

# Blutdruckerhöhungen im Lungenkreislauf

Autor(en): **Spörri, H. / Schlatter, C.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **101 (1959)**

Heft 11

PDF erstellt am: **29.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592300>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus dem Veterinär-Physiologischen Institut der Universität Zürich  
Direktor: Prof. Dr. H. Spörri

## Blutdruckerhöhungen im Lungenkreislauf<sup>1</sup>

Von H. Spörri und Ch. Schlatter

### Einleitung

Während beim Menschen Blutdruckerhöhungen im großen Kreislauf außerordentlich häufig sind, findet man solche bei Haustieren sehr selten [18, 37]. Hypertonien im kleinen Kreislauf kommen nach unseren bisherigen Beobachtungen hingegen bei lungenkranken Tieren (Lungenemphysem, chronische Pneumonie usw.) verhältnismäßig oft vor und dürften deshalb von größerer praktischer Bedeutung sein als solche des großen Kreislaufes. Dank den modernen technischen Hilfsmitteln ist es möglich geworden, genaue Druckregistrierungen im rechten Vorhof und in der rechten Kammer des Herzens auszuführen. Sie sind so einfach und ungefährlich, daß sie im klinischen Routinebetrieb angewendet werden können.

Solche Untersuchungen erlauben, Aussagen zu machen, ob und wie stark Lungenaffektionen den kleinen Kreislauf beziehungsweise das Herz in Mitleidenschaft ziehen. Die Prognostik wird dadurch erleichtert, und der Effekt einer Therapie kann mit größerer Objektivität verfolgt werden.

### Normale Verhältnisse im Lungenkreislauf

Beim Föten ist der Druck im kleinen Kreislauf etwas höher als im großen, da viele Arterien in der noch kollabierten Lunge verschlossen, bei andern die Lichtung eng und die Wände sehr dick und wenig dehnbar sind. Die Entfaltung der Lunge bei der Geburt und die Vergrößerung von Lumen und Elastizität der Gefäße bewirken eine Abnahme des Strömungswiderstandes in den ersten Lebensmonaten, so daß der Druck im Lungenkreislauf

---

<sup>1</sup> Untersuchungen mit Unterstützung des Schweiz. Nationalfonds zur Förderung der wiss. Forschung (Kredit Nr. 688).

beim ausgewachsenen Individuum wesentlich niedriger ist als im Körperkreislauf [12, 13, 30].

Ein anderes Merkmal des kleinen Kreislaufes ist die geringe Druckerhöhung bei vermehrtem Blutangebot [14, 20, 38, 50]. Dieses Verhalten wird durch die großen Gefäßreserven im Lungenkreislauf ermöglicht; bei normalem Herzminutenvolumen sollen nur 7–10% des Strombettes von Blut durchflossen werden [54, 61]. Die Durchblutung variiert jedoch auch in Ruhe beträchtlich, da das Schlagvolumen der rechten Herzkammer je nach Atemphase verschieden groß ist [2, 8, 10, 33, 60, 62]. Bei der Inspiration wird dem rechten Herzen durch Zunahme des intrathorakalen Unterdruckes und durch Vergrößerung des Druckes im Bauchraum mehr Blut zugeführt als bei der Expiration. Normalerweise kommt es aber nur zu geringen Druckschwankungen im rechten Herzen, da bei einer Vergrößerung des Schlagvolumens die Lungengefäße sich wegen der relativ leichten Dehnbarkeit einfach erweitern, wodurch der Strömungswiderstand abnimmt [2, 63].

Die einzigen Untersuchungen über die Druckwerte im Lungenkreislauf von Großtieren stammen unseres Wissens aus dem letzten Jahrhundert und wurden unter ziemlich unnatürlichen Bedingungen ausgeführt [9].

### Pathogenese der pulmonalen Hypertonie

Entsprechend dem «Ohmschen Gesetz» des Kreislaufs  $P = VW$ , kann eine pulmonale Hypertonie entweder durch vergrößerte Lungendurchblutung ( $V$ ) oder durch Erhöhung des vaskulären Widerstandes ( $W$ ) verursacht werden.

#### a) Vergrößerte Lungendurchblutung

Ein vergrößertes Minutenvolumen, wie es bei körperlicher Anstrengung, schweren Anämien,  $B_1$ -Hypovitaminosen usw. auftreten kann, bewirkt wegen der Anpassung der Lungenstrombahn selten eine pulmonale Hypertonie. Eine Druckerhöhung tritt beim Lungengesunden erst bei einem 3–4-fach vergrößerten Minutenvolumen auf [4, 21].

Eine gesteigerte Lungendurchblutung kann auch durch angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen mit Links-Rechts-Shunt hervorgerufen werden (zum Beispiel persistierender Ductus Botalli oder Herzseptendefekte). Beim Menschen sollen aber selbst bei einem Blutangebot von 23 l/Min. (Normalwert: 4–6 l/Min. [52]) keine signifikanten Druckunterschiede festzustellen sein [41]. Je nach Art und Größe des Shunts treten jedoch früher oder später Gefäßveränderungen ein, die vom geringen Volumenhochdruck in einen beträchtlichen Widerstandshochdruck überführen [39, 52].

Aus unbekanntem Gründen bewirkt die gesteigerte Lungendurchblutung eine reversible Engerstellung der Lungenarteriolen. Daß es sich zunächst um funktionelle und nicht morphologisch fixierte Prozesse handelt, beweist der deutliche Abfall des systolischen Druckes in der Arteria pulmonalis von 42

auf 29 mm Hg (Mittelwerte von 14 Patienten mit Mitralstenose) bei Applikation des Sympathikolytikums Priscol [5, 25]<sup>1</sup>.

Wenn der erhöhte Arteriolentonus längere Zeit bestehen bleibt, entwickeln sich irreversible histologische Veränderungen an Intima und Media, die sich medikamentös kaum mehr beeinflussen lassen [31, 31, 44]. Deutliche Intimaverdickungen der Arteria pulmonalis konnten auch bei Hunden mit persistierendem Ductus Botalli nachgewiesen werden [47, 53, 56].

Pulmonale Hypertonie infolge von Links-Rechts-Shunt werden bei entsprechenden diagnostischen Möglichkeiten sicher auch bei den Haustieren zu finden sein, beträgt doch der Prozentsatz zum Beispiel von offenem Ductus Botalli bei Hunden etwa 5% aller Herzerkrankungen [16].

