

V Diskussion

Die von uns im folgenden aufgeführten Signifikanzen beschreiben die Zusammenhänge der Daten, die wir in unserer explorativen Arbeit erhoben haben. Von einer Verallgemeinerung auf die Grundgesamtheit der Pferdepopulation darf statistisch gesehen nicht ausgegangen werden.

1. Arterielle Blutgasanalyse - Betrachtungen zur Lungenfunktionsdiagnostik

Es bleibt unbestritten und damit bestätigen wir viele Literaturangaben, dass das Erkennen und Darstellen von Hypoxämie und Hyperkapnie zur Diagnostik respiratorischer Erkrankungen von grundlegender Bedeutung ist. Mit Hilfe der arteriellen Blutgasanalyse können latente von manifesten Erkrankungen und Partial- von Globalinsuffizienzen der Lunge unterschieden werden.

Die Aussagekraft der arteriellen Blutgasanalyse für die respiratorische Erkrankung wird auch bei Betrachtung unseres Score-Systemes deutlich. Würden die Ergebnisse der Blutgasanalyse aus der Wertung genommen werden, so läge eine deutlich veränderte Einteilung der Gruppen vor (s. Tab. V.1.).

Tab. V.1. Score-System mit und ohne Berücksichtigung der Blutgasanalyse (BGA)-Ergebnisse

	Gruppenaufteilung	
	mit BGA	<u>ohne</u> BGA
B-I	11	13
B-II	8	13
B-III	8	1
Σ	27	27

1.1. Die arteriellen O₂- und CO₂- Partialdrücke (paO₂, paCO₂) - Betrachtungen zur Lungenfunktionsdiagnostik

Die von uns bei den **klinisch gesunden** Pferden in Ruhe gemessenen arteriellen Blutgase, wie paO₂= 13,5 ±0,61 und paCO₂= 5,8 ±0,43, entsprechen weitgehend den in der Literatur sehr zahlreich mitgeteilten Befunden (s. Kap II.5.2.).

Nach mäßiger motorischer Belastung auf einem Laufband (1,7 m/s, 20 min) ergab sich bei den lungengesunden Pferden hinsichtlich Veränderungen der Blutgaswerte folgendes Reaktionsmuster: Anstieg des paO₂ bei 7 von 10 Pferden sowie Abfall von paCO₂ bei 8 von 10 Tieren zum Zeitpunkt sofort nach Belastungsende. Auffällig ist, dass bei 2 der Probanden mit den abfallenden paO₂-Werten (nach motorischer Belastung) der jeweils korrespondierende paCO₂ anstieg, obwohl er bei allen anderen Pferden dieser Gruppe abfiel. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen 3 Pferden (der klinisch lungenunauffälligen Gruppe) um eine, bis dorthin nicht durch klinische Untersuchungen bemerkte, respiratorische Funktionsstörung. Eines dieser 3 Pferde stand aus anderweitigen Gründen länger in der Klinik unter Beobachtung. Es entwickelte 3 Tage nach den Untersuchungen einen Infekt mit Nasenausfluss und bestätigte die Vermutung der unphysiologischen Lungentätigkeit.

Die über die motorische Belastung initiierte Steigerung des pulmonalen Gasaustausches führt im Durchschnitt zu einem Absinken der paCO₂-Werte (s.o.). Das Ergebnis lässt erkennen, dass nach Intensivierung pulmonaler Funktionen das CO₂ im Pferdeorganismus, wie in der Literatur beschrieben, effektiver abgeatmet werden kann als zur gleichen Zeit O₂ aufgenommen wird. Im Schrifttum werden ähnliche Reaktionsfolgen des pulmonalen Gasaustausches nach motorischer Belastung bei gesunden Pferden und Menschen mitgeteilt (KLEIN und DEEGEN, 1986; GROS, 2000).

Die ansteigenden paO₂- und abfallenden paCO₂-Werte lassen erkennen, dass die erhöhte motorische Aktivität über eine Steigerung des oxidativen Muskelzellstoffwechsels zur Intensivierung des pulmonalen Gasaustausches führte. Bei den respiratorisch gesunden Pferden herrschte vor und nach der motorischen Belastung der Zustand einer Normoxämie (> 12,0 kPa).

Die von uns gemessenen paO₂-Werte der **respiratorisch erkrankten** Pferde im Zustand der Ruhe lagen bei (paO₂ B-I: 13,6 ±1,00 kPa, B-II: 12,7 ±1,50 kPa, B-III: 10,1 ±1,95 kPa). Nach der motorischen Belastung sanken sie durchschnittlich ab (paO₂ sofort nach Belastung B-I: 12,6 ±1,02 kPa, B-II: 11,8 ±1,27 kPa, B-III: 10,2 ±1,25 kPa) (s. Tab. IV.1.).

Die paCO₂-Werte der respiratorisch erkrankten Pferde lagen im Zustand der Ruhe bei B-I: 5,9 ±0,38 kPa, B-II: 5,7 ±0,33 kPa, B-III: 6,1 ±1,41 kPa und veränderten sich nach der motorischen

Belastung kaum. Nur einzelne Extremwerte fielen auf (aus Gruppe B-III: 9,4 kPa in Ruhe und 9,9 kPa nach motorischer Belastung).

In Übereinstimmung mit der Literatur wiesen die von uns untersuchten respiratorisch erkrankten Pferde mehr hypoxämische und hyperkapnische Werte auf als die Lungengesunden (DEEGEN, 1984; LORENZ, 1986; ART et al., 1998; YAMAMOTO et al., 1998).

Die Reaktionen der paO_2 -Werte nach der motorischen Belastung zeigten sich jedoch uneinheitlich (s. Tab. IV.1.). Es kommt in allen drei Gruppen (B-I, B-II, B-III) sowohl zu ansteigenden als auch zu abfallenden paO_2 -Werten nach der motorischen Belastung.

Zu bedenken ist, dass die respiratorischen Erkrankungsstufen hier nicht nach der Ätiopathogenese eingeteilt worden sind, sondern nur nach Stärke der respiratorischen Funktionsstörung (Score-System s. Kap. III.2.1). Innerhalb einer Gruppe waren somit verschiedene Erkrankungsursachen vertreten. Eine Unterteilung der respiratorischen Erkrankungen nach der Ätiopathogenese wäre wünschenswert, ist aber mit den heute zur Verfügung stehenden diagnostischen Mitteln nicht sicher herbeizuführen. Die Ätiopathogenese dürfte jedoch ein wichtiger Faktor für den Verlauf der Blutgaswerte nach einer motorischen Belastung sein (s. Kap. II.5.1.1.). Die unterschiedlichen Teilfunktionen der äußeren Atmung (Ventilation, Diffusion, Perfusion, Distribution) sind je nach Art der Erkrankung verschieden stark betroffen und damit verändert. Wahrscheinlich kam es durch die unterschiedlich betroffenen Teilfunktionen bei einem Teil der Probanden zu einem belastungsinduzierten Abfall der paO_2 -Werte, während andere erhöhte paO_2 -Werte durch die motorische Belastung aufwiesen.

In der Literatur sind sowohl in humanmedizinischen als auch in veterinärmedizinischen Quellen differierende Informationen über die Reaktionen der Blutgasanalysewerte (speziell paO_2) auf motorische Belastung von respiratorisch erkrankten Organismen zu finden (s. Kap. II.5.1.). LITTLEJOHN und BOWLES (1981), WEIDELI (1981), BAYLY et al. (1984) und LORENZ (1986) beschreiben einen paO_2 -Abfall nach motorischer Belastung respiratorisch erkrankter Probanden. Bei LORENZ et al. (1987) und RÖHRKASSE (1993) fallen die paO_2 -Werte nach der motorischen Belastung erst ab und steigen dann bei ungestörter Erholungsphase (RÖHRKASSE, 1993) sehr schnell (30 s) wieder an. War die Erholungsphase der Pferde gestört (RÖHRKASSE, 1993), kehrten die Werte nur verzögert (ca. 5 min) zu den Ruhebefunden zurück.

