

Aus der Sektion Tierproduktion und Veterinärmedizin
der Humboldt-Universität zu Berlin, DDR.

A11

Bereich Physiologie

Leiter: Prof. Dr. L. Lyhs

Besonderheiten der Physiologie des Kreislaufsystems
und des Sauerstofftransportes beim Schwein.

W. Wachtel

Das System des Blutkreislaufes ist bei allen Säugetierarten stereometrisch und modellmäßig gleichartig angelegt, jedoch werden erhebliche quantitative Unterschiede beobachtet. Im Lichte der Kybernetik können viele Funktionssysteme des Organismus - so auch das Kreislaufsystem - als Regelkreise verstanden werden, die eine starke Vermaschung aufweisen. Der Blutkreislauf erfüllt seine Hauptaufgabe im Kapillargebiet als demjenigen Ort, wo der An- und Abtransport der Substrate und Stoffwechselprodukte zu den Geweben und Zellen stattfindet. Als Hauptführungsgröße kann die homöostatische Regelung des Blutdruckes angesehen werden. Vermittels des Blutdruckes und der damit zwischen linkem und rechtem Herzen erzeugten Druckdifferenzen wird die notwendige treibende Kraft für die Aufrechterhaltung eines optimalen Blutflusses geschaffen. Für die Einstellung des Blutdruckes geben die Druckrezeptoren (Karotissinus und Aortenbogen) die Höhe des gemessenen Blutdruckes als Signale an das nervale Meßwerk Kreislaufzentrum in der Medulla oblongata weiter, das dann seinerseits Informationen an die Stellglieder (vorzugsweise Herz und periphere Widerstandsgefäße) übermittelt. Die Zahl und Weite der durchströmten Kapillaren ist erheblichen Schwankungen unterworfen. Bestimmend wirkt hierbei die Kontraktion oder Erschlaffung der glatten Muskelfasern von Arteriolen, Metarteriolen und Praekapillarsphinktern. Diese werden durch die vegetativen Nerven gesteuert, vorzugsweise durch das sympathische System, das Nebennierenmarkhormon Adrenalin, aber auch durch andere Gewebshormone und Stoffwechselprodukte. Die enge funktionelle Verbindung zwischen den Systemen Kreislauf und Atmung drückt sich u.a. im Vorhandensein der Nutritionsreflexe aus, wonach besonders die Mikrozirkulation in Abhängigkeit vom O_2 - und CO_2 -Partialdruck und dem pH-Wert reguliert wird.

1. Besonderheiten des Kreislaufsystems beim Schwein

Häufige Erkrankungen und Todesfälle, die entweder nachgewiesenermaßen

Ben oder vermutlich mit primärer Beteiligung des Kreislaufsystems auftraten, haben zu der Annahme geführt, daß Schweine einen besonders labilen Blutkreislauf besitzen. Folgende quantitativen Besonderheiten des Blutkreislaufes bei der Tierart Schwein sind tatsächlich meßbar und exakt zu reproduzieren: Von S p ö r r i (1954) wurde erstmals festgestellt, daß Schweine ein relativ ungünstiges Verhältnis von Diastolen- zur Systolenzeit gegenüber anderen Tierarten aufweisen. Die mögliche Folge dieser Erscheinung besteht in einer verminderten Eigenversorgung des Myokards, da der Kapillarblutfluß im Herzen während der Diastole größer ist als während der mit Kompression der Gefäße einhergehenden Systole. S p ö r r i (1966) stellte weiterhin fest, daß die systolische Druckanstiegsphase beim Schwein relativ lange Zeit andauert, und daß der Druckabfall in der Herzvorkammer während der Kammerystole niedrig ist. Beide Faktoren sind als ungünstig hinsichtlich der Leistungsfähigkeit des Schweineherzens zu beurteilen. Das relativ kleine Herz des Schweines (0,3% der KM) ist gegenüber den relativ größeren Herzen anderer Tierarten (Hund 0,8%, Pferd 0,8%, Rind 0,6% der KM) bei höheren Anforderungen an die Förderleistung vornehmlich auf die Zunahme der Herzfrequenz angewiesen. Außerdem wurden in den Muskelfasern des Schweineherzens häufig sog. Kernreihen beobachtet. Von mehreren Autoren wurde auf das niedrige absolute und relative Gesamtblutvolumen als Maß der Sauerstofftransportkapazität des Schweines hingewiesen (Hansard 1953, Sybesma u. Hart 1966, Estratova 1966, Wachtel 1967, Steinhardt 1967). Die Kreislaufperipherie hat durch physikalische und durch nervale Kommunikation erhebliche Einflüsse auf die Herzdynamik, sodaß auch die am Herzen selbst gefundenen quantitativen Besonderheiten Ausdruck der Verhältnisse der Kreislaufperipherie sein können. S j ö s t r a n d (1956) ermittelte eine positive korrelative Verknüpfung zwischen Herzgröße und Blutvolumen. Danach besitzen zum Beispiel Tiere mit einem kleinen Blutvolumen auch eine relativ geringe Herzausdehnung.

