

VI Zusammenfassung

Die vorgestellten Untersuchungen hatten das Ziel, mögliche hypoxische Zustände bei respiratorisch erkrankten Pferden vor und nach einer definierten motorischen Belastung zu erkunden. Die mehr praxisorientierten Untersuchungen erfolgten an n=75 Pferden (Alter: 2,5-18 Jahre). Davon wurden n=37 Tiere (lungenunauffällig n=10 (A-2); respiratorisch erkrankt, wie gering n=11 (B-I), mittel n=8 (B-II) und stark n=8 (B-III)) auf einem Laufband (1,7 m/s) über 20 min mäßig bewegt. Die Klassifizierung der respiratorischen Erkrankung erfolgte anhand klinischer und labordiagnostischer Symptome mit einem Score-System. Außerdem wurden n=3 gesunde Pferde über ein Hochgeschwindigkeits-Laufband (Intervalle zwischen Trab und Galopp) belastet. Die restlichen n=35 lungenunauffälligen Tiere (A-1) dienten zur Ermittlung von Referenzbereichen der untersuchten Parameter.

Die Entnahmen arterieller und jugularvenöser Blutproben erfolgten vor sowie sofort und 15 min nach Abschluss der motorischen Belastung. Zur Blut-Untersuchung gelangten blutgasanalytische Werte, hämoximetrische Befunde sowie ausgewählte hämatologische und biochemische Parameter.

Befunde lungenunauffälliger Pferde

Im arteriellem Blut der lungenunauffälligen Probanden ermittelten wir in Ruhe paO_2 -Werte von $13,5 \pm 0,61$ kPa (Normoxämie) und $paCO_2$ -Werte von $5,8 \pm 0,43$ kPa (Normokapnie). Nach motorischer Belastung stiegen die paO_2 -Werte (7 von 10 Probanden) geringfügig an. Dagegen fielen die $paCO_2$ -Werte (8 von 10 Probanden) ab. Die gleichen Pferde wiesen im jugularvenösen Blut Befunde für den $pjvO_2 = 5,7 \pm 0,76$ kPa und den $pjvCO_2 = 6,2 \pm 0,26$ kPa auf. Nach Belastung veränderten sich diese jugularvenösen Blutgaspartialdrücke nicht wesentlich.

Der Wert für die alveolo-arterielle O_2 -Partialdruckdifferenz betrug in Ruhe $AaDO_2 = -0,6 \pm 0,53$. Nach Belastung sanken die Befunde im Durchschnitt geringfügig auf $AaDO_2 = -0,9 \pm 0,54$ ab. Die Lage der O_2 -Bindungskurve und damit die Affinität zwischen Sauerstoff und Hämoglobin im Blut bestimmten wir mit dem Halbsättigungsdruck. Seine Ruhe-Werte lagen bei $pa50 = 3,7 \pm 0,18$ kPa und $pjv50 = 3,6 \pm 0,26$ kPa.

Die Beladung des Hämoglobins mit Sauerstoff zeigte bei den lungenunauffälligen Pferden im Ruhezustand die Werte von $saO_2 = 98,1 \pm 0,75$ % und $sjvO_2 = 77,3 \pm 4,38$ %.

Die Werte des reduzierten arteriellen Hämoglobin (raHb) stiegen in Ruhe nicht über 1,6 g/l (raHb = $0,9 \pm 0,30$ g/l) und änderten sich nach der motorischen Belastung kaum. Die korrespondierenden jugularvenösen Befunde betragen $rjvHb = 30,2 \pm 8,64$ g/l.

Die Blut-Laktatwerte lagen in Ruhe bei $1,04 \pm 0,53$ mmol/l und blieben nach Belastung mit $0,96 \pm 0,75$ mmol/l ohne signifikante Abweichung. Der Laktat-Pyruvat-Quotient im Blut betrug $9,9 \pm 2,69$ und veränderte sich nach Lokomotion ebenfalls nicht auffällig ($9,0 \pm 2,23$).

