

2 Literatur

2.1 Die Lunge

Die Lunge ist eines der wichtigsten Organe im Körper. Neben der Atmung, die zu den Vitalfunktionen des Organismus zählt und deren Ausbleiben in kürzester Zeit den Eintritt des Todes verursacht, erfüllt die Lunge auch nicht-respiratorische Funktionen. Sie reguliert den Elektrolythaushalt, ist über die Atmung an der Erhaltung des Säuren–Basen-Haushaltes beteiligt, ermöglicht eine Thermoregulation und eliminiert toxische Substanzen. Weiterhin dient die Lunge der Filtration und stellt ein wichtiges Blutreservoir dar. Durch Lungenentzündungen kommt es zur Beeinträchtigung der genannten Funktionen mit Auswirkungen auf den Gesamtorganismus (Lillie, 1974).

Die Lunge des Rindes ist in mehrere Lappen gegliedert. Beide Lungenflügel bestehen aus je einem zweigeteilten Spitzenlappen (Lobus cranialis mit Partes cranialis und caudalis) und einem Zwerchfelllappen (Lobus caudalis). Der rechte Lungenflügel weist zusätzlich einen Mittellappen (Lobus medius) und einen Anhangslappen (Lobus accessorius) auf (Nickel et al, 1987, Braun, 1997). Die Lage der Lunge im Brustkorb ist in den Abbildungen 1 und 2 dargestellt.

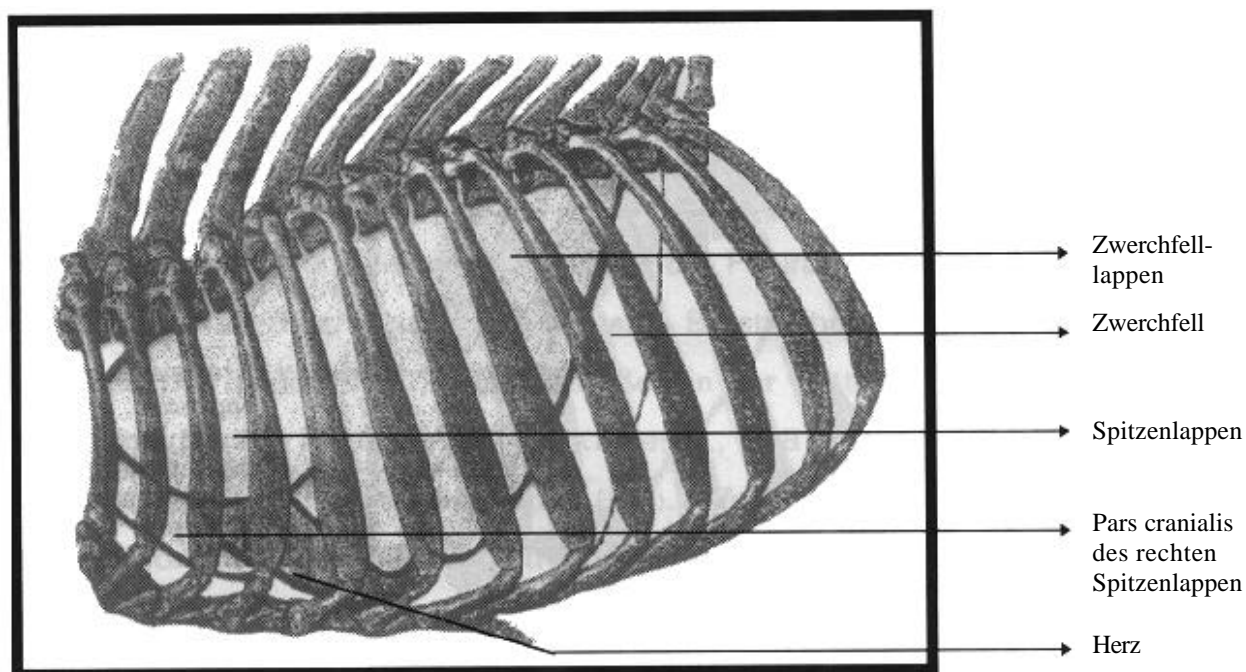


Abbildung 1: Darstellung der Topographie der linken Lunge des Rindes, modifiziert nach Popesko (1993)

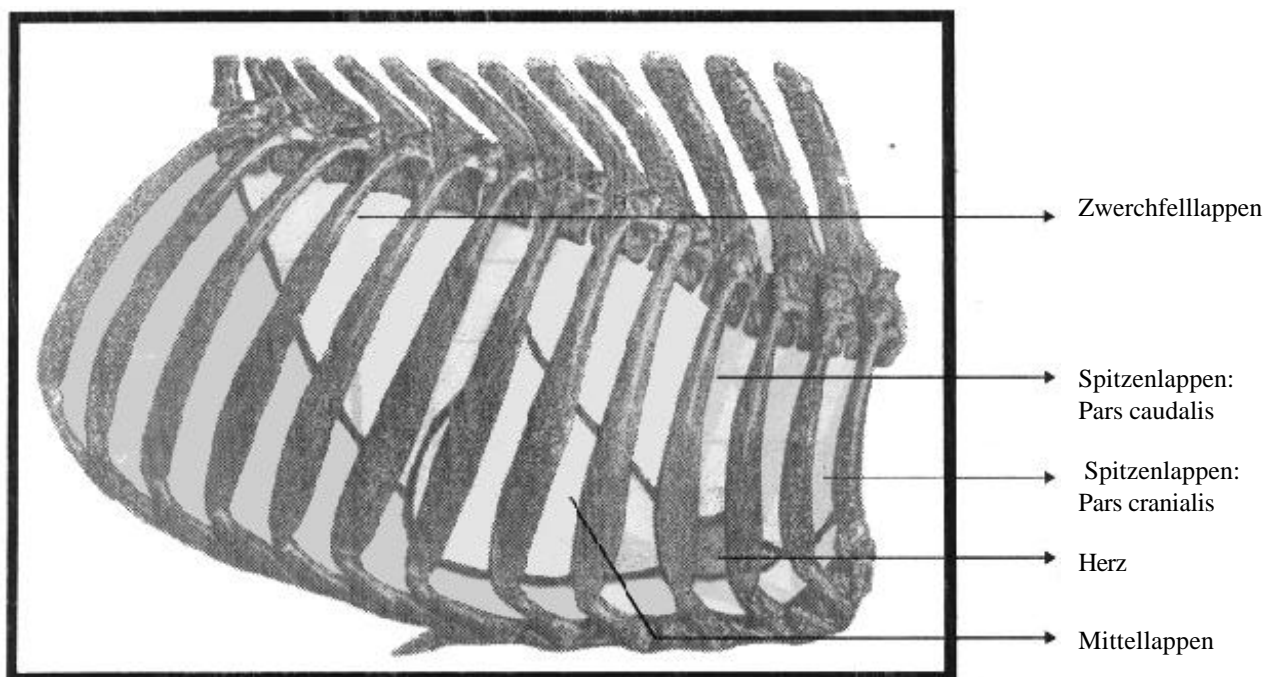


Abbildung 2: Darstellung der Topographie der rechten Lunge des Rindes, modifiziert nach Popesko (1993)

2.2 Lungenentzündungen

Lungenentzündungen bei Kälbern sind komplexe Erkrankungen, die aus den Interaktionen von Wirtsorganismus, Umweltbedingungen und pathogenen Erregern resultieren (Kiorpes et al, 1988). Mit der Intensivierung der Rinderproduktion haben die respiratorischen Erkrankungen zugenommen (Esslemont et al, 1999). Meist werden die Tiere im Tränkekälberbereich durch Umstallung, Transportstress, Futterwechsel, schlechte Haltung- und Fütterungsbedingungen und das Zusammenführen von Tieren aus verschiedenen Lieferbetrieben einem großen Stress ausgesetzt, woraus eine Immunsuppression resultiert (Dirksen et al, 1982, Kiorpes et al, 1988). Zusätzlich ist das Rind durch die spezielle Anatomie des Respirationsapparates für Lungenentzündungen prädisponiert. Gegenüber anderen Säugetieren bietet eine größere Segmentierung der Lunge durch bindegewebige Septen, geringere Kapazität im physiologischen Gasaustausch und höhere basale Ventilation Erregern die Möglichkeit, leichter in tiefere Bereiche der Lunge vorzudringen und sich anzusiedeln (Veit et al, 1978, Reinhold, 1997). In der Tabelle 1 sind die wichtigsten viralen und bakteriellen Erreger von Lungenentzündungen bei Kälbern zusammengestellt.

