

Beurteilung von Blutgasparametern des arteriellen Blutes von Pferden unter besonderer Berücksichtigung der alveoloarteriellen Sauerstoffdifferenz

H.-J. Klein und E. Deegen

Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover
Vorsteher: Prof. Dr. R. Zeller

Einleitung

Die arterielle Blutgasanalyse gehört bei einer stetig zunehmenden Zahl von Klinikern zur Routinediagnostik von Respirationserkrankungen und metabolischen Störungen beim Pferd. Über die Beurteilung von Blutgasparametern bei Pferden berichtet *Deegen* (1984).

Pathologische Veränderungen des pulmonalen Gasaustausches werden viel empfindlicher von einem Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes (P_aO_2) als von einer Erhöhung des arteriellen Kohlendioxidpartialdruckes (P_aCO_2) widerspiegelt, da die Diffusionsgeschwindigkeit von CO_2 etwa 20mal so groß wie die des O_2 ist (*Tammeling* und *Quanjer*, 1984). Voraussetzung für die Bewertung eines Parameters ist der Normbereich für gesunde Probanden. Die in der Literatur angegebenen P_aO_2 -Mittelwerte für lungen-gesunde Pferde differieren allerdings beträchtlich (Tab. 1). Die unterschiedlichen Mittelwerte des P_aO_2 erschweren seine Bewertung, sie sollte sich deshalb immer auf den Sauerstoffpartialdruck beziehen, der auf der Ebene der Alveolen zur Verfügung steht. Einerseits kann der P_aO_2 im Zusammenhang mit der aktuellen Ventilation betrachtet werden (*Petro* und *Konietzko*, 1986). Dabei ist das Maß für die Ventilation der alveoläre CO_2 -Gehalt, dieser entspricht mit nur unbedeutenden Abweichungen dem P_aCO_2 . Beträgt der P_aCO_2 mehr als 45 mmHg, so kann ein erniedrigter P_aO_2 seine Ursache in einer alveolären Hypoventilation haben. Bei einem P_aCO_2 von weniger als 35 mmHg kann ein normaler P_aO_2 durch eine alveoläre Hyperventilation und nicht durch physiologische respiratorische Funktion bedingt sein.

Eine andere Möglichkeit zur Beurteilung eines P_aO_2 in bezug auf den alveolären PO_2 (P_AO_2) besteht in der Berechnung der alveoloarteriellen Differenz des Sauerstoffs (A-a DO_2). Hierbei fließt nicht nur die aktuelle Ventilation, sondern auch der aktuelle Barometerdruck (P_B) in die Bewertung des P_aO_2 ein (*Tisi*, 1985). Nach *Matthys* (1982) ändert sich der P_aO_2 als Funktion des Barometerdruckes, dieser wirkt sich besonders im Vergleich von Partialdrücken

Zusammenfassung

Der arterielle Sauerstoffpartialdruck wird durch einige Faktoren erheblich beeinflusst. Um Fehlinterpretationen von Blutgasanalysen einzuschränken, werden diese Faktoren aufgezeigt und eine Methode zur Vermeidung von Fehldeutungen beschrieben. Blutgasanalysen von 240 Pferden wurden ausgewertet.

Valuation of Arterial Blood Gas Analysis in Horses with Regard to the Alveolar-Arterial Difference in Oxygen

The P_aO_2 -values in the literature show considerable differences. Possible reasons for this are factors influencing P_aO_2 , such as actual barometric pressure and alveolar ventilation. The alveolar-arterial difference in oxygen (A-a DO_2) is the parameter taking in consideration both of these factors.

In 240 warm-blooded horses blood gas analysis was performed at a mean barometric pressure of 757.8 ± 6.8 mmHg at an altitude of 50 meters above sea level. Horses were assigned to 4 groups according to their degree of lung disease. The respective mean values of P_aCO_2 , P_aO_2 , and A-a DO_2 are shown in figures 1 and 2 and table 3.

aus, die in unterschiedlichen Höhen über dem Meeresspiegel gemessen wurden.

Die alveoloarterielle Sauerstoffdifferenz (A-a DO_2)

Zum Verständnis der arteriellen Blutgase dienen folgende physikalische Faktoren (*Tisi*, 1985): Der atmosphärische Druck beträgt in Meereshöhe 760 mmHg. Unterhalb der Meereshöhe nimmt der Druck zu, oberhalb davon fällt er ab. Unabhängig von der Höhe bleibt die Zusammensetzung der Atmosphäre konstant: 78,09 % Stickstoff, 20,95 % Sauerstoff, 0,93 % Argon und 0,031 % Kohlendioxid. Für jedes dieser Gase erhält man den Partialdruck, indem man den atmosphärischen Druck mit dem prozentualen Anteil des Gases multipliziert.