Bei den Untersuchungen von DEEGEN (1984), ULMER et al. (1991), WASSERMANN et al. (1994), RASCHE et al. (1997, 1997 b) und SCHÖTT (1997) traten sowohl ansteigende als auch abfallende paO_2 -Werte nach motorischer Belastung auf. Es muss hinzugefügt werden, dass unterschiedliche motorische Belastungen der Probanden vorgelegen haben.

Die meisten, der oben genannten Autoren geben Veränderungen des Ventilations-Perfusions-Quotienten (Verteilungsstörungen) als Ursache für die Schwankungen der paO_2 -Werte an.

Auffallend ist bei unseren Werten, dass eine mäßige Korrelation zwischen den paO_2 und $paCO_2$ -Werten der lungengesunden Gruppe (A₂ - Korrelation nach Pearson $r = + 0,67^{**}$ Signifikanz 0,001 2-seitig) und eine sehr gute negative Korrelation zwischen den paO_2 und $paCO_2$ -Werten der stark respiratorisch erkrankten Pferde (B-III - in Ruhe $r = - 0,96^{**}$, sofort nach Belastung $r = - 0,87^{**}$; 15 min nach Belastung $r = - 0,93^{**}$; Signifikanz 0,001 2-seitig) vorliegt.

In der Literatur wird davon ausgegangen, dass bei starken respiratorischen Erkrankungen unter Belastung der $paCO_2$ -Wert ansteigt und der paO_2 -Wert abfällt (LITTLEJOHN und BOWLES, 1981). Wir können eine hohe negative Korrelation der $paCO_2$ und paO_2 -Werte (s.o.) der stark respiratorisch erkrankten Probanden (B-III) bestätigen.

Auch RASCHE et al. (1997) beschreiben beim Menschen, dass ein pathologischer pCO_2 -Anstieg erst bei schweren obstruktiven Ventilationsstörungen sowie beim fortgeschrittenen Lungenemphysem auftritt.

1.2. Die alveolo-arterielle O_2 -Partialdruck-Differenz ($AaDO_2$) - Betrachtung zur Lungenfunktionsdiagnostik

Die respiratorisch erkrankten Pferde zeigten einen Anstieg der $AaDO_2$ -Werte mit Zunahme der Stärke der respiratorischen Erkrankung (in Ruhe B-I: $- 0,3 \pm 0,90$ kPa, B-II: $0,9 \pm 1,44$ kPa, B-III: $2,9 \pm 0,74$ kPa) (s. Abb. IV.21.). Vergleicht man dazu die Werte der lungengesunden Probanden mit einem durchschnittlichen $AaDO_2$ -Wert von A-2: $-0,6 \pm 0,53$ kPa, so wird die signifikante Differenz deutlich. Bei keinem der stark respiratorisch erkrankten Pferde im Zustand der Ruhe lag der $AaDO_2$ -Wert unter 1,9 kPa (14,4 mmHg).

Auffällig war, dass in der Gruppe der mittelgradig erkrankten Probanden (B-II) auch 2 Pferde mit höheren $AaDO_2$ -Werten vertreten waren. Bei Betrachtung der Punkte-Verteilung im Score-System sind es genau die 2 Pferde mit den höchsten Punktzahlen der Gruppe B-II. Somit

kann über den AaDO₂-Wert sogar innerhalb einer Gruppe ein tendenzieller Hinweis auf die Schwere der Erkrankung gegeben werden.

Diverse Veröffentlichungen beschreiben, dass die Höhe des AaDO₂-Befundes mit der Stärke der respiratorischen Erkrankung zunimmt (KLEIN und DEEGEN, 1986; SCHWARZ et al., 1999; VOTION et al., 1999). Unsere Ergebnisse können diese Aussage bestätigen.

Erhöhte AaDO₂-Werte können auf verschiedene Ursachen, wie Ventilations-Perfusions-Imbalancen, Diffusionsstörungen sowie einen Rechts-Links-Shunt hinweisen (RASCHE et al., 1997b). Der Anstieg der AaDO₂ ist jedoch in Bezug auf die Ursache unspezifisch (SCHWARZ et al., 1999). Demzufolge kann nur die Aussage getroffen werden, dass eine oder die Kombination mehrerer der drei angeführten Möglichkeiten die erhöhten AaDO₂-Werte verursacht hat.

1.3. Der arterielle Gesamt-O₂-Gehalt (taO₂) und der totale Hämoglobin-Gehalt (taHb) - Betrachtung zur Lungenfunktionsdiagnostik

Eine vergleichende Betrachtung der taHb- und taO₂-Werte gibt einen Einblick über die potentielle (chemisch gebundene) O₂-Transportkapazität des Hämoglobins (tHb = O₂Hb + rHb + COHb + MetHb) und den absoluten O₂-Transport (tO₂ = an Hämoglobin gebundener und physikalisch gelöster O₂).

Anders als man es eventuell vermuten würde, lagen die **taO₂**-Werte bei den lungenunauffälligen Probanden durchschnittlich auch nach der motorischen Belastung am niedrigsten (A-2 in Ruhe 175 ±30,2 ml/l; sofort nach Belastung 189 ±27,5ml/l). Bei den erkrankten Pferden traten tendenziell höhere Durchschnittswerte auf (in Ruhe B-I: 182 ±12,9 ml/l, B-II: 186 ±16,9 ml/l, B-III: 189 ±21,2 ml/l; sofort nach Belastung B-I: 201 ±17,9 ml/l, B-II: 202 ±19,1 ml/l, B-III: 211 ±17,8 ml/l) (s.a. Kap. IV.2.3). Ein signifikanter Unterschied besteht nur 15 min nach der motorischen Belastung zwischen den lungenunauffälligen (A-2) und den stark erkrankten Probanden (B-III)(s. Abb.IV.15. Signifikanz taO₂).

Die Ursache der Erhöhung des Sauerstoffbedarfes bei den respiratorisch erkrankten Tieren könnte nach GAUVREAU et al. (1995) sowie MUYLLE und OYAERT (1973) durch den erhöhten Sauerstoffgrundbedarf bei respiratorisch erkrankten Pferden bedingt sein.

Im arteriellen Blut stiegen die **taHb**-Werte ebenfalls mit der Intensität der respiratorischen Erkrankung tendenziell an (in Ruhe A-2: $131 \pm 24,3$ g/l, B-I: $135 \pm 10,2$ g/l, B-II: $139 \pm 13,1$ g/l, B-III: $149 \pm 13,6$ g/l) (s. Abb. IV.16.). Die starke Streuung der taHb und taO₂-Werte der lungengesunden Probanden im Zustand der Ruhe ist auffällig.

Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass nach der motorischen Belastung bei den respiratorisch erkrankten Pferden mehr Hämoglobin (taHb ↑) und mehr O₂ (taO₂ ↑) transportiert wird. Es ist zu betonen, dass signifikante Unterschiede beim taHb nur sofort und 15 min nach motorischer Belastung zwischen den Gruppen A-2 (lungenunauffällig) und B-III (stark respiratorisch erkrankt) bestehen (s. Abb. IV.16.). Bei den taO₂-Werten sind signifikante Unterschiede nur 15 min nach der motorischen Belastung zwischen den Gruppen A-2 und B-III zu belegen.

Die taO₂- und taHb-Werte stehen über die Berechnung des tO₂ in direktem Zusammenhang.

$$\text{Berechnung: } tO_2 = sO_2 \times (1 - \text{COHb} - \text{MetHb}) \times \text{tHb} + \alpha O_2 \times pO_2$$

$$\alpha O_2 = \text{Löslichkeitskoeffizient für } O_2$$

Der arterielle Gesamt-O₂-Gehalt müsste ansteigen (bei gleichbleibendem COHb und MetHb), wenn im selben Blutvolumen mehr Hämoglobin zur Verfügung steht. Dies würde so lange gelten, wie in der Lunge die O₂-Diffusion in die Erythrozyten und die Bindung an das Hämoglobin ohne Einschränkung möglich ist. Bei unseren Ergebnissen bleiben die COHb- und MetHb-Werte über alle Gruppen und Zeitpunkte so gut wie unverändert.

