

Zur Diagnostik intrapulmonaler Ventilationsstörungen

Autor(en): **Spörri, H. / Denac, M.**

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): **112 (1970)**

Heft 9

PDF erstellt am: **27.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591455>

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.

Zur Diagnostik intrapulmonaler Ventilationsstörungen¹

Von H. Spörri und M. Denac

I. Einleitung, Fragestellung

Seine akademische Lehrtätigkeit begann unser Jubilar *Karl Ammann* mit der 1939 veröffentlichten Habilitationsarbeit über «Das Lungenemphysem des Pferdes und des Rindes» [1]. Noch heute sind viele Probleme der Pathophysiologie der Lunge im allgemeinen und des Lungenemphysems im besonderen ungelöst. Vor allem fehlt eine Methode zur Erfassung der Initialphase des Lungenemphysems. Nur wenn es gelingt, die zum Lungenemphysem führende Frühphase einer pulmonalen Affektion zu eruieren, besteht noch Hoffnung auf eine erfolgversprechende Behandlung. Beim Menschen ist bekannt, daß die Lungenventilation oft schon lange vor dem Auftreten von Beschwerden und klinischen Symptomen gestört sein kann. Eine Methode, die sich seit Jahren in der Diagnostik pulmonaler Ventilationsstörungen des Menschen bewährt hat, ist die sogenannte Ausbeziehungsweise Einwaschung eines physiologisch inerten Gases (zum Beispiel Stickstoff, Helium, Argon) aus der Lunge beziehungsweise in die Lunge (Comroe, 1968 [3]; Comroe et al., 1968 [4]; Fowler, 1949 [5]; Worth, 1962 [6]).

Wir haben diese Methode für den Einsatz bei Groß- und Kleintieren adaptiert. Über die bisher gemachten Beobachtungen wird hier berichtet, in der Hoffnung, sie möchten bei unserem Jubilar, der sich – wie eingangs erwähnt – auch mit diesem Thema beschäftigte, Interesse finden.

Die hier beschriebene Untersuchungsmethode ist nicht nur von wissenschaftlichem Interesse, sondern auch in der Diagnostik und Prognostik pulmonaler Affektionen sowie beim Studium des Einflusses von Pharmaka und anderer Agentien auf die Lungenfunktion von praktischer Bedeutung.

II. Zur Pathophysiologie der alveolären Ventilation

Die Belüftung der Lungenbläschen kann entweder zu klein (alveoläre Hypoventilation) oder zu groß (alveoläre Hyperventilation) sein. Sowohl die alveoläre Hypo- als auch Hyperventilation kann die gesamte Lunge (globale Hypo- beziehungsweise Hyperventilation) oder nur Teile davon (partielle Hypo- beziehungsweise Hyperventilation) betreffen. Sehr oft kommen hypo- und hyperventilierte Lungenpartien gleichzeitig nebeneinander vor (inhomogene Lungenventilation).

Die globale alveoläre Hypoventilation hat eine Verminderung der O₂-Sättigung des arteriellen Blutes sowie eine Senkung des O₂-Druckes (pO₂) sowohl in den Lungenalveolen als auch im arteriellen Blut (Hypoxämie) zur Folge; zugleich erhöhen sich die

¹ Arbeit mit finanzieller Unterstützung des Schweizerischen Nationalfonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung (Kredit Nr. 2403).

CO₂-Menge und der CO₂-Druck (pCO₂) sowohl in den Lungenalveolen als auch im arteriellen Blut (Hyperkapnie).

Eine globale alveoläre Hyperventilation vermag die O₂-Sättigung im arteriellen Blut nicht nennenswert zu erhöhen, denn schon in den normal ventilierten Lungenalveolen ist der pO₂ so hoch, daß die O₂-Sättigung des Blutes beinahe maximal ist. Bei der globalen Hyperventilation wird dem Blut hingegen abnorm viel CO₂ entzogen, es kommt zur Hypokapnie.

Die inhomogene Lungenventilation führt zu folgenden Veränderungen: In den hypoventilierten Alveolen wird dem Lungenblut abnorm wenig CO₂ abgenommen, in den hyperventilierten hingegen abnorm viel. Die Hyperkapnie im Blut der hypoventilierten Alveolarbezirke wird durch die Hyperkapnie im Blut der hyperventilierten Alveolarbezirke mehr oder weniger kompensiert oder sogar überkompensiert, sofern die hyperventilierten Alveolarbezirke größer sind als die hypoventilierten. Hinsichtlich des O₂ liegen die Verhältnisse anders. In den hypoventilierten Alveolargebieten ist die O₂-Sättigung des Blutes zu niedrig, sofern nicht die Durchblutung der hypoventilierten Alveolen entsprechend gedrosselt wird (siehe unten, alveolo-vaskulärer Reflex). Diese durch die hypoventilierten Alveolargebiete bedingte Hypoxämie kann durch die Hyperventilation anderer Alveolarbezirke nicht ausgeglichen werden, denn – wie bereits erwähnt – schon in den normal ventilierten Alveolen kommt es bereits zu einer praktisch maximalen O₂-Sättigung des Blutes, sofern keine Störung der Gasdifusion zwischen der Alveolarluft und dem Blut der alveolären Kapillaren vorliegt. Eine Hyperventilation vermag dem Blut also praktisch keinen zusätzlichen O₂ zuzuführen. Das arterielle Blut weist demnach bei einer inhomogenen Lungenventilation eine mehr oder weniger ausgeprägte Hypoxämie auf.

