boa constrictor*)
J. Herpetol. Med. Surg. 2003; 13 (3): 5-9

Forrest, L.:

Sterbehilfe
in Ackerman: Atlas der Reptilienkrankheiten. Band II
Bede, 2000

Fox, A.M. and Musacchia, X.J.:

Notes on the pH of the Digestive Tract of *Chrysemys picta*
Copeia 1959; 4: 337-339

Frahm, K.; Graf, F. und Krausslich, H.:

Enzymaktivitäten in Rinderorganen
Zbl. Vet. Med. A 1977; 24 (1): 81-87

Frair, W.:

Blood group studies with turtles
Science 1963; 140: 1412-1414

Frair, W.; Mittermeier, R.A. and Rhodin, A.G.J.:

Blood biochemistry and relations among Podocnemis Turtles (Pleurodira, Pelomedusidae)
Comp. Biochem. Physiol. 1978; 61 B: 139-143

Frank, W.:

Haltungsprobleme und Krankheiten der Reptilien
Tierärztl. Praxis 1975; 3: 343-364

Franson, J.C.:

Enzyme activities in plasma, liver and kidney of black ducks and mallards
J. Wildl. Dis. 1982; 18 (4): 481-485

Franson, J.C.; Murray, H.C. and Bunck, C.:

Enzyme activities in plasma, kidney, liver and muscle of five avian species
J. Wildl. Dis. 1985; 21 (1): 33-39

Freedland, R.A. and Kramer, J.W.:

Use of serum enzymes as aids to diagnosis
Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 1970; 14: 61-103

Frey, H.H.:

Zentrales Nervensystem. Blut-Hirn-Schranke
in Engelhardt, W.v. und Breves, G. (Hrsg.): Physiologie der Haustiere
Enke, 2000

Friedel, R.; Mattenheimer, H.; Trautschold, H. und Forster, G.:

Der vorgetäuschte Enzymaustritt
J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 1976a; 14: 109-117

Friedel, R.; Bode, R.; Trautschold, I. und Mattenheimer, H.:

Die Lymphe als Verteilungsraum für Zellenzyme
J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 1976b; 14: 119-128

Friedel, R.; Bode, R. und Trautschold, I.:

Verteilung heterologer, homologer und autologer Enzyme nach intravenöser Injektion
J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 1976c; 14: 129-136

Frommeyer, U.:

Physiologie und Pathologie der Hämostase bei Schmuckschildkröten und Grünen Leguanen
Diss. med. vet., München, 2006

Frye, F.L.:

Biomedical and surgical aspects of captive reptile husbandry
Veterinary Medicine Publishing Company, Edwardsville, 1981

Frye, F.L.:

Hepatic disorders
in Frye, F.L.: Biomedical and surgical aspects of captive reptile husbandry Vol. II
Krieger Publishing, 1991

Frye, F.L.; Dudra, F.R.; Carney, J.D. and Johnson, B.:

Spontaneous diabetes mellitus in a turtle
Vet. Med. Small Anim. Clin. 1976; 71 (7): 935-940

Fudge, A.M.:

Laboratory Medicine. Avian and Exotic Pets
Reptilian Laboratory Medicine
Saunders, 1999

Gabrisch, K. und Zwart, P.:

Krankheiten der Heimtiere
Schlütersche, 1995

Gandal, C.P.:

A practical method for obtaining blood from anesthetized turtles
by means of cardiac puncture
Zoologica 1958; 43: 93-94

Garvey, M.S. and Zawie, D.A.:

Feline pancreatic disease
Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 1984; 14:1231-1246

Gawaz, M.:

Vergleich der Serumaktivitäten von Aspartat-Amino-Transferase,
Alanin-Amino-Transferase, Alkalischer Phosphatase und Glutamat-Dehydrogenase
in der Diagnostik von Lebererkrankungen der Katze
Diss. med. vet., München, 1984

Gelli, D.; Morgante, M.; Ferrari, F. et al.:

Hematologic, serum biochemical, and serum electrophoretic patterns
in Loggerhead Sea Turtles (*Caretta caretta*)
Proc. Ass. Rept. Amphib. Vet. 2004; 149-152

Gerber, H.:

Aktivitätsbestimmung von Serumenzymen in der Veterinärmedizin. III A.
Alkalische Phosphatase
Schweizer Arch. Tierhk. 1964a; 106: 354-371

Gerber, H.:

Aktivitätsbestimmung von Serumenzymen in der Veterinärmedizin. III B.
Bestimmung der GOT-, GPT-, CPK-Aktivität in einigen Organen des Pferdes
Schweizer Arch. Tierhk. 1964b; 106: 410-413

Gerber, H.:

Aktivitätsbestimmung von Serumenzymen in der Veterinärmedizin. III D.
Bestimmung der LDH-, alpha-Amylase
Schweizer Arch. Tierhk. 1965; 107: 626-631

Gerber, H.; Martig, J. und Straub, R.:

Enzymuntersuchungen im Serum von Großtieren im Hinblick auf Diagnose und Prognose
Tierärztl. Prax. 1973; 1: 5-18

Gilles-Baillien, M.:

Seasonal variations in blood and urine constituents of the tortoise *T. hermanni hermanni*
Arch. Intern. Physiol. Biochim. 1969; 77: 427-440

Gleeson, T.T. and Harrison, J.M.:

Reptilian skeletal muscle: fiber-type composition and enzymatic profile
in the lizard *Iguana iguana*
Copeia 1986; 2: 324-332

Gloor, H.O.; Vorburger, C. und Schädelin, J.:

Intramuskuläre Injektionen und Serumkreatinphosphokinase-Aktivität
Schweiz. Med. Wochenschr. 1977; 107: 948-952

Göbel, T. und Spörle, H.:

Blutentnahmetechnik und Serumnormalwerte wichtiger Parameter
bei der griechischen Landschildkröte
Tierärztl. Praxis 1992; 20: 231-234

Göbel, T.; Schildger, B.J. und Spörle, H.:

Propädeutik und diagnostische Verfahren bei Reptilien
Prakt. Tierarzt 1990; 3: 14-25

Gottdenker, N.L. and Jacobson, E.R.:

Effects of venipuncture sites on hematologic and clinical biochemical values
in desert tortoises (*Gopherus agassizii*)
Am. J. Vet. Res. 1995; 56 (1): 19-21

Greiling, H. und Gressner, A.M.:

Lehrbuch der klinischen Chemie und Pathobiochemie
3. Aufl. 1995, Schattauer

Gressner, A.M.:

Pathobiochemie und klinisch-chemische Diagnostik der Organ- und Systemerkrankungen:
Leber und Gallenwege
in Greiling, H. und Gressner, A.M.: Lehrbuch der klinischen Chemie und Pathobiochemie
3. Aufl. 1995, Schattauer

Grimminger-Heigl, G.:

Referenzbereiche in der Labordiagnostik beim Pferd
Diss. med. vet., München, 1993

Häfeli, W. und Schildger, B.J.:

Reptilien
in Göldenboth, R. und Klös, H.G. (Hrsg.): Krankheiten der Zoo- und Wildtiere
Blackwell, 1995

Hambitzer, R. und Sommer, H.:

Erprobung eines Reflexionsphotometers zur Bestimmung von Enzymen und Metaboliten
im Blutplasma von Sportpferden
Dtsch. tierärztl. Wschr. 1988; 95: 104-105

Harr, K.E.; Alleman, A.R.; Dennis, P.M.; Maxwell L.K. et al.:

Morphologic and cytochemical characteristics of blood cells and hematologic and plasma biochemical reference ranges in green iguanas

J. Am. Vet. Med. Assoc. 2001; 218 (6): 915-921

Härthl, E. und Weinzierl, F.:

Blutentnahme und Blutwerte bei Reptilien

Symposiumsband, Bayerischer Tierärztetag, München, 2003

Hartmann, K.:

Blutreferenzwerte der Katze

Diss. med. vet., München, 1990

Hasnain, S.N. and Ramwani, J.:

Studies on dehydrogenase levels in *Uromastyx hardwickii* during active and hibernating periods

Z. Naturforsch. B 1972; 27: 698-700

Haßl, A. und Haßl, D.:

Chemisch-analytische und elektrophoretische Untersuchungen an Seren von *Uromastyx acanthinurus*, Bell, 1825 (Sauria: Agamidae)

Amphibia-Reptilia 1988; 9: 181-187

Heil, Y.:

Bestimmung ausgewählter Blutparameter bei Rotwangen-Schmuckschildkröten (*Trachemys scripta elegans*) unter Berücksichtigung saisonaler Einflüsse

Diss. med. vet., München, 1999

Hein, J. und Hartmann, K.:

Labordiagnostik bei Kaninchen und Meerschweinchen

in Kraft, W. und Dürr, U.: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin

Schattauer, 6. Auflage 2005

Hermanns, W.:

Leber

in Dahme, E. und Weiss, E.: Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere

Enke, 1999

Hernandez-Divers, S.:

Clinical applications of a supravertebral (subcarapacial) vein in chelonians

Proc. Ass. Rept. Amphib. Vet. 2001; p. 7

Hernandez-Divers, S.J. and Cooper, J.E.:

Hepatic lipidosis

in Mader, D.: Reptile Medicine and Surgery

W. B. Saunders, 2nd Edition, 2006

Hernandez-Divers, S.M.; Hernandez-Divers, S.J. and Wyneken, J.:

Angiographic, anatomic and clinical technique descriptions of a subcarapacial venipuncture site for chelonians

J. Herpetol. Med. Surgery 2002; 12: 32-37

Hernandez-Divers, S.J. and Innis, C.J.:

Renal Disease in Reptiles: Diagnosis and Clinical Management
in Mader, D.: Reptile Medicine and Surgery
W. B. Saunders, 2nd Edition, 2006

Hirschberger, J.:

Körperhöhlenergüsse
in Kraft, W. und Dürr, U.M.: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin
Schattauer, 6. Auflage, 2005

Hirschberger, J. und Scholz, U.:

Moderne Trockenchemie in der Veterinärmedizin dargestellt an zwei Systemen
(Reflotron[®], Ektachem[®])
Tierärztl. Umschau 1989; 44: 431-440

Hoffmann, R. und Baur, M.:

Die Verdauung bei Landschildkröten unter Berücksichtigung der anatomischen Strukturen
Fachmagazin Schildkröte, 1999/2000, 2: 17-21

Hoffmann, W.E. and Dorner, J.L.:

Creatine Phosphokinase: current concepts and speculation
regarding its use in veterinary medicine
J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 1975; 11: 451-452

Hollaar, L.; Jansen, P.Y.; van der Laarse, A.; Dijkshoorn, N.J. et al.:

Pyridoxal-5'-phosphate-induced stimulation of aspartate aminotransferase and its isoenzymes
in human myocardial biopsies and autopsies
Clin. Chim. Acta 1984; 139: 47-53

Hoskins, M.A.H. and Aleksyuk, M.:

Effects of temperature on the kinetics of malate dehydrogenase from a cold climate reptile,
Thamnophis sirtalis parietalis
Comp. Biochem. Physiol. 1973; 45

Hussein, M. F.:

The general characteristics of the pancreatic amylase of *Uromastix aegyptia*
Proc. Egypt. Acad. Sci. 1960a; 15: 53-58

Hussein, M.F.:

The influence of temperature on the activity of the pancreatic amylase of *Uromastix aegyptia*
Proc. Egypt. Acad. Sci. 1960b; 15: 59-64

Hutton, K.E. and Goodnight, C.J.:

Variations in the blood chemistry of turtles under active and hibernating conditions
Physiol. Zool. 1957; 30: 198-207

IDEXX-Publikation

Vettest 8008[®] Betriebshandbuch für das Analysengerät
IDEXX Laboratories, Inc.; 1992

Innis, C.J.:

Myocardial abscess and hemopericardium in a Green Iguana, *Iguana iguana*
Proc. Ass. Rept. Amphib. Vet. 2000; pp. 43-44

Innis, C.J.; Trusty, M. and Wunn, D.:

Hematologic and plasma biochemical analysis of juvenile head-started northern red-bellied cooters (*Pseudemys rubriventris*)
J. Zoo Wildl. Med. 2007; 38 (3): 425-432

International Union of Biochemistry and Molecular Biology:

Recommendations on Biochemical & Organic Nomenclature, Symbols & Terminology
<http://www.chem.qmul.ac.uk/iubmb/>

ISIS - International Species Information System:

<http://www.isis.org/CMSHOME/>

Ivorec-Szylit O. et Szylit, M.:

Etude des lacticodeshydrogenases plasmatique et hepatique chez l'Oie au cours d'une steatose provoquée par gavage
Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys. 1969; 9: 205-218

Jacobson, E.R.:

Laboruntersuchungen
in Beynon, P.H.; Lawton, M.P.C. and Cooper, J.E.: Kompendium der Reptilienkrankheiten
Schlütersche, 1997

Jacobson, E.R. and Hodge, M.:

Chronic cannulation technique allowing daily blood sampling in water snakes
Lab. Anim. Sci. 1980; 30: 249-251

Javed, M.H.:

Lactate dehydrogenase from gastrocnemius muscle of turtle
Acta Biochim. Pol. 1990; 37 (2): 233-242

Johnson, J.H. and Benson, P.A.:

Laboratory reference values for a group of captive Ball Pythons
Am. J. Vet. Res. 1996; 57 (9): 1304-1307

Jones, J.R.; Ferguson, G.W.; Gehrman, W.H. and Frye, F.L.:

Hematology and serum chemistries of captive raised female Panther Chameleons, *Chamaeleo pardalis*, with hepatocellular lipidosis
Proc. Ass. Rept. Amphib. Vet. 1996; 6 (2): 10-13

Jung, K.; Bader, K. and Grützmann, K.D.:

Long-term stability of enzymes in human serum stored in liquid nitrogen
Enzyme, 1984; 31 (4): 209-216

Kakizoe, Y.; Sakaoka, K.; Kakizoe, F.; Yoshii, M. et al.:

Successive changes of hematologic characteristics and plasma chemistry values of juvenile loggerhead turtles (*Caretta caretta*)
J. Zoo Wildl. Med. 2007; 38 (1): 77-84

Kaplan, H.M.:

Techniques of collection in ectotherms body fluids, excreta and vital products for laboratory examination

Lab. Anim. Care 1968; 18: 131-143

Keller, P.:

Enzymaktivitäten bei kleinen Haus- und Laboratoriumstieren:
Organanalysen, Plasmaspiegel und intrazelluläre Verteilung
Kleintier-Praxis 1979; 24: 51-68

Keller, P.:

Enzyme activities in the dog:

Tissue analyses, plasma values, and intracellular distribution
Am. J. Vet. Res. 1981; 42 (4): 575-582

Keller, P.:

Serumenzyme beim Rind: Organanalysen und Normalwerte
Schweiz. Arch. Tierheilkd. 1971; 113 (11): 615-626

Keller, P.; Ruedi, D. and Gutzwiller, A.:

Tissue distribution of diagnostically useful enzymes in zoo animals: a comparative study
J. Zoo Anim. Med. 1985; 16: 28-49

Keller, P.; Schulze, J. and Ruedi, D.:

Organenzyimmuster und Plasmaenzymaktivitäten beim Huhn, Strauss und dem Flamingo
Schweiz. Arch. Tierheilkd. 1986; 128: 407-418

Kenyon, W.A.:

Digestive enzymes in poikilothermal vertebrates. An investigation of enzymes
in fishes with comparative studies on those of amphibians, reptiles and mammals
Bull. U.S. Bur. Fish. 1925; 41: 181-200

Keymer, I.F.:

Diseases of chelonians: (1) Necropsy survey of tortoises
Vet. Rec. 1978a; 16: 548-552

Keymer, I.F.:

Diseases of chelonians: (2) Necropsy survey of terrapins and turtles
Vet. Rec. 1978b; 103: 577-582

Klauke, R.; Schmidt, E. and Lorentz, K.:

German Society for Clinical Chemistry: Recommendations for carrying out standard
ECCLS Procedures (1988) for the catalytic concentrations of Creatine Kinase, Aspartate
Aminotransferase, Alanine Aminotransferase and Gamma-Glutamyltransferase at 37 °C
Eur. J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 1993; 31: 901-909

Knotkova, Z.; Doubek, J.; Knotek, Z. and Hajkova, P.:

Blood cell morphology and plasma biochemistry in Russian tortoises (*Agrionemys horsfieldii*)
Acta Vet. Brno 2002; 71: 191-198

Köhler, G.:

Krankheiten der Amphibien und Reptilien
Ulmer Verlag, 1996

Kölle, P.:

Labordiagnostik bei Reptilien
in Kraft, W. und Dürr, U.: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin
Schattauer, 6. Auflage 2005

Kölle, P.:

Blutuntersuchungen bei Schildkröten: Referenzbereiche und Interpretation der Werte
Kleintier Konkret 2004; 4: 16-20

Kölle, P.; Donhauser, J.; Krause, D. und Hoffmann, R.W.:

Blutwerte bei europäischen Landschildkröten
Tierärztl. Praxis 2001; 29 (K): 386-391

Kölle, P. und Hoffmann, R.W.:

Blutparameter als Hilfe der Diagnostik von Reptilienkrankheiten
Tierärztl. Praxis 1996; 24 (K): 402-405

Kölle, P.; Lamnek, H. und Hoffmann, R.W.:

Blutwerte bei der Europäischen Sumpfschildkröte
Tierärztl. Praxis 1999; 27 (K): 198-201

Kolmstetter, C.M.; Cox, S. and Ramsey, E.C.:

Pharmacokinetics of metronidazole in the yellow rat snake (*Elaphe obsoleta quadrivittata*)
J. Herp. Med. Surg. 2001; 11 (2): 4-8

Koop, H. und Keller, R.:

Pathobiochemie und klinisch-chemische Diagnostik der Kohlenhydratabsorption
in Greiling, H. und Gressner, A.M.: Lehrbuch der klinischen Chemie und Pathobiochemie
3. Aufl. 1995, Schattauer

Kopplin, R.P.; Tarr, R.S. and Iverson, C.N.M.:

Serum profile of the iguanid lizard (*Dipsosaurus dorsalis*)
J. Zoo Anim. Med. 1983; 14: 30-32

Kraft, W. und Dürr, U.:

Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin
Schattauer, 6. Auflage 2005

Krause, D.:

Vergleich von trocken- und nasschemischen Blutanalysen bei Europäischen Landschildkröten
Diss. med. vet., München, 2001

Kühn, H.A.:

Klinische Enzymdiagnostik der Leberkrankheiten
in Martini, G.A. und Hafter, E.: Leber- und Pankreas-Enzymologie
Karger, Bibliotheca Gastroenterologica 1961; 4: 35-55

Lamirande, E.W.; Bratthauer, A.D.; Fischer, D.C. and Nichols, D.K.:

Reference hematologic and plasma chemistry values of brown tree snakes (*Boiga irregularis*)
J. Zoo Wildl. Med., 1999; 30 (4): 516-520

Lammerschmidt, V.:

Untersuchung zur Blutentnahmetechnik und Referenzwertbestimmung
blutchemischer Parameter bei gesunden Riesenschlangen
Diss. med. vet., Berlin, 1995

Lamnek, H.F.:

Saisonale Einflüsse auf Blutparameter und Sexualhormone bei der
Europäischen Sumpfschildkröte (*Emys orbicularis*)
Diss. med. vet., München, 1996

Lawrence K. and Hawkey C.:

Seasonal variations in haematological data from Mediterranean tortoises
(*Testudo graeca* and *Testudo hermanni*) in captivity
Res. Vet. Sci. 1986; 40 (2): 225-230

Licht, P.:

The temperature dependence of myosin-adenosin-triphosphatase
and alkaline phosphatase in lizards
Comp. Biochem. Physiol. 1964; 12: 331-340

Lindena, J.; Sommerfeld, U.; Höpfel, C. and Trautschold, I.:

Catalytic enzyme activity concentration in tissues of man, sheep, dog, cat,
rabbit, guinea pig, rat and mouse
J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 1986; 24: 35-47

Linnemann, M. und Kühl, M.:

Biochemie für Mediziner
Springer, 7. Auflage 2005

Lloyd, M. and Morris, P.:

Chelonian venipuncture techniques
Bull. ARAV 1999; 9: 26-27

Löffler, G.:

Basiswissen Biochemie mit Pathobiochemie
Springer, 6. Auflage 2005

López-Olvera J.R.; Montané, J.; Marco, I. et al.:

Effect of venipuncture site on hematologic and serum biochemical parameters
in marginated tortoise (*Testudo marginata*)
J. Wildl. Dis. 2003; 39 (4): 830-836

Mader, D.R.:

Euthanasia
in Mader, D.R.(Ed.): Reptile Medicine and Surgery
W. B. Saunders, 2nd Edition, 2006

Mader, D.R.; Horvath, C.C. and Paul-Murphy, J.:

The hematocrit and serum profile of the gopher snake (*Pituophis melanoleucas catenifer*)
J. Zool. Anim. Med. 1985; 16: 139-140

Mader, D.R. and Rosenthal, K.:

Laboratory sampling in reptile patients - do's and don'ts
Proc. Assoc. Rept. Amphib. Vet. 1998; 55-60

Maria, R.; Ramer, J.; Reichard, T.; Tolson, P.J. and Christopher, M. M.:

Biochemical reference intervals and intestinal microflora of free-ranging Ricord's Iguanas
(*Cyclura ricordii*)
J. Zoo Wildl. Med. 2007; 38 (3): 414-419

Marks, S.K. and Citino, S.B.:

Hematology and serum chemistry of the radiated tortoise (*Testudo radiata*)
J. Zoo Wildl. Med. 1990; 21: 342-344

Martínez-Silvestre, A. and Marco, I.:

Venipuncture technique of the occipital venous sinus in freshwater aquatic turtles
J. Herpetol. Med. Surg. 2002; 12 (4): 31-32

Martínez-Silvestre, A.; Rodríguez Domínguez, M.A. et al.:

Comparative haematology and blood chemistry of endangered lizards (*Gallotia* species)
in the Canary Islands
Vet. Rec. 2004; 155 (9): 266-269

McArthur, S.:

Veterinary Management of Tortoises and Turtles
Wiley-Blackwell, 1996

McArthur, S.D.J.; Wilkinson, R.J. and Barrows M.G.:

Tortoises and Turtles
in Meredith, A. and Redrobe, S. (Eds.): BSAVA Manual of Exotic Pets
4th Ed., 2002

McDaniel, R.C.; Grunow, W.A.; Daly J.J. et al.:

Serum chemistry of the diamond-backed water snake (*Nerodia rhombifera*) in Arkansas
J. Wildl. Dis. 1984; 20 (1): 44-46

McGeachin, R.L. and Bryan, J.A.:

Amylase in the Cottonmouth Water Moccasin, *Agkistrodon piscivorus*
Comp. Biochem. Physiol. 1964; 13: 473-475

McGeachin, R.L.; Gleason, J.R. and Adams, M.R.:

Amylase distribution in extrapancreatic, extrasalivary tissues
Arch. Biochem. Biophys. 1958; 75: 403-411

McInerney, J.:

Liver enzymes and pathology in Runt crocodiles (*C. porosus*)
Proc. Ass. Rept. Amphib. Vet. 1994; pp. 57-58

Merk, B.:

Einfluss von Alter, Rasse, Haltung, Fütterung und Fortpflanzungsstadium auf Serumenzymwerte beim Schwein
Diss. med. vet., München, 1992

Millan, J.M.; Janmaat, A.; Richardson, K.C. et al.:

Reference ranges for biochemical and haematological values in farmed saltwater crocodile (*Crocodylus porosus*) yearlings
Aust. Vet. J. 1997; 75 (11): 814-817

Miller, A.T. Jr. and Hale, D.M.:

Comparisons of lactic dehydrogenase in rat and turtle organs
Comp. Biochem. Physiol. 1968; 27: 597-601

Mitchell, M.A.:

Therapeutics. Antibacterials Used in Reptile Medicine
in Mader, D.R.(Ed.): Reptile Medicine and Surgery
W. B. Saunders, 2nd Edition, 2006

Moore, D.W. and Yates, T.L.:

Rate of protein inactivation in selected mammals following death
J. Wildl. Management 1983; 47: 1166-1169

Muro, J. et al.:

Effects of lithium heparin and tripotassium EDTA on hematologic values of Hermann's tortoises (*Testudo hermanni*)
J. Zoo. Wildl. Med. 1998; 29: 40-44

Nanji, A.A.:

Decreased activity of commonly measured serum enzymes: causes and clinical significance
Am. J. Med. Technol. 1983; 49 (4): 241-245

Natt, M.P. and Herrick, C.A.:

A new blood diluent for counting the erythrocytes and leukocytes of the chicken
Poult. Sci. 1952; 31: 735-738

Neiffer, D.L.; Lydick, D.; Burks, K. and Doherty, D.:

Hematologic and plasma biochemical changes associated with Fenbendazol administration in hermann's tortoises (*Testudo hermanni*)
J. Zoo Wildl. Med. 2005; 36 (4): 661-672

Nelson, D.L. und Cox, M.M.:

Lehninger Biochemie
Springer, 3. Auflage 2001

Nemesanszky, E. and Lott, J.A.:

Gamma-glutamyltransferase and its isoenzymes: progress and problems
Clin. Chem. 1985; 31: 797-803

Neumeier, D.:

Klinisch-chemische Diagnostik pathobiochemischer Veränderungen der Muskelzelle
in Greiling, H. und Gressner, A.M.: Lehrbuch der klinischen Chemie und Pathobiochemie
3. Aufl. 1995, Schattauer

Nevarez; J.G.; Mitchell, M.A.; Le Blanc, C. and Graham, P.:

Determination of plasma biochemistries, ionized calcium, vitamin D3, and hematocrit values
in captive Green Iguanas (*Iguana iguana*) from El Salvador
Proc. Ass. Rept. Amphib. Vet. 2002; pp. 87-92

Nilkumhang, P. and Thornton, J.R.:

Plasma and tissue enzyme activities in the cat
J. Small Anim. Pract. 1979; 20: 169-174

Ogata, T. and Mori, M.:

Histochemical study of oxidative enzymes in vertebrate muscles
J. Histochem. Cytochem. 1964; 12: 171-182

Olson, G.A.; Hessler, J.R. und Faith, R.E.:

Techniques for blood collection and intravascular infusions of reptiles
Lab. Anim. Sci. 1975; 25 (6): 783-787

Origi, F.C.:

Herpesvirus in tortoises
in Mader, D.: Reptile Medicine and Surgery
W. B. Saunders, 2nd Edition, 2006

Owens, P.W. and Ruiz, G.J.:

New methods of obtaining blood and cerebrospinal fluid from marine turtles
Herpetol. 1980; 36: 17-20

Oyewale, J.O.; Ebute, C.P.; Ogunsanmi, A.O.; Olayemi, F.O. and Durotoye, L.A.:

Weights and blood profiles of the West African hinge-backed tortoise, *Kinixys erosa*
and the desert tortoise, *Gopherus agassizii*
J. Vet. Med. A 1998; 45 (10): 599-605

Page, C.D.; Mautino, M.; Meyer, J.R. and Mechlinski, W.:

Preliminary pharmacokinetics of ketoconazole in gopher tortoises (*Gopherus polyphemus*)
J. Vet. Pharmacol. Ther. 1988; 11: 397-401

Plonait, H.:

Labordiagnostik für die tierärztliche Praxis
Parey, 1980

Pough, G.H.:

Environmental adaption in the blood of lizards
Comp. Biochem. Physiol. 1969; 31: 885-901

Raiti, P.:

Clinical techniques in reptiles
Proc. Ass. Rept. Amphib. Vet. 2000; pp. 185-188

Ramsey, E.C. and Dotson, T.K.:

Tissue and serum enzyme activities in the yellow rat snake (*Elaphe obsoleta quadrivittata*)
Am. J. Vet. Res. 1995; 56 (4): 423-428

Raphael, B.L.; Klemens, M.W.; Moehlman, P.; Dierenfeld, E. and Karesh, W.B.:

Blood values in free-ranging pancake tortoises (*Malacochersus tornieri*)
J. Zoo Wildl. Med. 1994; 25 (1): 63-67

Rechav, Y.; Dauth, M.; Dreyer, M.J. and Fielden, L.J.:

Selected biochemical parameters in captive mountain tortoises (*Geochelone pardalis*)
J. S. Afr. Vet. Assoc. 1993; 64: 35-36

Redrobe, S. and MacDonald, J.:

Sample collection and clinical pathology of reptiles
Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. Pract. 1999; 2 (3): 709-730

Richter, A.G.; Olson, K.; Fletcher, K.; Benirschke, K. and Bogart, M.:

Techniques for collecting blood from Galapagos tortoises and Box Turtles
Vet. Med. Small Anim. Clin. 1977; 72: 1376-1378

Richterich, R.:

Die Physiologie der Pankreassekretion
in Martini, G.A. und Hafter, E.: Leber- und Pankreas-Enzymologie
Karger, Bibliotheca Gastroenterologica 1961; 4: 107-119

Rico, A.G.; Braun, J.P.; Benard, P. and Thouvenot, J.P.:

Blood and tissue distribution of Gamma Glutamyl Transferase in the cow
J. Dairy Sci. 1977; 60 (8): 1283-1287

Ritchie, B.:

Virology
in Mader, D.: Reptile Medicine and Surgery
W. B. Saunders, 2nd Edition, 2006

Roche Diagnostics:

Hitachi 911 - Manual Version 2.0
Roche 03/2004

Roche Diagnostics:

Testprinzip LDH-Lactatdehydrogenase flüssig nach IFCC
Roche 08/2005 V6

Roche Diagnostics:

Testprinzip ALP-Alkalische Phosphatase flüssig nach IFCC
Roche V3

Roche Diagnostics:

Testprinzip ALT (ALAT/GPT)-Alanin-Aminotransferase nach IFCC
mit/ohne Pyridoxalphosphataktivierung
Roche 10/2003 V4

Roche Diagnostics:

Testprinzip AST (ASAT/GOT)-Aspartat-Aminotransferase nach IFCC
mit/ohne Pyridoxalphosphataktivierung
Roche 08/2004, V3

Roche Diagnostics:

Testprinzip CK-Creatinkinase flüssig, gemäß IFCC
Roche 07/2006, V7

Roche Diagnostics:

Testprinzip GGT-Gamma-Glutamyltransferase flüssig
Roche 08/2004, V5

Roche Diagnostics:

Testprinzip GLU-Gluco-quant Glukose/HK
Roche, 04/2006, V5

Roche Diagnostics:

Testprinzip LIP-Lipase Farbttest
Roche 08/2005, V9

Roche Diagnostics:

Testprinzip TP-Gesamtprotein
Roche 02/2005, V8

Roche Diagnostics:

Testprinzip AMYL-alpha-Amylase flüssig nach IFCC
Roche 03/2005, V11

Rodenbeck, H.:

Diagnostik von Lebererkrankungen in der tierärztlichen Praxis
Prakt. Tierarzt 1987; 3: 31-35

Roskopf, W.J.:

Normal hemogram and blood chemistry values for California desert tortoises
Vet. Med. Small Anim. Clin. 1982; 77: 85-87

Roskopf, W.J.; Woerpel, R.W.; Fudge, A.; Pitts, B.J. and Whittaker, D.:

A practical method for performing venipuncture in snakes
Vet. Med. Small Anim. Clin. 1982a; 77: 820-821

Roskopf, W.J.; Woerpel, R.W. and Yanoff, S.R.:

Normal hemogram and blood chemistry values for boa constrictors and pythons
Vet. Med. Small Anim. Clin. 1982b; 77: 822-823

Samour, H.J.; Risley, D.; March, T.; Savage, B., Nieva, O. and Jones, D.M.:

Blood sampling techniques in reptiles
Vet. Rec. 1984; 114: 472-476

Scheinert, P. und Hoffmann, R.W.:

Qualitative und quantitative Verteilung von sieben Enzymen in den Organen der Regenbogenforelle (*Salmo gairdneri*) und des Karpfens (*Cyprinus carpio*)
J. Vet. Med. A 1987; 34: 339-343

Scheinert, P.; Hoffmann, R.W.; Fischer-Scherl, T. und Reitmeier, R.:

Reptilien als Patienten in der tierärztlichen Praxis
Tierärztl. Praxis 1992; 20: 307-320

Schmidt, E.:

Enzym-Austritt
in Schmidt, F.W. (Hrsg.): Praktische Enzymologie. Grundlagen, Gesichertes und Grenzen
Huber, 1968

Schmidt, E. und Schmidt, F.W.:

Physiologische Grundlagen der Leber-Enzymdiagnostik
in Martini, G.A. und Hafter, E. (Hrsg.): Leber- und Pankreas-Enzymologie
Bibl. gastroent. 1961; 4: 15-34, Karger

Schmidt, E. und Schmidt, F.W.:

Enzyme activities in human liver
Enzymol. Biol. Clin. 1970; 11: 67-129

Schmidt, E. und Schmidt, F.W.:

Theorie und Praxis der Enzymdiagnostik
Wien. Klin. Wschr. 1971; 83: 353-362

Schumacher, M.; Klee, W. und Bickhardt, K.:

Eliminationskinetiken einiger klinisch relevanter Enzyme im Blutplasma von Rindern nach intravenöser Bolus-Infusion homologer Präparate
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 1991; 99 (5): 225-227

Schwantes, M.L.:

Lactate dehydrogenase isoenzyme patterns of thirteen species of snakes
J. Exp. Zool. 1973; 185: 311-316

Shaw, L.M.; Strømme, J.H.; London, J.L. and Theodorsen, L.:

International Federation of Clinical Chemistry: IFCC methods for the measurement of catalytic concentrations of enzymes. Part 4. IFCC method for γ -Glutamyltransferase
J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 1983; 21 (10): 633-646

Shull, R.M. und Hornbuckle, W.:

Diagnostic use of serum gamma-glutamyl-transferase in canine liver disease
Am. J. Vet. Res. 1979; 40: 1321-1324

Singh, S.P.:

Histoenzymologische demonstration of certain phosphatases in the intestinal mucosa of common garden lizard *Calotes versicolor*
Acta histochem. 1973; 47 (1): 89-93

Sinn, A.D.:

Pathologie der Reptilien: eine retrospektive Studie
Diss. med. vet., München, 2004

Skoczylas, R.:

Physiology of the digestive tract
in Gans, C. und Gans, K.A. (Eds.): Biology of the Reptilia. Bd. 8. Physiology B
Academic Press, 1978, pp. 589-669

Sooter, C.A.:

Technique for bleeding snakes by cardiac puncture
Copeia 1955; 3: 254-255

Spörri, H. und Stünzi, H.:

Das Verhalten der Enzyme bei Hepatopathien
aus Spörri, H. und Stünzi, H.: Pathophysiologie der Haustiere
Parey, 1969

Stacy, B.A. and Whitaker, N.:

Hematology and blood biochemistry of captive mugger crocodiles (*Crocodylus palustris*)
J. Zoo. Wildl. Med. 2000; 31 (3): 339-347

Stahl, S.J.:

Hyperglycemia in reptiles
in Mader, D.: Reptile Medicine and Surgery
W. B. Saunders, 2nd Edition, 2006

Stamm, D. und Büttner, J.:

Beurteilung klinisch-chemischer Analyseergebnisse
in Greiling, H. und Gressner, A.M.: Lehrbuch der klinischen Chemie und Pathobiochemie
3. Aufl. 1995, Schattauer

Starck, J.M. and Beese, K.:

Structural flexibility of the intestine of burmese python in response to feeding
J. Exp. Biol. 2001; 204: 325-335

Stenroos, O.O. and Bowman, W.:

Turtle blood. I. Concentrations of various constituents
Comp. Biochem. Physiol. 1968; 25: 219-222

Stephens, G.A. and Creekmore, J.S.:

Blood collection by cardiac puncture in conscious turtles
Copeia 1983; 522-523

Storey, K.B. and Storey, J.M.:

Natural freeze tolerance in ectothermic vertebrates
Ann. Rev. Physiol. 1992; 54: 619-637

Sturbaum, B.A. and Bergman, J.L.:

Changes in selected blood components of the three-toed box turtle, *Terrapene carolina triunguis*, during heat stress
Comp. Biochem. Physiol. A 1981; 70: 599-602

Szasz, G.:

A kinetic photometric method for serum gamma-glutamyl transpeptidase
Clin. Chem. 1969; 15 (2): 124-136

Taylor, R.W. and Jacobson, E.R.:

Hematology and serum chemistry of the gopher tortoise (*Gopherus polyphemus*)
Comp. Biochem. Physiol. A 1982; 72 (2): 425-432

Troiano, J.C.; Vidal, J.C.; Gould, E.F. et al.:

Hematological and blood chemical values from *Bothrops ammodytoides* in captivity
Comp. Haematol. Int. 1999; 9: 31-35

Uetz, P. et al.:

The Reptile Database
<http://www.reptile-database.org>, Stand 02/2008

Vettest:

Betriebshandbuch für die Analyse
IDEXX Laboratory Inc. 1992

Wagner, R.A. and Wetzel, R.:

Tissue and plasma enzyme activities in juvenile green iguanas
Am. J. Vet. Res. 1999; 60 (2): 201-203

Watson, J.:

Diagnoseverfahren: Hämatologie und Chemische Analyse
in Ackermann, L.: Atlas der Reptilienkrankheiten, Band 1
Bede, 2000; 69-71; 97-99

Weber, H. und Wegmann, T.:

Atlas der klinischen Enzymologie
Thieme, 1968

Weinzierl, F.:

Ermittlung klinisch relevanter Blut- und Gerinnungsparameter bei Europäischen Landschildkröten unter Berücksichtigung von Lebensweise und Leberstatus
Diss. med. vet., München, 2005

Wewalka, F.:

Über die Wirkung von Glukokortikoiden und anabolen Steroiden auf bestimmte Serumfermente und Serumeiweiß bei Patienten mit Lebercirrhose
in Martini, G.A. und Hafer, E.: Leber- und Pankreas-Enzymologie
Karger, Bibliotheca Gastroenterologica 1961; 4: 56-63

Wiesner, E. und Ribbeck, R.:

Lexikon der Veterinärmedizin
Enke, 4. Auflage 2000

Will, R.:

Kurze Beschreibung der Lebererkrankungen (Nosologie) der Reptilien
Zbl. Vet. Med. B; 1975a; 22: 617-625

Will, R.:

Die Entstehungsursachen (Ätiologie) der Lebererkrankungen bei Reptilien
Zbl. Vet. Med. B 1975b; 22: 626-634

Willard, M.D. und Tvedten, H.:

Labordiagnostik in der Kleintierpraxis
Urban und Fischer, 1. Auflage 2006

Wißdorf, H.; Beyer, C. und Fehr, M.:

Anatomische Grundlagen zur Blutentnahme durch Herzpunktion bei der
Rotwangenschildkröte (*Pseudemys scripta elegans*)
Erkr. Zootiere, Int. Symp. Dortmund 1989; 31: 445-452

Wisser, H.:

Allgemeine klinische Chemie. Einflußgrößen und Störgrößen / Präanalytik
in Greiling, H. und Gressner, A.M.: Lehrbuch der klinischen Chemie und Pathobiochemie
3. Aufl. 1995, Schattauer

Wolvekamp, H. P.:

Kohlehydratverdauung im Darne der Schildkröte
Z. vergl. Physiol. 1928; 7: 454-461

Working Group on Enzymes:

Proposal of standard methods for the determination of enzyme catalytic concentrations
in serum and plasma at 37 °C. I. Alkaline phosphatase
Eur. J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 1992; 30: 247-256

WCT - World Chelonian Trust:

Normal blood values for chelonian species
<http://www.chelonia.org/blood/referenceindex.htm>

Wright, K.M. and Skeba, S.:

Hematology and plasma chemistries of captive prehensile tailed skinks (*Corucia zebrata*)
J. Zoo Wildl. Med. 1992; 23: 429-432

York, J.L.:

Enzymes: Classification, Kinetics, and Control
in Devlin, T.M.: Textbook of Biochemistry with Clinical Correlation
Wiley & Sons Inc., 5th Ed. 2002

Zaias, J.; Norton, T.; Fickel, A.; Spratt, J.; Altman, N.H. and Cray, C.:
Biochemical and hematologic values for 18 clinically healthy radiated tortoises
(*Geochelone radiata*) on St Catherines Island, Georgia
Vet. Clin. Pathol. 2006; 35 (3): 321-325

Zech, R. und Domagk, G.:
Enzyme: Biochemie, Pathobiochemie, Klinik, Therapie
VCH, Edition Medizin, 1986

9 ANHANG

9.1 EINZELERGEBNISSE DER ENZYMANALYSEN

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		8,0	2,0	29,0	1,0	0,24	0,01	539	0,05
Leber		45,0	2,0	59,0	1,0	1,62	0	3,14	0,24
Herz		97,0	5,0	147	2,0	1,71	0	630	0,21
Darm		13,0	1,0	36,0	3,0	2,0	0,01	43,0	0,49
Pankreas		38,0	2,0	27,0	2568	855	0,01	5,0	0,25
Milz		14,0	1,0	74,0	28,0	16,0	0,02	5,08	0,67
Lunge		20,0	1,0	46,0	1,0	0	0,01	139	2,0
Niere		82,0	3,0	42,0	3,0	0,82	0,01	8,0	1,0
Gehirn		111	8,0	211	0,21	0,53	0	768	0,56
Blut	U/l	66	11	1325	35	3700	0	8582	29

Tabelle 44 Tier 1: *Iguana iguana*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		79,0	4,0	146	1,0	0,29	0	847	0,04
Leber		56,0	15,0	34,0	2,0	0,05	0	22,0	7,0
Herz		151	8,0	282	1,0	0,08	0	808	3,0
Darm		10,0	2,0	18,0	9,0	5,0	0	57,0	5,0
Pankreas		19,0	3,0	15,0	139	119	0	22,0	7,0
Milz		14,0	0	28,0	15,0	12,0	0	27,0	24,0
Lunge		6,0	4,0	9,0	1,0	0	0	49,0	2,0
Niere		50,0	22,0	49,0	1,0	0,15	0,2	137	6,0
Gehirn		70,0	10,0	44,0	0	0,01	0	495	2,0
Blut	U/l	155	10	2750	31	675	0	1011	77

Tabelle 45 Tier 2: *Trachemys scripta elegans*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		21,0	1,64	23,0	0,3	0,38	0,01	882	0,12
Leber		2,0	1,02	14,0	0,43	0,62	0,01	3,7	0,2
Herz		151	0,85	256	0,34	0,52	0	1613	0,16
Darm		32,0	0,64	76,0	0,41	0,39	0,55	55,0	0,82
Pankreas		23,0	0,93	40,49	442	208	0	17,0	0,17
Milz		7,0	0,41	24,0	0,39	0,45	0	21,29	0,9
Lunge		6,0	0,08	14,0	0,36	1,25	0	17,6	0,2
Niere		39,0	2,3	12,0	0,33	0,55	0,34	9,0	6,75
Gehirn		58,0	3,3	47,0	8,87	4,46	0,01	75,0	0,62
Blut	U/l	118	21	201	40	3322	8	1907	31

Tabelle 46 Tier 3: *Iguana iguana*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		32,8	0,61	7,66	0,33	0,17	0,02	123	0,06
Leber		17,0	12,16	20,15	0,4	1,59	0,01	6,47	0,03
Herz		237	1,8	193	0,22	0,47	0,01	771	1,18
Darm		34,0	11,33	25,53	0,36	1,29	0,06	69,77	5,43
Pankreas		14,0	3,25	11,06	0,8	5,58	0,02	3,68	0,32
Milz		23,42	0,5	69,85	0,28	0,63	0,01	1,72	0,23
Lunge		0,7	0,01	0,2	0,04	0,44	0,03	2,78	0,08
Niere		122,5	19,91	62,94	0,38	0,67	1,57	41,68	3,36
Gehirn		-	-	-	-	-	-	-	-
Blut	U/l	69	4	228	31	3580	4	3411	32

Tabelle 47 Tier 4: *Python curtus*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		103	0,44	114	0,26	0,09	0	2177	0,59
Leber		58,68	1,53	53,85	0,42	0,03	0	3,27	0,84
Herz		150	0,51	3,44	0,26	0,14	0,01	753	0,29
Darm		20,0	0,24	39,2	8,51	8,65	0	283	3,65
Pankreas		59,07	1,47	26,34	317,5	29,0	0,01	27,39	5,97
Milz		18,0	0,31	41,5	0,59	0,81	0,01	32,0	2,72
Lunge		10,0	0,3	21,75	0,51	0,59	0	20,0	4,36
Niere		15,0	4,55	31,01	0,35	0,21	0,06	26,8	1,97
Gehirn		15,0	3,45	77,9	0,27	0,03	0,01	56,0	1,14
Blut	U/l	84	4	569	37	1462	2	163	167