Kommt es trotz erhöhtem taHb zu einem absinkendem taO₂, so müsste die O₂-Beladung der Erythrozyten oder die Bindung an das Hämoglobin eingeschränkt sein. Die O₂-Beladung der Erythrozyten kann durch Diffusionsstörungen, Ventilations-Perfusions-Missverhältnisse, O₂-Beladungszeit (↓↓↓), FiO₂ oder einen Rechts-Links-Shunt moduliert werden. Die Sauerstoffbindung an das Hämoglobin wird über die Sauerstoffbindungskurve (p50) und allosterische Effekte beeinflusst (s. Kap. II.1.3.1 und II.1.3.2).

Berechnet man die Korrelationen zwischen den taO₂- und taHb-Werten, so weisen die lungengesunden sowie die gering- und mittelgradig respiratorisch erkrankten Probanden eine sehr gute Korrelation auf ($r = + 0,99^{**}$, beidseitige Signifikanz von 0,01). Die stark respiratorisch erkrankten Probanden (B-III) korrelieren jedoch schlechter ($r = + 0,83^{**}$, beidseitige Signifikanz von 0,01). Bezogen auf die taO₂-Berechnung der Gruppe B-III ist nur der paO₂-Wert signifikant erniedrigt. Sicher ist auch, dass nicht alles zur Verfügung stehende Hämoglobin mit Sauerstoff beladen werden konnte. Dies ist gut an den ansteigenden arteriellen Werten des reduzierten Hb (raHb) zu erkennen (s. Abb. IV.19.).

Die Bereitstellung von mehr Hämoglobin (tHb \uparrow), obwohl bei starker Erkrankung ein steigender Prozentsatz nicht mehr mit O₂ beladen werden kann (\uparrow raHb), ist als beachtenswerte kompensatorische Maßnahme der O₂-Versorgung von respiratorisch erkrankten Probanden anzusehen.

1.4. Das reduzierte arterielle Hämoglobin (raHb) - ein erweiternder Parameter zur Lungenfunktionsdiagnostik

Zu den bisher bekannten und in Kliniken diagnostisch genutzten Parametern der Blutgasanalyse können die Werte des arteriellen rHb (reduziertes = deoxygeniertes Hämoglobin) zusätzlich zur Erkennung der Intensität respiratorischer Funktionsstörungen herangezogen werden. Das raHb bietet auf einen Blick eine Aussage über den Anteil am Gesamt-Hb, dass in der zur Verfügung stehenden Zeit in den Lungenalveolen nicht mit Sauerstoff beladen wurde. Die lungengesunden Pferde zeigten zu keinem Zeitpunkt einen raHb-Wert über 1,6 g/l. Dagegen lagen die Ergebnisse der mittelgradig und stark respiratorisch erkrankten Probanden spätestens nach der motorischen Belastung deutlich über diesem Referenzwert (in Ruhe A-2: 0,9 \pm 0,30 g/l, B-I: 1,0 \pm 0,57 g/l, B-II: 2,1 \pm 1,68 g/l, B-III: 4,8 \pm 1,99 g/l (B-III ohne Extremfall 37,9 g/l); sofort nach Belastung A-2: 0,9 \pm 0,34 g/l, B-I: 1,9 \pm 1,37 g/l, B-II: 2,6 \pm 0,65 g/l, B-III: 5,4 \pm 1,00 g/l (B-III ohne Extremfall 28,6 g/l)) (s. Tab. IV.9.). Von den stark respiratorisch erkrankten Probanden wies im Zustand der Ruhe kein Tier einen raHb-Wert < 2 g/l auf. Nach der motorischen Belastung zeigte keines dieser Pferde einen raHb-Wert < 4 g/l (s. Abb. IV.19.).

Der raHb-Wert weist über alle Gruppen gesehen eine signifikante negative Korrelation ($r = -0,75^{**}$, beidseitige Signifikanz von 0,001) zum paO₂-Wert auf. Betrachtet man die raHb-Werte nur von der Gruppe B-III (stark respiratorisch erkrankt), so korrelieren sie deutlich stärker zum paO₂ ($r = -0,90^{**}$, beidseitige Signifikanz von 0,001).

1.5. Der arterielle O₂-Halbsättigungsdruck des Hämoglobin (pa₅₀) - Betrachtung zur Lungenfunktionsdiagnostik

Die Werte des pa₅₀ aller respiratorisch erkrankten Gruppen wiesen eine signifikante Linksverschiebung im Vergleich zu den lungenunauffälligen Probanden auf (in Ruhe A-2: 3,7 ±0,18 kPa, B-I: 3,4 ±0,21 kPa, B-II: 3,3 ±0,23 kPa, B-III: 3,2 ±0,23 kPa)(s. Abb. IV.20.).

Fünfzehn Minuten nach der motorischen Belastung lagen sogar die pa₅₀-Werte der stark erkrankten Pferde (B-III: 3,0 ±0,44 kPa) signifikant niedriger (nach links verschoben) als die Werte der geringgradig erkrankten Gruppe (B-I: 3,3 ±0,25 kPa). Für die respiratorisch erkrankten Pferde wird durch die Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve die Sauerstoffaufnahme der Erythrozyten in der Lunge erleichtert. Das Hämoglobin weist eine höhere Affinität zum Sauerstoff auf.

PEREGO et al. (1996) gaben ebenfalls unterschiedliche Entwicklungen der arteriellen und venösen (A. pulmonalis) p₅₀-Werte von 27 Patienten mit angeborenen Herzfehlern unter motorischer Belastung an. Bei diesen Untersuchungen schwankte der arterielle p₅₀-Wert jedoch nur geringfügig, während die venösen Parameter größere und nach rechts gerichtete Auslenkungen zeigten (s. Kap.V.2.3).

Für folgende 4 Parameter ist bislang bekannt, dass sie mit steigenden Werten eine Rechtsdrift der Sauerstoffdissoziationskurve beim Pferd verursachen - (1) H⁺-Ionen, (2) pCO₂-Wert, (3) Körpertemperatur und (4) 2,3 DPG. Der pH-Wert der untersuchten Pferde veränderte sich im Gruppenvergleich kaum und wenn, nimmt er bei Gruppe B-III (stark respiratorisch erkrankt) tendenziell ab (B-I: 7,42 ±0,02; B-III: 7,40 ±0,05). Demzufolge wäre eher eine Rechtsverschiebung zu erwarten. Der paCO₂-Wert der stark erkrankten Gruppe (B-III: 6,1 ±1,41 kPa) liegt durchschnittlich etwas höher als der paCO₂-Wert der gesunden Probanden (A-2: 5,8 ±0,43 kPa). Dies würde ebenfalls zu einer Rechtsverschiebung führen. Auch die gering ansteigende Körpertemperatur nach der motorischen Belastung würde eine Verschiebung der Sauerstoffbindungskurve nach rechts bedingen. Über das in dieser Studie nicht gemessene 2,3 DPG können wir keine Aussage treffen.

Insgesamt spricht die Mehrzahl der beeinflussenden Parameter für eine Rechtsverschiebung der Sauerstoffbindungskurve der respiratorisch erkrankten Probanden. Dagegen ergaben die Messungen des pa₅₀ eine signifikante Linksverschiebung der respiratorisch erkrankten Gruppen im Vergleich zu den lungenunauffälligen Pferden. Eine Erklärung für dieses Resultat kann vorerst nicht gegeben werden.

Interessant sind auch die Unterschiede zwischen dem arteriellen und jugularvenösen p₅₀-Werten, auf die im Kap.V.2.3 eingegangen wird.