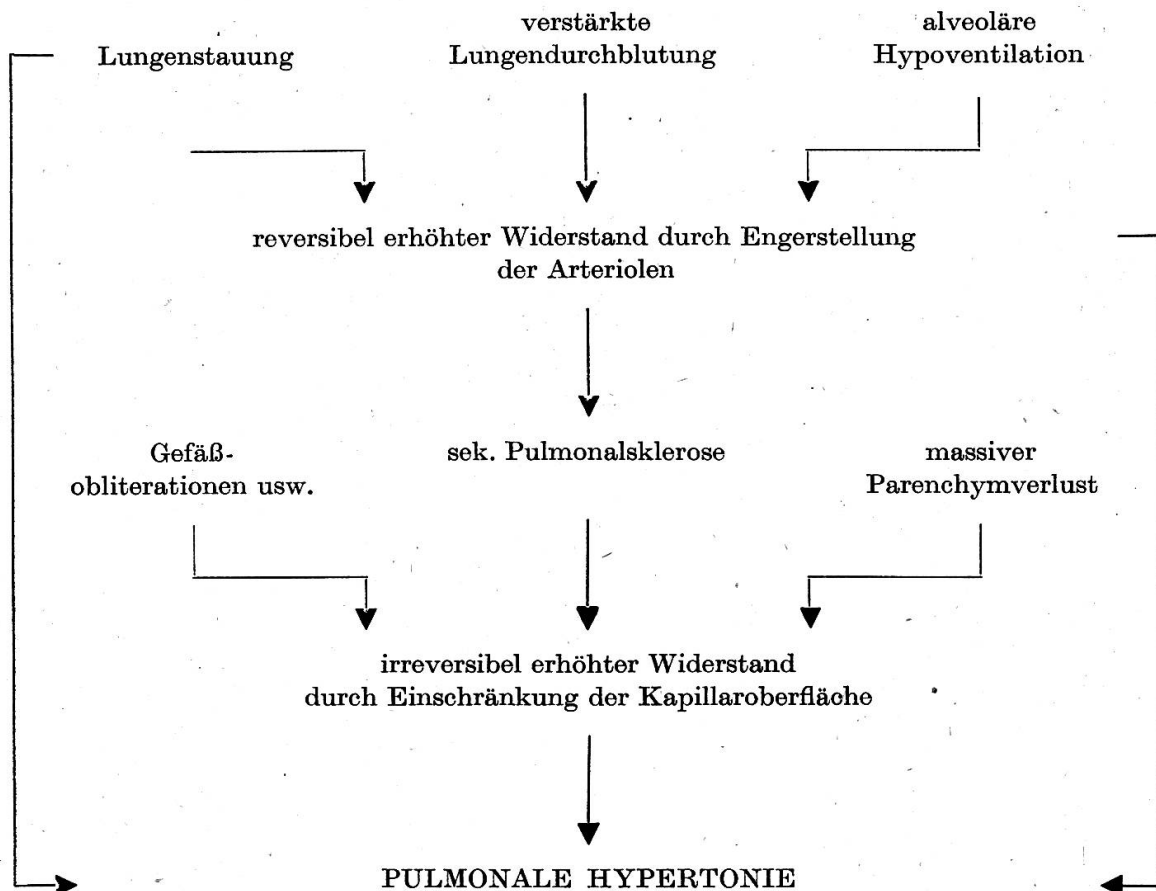


Abb. 1. Schematische Darstellung der Pathogenese der pulmonalen Hypertonie.

### b) Erhöhter vaskulärer Widerstand

Die weitaus häufigste Ursache für Lungenhochdruck ist bei Mensch und Tier eine Erhöhung des Strömungswiderstandes (Abb. 1), welche sich auf

<sup>1</sup> Derselbe Effekt konnte mit Serpasil [27, 42] und durch Infusion von Azetylcholin [28, 29, 34] erhalten werden. Gleichzeitig wurde nachgewiesen, daß Azetylcholin bei normalem Pulmonaldruck keine Drucksenkung bewirkt.



drei prinzipiell verschiedene, aber oft miteinander kombiniert auftretende Erscheinungen zurückführen läßt [52]:

- aa) Ausflußbehinderung aus dem Lungenkreislauf
- bb) Einschränkung der Kapillaroberfläche bzw. des Lungenstrombettes
- cc) Alveoläre Hypoventilation

Den drei Gruppen gemeinsam ist die schlechte Anpassungsfähigkeit an vermehrtes Blutangebot [50, 52]:

Da alle aus morphologischen oder funktionellen Gründen einen unveränderlichen Strömungswiderstand aufweisen, besteht nach dem Gesetz  $P = VW_{\text{konstant}}$  zwischen Minutenvolumen und Druck eine annähernd lineare Beziehung. Deshalb treten meist deutliche respiratorische Druckschwankungen auf (Vgl. S. 3; 2, 51), welche oft noch durch Zunahme der intrathorakalen Druckschwankungen verstärkt werden. Dies ist der Fall bei Krankheiten mit massiven Gewebeschmelzungen, weil ein Parenchymrest mit dem ganzen Atemvolumen gebläht werden muß, oder beim Lungenemphysem, da wegen der Bronchiolitis die Atemwiderstände stark vergrößert sind [52].

- aa) Ausflußbehinderung aus dem Lungenkreislauf

Ein erhöhter Druck in den Venae pulmonales kann bei Kompression der Venen, bei Mitralfehlern und Dekompensation der linken Herzkammer vorliegen.

Wenn bei Vergrößerung des Herzminutenvolumens, z. B. während körperlicher Belastung, der Druck in den Lungenkapillaren so stark zunimmt, daß der onkotische Druck des Blutes (22 mm Hg [48]) überschritten wird, entsteht ein Lungenödem, (normaler Kapillardruck in der Lunge: 5–10 mm Hg [52]).

Aus diesem Grunde sind Kreislaufmittel aus der Adrenalinreihe bei Lungenödemen nur mit Vorsicht anzuwenden [35]. Wird die Kreislaufstimulation jedoch durch Noradrenalin hervorgerufen, so tritt ein Lungenödem viel seltener auf, da – im Gegensatz zu Adrenalin in pharmakologischer Dosierung [11] – Noradrenalin keine Vergrößerung des Minutenvolumens bewirkt und dadurch eine weitere Zunahme des Pulmonaldruckes verhindert wird [6, 19, 49].

Einen Hinweis auf die Gefahr eines akuten Lungenödems geben die respiratorischen Insuffizienzerscheinungen:

Die Lungenstauung verursacht eine Schwellung der Alveolarmembrane, so daß der Gasaustausch nicht mehr normal vor sich gehen kann. Die Störung ist durch einen vergrößerten Diffusionsgradienten für Sauerstoff bei Passage der Alveolarmembran gekennzeichnet. Oft vermag dann selbst eine beträchtliche Hyperventilation das Blut nicht völlig mit Sauerstoff zu sättigen, und es tritt eine arterielle Hypoxie auf.

Sekundäre, reflektorische Mechanismen bewirken in vielen Fällen von Lungenstauungen eine Engerstellung der Lungenarteriolen, die zu einer zusätzlichen, oft sehr beträchtlichen Drucksteigerung in der Pulmonalarterie führen kann [17, 24, 39, 64]. Wie wir aber schon dargelegt haben, besteht bei länger anhaltendem erhöhtem Gefäßtonus die Gefahr einer Hyalinose oder einer sekundären Pulmonalsklerose. Diese meist irreversible zweite Stenose kann beim Menschen pulmonale Druckwerte bis zu 150 mm Hg verursachen.

Daraus ersehen wir, daß der rechte Ventrikel sich einem vergrößerten Widerstand in weit höherem Maße als der linke anpassen kann. Deshalb ist es eigentlich unrichtig, von der «schwachen rechten» und der «starken linken» Herzkammer zu sprechen.

#### bb) Einschränkung der Kapillaroberfläche

Da normalerweise nur ein geringer Anteil des gesamten Lungenstrombettes durchflossen wird [54], führen erst starke Einschränkungen der Kapillanzahl zu pulmonaler Hypertonie in Ruhe. Dies zeigt ein Versuch an Hunden, bei welchen mit einem Ballonkatheter ein Hauptast der Arteria pulmonalis verschlossen wurde [59]. Das Herzminutenvolumen veränderte sich nicht, der Druck im offenen Ast der Lungenarterie stieg nur unwesentlich, und die Sauerstoffaufnahme konnte durch mäßige Zunahme des Atemminutenvolumens konstant gehalten werden. Erfahrungsgemäß tritt erst bei einer Einbuße von mehr als  $\frac{1}{3}$  des Strombettes eine Hypertonie ein [52, 58]. Erhöhungen des Minutenvolumens – z. B. bei körperlicher Arbeit – führen jedoch schon bei relativ geringen Kapillarverlusten zu einem Druck-