Tabelle 48 Tier 5: *Testudo hermanni*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		40,5	0,49	24,8	0,15	0,88	0	294	0,01
Leber		23,0	7,28	36,2	0,34	0,52	0	6,86	0,04
Herz		52,0	1,05	53,0	0,17	1,25	0	297	0,82
Darm		17,0	4,59	42,24	0,44	3,26	0,04	55,0	4,37
Pankreas		21,0	5,02	21,19	19,8	23,83	0	20,23	0,11
Milz		26,8	0,94	27,0	4,04	4,06	0	30,9	0,34
Lunge		11,8	0,11	14,5	0,16	2,2	0	15,58	0,74
Niere		22,0	0,11	52,44	0,28	1,74	0,39	52,81	5,11
Gehirn		10,0	7,28	20,0	0,35	0,79	0,01	76,0	9,96
Blut	U/l	13	4	64	28	4	0	91	47

Tabelle 49 Tier 6: *Python molurus bivittatus*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		27,7	0,46	14,51	0,17	0,55	0	231	0,04
Leber		32,0	19,19	50,6	0,41	2,16	0,01	5,73	0,04
Herz		74,0	1,44	92,0	0,35	1,1	0	422	0,4
Darm		28,0	14,76	32,09	1,46	2,05	0,15	79,0	4,33
Pankreas		20,0	4,66	22,57	140,37	298	0	11,25	0,05
Milz		29,01	0,49	54,84	0,31	1,2	0	88,05	0,39
Lunge		9,24	0,08	11,5	0,37	2,03	0	20,05	0,15
Niere		47,0	37,41	89,59	0,38	1,2	4,41	105,93	50,82
Gehirn		-	-	-	-	-	-	-	-
Blut	U/l	10	13	30	33	4690	0	127	70

Tabelle 50 Tier 7: *Python molurus bivittatus*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		16,7	0,33	2,7	0,17	0,19	0	874,2	0
Leber		38,2	8,35	5,82	0,4	0,62	0	7,28	0,18
Herz		216	10,55	50,1	0,21	0,28	0	1021,4	0,02
Darm		32,2	1,49	8,19	0,41	0,42	0	203	0,41
Pankreas		115,3	3,48	8,66	11,34	22,91	0	7,3	0,02
Milz		42,8	0,71	46,97	0,31	1,05	0	57,93	0,1
Lunge		4,3	0,08	1,35	0,28	0,68	0	5,56	0,03
Niere		579	30,91	12,8	0,31	0,31	0,93	467	1,37
Gehirn		78,6	3,05	64,8	0,21	0,04	0	690,6	0,33
Blut	U/l	12	1	27	17	2136	0	888	134

Tabelle 51 Tier 8: *Acrantophis madagascariensis*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		31,8	1,04	213	0,23	0,08	0	850,1	0,02
Leber		156,2	28,27	84,2	0,4	0,67	0,09	6,79	4,15
Herz		214,4	0,87	145,2	0,19	0,15	0	292,2	2,64
Darm		49,6	12,98	60,72	0,52	0,23	0,1	250,8	2,34
Pankreas		76,5	24,24	18,29	149,6	37,92	0	15,75	0,58
Milz		25,1	7,3	78,23	7,17	1,67	0	81,43	0,21
Lunge		10,22	0,28	16,16	0,51	0,22	0	54,14	0,11
Niere		161,4	0,15	124,1	0,45	0,24	1,03	132	9,9
Gehirn		91,2	7,6	151,3	0,26	0,02	0	496	0,31
Blut	U/l	8	11	24	23	1025	0	62	53

Tabelle 52 Tier 9: *Pantherophis obsoletus*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		21,07	1,74	113,5	0,25	0,08	0	837	0,02
Leber		13,2	2,3	78,23	0,34	0,48	0	11,21	0,55
Herz		50,5	1,16	72,5	1,3	0,62	0	488	0,27
Darm		29,21	0,64	64,77	0,39	0,2	0,25	57,5	1,03
Pankreas		26,5	5,75	34,71	286	24,5	0	1,21	1,04
Milz		27,49	0,47	90,52	0,32	0,35	0	30,47	0,75
Lunge		12,96	0,13	32,67	0,32	0,81	0	91,33	0,99
Niere		40,0	4,48	73,6	0,41	1,05	0,89	109,18	24,82
Gehirn		-	-	-	-	-	-	-	-
Blut	U/l	40	7	950	37	2274	0	5442	32

Tabelle 53 Tier 10: *Iguana iguana*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		20,5	0,79	16,5	0,27	0,4	0	4787,5	0,02
Leber		143	23,62	47,0	0,4	0,84	0	7,68	0,06
Herz		229,5	3,15	363	0,29	1,13	0	2189	0,45
Darm		43,8	8,81	30,13	1,04	1,34	0,02	297,4	11,39
Pankreas		57,0	9,6	23,61	176,4	33,5	0	15,21	0,04
Milz		28,05	1,01	51,95	2,1	1,1	0	89,7	0,48
Lunge		12,4	0,31	17,6	0,3	1,28	0	63,0	1,1
Niere		132	27,43	80,0	0,34	1,52	1,29	107,5	4,31
Gehirn		143	13,34	303,2	0,49	0,15	0	1145,6	6,83
Blut	U/l	13	7	42	26	6016	0	281	74

Tabelle 54 Tier 11: *Python molurus bivittatus*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		17,0	1,0	4,13	0,11	0,01	0	1262	0,11
Leber		83,0	9,82	12,14	0,42	0	0,02	21,22	0,35
Herz		282	8,5	111,5	0,19	0,01	0	1508	0,03
Darm		61,6	15,61	15,77	0,42	0,1	0,07	262	0,75
Pankreas		109	14,2	21,34	42,6	10,6	0	144	0,1
Milz		21,0	2,0	36,77	0,32	0	0	195,4	0,93
Lunge		15,27	1,1	11,91	0,29	0	0	55,28	0,19
Niere		104,5	12,7	22,91	0,3	0,03	0,13	102	2,85
Gehirn		86,6	7,13	54,39	1,4	0	0	606	28,8
Blut	U/l	6	8	37	63	11	0	681	302

Tabelle 55 Tier 12: *Boa constrictor*

Organ U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur	64,0	4,22	374	0,18	0,08	0	5407	0,05
Leber	85,0	4,88	100,5	0,28	0,12	0	30,45	0,09
Herz	266,5	7,5	399	0,21	0,09	0	3025	0,14
Darm	18,0	0,44	43,8	0,5	0,45	0	380,4	0,4
Pankreas	125,4	10,17	87,0	401,4	292,2	0	401,8	0,42
Milz	20,5	0,78	6,6	0,82	0,2	0	61,43	0,15
Lunge	15,0	0,39	30,8	0,21	0,33	0	73,37	0,73
Niere	207	5,09	59,0	0,29	0,14	0,28	85,76	1,56
Gehirn	49,8	6,69	330	0,14	0,01	0	491	0,05
Blut U/l	61	9	601	12	403	0	8740	12

Tabelle 56 Tier 13: *Iguana iguana*

Organ U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur	144	5,51	262,5	0,2	0,16	0,03	6866	0,06
Leber	98,8	4,98	275,8	0,37	1,16	0,06	4,96	0,29
Herz	274,5	2,15	258	0,34	0,27	0,05	2764	0,36
Darm	20,5	1,54	59,8	0,86	0,92	0,31	116,5	0,47
Pankreas	80,6	9,2	39,0	1816,5	1278,5	0,09	35,71	0,58
Milz	32,6	1,34	145,8	2,72	1,77	0,03	24,42	1,3
Lunge	15,4	0,41	26,61	0,28	0,66	0,04	130,8	0,66
Niere	178,4	11,4	82,0	0,34	0,53	0,64	43,47	5,33
Gehirn	69,0	4,73	76,5	0,2	0,05	0,04	1108,5	0,32
Blut U/l	299	10	1690	28	3031	0	761	35

Tabelle 57 Tier 14: *Iguana iguana*

Organ U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur	130	4,0	295,6	0,22	0,03	0	1720,2	1,08
Leber	73,6	5,59	105	0,32	0,01	0	12,94	16,6
Herz	199,4	2,8	327	0,21	0,04	0,01	1536,5	7,94
Darm	16,4	0,61	38,17	0,34	0,09	0	274	2,6
Pankreas	28,51	1,14	56,62	315	168	0,1	28,43	4,23
Milz	28,5	1,19	80,6	0,72	0,25	0,06	3,64	44,6
Lunge	5,86	0,26	19,6	0,22	0,11	0	124,6	5,47
Niere	42,0	3,97	71,0	0,31	0,45	0,91	93,8	10,2
Gehirn	-	-	-	-	-	-	-	-
Blut U/l	4240	121	1433	58	571	0	11840	226

Tabelle 58 Tier 15: *Trachemys scripta elegans*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		125,4	0,44	390,2	0,18	0,08	0	2950	0,39
Leber		71,9	11,85	43,25	0,29	0,06	0,01	16,42	14,56
Herz		255	6,8	310	0,22	0,09	0	1838	3,99
Darm		21,15	1,57	50,44	2,83	1,39	0,02	345,6	10,15
Pankreas		44,64	1,82	36,76	1337	568	0,01	23,53	10,82
Milz		25,01	1,04	123,95	0,78	0,16	0	52,69	14,91
Lunge		9,76	0,39	24,51	0,19	0,25	0	96,8	3,25
Niere		4,0	0,07	11,0	0,09	0,18	0	7,0	0,82
Gehirn		45,2	7,41	157,2	0,8	0,2	0	382,6	1,71
Blut	U/l	171	6	7422	43	581	0	4383	80

Tabelle 59 Tier 16: *Trachemys scripta elegans*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		22,0	0,72	1132	0,47	0,09	0	4909	0,08
Leber		126,6	37,2	164	0,29	0	0	37,41	0,43
Herz		131,2	2,55	309,2	0,33	0,03	0	1210	19,82
Darm		27,39	3,5	51,0	84,4	23,31	0,11	241,8	5,61
Pankreas		36,0	2,13	17,81	1191	333	0	53,0	1,67
Milz		15,11	0,58	59,2	1,42	0,41	0	7,68	13,57
Lunge		37,0	1,13	104	0,44	0,07	0	928,5	1,87
Niere		42,0	12,36	71,0	0,51	0,16	0,5	154,5	2,6
Gehirn		-	-	-	-	-	-	-	-
Blut	U/l	56	2	288	17	101	0	2156	166

Tabelle 60 Tier 17: *Apalone spinifera*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		22,0	7,0	14,4	0,14	0,15	0	1535	0,01
Leber		152,8	18,0	65,8	0,34	1,33	0	5,48	0,04
Herz		232,5	10,0	315	0,25	0,23	0	1888,5	0,08
Darm		65,0	9,0	27,0	0,4	0,4	0,06	303,2	1,91
Pankreas		68,0	7,5	23,0	113	66,0	0	26,74	0,31
Milz		3,5	0,07	13,0	0,52	1,17	0	8,5	0,11
Lunge		12,0	0,45	13,0	0,35	0,64	0	32,22	0,45
Niere		111,8	21,6	87,2	0,28	0,21	4,13	92,2	13,37
Gehirn		87,5	4,51	183,5	0,19	0,04	0	531,2	0,45
Blut	U/l	8	20	32	28	1985	0	703	44

Tabelle 61 Tier 18: *Python molurus bivittatus*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		74,6	2,79	257,6	0,11	0,1	0	4152	0,03
Leber		108,5	6,52	214,6	0,31	0,35	0,01	6,08	0,27
Herz		393	3,05	429	0,21	0,16	0,01	3897,5	0,1
Darm		68,33	2,99	71,0	3,17	1,78	0,43	224,27	0,74
Pankreas		200,2	10,85	60,4	3568	1677	0,01	145,5	0,58
Milz		41,0	1,8	128,2	0,33	0,16	0	25,47	0,69
Lunge		23,51	0,85	42,5	0,27	0,57	0	93,0	1,05
Niere		177,2	3,96	91,0	0,33	0,39	0,29	72,41	8,24
Gehirn		92,6	4,9	138,8	0,16	0,02	0	731,5	0,15
Blut	U/l	33	2	893	25	1343	1	7364	19

Tabelle 62 Tier 19: *Iguana iguana*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		113,6	3,32	292,8	0,33	0,24	0	2998	0,03
Leber		68,6	9,79	166,4	0,33	0,52	0,01	3,24	4,13
Herz		38,4	1,69	71,0	0,03	0,86	0	134,4	0,16
Darm		42,2	5,6	76,4	2,0	0,64	0,08	65,62	1,48
Pankreas		208,2	5,35	46,8	106,2	605,2	0	13,09	7,9
Milz		24,4	1,0	65,8	0,48	0,76	0	10,78	16,2
Lunge		10,4	0,43	39,2	0,24	1,37	0	142,2	0,07
Niere		108,8	6,9	149,2	0,32	1,13	0,18	146,6	21,5
Gehirn		76,8	8,0	156,4	0,56	0,41	0	65,12	2,97
Blut	U/l	16	85	83	25	3583	4	923	30

Tabelle 63 Tier 20: *Physignathus cocincinus*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		111,6	5,0	720,4	0,25	0,11	0	5471	0,04
Leber		139,6	10,0	175,4	0,53	0,36	0	12,09	0,26
Herz		438,8	2,89	604,2	0,25	0,25	0	3959	0,08
Darm		49,4	2,14	98,8	0,33	0,19	0,3	437,8	0,62
Pankreas		153,6	5,52	54,4	493,5	211,8	0,01	104,8	0,23
Milz		39,8	1,74	167,8	0,35	0,25	0	36,66	0,52
Lunge		19,4	0,73	38,4	0,25	0,33	0	65,6	0,69
Niere		246	14,0	177,4	0,36	0,22	0,36	105,8	15,8
Gehirn		98,8	5,37	118,6	0,19	0,03	0	662,5	0,43
Blut	U/l	8	9	94	26	1766	0	202	13

Tabelle 64 Tier 21: *Iguana iguana*

Organ U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur	129,5	2,76	170,4	0,15	0,13	0	3512	0,13
Leber	78,5	4,9	63,4	0,3	0,04	0	3,28	2,51
Herz	157,5	3,0	224	0,23	0,15	0	1234,5	0,92
Darm	19,4	0,82	87,6	2,61	0,68	0	333,2	0,94
Pankreas	50,2	3,48	85,4	897	259,6	0	364,4	3,0
Milz	19,2	0,95	71,4	0,38	0,22	0	13,97	8,5
Lunge	9,5	0,44	24,91	0,23	0,47	0	64,5	1,83
Niere	13,6	0,77	92,5	0,2	0,79	0	145,4	0,75
Gehirn	45,6	2,78	112,4	2,15	0,51	0	329,8	1,86
Blut U/l	260	8	1329	28	889	0	1962	169

Tabelle 65 Tier 22: *Testudo graeca*

Organ U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur	27,8	1,59	23,78	0,19	0,06	0	2361,5	0,03
Leber	112,6	12,49	17,78	0,41	0,07	0,12	4,51	0,18
Herz	31,0	0,94	1,43	0,01	0	0	27,89	0,01
Darm	30,5	2,45	18,47	0,18	0	0	126,6	0,73
Pankreas	96,0	27,0	21,48	18,0	12,66	0,01	108,5	0,16
Milz	22,23	1,0	32,14	0,32	0	0	213,6	14,98
Lunge	16,0	0,78	11,4	0,3	0	0	47,83	0,18
Niere	35,5	2,54	45,5	0,23	0	0,15	144,0	3,97
Gehirn	45,8	1,41	15,26	0,38	0	0	34,01	53,58
Blut U/l	6	4	89	40	10	2	71	137

Tabelle 66 Tier 23: *Boa constrictor*

Organ U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur	38,5	1,76	117	0,11	0,05	0,01	1979,5	0,01
Leber	122,4	9,8	79,0	0,31	0,03	0	32,91	0,03
Herz	378,6	14,8	553,2	0,21	0,06	0	2874,5	0,08
Darm	33,8	1,47	83,8	0,31	0,14	0,15	479,6	0,26
Pankreas	257	9,47	121	313	147,5	0	30,5	0,12
Milz	33,5	1,64	114,2	0,32	0,09	0	7,05	0,24
Lunge	22,0	0,79	50,5	0,22	0,13	0	85,5	0,72
Niere	205,8	5,79	88,4	0,28	0,12	0,93	103,72	2,12
Gehirn	87,4	4,8	116	0,27	0,05	0	901,8	0,3
Blut U/l	55	13	445	14	497	0	5069	12

Tabelle 67 Tier 24: *Iguana iguana*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		77,0	6,6	469	0,18	0,25	0	5064	0,07
Leber		111	8,58	84,5	0,28	0,4	0,01	9,31	0,11
Herz		240	11,0	584	0,19	0,29	0,01	3358	0,02
Darm		22,93	1,01	57,6	0,66	1,24	0,08	485	0,78
Pankreas		92,6	5,6	54,0	1709	1225	0	90,2	0,24
Milz		19,85	1,02	101,2	0,31	0,5	0	23,73	0,19
Lunge		40,6	1,76	66,4	0,62	0,84	0	351	0,22
Niere		204,5	13,0	72,0	0,32	0,46	0,56	62,5	2,61
Gehirn		105	7,8	172,5	0,16	0,19	0	1014,5	0,47
Blut	U/l	66	8	504	13	1196	0	6020	3

Tabelle 68 Tier 25: *Iguana iguana*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		195	6,2	612	0,18	0	0	4098	0,2
Leber		54,5	5,83	47,5	0,22	0	0,02	16,0	78,5
Herz		312	11,0	486	0,19	0,01	0,01	2227	2,81
Darm		14,0	0,86	48,5	1,58	0,58	0,05	276,5	9,38
Pankreas		42,0	1,94	111,5	554	529	0,14	160	15,5
Milz		33,5	1,55	85,0	0,5	0,2	0,01	65,0	30,5
Lunge		8,84	0,46	35,5	0,16	0,02	0	142	15,5
Niere		72,5	58,6	95,5	0,31	0,06	1,25	108	45,0
Gehirn		46,0	3,98	35,5	0,11	0,06	0	463,5	4,39
Blut	U/l	141	3	863	59	970	0	538	144

Tabelle 69 Tier 26: *Trachemys scripta elegans*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		185	10,8	445	0,15	0,09	0,03	5336	0,21
Leber		68,0	5,6	57,0	0,2	0,11	0,03	6,85	30,5
Herz		269	11,4	543	0,2	0,16	0,02	2436	6,02
Darm		30,5	1,93	275,5	0,53	0,35	0,04	3238,5	7,59
Pankreas		64,5	3,5	81,5	2690	846	0,1	88,5	36,8
Milz		66,6	3,0	119,2	0,39	0,46	0,05	62,15	65,0
Lunge		33,4	1,24	147	0,27	0,3	0	1012	8,6
Niere		121,5	67,5	95,6	0,43	0,39	0,4	227,4	19,54
Gehirn		158,5	20,2	425	3,17	1,13	0,04	919,2	10,04
Blut	U/l	270	6	1002	28	1523	1	1795	185

Tabelle 70 Tier 27: *Trachemys scripta elegans*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		13,5	0,61	19,2	0,24	0,04	0,02	2119	0,01
Leber		101,4	10,4	22,07	0,39	0	0,15	5,37	0,29
Herz		180	8,5	96,4	0,24	0	0	777	0,1
Darm		52,0	8,52	18,38	0,29	0	0,03	157,4	1,45
Pankreas		107	24,5	19,15	102	2,21	0,02	27,5	0,21
Milz		19,0	2,05	33,37	42,86	0,97	0	42,4	0,48
Lunge		16,4	0,77	16,2	0,28	0	0	47,0	0,13
Niere		83,0	12,8	25,12	0,3	0,01	0,58	63,8	1,78
Gehirn		67,8	3,55	66,88	0,32	0	0	444	0,14
Blut	U/l	3	2	6	68	4	1	117	212

Tabelle 71 Tier 28: *Boa constrictor*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		133	4,4	355,5	0,14	0,02	0,01	2620	0,15
Leber		52,0	4,45	39,79	0,34	0,09	0	14,87	21,5
Herz		147,8	6,0	160,8	0,72	0,2	0,02	855,4	1,2
Darm		12,0	0,82	52,5	5,37	1,05	0,02	256,0	3,46
Pankreas		29,5	1,57	47,0	1212	277	0,02	39,5	1,76
Milz		11,5	0,81	41,6	0,53	0,24	0	33,64	6,42
Lunge		34,0	1,55	133	0,14	0,07	0,01	520	0,55
Niere		43,5	10,0	57,5	2,18	0,15	0,9	108	4,5
Gehirn		26,0	2,84	107,5	0,1	0,07	0,02	274,5	1,95
Blut	U/l	1300	165	7600	168	516	0	26950	38

Tabelle 72 Tier 29: *Trachemys scripta elegans*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		21,0	0,79	515	0,17	0,17	0	3318	0,04
Leber		64,0	6,25	66,0	0,34	0,39	0	26,38	0,47
Herz		383	3,19	461	0,22	0,18	0,05	2866	0,2
Darm		53,0	2,95	114	0,25	0,45	0,38	336,8	0,8
Pankreas		59,0	3,29	46,5	412	270	0,04	42,5	0,18
Milz		27,4	1,47	87,5	0,35	0,4	0,02	39,95	0,47
Lunge		21,5	0,89	29,84	0,12	0,48	0	87,0	0,39
Niere		141,6	6,49	94,0	0,4	0,33	0,82	142,8	11,14
Gehirn		58,5	3,84	89,5	0,12	0,02	0,01	709,5	0,11
Blut	U/l	53	18	156	28	2280	0	1761	91

Tabelle 73 Tier 30: *Iguana iguana*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		82,0	6,44	673,5	0,14	0,08	0	6784	0,02
Leber		123	7,4	165	0,28	0,11	0	67,8	0,22
Herz		427	19,4	477,2	0,29	0,11	0	2078	0,21
Darm		10,5	0,6	29,8	0,13	0,41	0	112,2	0,18
Pankreas		23,8	2,11	24,4	150	100	0	110,2	0,24
Milz		19,11	1,41	74,0	0,41	0,39	0	40,64	0,11
Lunge		10,06	0,64	25,0	0,21	0,48	0	71,4	0,36
Niere		165	8,6	102,6	0,27	0,16	0,51	105,4	3,01
Gehirn		46,0	3,57	81,2	0,11	0,04	0	412,8	0,22
Blut	U/l	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabelle 74 Tier 31: *Iguana iguana*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		98,0	5,0	317	0,01	0,06	0,01	3054	0,3
Leber		75,0	13,0	62,4	0,26	0,07	0,02	11,11	39,6
Herz		294	12,8	333	0,1	0,1	0	1800	4,6
Darm		31,6	2,74	55,2	3,12	1,05	0,06	343,6	7,5
Pankreas		42,0	2,23	35,5	1124	428	0,03	38,98	4,8
Milz		19,4	1,38	43,8	0,39	0,34	0,04	19,02	49,5
Lunge		11,0	0,67	27,33	0,14	0,34	0,02	162	9,4
Niere		68,5	17,6	74,0	0,9	0,42	0,42	217,5	10,4
Gehirn		81,5	8,0	199	0,11	0,21	0,02	334	1,17
Blut	U/l	521	19	5180	26	1322	1	39420	27