Dank dem alveolo-vaskulären Reflex (Bühlmann und Rossier, 1970 [2]) wird allerdings in der Regel eine starke Hypoxämie vermieden, indem dieser Reflex die Durchblutung der hypoventilierten Alveolen drosselt und das Blut vornehmlich durch die normal- oder hyperventilierten Alveolen schleust.

Aus den obigen Ausführungen geht hervor, daß partielle alveoläre Ventilationsstörungen durch Blutgasanalysen nicht mit Sicherheit zu erfassen sind, denn die pO₂- und pCO₂-Werte sowie die O₂-Sättigung im arteriellen Blut können dabei weitgehend normal sein. Zudem ist zu bedenken, daß Abweichungen des O₂- und CO₂-Gehaltes im arteriellen Blut nicht nur durch pulmonale Ventilationsstörungen, sondern auch durch kardiale Erkrankungen sowie pulmonale Diffusionsstörungen verursacht sein können. Eine Senkung der O₂-Sättigung im arteriellen Blut ist deshalb sogar bei einer globalen alveolären Hyperventilation möglich. Von einer Untersuchung der alveolären Ventilation sind somit wichtige differentialdiagnostische Hinweise zu erwarten.

Inhomogenitäten der alveolären Ventilation sind zwar auch durch die klinische Untersuchung zu eruieren. Sie manifestieren sich als abgeschwächte, fehlende oder eventuell verstärkte vesikuläre Atmungsgeräusche über gewissen Teilen des Lungensfeldes.

Klinisch, das heißt durch Auskultation, sind aber diese Inhomogenitäten oft erst in schweren Fällen zu erfassen, das heißt erst dann, wenn die Aussichten auf eine erfolgreiche Therapie sehr gering geworden sind.

Inhomogene alveoläre Ventilationsstörungen treten auf: 1. bei ungleichmäßiger Dehnbarkeit des Lungengewebes, 2. bei ungleichmäßigem Strömungswiderstand der Luft in den Bronchen. Die Lungenbezirke mit leichter Dehnbar-

keit (große Compliance) beziehungsweise geringem Luftströmungswiderstand werden hyperventiliert, diejenigen mit geringer Dehnbarkeit (kleine Compliance) beziehungsweise großem Luftströmungswiderstand dagegen hypoventiliert. Auch die gesunde Lunge weist nicht überall die gleiche Dehnbarkeit (Compliance) und den gleichen bronchalen Strömungswiderstand auf. Die hilusnahen Parenchymbezirke sind beispielsweise weniger dehnbar als die hilusfernen. Besonders stark sind die Inhomogenitäten beim Lungenemphysem, bei Lungenfibrosen sowie bei Pleuraverschwartungen und pulmonalen Neoplasmen.

Inhomogenitäten des Strömungswiderstandes in den Atemwegen treten auf bei: Bronchospasmen (Asthma bronchiale, spastische Bronchitis, Alveolaremphysem), Schwellungen der Bronchialschleimhaut, bronchale Hyper- oder Dyskrinie, peri- und intrabronchale Gewebswucherungen usw.

III. Prinzip und Eignung des N_2 -Auswaschungs- und Einwaschungstests

Atmet ein Tier normale Atmosphärenluft mit einem N_2 -Gehalt von 79,03 Vol.%, so enthalten auch seine Alveolar- und Expirationsluft ungefähr die gleichen N_2 -Konzentrationen. Registriert man kontinuierlich die N_2 -Konzentration in der Atemluft, so erhält man eine Kurve mit nur geringen in- und expiratorischen N_2 -Fluktuationen (Abb. 1, linke Hälfte der N_2 -Konzentrationskurve; Abb. 2 und 3c, Endteil der N_2 -Konzentrationskurve).

Läßt man das Tier reinen O_2 atmen, so wird der in der Lungenluft enthaltene N_2 von Atemzug zu Atemzug stärker mit O_2 verdünnt, was sich in einer sukzessiven Abnahme der N_2 -Konzentration in der Ausatemungsluft manifestiert (Abb. 1). Der N_2 wird also gleichsam aus der Lunge «ausgewaschen». Bei Luftatmung enthalten das Blut und alle Organe N_2 physikalisch gelöst. Sinkt bei der « N_2 -Auswaschung», das heißt bei der Atmung von reinem O_2 , der pN_2 in den Lungenalveolen mehr und mehr ab, so beginnt der gelöste N_2 entsprechend seinem Konzentrationsgefälle aus dem Blut (beziehungsweise aus den Organen via das Blut) in die Alveolen zu diffundieren. Aus diesem Grund sinkt die N_2 -Konzentration in den Alveolen während der relativ kurzen Zeit des N_2 -Auswaschungstests (5–15 Minuten) nie auf den Wert Null ab, sondern höchstens auf etwa 1%.

Läßt man die Versuchstiere nach einer weitgehenden N_2 -Auswaschung aus der Lunge wieder Atmosphärenluft atmen, so steigt der N_2 -Gehalt in den Lungenalveolen wieder stetig an (Abb. 2 und 3).