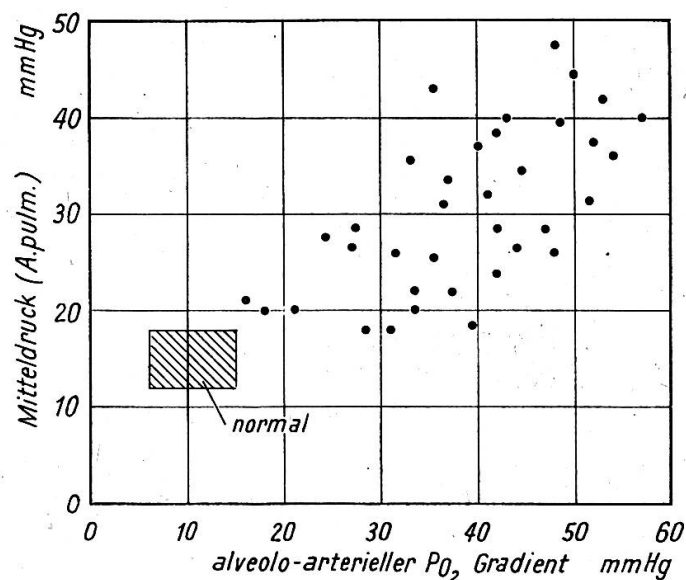


Abb. 2. Abhängigkeit der Sauerstoffdiffusion vom Druck in der Arteria pulmonalis (36 Fälle; aus Rossier 1958 [52])

anstieg, da der Strömungswiderstand durch Eröffnung paralleler Gefäßgebiete nicht mehr genügend verkleinert werden kann, sondern das Blut mit erhöhter Geschwindigkeit durch das noch vorhandene Gefäßgebiet gepreßt werden muß. Dabei nimmt die Kontaktzeit des Blutes mit der Alveolarluft ab, so daß eine arterielle Hypoxie resultiert. Die Störung der  $O_2$ -Diffusion wird um so stärker, je kürzer die Verweilzeit des Blutes in der Lungenkapillare, mit anderen Worten, je höher der Druck ist (Abb. 2).

Wie bei der Lungenstauung finden wir auch in diesem Fall einen erhöhten alveolo-arteriellen  $O_2$ -Gradienten, der aber nicht durch eine veränderte Membranbeschaffenheit, sondern durch die verkürzte Gasaustauschzeit bedingt ist. Eine Hyperkapnie fehlt in der Regel, da die Kohlensäure etwa 25 mal schneller als der Sauerstoff durch die Alveolarmembran diffundiert [54]. Wegen der meist vorhandenen Hyperventilation ist sogar oft eine leichte arterielle  $CO_2$ -Untersättigung festzustellen. Beatmung mit reinem  $O_2$  wird zwar die arterielle Hypoxie beseitigen, die pulmonale Hypertonie jedoch nicht beeinflussen, da es sich hier um einen fixierten Widerstand handelt.

Als Ursachen für eine anatomische Einschränkung des Lungenstrombettes kommen die mannigfaltigsten Prozesse in Betracht: Thrombangiitische, arteriitische und sklerotische Gefäßveränderungen, Verstopfung der Gefäße durch multiple Lungenembolien und Parasiten oder Parenchymverluste, zum Beispiel bei diffusen Lungenfibrosen, ausgedehnten Emphysemen und schweren lobulären Pneumonien.

#### cc) Alveoläre Hypoventilation

In verschiedenen Untersuchungen wurde gezeigt, daß die alveolären Gasspannungen den Gefäßtonus beeinflussen [19, 20, 43, 45, 46]. Eine Senkung des alveolären  $PO_2$  (= Sauerstoffpartialdruck) und eine Erhöhung des  $PCO_2$  führen zu einer Lungenarteriolenkontraktion. Es handelt sich dabei um einen Regulationsmechanismus, der die Durchblutung der alveolären Ventilation anpaßt. Dieser sogenannte «alveolo-vaskuläre» Reflex [52, 57] erklärt die Erscheinung, daß selbst bei großen Atelektasen und massiven lobulären Pneumonien im Pulmonalvenenblut nur eine geringe Beimischung von venösem Blut vorhanden ist. Im Maße der Ventilationseinschränkung verringert sich auch die Durchblutung der betreffenden Gebiete [1]. Bei diesen Krankheiten, wie auch bei einem leichten alveolären Emphysem und einer geringgradigen Pneumonie, werden die pulmonalen Druckwerte nur unwesentlich verändert sein, da meist noch genügend normales Lungengewebe vorhanden ist, das die verminderte Durchblutung der erkrankten Gebiete kompensieren kann. Werden jedoch die Atemwiderstände, z. B. beim Asthma bronchiale, schweren Dehnungsemphysemen oder starken Pneumonien so groß, daß eine genügende Ventilation vom energetischen Standpunkt aus unökonomisch ist, dann kommt es nach entsprechender Adaption des Atemzentrums zu einer chronischen Hypoventilation [52]. Diese führt in der ganzen Lunge – also auch in Gebieten, die an und für sich

noch gesund sind – zu einer Abnahme des  $PO_2$  und einer Erhöhung des  $PCO_2$ . Der «alveolo-vaskuläre» Reflex tritt hier zum Schaden des Gesamtorganismus in Funktion und bewirkt durch generalisierte Arteriolenkontraktion eine pulmonale Widerstandshypertonie (Abb. 3). Im Gegensatz zu den vorher besprochenen Formen läßt sich dieser Hochdruckstypus wenigstens in den Anfangsstadien durch atemsteigernde Medikamente oder künstliche Sauerstoffzufuhr günstig beeinflussen.

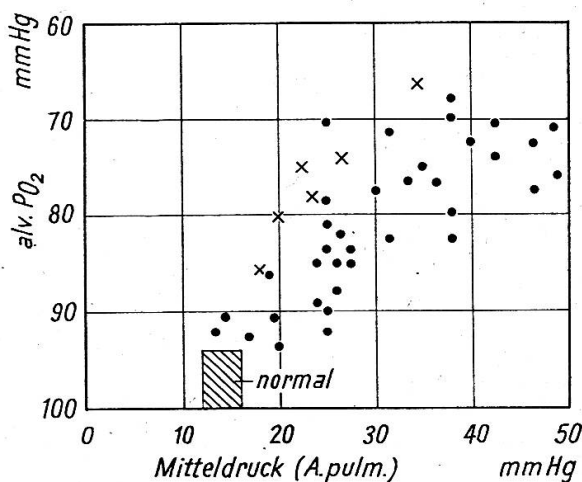


Abb. 3. Abhängigkeit des Pulmonaldruckes vom alveolären  $PO_2$  (36 Fälle und 6 Fälle mit künstlicher Hypoventilation (×); aus Rossier, 1958 [52]).

Wenn die Arteriolenkontraktion längere Zeit anhält, entwickeln sich die schon beschriebenen sklerotischen Veränderungen, welche therapeutisch kaum mehr anzugehen sind.

Wegen des erhöhten Strömungswiderstandes im Lungenparenchym weicht das Blut durch Anastomosen in die Bronchialschleimhaut aus [14, 15, 30). Dadurch schwillt diese an und sondert vermehrt Schleim ab. Oft fehlt jedoch die Kraft, ihn auszuhusten, so daß das Bronchiallumen durch Schleimbeläge zusätzlich verengt wird. In dieser Weise verstärken sich Primäraffektion und sekundäre Bronchitis im Circulus vitiosus [36].

Wohl eine geringere Bedeutung für die Drucksteigerung im Lungenkreislauf beim Emphysem haben die starke Dehnung der Alveolarwände bei der Inspiration und der positive Druck bei der Expiration, welche zu einem teilweisen Kapillarverschluß führen können, die Einschränkung des Strombettes durch Parenchymverlust und schließlich das wegen der arteriellen Hypoxie vergrößerte Minutenvolumen.

### Folgen der pulmonalen Hypertonie

Wenn die pulmonale Hypertonie einige Zeit besteht, hypertrophiert der rechte Ventrikel. Beim Menschen kann eine ausgeprägte Hypertrophie

anhand des Elektrokardiogrammes diagnostiziert werden, bei den Tieren ist dies zur Zeit noch recht unsicher.

In schweren Fällen von pulmonaler Hypertonie tritt nach einiger Zeit Dekompensation des rechten Ventrikels ein. Diese manifestiert sich in einer Stauung der großen Körpervenen und in Lebervergrößerung.