In Meereshöhe beträgt der Sauerstoffpartialdruck der Luft daher $760 \text{ mmHg} \times 20,95 \% = 159 \text{ mmHg}$.

Die Bestimmung des P_AO_2 als Voraussetzung zur Berechnung der A-a DO_2 geschieht mittels Massenspektrometrie, Wärmeleitfähigkeit oder Ultrarotabsorptionsspektrographie. Der P_AO_2 kann grob auch aus dem P_aCO_2 errechnet werden (*Petro* und *Konietzko*, 1986). Bei jeder Blutgasanalyse werden der P_aCO_2 , der P_aO_2 und der aktuelle Barometerdruck (P_B) ermittelt, daraus läßt sich die A-a DO_2 in folgenden Schritten berechnen (*Tisi*, 1985):

1. Messung des P_aO_2 und des P_aCO_2
2. Berechnung des P_AO_2
3. Berechnung der A-a DO_2 durch Subtraktion des gemessenen P_aO_2 vom errechneten P_AO_2

Um den P_AO_2 (2.) zu berechnen, müssen nur der P_B und P_aCO_2 bekannt sein. Der P_aCO_2 entspricht etwa dem P_ACO_2 , die geringe Differenz dieser Werte kann für klinische Betrachtungen unberücksichtigt bleiben (*Tammeling* und *Quanjer*, 1984). Die Alveolarluft ist immer wasserdampfgesättigt, der Partialdruck des Wassers beträgt bei 37 Grad C etwa 47 mmHg. Die Stickstoff- und Argonanteile der Alveolarluft entsprechen den prozentualen Raumluftanteilen dieser Gase und sind immer konstant. Deshalb bestimmen die beiden übrigen Komponenten der Alveolar-

luft (O_2 und CO_2) den P_{A,O_2} . Dabei stehen der P_{A,O_2} und der P_{A,CO_2} zueinander in einem umgekehrt proportionalen Verhältnis, das bedeutet, daß die Summe des P_{A,O_2} und des P_{A,CO_2} bei gleichem Barometerdruck konstant ist. Die Gleichung zur Berechnung des P_{A,O_2} lautet (*Tisi*, 1985):

$$P_{A,O_2} = (P_B - 47 \text{ mmHg}) \times F_{I,O_2} - P_{A,CO_2} \times F \text{ (mmHg)}$$

P_{A,O_2} ist der alveoläre Sauerstoffpartialdruck; P_B der aktuelle Barometerdruck; 47 mmHg der Wasserdampfdruck; F_{I,O_2} der prozentuale Anteil des Sauerstoffs in der Inspirationsluft (bei Atmung von Raumluft immer 20,95 %); P_{A,CO_2} der gemessene arterielle CO_2 -Partialdruck; F ist ein Faktor, der vom respiratorischen Quotienten des Probanden abhängt. Dieser Faktor beeinflusst den P_{A,CO_2} nur minimal und kann deshalb in der Klinik vernachlässigt werden.

Bei einem P_B von 760 mmHg und einem P_{A,CO_2} von 40 mmHg ergibt sich aus obiger Gleichung:

$$P_{A,O_2} = (760 - 47 \text{ mmHg}) \times 20,95\% - 40 \text{ mmHg} = 109,4 \text{ mmHg}$$