Tabelle 75 Tier 32: *Trachemys scripta elegans*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		27,0	1,29	16,2	0,11	0,06	0,01	2375	0,03
Leber		80,0	9,0	39,8	0,36	0,07	0,07	69,8	1,54
Herz		284	19,0	193,2	0,17	0	0	1673,4	0,14
Darm		56,8	12,2	16,38	0,41	0,12	0,04	308	1,73
Pankreas		59,5	12,5	21,43	76,0	55,0	0	55,35	0,15
Milz		23,84	3,0	50,42	0,27	0	0	149	3,96
Lunge		23,5	1,17	19,47	0,18	0	0	116	0,21
Niere		64,5	7,74	45,78	0,21	0,05	0,27	104,97	1,63
Gehirn		68,60	4,20	50,08	0,38	0,01	0,04	305,6	72,6
Blut	U/l	42	66	97	37	119	3	336	263

Tabelle 76 Tier 33: *Boa constrictor*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		95,0	4,4	52,72	0	0,52	0	5266	0,24
Leber		167,4	24,51	28,15	0,5	1,2	0	6,29	0,4
Herz		85,5	2,0	63,5	0,37	1,48	0	623,5	0,59
Darm		78,5	17,84	46,6	0,15	1,5	0,05	142,4	0,91
Pankreas		138,4	25,8	29,4	136,5	10,0	0,05	66,86	0,44
Milz		-	-	-	-	-	-	-	-
Lunge		9,0	4,68	21,31	0,08	0,35	0	39,4	0,1
Niere		156,2	28,62	56,73	0,24	1,24	2,99	115,6	3,89
Gehirn		78,6	5,4	138,6	0,56	0,06	0	471,8	1,23
Blut	U/l	23	1	66	50	4600	0	374	44

Tabelle 77 Tier 34: *Python regius*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		299	13,6	595	0,16	0,06	0	5374	0,25
Leber		52,0	5,5	58,5	0,18	0	0	28,76	19,57
Herz		176	7,2	273	0,08	0,05	0	1518	2,13
Darm		21,8	4,14	56,8	0,99	0,4	0,03	267,6	9,82
Pankreas		22,2	1,28	39,0	1582	686	0,01	26,5	2,71
Milz		17,19	0,99	49,4	0,28	0,05	0	20,89	8,06
Lunge		9,0	0,51	25,0	0,19	0,18	0	139,5	3,58
Niere		91,2	51,0	74,0	0,57	0,41	0,86	149,6	8,07
Gehirn		121	23,0	287	2,29	0,56	0	887	9,24
Blut	U/l	528	19	1664	28	892	0	2945	46

Tabelle 78 Tier 35: *Trachemys scripta elegans*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		68,5	4,0	31,0	0,2	0,05	0	4313	0,07
Leber		77,5	5,6	31,0	0,29	0,07	0	31,72	0,04
Herz		328	13,5	287	0,23	0,11	0	1756	1,91
Darm		86,6	7,0	35,31	0,57	0,28	0,16	440	2,91
Pankreas		113,5	9,0	25,8	40,0	19,0	0	43,0	0,23
Milz		52,5	2,5	115,5	0,26	0,19	0	159,5	0,55
Lunge		21,5	0,85	31,95	0,25	0,21	0	65,6	13,0
Niere		76,2	11,31	65,5	0,57	0,28	2,76	150	3,85
Gehirn		88,0	4,2	119,5	0,14	0	0	445	0,88
Blut	U/l	9	8	14	25	901	2	108	31

Tabelle 79 Tier 36: *Morelia spilota*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		20	1,06	691,5	0,28	0,66	0	4916	0,19
Leber		91,6	22,0	467,8	0,62	1,67	0,05	31,4	28,8
Herz		467	17,5	436,5	0,18	0,88	0	1254	1,34
Darm		52,5	18,66	54,6	0,37	0,87	0,15	379	2,97
Pankreas		89,2	10,2	36,2	136	72,0	0	26,4	0,59
Milz		30,0	1,45	50,4	0,35	0,94	0	122,5	0,53
Lunge		23,25	0,53	21,5	0,22	1,01	0	54,58	0,55
Niere		306,6	108	494	0,29	0,92	0,47	448	8,4
Gehirn		96,0	6,54	115	0,16	0,1	0	445	0,18
Blut	U/l	22	12	72	77	5250	14	292	60

Tabelle 80 Tier 37: *Lampropeltis getula*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		105	4,0	355	0,17	0,12	0	3512	0,23
Leber		63,0	6,88	89,0	0,31	0,21	0,03	5,04	3,21
Herz		158	5,2	215	0,15	0,33	0	1114	0,18
Darm		15,0	0,78	90,5	0,23	0,59	0	307,5	1,01
Pankreas		37,5	1,94	51,5	387	516	0,01	171	1,73
Milz		17,0	0,86	84,0	0,3	0,55	0	94,5	1,06
Lunge		12,5	0,6	31,4	0,2	0,49	0	96,4	0,8
Niere		48,5	5,7	56,0	0,29	0,34	0,03	25,22	1,46
Gehirn		49,5	9,0	125,5	0,19	0,02	0	350	0,81
Blut	U/l	302	52	2281	18	2174	0	2132	149

Tabelle 81 Tier 38: *Testudo hermanni*

Organ	U/g	AST	ALT	LDH	LIPA	AMYL	GGT	CK	AP
Muskulatur		40,0	1,78	343	0,06	0,02	0,03	2685	0,24
Leber		57,0	9,0	70,0	0,25	0,06	0,02	7,87	2,02
Herz		113	5,8	266	0,2	0,02	0,03	1390	1,53
Darm		5,76	0,35	49,4	0,17	0,01	0,02	320	11,0
Pankreas		62,2	3,4	91,6	1997	161	0,15	67,4	7,38
Milz		7,5	0,51	78,0	0,76	0,17	0	6,85	12,66
Lunge		11,25	0,58	36,4	0,22	0,01	0,02	78,2	13,26
Niere		46,0	5,36	73,5	0,4	0,19	0,2	115	11,55
Gehirn		27,5	1,39	87,0	1,24	0,08	0	187,5	0,73
Blut	U/l	276	41	1920	42	509	2	7520	84

Tabelle 82 Tier 39: *Manouria emys*

9.2 REFERENZWERTE DER ENZYMAKTIVITÄTEN IM REPTILIENBLUT

Tierart	n	ALT in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode	Quelle	Jahr
<i>Agrionemys horsfieldii</i>	13	34,69 ± 27,55	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER 1997
<i>Agrionemys horsfieldii</i>	20	47,99 (30 – 71,99)	V. coccygealis dorsalis	Plasma	ATOMSPEC Hilger 1550	KNOTKOVA et al. 2002
<i>Agrionemys horsfieldii</i>	-	2,5 – 3,5	-	-	-	SCHILDGER et al. 1993
<i>Alligator mississippiensis</i>	-	39 (0 – 154)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN 2006
<i>Basiliscus plumifrons</i>	-	13 (5 – 21)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN 2006
<i>Boa constrictor</i>	5	6 (0 – 20)	V. jugularis	Serum	Technicon SMAC	CHIODINI et al. 1982
<i>Boa constrictor</i>	5	13,5 (3 – 20)	Herz	Plasma	VITROS 250 Johnson & Johnson	FINKELSTEIN et al. 2003
<i>Boa constrictor</i>	5	21,1 (7 – 73)	Herz	Serum	VITROS 250 Johnson & Johnson	FINKELSTEIN et al. 2003
<i>Boa constrictor</i>	16	5,5 (1,8 – 25,5)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT 1995
<i>Bothrops ammodytoides</i>	50	16,84 ± 1,71	V. coccygealis ventralis	Serum	-	TROIANO et al. 1999
<i>Caretta caretta</i>	-	0 – 4	-	-	-	BOLTEN u. JACOBSON 1992
<i>Caretta caretta</i>	35	13,32 (1 – 104)	V. jugularis	Serum	Roche HITACHI 912 plus	GELLI et al. 2004
<i>Chelonia mydas</i>	100	6 (1 – 17)	Supravertebralsinus	Plasma	Olympus AU-5061	BOLTEN u. BJORNDAL 1992
<i>Corallus caninus</i>	-	5 (1 – 11)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN 2006
<i>Crocodylus niloticus</i>	-	61,8 (38 – 86)	-	-	-	ALEMU u. NODEBELE 1990
<i>Crocodylus palustris</i> (adult)	14	45,29 (28 – 60)	Postokzipitalsinus	Plasma	Bayer RA-50; 37 °C	STACY u. WHITAKER 2000
<i>Crocodylus palustris</i> (juvenile)	24	52,63 (40 – 65)	Postokzipitalsinus	Plasma	Bayer RA-50; 37 °C	STACY u. WHITAKER 2000
<i>Crocodylus palustris</i> (subadult)	16	57,75 (44 – 97)	Postokzipitalsinus	Plasma	Bayer RA-50; 37 °C	STACY u. WHITAKER 2000
<i>Crocodylus porosus</i>	36	30 (10 – 53)	-	-	-	MCINERNEY 1994
<i>Crocodylus porosus</i>	120	11 – 51	Postokzipitalsinus	Plasma	Roche COBAS MIRA	MILLAN et al. 1997
<i>Dermochelys coriacea</i>	9	4 ± 1	Interdigitalvene (Hinterflosse)	Plasma	Kodak 750 XR	DEEM et al. 2006
<i>Dipsosaurus dorsalis</i>	33	13,3 (3 – 38)	Herz	Serum	Technicon SMAC	KOPPLIN et al. 1983

Tierart	n	ALT in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode	Quelle	Jahr	
Echsen	-	< 25	-	-	-	KÖLLE	2005
<i>Elaphe guttata</i>	-	34 (2 – 64)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Elaphe obsoleta</i>	20	18 (7 – 29)	Herz	Serum	Abbott SPECTRUM	RAMSEY u. DOTSON	1995
<i>Elseya novaeguineae</i> (24,5 °C)	58	3 (1 – 11)	V. jugularis	Serum + Plasma	Coulter DACOS; 37 °C	ANDERSON et al.	1997
<i>Elseya novaeguineae</i> (30 °C)	58	5 (2 – 18)	V. jugularis	Serum + Plasma	Coulter DACOS; 37 °C	ANDERSON et al.	1997
<i>Emys orbicularis</i>	15	3,7 (2,8 – 80,5)	-	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	APELT	1993
<i>Emys orbicularis</i>	19	26,42 (15 – 35)	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	KÖLLE et al.	1999
<i>Emys orbicularis</i>	111	26,48 (0 – 85)	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	LAMNEK	1996
<i>Epicrates cenchria</i>	-	11 (1 – 31)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
Europäische Landschildkröten	229	22 ± 18	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	KÖLLE et al.	2001
Europäische Landschildkröten	200	22,14 (3,8 – 40,48)	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
Europäische Landschildkröten	204	12,5 (5 – 69)	V. coccygealis dorsalis + V. jugularis dextra	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	ERLER	2003
<i>Gallotia bravoana</i>	6	11,8 ± 2,04	V. coccygealis ventralis	Plasma	Ral CLIMA	MARTÍNEZ-SILVESTRE	2004
<i>Gallotia intermedia</i>	4	15,8 ± 2,22	V. coccygealis ventralis	Plasma	Ral CLIMA	MARTÍNEZ-SILVESTRE	2004
<i>Gallotia simonyi</i>	7	18 ± 9,27	V. coccygealis ventralis	Plasma	Ral CLIMA	MARTÍNEZ-SILVESTRE	2004
<i>Gekko gecko</i>	-	5	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Geochelone carbonaria</i>	-	9 (2 – 18)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Geochelone elegans</i>	-	13 (0 – 30)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Geochelone pardalis</i>	13	9 (1 – 72)	Herz	Serum	Beckmann SYNCHRON CX5	RECHAV et al.	1993
<i>Geochelone radiata</i> (female)	8	winter 8 – 14 summer 8 – 15	V. brachialis	Plasma	Kodak EKTACHEM 700 XR	ZAIAS et al.	2006
<i>Geochelone radiata</i> (male)	10	winter 7 – 14 summer 5 – 17	V. brachialis	Plasma	Kodak EKTACHEM 700 XR	ZAIAS et al.	2006
<i>Geochelone sulcata</i>	-	9 (0 – 47)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Gopherus agassizii</i>	171	5 (1 – 5)	V. jugularis	Plasma	Roche HITACHI 747-200	CHRISTOPHER et al.	1999

Tierart	n	ALT in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode	Quelle	Jahr
<i>Gopherus agassizii</i>	6	6,06 ± 2,24	V. jugularis	-	-	GOTTDENKER et al. 1995
<i>Gopherus agassizii</i>	6	3,06 ± 0,16	Postokzipitalsinus	-	-	GOTTDENKER et al. 1995
<i>Gopherus agassizii</i>	4	2 ± 0,4	-	-	-	JACOBSON et al. 1991
<i>Gopherus agassizii</i>	13	13,23 ± 0,98	A. carotis	Plasma	-	OYEWALE et al. 1998
<i>Gopherus agassizii</i> (female)	59	2,7 ± 2,4	V. jugularis	Plasma	Ciba Corning 550 EXPRESS	DICKINSON et al. 2002
<i>Gopherus agassizii</i> (male)	46	2,9 ± 2,0	V. jugularis	Plasma	Ciba Corning 550 EXPRESS	DICKINSON et al. 2002
<i>Gopherus polyphemus</i>	13	14,8 (2 – 57)	Herz	Serum	Technicon SMAC	TAYLER u. JACOBSON 1982
<i>Iguana iguana</i>	100	20 – 65	-	-	-	ANDERSON 1992
<i>Iguana iguana</i>	91	11 – 54	V. coccygealis ventralis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	BRUDER 1998
<i>Iguana iguana</i>	10	5 – 68	V. coccygealis ventralis	Plasma	Technicon RA-1000; 37 °C	DIVERS et al. 1996
<i>Iguana iguana</i>	5	9,3 (3 – 29)	V. coccygealis ventralis	Plasma	VITROS 250 Johnson & Johnson	FINKELSTEIN et al. 2003
<i>Iguana iguana</i>	5	15,9 (8 – 38)	V. coccygealis ventralis	Serum	VITROS 250 Johnson & Johnson	FINKELSTEIN et al. 2003
<i>Iguana iguana</i>	29	24,49 (7,4 – 49,4)	-	-	-	KÖHLER 1996
<i>Iguana iguana</i> (female)	10	45 (5 – 96)	V. coccygealis ventralis + V. abdominalis	Plasma	Ciba Corning 550 EXPRESS	HARR et al. 2001
<i>Iguana iguana</i> (gravid female)	3	7,6 (5,3 – 10)	V. coccygealis ventralis + V. abdominalis	Plasma	Ciba Corning 550 EXPRESS	HARR et al. 2001
<i>Iguana iguana</i> (male)	15	32 (4 – 76)	V. coccygealis ventralis + V. abdominalis	Plasma	Ciba Corning 550 EXPRESS	HARR et al. 2001
<i>Iguana iguana</i> (female)	17	7,1 (3,1 – 11,1)	V. jugularis o. V. coccygealis ventralis	Plasma	Olympus AU 600	NEVAREZ et al. 2002
<i>Kinixys erosa</i>	12	12,67 ± 0,53	A. carotis	Plasma	-	OYEWALE et al. 1998
<i>Lampropeltis getula</i>	-	23 (8 – 40)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN 2006
<i>Lampropeltis triangulum</i>	-	7 (0 – 17)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN 2006
<i>Manouria emys</i>	5	8 (0 – 24)	-	-	-	WCT 2008
<i>Morelia spilota</i>	-	19 (6 – 38)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN 2006
<i>Morelia viridis</i>	-	43 (8 – 132)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN 2006
<i>Paleosuchus palpebrosus</i>	-	52 (24 – 93)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN 2006
<i>Pituophis melanoleucus</i>	-	22 (10,9 – 65)	-	-	-	MADER et al. 1985

Tierart	n	ALT in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode	Quelle	Jahr	
<i>Pogona vitticeps</i>	-	5 – 7	-	-	-	CRANFIELD et al.	1996
<i>Pogona vitticeps</i>	20	3 – 5	V. coccygealis (lateraler Zugang)	Plasma	Kodak EKTACHEM DT 60	ELLMAN	1997
<i>Python molurus</i>	27	4,9 (0,4 – 15,9)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Python regius</i>	20	11,59 – 15,87	Herz	Plasma	Kodak EKTACHEM	JOHNSON u. BENSON	1996
<i>Python regius</i>	10	3,1 (2,3 – 7)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Python reticulatus</i>	-	27 (5 – 96)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Python sebae</i>	5	1,4 (0,4 – 4)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Python spp.</i>	42	3,9 (0,4 – 15,9)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
Reptilien	71	1 – 20	-	-	-	KÖLLE u. HOFFMANN	1996
Reptilien allgemein	-	< 20	-	-	-	CAMPBELL	2006
Schildkröten	-	< 25	-	-	-	KÖLLE	2005
Schildkröten	> 100	5 – 60	-	-	-	MCARTHUR	1996
Schlangen	-	260	-	-	-	BEYNON et al.	1997
Schlangen	-	< 25	-	-	-	KÖLLE	2005
<i>Terrapene carolina</i>	-	7 (2 – 14))	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Terrapene carolina triungis</i>	-	14,76 ± 5,5	Herz	Serum	Gilford Thermo- programmer 2527	STURBAUM et al.	1981
<i>Terrapene ornata</i>	-	30 (9 – 47))	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Testudo graeca</i>	15	21,33 ± 17,86	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Testudo graeca</i>	60	12,4 (5 – 47)	V. coccygealis dorsalis + V. jugularis dextra	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	ERLER	2003
<i>Testudo hermanni</i>	35	2,6 – 55,6	-	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	APELT	1993
<i>Testudo hermanni</i>	165	20,85 ± 16,78	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Testudo hermanni</i>	114	11,6 (5 – 69)	V. coccygealis dorsalis + V. jugularis dextra	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	ERLER	2003
<i>Testudo marginata</i>	7	30,71 ± 27,02	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997

Tierart	n	ALT in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode	Quelle	Jahr
<i>Testudo marginata</i>	30	16 (5 – 33)	V. coccygealis dorsalis + V. jugularis dextra	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	ERLER 2003
<i>Testudo marginata</i>	6	19 (12 – 24)	V. brachialis	Serum	Roche COBAS MIRA	LÓPEZ-OLVERA et al. 2003
<i>Testudo marginata</i>	6	8 (5 – 17)	V. coccygealis dorsalis	Serum	Roche COBAS MIRA	LÓPEZ-OLVERA et al. 2003
<i>Tiliqua scincoides</i>	-	13 (2 – 34)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN 2006
<i>Trachemys scripta elegans</i>	257	21,91 (7 – 70)	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	HEIL 1999
<i>Tupinambis teguixin</i>	-	33 (11 – 65)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN 2006
<i>Uromastyx aegyptia</i>	-	3	-	-	-	DIETHELM u. STEIN 2006
<i>Varanus exanthematicus</i>	-	58 (5 – 374)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN 2006
<i>Varanus niloticus</i>	-	75 (3 – 255)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN 2006
<i>Varanus salvator</i>	25	36 (4 – 138)	-	-	-	ISIS 2008

Tabelle 83 Alanin-Aminotransferase

Tierart	n	AMYL in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode	Quelle	Jahr	
<i>Agkistrodon spp.</i>	65	85 – 1641	Herz	Plasma	Hitachi 747; 37 °C	DUTTON u. TAYLOR	2003
<i>Agrionemys horsfieldii</i>	12	183,17	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Boa constrictor</i>	18	0 (0 – 41)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Caretta caretta</i> (adult female)	61	367,91	Supravertebralsinus	Plasma	Fuji DRYCHEM-3000	KAKIZOE et al.	2007
<i>Dermochelys coriacea</i>	10	681 (495 – 895)	Interdigitalvene (Hinterflosse)	Plasma	Kodak 750 XR	DEEM et al.	2006
Echsen	-	110 – 3953	-	-	-	KÖLLE	2005
<i>Emys orbicularis</i>	19	1476–2048,25	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	KÖLLE et al.	1999
<i>Emys orbicularis</i>	110	962 – 3199	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	LAMNEK	1996
Europäische Landschildkröten	183	94,02 – 285,38	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
Europäische Landschildkröten	229	190 ± 96	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	KÖLLE et al.	2001
<i>Geochelone radiata</i> (female)	8	winter 65 – 173 summer 30 – 107	V. brachialis	Plasma	Kodak EKTACHEM 700 XR	ZAIAS et al.	2006
<i>Geochelone radiata</i> (male)	10	winter 72 – 271 summer 33 – 168	V. brachialis	Plasma	Kodak EKTACHEM 700 XR	ZAIAS et al.	2006
<i>Iguana iguana</i>	76	1010 – 3953	V. coccygealis ventralis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	BRUDER	1998
<i>Manouria emys</i>	2	2758 (1337 – 4178)	-	-	-	WCT	2008
<i>Python molurus</i>	26	4262 (1222 – 6420)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Python regius</i>	10	1954 (1082 – 2610)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Python sebae</i>	4	1194 – 2830	V. coccygealis ventralis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Python spp.</i>	40	3392 (1082 – 6420)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
Reptilien	71	60 – 10000	-	-	-	KÖLLE u. HOFFMANN	1996
Schlangen	-	< 6360	-	-	-	KÖLLE	2005