Die häufig vorhandene arterielle Hypoxie führt oft zu einer Polycythämie und Hypervolämie. Dadurch werden Blutviskosität und Herzminutenvolumen erhöht, und es kommt zu einer zusätzlichen Rechtsbelastung. Deshalb hat sich die Aderlaßbehandlung beim Menschen häufig bewährt [6, 24, 26], obwohl ein solcher Eingriff zunächst widersinnig scheint, da damit ein natürlicher Regulationsvorgang bekämpft wird.

Die respiratorische Acidose, welche sich bei der chronischen alveolären Hypoventilation entwickelt, verursacht nicht selten neurologische Komplikationen wie Somnolenz und Bewußtseinsverluste [3, 7, 40].

## Eigene Untersuchungen an Pferden und Rindern

### a) Methodik

Wir registrierten gleichzeitig den Druck im rechten Ventrikel, das Elektrokardiogramm (Ekg) in axialer Ableitung (rechte Schulter/Herzspitze), das Pneumogramm (Png)<sup>1</sup> und das Phonokardiogramm (Pkg). Wir verwendeten Herzkatheter mit einer lichten Weite von 1,5; 0,7 und 0,5 mm. Der Katheter war mit einem Sanborn-Elektromanometer und einer auch während der Messungen arbeitenden Infusionspumpe verbunden. Die Infusionspumpe preßte etwas heparinhaltige physiologische Kochsalzlösung (5 ml/Stunde) durch den Katheter, um eine Blutgerinnung in demselben zu verhindern. Wir führten den Katheter von einer Vena jugularis aus in den rechten Ventrikel ein. Abgesehen von einigen Extrasystolen beim Einführen des Katheters traten keine Zwischenfälle ein. Die Rinder waren oft so ruhig, daß sie wiederkauten und nur mit Mühe davon abgehalten werden konnten, (Störung der Kurven durch das Wiederkauen).

Druckmessungen in der Arterie pulmonalis haben wir bisher nicht ausgeführt. Solche sind unseres Erachtens nur unter röntgenologischer Kontrolle möglich. Eine entsprechende Ausrüstung für Großtieruntersuchungen steht uns jedoch nicht zur Verfügung.

Da der Druck im rechten Ventrikel während der Systole praktisch mit dem Druck in der Art. pulmonalis übereinstimmt, geben uns ventrikuläre Druckmessungen doch einen recht guten Einblick in die Druckverhältnisse im Lungenkreislauf. Auch der diastolische Pulmonaldruck läßt sich aus der Ventrikeldruckkurve oft beurteilen. Der Schluß der Pulmonalklappe findet nämlich in dem Moment statt, wo die Druckkurve plötzlich steil abfällt. Dieser Punkt in der Druckkurve entspricht somit dem Druck am Anfang der Diastole (vgl. Abb. 4). Schwieriger gestaltet sich die Eruiierung des enddiastolischen Druckes. Würde sich die Öffnung der Pulmonalklappen (am Ende der Diastole bzw. zu Beginn der Systole) in der Ventrikeldruckkurve durch ein sicheres Merkmal im Kurvenverlauf, etwa in Form einer Kerbe oder dergleichen, manifestieren, so wäre damit der enddiastolische Druck ebenfalls determiniert. Ein solches Merkmal ist aber häufig nicht zu finden.

---

<sup>1</sup> Genauer gesagt, handelte es sich um Thorakogramme.



## b) Resultate und Besprechungen der Ergebnisse

Die eigenen Untersuchungen über die Druckwerte im rechten Ventrikel von einigen lungengesunden Pferden und Rindern sind in der Tabelle 1 zusammengestellt (siehe auch Abb. 4). Es fällt auf, daß das Verhältnis der systolischen Drucke von Körper- und Lungenkreislauf bei den großen Haustieren 1 : 2 bis 1 : 3 beträgt<sup>1</sup>, während beim Menschen ein Verhältnis von 1 : 5 bis 1 : 8 [52] angegeben wird. Die Bedeutung dieses Unterschiedes sollte in weiteren Untersuchungen abgeklärt werden. Es wäre möglich, daß der Pulmonaldruck mit zunehmendem Körpergewicht des Tieres ansteigt [22]. Merkwürdig ist, daß die untersuchten Rinder einen etwa 20 mm Hg höhern Druck besitzen als die Pferde.

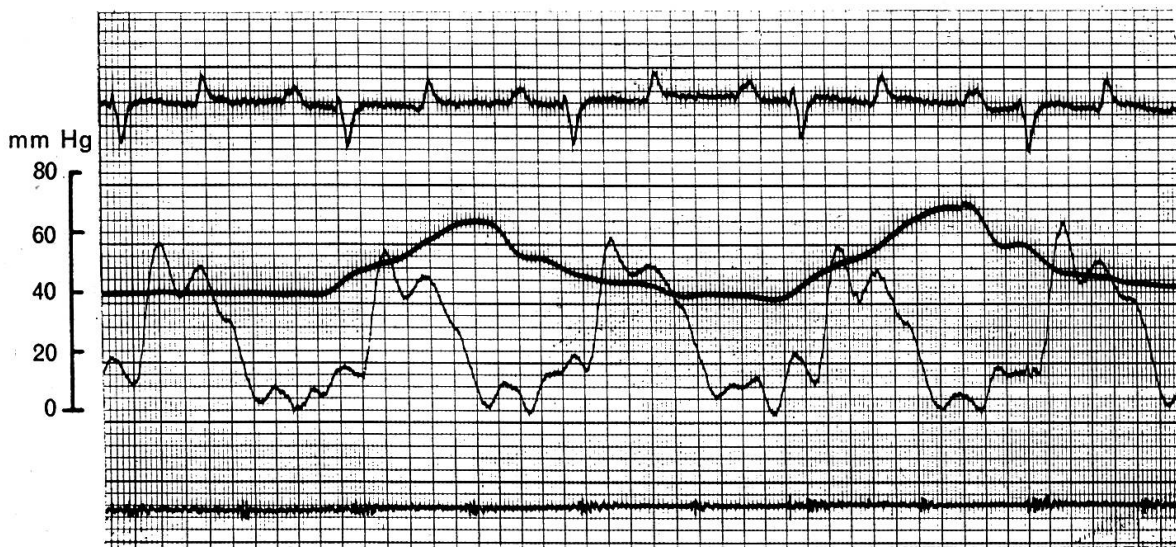


Abb. 4. Kurven von einer gesunden Kuh (Prot. Nr. Rd. 11/58, Aufnahme: 9.9.58). Von oben nach unten: Ekg, Png, Druckkurve des rechten Ventrikels, Pkg. Zeitmarkierung: dünne Ordinaten 0,02 Sek., dicke Ordinaten 0,1 Sek.

Der systolische Druck variiert zwischen 56–64 mm Hg.

Während der Inspiration (ansteigender Schenkel des Pngs) sind die Druckwerte etwas kleiner als während der Expiration (abfallender Schenkel des Pngs). Die respiratorischen Druckdifferenzen sind aber relativ klein.

Wir vermuten, daß bei den großen Haustieren der Unterschied der systolischen Druckwerte im großen und kleinen Kreislauf geringer ist als beim Menschen, weil der Körperkreislauf dieser Tiere relativ hypotoner als beim Menschen eingestellt sein dürfte. Daraufhin weist auch die Tatsache, daß bei den Großtieren Hypertonie des großen Kreislaufs als Krankheits-symptom nur selten gefunden wird [18, 37] und daß die Arteriosklerose, welche bekanntlich eng mit Hypertonie verknüpft ist, selten auftritt.

<sup>1</sup> Der Durchschnittswert des systolischen Druckes im Körperkreislauf (*A. coccygica*) von Pferd und Rind beträgt etwa 130 mm Hg [23].