Der P_{A,O_2} ist also direkt proportional vom P_B abhängig, der P_B wird von der Wetterlage und der Höhenlage beeinflusst. Beispielsweise beträgt der P_{A,O_2} in einer Höhe von 500 Metern über dem Meeresspiegel laut Standardatmosphäre* (716 mmHg) und einem P_{A,CO_2} von 40 mmHg 100,2 mmHg im Vergleich zu 109,4 mmHg in Meereshöhe. Der 3. Schritt in der Berechnung der A-aDO₂ besteht in der Subtraktion des gemessenen P_{a,O_2} vom errechneten P_{A,O_2} . Bei einem P_{A,O_2} von 109,4 mmHg und einem P_{a,O_2} von 100 mmHg beträgt die A-aDO₂ demzufolge 9,4 mmHg. Die A-aDO₂ beträgt beim lungengesunden Menschen bei Raumluftatmung weniger als 30 mmHg (*Tisi*, 1985). Bisherige Angaben zur A-aDO₂ beim Pferd gibt Tab. 2 wieder. *Littlejohn* (1969) bestimmte den P_{A,O_2} aus dem endexpiratorischen Gasgemisch, welches der Alveolarluft entspricht. Dieser Autor ermittelte die geringsten A-aDO₂-Werte (~5 mmHg) für lungengesunde Pferde. Nur geringfügig höher ($7,50 \pm 1,26$ mmHg) liegen die Werte von *Viel* (1986). Die A-aDO₂-Werte von Pferden mit respiratorischen Erkrankungen sind erhöht. *Gillespie* und *Tyler* (1969) ermittelten eine A-aDO₂ von Pferden mit Emphysemen von $39,0 \pm 7,0$ mmHg gegenüber $26,0 \pm 1,3$ mmHg bei lungengesunden Pferden. *Viel* (1986) ermittelte mit dem Grad der Atemwegserkrankung ansteigende A-aDO₂. Zwei hochgradig an Bronchitis erkrankte Pferde wiesen A-aDO₂-Werte von $32,4 \pm 7,8$ mmHg auf. Die in der Literatur angegebenen A-aDO₂-Werte sind heterogen, die Anzahl der dabei berücksichtigten Pferde relativ gering. Das veranlaßte uns, die A-aDO₂ für eine größere Probandenzahl zu ermitteln. Dabei sollte besonders die Abhängigkeit der A-aDO₂ von dem Grad der respiratorischen Erkrankung der Pferde untersucht werden.

* Nach dem Manual of the ICAO Standard Atmosphere, Montreal, 1964 (ICAO - International Civil Aviation Organization).

n	P_{a,O_2} (mmHg)	
9 (Ponys)	108,8	<i>Garner et al.</i> (1971)
20	$104,6 \pm 6,1$	<i>Fischer</i> (1980)
8	$103,0 \pm 4,9$	<i>Gillespie et al.</i> (1964)
7 (Ponys)	$100,5 \pm 1,5$	<i>Orr et al.</i> (1975)
57	$100,0 \pm 5,3$	<i>Sasse</i> (1973)
10	$98,2 \pm 1,2$	<i>Viel</i> (1980)
6	97,4	<i>Gallivan</i> (1981)
14	$95,6 \pm 5,4$	<i>Littlejohn</i> (1969)
22	95,5	<i>De Moor</i> (1968)
17	$94,0 \pm 3,4$	<i>Bergsten</i> (1974)
20	$91,2 \pm 1,7$	<i>Dixon</i> (1978)
11	$90,5 \pm 3,7$	<i>McPherson et al.</i> (1978)
10	$89,4 \pm 1,6$	<i>Viel</i> (1986)
3 (Ponys)	85,0	<i>Mauderly</i> (1974)
37	$83,6 \pm 1,7$	<i>Willoughby und McDonell</i> (1979)
38	$77,1 \pm 0,9$	<i>Littlejohn und Bowles</i> (1981)

Tab. 1: P_{a,O_2} -Werte für lungengesunde Pferde.

n	A-aDO ₂ (mmHg)	
14	~5	<i>Littlejohn</i> (1969)
—	$26,0 \pm 1,3$	<i>Gillespie und Tyler</i> (1969)
9 (Ponys)	$15,7 \pm 2,5$	<i>Garner et al.</i> (1971)
3 (Ponys)	10,0	<i>Mauderly</i> (1974)
7 (Ponys)	$12,9 \pm 2,8$	<i>Orr et al.</i> (1975)
10	$10,2 \pm 1,5$	<i>Viel</i> (1980)
6	$11,7 \pm 2,7$	<i>Gallivan</i> (1981)
11	$7,5 \pm 1,3$	<i>Viel</i> (1986)

Tab. 2: Angaben zur A-aDO₂ beim Pferd.

Eigene Untersuchungen

Material und Methode

In der Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover wurden 1985 die Atmungsorgane von 247 Pferden untersucht. Um die Heterogenität der Rassen zu limitieren, beschränkte sich die vorliegende Untersuchung auf die Auswertung von 179 Pferden der deutschen Warmblutzuchten. Zusätzlich fanden 61 von *Klein* (1984) und *Lorenz* (1986) untersuchte Pferde Berücksichtigung.

Die Geschlechtsverteilung der insgesamt 240 Pferde (u. a. 141 Hannoveraner) sah folgendermaßen aus: 20 Hengste, 81 Stuten und 139 Wallache. Das jüngste Pferd war 1,5 und das älteste war 20 Jahre alt, das Durchschnittsalter betrug $8,6 \pm 3,6$ Jahre.