Tierart	n	AMYL in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode	Quelle	Jahr
<i>Testudo graeca</i>	14	263,57	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER 1997
<i>Testudo hermanni</i>	150	185,61	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER 1997
<i>Testudo marginata</i>	7	140,86	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER 1997
<i>Trachemys scripta elegans</i>	221	169 – 2500	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	HEIL 1999
<i>Varanus dumerilii</i>	8	1997	V. coccygealis ventralis	Plasma	Roche HITACHI 911; 37 °C	BERTELSEN et al. 2007
<i>Varanus salvator</i>	5	49,03 – 345,6	-	-	-	ISIS 2008
<i>Vipera spp.</i>	65	85 – 1641	Herz	Plasma	Hitachi 747; 37 °C	DUTTON u. TAYLOR 2003
Wasserschildkröten	-	< 2050	-	-	-	KÖLLE 2005

Tabelle 84 Amylase

Tierart	n	AP in U/I	Entnahmestelle	Analysemethode	Quelle	Jahr	
<i>Agkistrodon spp.</i>	62	35 – 475	Herz	Plasma	Hitachi 747; 37 °C	DUTTON u. TAYLOR	2003
<i>Agrionemys horsfieldii</i>	13	593,46 ± 376,55	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Agrionemys horsfieldii</i>	20	108 – 431,9	V. coccygealis dorsalis	Plasma	ATOMSPEC Hilger 1550	KNOTKOVA et al.	2002
<i>Alligator mississippiensis</i>	-	39 (0 – 109)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Astrochelys radiata</i>	-	9,7 ± 14,37	-	-	-	MARKS u. CITINO	1990
<i>Basiliscus plumifrons</i>	-	137 (77 – 230)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Boa constrictor</i>	5	421 (242 – 652)	V. jugularis	Serum	Technicon SMAC	CHIODINI et al.	1982
<i>Boa constrictor</i>	18	247 (77,1 – 527)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Boiga irregularis</i>	68	49,7 (24 – 81)	Herz	Plasma	Technicon RA-500	LAMIRANDE et al.	1999
<i>Caretta caretta</i>	-	13 ± 3,0	-	-	-	BOLTEN u. JACOBSON	1992
<i>Caretta caretta</i>	35	59,53 (17 – 129)	V. jugularis	Serum	Roche HITACHI	GELLI et al.	2004
<i>Caretta caretta</i> (adult female)	61	96,19	Supravertebralsinus	Plasma	Fuji DRYCHEM-3000	KAKIZOE et al.	2007
<i>Chamaeleo pardalis</i>	11	24 (0 – 64)	-	Serum	Roche COBAS MIRA	JONES et al.	1996
<i>Chelonia mydas</i>	100	43 (13 – 95)	Supravertebralsinus	Plasma	Olympus AU-5061	BOLTEN u. BJORNDAL	1992
<i>Chrysemys picta</i>	-	208	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Corallus caninus</i>	-	109 (14 – 323)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Crocodylus palustris</i> (adult)	14	48,29 (31 – 63)	Okzipitalsinus	Plasma	Bayer RA-50; 37 °C	STACY u. WHITAKER	2000
<i>Crocodylus palustris</i> (juvenile)	24	52,75 (38 – 64)	Okzipitalsinus	Plasma	Bayer RA-50; 37 °C	STACY u. WHITAKER	2000
<i>Crocodylus palustris</i> (subadult)	16	44,75 (30 – 66)	Okzipitalsinus	Plasma	Bayer RA-50; 37 °C	STACY u. WHITAKER	2000
<i>Crocodylus porosus</i>	36	56 (23 – 85)	-	-	-	MCINERNEY	1994
<i>Crocodylus porosus</i>	120	31 – 180	Postokzipitalsinus	Plasma	Roche COBAS MIRA	MILLAN et al.	1997
<i>Dipsosaurus dorsalis</i>	34	13,7 (4 – 30)	Herz	Serum	Technicon SMAC	KOPPLIN et al.	1983
<i>Drymarchon corais</i>	-	122,6 (80 – 161)	-	-	-	DREW	1994
Echsen	-	60 – 99	-	-	-	BEYNON et al.	1997
Echsen	-	< 99	-	-	-	KÖLLE	2005

Tierart	n	AP in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode	Quelle	Jahr	
<i>Elaphe guttata</i>	-	64 (18 – 297)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Elaphe obsoleta</i>	20	92 (55 – 130)	Herz	Serum	Abbott SPECTRUM	RAMSEY u. DOTSON	1995
<i>Elseya novaeguineae</i> (24,5 °C)	58	70 (28 – 168)	V. jugularis	Serum + Plasma	Coulter DACOS; 37 °C	ANDERSON et al.	1997
<i>Elseya novaeguineae</i> (30 °C)	58	90 (43 – 157)	V. jugularis	Serum + Plasma	Coulter DACOS; 37 °C	ANDERSON et al.	1997
<i>Emys orbicularis</i>	19	18,64 (0 – 28)	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	KÖLLE et al.	1999
<i>Emys orbicularis</i>	111	18,46 (0 – 199)	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	LAMNEK	1996
<i>Epicrates cenchria</i>	-	85 (14 – 593)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
Europäische Landschildkröten	191	151,4 – 738,2	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
Europäische Landschildkröten	229	445 ± 293	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	KÖLLE et al.	2001
<i>Gallotia bravoana</i>	6	30,5 ± 48,8	V. coccygealis ventralis	Plasma	Ral CLIMA	MARTÍNEZ-SILVESTRE	2004
<i>Gallotia simonyi</i>	3	39,7 ± 22,9	V. coccygealis ventralis	Plasma	Ral CLIMA	MARTÍNEZ-SILVESTRE	2004
<i>Gekko gecko</i>	-	54	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Geochelone carbonaria</i>	-	73 (23 – 162)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Geochelone elegans</i>	-	173 (38 – 379)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Geochelone pardalis</i>	13	99 (56 – 168)	Herz	Serum	Beckmann SYNCHRON CX5	RECHAV et al.	1993
<i>Geochelone sulcata</i>	-	38 (12 – 36)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Gopherus agassizii</i>	6	31,71 ± 3,04	V. jugularis	-	-	GOTTDENKER et al.	1995
<i>Gopherus agassizii</i>	6	18,18 ± 2,5	Postokzipitalplexus	-	-	GOTTDENKER et al.	1995
<i>Gopherus agassizii</i>	13	161,54 ± 4,63	A. carotis	Plasma	-	OYEWALE et al.	1998
<i>Gopherus agassizii</i> (summer)	171	50 (25 – 114)	V. jugularis	Plasma	Roche HITACHI 747-200	CHRISTOPHER et al.	1999
<i>Gopherus agassizii</i> (winter)	152	17 (6 – 45)	V. jugularis	Plasma	Roche HITACHI 747-200	CHRISTOPHER et al.	1999
<i>Gopherus agassizii</i> (female)	45	107,3 ± 68,8	V. jugularis	Plasma	Ciba Corning 550 EXPRESS	DICKINSON et al.	2002
<i>Gopherus agassizii</i> (male)	34	72,5 ± 29,4	V. jugularis	Plasma	Ciba Corning 550 EXPRESS	DICKINSON et al.	2002
<i>Gopherus polyphemus</i>	17	38,9 (11 – 71)	Herz	Serum	Technicon SMAC	TAYLOR u. JACOBSON	1982
<i>Iguana iguana</i>	100	30 – 95	-	-	-	ANDERSON	1992

Tierart	n	AP in U/I	Entnahmestelle		Analysemethode	Quelle	Jahr
<i>Iguana iguana</i>	88	18 – 776	V. coccygealis ventralis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	BRUDER	1998
<i>Iguana iguana</i>	10	50 – 290	V. coccygealis ventralis	Plasma	Technicon RA-1000; 37 °C	DIVERS et al.	1996
<i>Iguana iguana</i>	29	19,5 (5 – 35,4)	-	-	-	KÖHLER	1996
<i>Iguana iguana</i> (female)	10	59 (22 – 90)	V. coccygealis ventralis + V. abdominalis	Plasma	Ciba Corning 550 EXPRESS	HARR et al.	2001
<i>Iguana iguana</i> (gravid female)	3	37,5 (34 – 41)	V. coccygealis ventralis + V. abdominalis	Plasma	Ciba Corning 550 EXPRESS	HARR et al.	2001
<i>Iguana iguana</i> (male)	15	39 (14 – 65)	V. coccygealis ventralis + V. abdominalis	Plasma	Ciba Corning 550 EXPRESS	HARR et al.	2001
<i>Iguana iguana</i> (male)	29	49,3 (10,5 – 88,1)	V. jugularis o. V. coccygealis ventralis	Plasma	Olympus AU 600	NEVAREZ et al.	2002
<i>Kinixys erosa</i>	12	157,08 ± 2,74	A. carotis	Plasma	-	OYEWALE et al.	1998
<i>Lampropeltis getula</i>	-	90 (17 – 478)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Lampropeltis triangulum</i>	-	105 (70 – 168)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Manouria emys</i>	5	110 (43 – 202)	-	-	-	WCT	2008
<i>Morelia spilota</i>	-	36 (13 – 60)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Morelia viridis</i>	-	4,6 – 6	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Nerodia rhombifera</i>	27	68,7 (27 – 157)	-	Serum	Aminco ROTO-CHEM IIa 36	MCDANIEL et al.	1984
<i>Paleosuchus palpebrosus</i>	-	13 (6 – 29)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Pituophis melanoleucus</i>	-	60 (8,8 – 133)	-	-	-	MADER et al.	1985
<i>Pogona vitticeps</i>	-	61 – 199	-	-	-	CRANFIELD et al.	1996
<i>Python molurus</i>	27	55,4 (30,5 – 95)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Python regius</i>	20	95,74 – 116,2	Herz	Plasma	Kodak EKTACHEM	JOHNSON u. BENSON	1996
<i>Python regius</i>	10	45,2 (29,8 – 61,8)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Python reticulatus</i>	-	84 (4 – 183)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Python sebae</i>	5	26,8 (12,1 – 43)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Python spp.</i>	42	49 (18,7 – 90,5)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
Reptilien	71	50 – 250	-	-	-	KÖLLE u. HOFFMANN	1996

Tierart	n	AP in U/I	Entnahmestelle		Analysemethode	Quelle	Jahr
Schildkröten	-	36 – 156	-	-	-	KÖLLE	2005
Schlangen	-	80 – 145	-	-	-	BEYNON et al.	1997
Schlangen	-	< 145	-	-	-	KÖLLE	2005
<i>Terrapene carolina</i>	-	62 (29 – 102)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Terrapene ornata</i>	-	664 (300 – 1267)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Testudo graeca</i>	14	368,29 ± 205,32	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Testudo hermanni</i>	-	355	-	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	APELT	1993
<i>Testudo hermanni</i>	157	402,04 ± 352,83	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Testudo hermanni</i>	17	196 – 425	V. coccygealis dorsalis + V. ulnaris	Serum	Kodak EKTACHEM	GÖBEL u. SPÖRLE	1992
<i>Testudo marginata</i>	7	1280,71 ± 582,85	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Testudo marginata</i>	4	236,3 (180 – 295)	V. brachialis	Serum	-	LÓPEZ-OLVERA et al.	2003
<i>Testudo marginata</i>	4	94,5 (53 – 164)	V. coccygealis dorsalis	Serum	-	LÓPEZ-OLVERA et al.	2003
<i>Tiliqua scincoides</i>	-	82 (39 – 162)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Trachemys scripta elegans</i>	36	212 ± 131	Herz	Plasma	Kodak EKTACHEM	CRAWSHAW u. HOLZ	1996
<i>Trachemys scripta elegans</i>	142	221,71 ± 234,06	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	HEIL	1999
<i>Trachemys scripta elegans</i> (blood-lymph mixture)	36	187 ± 162	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Kodak EKTACHEM	CRAWSHAW u. HOLZ	1996
<i>Tupinambis teguixin</i>	-	160 (38 – 358)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Uromastix aegyptia</i>	-	98 (53 – 164)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Varanus exanthematicus</i>	-	77 (5 – 675)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Varanus niloticus</i>	-	79 (24 – 141)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Varanus salvator</i>	27	187 (35 – 410)	-	-	-	ISIS	2008
<i>Vipera spp.</i>	62	35 – 475	Herz	Plasma	Hitachi 747; 37 °C	DUTTON u. TAYLOR	2003

Tabelle 85 Alkalische Phosphatase

Tierart	n	AST in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode	Quelle	Jahr	
<i>Agkistrodon spp.</i>	65	5 – 72	Herz	Plasma	Hitachi 747; 37 °C	DUTTON u. TAYLOR	2003
<i>Agrionemys horsfieldii</i>	13	148 ± 109,54	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Agrionemys horsfieldii</i>	20	65,99 (30 – 95,98)	V. coccygealis dorsalis	Plasma	ATOMSPEC Hilger 1550	KNOTKOVA et al.	2002
<i>Agrionemys horsfieldii</i>	-	17 – 55	-	-	-	SCHILDGER et al.	1993
<i>Alligator mississippiensis</i>	-	289 (0 – 700)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Astrochelys radiata</i>	-	57,27 ± 24,58	-	-	-	MARKS u. CITINO	1990
<i>Basiliscus plumifrons</i>	-	60 (14 – 136)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Boa constrictor</i>	5	8 (1 – 30)	V. jugularis	Serum	Technicon SMAC	CHIODINI u. SUNDBERG	1982
<i>Boa constrictor</i>	5	14,1 (1 – 53)	Herz	Plasma	VITROS 250 Johnson & Johnson	FINKELSTEIN et al.	2003
<i>Boa constrictor</i>	5	15,7 (1 – 36)	Herz	Serum	VITROS 250 Johnson & Johnson	FINKELSTEIN et al.	2003
<i>Boa constrictor</i>	16	6,2 (3 – 23,5)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Boa constrictor</i>	-	0 – 111	-	-	-	REDROBE et al.	1999
<i>Boa constrictor</i>	90	5 – 35	Mikrohämatokrit- methode; V. palatina	-	-	ROSSKOPF et al.	1982
<i>Boiga irregularis</i>	69	30,5 (2 – 94)	Herz	Plasma	Technicon RA-500	LAMIRANDE et al.	1999
<i>Bothrops ammodytoides</i>	50	33,34 ± 3,21	V. coccygealis ventralis	Serum	-	TROIANO et al.	1999
<i>Caretta caretta</i>	-	185 ± 86	-	-	-	BOLTEN u. JACOBSON	1992
<i>Caretta caretta</i>	35	468 (120 – 3478)	V. jugularis	Serum	Roche HITACHI 912 plus	GELLI et al.	2004
<i>Caretta caretta</i> (adult female)	61	42,51	Supravertebralsinus	Plasma	Fuji DRYCHEM-3000	KAKIZOE et al.	2007
<i>Chamaeleo chamaeleon</i> (dystocic)	5	290,4 ± 43,6	V. coccygealis ventralis	Plasma	Boehringer REFLOTTRON	CUADRADO et al.	2002
<i>Chamaeleo chamaeleon</i> (healthy female)	8	218,4 ± 51,6	V. coccygealis ventralis	Plasma	Boehringer REFLOTTRON	CUADRADO et al.	2002
<i>Chamaeleo pardalis</i> (hepatocellular lipidosis)	12	179 (20 – 370)	-	Serum	Roche COBAS MIRA	JONES et al.	1996
<i>Chelonia mydas</i>	100	178 (31 – 389)	Supravertebralsinus	Plasma	Olympus AU-5061	BOLTEN u. BJORNDAL	1992
<i>Chrysemys picta</i>	-	137 (62 – 280)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Corallus caninus</i>	-	34 (5 – 115)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006

Tierart	n	AST in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode		Quelle	Jahr
<i>Corucia zebrata</i>	-	18,9 (4 – 76)	-	-	-	WRIGHT u. SKEBA	1992
<i>Crocodylus niloticus</i>	-	57,9 (19 – 97)	-	-	-	ALEMU u. NODEBELE	1990
<i>Crocodylus palustris</i> (adult)	14	41 (23 – 55)	Okzipitalsinus	Plasma	Bayer RA-50; 37 °C	STACY u. WHITAKER	2000
<i>Crocodylus palustris</i> (juvenile)	24	52,13 (36 – 70)	Okzipitalsinus	Plasma	Bayer RA-50; 37 °C	STACY u. WHITAKER	2000
<i>Crocodylus palustris</i> (subadult)	16	50,94 (30 – 65)	Okzipitalsinus	Plasma	Bayer RA-50; 37 °C	STACY u. WHITAKER	2000
<i>Crocodylus porosus</i>	36	55 (24 – 86)	-	-	-	MCINERNEY	1994
<i>Crocodylus porosus</i>	120	23 – 157	Postokzipitalsinus	Plasma	Roche COBAS MIRA	MILLAN et al.	1997
<i>Cyclura ricordii</i>	23	32 (16 – 143)	V. coccygealis (von ventral oder lateral)	Plasma	Hitachi 747-200	MARIA et al.	2007
<i>Dermochelys coriacea</i>	10	165 (126 – 221)	Interdigitalvene (Hinterflosse)	Plasma	Kodak 750 XR	DEEM et al.	2006
<i>Dipsosaurus dorsalis</i>	33	179,4 (34 – 400)	Herz	Serum	Technicon SMAC	KOPPLIN et al.	1983
<i>Drymarchon corais</i>	-	45,5 (6 – 163)	-	-	-	DREW	1994
Echsen	-	< 100	-	-	-	KÖLLE	2005
<i>Elaphe guttata</i>	-	42 (9 – 224)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Elaphe obsoleta</i>	20	59 (15 – 103)	Herz	Serum	Abbott SPECTRUM	RAMSEY u. DOTSON	1995
<i>Eelseya novaeguineae</i> (24,5 °C)	58	54 (26 – 326)	V. jugularis	Serum + Plasma	Coulter DACOS; 37 °C	ANDERSON et al.	1997
<i>Eelseya novaeguineae</i> (30 °C)	58	76 (27 – 575)	V. jugularis	Serum + Plasma	Coulter DACOS; 37 °C	ANDERSON et al.	1997
<i>Emys orbicularis</i>	19	65,3 (49,0 – 77,75)	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	KÖLLE et al.	1999
<i>Emys orbicularis</i>	108	65,3 (10 – 159)	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	LAMNEK	1996
<i>Epicrates cenchria</i>	-	41 (8 – 136)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
Europäische Landschildkröten	201	107,72 (28,3 – 187,14)	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
Europäische Landschildkröten	204	108,7 (0 – 891)	V. coccygealis dorsalis + V. jugularis dextra	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	ERLER	2003
Europäische Landschildkröten	229	108 ± 79	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008, 37 °C	KÖLLE et al.	2001
<i>Gallotia bravoana</i>	6	40,3 ± 4,03	V. coccygealis ventralis	Plasma	Ral CLIMA	MARTÍNEZ-SILVESTRE	2004

Tierart	n	AST in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode	Quelle	Jahr
<i>Gallotia intermedia</i>	4	47 ± 6,32	V. coccygealis ventralis	Plasma	Ral CLIMA	MARTÍNEZ-SILVESTRE 2004
<i>Gallotia simonyi</i>	15	39,7 ± 26,4	V. coccygealis ventralis	Plasma	Ral CLIMA	MARTÍNEZ-SILVESTRE 2004
<i>Gekko gecko</i>	-	61 (9 – 146)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN 2006
<i>Geochelone carbonaria</i>	-	214 (87 – 616)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN 2006
<i>Geochelone elegans</i>	-	96 (12 – 296)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN 2006
<i>Geochelone pardalis</i>	13	32 (11 – 113)	Herz	Serum	Beckmann SYNCHRON CX5	RECHAV et al. 1993
<i>Geochelone sulcata</i>	-	114 (34 – 401)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN 2006
<i>Gopherus agassizii</i>	6	58,49 ± 11,72	V. jugularis	-	-	GOTTDENKER et al. 1995
<i>Gopherus agassizii</i>	6	42,46 ± 9,47	Postokzipitalplexus	-	-	GOTTDENKER et al. 1995
<i>Gopherus agassizii</i>	13	29,38 ± 2,05	A. carotis	Plasma	-	OYEWALE et al. 1998
<i>Gopherus agassizii</i>	> 300	10 – 100	V. axillaris oder Abknipsen der Krallen	Serum	-	ROSSKOPF 1982
<i>Gopherus agassizii</i> (female)	91	14 – 274	V. jugularis	Plasma	Roche HITACHI 747-200	CHRISTOPHER et al. 1999
<i>Gopherus agassizii</i> (male)	90	84 (46 – 177)	V. jugularis	Plasma	Roche HITACHI 747-200	CHRISTOPHER et al. 1999
<i>Gopherus agassizii</i> (female)	69	63,5 ± 21,0	V. jugularis	Plasma	Ciba Corning 550 EXPRESS	DICKINSON et al. 2002
<i>Gopherus agassizii</i> (male)	67	73,2 ± 32,5	V. jugularis	Plasma	Ciba Corning 550 EXPRESS	DICKINSON et al. 2002
<i>Gopherus polyphemus</i>	17	135,8 (57 – 392)	Herz	Serum	Technicon SMAC	TAYLOR u. JACOBSON 1982
<i>Iguana iguana</i>	100	35 – 90	-	-	-	ANDERSON 1992
<i>Iguana iguana</i>	91	0 – 101	V. coccygealis ventralis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	BRUDER 1998
<i>Iguana iguana</i>	10	5 – 52	V. coccygealis ventralis	Plasma	Technicon RA-1000; 37 °C	DIVERS et al. 1996
<i>Iguana iguana</i>	5	36,3 (15 – 68)	V. coccygealis ventralis	Plasma	VITROS 250 Johnson & Johnson	FINKELSTEIN et al. 2003
<i>Iguana iguana</i>	5	26,7 (12 – 50)	V. coccygealis ventralis	Serum	VITROS 250 Johnson & Johnson	FINKELSTEIN et al. 2003
<i>Iguana iguana</i>	29	7,4 – 189	-	-	-	KÖHLER 1996
<i>Iguana iguana</i>	-	0 – 90	-	-	-	REDROBE et al. 1999
<i>Iguana iguana</i> (female)	22	40 (7 – 102)	V. coccygealis ventralis + V. abdominalis	Plasma	Ciba Corning 550 EXPRESS	HARR et al. 2001