Tabelle 1

*Druckwerte im rechten Ventrikel von lungengesunden Rindern und Pferden*

Prot.-Nr. Signalement	Datum der Messungen	Druckwerte im rechten Ventrikel (mm Hg) bezogen auf Höhe des Tub. maj. hum. cran.			Bemerkungen
		diastolisch	systolisch	Amplitude	
Rd. 11/58, Kuh, br., 10 J., 5066 ZGS, 442 kg . . . . .	9. 9. 1958	0	58	58	gesund
Rd. 2/59, Spit. Nr. 110, Kuh, br., 6 J., 70345 AGS, 463 kg	13. 4. 1959	-9	64	73	evtl. Fluorschaden
Rd. 6/59, Spit. Nr. 186, Rd., br., 3½ J., 1518 Luvis . .	8. 5. 1959	-4	64	68	Unterkiefer- aktinomykose
Pfd. 12/58, St., br., 15 J., etwa 600 kg	24. 9. 1958	4	48	44	rasche Ermüdbarkeit, Aorteninsuffizienz
Pfd. 8/59, Spit. Nr. 111, W., d'br., 17 J., 161 cm, 543 kg . . . . .	21. 4. 1959	-2	42	44	Spathinken
	22. 4. 1959	0	46	46	

Der Vergleich von Tab. 1 und 2 zeigt, daß die systolischen Druckwerte im rechten Ventrikel bei Pferden mit Lungenemphysem infolge alveolärer Hypoventilation deutlich erhöht waren. Das Herz vermochte jedoch in allen drei Fällen den erhöhten Widerstand durch verstärkte Kontraktion zu kompensieren, denn die diastolischen Werte waren noch normal.

Die Gründe, welche bei den Rindern mit chronischer Pneumonie<sup>1</sup> (Tab. 3) zu einer Drucksteigerung im Lungenkreislauf führten, sind sehr mannigfaltig: Bei diesen Tieren war meist eine starke Verdickung der Alveolarwände festzustellen; oft waren umschriebene Eiterherde und emphysematöse Gebiete vorhanden. Die pulmonale Hypertonie dürfte deshalb teils durch Einschränkung der Kapillaroberfläche, teils durch alveoläre Hypoventilation verursacht worden sein.

Beim Rind 7/58 (Abb. 5 und 6) wurde der erhöhte Strömungswiderstand durch eine starke Rechtshypertrophie (rechte Kammerwand gleich dick wie die linke) völlig kompensiert, denn die diastolischen Druckwerte waren nicht erhöht, und eine Leberstauung fehlte.

<sup>1</sup> Die Untersuchung dieser Tiere war uns dank der Freundlichkeit von Herrn Prof. Dr. W. Leemann, Direktor der Vet. Medizin. Klinik Zürich, möglich.



Tabelle 2

*Druckwerte im rechten Ventrikel von Pferden mit Lungenemphysem*

Prot.-Nr. Signalement	Datum der Messungen	Druckwerte im rechten Ventrikel (mm Hg) bezogen auf Höhe des Tub. maj. hum. cran.			Bemerkungen
		diastolisch	systolisch	Amplitude	
Pfd. 7/59, Spit. Nr. 166, W., d'br., 8 J., 169 cm	21. 4. 1959	5	66	61	Sektionsbericht vom 30. 4. 1959: Mäßige Hy- pertrophie der rechten Herzkammer. Hochgra- diges Lungenemphysem infolge chron. Bronchio- litis und Peribronchio- litis. Keine Arterienver- änderungen.
Pfd. 9/59, Spit. Nr. 187, St., Sch. F., 10 J., 158 cm, 604 kg	28. 4. 1959	-17	89	106	Sektionsbericht vom 5. 5. 1959: Starke Hy- pertrophie der rechten Herzkammer. Hochgra- diges Lungenemphysem. Herdförmige Bronchio- litis und Peribronchio- litis. Hochgradige, um- schriebene eitrige Pneu- monie. Keine Arterien- veränderungen.
Pfd. 11/59, Spit. Nr. 188, St., S. Rapp, 13 J., 157 cm, 530 kg	30. 4. 1959	-6	65	71	Schlachtung am 19. 5. 1959

Eine beginnende Herzinsuffizienz ließ sich dagegen im Krankheitsverlauf von Rind 4/59 erkennen: Bei der ersten Untersuchung wurde der erhöhte Widerstand durch große Druckentwicklung überwunden. Zehn Tage später registrierten wir einen verminderten systolischen und einen leicht erhöhten diastolischen Druck. Da sich der Gesundheitszustand des Tieres nicht verbessert hatte, und da bei der histologischen Untersuchung eine Myokarditis gefunden wurde<sup>1</sup>, nehmen wir an, daß der systolische Druck wegen Herzschwäche und nicht wegen Abnahme des Strömungswiderstandes in der Lunge auf die Hälfte abgefallen ist. Zu einem starken Anstieg des diastolischen Druckes kommt es in der ersten Zeit einer Herzdekompensation deshalb nicht, weil die Venen von Leber, Splanchnikusgebiet und Unterhaut sehr viel Stauungsblut aufnehmen können [39]. Erst wenn sich infolge der verminderten Sauerstoffversorgung des Gewebes eine Hypervolämie entwickelt hat, tritt eine deutliche Venenstauung auf. Bei unserem Fall konnten wir dies einen Monat später beobachten (Aufnahme vom 9. 6. 59).

<sup>1</sup> Für die pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungen sind wir Herrn PD Dr. E. Teuscher zu Dank verpflichtet.

Tabelle 3

*Druckwerte im rechten Ventrikel von Rindern  
mit chronischer Pneumonie*

Prot.-Nr. Signalement	Datum der Messungen	Druckwerte im rechten Ventrikel (mm Hg) bezogen auf Höhe des Tub. maj. hum. cran.			Bemerkungen
		diastolisch	systolisch	Amplitude	
Rd. 7/58, Rd., br., 3 J., 1375-Fellers	1. 7. 1958	-10	125	135	Sektionsbericht vom 3. 7. 1958: Hochgradige chron., zum Teil eitrig-pneumonie mit Lungenfibrose. Hochgradige Hypertrophie der rechten Herzkammer.
Rd. 9/58, Rd., br., 3140	31. 7. 1958	- 1	101	102	Sektionsbericht vom 5. 8. 1958: Mittelgradige Hypertrophie der rechten Herzkammer. Chron. interstitielle, alveoläre Pneumonie mit entzündlichem Ödem.
	4. 8. 1958	-12	57	69	
Rd. 4/59, Spit. Nr. 172, Rd., br., 2 J., 1569- Ruschein	5. 5. 1959	0	96	96	Sektionsbericht vom 10. 6. 1959: Leichtgradige Hypertrophie der rechten Herzkammer; Myokarditis. Hochgradige chron., vorwiegend interstitielle Pneumonie. Stellenweise Degenerationserscheinungen an den kleinen Lungenarterien.
	15. 5. 1959	4	50	42	
	2. 6. 1959	8	60	56	
	9. 6. 1959	20	70	50	
Rd. 5/59, Spit. Nr. 173, Kuh, br., 5 J., 807- Laat	5. 5. 1959	6	75	69	Vom 12. 5. 1959 an Besserung des Gesundheitszustandes. Entlassung am 19. 6. 1959.
	15. 5. 1959	8	46	38	
Rd. 7/59, Spit. Nr. 185, Kuh, br., 832- Obersaxen	15. 5. 1959	4	56	52	Anfangs Juni Besserung des Gesundheitszustandes. Entlassung am 19. 6. 1959.
	6. 6. 1959	4	60	56	
Rd. 8/59, Spit. Nr. 243, Kuh, br., 4 J., Brigels	10. 6. 1959	2	40	38	Sektionsbericht vom 7. 8. 1959: Mittelgradige Hypertrophie der rechten Herzkammer. Akute, bis subakute, auf einzelne Läppchen beschränkte Pneumonia desquamativa.
	13. 6. 1959	8	54	46	

