

6 Schlussfolgerungen

Mit Hilfe der im Verlauf unserer Untersuchungen gewonnenen Daten gelang es, die Auswirkungen einer *Mannheimia-haemolytica*-A1-Infektion auf Funktionen und die Effizienz der äußeren Atmung sowie pathophysiologische Reaktionsmechanismen des Kälberorganismus komplex darzustellen. Daten aus ähnlichen Untersuchungen von DESMECHT (1995 a), LINDEN (1995 b) und SLOCOMBE et al. (1990 b) konnten nur eingeschränkt vergleichend in die Betrachtung einbezogen werden, da in unseren Untersuchungen neben z. T. anderen Messverfahren in erster Linie ein anderer Untersuchungszeitraum gewählt wurde. Eine Vergleichbarkeit von Ergebnissen war somit nur zu wenigen Messzeitpunkten möglich und konnte sich lediglich auf den Verlauf untersuchter Parameter beziehen.

Durch die Erfassung von klinischen Parametern wurde bereits eine deutliche Störung des Allgemeinbefindens sowie eine erhebliche Dyspnoe bei den Kälbern nach der experimentellen Infizierung mit *Mannheimia haemolytica* A1 ersichtlich.

Die mit dem IOS gewonnenen Daten ermöglichten es, konkrete Aussagen über Veränderungen des Atemmusters sowie die Qualität der Lungenveränderungen bei Kälbern nach der experimentellen Infizierung mit *Mannheimia haemolytica* A1 zu treffen. So stand für uns eine erhöhte Atemfrequenz, sowie die Verminderung von V_T , V_{min} und C_L im Vordergrund, was restriktive Lungenveränderungen und damit verbundene ventilatorische Verteilungsstörungen (jedoch keine obstruktiven Atemwegserkrankungen) widerspiegelte. Einschränkend muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass bedingt durch den zeitlichen Rahmen unserer Untersuchungen möglicherweise bereits ein fortgeschrittenes Stadium der Lungenschädigung erfasst wurde und die Qualität der Lungenveränderungen im Frühstadium durchaus auch obstruktiver Natur gewesen sein könnten.

Mit Hilfe der Blutgasuntersuchungen war es nicht nur möglich, die Effizienz der äußeren Atmung zu beurteilen. Vielmehr bestätigten die Ergebnisse zum PCO_2 , dass bei den von uns untersuchten Tieren eine Hyperventilation zur Kompensation des verminderten PO_2 vorlag, da CO_2 vermehrt abgeatmet wurde, sodass sogar eine Hypokapnie nachweisbar war. In Verbindung mit einem erheblich reduzierten PO_2 (sowie reduzierter SO_2) konnte somit das Vorliegen einer respiratorisch bedingten Partialinsuffizienz als Konsequenz der *Mannheimia-haemolytica*-A1-Infektion nachgewiesen werden. Ihre Ursachen lagen in Störungen der Diffusion, Perfusion und/oder Distribution. Eine Erhöhung der $A-aDO_2$ wies u.a. auf eine Störung der Diffusion hin. Der vermehrte Shunt-Blut-Anteil widerspiegelte die Beeinträchtigung der Perfusion. Die Hypokapnie war Folge der stark erhöhten Atemfrequenz und spricht gegen eine Dominanz von Ventilationsstörungen. Eine zeitweise Erhöhung der $avDO_2$ war Ausdruck einer verstärkten Utilisation des im arteriellen Blut vorhandenen Sauerstoffs, und ist als Kompensationsmechanismus des Organismus hinsichtlich des durch Alterationen des Lungengewebes verursachten reduzierten Sauerstoffgehaltes im arteriellen Blut zu bewerten.

Durch die Untersuchungen des roten Blutbildes konnte auch ein Einfluss der experimentellen Infizierung auf die Sauerstofftransportkapazität des Blutes nachgewiesen werden. So waren gegen Ende unserer Untersuchungen Erythrozytenzahl, Hct und die Hämoglobinkonzentration im Blut vermindert. Da die Erythrozytenindizes (MCV, MCH, MCHC) *post infectionem* nahezu unverändert waren, konnte geschlossen werden, dass weiterhin eine Verminderung der Sauerstofftransportkapazität des Blutes, hervorgerufen durch die Reduktion zirkulierender Erythrozyten, vorgelegen hat.