Tierart	n	AST in U/l	Entnahmestelle	Blut	Methode	Quelle	Jahr
<i>Iguana iguana</i> (gravid female)	3	21 (12 – 29)	V. coccygealis ventralis + V. abdominalis	Plasma	Ciba Corning 550 EXPRESS	HARR et al.	2001
<i>Iguana iguana</i> (male)	18	33 (19 – 65)	V. coccygealis ventralis + V. abdominalis	Plasma	Ciba Corning 550 EXPRESS	HARR et al.	2001
<i>Iguana iguana</i> (female)	17	24,4	V. jugularis o. V. coccygealis ventralis	Plasma	Olympus AU 600	NEVAREZ et al.	2002
<i>Iguana iguana</i> (gravid females)	21	80,2	V. jugularis o. V. coccygealis ventralis	Plasma	Olympus AU 600	NEVAREZ et al.	2002
<i>Iguana iguana</i> (male)	29	39,6	V. jugularis o. V. coccygealis ventralis	Plasma	Olympus AU 600	NEVAREZ et al.	2002
<i>Kinixys erosa</i>	12	30,67 ± 0,92	A. carotis	Plasma	-	OYEWALE et al.	1998
<i>Lampropeltis getula</i>	-	40 (0 – 124)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Lampropeltis triangulum</i>	-	29 (0 – 102)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Manouria emys</i>	6	78 (38 – 177)	-	-	-	WCT	2008
<i>Morelia spilota</i>	-	25 (2 – 120)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Morelia viridis</i>	-	29 (8 – 79)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Paleosuchus palpebrosus</i>	-	111 (42 – 221)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Pituophis melanoleucus</i>	-	53 (16,2 – 127)	-	-	-	MADER et al.	1985
<i>Pogona vitticeps</i>	-	27 (0 – 92)	-	-	-	CRANFIELD et al.	1996
<i>Pogona vitticeps</i>	20	13 (4 – 40)	V. coccygealis (lateral)	Plasma	Kodak EKTACHEM DT 60	ELLMAN	1997
<i>Pseudemys rubriventris</i>	30	51 – 93	Supravertebralsinus	Plasma	Abaxis VETSCAN Chemistry Rotor	INNIS et al.	2007
<i>Python molurus</i>	27	4,1 (1,4 – 9,9)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Python regius</i>	20	32,75 (14,93 – 50,56)	Herz	Plasma	Kodak EKTACHEM	JOHNSON u. BENSON	1996
<i>Python regius</i>	9	7,8 (3,9 – 12,2)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Python regius</i>	-	0 – 92	-	-	-	REDROBE et al.	1999
<i>Python reticulatus</i>	-	24 (2 – 105)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Python sebae</i>	5	7 (2,4 – 9,8)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Python spp.</i>	41	4,9 (1,4 – 12,2)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Python spp.</i>	38	5 – 30	-	-	-	ROSSKOPF et al.	1982
Reptilien allgemein	-	< 250	-	-	-	CAMPBELL	2006

Tierart	n	AST in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode		Quelle	Jahr
Reptilien allgemein	71	5 – 100	-	-	-	KÖLLE u. HOFFMANN	1996
Schildkröten	-	10 – 136	-	-	-	BEYNON et al.	1992
Schildkröten	-	< 80	-	-	-	KÖLLE	2005
Schildkröten	-	10 – 50	-	-	-	MCARTHUR	1996
Schlangen	-	< 35	-	-	-	KÖLLE	2005
Schlangen	7	5 – 30	-	-	-	KÖLLE u. HOFFMANN	1996
<i>Sistrurus catenatus</i> (OPMV positiv)	21	6 – 49	V. coccygealis ventralis	Plasma	Abaxis VETSCAN	ALLENDER et al.	2006
<i>Terrapene carolina</i>	-	124 (2 – 620)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Terrapene carolina triungis</i>	-	65,22 ± 16,1	Herz	Serum	Gilford Thermo- programmer 2527	STURBAUM et al.	1981
<i>Terrapene ornata</i>	-	156 (33 – 517)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Testudo graeca</i>	15	107,93 ± 74,52	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Testudo graeca</i>	60	199,7 (24 – 891)	V. coccygealis dorsalis + V. jugularis dextra	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	ERLER	2003
<i>Testudo graeca</i>	-	20 – 50	-	-	Reflotron	SCHILDGER et al.	1993
<i>Testudo hermanni</i>	167	105,86 ± 77,77	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Testudo hermanni</i>	114	75 (0 – 241)	V. coccygealis dorsalis + V. jugularis dextra	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	ERLER	2003
<i>Testudo hermanni</i>	17	19 – 103	V. coccygealis dorsalis + V. ulnaris	Serum	Kodak EKTACHEM	GÖBEL u. SPÖRLE	1992
<i>Testudo hermanni</i>	-	16 – 46	-	-	-	SCHILDGER et al.	1993
<i>Testudo marginata</i>	6	71,67 ± 35,43	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Testudo marginata</i>	30	54,6 (19 – 99)	V. coccygealis dorsalis + V. jugularis dextra	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	ERLER	2003
<i>Testudo marginata</i>	6	65,7 (47 – 98)	V. brachialis	Serum	-	LÓPEZ-OLVERA et al.	2003
<i>Testudo marginata</i>	6	38,8 (25 – 83)	V. coccygealis dorsalis	Serum	-	LÓPEZ-OLVERA et al.	2003
<i>Testudo spp.</i>	-	15 – 247	-	-	-	REDROBE et al.	1999
<i>Tiliqua scincoides</i>	-	45 (7 – 106)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Trachemys scripta elegans</i>	36	202 ± 217	Herz	Plasma	Kodak EKTACHEM	CRAWSHAW u. HOLZ	1996
<i>Trachemys scripta elegans</i> (blood-lymph mixture)	36	172 ± 79	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Kodak EKTACHEM	CRAWSHAW u. HOLZ	1996

Tierart	n	AST in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode		Quelle	Jahr
<i>Trachemys scripta elegans</i>	258	152,6 (28 – 819)	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	HEIL	1999
<i>Tupinambis teguixin</i>	-	18 (5 – 52)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Uromastyx aegyptia</i>	-	37 (14 – 81)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Varanus dumerilii</i>	8	48,68	V. coccygealis ventralis	Plasma	Roche HITACHI 911; 37 °C	BERTELSEN et al.	2007
<i>Varanus exanthematicus</i>	-	30 (1 – 170)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Varanus niloticus</i>	-	24 (8 – 50)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Varanus salvator</i>	31	38 (5 – 239)	-	-	-	ISIS	2008
<i>Vipera spp.</i>	65	5 – 72	Herz	Plasma	Hitachi 747; 37 °C	DUTTON u. TAYLOR	2003

Tabelle 86 Aspartat-Aminotransferase

Tierart	n	CK in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode	Quelle	Jahr	
<i>Agkistrodon spp.</i>	65	25 – 1976	Herz	Plasma	Hitachi 747; 37 °C	DUTTON u. TAYLOR	2003
<i>Agrionemys horsfieldii</i>	11	843,27 ± 567,65	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Alligator mississippiensis</i>	-	2022 (0 – 8620)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Basiliscus plumifrons</i>	-	5355 (2691 – 9436)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Boa constrictor</i>	5	300,9 (26 – 1071)	Herz	Plasma	VITROS 250 Johnson & Johnson	FINKELSTEIN et al.	2003
<i>Boa constrictor</i>	5	530,1 (95 – 1242)	Herz	Serum	VITROS 250 Johnson & Johnson	FINKELSTEIN et al.	2003
<i>Boa constrictor</i>	17	311,5 (52 – 735)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Boa constrictor</i>	-	50 – 350	-	-	-	REDROBE et al.	1999
<i>Boiga irregularis</i>	69	177,9 (41 – 554)	Herz	Plasma	Technicon RA-500	LAMIRANDE et al.	1999
<i>Caretta caretta</i>	35	3703,89 (0 – 8620)	V. jugularis	Serum	Roche HITACHI 912 plus	GELLI et al.	2004
<i>Caretta caretta</i> (adult female)	61	154,36	Supravertebralsinus	Plasma	Fuji DRYCHEM-3000	KAKIZOE et al.	2007
<i>Chamaeleo chamaeleon</i> (female)	8	482 ± 106	V. coccygealis ventralis	Plasma	Boehringer REFLOTROK	CUADRADO et al.	2002
<i>Chrysemys picta</i>	-	168 (35 – 355)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Corucia zebrata</i>	-	210,4 (27 – 940)	-	-	-	WRIGHT u. SKEBA	1992
<i>Crocodylus niloticus</i>	-	281,7 (85 – 476)	-	-	-	ALEMU u. NODEBEL	1990
<i>Crocodylus palustris</i> (adult)	14	8,64 (7 – 10)	Okzipitalsinus	Plasma	Bayer RA-50; 37 °C	STACY u. WHITAKER	2000
<i>Crocodylus palustris</i> (juvenile)	24	8,79 (7 – 10)	Okzipitalsinus	Plasma	Bayer RA-50; 37 °C	STACY u. WHITAKER	2000
<i>Crocodylus palustris</i> (subadult)	16	8,19 (7 – 10)	Okzipitalsinus	Plasma	Bayer RA-50; 37 °C	STACY u. WHITAKER	2000
<i>Cyclura ricordii</i>	23	2097 (145 – 12363)	V. coccygealis (ventral o. lateral)	Plasma	Hitachi 747-200	MARIA et al.	2007
<i>Dermochelys coriacea</i>	10	287 (20 – 884)	Interdigitalvene (Hinterflosse)	Plasma	Kodak 750 XR	DEEM et al.	2006
<i>Dipsosaurus dorsalis</i>	32	4507,3 (700 – 14240)	Herz	Serum	Technicon SMAC	KOPPLIN et al.	1983
<i>Drymarchon corais</i>	-	644,3 (68 – 1923)	-	-	-	DREW	1994
Echsen	-	< 1000	-	-	-	KÖLLE	2005

Tierart	n	CK in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode	Quelle	Jahr	
<i>Elaphe guttata</i>	-	433 (77 – 2460)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Elaphe obsoleta</i>	20	716 (200 – 1231)	Herz	Serum	Abbott SPECTRUM	RAMSEY u. DOTSON	1995
<i>Elseya novaeguineae</i> (24,5 °C)	58	385 (99 – 5644)	V. jugularis	Serum + Plasma	Coulter DACOS; 37 °C	ANDERSON et al.	1997
<i>Elseya novaeguineae</i> (30 °C)	58	234 (53 – 1275)	V. jugularis	Serum + Plasma	Coulter DACOS; 37 °C	ANDERSON et al.	1997
<i>Emys orbicularis</i>	19	328,19 (72 – 471)	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	KÖLLE et al.	1999
<i>Emys orbicularis</i>	107	328,19 (0 – 1874)	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	LAMNEK	1996
Europäische Landschildkröten	160	1156,11 ± 1379,52	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
Europäische Landschildkröten	204	263,2 (0 – 1879)	V. coccygealis dorsalis + V. jugularis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	ERLER	2003
Europäische Landschildkröten	229	1156 ± 1379	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	KÖLLE et al.	2001
<i>Gallotia bravoana</i>	6	4389 ± 4315	V. coccygealis ventralis	Plasma	Ral CLIMA	MARTÍNEZ-SILVESTRE	2004
<i>Gallotia simonyi</i>	15	4048 ± 3904	V. coccygealis ventralis	Plasma	Ral CLIMA	MARTÍNEZ-SILVESTRE	2004
<i>Gekko gecko</i>	-	117	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Geochelone carbonaria</i>	-	754 (56 – 1798)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Geochelone elegans</i>	-	1099 (144 – 8518)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Geochelone radiata</i> (female)	8	winter 33 – 316 summer 57 – 377	V. brachialis	Plasma	Kodak EKTACHEM 700 XR	ZAIAS et al.	2006
<i>Geochelone radiata</i> (male)	10	winter 79 – 784 summer 315 – 4860	V. brachialis	Plasma	Kodak EKTACHEM 700 XR	ZAIAS et al.	2006
<i>Geochelone sulcata</i>	-	1228 (103 – 6205)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Gopherus polyphemus</i>	13	160,3 (32 – 628)	Herz	Serum	Dupont ACA Computer II	TAYLOR u. JACOBSON	1982
<i>Iguana iguana</i>	100	90 – 300	-	-	-	ANDERSON	1992
<i>Iguana iguana</i>	73	237 – 4770	V. coccygealis ventralis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	BRUDER	1998
<i>Iguana iguana</i>	5	4246,6 (263 – 9621)	V. coccygealis ventralis	Plasma	VITROS 250 Johnson & Johnson	FINKELSTEIN et al.	2003
<i>Iguana iguana</i>	5	4013,3 (363 – 14935)	V. coccygealis ventralis	Serum	VITROS 250 Johnson & Johnson	FINKELSTEIN et al.	2003

Tierart	n	CK in U/l	Entnahmestelle		Analysemethode	Quelle	Jahr
<i>Iguana iguana</i> (female)	17	845,6	V. jugularis oder V. coccygealis ventralis	Plasma	Olympus AU 600	NEVAREZ et al.	2002
<i>Iguana iguana</i> (gravid females)	21	2005	V. jugularis oder V. coccygealis ventralis	Plasma	Olympus AU 600	NEVAREZ et al.	2002
<i>Iguana iguana</i> (male)	29	1115,9	V. jugularis oder V. coccygealis ventralis	Plasma	Olympus AU 600	NEVAREZ et al.	2002
<i>Lampropeltis getula</i>	-	514 (82 – 1634)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Lampropeltis triangulum</i>	-	202 (92 – 332)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Manouria emys</i>	4	343 (115 – 675)	-	-	-	WCT	2008
<i>Morelia spilota</i>	-	479 (27 – 1537)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Morelia viridis</i>	-	524 (198 – 992)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Nerodia rhombifera</i>	27	262,4 (92 – 572)	-	Serum	Aminco ROTO-CHEM IIa 36	MCDANIEL et al.	1984
<i>Paleosuchus palpebrosus</i>	-	2350 (37 – 9890)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Pituophis melanoleucus</i>	-	78 – 1918	-	-	-	MADER	1985
<i>Pogona vitticeps</i>	-	1211 (59 – 7000)	-	-	-	CRANFIELD et al.	1996
<i>Pseudemys rubriventris</i>	30	321 – 1397	Supravertebralsinus	Plasma	Abaxis VETSCAN Chemistry Rotor	INNIS et al.	2007
<i>Python molurus</i>	-	88 – 794	-	-	-	REDROBE et al.	1999
<i>Python reticulatus</i>	-	1086	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Python spp.</i>	-	150,3 (17,7 – 970)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
Reptilien	71	bis 600	-	-	-	KÖLLE u. HOFFMANN	1996
Schildkröten	-	< 1000	-	-	-	KÖLLE	2005
Schlangen	-	< 700	-	-	-	KÖLLE	2005
<i>Sistrurus catenatus</i> (OPMV positiv)	21	166 (46 – 5479)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Abaxis VETSCAN	ALLENDER et al.	2006
<i>Terrapene carolina</i>	-	463 (37 – 898)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Terrapene ornata</i>	-	1550 (88 – 4155)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Testudo graeca</i>	13	1492 ± 1742,87	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Testudo graeca</i>	60	388,5 (0 – 1879)	V. coccygealis dorsalis + V. jugularis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	ERLER	2003
<i>Testudo hermanni</i>	129	1105,97 ± 1318,93	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997

Tierart	n	CK in U/l	Entnahmestelle		Analysemethode	Quelle	Jahr
<i>Testudo hermanni</i>	114	230,3 (0 – 1421)	V. coccygealis dorsalis + V. jugularis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	ERLER	2003
<i>Testudo marginata</i>	7	1948 ± 2344,93	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Testudo marginata</i>	30	137,7 (0 – 620)	V. coccygealis dorsalis + V. jugularis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	ERLER	2003
<i>Testudo marginata</i>	6	97,8 (26 – 215)	V. brachialis	Serum	-	LÓPEZ-OLVERA et al.	2003
<i>Testudo marginata</i>	6	41,8 (10 – 112)	V. coccygealis dorsalis	Serum	-	LÓPEZ-OLVERA et al.	2003
<i>Tiliqua scincoides</i>	-	2099 (73 – 5832)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Trachemys scripta elegans</i>	36	1288 ± 195	Herz	Plasma	Kodak EKTACHEM	CRAWSHAW u. HOLZ	1996
<i>Trachemys scripta elegans</i> (blood-lymph mixture)	36	2605 ± 4984	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Kodak EKTACHEM	CRAWSHAW u. HOLZ	1996
<i>Trachemys scripta elegans</i>	222	379,55 ± 227,99	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	HEIL	1999
<i>Tupinambis teguixin</i>	-	641 (50 – 1904)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Uromastyx aegyptia</i>	-	2003 (556 – 3454)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Varanus exanthematicus</i>	-	1540 (150 – 9080)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Varanus niloticus</i>	-	1324 (436 – 2001)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Varanus salvator</i>	12	772 (176 – 1818)	-	-	-	ISIS	2008
<i>Vipera spp.</i>	65	25 – 1976	Herz	Plasma	Hitachi 747; 37 °C	DUTTON u. TAYLOR	2003

Tabelle 87 Creatinkinase

Tierart	n	GGT in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode	Quelle	Jahr
<i>Agkistrodon spp.</i>	65	1 – 767	Herz	Plasma HITACHI 747; 37 °C	DUTTON u. TAYLOR	2003
<i>Boa constrictor</i>	5	25,2 (10 – 197)	Herz	Plasma VITROS 250 Johnson & Johnson	FINKELSTEIN et al.	2003
<i>Boa constrictor</i>	5	14,4 (10 – 30,3)	Herz	Serum VITROS 250 Johnson & Johnson	FINKELSTEIN et al.	2003
<i>Caretta caretta</i> (adult female)	61	0,5	dorsal cervical venous sinus	Plasma Fuji DRYCHEM-3000	KAKIZOE et al.	2007
<i>Dermochelys coriacea</i>	10	11 ± 1	Interdigitalvene (Hinterflosse)	Plasma Kodak 750 XR	DEEM et al.	2006
Echsen	-	0 – 10	-	-	BEYNON et al.	1997
Echsen	-	0	-	-	KÖLLE	2005
<i>Emys orbicularis</i>	111	0	V. coccygealis dorsalis	Plasma Idexx VETTEST 8008; 37 °C	LAMNEK	1996
Europäische Landschildkröten	50	0	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
Europäische Landschildkröten	229	0	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma Idexx VETTEST 8008; 37 °C	KÖLLE et al.	2001
<i>Geochelone pardalis</i>	13	34,0 (21 – 47)	-	Serum -	REHAV et al.	1993
<i>Geochelone radiata</i> (female)	8	winter 5 – 6 summer 5 – 6	V. brachialis	Plasma Kodak EKTACHEM 700 XR	ZAIAS et al.	2006
<i>Geochelone radiata</i> (male)	10	winter 5 – 6 summer 5 – 9	V. brachialis	Plasma Kodak EKTACHEM 700 XR	ZAIAS et al.	2006
<i>Gopherus agassizii</i>	13	2,92 ± 0,33	A. carotis	Plasma -	OYEWALE et al.	1998
<i>Iguana iguana</i>	89	0	V. coccygealis ventralis	Plasma Idexx VETTEST 8008; 37 °C	BRUDER	1998
<i>Iguana iguana</i>	10	0 – 3	V. coccygealis ventralis	Plasma Technicon RA-1000; 37 °C	DIVERS et al.	1996
<i>Iguana iguana</i>	5	11,9 (8 – 19)	V. coccygealis ventralis	Plasma VITROS 250 Johnson & Johnson	FINKELSTEIN et al.	2003
<i>Iguana iguana</i>	5	11 (8 – 14)	V. coccygealis ventralis	Serum VITROS 250 Johnson & Johnson	FINKELSTEIN et al.	2003
<i>Iguana iguana</i>	-	0 – 2,8	-	-	HÄFELI u. SCHILDGER	1995
<i>Kinixys erosa</i>	12	2,58 ± 0,23	A. carotis	Plasma -	OYEWALE et al.	1998
<i>Manouria emys</i>	2	2 (0 – 6)	-	-	WCT	2008
Schildkröten	-	0 – 15	-	-	BEYNON et al.	1997

Tierart	n	GGT in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode		Quelle	Jahr
Schildkröten	-	0,1 – 9	-	-	-	MCARTHUR	1996
Schlangen	-	0 – 15	-	-	-	BEYNON et al.	1997
<i>Testudo hermanni</i>	17	< 10	V. coccygealis dorsalis + V. ulnaris	Serum	Kodak EKTACHEM	GÖBEL u. SPÖRLE	1992
<i>Varanus salvator</i>	17	24 (7 – 48)	-	-	-	ISIS	2008
<i>Vipera spp.</i>	65	1 – 767	Herz	Plasma	HITACHI 747; 37 °C	DUTTON u. TAYLOR	2003

Tabelle 88 Gamma-Glutamyltransferase

Tierart	n	LDH in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode	Quelle	Jahr
<i>Agkistrodon spp.</i>	64	11 – 354	Herz	Plasma HITACHI 747; 37 °C	DUTTON u. TAYLOR	2003
<i>Agrionemys horsfieldii</i>	13	1825 ± 1183,88	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Alligator mississippiensis</i>	-	485 (0 – 2000)	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Astrochelys radiata</i>	-	401,8 ± 121,12	-	-	MARKS u. CITINO	1990
<i>Boa constrictor</i>	5	139 (52 – 287)	V. jugularis	Serum Technicon SMAC	CHIODINI et al.	1982
<i>Boa constrictor</i>	17	107 (22,6 – 357)	V. coccygealis ventralis	Plasma Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Boa constrictor</i>	90	30 – 300	Mikrohämatokrit- methode; V. palatina	-	ROSSKOPF	1982
<i>Boiga irregularis</i>	69	115,8 (4 – 398)	Herz	Plasma Technicon RA-500	LAMIRANDE et al.	1999
<i>Caretta caretta</i>	35	461,32 (22 – 1876)	V. jugularis	Serum Roche HITACHI 912 plus	GELLI et al.	2004
<i>Caretta caretta</i> (adult female)	61	21,17	Supravertebralsinus	Plasma Fuji DRYCHEM-3000	KAKIZOE et al.	2007
<i>Chelonia mydas</i>	100	135 (48 – 342)	Supravertebralsinus	Plasma Olympus AU-5061	BOLTEN u. BJORNDAL	1992
<i>Chrysemys picta</i>	-	724 (412 – 1035)	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Corallus caninus</i>	-	495 (76 – 1680)	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Crocodylus niloticus</i>	-	946,8 (726 – 1160)	-	-	ALEMU u. NODEBEL	1990
<i>Crocodylus palustris</i> (adult)	14	138,21 (116 – 160)	Okzipitalsinus	Plasma Bayer RA-50; 37 °C	STACY u. WHITAKER	2000
<i>Crocodylus palustris</i> (juvenile)	24	142,5 (110 – 172)	Okzipitalsinus	Plasma Bayer RA-50; 37 °C	STACY u. WHITAKER	2000
<i>Crocodylus palustris</i> (subadult)	16	124,69 (98 – 169)	Okzipitalsinus	Plasma Bayer RA-50; 37 °C	STACY u. WHITAKER	2000
<i>Dermochelys coriacea</i>	10	1502 (793 – 2531)	Interdigitalvene (Hinterflosse)	Plasma Kodak 750 XR	DEEM et al.	2006
<i>Dipsosaurus dorsalis</i>	34	788,1 (145 – 2915)	Herz	Serum Technicon SMAC	KOPPLIN et al.	1983
<i>Drymarchon corais</i>	-	313,4 (13 – 1055)	-	-	DREW	1994
Echsen	-	250 – 1000	-	-	BEYNON et al.	1997
Echsen	-	250 – 1000	-	-	KÖLLE	2005
<i>Elaphe guttata</i>	-	173 (48 – 444)	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Elaphe obsoleta</i>	20	203 (86 – 320)	Herz	Serum Abbott SPECTRUM	RAMSEY u. DOTSON	1995
<i>Emys orbicularis</i>	19	2383 (1499 – 2895)	V. coccygealis dorsalis	Plasma Idexx VETTEST 8008; 37 °C	KÖLLE et al.	1999