Tabelle 1: Zusammenstellung der wichtigsten viralen und bakteriellen Erreger respiratorischer Erkrankungen beim Rind (Bryson, 1985, Wikse, 1985, Fischer et al, 1987, Kiorpes et al, 1988, Heckert et al, 1990, Rohn et al, 1998)

Viren	Bakterien
Parainfluenza-3-Virus	Mannheimia haemolytica ¹
Bovines-Respiratory-Syncytial-Virus	Pasteurella multocida
Bovines Herpes-Virus 1	Arcanobacterium pyogenes ²
BVD/MD-Virus	Mycoplasmen spp.
Bovines Coronavirus	Haemophilus somnus
Bovines Adenovirus	Streptococcus spp.,
Reovirus	Salmonella spp.
Rhinovirus	

¹ = ehemals Pasteurella haemolytica

² = ehemals Actinomyces pyogenes

Pathogene Erreger, primär meist Viren, siedeln sich im oberen Respirationstrakt an, vermehren sich und setzen Schäden. Dies begünstigt sekundär die Vermehrung von Bakterien und ihre Ansiedlung in der Lunge (Dirksen et al, 1982, Bryson, 1985, Wikse, 1985, Kiorpes et al, 1988). Viele der genannten Erreger, speziell die Bakterien, sind fakultativ pathogen. Das bedeutet, sie sind auch bei gesunden Tieren im oberen Respirationstrakt aufzufinden, ohne Schäden zu verursachen (Wikse, 1985). Bei Störungen der unspezifischen Abwehrmechanismen der respiratorischen Schleimhäute durch unterschiedliche Auslöser können die fakultativ pathogenen Erreger die Lunge besiedeln. Dort kommt es dann zu einer explosiven Vermehrung mit darauffolgender Bronchopneumonie. Pasteurellen nehmen dabei eine Schlüsselrolle ein. Sie sind die am häufigsten isolierten Erreger bei respiratorischen Erkrankungen von Kälbern (Bryson, 1985, Frank, 1986, Fischer et al, 1987, Confer et al, 1988, Rohn et al, 1998). Pasteurellen verursachen fibrinöse Pneumonien. Große Bereiche der Lunge sind von der Erkrankung betroffen, teilweise kann sogar das gesamte Organ verändert sein (Friend et al, 1977, Schiefer et al, 1978, Rehmtulla et al, 1981).

Die Regenerationsfähigkeit der Lunge nach einer Entzündung ist davon abhängig, ob das Gefäßbindegewebe als Leitbahn für die neue Zellanordnung erhalten geblieben ist. Ist dies nicht der Fall, kommt es zu einer Vernarbung in dem Bereich (Dämmrich, 1990).

Das klinische Bild einer Lungenentzündung äußert sich in Niedergeschlagenheit, verminderter Futteraufnahme, sowie einer erhöhte Rektaltemperatur (>39,5°C). Zusätzlich haben die Tiere eine gesteigerte Atemfrequenz (>50 Atemzüge/min), Dyspnoe, verschärfte Atemgeräusche, Husten, sowie Nasen – und teilweise Augenausfluss (Rosenberger, 1978, Hofmann, 1992, Hartmann et al, 1994, Radostits et al, 2000).

2.3 Diagnostik von Lungenentzündungen

Die klinische Untersuchung ist nach wie vor Ausgangspunkt der Lungendiagnostik am Tier. Durch Adspektion, Palpation, Perkussion und Auskultation sowie Messung der Rektaltemperatur kann aber nur eine symptomatische Diagnose gestellt und der Krankheitsgrad des Tieres grob abgeschätzt werden (Dirksen, 1981, Stöber, 1990, Pringle, 1992^{a, b}). Durch weitergehende Untersuchungen muss gegebenenfalls die Ursache ermittelt und das Ausmaß der Entzündung festgestellt werden, um eine gezielte Therapie einleiten und eine Prognose stellen zu können. Für die ätiologische Befunderhebung kommen die Entnahme von Nasentupfern, Trachealspülungen und die Lungenbiopsie in Frage (Klein, 1996, Heckert et al, 1997). Auch die pathologisch-anatomische Untersuchung von verendeten oder getöteten Tieren dient der Klärung der Ursache bei der Bestandsuntersuchung. Um das Ausmaß der Entzündung festzustellen, stehen Lungenfunktionstests, arterielle Blutgasanalyse, röntgenologische und sonographische Methoden zur Verfügung. Mittels der endoskopischen Untersuchung kann der obere Respirationstrakt bis zur Bifurkation der Trachea dargestellt werden (Stöber, 1990, Pringle, 1992^{a, b}, Lekeux, 1993^b, Schneider, 1995, Braun et al, 1996). Viele der genannten Methoden bedeuten großen apparativen Aufwand und sind Kliniken vorbehalten.

2.4 Behandlung von Lungenentzündungen

Die allgemeinen Grundsätze einer Therapie respiratorischer Erkrankungen sind der Fachliteratur zu entnehmen (Rosenberger, 1978, Hofmann, 1992, Scholtysik et al, 1996, Radostits et al, 2000). In diesem Abschnitt wird nur auf die in dieser Arbeit eingesetzten Medikamente eingegangen.

2.4.1 Florfenicol

Florfenicol (Nuflor[®], 30%ig, ESSEX Tierarznei, München) ist ein Breitspektrumantibiotikum der neueren Generation. Es entstammt der Gruppe der Phenole und wird lediglich in der Veterinärmedizin eingesetzt (Goossens, 2000). Nuflor[®] ist als Langzeitantibiotikum für die Behandlung von respiratorischen Erkrankungen beim Rind zugelassen. In zwei klinischen Studien wurde die Anwendung von Florfenicol und Tilmicosin bei respiratorischen Erkrankungen von Kälbern verglichen (Smitherman et al, 1998, Hoar et al, 1998).

Smitherman et al (1998) fanden heraus, dass Florfenicol zu einer signifikant stärkeren Reduktion des Fiebers und zu einer schnelleren Besserung des klinischen Bildes gegenüber der Tilmicosin-Behandlung führte. In der Florfenicol-Gruppe zeigten die Tiere einen signifikant besseren Behandlungserfolg.

Hoar et al (1998) konnten keinen Unterschied bezüglich der Temperaturreduktion und der Verbesserung der klinischen Parameter zwischen beiden Behandlungsgruppen finden. Die Werte verbesserten sich in beiden Gruppen innerhalb von 24 Stunden nach der Behandlung.

De Haas et al (1995) behandelten 269 Rinder mit klinischen Anzeichen einer Atemwegserkrankung alternativ mit Amoxicillin oder Florfenicol und beobachteten den klinischen Krankheitsverlauf über 11 Tage. Bereits 24 Stunden nach der Behandlung sank in beiden Behandlungsgruppen die Rektaltemperatur ab und besserten sich die klinischen Befunde mit signifikanten Unterschieden zugunsten der Florfenicol Gruppe. Statistisch hochsignifikante Vorteile zeigte das Florfenicol hinsichtlich des Ausgangs der Behandlung (Erfolg, Therapieversagen).

2.4.2 Oxytetracyclin

Oxytetracyclin (Oxytetracyclin 5p[®], Bela-pharm, Vechta) ist ein Antibiotikum der Tetracyclingruppe. Es ist zur Behandlung von Atemwegserkrankungen beim Rind zugelassen. Die breite Wirkung des Oxytetracyclin richtet sich sowohl gegen grampositive und gramnegative Bakterien als auch gegen Mycoplasmen. Wegen einer ungünstigen Resistenzlage sollte sichergestellt werden, dass die Erreger tetracyklinsensibel sind (Scholtysik et al, 1996). Lockwood et al (1997) führten eine klinische Studie an 165 Rindern mit akuten klinischen Anzeichen einer enzootischen Pneumonie durch. Alternativ wurden die Tiere mit Oxytetracyclin alleine oder mit Oxytetracyclin kombiniert mit Flunixin-Meglumin behandelt. Bereits am ersten Tag sank die Rektaltemperatur in beiden Behandlungsgruppen und der klinische Index (Dyspnoe, Nasenausfluss, Allgemeinbefinden und Appetitverlust) verbesserte sich. Die kombinierte Behandlung erwies sich jedoch als signifikant überlegen gegenüber der alleinigen Oxytetracyclinbehandlung.