Die Dauer der N_2 -Auswaschung und der N_2 -Einwaschung hängt von folgenden Faktoren ab: 1. von der Größe der funktionellen Residualkapazität (FRK)¹, 2. von der Größe des Atemzugvolumens, 3. von der Größe des funktionellen Totraumes, 4. von der Gleichmäßigkeit der alveolären Ventilation (siehe oben), 5. von der Atmungsfrequenz.

¹ Als FRK wird diejenige Luftmenge bezeichnet, welche nach einer Expiration in der Lunge zurückbleibt.

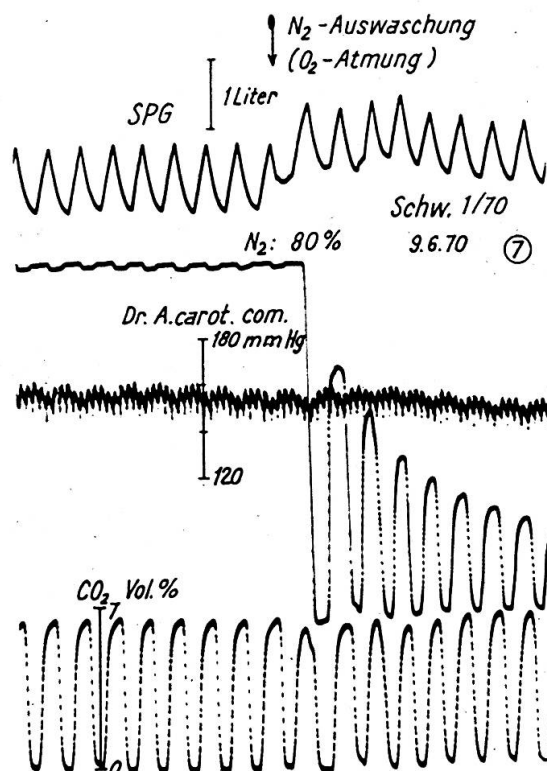


Abb. 1 Auswaschung des intrapulmonalen N_2 bei einem Schwein (Schw. 1/70) von 60 kg Körpergewicht in Narkose (Narkosemittel: 0,12 ml Vetanarcol¹/kg i.v.). Die Kurven bedeuten (von oben nach unten): Spirogramm (SPG, aufsteigende Kurve = Inspiration), N_2 -Konzentrationskurve, Druckkurve der A. carot. com., Kapnogramm (CO_2 -Konzentrationskurve) der Atemluft.

Zu Beginn der Kurvenregistrierung atmet das Tier Atmosphärenluft. Zu dieser Zeit weist die N_2 -Konzentrationskurve nur geringe in- und expiratorische Schwankungen auf. Die mittlere N_2 -Konzentration beträgt 80 Vol.-%.

Im Moment, der mit einem Pfeil markiert ist, beginnt die Atmung von reinem O_2 . Die N_2 -Konzentrationskurve fällt während der Inspiration auf 0% ab (während der Inspiration strömt reiner O_2 durch das Nitrogenmeter). Während der Expiration steigt sie jeweils an. Von Atemzug zu Atemzug wird die expiratorische N_2 -Konzentration kleiner, weil der intrapulmonale N_2 sukzessiv aus der Lunge «ausgewaschen» wird.

¹ Hersteller: Veterinaria AG, Zürich.

Die N_2 -Auswaschungs- und Einwaschungszeiten werden von den obigen Faktoren in folgender Weise verändert: Je größer die FRK, desto länger sind die N_2 -Auswaschungs- beziehungsweise N_2 -Einwaschungszeiten. Je größer das Atemzugvolumen, desto kürzer sind die N_2 -Aus- beziehungsweise Einwaschungszeiten. Je größer der funktionelle Totraum, desto länger sind die N_2 -Aus- beziehungsweise Einwaschungszeiten. Je gleichmäßiger die alveoläre Ventilation, desto kürzer sind die N_2 -Aus- beziehungsweise Einwaschungszeiten. Je höher die Atmungsfrequenz, desto kürzer sind die N_2 -Aus- beziehungsweise Einwaschungszeiten.

Bei den Tieren scheint sich nach unseren bisherigen Erfahrungen der N_2 -Einwaschungstest besser zu eignen als der N_2 -Auswaschungstest, und zwar aus folgenden Gründen: Für die Tests sind Atemmasken nötig