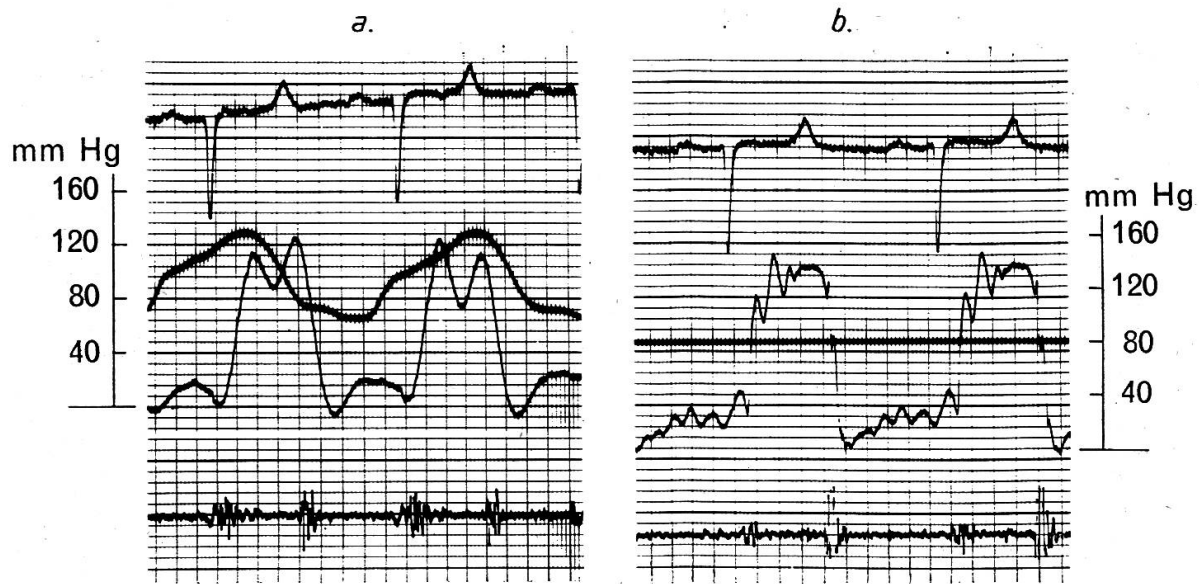


Abb. 5. Kuh mit chronischer Pneumonie (Prot. Nr. Rd. 7/58, Aufnahme: 1.7.58)

a) Von oben nach unten: Ekg, Png (ansteigender Schenkel = Inspiration; abfallender Schenkel = Expiration), Druckkurve des rechten Ventrikels, Pkg.

b) Von oben nach unten: Ekg, Png fehlend (an seiner Stelle eine horizontale Linie) Druckkurve des linken Ventrikels, Pkg. Die Druckamplitude im rechten Ventrikel beträgt 135 mm Hg und erreicht beinahe die Werte des linken Ventrikels.

Rind 8/59 befand sich wahrscheinlich im Stadium zwischen Herzinsuffizienzbeginn (da systolischer Druck vermindert) und Auftreten der venösen Stauung (da diastolischer Druck noch normal).

Beim Rind 5/59 stellten wir am 5. 5. 1959 eine leichte pulmonale Hypertonie fest. Zehn Tage später fanden wir einen sehr niedrigen systolischen Druck. Der Gesundheitszustand des Tieres hatte sich in dieser Zeit gebessert; deshalb halten wir eine starke Widerstandsabnahme im Lungenkreislauf für wahrscheinlich, möchten aber eine leichte Herzschwäche wegen der verkleinerten Druckamplitude nicht völlig ausschließen.

Das Rind 7/59 zeigte keine pulmonale Hypertonie, aber besonders starke atem-synchrone Druckschwankungen von etwa 22 mm Hg in der rechten Herzkammer (Abb. 7), die nach Priscolinfusion in den rechten Ventrikel (100 mg) verschwanden. Der systolische Druck verringerte sich um 8 mm Hg. Das Priscol setzte wohl den Gefäßtonus, welcher wegen alveolärer Hypoventilation leicht erhöht war, herab, wodurch die Anpassungsfähigkeit der Lunge an vermehrtes Blutangebot wieder normalisiert wurde.

Einen ähnlichen Fall stellt Rind 9/58 dar: Die erste Untersuchung erfolgte an einem sehr heißen Tag (26° C). Das Tier schwitzte stark, hatte eine Atemfrequenz von 43/min und einen Puls von 70/min. Die Druckwerte wiesen auf eine pulmonale Hypertonie infolge einer chronischen Pneumonie. Wir waren erstaunt, als wir vier Tage später normale Werte, insbesondere einen tiefen diastolischen Druck registrierten. Die Herzfrequenz betrug 53/min und die Atemfrequenz 43/min. Der Gesundheitszustand des Tieres hatte sich innerhalb dieser Zeit nicht verändert. Wir vermuten deshalb, daß das Tier eine latente pulmonale Hypertonie besaß, die in Ruhe bei normaler Lungendurchblutung nicht manifest wurde, sondern erst bei Erhöhung des Minutenvolumens wegen der großen Hitze in Erscheinung trat.

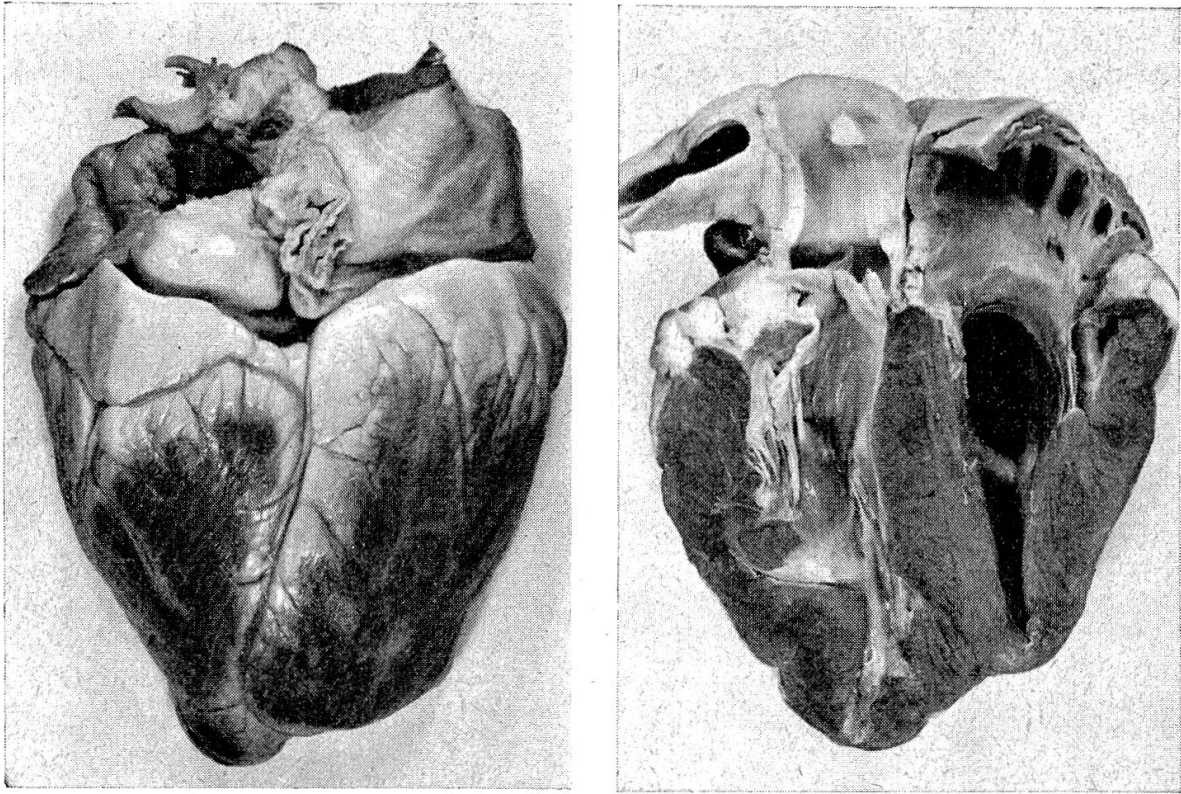


Abb. 6. Herz einer Kuh (Prot. Nr. Rd. 7/58, Aufnahme: 1.7.58) mit starker pulmonaler Hypertonie zufolge chronischer Pneumonie (gleiches Tier wie Abb. 5).

a) Ansicht von hinten rechts

b) Aufsicht auf Innenfläche der cranialen Herzhälfte.  
Starke Hypertrophie der rechten Herzkammer.