Die Untersuchung der Atmungsorgane bestand immer aus der klinischen, tracheobronchoskopischen und blutgasanalytischen Untersuchung. Die Pferde litten an keiner fieberhaften Erkrankung, die rektal gemessene Körpertemperatur lag zwischen 37,2 und 38,0 Grad C. Die Entnahme des arteriellen Blutes für die Blutgasanalyse erfolgte unter Ruhebedingungen durch Punktion der rechten Arteria carotis externa gut handbreit proximal des Überganges der Vorderbrust in den Hals. Dabei bildet man mit der Kanüle (Nr.

Gruppe	n	P _a CO ₂	P _a O ₂	A-aDO ₂
A (lungengesunde Pferde)	23	42,0 ± 2,4	102,0 ± 5,6	5,4 ± 5,1
B ₁ (geringgr. Bronchitis)	93	41,4 ± 3,1	100,1 ± 6,4	7,5 ± 6,4
B ₂ (mittelgr. Bronchitis)	66	41,3 ± 2,6	88,0 ± 10,5	19,6 ± 10,7
B ₃ (hochgr. Bronchitis)	58	42,9 ± 4,5	75,0 ± 11,2	30,9 ± 10,1

Tab. 3: Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen des P_aCO₂, des P_aO₂ und der A-aDO₂ bei einem mittleren Barometerdruck von 757,8 ± 6,8 mmHg in einer Höhe von 50 Metern über dem Meeresspiegel (alle Angaben in mmHg).

12, Durchmesser 0,7 mm) etwa eine Winkelhalbierende mit der Jugularisrinne (Deegen, 1984). Die Blutgasanalyse erfolgte immer unmittelbar nach der Blutentnahme. Allerdings kann eine gekühlte arterielle Blutprobe ohne wesentliche Beeinflussung der Meßergebnisse bis zu 2 Stunden aufbewahrt werden (Lieske et al., 1981). Die Einteilung der 240 untersuchten Pferde erfolgte nach den Angaben von Fischer (1980):

- Gruppe A (n = 23) — lungengesunde Pferde
- Gruppe B₁ (n = 93) — Pferde mit einer geringgradigen Bronchitis
- Gruppe B₂ (n = 66) — Pferde mit einer mittelgradigen Bronchitis
- Gruppe B₃ (n = 58) — Pferde mit einer hochgradigen Bronchitis

Die Ausdrücke des Blutgasanalysators (Gas-Check-AVL Typ 937 C, Firma Graz) enthalten alle für die Berechnung der A-aDO₂ erforderlichen Angaben, nämlich den P_B, den P_aCO₂ und den P_aO₂. Die A-aDO₂ wurde anhand folgender Gleichung berechnet:

$$A-aDO_2 = (P_B - 47 \text{ mmHg}) \times 0,2095 - P_aCO_2 - P_aO_2 \text{ (mmHg)}$$

A-aDO₂ ist die alveoloarterielle Sauerstoffdifferenz; P_B der Barometerdruck; 47 mmHg der Wasserdampfdruck der Alveolarluft; 0,2095 ist der relative Sauerstoffanteil der Raumluft.

Statistische Auswertung

Der Mittelwert und die Standardabweichung des aktuellen Barometerdruckes während der 240 Blutgasanalysen wurde errechnet. Ebenfalls Mittelwert und Standardabweichung, allerdings für jede der 4 Gruppen getrennt, wurde für den P_aCO₂, den P_aO₂ und die A-aDO₂ ermittelt. Die Mittelwerte dieser 3 Parameter der Gruppen B₁, B₂ und B₃ wurden jeweils mit dem Mittelwert der Gruppe A mittels Student's t-Test für ungepaarte Stichproben verglichen.

Ergebnisse

Alle Untersuchungen fanden in einer Höhe von 50 Metern über dem Meeresspiegel statt, dabei lag der aktuelle Barometerdruck zwischen 739,4 und 775,6 mmHg mit einem

Mittelwert von 757,8 ± 6,8 mmHg. Damit liegt dieser Mittelwert um 2,3 mmHg über dem für diese Höhe angegebenen Normalluftdruck von 755,5 mmHg*. Die Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen des P_aCO₂, des P_aO₂ und der A-aDO₂ sind in Tab. 3 und Abb. 1 und 2 wiedergegeben.