2. Jugularvenöse Blutgasanalyse - Betrachtungen zur Hypoxie-Diagnostik

Bei einem gesunden Pferd in Ruhe werden von dem in die Peripherie antransportierten Sauerstoff nur ca. 1/3 entnommen. Der restliche O_2 wird über das venöse System wieder zu Herz und Lunge zurücktransportiert (s. Kap.II.4.). Unser Gedanke ging davon aus, dass trotz beginnender Kompensationsmechanismen bei vermehrtem O_2 -Bedarf die Ausschöpfung (O_2 -Entnahme im Kapillarbereich) so ansteigt, dass die venösen Werte absinken. Die Betrachtung der arteriellen und venösen Werte ermöglicht einen Vergleich der Blutgase vor und nach einer peripheren Sauerstoffextraktion.

Die in die Untersuchungen einbezogenen respiratorisch erkrankten Pferde wiesen in Abhängigkeit von der Krankheitsintensität unterschiedlich ausgeprägte Hypoxämien ($paO_2 < 12,0$ kPa) auf. Bekanntlich sind an der O_2 -Versorgung des Gesamtorganismus drei relativ unabhängige Funktionskreise beteiligt (HARTMANN, 1994). Außer der pulmonalen Komponente (Einstellung adäquater arterieller Blutgaspartialdrücke) sind die kardiovaskuläre Determinante (Blutmenge/Zeit) und der erythrozytäre Faktor (Erythrozytenzahl/l Blut, O_2 -Affinität der Erythrozyten) involviert. Bei der Beeinträchtigung einer Komponente, z. B. bei Hypoxämie respiratorisch erkrankter Pferde, sichern die anderen Determinanten innerhalb funktioneller Kapazitätsgrenzen die lebenswichtige O_2 -Versorgung aller Körperzellen ab. Eine bestehende Hypoxämie im tierischen Organismus macht eine Hypoxie ($p_{Zelle} < 0,8$ kPa) in der Peripherie nur wahrscheinlicher, keinesfalls ist sie jedoch eine sichere Folge.

Das Score-System war dafür vorgesehen, die unterschiedlich stark erkrankten Pferde in Gruppen einzuteilen, bei denen je nach Stärke der Erkrankung eine Hypoxie im Zuge der motorischen Belastung immer wahrscheinlicher werden sollte. Der Übergang von einer bestehenden arteriellen Hypoxämie zu einer beginnenden systemischen Hypoxie steht im Blickpunkt unserer Aufgabenstellung.

Zur Bewertung einer Hypoxie muss Blut aus dem Venensystem entnommen werden. Eine Sauerstoffmangelsituation im Körper hängt entscheidend davon ab, ob es sich um eine lokal begrenzte Hypoxie oder um eine generalisierte Hypoxie handelt. Will man eine Aussage über die Sauerstoffversorgung eines bestimmten Bereiches in der Peripherie treffen, so werden Blutproben aus den postkapillären Venen des zu untersuchenden Organs benötigt.

Messungen im Blut der postkapillären Venen eines Organsystems würden eine genaue Aussage über die Sauerstoffversorgung speziell in diesem Organ bieten. Aufgrund des hohen Aufwandes des meist operativen Eingriffes ist diese Art der Blutentnahme bisher Forschungsinstituten und humanmedizinischen Intensivkliniken vorbehalten.

Soll eine Aussage über die O₂-Versorgungslage des Gesamtorganismus getroffen werden, so sind Messungen aus dem Blut der A. pulmonalis oder aus dem rechten Ventrikel (gemischtvenöses Blut) wünschenswert. Die Aussagekraft dieser beiden Entnahmeorte wird in der Humanmedizin unterschiedlich bevorzugt (s. Kap. II.5.1.2.). Die zentralvenöse Blutprobe (rechter Vorhof) wird von BRANDT (1988) für klinische Zwecke als hinreichend genau angesehen. Edwards und Mayall (1998) beschreiben bei Ihren Studien an Menschen folgende Unterschiede in den vergleichenden Messungen: (1) sO₂ in der V. cava superior $74,2 \pm 12,5$ %, (2) sO₂ des re. Vorhofes $70,6 \pm 13,0$ %, (3) sO₂ in der A. pulmonalis $71,3 \pm 12,7$ %. Aufgrund dieser Ergebnisse ist die Messungen aus der A. pulmonalis für Edwards und Mayall am aussagekräftigsten. Weiterhin wurde darauf hingewiesen, dass bei Ihren Messungen von gesunden Menschen der sO₂ im Blut der V. cava inferior höher lag als der sO₂ in der V. cava superior. Bei Patienten mit kardiogenem Schock wiederum zeigte sich der sO₂ in der V. cava inferior niedriger als der sO₂ in der V. cava superior (EDWARDS und MAYALL, 1998).

Sowohl in der A. pulmonalis als auch im rechten Ventrikel ist der in der gesamten Peripherie benötigte Sauerstoff entnommen worden, und eine Durchmischung der venösen Rückflüsse hat stattgefunden.

Eine kontinuierliche Überwachung der Blutgase mit einem Swan-Ganz-Katheter (in der A. pulmonalis) bei Pferden und Hunden in Narkose nahmen Alef und Oechtering (1996) vor. Sie fanden, dass eine Verschlechterung der Sauerstoffversorgungslage in der Narkose über das gemischtvenöse Blut frühzeitig und verlässlich angezeigt werden kann (ALEF und OECHTERING, 1996).

In der Humanmedizin ist ein Monitoring gemischtvenöser (oder A. pulmonalis) Parameter der kritisch erkrankten Intensivpatienten weit verbreitet (de la ROCHA et al., 1978; NOLL et al., 1992; CIESLINSKI et al., 1995; EDWARDS und MAYALL, 1998).

Jugularvenöse Blutproben wurden z.B. bei der schon erwähnten Veröffentlichung über einen Narkosezwischenfall erfolgreich genutzt (McGOLDRICK et al., 1998). Bei der Narkoseüberwachung konnte durch kontinuierliche Messungen im Verlauf eines Narkosezwischenfalles ein Absinken der pjvO₂-Werte deutlich vor dem Absinken der korrespondierenden paO₂-

Werte beobachtet werden (s. Kap. II. 5.1.2.). Die p_{jvO_2} -Werte sanken schon über 60 min vor dem Narkosezwischenfall stetig ab. Eine kontinuierliche Überwachung der jugular-venösen pO_2 -Werte während der Narkose könnte einen Narkosezwischenfall wahrscheinlich frühzeitig ankündigen.

BERCHTOLD et al. (2000) beschreiben eine Abhängigkeit zwischen dem p_{jvO_2} und der Überlebensrate von durchfallkranken Kälbern (s. Tab. II.4., Kap. II.5.1.2.). Je niedriger der p_{jvO_2} -Wert war, desto höher lag die Letalität der Kälber in den folgenden drei Tagen.

Um bei einer größeren Anzahl von Pferden ($n=75$) praxisnahe und vergleichende Untersuchungen zwischen arteriellem und venösem Blut vornehmen zu können, wurde von uns jugularvenöses Blut zur Untersuchung herangezogen.

2.1. Die jugularvenösen O_2 - und CO_2 - Partialdrücke (p_{jvO_2} , p_{jvCO_2}) - Betrachtung zur Hypoxie-Diagnostik

Im Gegensatz zu den arteriellen paO_2 -Werten boten die korrespondierenden jugularvenösen p_{jvO_2} -Werte der respiratorisch erkrankten Pferde, die mäßig über das Laufband (1,7 m/s über 20 min) belastet wurden, keine signifikanten Unterschiede zwischen den lungengesunden und respiratorisch erkrankten Gruppen.

Im Zustand der Ruhe liegen jedoch die durchschnittlichen p_{jvO_2} -Werte aller respiratorisch erkrankten Probanden (B-I: $5,3 \pm 0,75$ kPa, B-II: $5,0 \pm 0,47$ kPa, B-III: $4,9 \pm 0,49$ kPa) unter denen der lungenunauffälligen Pferde (A-2: $5,7 \pm 0,76$ kPa)(s. Abb. IV.13.). Diese Feststellung könnte mit einer größeren Anzahl von Ruhewerten respiratorisch erkrankter und lungengesunder Probanden auf Signifikanz und damit auf diagnostische Wertigkeit geprüft werden.