Laven et al (1991) und Musser et al (1996) führten an Kälbern mit akuter Pneumonie vergleichende Untersuchungen der Behandlung mit einer Oxytetracyclin-Langzeitformulierung und mit Tilmicosin durch. Nach der ersten Behandlung sanken die Rektaltemperatur und die Atemfrequenz und verbesserte sich der klinische Index.

Beide Medikamente stellten sich als geeignet für die Behandlung von Lungenentzündungen bei Kälbern heraus. In beiden Studien zeigte die Tilmicosinbehandlung gegenüber dem Oxytetracyclin Vorteile bezüglich der schnelleren und besseren Antwort der Kälber auf die Behandlung.

2.4.3 Flunixin-Meglumin

Flunixin-Meglumin (Finadyne RP[®], 5%ig, ESSEX Tierarznei, München) ist ein nichtsteroidaler Entzündungshemmer, der neben der antiphlogistischen Eigenschaft auch antipyretische, analgetische und antiendotoxische Wirkungen besitzt (Scholtysik et al, 1996, Lockwood et al, 1997). Flunixin-Meglumin erwies sich als sinnvolle Ergänzung zu einer antibiotischen Therapie bei bovinen Respirationserkrankungen (Lockwood et al, 1997, Hellwig et al, 2000^a). Die kombinierte Therapie zeigte gegenüber der alleinigen Antibiotikabehandlung signifikante Vorteile bei der Verbesserung der klinischen Parameter und bei der Auswertung des Therapieerfolges.

2.5 Die Akut – Phase - Reaktion

Unter dem Begriff Akut-Phase-Reaktion fasst man die frühe und sofort einsetzende, unspezifische Abwehrreaktion des Körpers auf Störungen der Homöostase zusammen. Diese Störungen können durch Infektionen, Gewebsschäden, Tumorwachstum oder immunologische Störungen hervorgerufen werden. Ziel der Akut-Phase-Reaktion ist es, weitere Gewebsschäden zu vermeiden. Der Erreger soll isoliert und vernichtet, schädliche Moleküle und Gewebstrümmer beseitigt und Reparaturmechanismen eingeleitet werden, um das gestörte physiologische Gleichgewicht wieder herzustellen (Heinrich et al, 1990, Baumann et al, 1994). Die Akut-Phase-Reaktion besteht aus lokalen und systemischen Reaktionen. Während der lokalen Antwort kommt es unter anderem zu einer Plättchenaggregation, Dilatation und vermehrter Durchlässigkeit von Gefäßen, Zusammenschluss von Leukozyten und Aktivierung von Mediatorzellen. Die systemische Antwort beinhaltet Fieber, Leukozytose, Aktivierung des Komplement- und Gerinnungssystems, Änderungen bestimmter Mineralkonzentrationen und eine charakteristische Veränderungen im Leberstoffwechsel (Kushner, 1982, Heinrich et al, 1990, Godson et al, 1996). Auffallend bei der Akut-Phase-Reaktion ist eine Änderung in der Zusammensetzung und im Gehalt von Plasmaproteinen, den sogenannten Akut-Phase-Proteinen.

Durch Veränderung der Genexpression der Plasmaproteine in den Leberzellen kommt es zu einer verminderten Synthese einiger Proteine (negative Akut-Phase-Proteine) und zu einer vermehrten Produktion anderer Proteine (positive Akut-Phase-Proteine) (Kushner, 1982, Eckersall et al, 1988^a).

Die Vermittlung zwischen dem lokalen Schaden und der anschließenden systemischen Reaktion wird durch Mediatoren übernommen. Ein kompliziertes und noch nicht vollständig aufgeklärtes Netzwerk aus Botenstoffen reguliert die Genexpression der Akut-Phase-Proteine in den Hepatozyten. Als wichtigste Mediatoren werden die Cytokine Interleukin 1, Interleukin 6 und Tumornekrosefaktor α angesehen, die von allen Körperzellen, hauptsächlich jedoch von Monozyten und Makrophagen, produziert werden (Pace et al, 1993, Lekeux et al, 1993^a, Godson et al, 1995, Kushibiki et al, 2000).

Bei Tieren gibt es große Speziesunterschiede in den dominanten Akut-Phase-Proteinen (Eckersall et al, 1988, Kent, 1992). Beim Wiederkäuer wird das Haptoglobin als das wichtigste Akut-Phase-Protein angesehen, beim Hund und Schwein das C – reaktive Protein als das Hauptprotein genannt. Beim Pferd reagiert das Serum – Amyloid A am deutlichsten (Kent, 1992). Die Speziesunterschiede zeichnen sich aber auch dadurch aus, dass zum Beispiel das C – reaktive Protein, welches beim Hund nach einer Entzündung einen drastischen Konzentrationsanstieg zeigt, beim Rind physiologisch im Plasma vorkommt, aber nicht als Akut-Phase-Protein reagiert. Das Haptoglobin ist normalerweise im Plasma des Rindes nicht nachweisbar und zeigt während der Akut-Phase-Reaktion einen drastischen Anstieg, während das Haptoglobin beim Hund physiologisch im Blut vorkommt (Eckersall et al, 1988). Auch zwischen dem Menschen und den einzelnen Haustieren gibt es Unterschiede. Im folgenden wird nur noch auf die beiden in der Arbeit bestimmten Akut-Phase-Proteine Haptoglobin und Fibrinogen beim Rind eingegangen.

2.6 Haptoglobin

Das Haptoglobin ist ein Glycoprotein, das während der Akut-Phase-Reaktion beim Rind vermehrt produziert wird. Die Hauptproduktion erfolgt in der Leber und wird über Cytokine vermittelt. Unter physiologischen Bedingungen ist das Haptoglobin beim Rind nicht oder nur in geringen Mengen nachweisbar (Bremner, 1964). Panndorf et al (1976) geben an, dass eine Haptoglobinkonzentration bis maximal 0,1 mg/ml als physiologisch angesehen werden kann.

Nach Richter (1974) unterliegt der Haptoglobingehalt beim Rind kaum messbaren physiologische Schwankungen. Richter (1974) konnte ebenfalls keine Beeinflussung des Haptoglobin-Spiegels durch Geschlecht, Alter, Trächtigkeit und Milchleistung feststellen. Während einer Entzündung steigt die Plasmakonzentration nach 24 Stunden stark an (Conner et al, 1989, Godson et al, 1996, Cheryk, 1998).

Die genaue Funktion des Haptoglobins im Körper ist noch nicht eindeutig geklärt. Bekannt ist, dass Haptoglobin freies Hämoglobin bindet. Der Komplex wird in der Leber abgebaut. Jayle et al (1965) nehmen an, dass Haptoglobin im geschädigten Gewebe Aminosäuren und Kohlenhydrate zum Wiederaufbau zur Verfügung stellt. Freeman (1967) und Gruys et al (1993) gehen davon aus, dass das Haptoglobin durch die Bindung des Hämoglobins dieses von nichtphysiologischen Stellen der Erythrozytenzerstörung entfernt und so oxidativen Prozessen entgegenwirkt. Müller-Eberhardt et al (1968) geben an, dass durch die Haptoglobin-Hämoglobin-Bindung Eisenverlusten im Körper vorgebeugt wird. Dies bestätigen Steel et al (1994) und weisen darauf hin, dass neben der Vorbeugung des Eisenverlustes den Bakterien der Nährboden entzogen wird, wenn Metalle im Körper gebunden vorliegen. Die gängigen Bestimmungsverfahren des Haptoglobins bei Haussäugetieren sind bei Richter et al (1974) zusammengefasst. Die quantitativen Methoden lassen sich aufgrund ihres Prinzips in drei Gruppen einteilen:

1. Unterschiedliche Peroxidaseaktivität von Haptoglobin-Hämoglobin-Komplex und Hämoglobin.
2. Trennung des Haptoglobin-Hämoglobin-Komplexes von ungebundenem Hämoglobin mit nachfolgender Bestimmung der einzelnen Komponenten.
3. direkte Haptoglobinbestimmung auf immunologischem Weg.

