

7. Zusammenfassung

Einleitung: Zur Erfassung klinisch inapparenter und zur Objektivierung klinisch manifester Lungenfunktionsstörungen beim Kalb wurden spirometrische Untersuchungen durchgeführt. Ziel dieser Studie war es, durch motorische Belastungstests die pathophysiologischen Zusammenhänge bei respiratorischen Erkrankungen von Kälbern weiter aufzuklären. Im Mittelpunkt standen die 4 Teilfunktionen der äußeren Atmung (Ventilation, Diffusion, Perfusion, Distribution).

Methodik: In die Studie wurden 28 Kälber im Alter von 2 bis 8 Wochen einbezogen, die auf einem Laufband (mit einer Geschwindigkeit von 0,5 bzw. 1,0 m/s für 5 bzw. 10 min) insgesamt 63 Belastungstests absolvierten. Vor der motorischen Belastung (körperliche Ruhe auf dem Laufband), direkt am Belastungsende und zu 3 bzw. 6 weiteren Zeitpunkten bis 30 min nach Belastungsende wurden die Kenngrößen von Ventilation und Atmungsmechanik (mittels Pneumotachographie und Ösophagusballonkatheter), arterielle und gemischt-venöse Blutgase (Blutgewinnung aus der *Aorta abdominalis* und dem *Atrium cordis dexter*) einschließlich des Hämoglobinspektrums und des Säuren-Basen-Haushalts, die Atemgase und die Kenngrößen des Herz-Kreislauf-Systems (einschließlich der Blutdrücke in der *Aorta abdominalis* und in der *Arteria pulmonalis*) zeitgleich erfasst und an einen Rechner weitergeleitet.

Ergebnisse: Anhand des Verlaufs des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks (P_{a,O_2}) während des jeweiligen Belastungstests wurden die Kälber klassifiziert in:

- Tiere ohne respiratorische Insuffizienz (P_{a,O_2} vor und nach Belastung $> 11,5$ kPa, $n = 34$),
- Tiere mit latenter respiratorischer Insuffizienz (P_{a,O_2} bei körperlicher Ruhe $> 11,5$ kPa, belastungsinduzierter P_{a,O_2} -Abfall auf $< 11,0$ kPa, $n = 6$),
- Tiere mit klinisch manifester respiratorischer Insuffizienz (P_{a,O_2} bei körperlicher Ruhe $< 11,0$ kPa, $n = 12$),
- Tiere mit fraglicher respiratorischer Insuffizienz ($n = 11$).

Vier der 12 klinisch manifest erkrankten Kälber wiesen eine respiratorische Globalinsuffizienz mit einer kompensierten respiratorischen Azidose auf.

Bei den „lungengesunden“ Kälbern ohne Nachweis einer respiratorischen Insuffizienz (Referenzgruppe) führte die motorische Belastung zu einem signifikanten Abfall der alveoloarteriellen Sauerstoffpartialdruckdifferenz (AaD_{O_2} : von $1,1 \pm 0,4$ auf $0,6 \pm 0,3$ kPa) und des Shunts (von $4,3 \pm 1,4$ auf $3,0 \pm 1,6$ %) sowie zu einem signifikanten Anstieg von P_{a,O_2} (von $12,3 \pm 0,5$ auf $12,8 \pm 0,5$ kPa) und arterieller Sauerstoffsättigung (S_{a,O_2} : von $96,7 \pm 0,6$ auf $97,0 \pm 0,6$ %).

Bei den latent respiratorisch insuffizienten Kälbern wurden in Ruhe außer einer Linksverschiebung der Sauerstoff-Bindungskurve (P_{50} : $3,50 \pm 0,56$ vs. $3,82 \pm 0,22$ kPa) und einem erhöhten mittleren Blutdruck in der *Arteria pulmonalis* (\bar{P}_{pulm} : $4,4 \pm 0,6$ vs. $3,9 \pm 0,7$ kPa) keine signifikanten Abweichungen von der Referenzgruppe festgestellt. Unter Belastung traten - abweichend vom Verlauf der Referenzgruppe - ein S_{a, O_2} -Abfall sowie ein Anstieg von AaD_{O_2} , Shunt sowie \bar{P}_{pulm} auf.