Die lungengesunden Pferde wiesen einen P_aCO₂ von 42,0 ± 2,4 mmHg, einen P_aO₂ von 102,0 ± 5,6 mmHg und eine A-aDO₂ von 5,4 ± 5,1 mmHg auf. Die P_aCO₂-Mittel-

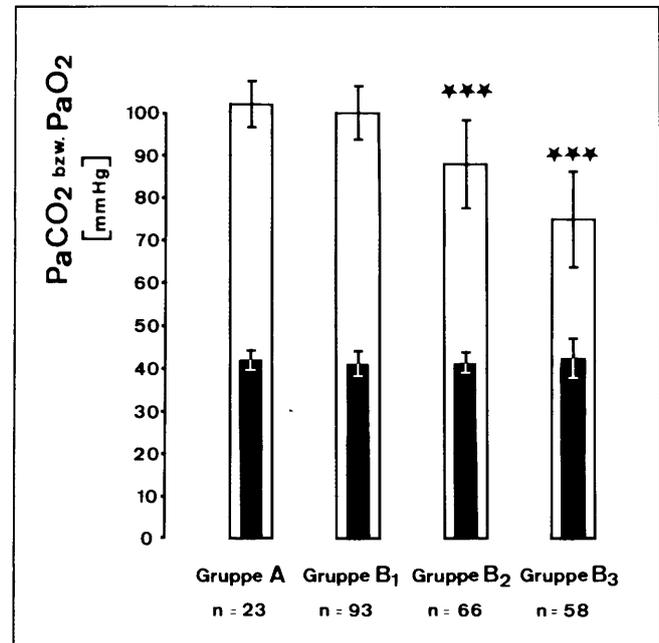


Abb. 1: Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen des P_aCO₂ (schwarze Säulen) und des P_aO₂ (weiße Säulen) für lungengesunde Pferde (Gruppe A) und für Pferde mit geringgradiger (Gruppe B₁), mittelgradiger (Gruppe B₂) und hochgradiger Bronchitis (Gruppe B₃)
*** — hochsignifikanter Unterschied des Mittelwertes im Vergleich zur Gruppe A (p < 0,001)

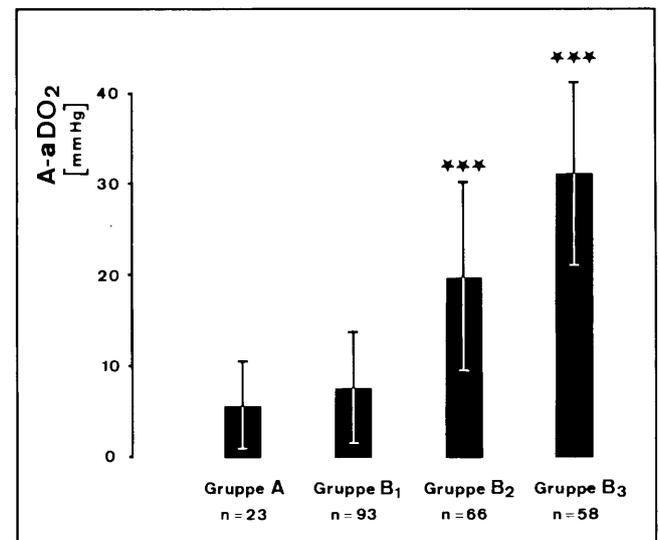


Abb. 2: Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen der alveoloarteriellen Sauerstoffdifferenz (A-aDO₂) von lungengesunden Pferden (Gruppe A) und Pferden mit geringgradiger (Gruppe B₁), mittelgradiger (Gruppe B₂) und hochgradiger Bronchitis (Gruppe B₃)
*** — hochsignifikanter Unterschied des Mittelwertes im Vergleich zur Gruppe A (p < 0,001)

werte der 4 Gruppen unterschieden sich nicht signifikant. Die Gruppen B₁, B₂ und B₃ wiesen niedrigere P_aO₂-Mittelwerte und höhere A-aDO₂-Mittelwerte auf, jedoch waren die Differenzen zur Gruppe B₁ (Pferde mit geringgradiger Bronchitis) nicht signifikant. Die Veränderungen des P_aO₂ und der A-aDO₂ der Gruppen B₂ und B₃ (Pferde mit mittel- bzw. hochgradiger Bronchitis) waren hoch signifikant gegenüber den lungengesunden Pferden ($p < 0,001$).

Diskussion

Einige Blutgasanalysen sollen die Gasaustauschverhältnisse bei lungengesunden Pferden und bei Pferden mit Lungenerkrankungen veranschaulichen:

Beispiel 1: P_B 757,8 mmHg
P_aCO₂ 40,0 mmHg
P_aO₂ 103,5 mmHg

Der P_aCO₂ von 40,0 mmHg spiegelt eine normale Belüftung der Lunge (Normoventilation) wider. Beträgt dabei der P_aO₂ 103,5 mmHg, so ist der Gasaustausch nicht gestört. Für diese Werte errechnet sich eine A-aDO₂ von 5,4 mmHg. Das entspricht dem Mittelwert für lungengesunde Pferde.