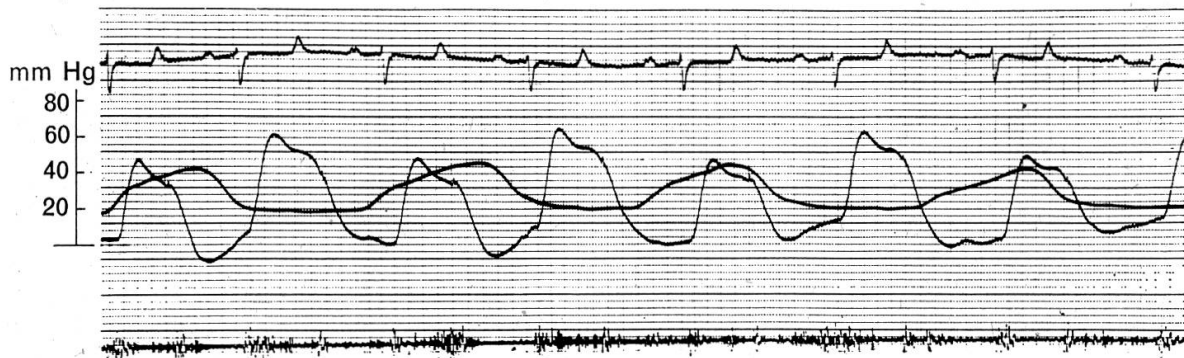


Abb. 7. Kuh mit chronischer Pneumonie (Prot. Nr. Rd. 7/59, Aufnahme: 15.5.59). Von oben nach unten: Ekg, Png (aufsteigender Schenkel = Inspiration, absteigender Schenkel = Expiration), Druckkurve des rechten Ventrikels, Pkg (durch Atemgeräusche stark gestört). Während den inspiratorischen Atmungsphasen sind die Druckamplituden um etwa 22 mm Hg kleiner als während der Expiration.

Diese Kasuistik mag zeigen, daß wir mit Hilfe des Herzkatheterismus einen vertieften Einblick in die Kreislaufverhältnisse bei Lungenerkrankungen erhalten und damit die Therapieaussichten und -erfolge objektiver



angeben können. Gleichzeitig muß jedoch betont werden, daß die Resultate nur im Zusammenhang mit den übrigen klinischen Befunden richtig interpretiert werden können.

### Zusammenfassung

Es werden die pathophysiologischen Grundlagen der pulmonalen Hypertonie dargestellt und die Resultate eigener Herzkatheteruntersuchungen mitgeteilt. Bei Mensch und Tier wird die pulmonale Hypertonie hauptsächlich durch erhöhten vaskulären Widerstand hervorgerufen. Meistens liegt dieser Widerstandserhöhung eine Einschränkung der Kapillaroberfläche und eine alveoläre Hypoventilation zu Grunde, welche bei den Tieren wohl vorwiegend durch schwere Pneumonien und Lungenemphyse verursacht wird. Der erniedrigte alveoläre  $PO_2$  und der erhöhte  $PCO_2$  führen zu einer Engerstellung der Lungenarteriolen («alveolo-vaskulärer» Reflex). In den Anfangsstadien ist dieser Vorgang reversibel, er geht aber später in eine sekundäre Pulmonalsklerose über. Die Art und Größe der pulmonalen Hypertonie kann in gewissem Maße über den Schweregrad und damit über die Therapieaussichten einer Lungenerkrankung Auskunft geben.

### Résumé

Description des bases pathophysiologiques de l'hypertonie pulmonaire et communication des résultats obtenus des auteurs lors de cathétérisme du cœur. Tant chez l'homme que chez l'animal, l'hypertonie pulmonaire est principalement causée par une résistance vasculaire accrue. Le plus souvent, une réduction de la surface vasculaire capillaire et une hypoventilation alvéolaire sont à l'origine de l'accroissement de cette résistance. Les deux facteurs précités sont surtout dus chez l'animal à de graves pneumonies et à de l'emphysème pulmonaire. L'abaissement alvéolaire de  $PO_2$  et l'élévation de  $PCO_2$  déterminent un rétrécissement des artérioles pulmonaires (réflexe alvéolo-vasculaire). Ce processus, au stade initial, est réversible, mais il aboutit plus tard à une sclérose pulmonaire secondaire. Le genre et la dimension de l'hypertonie pulmonaire peuvent dans une certaine mesure renseigner sur le degré de gravité et par suite sur les chances de réussite d'un traitement d'une pneumonie.

### Riassunto

Si espongono i principi fisiopatologici della ipertonia polmonare e si riferiscono i risultati di indagini personali sul cateterismo del cuore. Nell'uomo e nell'animale l'ipertonia polmonare è causata soprattutto da un'aumentata resistenza vascolare. Questo aumento di resistenza è dovuto ad una riduzione della superficie capillare e ad una ipoventilazione alveolare, che negli animali è prodotta soprattutto da polmoniti gravi e da enfisemi polmonari. Il potenziale alveolare ridotto di ossidazione e quello aumentato di riduzione conducono ad un restringimento delle arteriole polmonari («riflesso alveolo-vascolare»). Negli stadii iniziali questo fenomeno è reversibile, ma più tardi ne risulta una sclerosi polmonare secondaria. La specie e la grandezza della ipertonia polmonare possono dare un indice sul grado di gravità e sulle previsioni terapeutiche di una malattia polmonare.

### Summary

The patho-physiological basis of pulmonary hypertonia and the results of the investigations of the authors are described. In men and animals the pulmonary hypertonia is chiefly caused by increased vascular resistance, mostly induced by decrease

of capillary surface and alveolar hyperventilation, which in animals probably in the majority of cases are sequels of heavy pneumonia and emphysema. The decrease of alveolar  $P_{O_2}$  and increase of  $P_{CO_2}$  provoke constriction of the arterioles of the lung (alveolo-vascular reflex). This process, reversible in the first phases, turns into a secondary pulmonary sclerosis. Type and degree of pulmonary hypertonia may—to a certain extent—give some information regarding intensity of a pulmonary disease and prospects of treatment.