Nach der motorischen Belastung kam es bei den respiratorisch erkrankten Gruppen durchschnittlich zu einem Anstieg der p_{jvO_2} -Wert (B-I: $5,6 \pm 1,26$ kPa; B-II: $5,7 \pm 0,88$ kPa; B-III: $5,2 \pm 0,68$ kPa)(s. Tab. IV.2.a). Insgesamt waren sowohl Anstiege als auch Abfälle der p_{jvO_2} -Werte nachweisbar, wobei die Anstiege dominierten (18 x angestiegen, 9 x abgefallen)(s. Tab. IV.2.b).

Auffällig ist, dass zu allen Zeitpunkten und besonders 15 min nach der motorischen Belastung die p_{jvO_2} -Werte der stark respiratorisch erkrankten Gruppe tendenziell am niedrigsten lagen (s. Abb. IV.13).

Betrachtet man speziell die Aussagefähigkeit jugularvenöser Blutgasparameter nach motorischer Belastung in Bezug auf die Sauerstoffversorgung, so müssen die nachfolgenden Überlegungen berücksichtigt werden:

- Eine motorische Belastung führt zu einem vermehrten O₂-Bedarf im Organismus.
- Der vermehrte O₂-Bedarf wird über kardiovaskuläre, erythrozytäre und respiratorische Funktionen einen verstärkten Sauerstoffantransport im Organismus bedingen.
- Die Sauerstoffversorgung im Organismus ist an den O₂-Verbrauch angepasst. Im Zustand der Ruhe ist z. B. beim Menschen der relative Sauerstoffverbrauch des Gehirnes mit ~ 0,03 ml/g/min im Vergleich zur Skelettmuskulatur mit ~ 0,008 ml/g/min verhältnismäßig hoch (DEETJEN, 1994).
- Die Sauerstoffkonsumption der quergestreiften Skelett- und Herz-Muskulatur steigt unter motorischer Belastung am stärksten an. Dagegen verändert sich der Sauerstoffverbrauch des Gehirns (IDE et al., 1999) und der anderen Organe im Vergleich zum Ruhezustand nur gering (s. Abb. II.11.).
- Der Organismus kann über Gefäßmodulation (Dilatation, Kontraktion) eine bedingt bedarfsorientierte Versorgung der Organe bewirken, d.h. Organe, die unter Belastung einen hohen Sauerstoffbedarf haben, werden stärker durchblutet (s. Abb. V.1.).
- Die Vv. jugulares beinhalten bekanntlich den Blut-Rückfluss aus Kopf und Hals.

Aus den oben genannten Zusammenhängen folgt, dass im Einzugsbereich der Vv. jugulares (Kopf-Hals-Bereich) unter motorischer Belastung ein verstärkter O₂-Antransport bei annähernd gleichbleibendem O₂-Verbrauch resultiert. Das heißt auch, dass eine bedarfsorientierte Blutversorgung speziell für den Kopf-Hals-Bereich nur bedingt zutrifft.

Die jugularvenösen Blutgaswerte werden somit erst absinken, wenn der Organismus solche eine defizitäre O₂-Versorgung aufweist, dass auch das Gehirn (Kopf-Hals-Bereich) an der Grenze oder unter seinem Sauerstoffbedarf beliefert wird.

Nach unseren Ergebnissen kann zusammengefasst werden, dass respiratorisch erkrankte Pferde den vermehrten O₂-Bedarf einer mäßigen motorischen Belastung trotz bestehender Hypoxämie und Hyperkapnie scheinbar über eine Steigerung des tHb, Hkt, HMV und der Atemfrequenz so ausgleichen können, dass im jugularvenösen Blut keine Anzeichen auf eine Hypoxie zu verzeichnen sind.

Van der ELST und KREUKNIET (1982) untersuchten 45 Menschen mit chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen und respiratorischen Insuffizienzen vor und nach motorischer Belastung auf Aspekte des Sauerstofftransportes. Sie legten speziellen Wert auf die beginnenden Kompensationsmöglichkeiten bei Hypoxämie. Patienten mit einem mäßig erniedrigten paO_2 konnten über ein nachweisbares Absinken des gemischtvenösen pgvO_2 eine Kompensation bewirken, so dass die arteriovenöse O_2 -Sättigungsdifferenz (avSO_2) unverändert blieb. Erst bei starkem Absinken des paO_2 wurden die Kompensationsmechanismen über ein Ansteigen der Hämoglobinkonzentration ausgeglichen (van der ELST und KREUKNIET, 1982).

Auch ART et al. (1998) beschreiben die guten Kompensationskapazitäten über die Erhöhung der Pulsfrequenz, der Herzleistung und der Hämoglobinkonzentration bei chronisch obstruktiv erkrankten Pferden.

Die jugularvenösen pjvCO_2 -Werte der lungenunauffälligen und respiratorisch erkrankten Pferde (in Ruhe A-2: $6,2 \pm 0,26$ kPa, B-I: $6,2 \pm 0,37$ kPa, B-II: $6,1 \pm 0,49$ kPa, B-III: $6,6 \pm 1,23$ kPa) boten wie die paCO_2 -Werte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Die höchsten pjvCO_2 -Werte aller Zeitpunkte fanden wir bei der stark respiratorisch erkrankten Gruppe, bei der schon die arteriellen paCO_2 -Werte tendenziell am stärksten angestiegen waren.

2.2. Der jugularvenöse Gesamt- O_2 -Gehalt (tjvO_2) und der totale Hämoglobin-Gehalt (tjvHb) - Betrachtung zur Hypoxie-Diagnostik

Im Zustand der Ruhe wiesen die tjvO_2 -Werte aller Gruppen kaum Unterschiede auf (in Ruhe A-2: $137 \pm 22,59$ ml/l, B-I: $138 \pm 17,59$ ml/l, B-II: $137 \pm 25,96$ ml/l, B-III: $136 \pm 8,91$ ml/l). Es kam nur bei den mittelgradig und stark respiratorisch erkrankten Probanden zu einem signifikanten Anstieg der tjvO_2 -Werte durch die motorische Belastung. Die tjvO_2 -Werte der mittelgradig und stark respiratorisch erkrankten Probanden lagen sofort nach der motorischen Belastung signifikant über denen der lungenunauffälligen Referenzgruppe (sofort nach Belastung A-2: $142 \pm 21,88$ ml/l, B-I: $161 \pm 30,41$ ml/l, B-II: $175 \pm 25,28$ ml/l, B-III: $163 \pm 13,18$ ml/l). Die durchschnittlichen tjvO_2 -Werte der lungengesunden Probanden nehmen durch die motorische Belastung deutlich weniger zu als die der respiratorisch erkrankten Gruppen (s. Tab. V.2.).

Tab. V.2. Absoluter und relativer Anstieg der tjvHb- (g/l) und tjvO₂- (ml/l) Werte sofort nach motorischer Belastung

Gruppe	Differenz ξ	Anstieg	Differenz ξ	Anstieg
	tjvHb vor - sofort nach		tjvO ₂ vor – sofort nach	
A-2	11	8,4 %	5	3,6 %
B-I	18	13,5 %	23	16,7 %
B-II	21	15,3 %	38	27,7 %
B-III	21	14,4 %	25	18,4 %

Die durchschnittlichen **tjvHb**-Werte der lungenunauffälligen Pferde lagen zu allen Zeitpunkten niedriger als die der respiratorisch erkrankten Probanden (in Ruhe A-2: 131 ±23,3 g/l, B-I: 133 ±13,7 g/l, B-II: 137 ±16,7 g/l, B-III: 146 ±12,2 g/l; sofort nach Belastung A-2: 142 ±27,0 g/l, B-I: 151 ±14,2 g/l, B-II: 158 ±15,1 g/l, B-III: 167 ±14,5 g/l) (s. Tab. IV.6.).