Befunde respiratorisch erkrankter Pferde

Der arterielle O_2 -Partialdruck betrug in Ruhe bei geringer Erkrankung $paO_2 = 13,6 \pm 1,00$ kPa, mittelgradiger Erkrankung $paO_2 = 12,7 \pm 1,50$ kPa und starker Erkrankung $paO_2 = 10,1 \pm 1,95$ kPa. Demnach bestand vor motorischer Belastung bei den gering erkrankten Tieren Normoxämie, bei den mittelgradig und stark erkrankten Pferden zunehmend Hypoxämie. Nach Belastung sanken die paO_2 -Werte durchschnittlich ab (gering erkrankt auf $12,6 \pm 1,02$ kPa, mittelgradig erkrankt auf $11,8 \pm 1,27$ kPa, stark erkrankt auf $10,2 \pm 1,25$ kPa). Jedoch beobachteten wir innerhalb der Erkrankungsgruppen sowohl ansteigende als auch abfallende paO_2 -Werte. Dieses uneinheitliche Reaktionsmuster des paO_2 nach erzwungener Laufbelastung dürfte erstens infolge unterschiedlicher Ätiopathogenese und damit verschieden intensiver Störung einzelner Teilfunktionen der äußeren Atmung zustande kommen. Zweitens wird im Vergleich mit den lungenunauffälligen Probanden deutlich, dass die motorische Belastung auch für die erkrankten Pferde offenbar nicht zu einer starken Beanspruchung oder gar zu einer Überforderung der pulmonalen Gasaustauschfunktionen führte.

Die arteriellen CO_2 -Partialdrücke waren in Ruhe bei geringer Erkrankung $paCO_2 = 5,9 \pm 0,38$ kPa, bei mittelgradiger Erkrankung $paCO_2 = 5,7 \pm 0,33$ kPa und bei starker Erkrankung $paCO_2 = 6,1 \pm 1,41$ kPa) innerhalb der Gruppen nur tendenziell unterschiedlich. Diese Befunde veränderten sich nach der motorischen Belastung bis auf einige Probanden nicht wesentlich.

Im jugularvenösen Blut fanden wir vor Belastung Blutgaspartialdrücke, wie $pjvO_2 = 5,3 \pm 0,75$ kPa (gering erkrankt), $pjvO_2 = 5,0 \pm 0,47$ kPa (mittelgradig erkrankt) und $pjvO_2 = 4,9 \pm 0,49$ kPa (stark erkrankt). Diese Werte lagen durchschnittlich unterhalb der Befunde der lungenunauffälligen Pferde mit $pjvO_2 = 5,7 \pm 0,76$ kPa. Nach motorischer Belastung kam es bei den respiratorisch erkrankten Gruppen zu einem durchschnittlichen Anstieg der $pjvO_2$ -Werte (insgesamt 18-mal Anstieg und 9-mal Abfall des $pjvO_2$ nach Belastung).

Mit stärkerer Ausprägung der Erkrankung zeigten die Probanden vor und nach motorischer Belastung oft zunehmend höhere Werte für die $AaDO_2$ (in Ruhe: $-0,3 \pm 0,93$ (gering erkrankt),

+0,9 ±1,44 (mittelgradig erkrankt) und +2,9 ±0,7 (stark erkrankt); sofort nach Belastung: +0,8 ±0,82 kPa (gering erkrankt), +1,9 ±1,12 kPa (mittelgradig erkrankt) und +2,8 ±1,00 kPa (stark erkrankt)).

Die raHb-Werte nahmen im Ruhezustand der Pferde mit stärker werdenden Erkrankung zu (raHb = 1,0 ±0,57 g/l (gering erkrankt), raHb = 2,1 ±1,68 g/l (mittelgradig erkrankt) und raHb = 4,76 ±1,99 g/l (stark erkrankt)). Von den hochgradig erkrankten Probanden wies im Zustand der Ruhe kein Tier einen raHb-Wert <2 g/l auf. Nach Belastung auf dem Laufband erhöhten sich die raHb-Werte nachweisbar (raHb = 1,9 ±1,37 g/l (gering erkrankt), raHb = 2,6 ±0,65 g/l (mittelgradig erkrankt) und raHb = 5,4 ±1,00 g/l (stark erkrankt)). Keines der hochgradig erkrankten Pferde zeigte nach Belastung einen raHb-Wert <4 g/l. Die korrespondierenden rjvHb-Werte boten die Unterschiede zwischen den erkrankten Gruppen nicht so deutlich. Die Ergebnisse lassen erkennen, dass mit zunehmender respiratorischer Funktionsstörung bei den Pferden vor und deutlicher nach Belastung ein größer werdender Anteil des funktionalen Hb im arteriellen Blut nicht mehr mit Sauerstoffmolekülen beladen wurde. Offenbar existierten ausreichend funktionstüchtige kardiovaskuläre und/oder erythrozytäre Kompensationsvorgänge, welche die lebenswichtige O₂-Versorgung auch im erkrankten Zustand der Tiere absicherte. Der relativ einheitliche Anstieg der raHb-Werte bei Pferden mit zunehmender respiratorischer Erkrankung weist auf einen diagnostischen Wert dieses Befundes hin. Sinnvoll ist dabei die Angabe der Ergebnisse für raHb als Absolutwert (g/l) und nicht als relative Zahl (%).