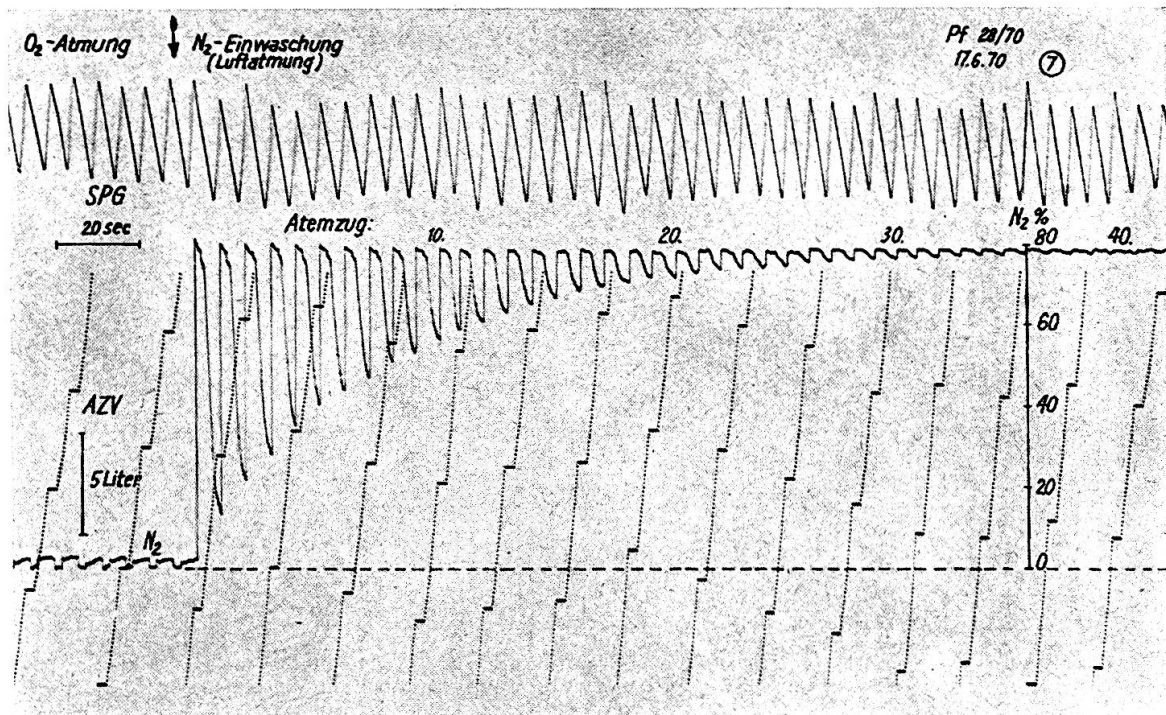
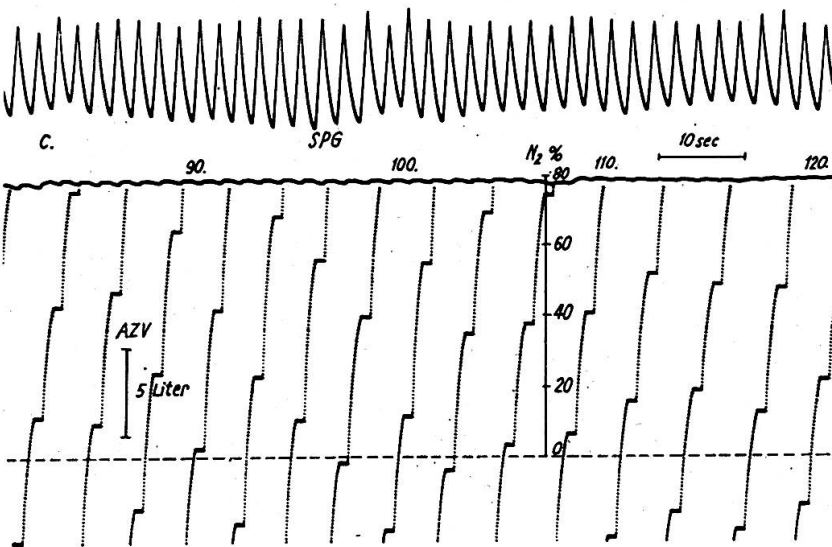
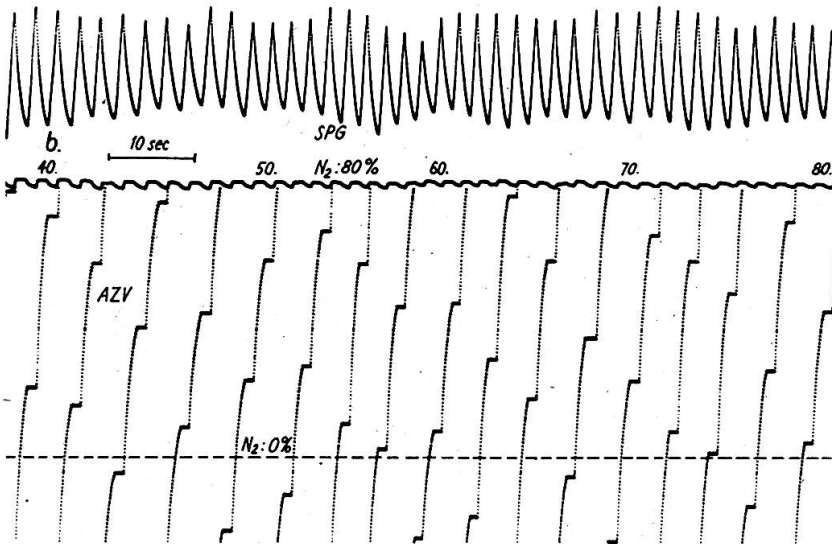
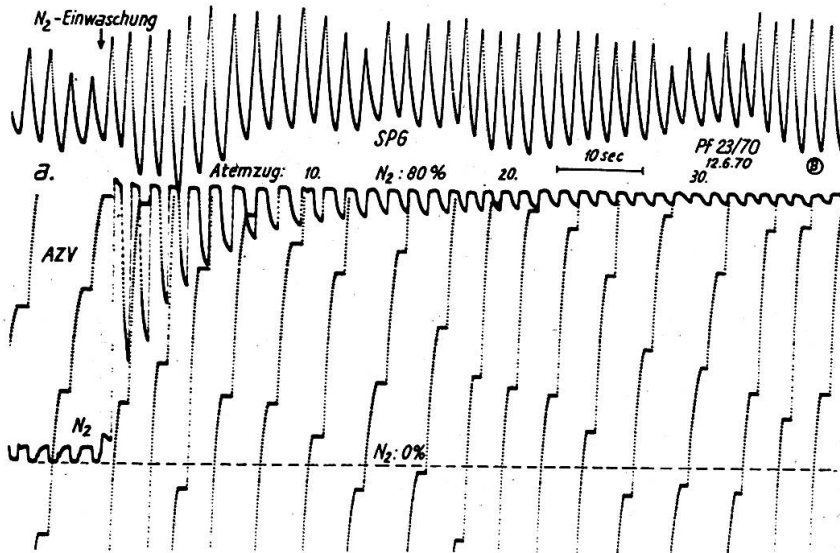