Die Differenzen zwischen dem tjvHb vor und sofort nach der motorischen Belastung der lungen gesunden Probanden fallen niedriger aus, als die der respiratorisch erkrankten Pferde (s. Tab. V.2.). Bei Betrachtung der Einzelwerte fällt eine starke Schwankungsbreite auf, so dass die Auswertungen mit gewissen Vorbehalten zu sehen sind.

Bei den erkrankten Pferden liegen z.T. deutlich erniedrigte paO₂-Werte bei nur mäßig erhöhten taHb-Werten vor. Außerdem weisen die respiratorisch erkrankten Pferde höhere Differenzen (Anstieg vor - sofort nach motorischer Belastung) der tjvO₂-Werte auf.

Während im arteriellen Blut der Anstieg von taHb und taO₂-Werte etwa parallel verläuft, differierten die Anstiege im jugularvenösen Blut deutlich (s. Tab. V.2.).

Der Unterschied zwischen den arteriellen und jugularvenösen tO₂-Differenzen vor und sofort nach motorischer Belastung dürften zusammengefasst wie folgt zu begründen sein:

- (1) Der erhöhte Transport sauerstoffreichen Blutes in den Kopf-Hals-Bereich kann zum einen durch den belastungsbedingten erhöhten Bedarf und/oder durch die entzündungsbedingte Gefäßdilatation der respiratorisch erkrankten Pferde verursacht werden. Die meisten der tracheoskopierten Pferde wiesen eine verstärkte Gefäßinjektion in Rachenraum und der Trachea auf. Diese entzündlich bedingte Gefäßdilatation könnte dazu beitragen, dass mehr sauerstoffreiches Blut in den Kopf-Hals-Bereich transportiert wird, als unter physiologischen Bedingungen bei gesunden Pferden.

- (2) Unter Belastung erfolgt eine erhöhte Flüssigkeitsverschiebung in den extravasalen Raum.
- (3) Im Kopf-Hals-Bereich erfolgt durch eine motorische Belastung - wie schon beschrieben - keine große Steigerung des Sauerstoffverbrauches und damit keine vermehrte O₂-Extraktion.
- (4) Im Vergleich zu den lungenunauffälligen Pferden sind bei den respiratorisch erkrankten Probanden mehr Kompensationsmechanismen, wie \uparrow Herzfrequenz, \uparrow Atemfrequenz, \uparrow tHb, p50-Veränderungen, nachweisbar.
- (5) Die Werte des pa50 weisen einen signifikanten Unterschied zwischen lungengesunden und respiratorisch erkrankten Pferden auf. Durch die im arteriellen Blut der respiratorisch erkrankten Probanden bestehende Linksverschiebung wird die pulmonale O₂-Aufnahme erleichtert (tO₂ \uparrow).

Auffällig ist weiterhin, dass der tjvO₂ bei allen Gruppen nach der Belastung ansteigt, obwohl die Werte des pjvO₂ und paO₂ sowohl an- als auch absteigen.

2.3. Das jugularvenöse reduzierte Hämoglobin (rjvHb) - Betrachtung zur Hypoxie-Diagnostik

Im Gegensatz zu den arteriellen raHb-Werten boten die korrespondierenden jugularvenösen rjvHb-Werte der erkrankten Pferde keine signifikanten Unterschiede zwischen den lungengesunden und respiratorisch erkrankten Gruppen. Nur im Zustand der Ruhe nahmen die durchschnittlichen rjvHb-Werte mit der Stärke der respiratorischen Erkrankungsgruppe zu (in Ruhe A-2: 27,2 \pm 8,63 g/l, B-I: 31,0 \pm 8,67 g/l, B-II: 33,5 \pm 6,95 g/l, B-III: 45,1 \pm 14,36 g/l). Betrachtet man die jugularvenösen rjvHb-Werte sofort nach Belastung (A-2: 38,1 \pm 15,40 g/l, B-I: 32,4 \pm 16,75 g/l, B-II: 30,4 \pm 8,48 g/l, B-III: 45,9 \pm 13,87 g/l), so sind keine tendenziellen Unterschiede mehr zwischen den Gruppen zu verzeichnen (s. Tab. IV.10.).

Die paO₂- und raHb-Werte der Gruppe A-2 (lungenunauffällig) unterscheiden sich besonders nach der motorischen Belastung signifikant von denen der stark respiratorisch erkrankten Gruppe (B-III). Betrachtet man nun die rjvHb-Werte dieser zwei Gruppen, so nähern sie sich

relativ an (s. Abb. IV.19.). Es wird nicht deutlich mehr reduziertes Hämoglobin im jugularvenösen Blut der stark respiratorisch erkrankten Pferde gefunden als im jugularvenösen Blut der lungenunauffälligen Probanden. Dieser Befund müsste ebenfalls auf nichtrespiratorische Kompensationsmechanismus der Sauerstoffversorgung zurückzuführen sein.

2.4. Der jugularvenöse O₂-Halbsättigungsdruck des Hämoglobin (p_{jv50}) - Betrachtung zur Hypoxie-Diagnostik

Bei den p_{jv50}-Messungen im jugularvenösen Blut lagen sofort nach der motorischen Belastung im Gegensatz zum p_{a50} nicht alle respiratorisch erkrankten Gruppen signifikant unter denen der lungenunauffälligen Gruppe (sofort nach Belastung A-2: 3,5 ±0,32 kPa, B-I: 3,0 ±0,26 kPa, B-II: 3,0 ±0,15 kPa, B-III: 3,4 ±0,36 kPa). Gerade die Werte der stark respiratorisch erkrankten Probanden zeigten im Vergleich zu den geringgradig und mittelgradig erkrankten Pferden eine ansteigende Tendenz (Verschiebung der Sauerstoffbindungskurve nach rechts) (s. Abb. IV.20.). Prinzipiell ermöglicht eine Rechtsverschiebung der Sauerstoffbindungskurve eine verbesserte O₂-Abgabe in der Peripherie.

Im arterio-jugularvenösen Vergleich liegen die jugularvenösen p_{jv50}-Werte der geringgradig und mittelgradig erkrankten Pferde noch weiter nach links geschoben vor, als die arteriellen p₅₀-Werte (s. Tab. IV.11. und Tab. IV.12.).

Eine Erklärung für die Entstehung der Rechtstendenz des p_{jv50} der stark respiratorisch erkrankten Probanden ist nur z.T. aus den gemessenen Ergebnissen ersichtlich. Die p_{jvCO₂}-Werte bieten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (s. Abb. IV.14.). Die Körpertemperatur-Anstiege nach der motorischen Belastung unterscheiden sich kaum zwischen den Gruppen ($\xi = +0,4$ °C). Der jugularvenöse pH-Wert der stark respiratorisch erkrankten Gruppe liegt mit pH 7,38 ±0,04 etwas unter dem Durchschnitt der Gruppen A-2, B-I und B-II mit pH 7,40 ±0,01. Ob diese geringe Differenz den Unterschied im p_{jv50} der Gruppe B-III ausmacht, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Eine Aufklärung über weitere beeinflussende Komponenten auf die arteriellen und jugularvenösen p₅₀-Werte muss nachfolgenden Untersuchungen vorbehalten bleiben.

PEREGO et al. (1996) wiesen ebenfalls auf unterschiedliche Entwicklungen der arteriellen und venösen (A. pulmonalis) p₅₀-Werte bei 27 Patienten mit angeborenen Herzfehlern unter motorischer Belastung hin. Die arteriellen p_{a50}-Werte zeigten unter motorischer Belastung

insgesamt nur geringe Verschiebungen nach links oder rechts auf. Im venösen Blut (A. pulmonalis) zeigten die p_{50} -Werte unter der motorischen Belastung eine signifikante Rechtsdrift (PEREGO et al., 1996). Die angewandte Belastungsstufe für die Herzpatienten ist höher einzustufen als bei unseren Pferden. Es kommt bei den Untersuchungen von PEREGO et al. (1996) zu einer deutlichen Verschiebung von Lactat, pH und $p\text{CO}_2$ -Werten. Somit kann die Vermutung aufgestellt werden, dass der Organismus bei den herzkranken Menschen durch die Rechtsverschiebung der Sauerstoffbindungskurve im venösen Blut eine erleichterte O_2 -Abgabe in der Peripherie bewirkte.