2.7 Fibrinogen

Fibrinogen ist ein Glycoprotein und spielt eine wichtige Rolle bei der Blutgerinnung. In der Endphase der Gerinnung erfolgt unter dem Einfluss von Thrombin die Umwandlung von Fibrinogen in Fibrin. Neben dieser Aufgabe als Koagulationsprotein ist Fibrinogen auch ein Akut-Phase-Protein. Die Plasmakonzentration steigt bei einer Entzündung und Gewebsschädigung innerhalb von 24 Stunden an (McSherry et al, 1970, Stöber, 1990, Cheryk, 1998).

Sowohl bei klinischen als auch subklinischen Fällen erfolgt eine Erhöhung der Konzentration, die mit der Intensität und Dauer der Erkrankung zu korrelieren scheint (Belfrage, 1963). Stöber (1990) stellte fest, dass bei akuten Entzündungen stark erhöhte Fibrinogenwerte auftreten, während bei chronischen Entzündungen nur mäßig erhöhte Konzentrationen zu erkennen sind. Zusätzlich bleibt die Konzentration bei einer chronischen Entzündung so lange erhöht, wie die Entzündung vorherrscht, während bei einem akuten Erkrankungszustand die baldige Rückkehr zu physiologischen Werten zu erkennen ist (McSherry et al, 1970). Für gesunde Kälber ermittelten Schiessler et al (1977) mit der Gerinnungszeitmethode nach Clauss Fibrinogenkonzentrationen von 445-465 mg/dl.

Bei gesunden Tieren ist die Tag-zu-Tag Veränderung relativ gering. Bei kranken Tieren bestehen große Tagesschwankungen (Wehmeyer, 1954, Garry, 1984). Adulte Rinder haben höhere Fibrinogenwerte als Kälber (Fritzsche, 1959, Messow, 1959, Ek, 1972). Trächtige Kühe haben in den letzten Monaten der Trächtigkeit einen erhöhten Fibrinogenwert (Fritzsche, 1959, Ek, 1972). Geschlecht, Ernährung, Haltung und körperliche Arbeit haben keinen Einfluss auf die Fibrinogenkonzentration (Fritzsche, 1959, Messow, 1959). Im arteriellen und venösen Blut ist der Fibrinogengehalt gleich hoch (Schulz, 1953). Zwischen verschiedenen Tierarten bestehen große Unterschiede.

Die Synthese des Fibrinogens erfolgt in den Parenchymzellen der Leber (McSherry et al, 1970). Die Funktion des Akut-Phase-Proteins ist durch die wichtige Beteiligung an der Blutgerinnung gegeben. Außerdem dient Fibrinogen der Wundheilung. Nach Polymerisation zu Fibrin überzieht es die frischen Wundflächen und bildet dadurch einen vorläufigen Oberflächenersatz. Damit übernimmt das Fibrin die Rolle eines regelmäßigen Vorläufers einer bindegewebigen Organisation (Eichner, 1976). Durch eine Wundrandkontraktion ist es an der Wundverkleinerung beteiligt und verantwortlich für eine günstige Heilungstendenz (Fritzsche, 1959). Messow (1960) hebt die besonders beim Rind auftretende Blockade örtlicher Entzündungsprozesse durch Fibrinmassen hervor. Auch Kolb (1989) schreibt dem Fibrin eine Abwehrfunktion zu.

Die quantitative Bestimmung des Fibrinogens kann entweder direkt oder indirekt, nach der Umwandlung in Fibrin erfolgen. Eine detaillierte Darstellung der wichtigsten Bestimmungsmethoden findet sich bei Eichner (1976).

2.8 Akut – Phase – Proteine in der Diagnostik

Die Erforschung der Entzündungsproteine wurde vor allem in der Humanmedizin betrieben, wo die Bestimmung der Konzentrationen von Haptoglobin, C-reaktivem Protein und Serum – Amyloid A genutzt wird, Infektionen zu diagnostizieren, Prognosen zu stellen und ein Behandlungserfolg zu überprüfen (Kushner et al, 1987). Vorteile der Bestimmung von Akut-Phase-Proteinen gegenüber den herkömmlichen hämatologischen Analysen bei einer Entzündung sind die größere Stabilität der Proteine gegenüber zellulären Komponenten und die Möglichkeit, die Proben einzufrieren. Außerdem ist es möglich, die Untersuchung an Patienten mit Knochenmarksinsuffizienz durchzuführen (Solter et al, 1991, Horadagoda et al, 1999). Die Bestimmung von Akut-Phase-Proteinen bei Entzündungen ist sensitiver als hämatologische Analysen (Solter et al, 1991, Skinner et al, 1994). Die umfassenden diagnostischen und prognostischen Möglichkeiten der Entzündungsproteine versucht man sich seit einigen Jahren auch in der Tiermedizin zunutze zu machen.

2.8.1 Einsatz des Haptoglobins in der Diagnostik beim Rind

Skinner et al (1991) fanden heraus, dass bei verschiedenen infektiösen Erkrankungen (Mastitis, Metritis, Retentio secundinarum) eine signifikante Konzentrationserhöhung des Haptoglobins erfolgt, während nichtinfektiösen Erkrankungen (Ketose, Milchfieber) keine Konzentrationsveränderung verursachen.

Bei verschiedenen entzündlichen Erkrankungen des Rindes kann anhand der veränderten Haptoglobinkonzentration eine Trennung in gesunde und kranke Tieren vorgenommen werden (Panndorf et al, 1976, Alsemgeest et al, 1994, Salonen et al, 1996, Hirvonen, 1998, Horadagoda et al 1999). Mittels des Quotienten aus Haptoglobin und Serum – Amyloid A kann sogar eine Unterscheidung in akute und chronische Erkrankungszustände erfolgen. Die beiden Entzündungsproteine sind bessere Indikatoren, um zwischen akuten und chronischen Entzündungen zu unterscheiden, als hämatologische Tests (Alsemgeest et al, 1994, Horadagoda et al 1999). Solter et al (1991) hatten diese Entdeckung bereits beim Hund gemacht, Skinner et al (1994) folgten mit der Feststellung beim Schaf.

Godson et al (1996) infizierten Kälber zunächst mit bovinem Herpesvirus 1 und drei Tage später mit *Pasteurella haemolytica*. Nur bei 10% der Tiere stieg die Haptoglobinkonzentration nach der viralen Infektion an. Nach bakterieller Infektion erfolgte nach 24 Stunden ein Anstieg des Entzündungsproteins bei 43% der Tiere. Nach drei Tagen hatten 84% der Tiere eine ausgeprägte Konzentrationserhöhung. Dieser zeitliche Ablauf der Haptoglobinkonzentration nach einer Infektion mit *Pasteurella haemolytica* wurde auch von Conner et al (1989) und Cheryk et al (1998) beobachtet. Godson et al (1996) bestimmten die Haptoglobinkonzentration mittels eines ELISAs und ermittelten für infizierte Kälber Werte die über 1 mg/ml lagen. Conner et al (1989) ermittelten eine maximale Haptoglobinkonzentration von 1 mg/ml (Bestimmung der Peroxidaseaktivität). Cheryk et al (1998) fanden ebenfalls über die Messung der Peroxidaseaktivität maximale Haptoglobinwerte von 2,7 mg/ml am Tag drei nach der Infektion. Wittum et al (1996) ermittelten bei Kälbern mit klinisch respiratorischen Erkrankungen eine mittlere Haptoglobinkonzentration von 0,67 mg/ml (ELISA). Die Haptoglobinkonzentrationen variierten stark, mit Werten von 0 mg/ml bis zu 5 mg/ml. Die Rückkehr der Haptoglobinkonzentration auf physiologische Werte dauert nach experimenteller Infektion mit *Pasteurella haemolytica* länger als acht Tage (Conner et al, 1989, Cheryk et al, 1998). Eckersall (1988) geht davon aus, dass der Anstieg der Haptoglobinkonzentration mit dem Ausmaß der Gewebsschädigung korreliert.

Young et al (1996) stellten einen positiven Zusammenhang zwischen dem Anstieg der Haptoglobinkonzentration, den klinischen Befunden und den pathologisch ermittelten Lungenläsionen fest. Wittum et al (1996) bestätigten dies. In Tieren mit einer hohen Konzentration an Haptoglobin fanden sich bei der Schlachtung auch vermehrt Lungenläsionen.