Beispiel 2: P_B 772,0 mmHg
P_aCO₂ 31,1 mmHg
P_aO₂ 99,6 mmHg

Diese Werte stammen von einem Pferd mit mittelgradiger Bronchitis (Gruppe B₂). Die ausschließliche Bewertung des P_aO₂ von 99,6 mmHg läßt zunächst nicht auf das Vorliegen einer Lungenerkrankung schließen. Nach Berechnung der A-aDO₂ von 21,2 mmHg wird deutlich, daß der physiologische P_aO₂ von 99,6 mmHg nur durch einen sehr hohen Sauerstoffanteil in der Alveolarluft zustande kommt. Dieser hohe Sauerstoffanteil resultiert einerseits aus dem hohen Luftdruck von 772,0 mmHg und andererseits aus dem geringen P_aCO₂ von 31,1 mmHg. Dieses Pferd erreicht den physiologischen P_aO₂ nur durch eine Hyperventilation (erniedrigter P_aCO₂ und damit auch erniedrigter P_ACO₂), und somit liegt eine Störung des Gasaustausches vor.

Beispiel 3: P_B 740,0 mmHg
P_aCO₂ 44,9 mmHg
P_aO₂ 89,9 mmHg

Der hohe P_aCO₂ von 44,9 mmHg spiegelt eine geringe Ventilation wider. Bei alleiniger Betrachtung des P_aO₂ von 89,9 mmHg läge bei diesem Pferd eine Hypoxämie und somit eine respiratorische Partialinsuffizienz vor. Bedingt durch den niedrigen P_B und hohen P_ACO₂ ist der P_AO₂ jedoch so niedrig, daß die A-aDO₂ mit 10,4 mmHg noch innerhalb der Standardabweichung für lungengesunde Pferde liegt ($5,4 \pm 5,1$ mmHg). Der Gasaustausch in der Lunge dieses Pferdes ist unter Ruhebedingungen wegen der geringen A-aDO₂ nicht gestört — eine Tatsache, die bei ausschließlicher Betrachtung des P_aO₂ fehlinterpretiert worden wäre.

Beispiel 4: P_B 758,0 mmHg
P_aCO₂ 47,3 mmHg
P_aO₂ 67,6 mmHg

Diese Werte eines Pferdes mit hochgradiger Bronchitis lassen keine Fehlinterpretation zu. Da nicht nur der P_aO₂ zu

niedrig ist (Hypoxämie), sondern der P_aCO₂ auch zu hoch ist (Hyperkapnie), liegt hier eine respiratorische Globalinsuffizienz vor (Deegen, 1984). Die A-aDO₂ liegt mit 34,1 mmHg geringfügig über dem Mittelwert der Pferde mit hochgradiger Bronchitis (Gruppe B₃).

Besonders die Beispiele 2 und 3 untermauern die Forderung von Petro und Konietzko (1986), daß der P_aO₂ immer im Zusammenhang mit der aktuellen Ventilation betrachtet werden muß. Außerdem sollte bei der Bewertung des P_aO₂ auch der Barometerdruck berücksichtigt werden, der den P_aO₂ entscheidend mitbeeinflusst. Die Ventilation und der aktuelle Barometerdruck werden bei der Berechnung der A-aDO₂ berücksichtigt.

Die lungengesunden Pferde (Gruppe A) wiesen im Vergleich zum Menschen geringere A-aDO₂ auf. Tisi (1985) ermittelt die A-aDO₂ beim Menschen anhand der hier beschriebenen Methode und sieht Werte bis zu 30 mmHg als physiologisch an. Andere Autoren berücksichtigen zusätzliche Faktoren und kommen so zu geringeren A-aDO₂-Werten, die jedoch trotzdem noch höher sind als die hier für das Pferd ermittelten Werte. Der P_aO₂ der lungengesunden Pferde (Gruppe A) beträgt in Ruhe $102,0 \pm 5,6$ mmHg, während dieser Wert beim lungengesunden Menschen nur im Kindesalter annähernd so hoch ist und dann altersabhängig kleiner wird (Matthys, 1982). Infolge der kleineren P_aO₂-Werte ergeben sich höhere A-aDO₂-Werte beim Menschen.