Bei unseren lungenkranken Pferden liegt das Problem der Sauerstoffaufnahme jedoch im Respirationstrakt. Bei ihnen liegt im arteriellen Blut eine signifikante Linksverschiebung im Vergleich zu der lungenunauffälligen Gruppe vor (s. Kap. V.1.5). Bei den stark respiratorisch erkrankten Probanden unserer Messreihe kann vermutet werden, dass der Organismus im arteriellen Blut durch die Linksverschiebung der O_2 -Bindungskurve eine verbesserte O_2 -Aufnahme in der Lunge (höhere O_2 -Affinität) erfährt. Im jugularvenösen Blut kann bei den stark respiratorisch erkrankten Probanden (B-III) durch die tendenzielle Verschiebung nach rechts eine Verbesserung der O_2 -Abgabe ins Gewebe in den Vordergrund getreten sein.

Versucht man diese Informationen über den p_{50} -Wert in einem funktionellen Zusammenhang zu sehen, so bieten GONZALEZ-ALONSO et al. (2001) mögliche Erklärungen (s.a. Kap. II.1.3.1). Sieben gesunde Männer führten 5-minütige einbeinige Knie-Streckmuskel-Übungen unter verschiedenen Bedingungen durch. Die Übungen wurden unter (1) Normoxie, (2) Hypoxie, (3) CO-Begasung (bis 18% COHb) mit Normoxie und (4) CO-Begasung (bis 19% COHb) mit Hyperoxie durchgeführt. Bei den Übungen mit CO-Begasung (3, 4) und bei systemischer Hypoxie (2) resultierte ein signifikant höherer Blutfluss (29 - 44 %). Dieser erhöhte Blutfluss kam zustande, ohne dass lokal im motorisch belasteten Bein erhöhte Werte für pH und Laktat oder Abweichungen des Säuren-Basen-Status nachweisbar waren (GONZALEZ-ALONSO et al., 2001). In vorgeschalteten Untersuchungen wurde nachgewiesen, dass bei Ihren Versuchen der ansteigende Blutfluss mit dem reduzierten arteriellen O_2Hb assoziiert war und nicht mit dem sich ändernden paO_2 . Die Autoren vermuten aufgrund ihrer Resultate, dass die O_2 -Bindung an das Hämoglobin eine regulatorische Bedeutung für die Durchblutung der Skelettmuskulatur während motorischer Belastung beim Menschen besitzt (GONZALEZ-ALONSO et al., 2001).

Die O₂-Beladung des Hämoglobin hängt entscheidend vom p50 ab, so dass eine individuelle "Einstellung" der arteriellen und venösen p50-Werte eventuell in engem Zusammenhang mit der regulatorischen Bedeutung des Hämoglobin zu sehen ist.

Weitere Untersuchungen zu Veränderungen der arteriellen und venösen p50-Werte in Kombination mit den Werten des O₂Hb vor und nach motorischer Belastung und/oder bei induzierter Hypoxie könnten Aufschluss über bisher nicht zu beantwortende Fragen geben.

3. Betrachtung der Laktat- und Pyruvat-Werte

Die Plasma-[Laktat] der lungenunauffälligen und respiratorisch erkrankten Probanden differieren im Zustand der Ruhe kaum (in Ruhe A-2: $1,0 \pm 0,53$ mmol/l, B-I: $0,8 \pm 0,15$ mmol/l, B-II: $0,9 \pm 0,18$ mmol/l, B-III: $1,1 \pm 0,38$ mmol/l). Dagegen wiesen die stark respiratorisch erkrankten Probanden sofort nach der motorischen Belastung durchschnittlich höhere Werte als die lungenunauffälligen und die geringgradig erkrankten Probanden aufweisen (sofort nach Belastung A-2: $1,0 \pm 0,75$ mmol/l, B-I: $0,8 \pm 0,37$ mmol/l, B-II: $1,1 \pm 0,33$ mmol/l, B-III: $2,1 \pm 1,87$ mmol/l) (s. Abb. IV.23.).

Bei Metaboliten, wie dem Laktat, die eine längere HWZ im Blut haben, können durch erhöhte Konzentrationen jedoch auch Sauerstoffmangelzustände angezeigt werden, die im Organismus vor einer bestimmten Zeit (min) existierten. Dementgegen werden die Blutgase bei jedem Durchfluss des Blutes durch die Lunge in kürzerer Zeit (s) regeneriert.

MALTAIS et al. (1996) beschreiben ebenfalls eine erhöhte Laktat-Bildung bei Patienten mit respiratorischen Erkrankungen. Sie erklären diesen Umstand über eine verringerte Aktivität mitochondrialer Enzyme der Skelettmuskulatur.

NYMAN et al. (1999) untersuchten 7 Standardbred (amerikanische Pferderasse) mit einer milden Bronchitis auf unterschiedliche Lungenparameter vor und nach motorischer Belastung (stärkere Belastung, als bei unseren Untersuchungen). Sie fanden einen signifikanten Unterschied der Plasma-[Laktat] und der arteriovenösen Differenz des totalen O₂ (avDtO₂) im Vergleich zu lungengesunden Pferden.

Eine Hyperlaktatämie signalisiert erst relativ spät und nur bei entsprechend anhaltendem bzw. ausgeprägtem O₂-Mangel im Organismus eine vorhandene systemische Hypoxie (FINCH und LENFANT, 1972; CLAPHAM, 1991; MARSHALL, 1995). Die von uns vorgenommene motorische Belastung (1,7 m/s, 20 min) wird wahrscheinlich als Stimulus für solch eine Hypoxie trotz respiratorischer Erkrankung nicht ausgereicht haben.

Um den gemessenen Laktat-Wert im Blut unabhängig von einem Glukose- (bzw. Pyruvat-) Defizit allein auf einen Sauerstoffmangel zurückführen zu können, wurden zeitgleich die Pyruvat-Werte mitbestimmt. Die Ergebnisse der Blut-[Pyruvat] zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen lungenunauffälligen und erkrankten Probanden (in Ruhe A-2 $\xi = 0,10 \pm 0,030$ mmol/l, B-I $\xi = 0,07 \pm 0,019$ mmol/l, B-II $\xi = 0,06 \pm 0,004$ mmol/l, B-III $\xi = 0,10 \pm 0,028$ mmol/l) (s. Abb. IV.23.). Daraus kann geschlossen werden, dass bei den untersuchten Pferden keine Defizite in der Glukoseversorgung vorgelegen haben und somit ein ausbleibender Laktat-Anstieg nicht durch einen Pyruvat-Mangel verursacht werden konnte.

4. Betrachtung der Erythropoetin-Werte

Die Serum-[Erythropoetin] ergaben keine signifikanten Unterschiede zwischen lungenunauffälligen ($3,7 \pm 2,61$ mU/ml) und respiratorisch erkrankten Pferden (B-I: $5,5 \pm 3,34$ mU/ml, B-II: $5,4 \pm 2,74$ mU/ml, B-III: $4,3 \pm 0,99$ mU/ml) (s. Abb. IV.24.). Wahrscheinlich reichten bei den vorliegenden pulmonalen Erkrankungsfällen die kardiovaskulären, erythrozytären und respiratorischen Kompensationsmechanismen aus, so dass keine hypoxisch bedingte erhöhte Erythropoetin-Ausschüttung notwendig war.

Die bestimmten circadianen (n=2) und circaseptanen (n=5) Erythropoetinwerte lungengesunder Probanden sind infolge begrenzter Tieranzahl sicherlich nur als Orientierung zu werten.