Tierart	n	LDH in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode	Quelle	Jahr	
<i>Emys orbicularis</i>	103	2383 (1057 – 5963)	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	LAMNEK	1996
<i>Epicrates cenchria</i>	-	309 (102 – 661)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
Europäische Landschildkröten	185	404,2 – 2461,92	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
Europäische Landschildkröten	204	1392 (208 – 8864)	V. coccygealis dorsalis + V. jugularis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	ERLER	2003
Europäische Landschildkröten	229	1433 ± 1029	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	KÖLLE et al.	2001
<i>Gallotia bravoana</i>	6	512 ± 212	V. coccygealis ventralis	Plasma	Ral CLIMA	MARTÍNEZ-SILVESTRE	2004
<i>Gallotia simonyi</i>	11	720 ± 242	V. coccygealis ventralis	Plasma	Ral CLIMA	MARTÍNEZ-SILVESTRE	2004
<i>Gekko gecko</i>	-	189	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Geochelone carbonaria</i>	-	428 (118 – 880)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Geochelone elegans</i>	-	667 (402 – 1512)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Geochelone pardalis</i>	13	694 (147 – 2641)	Herz	Serum	Beckmann SYNCHRON CX5	RECHAV et al.	1993
<i>Geochelone radiata</i> (female)	8	winter 477 – 954 summer 515 – 1595	V. brachialis	Plasma	Kodak EKTACHEM 700 XR	ZAIAS et al.	2006
<i>Geochelone radiata</i> (male)	10	winter 1234 – 2250 summer 3009 – 6444	V. brachialis	Plasma	Kodak EKTACHEM 700 XR	ZAIAS et al.	2006
<i>Geochelone sulcata</i>	-	1114 (258 – 1980)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Gopherus agassizii</i>	> 300	25 – 250	V. axillaris oder Abknipsen der Krallen	Serum	-	ROSSKOPF	1982
<i>Gopherus polyphemus</i>	17	272,81 (17,8 – 909)	Herz	Serum	Technicon SMAC	TAYLOR u. JACOBSON	1982
<i>Iguana iguana</i>	100	150 – 400	-	-	-	ANDERSON	1992
<i>Iguana iguana</i>	87	362 – 6075	V. coccygealis ventralis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	BRUDER	1998
<i>Lampropeltis getula</i>	-	179 (24 – 488)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Lampropeltis triangulum</i>	-	816 (18 – 2807)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
Landschildkröten	-	987 ± 279	-	-	-	KÖLLE	2005
<i>Manouria emys</i>	3	204 (69 – 534)	-	-	-	WCT	2008
<i>Morelia spilota</i>	-	306 (48 – 547)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Morelia viridis</i>	-	206	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Nerodia rhombifera</i>	26	190,6 (69 – 538)	-	Serum	Aminco ROTO- CHEM IIa 36	MCDANIEL et al.	1984

Tierart	n	LDH in U/l	Entnahmestelle		Analysemethode	Quelle	Jahr
<i>Paleosuchus palpebrosus</i>	-	1986 (80 – 6615)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Pituophis melanoleucus</i>	-	97 (6 – 313)	-	-	-	MADER et al.	1985
<i>Pogona vitticeps</i>	-	296 (35 – 628)	-	-	-	CRANFIELD	1996
<i>Python spp.</i>	42	60,5 (10,7 – 446)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Eppendorf PCP 6121; 25 °C	LAMMERSCHMIDT	1995
<i>Python spp.</i>	38	40 – 300	-	-	-	ROSSKOPF	1982
Reptilien	71	70 – 470	-	-	-	KÖLLE u. HOFFMANN	1996
Reptilien allgemein	-	< 1000	-	-	-	CAMPBELL	2006
Schildkröten	-	10 – 136	-	-	-	BEYNON et al.	1992
Schildkröten	> 100	50 – 250	-	-	-	MCARTHUR	1996
Schlangen	-	30 – 600	-	-	-	BEYNON et al.	1997
Schlangen	-	< 600	-	-	-	KÖLLE	2005
<i>Terrapene carolina</i>	-	206 (111 – 313)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Terrapene ornata</i>	-	664 (300 – 1267)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Testudo graeca</i>	14	1827,57 ± 1392,86	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Testudo graeca</i>	60	2462,8 (780 – 8864)	V. coccygealis dorsalis + V. jugularis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	ERLER	2003
<i>Testudo hermanni</i>	151	1361,68 ± 984,67	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Testudo hermanni</i>	114	957,1 (208 – 1737)	V. coccygealis dorsalis + V. jugularis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	ERLER	2003
<i>Testudo hermanni</i>	17	161 – 473	V. coccygealis dorsalis + V. ulnaris	Serum	Kodak EKTACHEM	GÖBEL u. SPÖRLE	1992
<i>Testudo marginata</i>	7	1456 ± 625,43	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Testudo marginata</i>	30	903,7 (543 – 1427)	V. coccygealis dorsalis + V. jugularis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	ERLER	2003
<i>Testudo marginata</i>	6	561 (182 – 882)	V. brachialis	Serum	-	LÓPEZ-OLVERA et al.	2003
<i>Testudo marginata</i>	6	186 (31 – 431)	V. coccygealis	Serum	-	LÓPEZ-OLVERA et al.	2003
<i>Tiliqua scincoides</i>	-	735 (364 – 1106)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Trachemys scripta elegans</i>	36	3625 ± 1236	Herz	Plasma	Kodak EKTACHEM	CRAWSHAW u. HOLZ	1996
<i>Trachemys scripta elegans</i> (blood-lymph mixture)	36	4302 ± 4098	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Kodak EKTACHEM	CRAWSHAW u. HOLZ	1996
<i>Tupinambis teguixin</i>	-	540 (33 – 1234)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006

Tierart	n	LDH in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode		Quelle	Jahr
<i>Uromastix aegyptia</i>	-	639 (197 – 1235)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Varanus exanthematicus</i>	-	596 (29 – 3699)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Varanus niloticus</i>	-	375 (127 – 584)	-	-	-	DIETHELM u. STEIN	2006
<i>Varanus salvator</i>	22	693 (34 – 3588)	-	-	-	ISIS	2008
<i>Vipera spp.</i>	64	11 – 354	Herz	Plasma	HITACHI 747; 37 °C	DUTTON u. TAYLOR	2003
Wasserschildkröten	-	< 2800	-	-	-	KÖLLE	2005

Tabelle 89 Laktat-Dehydrogenase

Tierart	n	LIPA in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode	Quelle	Jahr
<i>Agrionemys horsfieldii</i>	13	59,38 ± 29,76	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER 1997
<i>Boa constrictor</i>	17	875 (349 – 5082)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	LAMMERSCHMIDT 1995
<i>Dermochelys coriacea</i>	10	1 ± 0	Interdigitalvene (Hinterflosse)	Plasma	Kodak 750 XR	DEEM et al. 2006
Echsen	-	89 – 907	-	-	-	KÖLLE 2005
<i>Emys orbicularis</i>	19	19,68 (10 – 22)	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	KÖLLE et al. 1999
<i>Emys orbicularis</i>	111	19,68 (6 – 166)	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	LAMNEK 1996
Europäische Landschildkröten	188	56,81 (15,06 – 98,56)	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER 1997
Europäische Landschildkröten	229	57 ± 42	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	KÖLLE et al. 2001
<i>Geochelone radiata</i> (female)	8	winter 5 – 27 summer 5 – 29	V. brachialis	Plasma	Kodak EKTACHEM 700 XR	ZAIAS et al. 2006
<i>Geochelone radiata</i> (male)	10	winter 6 – 39 summer 7 – 50,0	V. brachialis	Plasma	Kodak EKTACHEM 700 XR	ZAIAS et al. 2006
<i>Iguana iguana</i>	88	89 – 907	V. coccygealis ventralis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	BRUDER 1998
<i>Python molurus</i>	27	30 (12 – 103)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	LAMMERSCHMIDT 1995
<i>Python regius</i>	10	75 (42 – 151)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	LAMMERSCHMIDT 1995
<i>Python sebae</i>	5	22 (15 – 26)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	LAMMERSCHMIDT 1995
<i>Python spp.</i>	42	35,5 (12 – 151)	V. coccygealis ventralis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	LAMMERSCHMIDT 1995
Reptilien	71	bis 200	-	-	-	KÖLLE u. HOFFMANN 1996
Schildkröten	-	57 ± 42	-	-	-	KÖLLE 2005
Schlangen	-	< 5080	-	-	-	KÖLLE 2005
<i>Testudo graeca</i>	14	63,14 ± 42,68	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER 1997
<i>Testudo hermanni</i>	154	56,98 ± 43,26	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER 1997

Tierart	n	LIPA in U/l	Entnahmestelle	Analysemethode		Quelle	Jahr
<i>Testudo marginata</i>	7	35,57 ± 16,24	V. jugularis + Postokzipitalsinus	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	DONHAUSER	1997
<i>Trachemys scripta elegans</i>	249	24,37 (1 – 131)	V. coccygealis dorsalis	Plasma	Idexx VETTEST 8008; 37 °C	HEIL	1999

Tabelle 90 Lipase

9.3 ÜBERSICHT DER GEWEBSENZYMAKTIVITÄTEN DES MENSCHEN UND VERSCHIEDENER TIERARTEN

LIVER	Man	Dog	Rabbit	Guinea Pig	Rat	Mouse
LDH	152 ± 7,9	176 ± 8,1	195 ± 8,1	80,6 ± 3,7	517 ± 13	246 ± 5,3
AST	54,3 ± 3,5	91,0 ± 4,8	84,5 ± 2,4	76,3 ± 2,0	207 ± 2,4	196 ± 4,5
ALT	40,1 ± 2,8	94,4 ± 5,4	22,6 ± 1,5	24,4 ± 0,56	65,7 ± 1,3	94,3 ± 1,7
CK	4,6 ± 0,62	12,9 ± 0,63	6,3 ± 0,41	10,3 ± 0,48	11,7 ± 0,27	6,6 ± 0,13
AP	16,9 ± 1,5	9,4 ± 1,6	4,8 ± 0,23	1,1 ± 0,05	1,1 ± 0,03	3,8 ± 0,15
HEART	Man	Dog	Rabbit	Guinea Pig	Rat	Mouse
LDH	140 ± 8,2	280 ± 16	377 ± 12	337 ± 14	528 ± 8,8	318 ± 7,0
AST	127 ± 7,0	235 ± 13	159 ± 3,7	232 ± 5,9	352 ± 5,6	279 ± 8,3
ALT	8,0 ± 0,7	24,4 ± 1,1	24,4 ± 1,4	15,2 ± 0,62	5,7 ± 0,18	7,5 ± 0,27
CK	567 ± 47	1564 ± 92	1183 ± 87	563 ± 13	856 ± 15	743 ± 26
AP	2,6 ± 0,3	0,76 ± 0,08	1,2 ± 0,06	4,5 ± 0,14	6,2 ± 0,14	10,3 ± 0,57
MUSCLE	Man	Dog	Rabbit	Guinea Pig	Rat	Mouse
LDH	230 ± 18	516 ± 44	1270 ± 76	492 ± 22	812 ± 30	577 ± 14
AST	29,6 ± 2,2	142 ± 11	17,9 ± 1,5	95,8 ± 2,2	75,6 ± 1,4	91,4 ± 2,0
ALT	6,2 ± 0,39	7,8 ± 0,53	2,5 ± 0,3	26,0 ± 0,85	9,0 ± 0,17	5,8 ± 0,17
CK	2949 ± 180	2884 ± 129	5768 ± 400	3906 ± 114	5319 ± 76	3694 ± 92
AP	0,4 ± 0,03	0,67 ± 0,06	0,18 ± 0,01	1,5 ± 0,22	0,69 ± 0,01	3,4 ± 0,11
LUNG	Man	Dog	Rabbit	Guinea Pig	Rat	Mouse
LDH	38,3 ± 3,0	50,0 ± 1,9	39,3 ± 1,2	51,7 ± 1,8	77,5 ± 2,1	75,4 ± 2,1
AST	2,4 ± 0,41	9,8 ± 0,41	8,1 ± 0,33	20,1 ± 0,42	15,3 ± 0,56	17,0 ± 0,25
ALT	0,46 ± 0,06	0,32 ± 0,03	3,6 ± 0,12	1,2 ± 0,07	3,4 ± 0,2	3,0 ± 0,05
CK	10,9 ± 1,1	20,6 ± 2,4	19,5 ± 1,2	35,4 ± 0,82	43,2 ± 1,8	41,0 ± 0,93
AP	4,0 ± 0,74	3,5 ± 0,37	19,5 ± 1,1	14,0 ± 0,81	24,7 ± 0,99	8,4 ± 0,44
SPLEEN	Man	Dog	Rabbit	Guinea Pig	Rat	Mouse
LDH	91,0 ± 8,0	79,0 ± 4,5	70,7 ± 2,3	98,4 ± 1,9	116 ± 1,8	105 ± 1,9
AST	2,7 ± 0,25	12,6 ± 0,6	14,4 ± 0,41	20,0 ± 0,48	22,8 ± 0,86	19,3 ± 0,35
ALT	0,55 ± 0,06	0,3 ± 0,02	0,31 ± 0,02	1,9 ± 0,04	0,97 ± 0,02	0,76 ± 0,04
CK	3,4 ± 0,36	46,9 ± 2,5	19,6 ± 0,73	68,1 ± 2,3	44,7 ± 0,9	32,2 ± 0,88
AP	9,0 ± 1,1	1,0 ± 0,13	23,3 ± 1,2	9,2 ± 0,65	0,59 ± 0,02	6,81 ± 0,14
DUODENUM	Man	Dog	Rabbit	Guinea Pig	Rat	Mouse
LDH	66,5 ± 4,9	76,6 ± 4,8	45,4 ± 3,5	94,4 ± 2,3	297 ± 6,8	297 ± 11
AST	6,7 ± 0,53	19,5 ± 0,85	12,9 ± 0,72	35,5 ± 0,76	33,7 ± 0,7	32,9 ± 0,7
ALT	1,2 ± 0,12	0,7 ± 0,11	6,1 ± 0,32	6,9 ± 0,29	48,0 ± 1,7	19,5 ± 1,6
CK	66,9 ± 4,4	258 ± 16	140 ± 11	257 ± 9,5	229 ± 6,6	110 ± 5,5
AP	15,6 ± 1,7	31,5 ± 5,0	15,6 ± 2,2	30,8 ± 1,6	500 ± 17	552 ± 15
KIDNEY *	Man	Dog	Rabbit	Guinea Pig	Rat	Mouse
LDH	164 ± 4,8	297 ± 17	89,6 ± 3,1	96,9 ± 4,4	181 ± 3,0	324 ± 6,1
AST	14,6 ± 1,3	55,2 ± 2,7	42,7 ± 0,91	78,8 ± 1,7	115 ± 2,0	107 ± 2,0
ALT	7,9 ± 0,78	10,0 ± 0,74	16,3 ± 0,81	10,8 ± 0,44	1,8 ± 0,06	6,1 ± 0,11
CK	8,0 ± 1,2	9,5 ± 0,48	16,7 ± 0,93	21,3 ± 0,61	28,7 ± 1,1	11,7 ± 0,57
AP	15,9 ± 1,4	0,75 ± 0,07	41,8 ± 2,7	156 ± 11	153 ± 2,1	296 ± 10
BRAIN	Man	Dog	Rabbit	Guinea Pig	Rat	Mouse
LDH	102 ± 1,5	-	-	115 ± 5,1	137 ± 1,6	146 ± 2,3
AST	22,4 ± 1,5	-	-	120 ± 3,5	113 ± 1,9	138 ± 2,7
ALT	1,0 ± 0,09	-	-	3,7 ± 0,14	3,4 ± 0,09	3,6 ± 0,14
CK	193 ± 9,5	-	-	557 ± 18	365 ± 7,7	500 ± 7,0
AP	2,0 ± 0,13	-	-	3,4 ± 0,39	1,8 ± 0,06	2,4 ± 0,08
PANCREAS	Man	Dog	Rabbit	Guinea Pig	Rat	Mouse
α-AMYLASE	2605 ± 260	2431 ± 163	3449 ± 221	2311 ± 127	10578 ± 570	39497 ± 1910

Tabelle 91 Enzyme catalytic activity concentrations (U/g wet weight) in tissues of man and animals
(modifiziert nach LINDENA et al., 1986) AST + ALT without P-5'-P; *kidney cortex

	Enzym	Organ	U/g	Quelle
Stockente	ALT	Niere	57,2	FRANSON, 1982
		Leber	12,5	
	AST	Niere	53,0	
		Leber	48,8	
	GGT	Niere	10,2	
Karpfen	ALT	Leber	141	SCHEINERT und HOFFMANN, 1987
		Niere	27,2	
		Gehirn	11,6	
		Darm	25	
	AST	Leber	65,2	
		Niere	46	
		Herz	92,8	
		Gehirn	31,8	
	LDH	Leber	383	
		Niere	235	
		Herz	622	
	CK	Muskel	475	
		Herz	1611	
		Muskel	5877	
	AP	Gehirn	538	
		Darm	200	
		Niere	44,8	
Mensch	CK	Gehirn	11,2	ZECH und DOMAGK, 1986
		Darm	14,4	
		Herz	350	
	Muskel	2000		
	LDH	Leber	1	
		Herz	125	
	AST	Muskel	150	
		Leber	150	
	ALT	Herz	50	
		Muskel	36	
	ALT	Leber	100	
		Herz	3	
	ALT	Muskel	3	
		Leber	60	
Hund	GGT	Nierenrinde	60,5	SHULL und HORNBUCKLE, 1979
		Leber	0,99	
		Pankreas	41,7	
Rind	GGT	Nierenrinde	60,5	RICO et al., 1977
		Nierenmark	47,52	
		Pankreas	22,18	
		Leber	4,97	
		Herz	0,02	
		Muskel	0,01	
		Milz	0,31	
Lunge	0,92			

Tabelle 92 Enzymaktivitäten in Organen (U/g) des Menschen und verschiedener Tierarten