Da es durch ein vermindertes Sauerstoffangebot wahrscheinlich zu einer verstärkten anaeroben Glycolyse in der Muskulatur gekommen war, konnte *post infectionem* trotz vermindertem PCO_2 ein Absinken des pH-Wertes im Blut beobachtet werden. Für eine zunehmende azidotische Stoffwechselsituation, welche metabolisch bedingt war, sich jedoch bis auf einen Messzeitpunkt nicht manifestierte bzw. kompensiert werden konnte, sprach neben der signifikanten Reduktion von SBE und ABE auch die signifikante Verminderung von HCO_3^- und dem SBC.

Zur Bewertung und Einschätzung inflammatorischer Reaktionen auf die *Mannheimia-haemolytica*-A1-Infektion untersuchten wir das weiße Blutbild und die im peripheren Blut nachweisbaren Akute-Phase-Proteine Haptoglobin und Fibrinogen. *Post infectionem* waren hierbei signifikante Anstiege der Gesamtleukozytenzahl, der stab- und segmentkernigen neutrophilen Granulozyten und der Monozyten sowie eine tendenzielle Erhöhung der Lymphozyten nachweisbar. Diese Ergebnisse verdeutlichten nicht nur durch die Höhe des Anstieges, sondern auch durch den kurzen zeitlichen Abstand zwischen Infizierung und signifikanter Erhöhung die Intensität der Erreger-Wirt-Interaktion. Auch die Akute-Phase-Proteine wiesen *post infectionem* einen Konzentrationsanstieg im peripheren Blut auf, wobei das Haptoglobin gegenüber dem Fibrinogen zeitlich eher und deutlicher reagierte.

Sowohl die sieben vor Abschluss unserer Untersuchungen verendeten Tiere als auch die Heterogenität der pathomorphologischen Veränderungen hinsichtlich der Qualität und Quantität verdeutlichten eine individuell z. T. erheblich variierende Sensibilität der Kälber gegenüber einer Infektion mit *Mannheimia haemolytica* A1.

Es sei jedoch darauf hingewiesen, dass die experimentelle Infizierung mit voll virulenten Erregern hinsichtlich der Dramatik des Krankheitsverlaufes nicht oder nur bedingt mit Feldinfektionen vergleichbar ist. Bezüglich der Konsequenzen dieser Infektion für die Funktionen und die Effizienz der äußeren Atmung dürften jedoch keine Unterschiede bestehen, sodass dieses Untersuchungsmodell durchaus geeignet war, pathophysiologische Reaktionen des Kälberorganismus zu verdeutlichen und deren Folgen darzustellen.

Empfehlenswert wäre hinsichtlich weiterer Untersuchungen eine Einbeziehung der Laktat-Werte des Blutes, um den Grad des Sauerstoffdefizits im Gewebe besser beurteilen zu können. Auch eine Einbeziehung derzeit für das Kalb noch nicht validierter Untersuchungsmethoden wie Diffusionsmessungen und Kapnographie, wären vorteilhaft. Diese Untersuchungsmethoden könnten weiteren Aufschluss über den Grad der Beeinträchtigung von Diffusion und vorliegenden ventilatorischen Verteilungsstörungen bei einer *Mannheimia-haemolytica*-A1-Infektion geben. Weiterhin wäre eine Ermittlung von Referenzwerten für die Haptoglobinkonzentration als bedeutsamen Entzündungsmarker wünschenswert. Derzeit lassen lediglich Verlaufsuntersuchungen zuverlässige Rückschlüsse hinsichtlich des Vorliegens entzündlicher Reaktionen zu. Diese können jedoch unter Praxisbedingungen nicht zur Diagnostik akuter Entzündungsprozesse angewendet werden. Abschließend sei darauf hingewiesen, dass auf Grund der von uns gewonnenen Daten und der nachgewiesenen massiven Schädigung der Lunge sowie der Veränderungen des Blutes umfassende und massive medikamentelle Maßnahmen bei sich anbahnenden pneumonischen Erkrankungen angezeigt sind, um nachhaltigen Schädigungen, insbesondere des Lungengewebes und damit verbundenen ökonomischen Verlusten vorzubeugen. Empfehlenswert ist hierbei neben einer Antibiose auch eine antiphlogistische Medikation. Der Einsatz von Bronchodilatoren ist nicht indiziert, da eine Bronchokonstriktion nicht in die Pathogenese einbezogen war. Begleitend könnten, in Abhängigkeit vom Allgemeinbefinden des Tieres, eine medikamentelle Unterstüt-

zung des Herz-Kreislauf-Systems sowie Maßnahmen zur Korrektur von Imbalancen des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes erforderlich sein, da auf Grund des schlechten Allgemeinbefindens eine verminderte Tränkeaufnahme vorlag. Ebenso sollte eine antipyretische Behandlung in Betracht gezogen werden.