### Literaturverzeichnis

- [1] Atwell R. J., Hickam J. B., Pryor W. W. and Page E. B.: *Amer. J. Physiol.*, 166, 37, 1951. — [2] Bauereisen E., Böhme H., Krug H., Peiper U. und Schlicher C.: *Zschr. Kreislaufforschg.* 48, 372, 1959. — [3] Bernsmaier A., Blömer H. und Schimmler W.: *Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg.*, 21, 365, 1955. — [4] Bolt W.: *Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg.* 21, 196, 1955. — [5] Braun K., Izak G. and Rosenberg S. Z.: *Brit. Heart J.* 19, 217, 1957. — [6] Budelmann G.: *Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg.* 13, 112, 1940. — [7] Bühlmann A.: *Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg.* 21, 379, 1955. — [8] Coleridge J. C. G. and Linden R. J.: *J. Physiol.* 145, 482, 1959. — [9] Colin G.: *Traité de Physiologie comparée des Animaux*, II., Baillièrre, Paris 1888. — [10] Condorelli L.: *Schw. Med. Wschr.* 80, 986, 1950. — [11] Daly M de B. and Luck C. P.: *J. Physiol.* 145, 108, 1959. — [12] Dammann F. J. Jr. and Ferencz Ch.: *Amer. Heart J.* 52, 7 und 210, 1956. — [13] Dawes G. S.: *Triangel* 271, 1957/58. — [14] Denolin H.: *Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg.* 21, 217, 1955. — [15] Desbaillets P., Reymond C. und Rivier J. L.: *Cardiologia* 31, 307, 1957. — [16] Detweiler D. K.: *Schw. Arch. Tierheilk.* 98, 476, 1956. — [17] Dexter L., Dew J. W., Haynes F. W., Whittenberger J. L., Ferris B. G., Goodale W. T. and Hellem H. K.: *J. Clin. Invest.* 29, 620, 1950; *Zit. n. Grosse-Brockhoff* [24]. — [18] Dukes H. H.: *The Physiology of Domestic Animals*. Comstock, Cornell Univ. Press, Ithaca 1955. — [19] von Euler U. S. and Liljestrand G.: *Acta Physiol. Scand.* 12, 301, 1946. — [20] von Euler U. S.: *Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg.* 17, 8, 1951. — [21] Fishman A. P. and Richards D. W.: *Amer. Heart J.* 52, 149, 1956. — [22] Fleisch A.: *Der normale Blutdruck; Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, Bd. VII 2, Springer, Berlin 1927. — [23] Grauwiler J., Spörri H. und Wegmann H.: *Schw. Arch. Tierheilkunde* 100, 347, 1958. — [24] Grosse-Brockhoff F.: *Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg.* 17, 34, 1951. — [25] Grover R. F., Bower W. A. jr. and Blount S. G. jr.: *Clin. Res. Proc.* 6, 85, 1958; *Zit. n. Literatur Revue Ciba*, 3, Heft 10, 298, 1958. — [26] Hadorn W.: *Schweiz. Wschr.* 88, 1, 1958. — [27] Halmagyi D., Felkai B., Lzipatt Z., Kowacs G.: *Brit. Heart J.* 19, 375, 1957. — [28] Harris P., Fritts H. W., Clauss R. H., Odell J. E. and Cournand A.: *Proc. Soc. Exp. Biol.* 93, 77, 1956. — [29] Harris P.: *Brit. Heart J.* 19, 272, 1957. — [30] von Hayek H.: *Die menschliche Lunge*, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953. — [31] Heath D., Edwards J. E. et al.: *Circulation* 18, 533, 1155, 1167; 1958. — [32] Heath D., Donald D. E. and Edwards J. E.: *Brit. Heart J.* 21, 187, 1959. — [33] Herbst R.: *Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg.* 13, 98, 1940. — [34] Herzenberg H., Adams F. H. and Lind J.: *Cardiologia* 35, 47, 1959. — [35] Hess H.: *Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg.* 22, 297, 1956. — [36] Hoff F.: *Klinische Physiologie und Pathologie*. Thieme, Stuttgart 1957. — [37] Hutyra F., Marek J. und Manning R.: *Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere*, 7. Auflage: Bd. 2, G. Fischer, Jena, 1938. — [38] Johnson V., Hamilton W. F., Katz L. N. and Weinstein W.: *Amer. J. Physiol.* 120, 624, 1937. — [39] Knipping H. W., Boldt W., Valentin H. und Venrath H.: *Untersuchung und Beurteilung des Herzkranken*. Enke, Stuttgart 1955. — [40] Krop H.: *Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg.* 21, 378, 1955. — [41] Lequime J.: *Triangel* 166, 1957/58. — [42] Marx H. H.: *Dtsch. Med. Wschr.* 83, 1269, 1958. — [43] Motley H. J., Cournand A., Werko L., Himmelstein A. and Dresdale D.: *Amer. J. Physiol.* 150, 315, 1947. — [44] Muller W. H., Dammann F. jr. and Head W. H. jr.: *Surgery* 34, 363, 1953. — [45] Nissel O.: *Acta Physiol. Scand. Suppl.* 73, 1950. — [46] Nissel O.: *Acta Physiol. Scand.* 23, 85, 1951. — [47] Pallaske G.: *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 66, 203, 1959. — [48] Rein H. und Schneider M.: *Einführung in die Physiologie des Menschen*. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1956. — [49] Reindell H., Schildge E., Klepzig H. und Kirchhoff H. W.: *Kreislaufregulation*. Thieme, Stuttgart 1955. — [50] Riley R. L., Himmelstein A., Motley H. L., Weiner H. M. and Cournand A.: *Amer. J. Physiol.* 152, 372, 1948. — [51] Rodbard S., Kariv J. and Heiman D. F.: *Amer. Heart J.* 52, 182, 1956. — [52] Rossier P. H., Bühlmann A. und Wiesinger K.: *Physiologie und Pathophysiologie der Atmung*. Springer,

Berlin-Göttingen-Heidelberg, 2. Auflage 1958. — [53] Sanderstedt: Dtsch. Tierärztl. Wschr., 60, 476, 1953. — [54] Scholer H. und Wannig H.: Helv. Med. Acta 23, 128, 1956. — [55] Shephud J. T., Semler H. J. and Helmholtz H. F. jr.: Circulation 18, 781, 1958. — [56] Spörri H. und Scheitlin M.: Schw. Arch. Tierheilk. 94, 387, 1952. — [57] Stroud R. C. and Rahn H.: Amer. J. Physiol. 172, 211, 1953. — [58] Ugglä L. G.: Acta Tuberc. Scand., Suppl. 41, 1957. — [59] Vuylsteek K., van Loo A., Leusen J., Van der Straeten M., Verstraeten J., Rötgens M. und Panneer R.: Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 22, 229, 1956. — [60] Wagner R.: Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 13, 7, 1940. — [61] Wearn J. T., Ernstene A. C., Bromer A. W., Barr J. S., German W. S. and Zschesche L. J.: Amer. J. Physiol. 109, 236, 1934. — [62] Weltz G. A.: Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 13, 64, 1940. — [63] Wezler K. und Sinn W.: Das Strömungsgesetz des Blutkreislaufes. Cantor Kg. Aulendorf 1953. — [64] Zdansky E.: Ärztl. Forschg. 12, I 397, 1958.

---

Aus der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule Hannover  
(Direktor: Prof. Dr. P. Henkels)

## Elektrophoretische Untersuchungen der Synovia

von H. Eggers

Neben der zytologischen Untersuchung der Synovia, über die bereits berichtet wurde, stellt die elektrophoretische Untersuchung, das heißt die Bestimmung der verschiedenen Wanderungsgeschwindigkeiten der Eiweißfraktionen der Synovia im elektrischen Feld, eine *weitere* ergänzende Untersuchungsmethode zur Diagnostik entzündlicher Erkrankungen synovialer Einrichtungen dar. Zytologische und elektrophoretische Untersuchungen ergänzen sich in ihrem Aussagevermögen.

In den zytologischen Untersuchungen der Synovia sind außer den Blutzellen der Innenauskleidung der synovialen Höhlen entstammende endotheloide Zellen oder besser Mesothelzellen nachweisbar, bei denen sich morphologisch drei Hauptformen unterscheiden lassen. Gesamtzellzahl und prozentuale Verschiebungen innerhalb der vorhandenen Zellarten und -formen, das heißt das Differentialzellbild, geben einen Hinweis auf den akuten bis chronischen Zustand des Krankheitsgeschehens, besonders aber auf den klinisch so wichtigen nichtinfektiösen oder infektiösen Charakter der Entzündung.

Die hohe innere Reibung (Viskosität) der Synovia ist durch ein Mucopolysaccharid bedingt. Dieses Mucopolysaccharid, das bisher als Mucin bezeichnet wurde, ist nach neuerer Auffassung als sulfatfreie *Hyaluronsäure* anzusehen (Cremer und Führ). Die Hyaluronsäure verursacht bekanntlich eine Verminderung der Gewebedurchlässigkeit, eine Gewebeabdichtung. Die Hyaluronidase baut die Hyaluronsäure bis zu den Monosacchariden ab. Sie bewirkt allgemein eine Steigerung der Gewebedurchlässigkeit und setzt, ebenso wie verschiedene bakterielle und nichtbakterielle Enzyme die Viskosität der Synovia herab. Man könnte geneigt sein, die Verminderung der Viskosität der Synovia bei Entzündungen synovialer Einrichtungen als eine