Nach experimenteller Infektion mit Bovinem Respiratory Syncytial Virus stieg die Haptoglobinkonzentration 4-7 Tage nach Inokulation an und korrelierte mit der Schwere der Erkrankung und den Lungenveränderungen (Heegaard et al, 2000). Damit zeigten Heegaard et al (2000), dass auch eine virale Infektion eine ausgeprägte Akut-Phase-Reaktion im Körper stimuliert, die in Beziehung zu der Schwere der Infektion steht.

Deignan et al (2000) fanden bei experimentell erzeugter Salmonellen-Gastroenteritis einen Zusammenhang zwischen der Haptoglobinkonzentration und den klinischen Symptomen. Haptoglobin ist ein sicherer Parameter, die Schwere einer Salmonellen – Infektion beim Kalb festzulegen (Deignan et al, 2000).

Godson et al (1996) stellten einen großen Unterschied in der Haptoglobinkonzentration zwischen gestorbenen Kälbern und überlebten Tieren fest. Gestorbene Tiere hatten deutlich höhere Haptoglobin-Werte. Sie vermuten darin einen prognostischen Wert des Haptoglobins. Wittum et al (1996) fanden heraus, dass nach einer Behandlung die Haptoglobinkonzentration absinkt. Sie vermuten darin die Möglichkeit, den Erfolg einer antibiotischen Behandlung zu prüfen. Diese Vermutung unterstreichen Smith et al (1998) durch Untersuchungen an Kühen mit toxischer puerperaler Metritis vor und nach einer Behandlung. Sie gehen davon aus, dass eine erfolgreiche Bekämpfung von pathogenen Erregern zu einer verminderten Stimulation der Akut-Phase-Reaktion führt, und dementsprechend die Produktion der Akut-Phase-Proteine zurückgeht.

Hellwig et al (2000^b) konnten nach einer Behandlung bronchopneumonischer Kälbern keinen Zusammenhang zwischen der Haptoglobinkonzentration und den verbesserten klinischen Parametern feststellen. Sie wählten zwei Behandlungsgruppen. Die erste Gruppe wurde mit dem nicht-steroidalen Entzündungshemmer Flunixin-Meglumin und dem Antibiotikum Tilmicosin-Phosphat behandelt, die zweite Gruppe nur mit dem Antibiotikum Tilmicosin-Phosphat. Zwischen den zwei Behandlungsgruppen bestand kein Unterschied bezüglich den Veränderungen des Haptoglobinspiegels.

Saini et al (1998) untersuchten die Möglichkeit, die Haptoglobinbestimmung zur Prüfung der Lebensmittelsicherheit auf dem Schlachthof einzusetzen. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass die Haptoglobinanalyse von Schlachtrindern hilfreich sein kann, flüchtige visuelle Kontrollen zu verifizieren. Eckersall (2000) sieht zukünftig die Aufgabe der Akut-Phase-Proteine im Bereich der Lebensmittelüberwachung und des Herdenmanagements, zur Aufdeckung subklinischer Erkrankungen.

2.8.2 Einsatz des Fibrinogens in der Diagnostik beim Rind

Fibrinogen ist das am meisten untersuchte Akut-Phase-Protein, das jedoch bei den meisten Spezies nicht das dominante Entzündungsprotein im Körper ist (Schalm et al, 1970). Eine diagnostische Bedeutung hat die Fibrinogenanalyse, wenn sie zur Diagnosesicherung verborgener Entzündungsprozesse hinzugezogen werden kann (Eichner, 1976).

Ein Anstieg der Plasmakonzentration des Fibrinogens wurde bei verschiedenen Erkrankungen des Rindes festgestellt (McSherry et al, 1970, Ek 1972, Garry, 1984). Bei allen mit entzündlichen Abwehrreaktionen einhergehenden inneren Erkrankungen tritt eine Erhöhung des Plasmaspiegels ein (Schacht, 1962, Eichner, 1976). Die teilweise sehr hohen Werte schreibt Schacht (1962) dem fibrinösen Entzündungstyp des Rindes zu.

Die größten Veränderungen der Fibrinogenkonzentration finden sich bei Pneumonien, Perikarditis und Peritonitis (Garry, 1984). Cheryk (1998) fand heraus, dass bei Kälbern 24 Stunden nach experimenteller Infektion mit *Pasteurella haemolytica* A1 die Fibrinogenkonzentration ansteigt. Nach 72 Stunden erreichte der Fibrinogenspiegel Höchstwerte von 1040 mg/dl. Nach 6 Tagen hatte sich die Fibrinogenkonzentration noch nicht wieder auf die vor der Infektion ermittelten Werte (470 mg/dl) reguliert. Bei Tieren mit Virusdiarrhoe konnten McSherry et al (1970) keinen erhöhten Fibrinogengehalt feststellen. Sie gehen davon aus, dass das Virus die Immunantwort nicht ausreichend stimuliert. Bei Stoffwechselerkrankungen ist erst dann ein Anstieg der Fibrinogenkonzentration zu bemerken, wenn sich in Folge einer Schädigung parenchymatöser Organe eine entzündliche Gewebsreaktion einstellt (Schacht, 1962).

Der Fibrinogenbestimmung kommt eine gewisse prognostische Bedeutung zu, da bei ungestörtem Heilungsverlauf in kurzer Zeit ein Abfall des Plasmafibrinogenspiegels eintritt, während bei Tieren, die sterben, über mehrere Tage der Fibrinogenspiegel erhöht bleibt. Aus diesem Grund sind Verlaufsuntersuchungen anzustreben (Ek, 1972, Eichner, 1976).

Garry (1984) untersuchte den Fibrinogenspiegel bronchopneumonischer Kälber im Hinblick auf die prognostischen Möglichkeiten. 88,9% der Tiere mit Plasmafibrinogenspiegeln = 800 mg/dl am Tag der ersten Untersuchung verendeten oder kümmerten trotz Behandlung. Kein Tier überlebte, wenn die Fibrinogenkonzentration > 1250 mg/dl war. Hingegen hatten 89% der geheilten Tiere Fibrinogenwerte unter 800 mg/dl bei der ersten Untersuchung. Garry schließt daraus, dass ein erhöhter Plasma – Fibrinogengehalt als Indikator einer schlechten Prognose bei Kälbern mit bakterieller Bronchopneumonie dienen kann.

Hirvonen et al (1998) stellten bei traumatischer Retikulooperitonitis fest, dass die Fibrinogenkonzentration praeoperativ signifikant erhöht ist. In der postoperativen Fibrinogenbestimmung sehen sie eine Möglichkeit, Komplikationen (zum Beispiel Peritonitis) aufzuklären, da normalerweise keine Fibrinogenerhöhung durch eine Operation auftritt.

2.9 Ultraschall

2.9.1 Technische Voraussetzungen

Mit Hilfe der Sonographie ist es möglich, ohne ionisierende Strahlen und nichtinvasiv detaillierte Einblicke in das Körperinnere zu gewinnen. Zur Bildgebung werden hochfrequente Schallwellen (2 – 10 MHz) verwendet, die in den Körper eingestrahlt und vom Gewebe teilweise reflektiert werden. Produziert werden sie durch einen piezoelektrischen Kristall, ein keramisches Material, das bei elektrischer Anregung zu schwingen beginnt und dadurch Schallwellen emittiert. Nach dem Aussenden eines Impulses von wenigen Millisekunden Dauer wird der Kristall auf Empfang umgestellt. Fraktionen der Schallwellen, welche im Körper an unendlich vielen Grenzflächen reflektiert wurden, treffen als Echos wieder beim Kristall ein und versetzen diesen in Schwingung. Der Kristall wandelt die Schwingungen in ein elektrisches Signal um (Flückiger, 1997).

Die Kristalle, die die Schallwellen aussenden, sind im Schallkopf lokalisiert. Man kann drei verschiedene Arten von Schallköpfen unterscheiden. Abbildung 3 zeigt die unterschiedliche Schallausbreitung der Schallkopftypen.