Abb. 2 N_2 -Einwaschungstest bei einem klinisch lungengesunden Pferd (Pf. 28/70). Die Kurven bedeuten (von oben nach unten): Spirogramm (aufsteigende Kurve = Inspiration), N_2 -Konzentrationskurve, expiratorisches Atemzeitvolumen (treppenförmige Kurve). Die Höhe einer einzelnen «Treppe» entspricht einem Atemzeitvolumen (AZV) von 20 Litern. Der Pfeil markiert den Beginn der N_2 -Einwaschung beziehungsweise der Luftatmung. Im vorliegenden Fall wurde die N_2 -Äquilibration nach 36 Atemzügen erreicht. Dazu waren ein AZV von 260 Litern und eine Einwaschungszeit von 3,6 Minuten nötig.

(Abb. 4). Beim N_2 -Auswaschungstest muß die Atmungsmaske dem Kopf des Tieres absolut dicht anliegen; schon die kleinste Undichtigkeit hat zur Folge, daß sich dem O_2 , mit dem das Tier beatmet wird, während der Inspirationsphase (Unterdruck in der Maske!) etwas Luft- N_2 beimischt und das Untersuchungsergebnis verfälscht. Beim N_2 -Einwaschungstest spielt eine kleine Undichtigkeit der Atmungsmaske praktisch keine Rolle, denn es ist beinahe bedeutungslos, ob bei der Einatmung eine Spur Atmosphärenluft durch eine Ritze zwischen Kopf und Maske eingeatmet wird oder ob absolut alle Atmosphärenluft durch den Dreiweghahn und das Einlaßventil der Atmungsmaske (Abb. 4) in die Lunge des Probanden gelangt. Der bei einer Undichtigkeit sich einstellende Fehler besteht lediglich darin, daß eine Spur «falsche» Luft nicht durch den Pneumotachographen strömt und dadurch der Registrierung entgeht, wodurch das Atemzeitvolumen bis zur N_2 -Äquilibration ein bißchen zu klein gemessen wird. Die Zahl der Atemzüge und die Zeit, die bis zur N_2 -Äquilibration benötigt werden, ändern sich dabei nicht im geringsten.

Der N_2 -Einwaschungstest weist gegenüber dem N_2 -Auswaschungstest noch einen andern Vorteil auf. Bei Pferden beobachteten wir öfters nach der Umstellung der Luftatmung auf die Atmung von reinem O_2 eine un-



regelmäßige Atmung, ja sogar einen Atmungsstillstand von 4 bis 8 Sekunden, wodurch der N_2 -Auswaschungstest sehr gestört wird¹.

Streng genommen stellt der N_2 -Einwaschungstest eine Kombination mit dem N_2 -Auswaschungstest dar, denn der pulmonale N_2 muß natürlich zuvor durch Atmung von reinem O_2 weitgehend aus der Lunge entfernt werden, bevor mit der N_2 -Einwaschung begonnen werden kann. Eine 100%ige Entfernung des pulmonalen N_2 ist dabei aber weder nötig noch überhaupt möglich (Diffusion von physikalisch gelöstem N_2 aus dem Blut in die Lungenalveolen. Siehe oben).

IV. Ausführung des N_2 -Einwaschungstests

Für den Test muß ein N_2 -Analysator² für die fortlaufende Registrierung der N_2 -Konzentration in der Atemluft zur Verfügung stehen. Das zu untersuchende Tier wird mit einer Atmungsmaske versehen und in diese ein Pneumotachograph (nach Fleisch) eingesetzt (Abb. 4). Der Pneumotachograph ist mit einem elektronischen Integrator verbunden, welcher das Pneumotachogramm (Stromstärkekurve) zum Spirogramm (Atemzugvolumenkurve) integriert. Eine Zusatzeinrichtung zeichnet in Form einer treppenförmigen Kurve entweder das inspiratorische oder expiratorische Atemzeitvolumen auf (Abb. 2 und 3). Eine einzelne «Treppe» (Gesamtausschlag von der Basis zum Scheitel) kann auf verschiedene Volumina (zum Beispiel 4, 10, 20 oder 40 Liter) eingestellt werden. Durch diese Zusatzeinrichtung kann die mühsame und zeitraubende Berechnung des Atemzeitvolumens durch Ausmessen des Spirogrammes vermieden werden. Eine Vakuumpumpe saugt aus dem Pneumotachographen etwas Luft ab (3 ml/min), welche dem N_2 -Analysator (Nitrogenmeter) zugeführt wird. Dem Pneumotachographen sind ein Dreiweghahn und Ventile vorgeschaltet, welche wahlweise die Atmung von Luft oder von reinem O_2 erlauben.