9.4 VERZEICHNIS DER IN DIESER ARBEIT ERWÄHNTEN TIERE UND IHRER WISSENSCHAFTLICHEN BEZEICHNUNG

zitierte Art	aktuelle Taxonomie	Übersetzung/Trivialname
<i>Acrantophis madagascariensis</i>	-	Nördliche Madagaskarboa
<i>Agkistrodon piscivorus</i>	-	Wassermokassinotter
<i>Agrionemys horsfieldii</i>	Syn. <i>Testudo horsfieldii</i>	(Vierzehen-)Steppenschildkröte
<i>Alligator mississippiensis</i>	-	Mississippi-Alligator
<i>Anas rubripes</i>	-	Dunkelente
<i>Anolis carolinensis</i>	-	Rotkehlantilope
<i>Apalone spinifera</i>	-	Dornrand-Weichschildkröte
<i>Astrochelys radiata</i>	-	Strahlenschildkröte
<i>Basiliscus plumifrons</i>	-	Stirnappenbasilisk
<i>Bitis gabonica</i>	-	Gabunvipere
<i>Boa constrictor</i>	-	Abgottschlange
<i>Boiga irregularis</i>	-	Braune Nachtbaumnatter
<i>Bothrops ammodontoides</i>	-	Cenicienta, Patagonien-Lanzenotter
<i>Calotes versicolor</i>	-	Schönechse, Blutsaugeragame
<i>Caretta caretta</i>	-	Unechte Karettschildkröte
<i>Chamaeleo chamaeleon</i>	-	Europäisches Chamäleon
<i>Chamaeleo pardalis</i>	<i>Furcifer pardalis</i>	Pantherchamäleon
<i>Chelonia mydas</i>	-	Suppenschildkröte
<i>Chelydra serpentina</i>	-	Schnappschildkröte
<i>Chrysemys picta</i>	-	Zierschildkröte
<i>Chrysemys picta marginata</i>	-	Mittelländische Zierschildkröte
<i>Corallus caninus</i>	-	Hundskopfschlinger
<i>Corucia zebrata</i>	-	Wickelschwanzskink
<i>Crocodylus niloticus</i>	-	Nilkrokodil
<i>Crocodylus palustris</i>	-	Sumpfkrokodil
<i>Crocodylus porosus</i>	-	Leistenkrokodil
<i>Crotalus atrox</i>	-	Texas-Klapperschlange
<i>Cyclura ricordii</i>	-	Hispaniola-Leguan
<i>Cyprinus carpio</i>	-	Karpfen
<i>Dermochelys coriacea</i>	-	Lederschildkröte
<i>Dipsosaurus dorsalis</i>	-	Wüstenleguan
<i>Drymarchon corais</i>	-	Indigonatter
<i>Elaphe guttata</i>	<i>Pantherophis guttatus</i>	Kornnatter
<i>Elaphe obsoleta</i>	<i>Pantherophis obsoletus</i>	Erdnatter
<i>Elaphe obsoleta quadrivittata</i>	<i>Pantherophis o. quadrivittata</i>	Gelbe Erdnatter
<i>Elaphe schrenckii</i>	-	Amurnatter
<i>Eleya novaeguineae</i>	-	Neuguinea-Schnappschildkröte
<i>Emys orbicularis</i>	-	Europäische Sumpfschildkröte
<i>Epicrates cenchria</i>	-	Regenbogenboa
<i>Eumeces obsoletus</i>	<i>Plestiodon obsoletus</i>	Great Plains Skink
<i>Gallotia bravoana</i>	<i>Gallotia simonyi bravoana</i>	La Gomera-Rieseneidechse
<i>Gallotia intermedia</i>	-	Teno-Rieseneidechse
<i>Gallotia simonyi</i>	-	Hierro-Rieseneidechse
<i>Gekko gecko</i>	-	Tokeh, Tokee
<i>Geochelone carbonaria</i>	<i>Chelonoidis carbonaria</i>	Köhlerschildkröte
<i>Geochelone elegans</i>	-	Indische Sternschildkröte
<i>Geochelone gigantea</i>	<i>Dipsochelys dussumieri</i>	Aldabra-Riesenschildkröte
<i>Geochelone pardalis</i>	<i>Stigmochelys pardalis</i>	Pantherschildkröte
<i>Geochelone radiata</i>	<i>Astrochelys radiata</i>	Strahlenschildkröte
<i>Geochelone sulcata</i>	<i>Centrochelys sulcata</i>	Spornschildkröte
<i>Gerrhonotus multicarinatus</i>	-	Krokodilschleiche, Alligatoreidechse
<i>Gopherus agassizii</i>	-	Kalifornische Gopherschildkröte
<i>Gopherus polyphemus</i>	-	Florida-Gopherschildkröte

zitierte Art	aktuelle Taxonomie	Übersetzung/Trivialname
<i>Iguana iguana</i>	-	Grüner Leguan
<i>Kachuga smithi</i>	<i>Batagur smithi</i>	Smiths Dachschildkröte
<i>Kinixys erosa</i>	-	Stachelrand-Gelenkschildkröte
<i>Lampropeltis getula</i>	-	Kettennatter
<i>Lampropeltis triangulum</i>	-	Dreiecksnatter
<i>Malacochersus tornieri</i>	-	Spaltenschildkröte
<i>Manouria emys</i>	-	Braune hinterindische Landschildkröte
<i>Mauremys caspica</i>	-	Kaspische Wasserschildkröte
<i>Morelia spilota</i>	-	Rautenpython
<i>Morelia viridis</i>	-	Grüner Baumpython
<i>Naja haje</i>	-	Ägyptische Kobra; Uräusschlange
<i>Natrix natrix</i>	-	Ringelnatter
<i>Natrix tessellata</i>	-	Würfelnatter
<i>Nerodia rhombifera</i>	<i>Nerodia rhombifer</i>	Diamant-Wassernatter
<i>Nycticorax nycticorax</i>	-	Nachtreiher
<i>Paleosuchus palpebrosus</i>	-	Brauen-Glattstirnkaiman
<i>Pantherophis guttatus</i>	-	Kornnatter
<i>Pantherophis obsoletus</i>	-	Erdsnatter
<i>Physignathus cocincinus</i>	-	Grüne Wasseragame
<i>Pituophis catenifer</i>	-	Gophernatter
<i>Pituophis melanoleucus</i>	-	Kiefernatter
<i>Pogona vitticeps</i>	-	Bartagame
<i>Pseudemys scripta elegans</i>	<i>Trachemys scripta elegans</i>	Rotwangen-Schmuckschildkröte
<i>Pseudemys rubriventris</i>	-	Rotbauch-Schmuckschildkröte
<i>Python curtus</i>	-	Blutpython, Buntpython
<i>Python molurus</i>	-	Tigerpython
<i>Python molurus bivittatus</i>	-	Dunkler Tigerpython
<i>Python regius</i>	-	Königpython
<i>Python reticulatus</i>	-	Netzpython
<i>Python sebae</i>	-	Felsenpython
<i>Rana pipiens</i>	-	Leopardfrosch
<i>Salmo gairdneri</i>	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Regenbogenforelle
<i>Sistrurus catenatus catenatus</i>	-	Östliche Kettenklapperschlange
<i>Terrapene carolina triungis</i>	-	Dreizehen-Dosenschildkröte
<i>Terrapene ornata</i>	-	Schmuck-Dosenschildkröte
<i>Testudo graeca</i>	-	Maurische Landschildkröte
<i>Testudo hermanni</i>	Syn. <i>Eurotestudo hermanni</i>	Griechische Landschildkröte
<i>Testudo horsfieldii</i>	Syn. <i>Agrionemys horsfieldii</i>	Vierzehen-Steppenschildkröte
<i>Testudo marginata</i>	Syn. <i>Eurotestudo marginata</i>	Breitrandschildkröte
<i>Testudo radiata</i>	<i>Astrochelys radiata</i>	Strahlenschildkröte
<i>Thamnophis sirtalis</i>	-	Gewöhnliche Strumpfbandnatter
<i>Thamnophis sirtalis parietalis</i>	-	Rotseitige Strumpfbandnatter
<i>Tiliqua scincoides</i>	-	Gemeiner Blauzungenskink
<i>Trachemys scripta elegans</i>	-	Rotwangen-Schmuckschildkröte
<i>Tupinambis teguixin</i>	-	Schwarz-weißer Teju, Bänderteju
<i>Uma notata</i>	-	Colorado-Fransenzehenleguan
<i>Uromastyx acanthinurus</i>	-	Nordafrikanischer Dornschwanz
<i>Uromastyx aegyptia</i>	-	Ägyptische Dornschwanzagame
<i>Uromastyx hardwickii</i>	-	Indische Dornschwanzagame
<i>Varanus dumerilii</i>	-	Dumerilwaran
<i>Varanus exanthematicus</i>	-	Steppenwaran
<i>Varanus gouldii</i>	-	Goulds-Waran
<i>Varanus niloticus</i>	-	Nilwaran
<i>Varanus salvator</i>	-	Bindenwaran
<i>Vipera ammodytes</i>	-	Europäische Sand- bzw. Hornotter
<i>Vipera ammodytes ruffoi</i>	-	Südtiroler Sand- bzw. Hornotter
<i>Vipera bornmuelleri</i>	-	Libanesische Bergotter
<i>Vipera lebetina</i>	<i>Macrovipera lebetina</i>	Levanteotter

zitierte Art	aktuelle Taxonomie	Übersetzung/Trivialname
<i>Vipera palaestinae</i>	-	Palästinaviper
<i>Vipera raddei</i>	-	Armenische Bergotter
<i>Vipera xanthina</i>	-	Kleinasiatische Bergotter

Tabelle 93 Tierverzeichnis

9.5 ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1	Reaktionsprofil einer enzymkatalysierten und einer nicht-katalysierten Reaktion im Vergleich	3
Abb. 2	Mechanismen des Enzymübertritts aus Zellen ins Plasma (Leberzellen)	8
Abb. 3	Isoenzymverteilungsmuster der Creatinkinase von verschiedenen Organen	19
Abb. 4	LDH activity of brain, heart and skeletal muscle of rat and turtle	43
Abb. 5	Amylase in tissues of the Cottonmouth Water Moccasin	43
Abb. 6	Tissue (liver, kidney, skeletal muscle, heart, pancreas, lung and intestine) and serum enzyme activity profiles for yellow rat snakes.....	46
Abb. 7	Enzyme activity profiles for yellow rat snake tissue and serum	48
Abb. 8	Mean activities of various enzymes in plasma (U/l) and tissues (U/g) of juvenile green iguanas..	49
Abb. 9	Temperature dependence of a typical mammalian enzyme	69
Abb. 10	Amylase and ALP in juvenile <i>Caretta caretta</i>	72
Abb. 11	Organhomogenate.....	92
Abb. 12	Proben nach Zentrifugation	93
Abb. 13	zur Analyse vorbereitete Verdünnungen	93
Abb. 14	Grüner Leguan (Tier 10) mit Deformation des Unterkiefers	97
Abb. 15	Leber von Tier Nr. 26	99
Abb. 16	<i>Boa constrictor</i> Nr. 23	101

9.6 DIAGRAMMVERZEICHNIS

Diagramm 1	ALT-Aktivitätsverteilung in Reptilienorganen (U/g Frischgewicht)	102
Diagramm 2	AP-Aktivitätsverteilung in Reptilienorganen (U/g Frischgewicht).....	103
Diagramm 3	Amylase-Aktivitätsverteilung in Reptilienorganen (U/g Frischgewicht).....	104
Diagramm 4	AST-Aktivitätsverteilung in Reptilienorganen (U/g Frischgewicht)	105
Diagramm 5	CK-Aktivitätsverteilung in Reptilienorganen (U/g Frischgewicht)	106
Diagramm 6	GGT-Aktivitätsverteilung in Reptilienorganen (U/g Frischgewicht).....	107
Diagramm 7	LDH-Aktivitätsverteilung in Reptilienorganen (U/g Frischgewicht).....	108
Diagramm 8	Lipase-Aktivitätsverteilung in Reptilienorganen (U/g Frischgewicht)	109
Diagramm 9	Verteilung der Enzyme im Darmgewebe von Reptilien (in U/g).....	110
Diagramm 10	Verteilung der Enzyme im Gehirn von Reptilien (in U/g)	111
Diagramm 11	Verteilung der Enzyme im Herz von Reptilien (in U/g).....	112
Diagramm 12	Verteilung der Enzyme in der Leber von Reptilien (in U/g)	113
Diagramm 13	Verteilung der Enzyme im Lungengewebe von Reptilien (in U/g)	115
Diagramm 14	Verteilung der Enzyme in der Milz von Reptilien (in U/g).....	116
Diagramm 15	Verteilung der Enzyme im Nierengewebe von Reptilien (in U/g).....	117
Diagramm 16	Verteilung der Enzyme im Pankreasgewebe von Reptilien (in U/g).....	118
Diagramm 17	Verteilung der Enzyme in der Skelettmuskulatur von Reptilien (in U/g).....	119
Diagramm 18	Veränderung der Gewebsenzymaktivitäten eines Grünen Leguans zwölf Stunden post mortem gegenüber den Aktivitäten unmittelbar nach dem Tode entnommener Gewebeproben von Grünen Leguanen.....	123
Diagramm 19	Verlauf der Plasmaenzymaktivitäten von Lipase, Amylase und AP bei <i>Boa constrictor</i> und <i>Python molurus</i> nach der Fütterung.....	129
Diagramm 20	Vergleich der ALT-Aktivitäten in Plasma (U/l) und Organen (U/g).....	148
Diagramm 21	Vergleich der AP-Aktivitäten in Plasma (U/l) und Organen (U/g)	149
Diagramm 22	Vergleich der Amylase-Aktivitäten in Plasma (U/l) und Organen (U/g)	150
Diagramm 23	Vergleich der AST-Aktivitäten in Plasma (U/l) und Organen (U/g)	151
Diagramm 24	Vergleich der CK-Aktivitäten in Plasma (U/l) und Organen (U/g).....	152
Diagramm 25	Vergleich der GGT-Aktivitäten in Plasma (U/l) und Organen (U/g)	153
Diagramm 26	Vergleich der LDH-Aktivitäten in Plasma (U/l) und Organen (U/g)	154
Diagramm 27	Vergleich der Lipase-Aktivitäten in Plasma (U/l) und Organen (U/g).....	155
Diagramm 28	Gegenüberstellung der Amylaseaktivitäten in Blut (U/l) und Pankreas (U/g) der Abgottschlangen (<i>Boa constrictor</i>) und anderer Schlangenarten	156
Diagramm 29	AP-Verteilung in Plasma (U/l) und Organen (U/g) von Schlangen.....	157
Diagramm 30	Amylaseverteilung bei Reptilien in Abhängigkeit vom Ernährungstyp	160
Diagramm 31	Lipaseverteilung bei Reptilien in Abhängigkeit vom Ernährungstyp.....	161

Diagramm 32	Darstellung der Aktivitäten einiger ausgewählter Enzyme in Plasma (U/l) und Lebergewebe (U/g) bei nachgewiesenen Lebererkrankungen	163
Diagramm 33	Darstellung der Aktivitäten einiger ausgewählter Enzyme in Plasma (U/l) und Nierengewebe (U/g) bei nachgewiesenen Nierenerkrankungen	165
Diagramm 34	Darstellung der Aktivitäten einiger ausgewählter Enzyme im Plasma (U/l) bei nachgewiesenen Muskelerkrankungen	167
Diagramm 35	Gegenüberstellung der LDH-Aktivitäten und der Leukozytenanzahl	169

9.7 TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1	Einheiten der Enzymaktivität	5
Tabelle 2	Enzymklassen	6
Tabelle 3	Einteilung der im Blutplasma vorkommenden Enzyme nach Art und Funktion	6
Tabelle 4	Bildungsorgane ausgewählter Enzyme beim Menschen	13
Tabelle 5	Halbwertszeiten einiger Enzyme im Plasma des Menschen	24
Tabelle 6	Übersicht verschiedener Enzymhalbwertszeiten bei Tieren	25
Tabelle 7	Serumenzymveränderungen mit diagnostischer Bedeutung für Leberzellschädigungen	28
Tabelle 8	ALT-Referenzwerte Echsen	36
Tabelle 9	ALT-Referenzwerte Schildkröten	36
Tabelle 10	ALT-Referenzwerte Schlangen	36
Tabelle 11	AP-Referenzwerte Echsen	37
Tabelle 12	AP-Referenzwerte Schildkröten	37
Tabelle 13	AP-Referenzwerte Schlangen	37
Tabelle 14	Amylase-Referenzwerte Echsen	38
Tabelle 15	Amylase-Referenzwerte Schildkröten	38
Tabelle 16	Amylase-Referenzwerte Schlangen	38
Tabelle 17	AST-Referenzwerte Echsen	39
Tabelle 18	AST-Referenzwerte Schildkröten	39
Tabelle 19	AST-Referenzwerte Schlangen	39
Tabelle 20	CK-Referenzwerte Echsen	40
Tabelle 21	CK-Referenzwerte Schildkröten	40
Tabelle 22	CK-Referenzwerte Schlangen	40
Tabelle 23	GGT-Referenzwerte Echsen	40
Tabelle 24	GGT-Referenzwerte Schildkröten	41
Tabelle 25	GGT-Referenzwerte Schlangen	41
Tabelle 26	LDH-Referenzwerte Echsen	41
Tabelle 27	LDH-Referenzwerte Schildkröten	42
Tabelle 28	LDH-Referenzwerte Schlangen	42
Tabelle 29	Lipase-Referenzwerte Echsen	42
Tabelle 30	Lipase-Referenzwerte Schildkröten	42
Tabelle 31	Lipase Referenzwerte Schlangen	42
Tabelle 32	Alkaline phosphatase levels in various tissues of the lizard <i>Uromastyx hardwickii</i> during activation and hibernation	45
Tabelle 33	Temperaturoptimum und Hitzestabilität der pankreatischen Amylase bei zwei Echsenarten mit unterschiedlicher bevorzugter Körpertemperatur	70
Tabelle 34	Altersabhängigkeit von Enzymen bei Hund und Katze	71
Tabelle 35	Medikamente, die eine gesteigerte ALT-, AP- oder Amylaseaktivität bewirken können	77
Tabelle 36	Activity of some enzymes in serum of the Egyptian Cobra, <i>Naja haje haje</i> during the different phases of the annual cycle	79
Tabelle 37	Tiermaterial	83
Tabelle 38	Euthanasiemethoden	89
Tabelle 39	Klinische, pathologische und klinisch-chemische Befunde der Echsen	97
Tabelle 40	Klinische, pathologische und klinisch-chemische Befunde der Schildkröten	99
Tabelle 41	Klinische, pathologische und klinisch-chemische Befunde der Schlangen	101
Tabelle 42	Veränderungen der Enzymaktivitäten bei Wiederholungsmessungen	125
Tabelle 43	Enzymverteilung in Plasma (U/l) und Organen (U/g) von Schildkröten	158

Tabelle 44	Tier 1: <i>Iguana iguana</i>	201
Tabelle 45	Tier 2: <i>Trachemys scripta elegans</i>	201
Tabelle 46	Tier 3: <i>Iguana iguana</i>	201
Tabelle 47	Tier 4: <i>Python curtus</i>	202
Tabelle 48	Tier 5: <i>Testudo hermanni</i>	202
Tabelle 49	Tier 6: <i>Python molurus bivittatus</i>	202
Tabelle 50	Tier 7: <i>Python molurus bivittatus</i>	203
Tabelle 51	Tier 8: <i>Acrantophis madagascariensis</i>	203
Tabelle 52	Tier 9: <i>Pantherophis obsoletus</i>	203
Tabelle 53	Tier 10: <i>Iguana iguana</i>	204
Tabelle 54	Tier 11: <i>Python molurus bivittatus</i>	204
Tabelle 55	Tier 12: <i>Boa constrictor</i>	204
Tabelle 56	Tier 13: <i>Iguana iguana</i>	205
Tabelle 57	Tier 14: <i>Iguana iguana</i>	205
Tabelle 58	Tier 15: <i>Trachemys scripta elegans</i>	205
Tabelle 59	Tier 16: <i>Trachemys scripta elegans</i>	206
Tabelle 60	Tier 17: <i>Apalone spinifera</i>	206
Tabelle 61	Tier 18: <i>Python molurus bivittatus</i>	206
Tabelle 62	Tier 19: <i>Iguana iguana</i>	207
Tabelle 63	Tier 20: <i>Physignathus cocincinus</i>	207
Tabelle 64	Tier 21: <i>Iguana iguana</i>	207
Tabelle 65	Tier 22: <i>Testudo graeca</i>	208
Tabelle 66	Tier 23: <i>Boa constrictor</i>	208
Tabelle 67	Tier 24: <i>Iguana iguana</i>	208
Tabelle 68	Tier 25: <i>Iguana iguana</i>	209
Tabelle 69	Tier 26: <i>Trachemys scripta elegans</i>	209
Tabelle 70	Tier 27: <i>Trachemys scripta elegans</i>	209
Tabelle 71	Tier 28: <i>Boa constrictor</i>	210
Tabelle 72	Tier 29: <i>Trachemys scripta elegans</i>	210
Tabelle 73	Tier 30: <i>Iguana iguana</i>	210
Tabelle 74	Tier 31: <i>Iguana iguana</i>	211
Tabelle 75	Tier 32: <i>Trachemys scripta elegans</i>	211
Tabelle 76	Tier 33: <i>Boa constrictor</i>	211
Tabelle 77	Tier 34: <i>Python regius</i>	212
Tabelle 78	Tier 35: <i>Trachemys scripta elegans</i>	212
Tabelle 79	Tier 36: <i>Morelia spilota</i>	212
Tabelle 80	Tier 37: <i>Lampropeltis getula</i>	213
Tabelle 81	Tier 38: <i>Testudo hermanni</i>	213
Tabelle 82	Tier 39: <i>Manouria emys</i>	213
Tabelle 83	Alanin-Aminotransferase	218
Tabelle 84	Amylase	220
Tabelle 85	Alkalische Phosphatase	224
Tabelle 86	Aspartat-Aminotransferase	230
Tabelle 87	Creatinkinase	234
Tabelle 88	Gamma-Glutamyltransferase	236
Tabelle 89	Laktat-Dehydrogenase	240
Tabelle 90	Lipase	242
Tabelle 91	Enzyme catalytic activity concentrations (U/g wet weight) in tissues of man and animals	243
Tabelle 92	Enzymaktivitäten in Organen (U/g) des Menschen und verschiedener Tierarten	244
Tabelle 93	Tierverzeichnis	247

FOTONACHWEIS:

Umschlagfoto: C. Baldus

Fotos Seite 92, 93, 99 und 101: C. Baldus

Foto Seite 97: Auffangstation für Reptilien, München e. V.

DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr. R. W. Hoffmann für die Überlassung dieses Dissertationsthemas, die Auswertung der histologischen Schnitte und die schnelle Korrektur. Frau Prof. Dr. Dr. K. Hartmann danke ich für die Bereitstellung der Laborräumlichkeiten und Geräte der I. Medizinischen Tierklinik München.

Herzlichen Dank an Herrn Dany France Bhugon für die nette Einarbeitung und Betreuung im PCR-Labor und an alle Labormitarbeiterinnen des Oberen Labors der I. Medizinischen Tierklinik München für die schnelle Auswertung der Proben.

Christine Kühnhauser-Vogt danke ich für die Unterstützung bei den ersten Gefrierversuchen, die schnelle und unkomplizierte Beschaffung aller Labormaterialien, die Herstellung der histologischen Schnitte und die bakteriologischen Untersuchungen. Für die bakteriologischen Auswertungen danke ich weiterhin Josef Feiling, Dr. Peter Steinbauer, Christian Zenner und Antoinette von Sigriz-Pesch.

Vielen Dank an Frau Dr. Friederike Weinzierl für die Hilfe bei der Erarbeitung der Probenaufbereitung, der Suche nach geeigneten Filtern, das Korrekturlesen und für viele nützliche Anregungen. Ebenso an Raphael Weiß und Manuela Punz für die Entzifferung meiner handschriftlichen Sektionsberichte, der Verteidigung meiner Pinzetten und oftmals spätabendliche Leukozytenauszählungen.

Den Kundenservice-Mitarbeitern der Roche GmbH, Mannheim, danke ich für die Bereitstellung des Informationsmaterials über das Hitachi-Analysesystem.

Herrn Dr. Markus Baur danke ich für die Einführungen in die (Un-)Tiefen der Reptilienanatomie und die tatkräftige Unterstützung bei den Sektionen und den Blutentnahmen bei den Giftschlangen. Thomas Türbl danke ich für das zur Verfügung gestellte Bildmaterial und Tobias Friz für die taxonomische Hilfestellung und Referenzwertrecherche.

Ein großes Dankeschön geht auch an meine weiteren Lektoren Oliver Jaeger, Elke Beckedorf und meinen Bruder Christof Baldus. Isabel Grefen, Dr. Robin A. Fairhurst und Elke Wißler danke ich für die Hilfe bei den Übersetzungen.

Nicht genug danken kann ich Markus Krämer, der, abgesehen von seiner immens wichtigen Hilfe bei der Formatierung dieser Dissertation und anderen technischen Problemen, auch noch fast 16 Jahre meine Launen aushalten musste und in ständiger Angst lebte, eines Tages ein Krokodil in seiner Wohnung vorzufinden. Er war der einzige, der jemals meine Berufswahl unterstützte und dadurch bedingt auch über zehn Jahre eine Fernbeziehung tolerierte.

Besonders in den letzten drei Jahren während der Anfertigung dieser Arbeit, stellte ich zudem eine nicht unerhebliche finanzielle (und nervliche) Belastung für ihn dar. Danke.

Zum Schluss möchte ich allen Personen danken, die zum Gelingen dieser Dissertation beigetragen haben und die bei obiger Aufzählung vergessen wurden.