Die Werte saO₂ betragen 133,4 ±9,64 g/l (gering erkrankt), saO₂ = 136,8 ±12,56 g/l (mittelgradig erkrankt) und saO₂ = 139,6 ±15,55 g/l (stark erkrankt). Die jugularvenösen Befunde lagen bei sjvO₂ = 101,8 ±13,69 (gering erkrankt), sjvO₂ = 101,4 ±20,66 (mittelgradig erkrankt) und sjvO₂ = 100,8 ±7,09 (stark erkrankt). Nach der motorischen Belastung stiegen sowohl die arteriellen als auch die jugularvenösen sO₂-Werte bei allen Gruppen an.

Die O₂-Bindungskurve zeigte bei den erkrankten Tiere vor Belastung eine signifikante Linksdrift, pa50 = 3,4 ±0,21 kPa (gering erkrankt), pa50 = 3,3 ±0,23 kPa (mittelgradig erkrankt) und pa50 = 3,2 ±0,23 kPa (stark erkrankt) im Vergleich zu den lungenunauffällige Probanden mit pa50 = 3,7 ±0,18 kPa. Bei den korrespondierenden pjv50-Messungen lagen sofort nach der motorischen Belastung nicht alle respiratorisch erkrankten Gruppen (gering 3,0 ±0,26 kPa, mittel 3,0 ±0,15 kPa, stark 3,3 ±0,36 kPa) signifikant unter denen der lungenunauffälligen Gruppe. Mit Hilfe der bekannten Faktoren des Bohreffektes lässt sich diese Linksverschiebung der O₂-Dissoziationskurve nicht erklären.

Die Blut-Laktatwerte zeigten in Ruhe keine signifikanten Unterschiede (Blut-[Laktat] = 0,8 ±0,15 mmol/l (gering erkrankt), 0,9 ±0,18 mmol/l (mittelgradig erkrankt) und 1,1 ±0,38 mmol/l

(stark erkrankt). Die Befunde stiegen sofort nach der Belastung im Durchschnitt geringfügig an auf $0,8 \pm 0,37$ mmol/l (gering erkrankt), auf $1,1 \pm 0,33$ mmol/l (mittelgradig erkrankt) und $2,1 \pm 1,87$ mmol/l (stark erkrankt). Insgesamt ist festzustellen, dass unser motorisches Belastungsmodell auch bei erkrankten Pferden mit respiratorischer Partial- ($\downarrow p_{aO_2}$, $\Rightarrow p_{aCO_2}$) und sogar Globalinsuffizienz ($\downarrow p_{aO_2}$, $\uparrow p_{aCO_2}$) offenbar keine systemischen O_2 -Mangelzustände auslöste. So fanden wir nach definierter Lokomotion bei den Tieren keine deutliche Hyperlaktatämie oder Laktazidose.

Im Hinblick auf die jugularvenösen Blutgaspartialdrücke muss geschlussfolgert werden, dass sie im Fall von Hypoxämie besonders nach motorischer Belastung nicht geeignet sind, hypoxische Zustände im Organismus anzuzeigen. Bei Einschränkung 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) verstärkt kompensatorisch wirksam. Möglicherweise kommt den drei relativ unabhängigen Funktionskreisen (kardiovaskulär, erythrozytär und respiratorisch) der O_2 -Versorgung im Gesamtorganismus eine unterschiedliche Gewichtung zu. Nach unseren Untersuchungen und einigen Literaturangaben ist anzunehmen, dass eine Beeinträchtigung der respiratorischen Komponente (Hypoxämie, Hyperkapnie) deutlich weniger Auswirkungen auf die Sauerstoffversorgung in der Körperperipherie hat als eine Einschränkung im Bereich der kardiovaskulären Determinante (Ischämie).