Vorerst läßt man zum Zwecke der pulmonalen N_2 -Auswaschung reinen O_2 atmen. Ist die N_2 -Konzentration in den Lungenalveolen auf etwa 2 bis 5% gefallen, so wird der Dreiweghahn auf Luftatmung umgestellt. Von Atemzug zu Atemzug erhöht sich nun die alveoläre N_2 -Konzentration. Der Test ist beendet, wenn die N_2 -Äquilibration erreicht ist, das heißt in den Lungenalveolen praktisch wieder die gleiche N_2 -Konzentration herrscht wie in der Atmosphärenluft und die Schwankungen der N_2 -Konzentration in der In- und Expirationsluft nur noch 1 bis 1,5% betragen (Abb. 2 und 3).

¹ Der Grund für diese Unregelmäßigkeit zu Beginn der O_2 -Atmung ist uns nicht bekannt.

² Wir verwenden ein Lilly-Nitrogenmeter (Lieferfirma: Dr. Fenyves & Gut, Medizinische Elektronik, Leonhardstraße 26, CH - 4000 Basel).

Abb. 3 N_2 -Einwaschungstest bei einem Pferd (Pf. 23/70) mit Lungenemphysem. Die Abb. 3b stellt die unmittelbare Fortsetzung der Abb. 3a und die Abb. 3c die direkte Fortsetzung der Abb. 3b dar. Die Kurven bedeuten (von oben nach unten): Spirogramm (aufsteigende Kurve = Inspiration), N_2 -Konzentrationskurve, expiratorisches Atemzeitvolumen (treppenförmige Kurve). Die Höhe einer einzelnen «Treppe» entspricht einem Atemzeitvolumen (AZV) von 20 Litern. Der Pfeil in der Abb. 3a markiert den Beginn der N_2 -Einwaschung (Luftatmung). Im vorliegenden Fall wurde die N_2 -Äquilibration nach 110 Atemzügen erreicht. Dazu waren ein AZV von 900 Litern und eine Einwaschungszeit von 4,2 Minuten nötig.

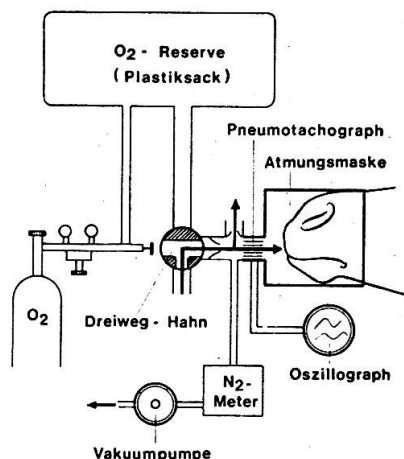


Abb. 4 Vorrichtung für den N_2 -Auswaschungs- und N_2 -Einwaschungstest. In der Abbildung ist der Dreiweghahn für die Atmung von Atmosphärenluft eingestellt. Für die pulmonale N_2 -Auswaschung wird der Dreiweghahn so gedreht, daß das zu untersuchende Tier reinen O_2 aus dem Plastiksack atmet. Weitere Erklärungen im Text.

V. Ergebnisse

Unsere bisherigen Untersuchungen beziehen sich auf Pferde¹, Ponies, Rinder, Ziegen, Schafe, Schweine und Hunde. Alle Rinder, Ziegen, Schafe, Schweine und Hunde waren klinisch gesund. Von den total vierzehn Equiden wiesen sechs Pferde klinisch keine Störungen der Lungenfunktion auf, fünf Tiere (davon ein Pony) zeigten ein leicht- bis hochgradiges Lungenemphysem, zwei Pferde waren mit einer Bronchitis behaftet, und bei einem Pferd konnten klinisch, abgesehen von einer Tachypnoe (20 bis 30 unterschiedlich tiefe Atemzüge/Min.), keine krankhaften Symptome von seiten des Respirationsapparates festgestellt werden (Tabelle 1 und 2). An dieser Stelle beschränken wir uns auf die Wiedergabe der Untersuchungsergebnisse der Equiden.

Zur Auswertung wurden folgende Parameter berechnet: 1. das Atemzeitvolumen, welches bis zur N_2 -Äquilibration ventiliert wurde, 2. die Zahl der Atemzüge bis zum Erreichen der N_2 -Äquilibration, 3. die Zeitdauer bis zur N_2 -Äquilibration. Die Ergebnisse sind in den Tabellen 1 und 2 zusammengestellt.

VI. Besprechung der Ergebnisse, Schlußfolgerungen

Größe des Atemzeitvolumens (AZV) bis zur N_2 -Äquilibration

Bei den 6 lungengesunden Pferden betrug das durchschnittliche AZV bis zum N_2 -Konzentrationsausgleich in der Ein- und Ausatemluft 276 Liter (Tabelle 1). Bei 7 Pferden mit gestörter Lungenfunktion (Tabelle 2) betrug der gleiche Parameter 587 Liter. Sogar beim Island-Pony (Prot. Nr.