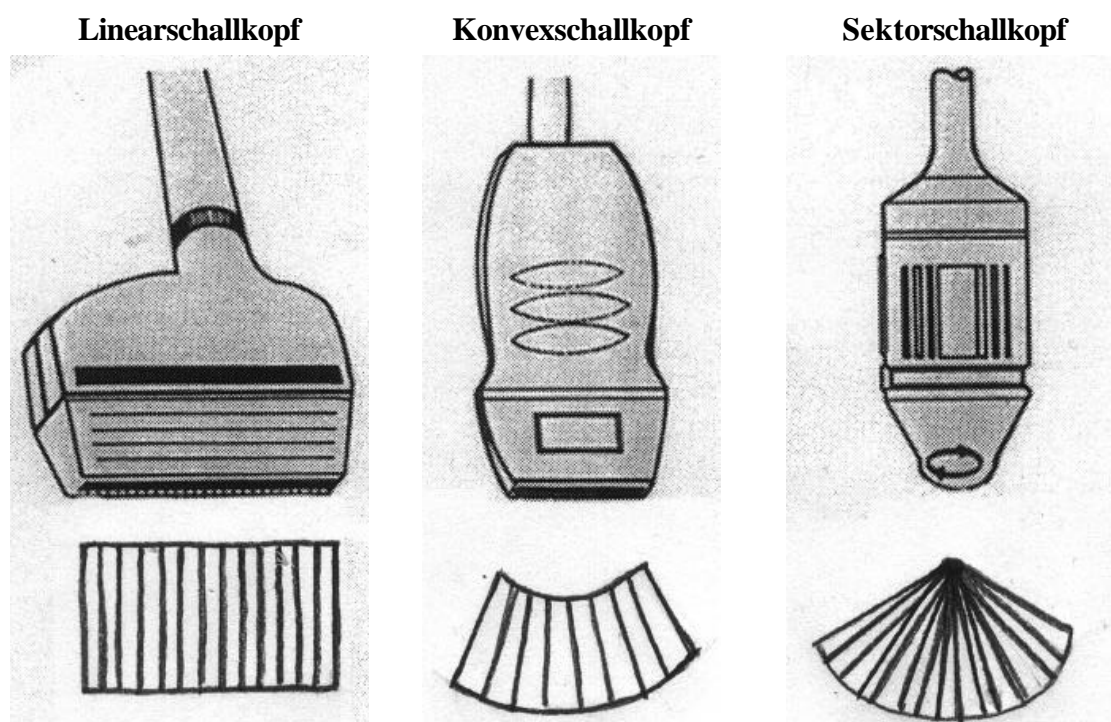


Abbildung 3: Darstellung der unterschiedlichen Schallausbreitung beim Linear-, Konvex- und Sektorschallkopf, modifiziert nach Eberspächer (1991) und Zentner (1994)

Beim Linear – oder Parallelschanner sind die schallwellenaussendenden Kristalle so angeordnet, dass sich ein parallel verlaufendes Schallbündel ergibt. Die Bildzeilen des zusammengesetzten Schnittbildes liegen immer parallel zueinander.

Beim Sektorschanner werden die Strahlen divergierend ausgesendet und die Echoimpulse werden auch divergierend empfangen. Daraus resultiert ein sektorförmiges Sonographiebild, in dem die Bildzeilen radial angeordnet sind. Der Vorteil des Sektorschallkopfes liegt in seiner geringen Auflagefläche und dem dennoch breiten Untersuchungsradius, der durch die divergierenden Schallwellen entsteht.

Als dritte Sondenart verbinden die Konvexsonden die Vorzüge beider anderer Sonden miteinander. Die Bildzeilen werden wie beim Linearscanner erzeugt, die Ultraschallwellen werden aber von der konvexen Oberfläche ausgesandt und divergieren deshalb wie beim Sektorschanner (Eberspächer, 1991).

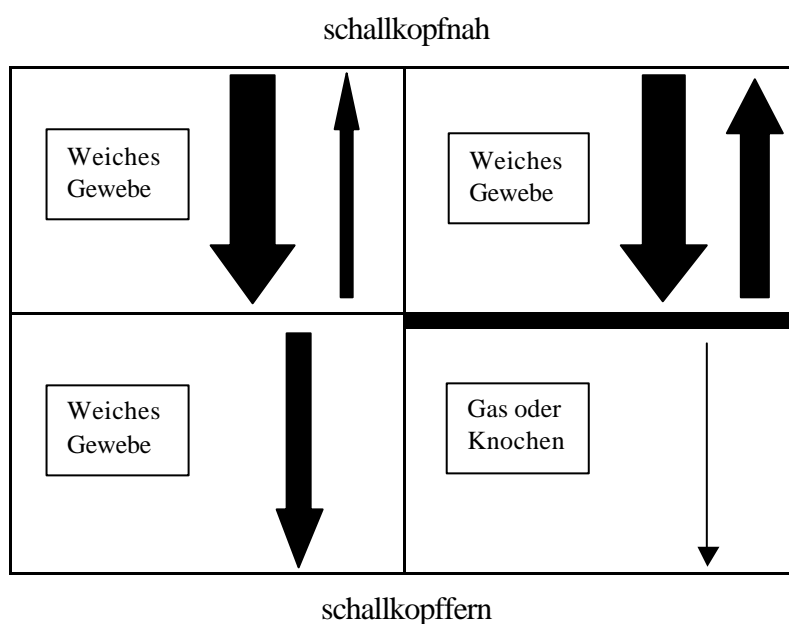
Echos bilden sich im Gewebe überall dort, wo sich der akustische Widerstand eines Gewebes gegen die Fortpflanzung der Schallwellen ändert. Dieser Widerstand ist definiert als Impedanz. Die Impedanz ist das Produkt aus der Dichte eines Mediums und der Schall-Leitungsgeschwindigkeit in diesem Medium. Je größer der Impedanzwechsel am Übergang zwischen zwei Strukturen ausfällt, desto stärker ist das Echo. Derartige Übergänge werden als akustische Grenzflächen bezeichnet. Die sonographische Dichte eines Organs wird vorwiegend durch seinen Anteil an Bindegewebe, Fett und mineralisierten Strukturen beeinflusst. Je höher dieser Anteil ist, desto stärker fällt das Echo aus. In Tabelle 2 sind die verschiedenen akustischen Dichten und ihr Erscheinungsbild auf dem Monitor zusammengefasst.

Flüssigkeit wird von den Schallwellen praktisch ohne Energieverlust penetriert.

An lufthaltigen Oberflächen werden Schallwellen praktisch vollständig reflektiert, während sie an mineralisierten Strukturen mehrheitlich absorbiert werden. Deswegen lassen sich Strukturen distal der Luft und distal von Knochen nicht beurteilen, sie liegen im sogenannten Schallschatten (Flückiger, 1997). Die Entstehung des Schallschattens wird in Abbildung 4 schematisch dargestellt.

Tabelle 2: Akustische Dichten (modifiziert nach Braun, 1997)

Akustische Dichte	Erscheinungsbild	Vorkommen
Echoreich mit Schallschatten	Weiß mit radiär verlaufenden dunklen Streifen	Lunge, Verkalkung, Luft Konkremente, Knochen
Echoreich	Hellgrau	Bindegewebe
Mittelgradig echogen	Mittelgrau	Die meisten Organe z.B. Milz, Leber
Echoarm	Dunkelgrau	Lymphknoten, zellreiche Flüssigkeit, Abszess
Echofrei mit Schallverstärkung	Schwarz mit hellem Sektor distal der schwarzen Zone	Zellarme Flüssigkeit



Legende zu Abbildung 4:

An der Grenzfläche zweier Gewebe mit geringem Unterschied in der akustischen Impedanz (linke Seite) geht nur eine geringe Menge an Ultraschallenergie durch reflektierende Echos verloren. Der Hauptteil der Ultraschallwellen durchdringt das darunter liegende Gewebe.

Besteht zwischen zwei Geweben ein großer Unterschied im akustischen Widerstand (rechte Seite), wird ein großes Echo an der Berührungsoberfläche produziert. Die Ultraschallwellen verlieren an Energie und können nicht mehr in tiefer gelegene Gewebe eindringen. Es entsteht ein Schallschatten.

Abbildung 4: Darstellung der Entstehung des Schallschattens, modifiziert nach Marr (1993)

2.9.2 Sonographie der Lunge

Die Lunge besteht aus einem thorakalen und einem präskapulären Lungenfeld. Das präskapuläre Lungenfeld ist der transkutanen Ultraschalluntersuchung nicht zugänglich, nur der thorakale Lungenbereich kann auf beiden Körperseiten betrachtet werden.