Die klinisch manifest an einer respiratorischen Insuffizienz erkrankten Kälber (mit einer gering- bis mittelgradigen klinischen Symptomatik) zeigten bei körperlicher Ruhe im Vergleich zur Referenzgruppe signifikant erniedrigte Werte des Atemzugvolumens ($11,2 \pm 2,8$ vs. $12,9 \pm 1,4$ ml/kg) und der dynamischen Compliance der Lunge (C_{dyn} : $0,31 \pm 0,11$ vs. $0,46 \pm 0,09$ l/kPa) sowie signifikant höhere Werte der totalen pulmonalen Resistance (R_L : $0,70 \pm 0,24$ vs. $0,33 \pm 0,19$ kPa/(l/s)) und von \bar{P}_{pulm} ($4,4 \pm 1,9$ vs. $3,9 \pm 0,7$ kPa). Nach Belastung stieg C_{dyn} bei einigen Tieren, R_L sank bei allen manifest erkrankten Kälbern auf $0,47 \pm 0,23$ kPa/(l/s). Die AaD_{O_2} war in Ruhe mit Werten von 2 - 6 kPa signifikant höher als in der Referenzgruppe ($1,1 \pm 0,4$ kPa), zeigte jedoch genau wie bei diesen Tieren einen belastungsinduzierten Abfall. Der Shunt wies sowohl in Ruhe als auch unter Belastung ein ähnliches Bild wie die AaD_{O_2} auf. Die S_{a, O_2} -Ruhewerte waren mit $93,3 \pm 2,3$ % signifikant niedriger als in der Referenzgruppe ($96,7 \pm 0,6$ %), zeigten jedoch einen relativ stärkeren belastungsinduzierten Anstieg.

Die Kälber, bei denen eine Zuordnung zu den Gruppen der respiratorischen Insuffizienz fraglich erschien, wiesen signifikant erhöhte Ruhewerte des Shunts ($6,3 \pm 1,8$ vs. $4,3 \pm 1,4$ %) und der R_L ($0,5 \pm 0,2$ vs. $0,3 \pm 0,2$ kPa/(l/s)) im Vergleich zur Referenzgruppe auf.

Schlussfolgerungen: Die im Rahmen dieser Untersuchung durchgeführte motorische Arbeit mit moderater Belastungsintensität war prinzipiell geeignet, bei Kälbern klinisch inapparente respiratorische Erkrankungen zu diagnostizieren. Bei den „lungengesunden“ und den manifest respiratorisch erkrankten Kälbern führte die motorische Belastung über eine Steigerung des Gasaustauschs zu einer Erhöhung des O_2 -Angebots im arteriellen Blut.

Bei den Kälbern mit latenter respiratorischer Insuffizienz lagen ventilatorische Asynchronismen (wahrscheinlich beruhend auf subklinischen obstruktiven Erkrankungen der kleineren Atemwege) vor, aber auch Störungen der Diffusion und Perfusion können aufgrund des belastungsinduzierten Abfalls des Shunts und der AaD_{O_2} nicht ausgeschlossen werden.

Obwohl davon ausgegangen werden kann, dass bei den Kälbern mit manifest respiratorischer Insuffizienz alle vier Teilfunktionen der äußeren Atmung beeinträchtigt waren, standen Diffusions- und/oder Perfusionsstörungen nicht im Vordergrund, da sich die O_2 -Versorgung des arteriellen Blutes durch die Belastung erhöhte. Insbesondere die Parameter der Atmungsmechanik, die AaD_{O_2} und der Shunt zeigten eine deutliche

Verbesserung, was dafür spricht, dass Ventilationsstörungen bzw. Ventilations-Perfusions-Inhomogenitäten das Krankheitsbild dominierten.

Bei den Kälbern, bei denen eine respiratorische Insuffizienz fraglich erschien, kann geschlussfolgert werden, dass in den oberen Atemwegen lokalisierte Ventilationsbeeinträchtigungen - zum Teil gekoppelt mit unter Belastung nicht reversiblen Ventilations-Perfusions-Inhomogenitäten - im Vordergrund standen, die zu einer verminderten Arterialisierung des Blutes in Ruhe (oder aber erst unter Belastung) führten.

Summary

Effects of treadmill exercise on respiratory gas exchange in clinically healthy and respiratory diseased calves

Introduction: For diagnosing clinically inapparent and for assessing clinically manifest respiratory disorders in calves, spiroergometric tests were performed. The aim of the present study was to further elucidate pathophysiological mechanisms of respiratory diseases in calves focussing on the 4 processes of the pulmonary function: ventilation, diffusion, perfusion, distribution.

Animals and Methods: During the present study 28 calves aged 2-8 weeks performed an overall of 63 treadmill exercise tests. Treadmill speed was either 0.5 or 1.0 m/s, exercise duration was 5 or 10 min. Functional parameters of ventilation and pulmonary mechanics (via pneumotachograph and oesophageal catheter), blood gas analysis of samples obtained from the abdominal aorta (arterial) and the right atrium of the heart (mixed venous) including haemoglobin spectrum and acid-base balance, oxygen uptake and carbon dioxide production, and cardiovascular parameters including the blood pressure in the abdominal aorta and the pulmonary artery, were registered simultaneously before, immediately after and at further 3 or 6 timepoints up to 30 min after the exercise.