¹ Die Pferde wurden uns von der Veterinär-Medizinischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. W. Leemann) sowie der Veterinär-Chirurgischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. K. Ammann) der Universität Zürich zur Verfügung gestellt, wofür wir bestens danken.

Tabelle 1 Ergebnisse des N₂-Einwaschungstests bei 6 Pferden (Körpergewicht: 520–600 kg) ohne klinisch feststellbare Symptome einer Lungenerkrankung. Die Tiere wurden wegen verschiedener Lahmheiten in das Kantonale Tierspital Zürich eingeliefert. 5 Tieren wurde vor der Durchführung des Tests Combelen (Beruhigungsmittel) verabreicht. Combelen bewirkt eine Verlangsamung und Vertiefung der Atemzüge sowie eine leichte Verlängerung des Atemzeitquotienten $\left(\frac{\text{Expirationsdauer}}{\text{Inspirationsdauer}}\right)$.

Prot. Nr.	Datum (Nr. der Kurven- registrierung)	N ₂ -Äquilibration erreicht nach		Atemungs- frequenz (min)	Atemzug- volumen (Liter)	Tranquillizer (5 ml i.v.)
		Atem- züge	Atemzeitvolumen (Liter)			
21/69	28. 10. 1969 (9)	35	280	2,8	8,0	Combelen
22/69	14. 11. 1969 (1)	26	210	3,0	8,1	Combelen
27/70	5. 6. 1970 (9) (11)	36	330	3,5	9,2	Combelen
28/70	17. 6. 1970 (5) (7)	36	260	3,6	6,9	Combelen
34/70	30. 6. 1970 (7) (14)	40	260	2,5	6,5	-
38/70	1. 7. 1970 (6) (9)	36	320	2,7	8,9	Combelen
	Mittelwert	34,8	276	3,0	7,9	

Tabelle 2 Ergebnisse des N₂-Einwaschungstests bei 7 Pferden (Körpergewicht: 490–650 kg) und einem Island-Pony (Körpergewicht: 333 kg) mit Lungenaaffektionen (Emphysem, Bronchitis, Tachypnoe ohne klinisch erfassbare Ursache). Das Pferd 23/70 wurde zweimal getestet. Bei allen Tieren wurde der Test ohne Verabreichung eines Beruhigungsmittels ausgeführt.

Prot. Nr.	Datum (Nr. der Kurven- registrierung)	Klinische Diagnose	N ₂ -Äquilibration erreicht nach			Atmungs- frequenz (min)	Atemzug- volumen (Liter)
			Atem- züge	Atemzeitvolumen (Liter)	Zeit (min)		
23/70 1. Unters.	22. 5. 1970 (6) (8)	starkes Lungen- emphysem	70	600	4,5	15,5	8,5
23/70 2. Unters.	12. 6. 1970 (6) (8)	starkes Lungen- emphysem	105	850	4,3	24,4	8,1
26/70	29. 5. 1970 (8) (14) (17)	Lungenemphysem	97	740	5,2	18,6	7,8
29/70	17. 6. 1970 (4)	Lungenemphysem	90	500	5,5	16,4	5,5
30/70	22. 6. 1970 (5) (6)	Bronchitis	90	440	3,3	27,3	4,9
33/70	26. 6. 1970 (4)	Bronchitis	95	620	5,5	17,3	6,5
37/70	1. 7. 1970 (5)	Lungenemphysem	90	680	5,0	18,0	7,6
43/70	16. 7. 1970 (7) (9)	Tachypnoe. Sehr un- regelm. Atemzugvolumina	105	470	3,0	35,0	4,5
31/70 (Islandpony 333 kg)	24. 6. 1970 (5)	Lungenemphysem	70	350	3,0	23,3	5,0
Mittelwert (ohne 31/70)			92,7	587	4,5	21,6	6,7

31/70) mit einem Körpergewicht von nur 333 kg, welches an einem Lungenemphysem litt, war das AZV von 350 Liter noch deutlich größer als dasjenige der gesunden Pferde.

Das AZV scheint bei dieser Prüfmethode ein gutes Kriterium zur Beurteilung der alveolären Ventilation zu sein. Weitere Untersuchungen sind zur besseren Abgrenzung des Normalbereiches notwendig. Gewisse Beobachtungen sprechen für eine Altersabhängigkeit des Normalbereiches (größere AZV-Werte mit zunehmendem Alter). Auch tierartige Unterschiede scheinen vorhanden zu sein.

Anzahl der Atemzüge bis zur N₂-Äquilibration

Die Anzahl der Atemzüge bis zum Ausgleich der N₂-Konzentration in der Ein- und Ausatemluft ist bei den lungenkranken Tieren mehr als doppelt so groß als bei den gesunden (Tabelle 1 und 2). Dieser Parameter scheint zur Erkennung alveolärer Ventilationsstörungen ebenfalls gut geeignet zu sein.