Die Begrenzung des thorakalen Lungenfeldes ist dorsal der laterale Rand der Stammmuskulatur, cranial die Hinterkante des Schulterblattes und des Ankonäenwulstes. Die caudale Lungengrenze verläuft dorsal im 11. Interkostalraum, über die Mitte der 9. Rippe und erreicht bei vorgestellter Vordergliedmaße etwa zwei Fingerbreiten oberhalb des Ellenbogenhöckers die vordere Begrenzungslinie (Braun, 1997).

In Abbildung 5 ist das thorakale Lungenfeld exemplarisch für die linke Körperseite dargestellt.

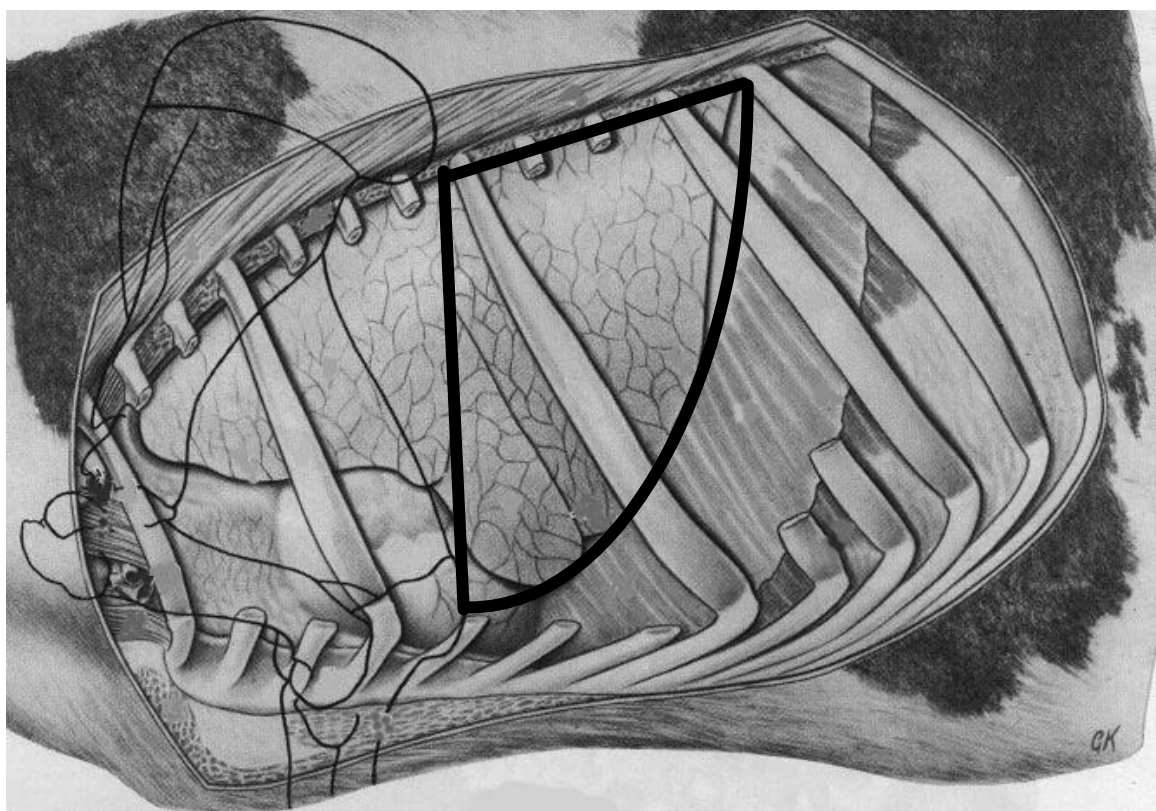


Abbildung 5: Darstellung des thorakalen Lungenfeldes des Rindes auf der linken Körperseite (modifiziert nach Nickel et al, 1987)

2.9.2.1 Artefakte

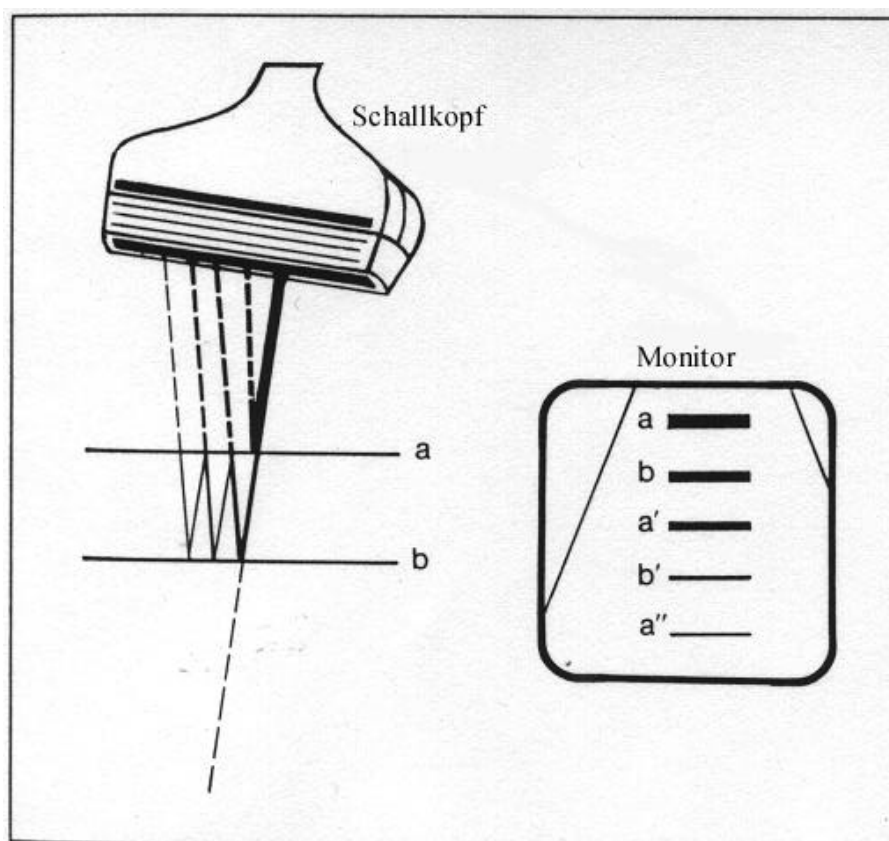
Bei der Sonographie der Lunge macht man sich sogenannte Artefakte zu nutze. Sie entstehen durch Interaktionen der Schallwellen mit dem Gewebe oder durch fehlerhafte Einstellungen am Gerät (Flückiger, 1997). Artefakte sind Zerrbilder von Strukturen, die oftmals unerwünscht sind, da die Strukturen entweder überhaupt nicht, zusätzlich, am falschen Ort oder in falscher Intensität, Form oder Größe dargestellt werden. Bei der Untersuchung der Lunge sind Artefakte jedoch hilfreich.

Wiederholungsartefakte:

Wiederholungsartefakte entstehen durch Reflexion von Ultraschallwellen zwischen zwei Grenzflächen mit hohem Impedanzunterschied (Bogner, 1994). So zum Beispiel an der Pleuroberfläche, an der Grenze zwischen der Interkostalmuskulatur und der luftgefüllten Lunge. Die Schallwellen können die belüftete Lunge nicht durchdringen und werden an der Grenzfläche (Pleura – Luft) vollständig reflektiert. Die Echos werden zeitlich verzögert am Schallkopf empfangen. Durch das wiederholte Aussenden der Schallwellen von der Sonde und der wiederholten Reflektion an der Grenzfläche entstehen die Wiederholungsechos (Flückiger, 1997). Schematisch ist die Entstehung von Wiederholungsartefakten in der Abbildung 6 dargestellt.

Am Bildschirm zeigen sich die Wiederholungsartefakte als regelmäßige Abfolge von streifenförmigen, sehr hellen Linien, die in gleichbleibendem Abstand von schallkopfnah nach schallkopffern auftreten. Zwischen diesen einzelnen Streifen befinden sich einheitlich echoarme Bezirke. So ergibt sich das Bild einer „leiter-“ oder „treppenförmigen“ Struktur. Mit zunehmendem Abstand vom Schallkopf werden die Streifen immer echoärmer (Bogner, 1994).