Results: Depending on the profile of the arterial oxygen tension (P_{a,O_2}) during the respective test the calves were grouped as follows:

- without signs of a respiratory insufficiency ($P_{a,O_2} > 11.5$ kPa before and after the exercise, $n = 34$),
- having a latent respiratory insufficiency ($P_{a,O_2} > 11.5$ kPa before the exercise and < 11.0 kPa thereafter, $n = 6$),
- with a clinically manifest respiratory insufficiency ($P_{a,O_2} < 11.0$ kPa before the exercise, $n = 12$), and
- animals with a uncertain status of a respiratory insufficiency ($n = 11$).

Four of the 12 calves with a clinically manifest disease showed a respiratory global insufficiency with a compensated respiratory acidosis.

In the healthy calves of our study (reference group) exercise resulted in a significant decrease of the alveolar-arterial oxygen gradient (AaD_{O_2} : $1.1 \pm 0.4 \rightarrow 0.6 \pm 0.3$ kPa) and of the shunt ($4.3 \pm 1.4 \rightarrow 3.0 \pm 1.6$ %). In addition, a significant increase of P_{a,O_2} ($12.3 \pm 0.5 \rightarrow 12.8 \pm 0.5$ kPa) and of the arterial saturation of haemoglobin with oxygen (S_{a,O_2} : $96.7 \pm 0.6 \rightarrow 97.0 \pm 0.6$ %) were observed.

Before exercise, calves with a latent respiratory insufficiency differed from the reference group only in respect to a left shift of the oxyhaemoglobin-dissociation curve (P_{50} : 3.50 ± 0.56 vs. 3.82 ± 0.22 kPa) and an increased mean pressure in the pulmonary artery (\bar{P}_{pulm} : 4.4 ± 0.6 vs. 3.9 ± 0.7 kPa). After exercise, a S_{a,O_2} decrease and an increase of AaD_{O_2} , shunt and \bar{P}_{pulm} were observed.

Compared to the reference group, calves which suffered from a manifest respiratory insufficiency (showing minor or moderate clinical symptoms) had significantly decreased values of the tidal volume (11.2 ± 2.8 vs. 12.9 ± 1.4 ml/kg) and of the dynamic compliance of the lung (C_{dyn} : 0.31 ± 0.11 vs. 0.46 ± 0.09 l/kPa) before exercise. Furthermore, they showed significantly increased values of the total pulmonary resistance (R_L : 0.70 ± 0.24 vs. 0.33 ± 0.19 kPa/(l/s)) and of \bar{P}_{pulm} (4.4 ± 1.9 vs. 3.9 ± 0.7 kPa) at rest. After exercise, C_{dyn} increased in some calves while R_L decreased to 0.47 ± 0.23 kPa/(l/s) in all animals with a manifest respiratory disease. With values of 2-6 kPa AaD_{O_2} at rest was significantly higher compared to the reference group (1.1 ± 0.4 kPa), but decreased in response to exercise. The profile of the shunt was similar to AaD_{O_2} . The S_{a,O_2} values at rest (93.3 ± 2.3 %) were significantly lower than those of the reference group (96.7 ± 0.6 %), and increased due to exercise.

The calves, for which an assignment to one of the other groups was questionable, had significantly increased rest values of the shunt (6.3 ± 1.8 vs. 4.3 ± 1.4 %) and of R_L (0.5 ± 0.2 vs. 0.3 ± 0.2 kPa/(l/s)) compared to the reference group.

Conclusions: The treadmill exercise used in the present study was principally suitable for diagnosing calves with latent respiratory insufficiencies. In healthy animals and the ones with a manifest respiratory disease gas exchange and oxygen supply in the arterial blood increased in response to the exercise.

The calves with a latent respiratory insufficiency had ventilatory asynchronisms likely caused by a subclinical obstructive disease of the lower airways. Because of the exercise induced decrease of shunt and AaD_{O_2} , disorders concerning diffusion and perfusion can, however, not be excluded.

Although it can be assumed that all 4 processes of the external respiration were impaired in the calves with a manifest respiratory insufficiency, disturbances of diffusion and/or perfusion

were not dominant, as the oxygen supply in the arterial blood increased in response to exercise. In particular the parameters of the pulmonary mechanics, the AaD_{O_2} and the shunt showed a clear exercise induced improvement. This suggests that ventilatory disturbances and ventilation-perfusion inhomogeneities dominated the respiratory disease.

In calves with an uncertain status of the respiratory disease ventilatory impairments located in the upper airways were the main cause of the reduced arterialization of the blood at rest or during the exercise. In some cases ventilation-perfusion inhomogeneities occurred in addition and were not reversible in response to exercise.