Die in der Literatur beschriebenen induzierten Erhöhungen der Serum-[Erythropoetin] - beim Menschen konnten erst durch 90 minütige intermittierende hypoxische Stimuli erreicht werden (RODRIGUEZ et al., 2000). Bei mehrfachen intermittierenden hypoxischen Stimulationsversuchen über 3 Wochen kristallisierte sich heraus, dass zunehmend ein schnellerer Effekt des Anstieges der Erythropoetin-Werte ausgelöst werden konnte.

In einer Veröffentlichung von HILDEBRANDT et al. (2002) wird über die Stimulation der Erythropoetin-Produktion durch die orale Gabe von NAC (N-acetyl-cystein) berichtet.

5. Ausgewählte Blutgas- und Labor-Parameter lungen- gesunder Pferde nach Hochgeschwindigkeits- Intervallbelastung

Bei den lungenunauffälligen Pferden (n=3), die über ein Hochgeschwindigkeitslaufband (Intervall: 5 min Schritt (1,7m/s), 10 min Trab (3,8 m/s bei 3 % Steigung), 1,5 min Galopp (9,2 m/s), 8 min Trab (3,8 m/s), 2 min Galopp (9,2 m/s), 1,5 min Trab (3,8 m/s)) belastet wurden, sind die Auswirkungen auf die jugularvenösen p_{jvO_2} - im Vergleich zu den pa_{O_2} -Werten besonders deutlich ersichtlich. Unmittelbar nach der Hochgeschwindigkeits-Intervallbelastung stiegen die Werte der O_2 -Partialdrücke sowohl im arteriellen (pa_{O_2} in Ruhe $13,0 \pm 0,58$ kPa, sofort nach Belastung $14,6 \pm 0,20$ kPa), als auch im jugularvenösen Blut (p_{jvO_2} in Ruhe $5,3 \pm 0,52$ kPa, sofort nach Belastung $7,3 \pm 1,31$ kPa) deutlich an (s. Kap. IV.4., Abb. IV.28.).

Es wird deutlich, dass sich bei verstärkter O_2 -Anlieferung (durch die motorische Belastung) und fast gleichbleibendem O_2 -Verbrauch im Kopf-Hals-Bereich der jugularvenöse p_{jvO_2} -Wert erhöht (s. Kap. V.2.1). Der O_2 -Anstieg im jugularvenösen Blut wird auch in anderen Parametern, wie den Befunden für t_{jvO_2} (in Ruhe $122 \pm 26,7$ g/l, sofort nach Belastung $193 \pm 17,1$ g/l) und dem $sjvO_2$ -Werten ersichtlich (s. Abb. V.30. und Abb. V.33.).

Bei unseren Messungen stiegen sofort nach der Hochgeschwindigkeits-Intervallbelastung die Laktat-Werte z.T. stark an (Pferd 1(Schulpferd)= $6,3$ mmol/l, Pferd 2 (Weidepferd)= $13,1$ mmol/l, Pferd 3 (Sportpferd)= $1,45$ mmol/l) (s. Abb. IV.35.). Der Anstieg der Plasma-[Laktat] lässt vermuten, dass es im Zuge der Belastung zu einer O_2 -Unterversorgung gekommen ist.

Eine Erklärung wäre, dass bei einer Passage des Blutes durch die Lunge das Blut wieder ausreichend mit Sauerstoff beladen wird, so dass es im Kopf-Hals-Bereich nicht zu einem Absinken des p_{jvO_2} kommt. Zum anderen könnte vermutet werden, dass das Sauerstoffdefizit zeitlich gesehen eher zum Anfang oder in der Mitte der Hochgeschwindigkeits-Belastung lag, so dass die Blutgaswerte sofort nach Ende der Intervallbelastung die Zusammenhänge nicht mehr widerspiegeln. Nur eine kontinuierliche Messung der Blutgas-Werte an möglicherweise verschiedenen venösen Rückflüssen könnte Aufschluss darüber geben, ob es zwischenzeitlich zum Absinken der p_{jvO_2} -Werte kommt.

6. Schlussbetrachtung und Ausblick auf weiterführende Untersuchungen

Arterielle Blutgasanalyse

Als klinischen Ausblick zu den arteriellen Blutgas-Werten möchten wir darauf hinweisen, dass die 20-minütige zügige Schrittbelastung ausgereicht hat, um die paO_2 -Werte der lungen-gesunden Pferde ansteigen zu lassen. Somit können schon 20 min zügiger Schritt zur Verbes-
serung der Lungenbelüftung genutzt werden. Dies ist z.B. bei Pferden mit medizinisch einge-
schränkter Bewegungserlaubnis (Lahmheiten) vorteilhaft zur Prophylaxe respiratorischer Er-
krankungen einzusetzen.

Die vergleichende Betrachtung von paO_2 , $paCO_2$, $AaDO_2$, $raHb$ und $p50$ vor und nach moto-
rischer Belastung vervollständigt die blutgasanalytischen Aussagen zur Lungenfunktionsdia-
gnostik.

Jugularvenöse Blutgasanalyse

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen, dass ein signifikantes Absinken der jugularvenösen p_jvO_2 -Werte selbst bei den stark respiratorisch erkrankten Pferden nach mäßiger motorischer Belastung nicht eintrat.

Nach den vorliegenden Ergebnissen der respiratorisch erkrankten Probanden kann davon aus-
gegangen werden, dass die Aussagekraft jugularvenöser Blutproben nach motorischer Belas-
tung über den Zustand einer beginnenden oder existierenden Hypoxie stark eingeschränkt ist.
Ein Absinken der jugularvenösen Werte tritt wahrscheinlich erst dann ein, wenn es sich im
Organismus um einen lebensbedrohlichen hypoxischen Zustand handelt. Erst in einer solchen
Situation können die kardiovaskulären, erythropoetischen und (eingeschränkt) respiratori-
schen Funktionen den belastungsbedingt verstärkten O_2 -Bedarf nicht mehr ausgleichen, so
dass eine systemische Hypoxie entsteht.

Eine mehr oder weniger große Einschränkung der respiratorischen Komponente scheint nicht
sehr ausgeprägte Auswirkungen auf die Sauerstoffversorgung des Organismus zu haben.
Wahrscheinlich wird erst bei Beeinträchtigung der kardiovaskulären Versorgungskomponente
(= Ischämie) der limitierende Faktor erreicht, bei dem die O_2 -Versorgung in der Peripherie
stark gefährdet wird und eine Hypoxie auftritt. WIKLUND et al. (1992) untersuchten an 19
narkotisierten Ferkeln die Situation der Sauerstoffversorgung im Organismus während einer
Herz-Lungen-Wiederbelebung. Es wurden unter anderem der pO_2 , pCO_2 und der pH-Wert im
arteriellen und gemischtvenösen Blut gemessen. Die Ergebnisse der Studie demonstrierten,

dass der Blutfluss und nicht die Ventilation der limitierende Faktor für einen effizienten CO₂-Abtransport und O₂-Antransport während einer Herz-Lungen-Wiederbelebung ist (WIKLUND et al., 1992).

Eine kontinuierliche Auswertung des venösen Rückflusses aus den großen Muskelgebieten, die unter motorischer Bewegung hauptsächlich genutzt werden, könnte Aufschluss darüber geben, wie tief der venöse pO₂ speziell dort absinken kann. Bei gleichzeitiger Messung der Plasma-[Laktat] an eben diesem venösen Rückfluss könnten diese Werte Hinweise zum Beginn einer anaeroben Energiegewinnung liefern. Zeitgleich beim Probanden entnommenes Blut der A. pulmonalis, dem rechten Vorhof und der V. jugularis würden Aussagen über die Durchmischung der venösen Rückflüsse ermöglichen. Ein Vergleich der blutgasanalytischen Ergebnisse von (1) venösem Abfluss der großen Muskelgebiete mit denen (2) der A. pulmonalis, (3) des rechten Vorhofes und (4) der V. jugularis könnte Hinweise über die funktionellen Zusammenhänge der Einzeldaten ergeben.