Einwaschungszeit bis zur N₂-Äquilibration

Auch dieser Parameter ist bei den lungenkranken Tieren größer als bei den gesunden (Tabelle 1 und 2). Der Unterschied ist aber geringer als derjenige des AZV und der Anzahl der Atemzüge. Dieser geringere Unterschied dürfte darauf zurückzuführen sein, daß 5 der total 6 lungengesunden Pferde mit Combelen® tranquillisiert waren. Combelen® erniedrigt die Atmungsfrequenz. Für eine bestimmte Anzahl von Atemzügen wird daher eine längere Zeit benötigt. Combelen® bewirkt allerdings auch eine Vertiefung der Atemzüge. Dieser Effekt dürfte die Anzahl der Atemzüge bis zur Erreichung der N₂-Äquilibration reduzieren und damit einer Verlängerung der N₂-Einwaschungszeit entgegenwirken. Bestimmungen der N₂-Einwaschungszeit mit und ohne Combelen®-Vorbehandlung der Tiere haben abzuklären, in welcher Weise dieser Tranquillizer den Test beeinflusst.

Da der Test nicht bei allen Tieren ohne den Einsatz von Beruhigungsmitteln durchzuführen ist, wäre es vorteilhaft, über einen Tranquillizer zu verfügen, der das Testergebnis möglichst wenig beeinflusst.

Zusammenfassung

Pulmonale Affektionen sind fast immer mit alveolären Ventilationsstörungen verbunden. In vielen Fällen sind Ventilationsstörungen bereits vor den klinisch feststellbaren Symptomen vorhanden. Da eine erfolgversprechende Behandlung von gewissen Lungenerkrankungen (zum Beispiel Lungenemphysem) nur möglich ist, wenn sie bereits in der Frühphase der Krankheit eingeleitet werden kann, ist ein Test zur frühen Erfassung pulmonaler Affektionen von großer praktischer Bedeutung. Es wird eine Methode (sogenannter Stickstoffeinwaschungstest) beschrieben, die geeignet sein dürfte, Störungen der Lungenfunktion schon in ihren Anfangsstadien zu erfassen. Die Untersuchungsergebnisse an 6 lungengesunden Pferden und 8 lungenkranken Tieren (7 Pferde, 1 Pony) werden mitgeteilt.

Résumé

Les affections pulmonaires sont presque toujours liées à des altérations de la ventilation alvéolaire. Très souvent, les altérations de la ventilation existent déjà avant que les symptômes cliniques deviennent perceptibles. Un traitement couronné de succès de certaines affections pulmonaires (p.ex. l'emphysème pulmonaire) n'est possible que s'il peut être instauré au cours de la phase préliminaire de la maladie déjà; pour cette raison un test permettant le diagnostic précoce des affections pulmonaires est d'une grande portée pratique. Les auteurs décrivent une méthode (test dit « lavage à l'azote ») qui semble appropriée pour déceler des altérations de la fonction respiratoire dans ses débuts et ils communiquent les résultats d'examen obtenus chez 6 chevaux avec poumons sains et 8 chevaux malades des poumons (7 chevaux et 1 poney).

Riassunto

Affezioni polmonari sono quasi sempre accompagnate da alterazioni della ventilazione intrapolmonare. In molti casi alterazioni della ventilazione sono constatabili prima dei sintomi clinici. Poiché un trattamento con successo di diverse malattie polmonari (per esempio emfisema polmonare) è solo possibile se viene iniziato nella fase iniziale della malattia, un test sull'accertamento precoce delle affezioni polmonari è di grande importanza. È descritto un metodo (cosidetto test di lavaggio dell'azoto) che dovrebbe esser adatto per eruire le affezioni polmonari già allo stato iniziale. Gli esperimenti eseguiti su 6 cavalli con polmoni sani e su 8 cavalli con malattie polmonari (7 cavalli ed 1 Pony) sono resi noti.

Summary

Pulmonary affections are almost invariably connected with disturbances of the alveolar ventilation. In many cases these disturbances are already present before the clinical symptoms can be recognised. As certain diseases of the lung (e.g. lung emphysema) can only be treated with any promise of success if therapy is introduced in the early stages of the disease, an examination to enable one to recognise pulmonary affections in good time is of great practical importance. A method is described (the so-called nitrogen washing test) which should be suitable for recognising disturbances of the lung function in their initial stages. The results of the examinations of 6 horses with healthy lungs and 8 (7 horses and 1 pony) with diseased lungs are given.

Literatur

[1] Ammann K.: Das Lungenemphysem des Pferdes und Rindes. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. 74, 348-401 (1939). - [2] Bühlmann A.A. und Rossier P.H.: Klinische Pathophysiologie der Atmung. Verlag Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1970. - [3] Comroe J.H.: Physiologie der Atmung. Verlag F.K. Schattauer, Stuttgart-New York 1968. - [4] Comroe J.H., Forster R.E., Dubois A.B., Briscoe W.A. und Carlsen E.: Die Lunge. Verlag F.K. Schattauer, Stuttgart 1968. - [5] Fowler W.S.: Uneven Pulmonary Ventilation in Normal Subjects and in Patients with Pulmonary Disease. J. Appl. Physiol. 2, 283-299 (1949). - [6] Worth G.: Lungenfunktionsprüfungen bei Bergleuten mit und ohne Silikose unter Berücksichtigung von Bronchitis und Emphysem, Fortschritte der Staublungenforschung. Ber. über die IV. Int. Staublungentagung vom 3. bis 5. April 1962 in Münster (Westfalen) S. 291-299. Verlag Niederrheinische Druckerei, Dinslaken 1963.

Adresse der Verfasser: Prof. Dr. H. Spörri und Frau Dr. M. Denac-Sikirić, Institut für Veterinär-Physiologie der Universität Zürich, Winterthurerstraße 260, CH - 8057 Zürich.