Die A-aDO₂ der Pferde mit Bronchitis nehmen mit dem Erkrankungsgrad zu. Dabei ist die Erhöhung bei Pferden mit geringgradiger Bronchitis (Gruppe B₁) nicht signifikant. Sowohl die Pferde mit mittelgradiger (Gruppe B₂) als auch die mit hochgradiger Bronchitis (Gruppe B₃) hatten hoch signifikant höhere A-aDO₂-Werte ($p < 0,001$). Littlejohn (1969) und Viel (1986) ermittelten für lungengesunde Pferde mit ~ 5 mmHg bzw. $7,5 \pm 1,3$ mmHg A-aDO₂-Werte, die den Resultaten der Gruppe A mit $5,4 \pm 5,1$ mmHg etwa entsprechen. Bemerkenswert ist die Übereinstimmung mit Viel (1986), da die von ihm untersuchten Pferde mit $89,4 \pm 1,6$ mmHg einen deutlich niedrigeren P_aO₂ als die lungengesunden Pferde (Gruppe A) aufwiesen ($102,0 \pm 5,6$ mmHg).

Unterschiedliche aktuelle Barometerdrücke sind mit hoher Wahrscheinlichkeit eine bedeutende Ursache für die großen Abweichungen der in Tab. 1 wiedergegebenen P_aO₂-Werte. Wegen der Bedeutung des Barometerdruckes auf arterielle Gaspartialdrücke sollten Höhen- und Luftdruckverhältnisse bei Bewertungen von Blutgasanalysen berücksichtigt werden.

Literatur

- Deegen, E. (1984): Beurteilung von Blutgasparametern des arteriellen Blutes bei Pferden mit respiratorischen und metabolischen Störungen. Prakt. Tierarzt, Collg. Vet. 1984, 128–132.
- De Moor, A. (1986): Influence of Arterial Oxygen Tension, Acid Base Status and Tissue Hypoxia in the Conscious Horse. Zentralbl. Veterinärmed. A 15, 494–498.
- Fischer, J. (1980): Bronchoskopische Untersuchungen als Beitrag zur klinischen und ätiologischen Diagnostik beim Pferd mit Atemwegserkrankungen. Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

- Gallivan, G.J. (1981): Comparative Pulmonary Structure and Function in Two Large Mammals, the Horse and the Cow. Ph. D. Thesis, McMaster University, Hamilton.
- Garner, H.E., Rosborough, J.P., und Amen, J.F. (1971): Normal Ventilation and Acid-Base Values in the Laboratory Pony. *Cardiovas. Res. Center Bull.* 9, 160-162.
- Gillespie, J.P., und Tyler, W.S. (1969): Chronic Alveolar Emphysema in the Horse. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 13, 59-99.
- Gillespie, J.R., Tyler, W.S., und Eberly, V.E. (1964): Blood pH, O₂, and CO₂ Tension in Exercised Control and Emphysematous Horses. *Am. J. Physiol.* 207, 1067-1072.
- Klein, H.J. (1984): Der Histaminhalationsprovokationstest zur Bestimmung der unspezifischen Reagibilität der Atemwege beim Pferd. Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.
- Lieske, R., Deegen, E., und Fischer, J. (1981): Der Einfluß der Lagerungstemperatur und -dauer auf das Verhalten einiger Blutgasparameter im arteriellen Pferdeblut. *Prakt. Tierarzt.* 62, 477-480.
- Littlejohn, A. (1969): Acid-Base and Blood Gas Studies in Horses. II. Tracheal End-Tidal and Arterial Blood Gas Tensions in Horses. *Res. Vet. Sci.* 10, 263-266.
- Lorenz, V. (1986): Lungenfunktionsprüfung vor und nach Belastung bei gesunden und chronisch lungenkranken Pferden. Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.
- Matthys, H. (1982): Pneumologie. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 68-74.
- Mauderley, J.H. (1974): Evaluation of the Grade Pony as a Pulmonary Function Modell. *Am. J. Vet. Res.* 35, 1025-1029.
- McPherson, E.A., Lawson, G.H.K., Murphy, J.R., Nicholson, J.M., Fraser, J.A., Breeze, R.G., und Pirie, H.M. (1978): Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) — Identification of Affected Horses. *Equine Vet. J.* 10, 47-53.
- Orr, J.A., Bisgard, G.E., Forster, H.V., Rawling, C.A., Buss, D.D., und Will, J.A. (1975): Cardiopulmonary Measurements in Nonanesthetized, Resting Normal Ponies. *Am. J. Vet. Res.* 36, 1667-1670.
- Petro, W., und Konietzko, N. (1986): Lungenfunktionsdiagnostik. In Ferlinz, R. (Hrsg.): Diagnostik in der Pneumologie. Verlag Georg Thieme, Stuttgart—New York, 200-271.
- Sasse, H.H.L. (1973): Lungenfunktionsprüfungen beim Pferd. *Tierärztl. Praxis* 1, 49-59.
- Tammeling, G.J., und Quanjer, P.H. (1984): Physiologie der Atmung II. Der Gastransport. Verlag Thoma, Frankfurt/Main, 115-157.
- Tisi, G.M. (1985): Klinische Lungenphysiologie. In Moser, K.M., und Spragg, R.G. (Hrsg.): Pneumologische Notfälle. Verlag Ferdinand Enke, 23-62.
- Viel, L. (1980): Structural-Functional Correlations of the Lung in the Normal Light Horse. M.Sc.Thesis, University of Guelph, Ontario.
- Viel, L. (1986): Structural-Functional Correlations of the Lung in Horses with Small Airway Disease. In Deegen, E., und Beadle, R.E. (1986): Lung Function and Respiratory Diseases in the Horse. Verlag Hippotrika, Calw (im Druck).
- Willoughby, R.A., und McDonnell, W.N. (1979): Pulmonary Function Testing in Horses. *Vet. Clin. North Am.: Large Animal Practise* 1, 171-196.