Bei ungenügendem Kontakt zwischen Schallkopf und Haut treten ebenfalls Wiederholungsechos auf, die störend auf die Auswertung des Bildes wirken. Sie entstehen durch Lufteinschlüsse im Fell, an denen die Schallwellen reflektiert werden. Aus diesem Grund ist auf guten Kontakt zu achten.



Legende zu Abbildung 6:

Die Entstehung von Wiederholungsechos erklärt sich durch die Reflexion von Ultraschallwellen zwischen zwei Grenzflächen a und b. Der Abstand zwischen den Echos entspricht der Laufzeit zwischen den beiden reflektierenden Grenzflächen. Durch Mehrfachreflexion entstehen weitere Echos mit doppelter, dreifacher usw. Laufzeit, die im doppelten, dreifachen usw. Abstand vom Schallkopf abgebildet werden.

Abbildung 6: Schematische Darstellung von Wiederholungsechos
(modifiziert nach Bogner, 1994)

Kometenschweifartefakte:

Kometenschweifartefakte sind sehr helle Lichtstreifen, die in Richtung der Schallausbreitung verlaufen (Bogner, 1994). Sie entstehen durch das Auftreffen einer Schallwellenfront auf mehrere dicht nebeneinander liegende starke Reflektoren (z. B. Gasbläschen). So kommt es zu pendelnden, spiegelnden Reflexionen zwischen deren Oberflächen. Die zeitlich verzögerte Rückstreuung dieser Reflexionen lässt die Kometenschweifechos auf dem Sonogramm entstehen (Schneider, 1995). Rantanen (1986) beschreibt Kometenschweifartefakte bei der Sonographie der Pferdelage. Sie entstehen durch ein Auftreffen der Ultraschallwellen auf eine irreguläre Pleura bzw. auf Irregularitäten der viszeralen Lungenoberfläche.

2.9.2.2 Untersuchungstechnik bei der transkutanen Sonographie der Lunge

Mit steigender Frequenz verringert sich die Eindringtiefe der Schallwellen, allerdings erhöht sich die Auflösung. Beim Nutztier werden vor allem Schallköpfe mit einer Frequenz von 3,5-5 MHz eingesetzt. Für oberflächlich gelegene Organe bis zu 5 cm Tiefe sind 7,5 MHz Sonden optimal (Flückiger, 1997). Grundsätzlich sollte stets die höchstmögliche Schallfrequenz eingesetzt werden, um eine gute Auflösung zu erhalten.

Bei der transkutanen Thoraxsonographie können die Ultraschallwellen nur durch die engen Interkostalräume zu den Organen der Brusthöhle gelangen. Braun et al (1997) setzen bei adulten Rindern eine 3,5 MHz Linearsonde ein. Scott et al (1997) halten 5 MHz Sektor- oder Linearscanner für geeignet, bei Rindern Lungenveränderungen darzustellen. Reimer (1990) setzt bei Pferden einen 3,5–5 MHz Sektorscanner ein, da beim Linearschallkopf die Schwierigkeit besteht, Kontakt auf der gesamten Fläche der Sonde zu erhalten. Bei Kälbern sind die Zwischenrippenräume sehr schmal und die Interkostalmuskulatur ist noch nicht stark ausgeprägt. Rabeling et al (1998) und Schneider (1995) untersuchen die Kälber mit 7,5 MHz Sektorsonden.

Die Untersuchung kann am stehenden Tier durchgeführt werden (Braun, 1997). Zur Herstellung eines guten Kontaktes zwischen Haut und Scanner empfehlen viele Autoren ein Scheren oder Rasieren des Thorax, Entfetten mit Alkohol und das Auftragen sonographischen Kontaktgels (Schneider, 1995, Braun, 1997, Braun et al, 1997, Scott, 1998, Rabeling et al, 1998). Reimer (1990) präpariert den Untersuchungsbereich ebenfalls durch das Entfernen der Haare und Auftragen von Kontaktgel, bemerkt aber, dass bei Tieren mit feinen Haaren das Scheren entfallen kann. Rantanen (1994) hält eine Präparation der Haut für nicht unbedingt nötig. Durch den Einsatz von reichlich Gel oder Alkohol kann ein ausreichender Kontakt hergestellt werden, besonders bei Sektorschallköpfen mit geringer Auflagefläche.

Rantanen (1994) weist darauf hin, dass der gesamte Brustraum auf beiden Körperseiten untersucht werden muss, da dem Untersucher sonst möglicherweise wichtige Befunde entgehen. Braun (1997) empfiehlt die Interkostalräume parallel der Rippen von dorsal nach ventral zu untersuchen.

2.9.3 Einsatz des Ultraschalls bei Pneumonien

Reimer (1990) beschreibt die Ultraschalluntersuchung des Thorax beim Pferd. Sie setzt Ultraschall bei Pleuropneumonien, pleuralen Ergüssen, Konsolidierungen, oberflächlichen Abszessen und Neoplasien für die Diagnostik ein.

Reef et al (1991) untersuchten 56 Pferde und Rinder mit Erkrankungen der Lunge mittels sonographischer und radiologischer Untersuchung und verglichen beide Methoden.

Ultraschall stellte sich als sensitiver heraus, kleine Flüssigkeitsansammlungen und Konsolidierungen zu diagnostizieren. Mittels der Sonographie kann eine genauere Lokalisation der pleuralen Flüssigkeitsansammlungen erfolgen und unter sonographischer Kontrolle bei einer Thoracocentese die geeignete Punktionsstelle gefunden werden, so dass größere, störende Fibrinmengen umgangen werden können (Reef et al, 1991, Braun et al, 1996). Als eine weitere Indikation geben Braun et al (1996) an, die Größenverhältnisse der Lunge darzustellen. Mittels Ultraschall könne man die Größe und Lage der Lunge bestimmen und damit eine Verdrängung durch raumfordernde Prozesse und Vergrößerung der Lunge darstellen. Die radiologische Untersuchung ist dem Ultraschall bei intrapulmonal gelegenen Veränderungen überlegen. In den meisten Fällen einer Pneumonie sind Randbereiche der Lunge betroffen, so dass die Schallwellen tief in die Lunge eindringen können (Reef et al, 1991). Einen Nachteil sehen Braun et al (1996) darin, dass nur der thorakale Bereich des Lungenfeldes untersucht werden kann und nicht die gesamte Lunge.

Im Rahmen einer Dissertation verglich Schneider (1995) sonographische und radiologische Untersuchungsmethoden bei Lungenerkrankungen des Kalbes. Die statistische Auswertung der Ergebnisse ergab für die Sonographie eine größere Genauigkeit als für die Radiologie im Vergleich mit der pathologischen Diagnose. Vorteil des Ultraschalls gegenüber der Radiologie sei die Einsetzbarkeit im Stall, während die radiologische Untersuchung den Kliniken vorbehalten bleibe. Ebenso entfällt bei der Nutzung des Ultraschalls die Strahlenbelastung für den Untersucher wie auch für das Tier. Schneider et al (1996) sehen in der Ultraschalldiagnostik die Möglichkeit, Ausdehnung und Schwere einer Entzündung zu quantifizieren.

Scott (1998) sucht nach einer neuen diagnostischen Möglichkeit, chronische Lungenentzündungen bei Rindern zu untersuchen. Er sieht in dem Ultraschall eine geeignete Möglichkeit, da moderne, tragbare Geräte die Untersuchung vor Ort ermöglichen, die Methode wenig aufwendig und nicht invasiv ist.

Rabeling et al (1998) untersuchten mittels Ultraschall 18 Kälber mit Lungenentzündung und verglich die Ergebnisse mit dem „Goldstandard“ der pathologisch / histologischen Untersuchung. Mit einer Spezifität von 0,98 konnten pathologisch für gesund befundene Lungen auch im Ultraschall als gesund diagnostiziert werden. Mit einer Sensitivität von 0,85 wurden erkrankte Segmente auch sonographisch als erkrankt erkannt. Die geringere Sensitivität erklärten Rabeling et al (1998) dadurch, dass nur pleuranahe Veränderungen im Ultraschall erkannt werden, während große intrapulmonale Veränderungen der Ultraschalluntersuchung entgehen.