Dr. Hans-Joachim Klein
Klinik für Pferde
Tierärztliche Hochschule
Bischofsholer Damm 15
3000 Hannover 1

Kurzreferat

Untersuchungen zur Frage des Auftretens von Spontanrupturen des Mastdarmes beim Pferd und zur Frage von deren rechtlicher Beurteilung

H. G. Oberlojer (1984)

Dissertation, Veterinärmedizinische Universität Wien

Die Arbeit untersucht die mögliche Existenz eines „locus minoris resistentiae“ im Mastdarm des Pferdes, dem bei der Ruptur eine entscheidende Rolle zukommt. Tatsächlich ist sowohl aufgrund der Berichte in der Literatur als auch nach den Untersuchungsergebnissen des Autors eine solche Schwachstelle dorsal am Übergang des kleinen Kolons in das Rektum nachzuweisen. An dieser Stelle geht die Längsmuskulatur (Tänie) des kleinen Kolons in die das Rektum umfassende Muskelschicht über. Die Lokalisation ist im klinischen Fall wie im Druckversuch fast immer die gleiche. Auch scheint diese sogenannte deltoideförmige Fläche bevorzugter Ort für Divertikelbildung zu sein.

Nach Lusk stehen rektale Verletzungen anlässlich von Untersuchungen an dritter Stelle der Prozeßhäufigkeit gegen Tierärzte. Der Autor geht detailliert auf die forensische Beurteilung ein. Es ist durchaus fraglich, ob zwischen Perforation und Ruptur grundsätzlich unterschieden werden kann. Zwei Fragen erscheinen dem Autor wichtig: Wurde die Aufklärungspflicht gegenüber dem Tierbesitzer erfüllt, und liegt ein schuldhaftes Verhalten oder aber eine Komplikation vor. Da eine Perforation an sich ein äußerst seltenes Ereignis darstellt, könnte eine Aufklärung entfallen, es sei denn der Pferdebesitzer fordert diese. Bei der Klärung eines schuldhaften Verhaltens ist zu fragen, ob die Einwilligung zur Untersuchung vorlag, ob die Indikation bestand und ob mit der entsprechenden Sorgfalt vorgegangen wurde. Angesichts der hier vorgelegten Untersuchungsergebnisse erscheint es als entscheidend, wo im Darm die Verletzungsstelle liegt und ob ggf. prädestinierende pathologische Veränderungen vorlagen. Insofern weist der Autor auf die Unerblichkeit der schnellstmöglichen Sektion hin. Schuldhaftes Verhalten des Tierarztes läge dann vor, wenn die Regeln der tierärztlichen Kunst außer acht gelassen werden und/oder bei Verneinung jeglichen Untersuchungsrisikos auf Befragen des Besitzers. Die vorliegende Untersuchung eröffnet bei der forensischen Beurteilung von Darmverletzungen neue Perspektiven. Eine Allgemeingültigkeit kann jedoch angesichts des relativ geringen Materials und verschiedener angewandter Methoden noch nicht abgeleitet werden. Hier sind noch weitere und umfangreichere Untersuchungen notwendig.

H. D. Lauk