Aus phylogenetischer Sicht sind vergleichende Untersuchungen bei Haus- und Wildschweinen von besonderem Interesse und Aussagekraft. Die Untersuchungen ergaben zusammengefaßt, daß Wildschweine gegenüber Hausschweinen einen größeren Diastolen - Systolen - Quotienten besitzen, ein größeres Blutvolumen aufweisen, größere Herzgewichte und einen höheren prozentualen Hämoglobingehalt zeigen. Bei gleicher körperlicher Belastung auf einem Laufband reagierten Hausschweine gegenüber Wildschweinen mit höherer Herzfrequenz und höherer Sauer-

stoffabgabe pro Volumeneinheit Blut. Wildschweine waren daher verständlicherweise zu höherer körperlicher Leistung befähigt als Hausschweine (Kronberger 1966, Lyhs u. Wachtel 1966, Wachtel 1964, 1967).

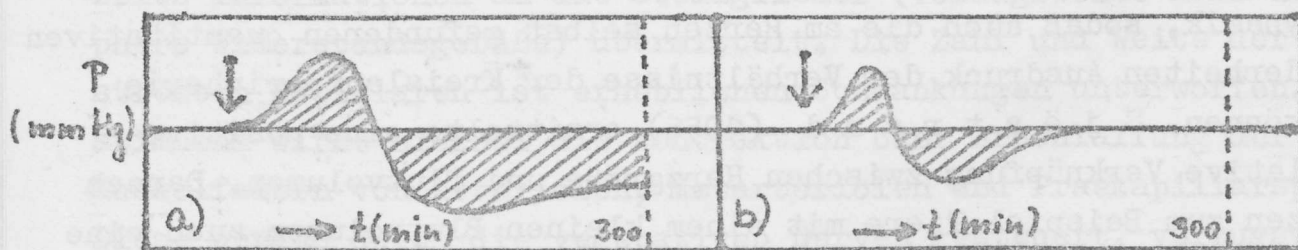
Tabelle 1

Einige Kreislaufdaten von Hausschweinen (HS) und Wildschweinen (WS) (KM ca. 50 kg) in Ruhe (R) und nach körperlicher Bewegung (B) (15 min, 6-7 km/h).

	<u>HMV(R)</u>	<u>HFr(R)</u>	<u>rel.BV(R)</u>	<u>Hb(R)</u>	<u>rel.Hb(B)</u>	<u>HFr(B)</u>
	<u>(ml/min)</u>	<u>(P/min)</u>	<u>(ml/kgKM)</u>	<u>(g%)</u>	<u>(g/kgKM)</u>	<u>(P/min)</u>
HS	4800	108	69	11,4	8,1	263
WS	6100	98	90	15,3	15,3	148

(HMV-Herzminutenvolumen, HFr-Herzfrequenz, rel.BV-rel. Blutvolumen, Hb-Hämoglobingehalt, rel.Hb-Hämoglobin/kg Körpermasse).

Bei Einwirkung der Störgröße Endotoxin (0,25 mg/kg KM) auf das Kreislaufsystem bei Haus- und Wildschweinen kommt es zu unterschiedlichen quantitativen Kreislaufreaktionen (Wachtel 1968). Bei Hausschweinen ist der einsetzende Blutdruckabfall ausgeprägter als bei Wildschweinen. Der Spielraum der Stellglieder im Regelsystem Kreislauf ist beim Hausschwein offensichtlich enger als beim Wildschwein. Nur im Wirkungsbereich der Stellglieder vermag jedoch die Stellgröße den aufgezwungenen Änderungen der Regelgröße wirksam zu folgen. Zur Bestimmung der Güte eines Regelungsvorganges kann in Näherung der reziproke Wert des Integrals $F = \int_0^t p \cdot dt$ herangezogen werden. Das entsprechende Integral wird in der Abb. 1 durch die schraffiert gezeichnete Fläche wiedergegeben (a-Hausschweine, b-Wildschweine).



2. Allgemeine Physiologie des Sauerstofftransports

Der Transport des Sauerstoffes erfolgt im Organismus entsprechend dem Partialdruckgefälle von der Außenluft über Lunge, Blut und interstitiellem Gewebe bis hin zu den Körperzellen. Eine entscheidende Stelle der einzelnen Transportstationen befindet sich dort, wo der Sauerstoff aus den Gewebskapillaren in die Zellen diffundiert. Folgende Faktoren bestimmen die Größe der Sauerstoffabgabe: 1. Kapillar-

durchblutung, 2. Sauerstoffbindungsfähigkeit des Blutes, 3. Kapillarabstand, 4. Sauerstoffdiffusionskoeffizient, 5. Sauerstoffverbrauch der Zellen.

Eine genaue quantitative Analyse der Sauerstoffversorgungslage gestaltet sich schwierig, da die Verteilung der Kapillaren nur schwer überschaubar und sehr variabel ist. Krogh (1918/1919) untersuchte als erster mit Hilfe eines Modells die Sauerstoffdruckverteilung in einem idealisierten zylindrischen Gewebsbezirk, der jede Kapillare umgibt. Der Sauerstoffdruck nimmt innerhalb des Krogh'schen Versorgungszylinders sowohl vom Zentrum zur Peripherie, wie auch vom arteriellen zum venösen Ende der Kapillare hin ab. Der schlechtestversorgte Ort, den man als "tödliche Ecke" bezeichnet, liegt damit am venösen Ende und an der Außenfläche des Versorgungszylinders. Der Sauerstoff gerät durch Diffusion an die Mitochondrien der Zellen und wird dort stufenweise durch die Atmungskette zur Oxydation und damit zur Energiegewinnung verwandt.

Eine primär arterielle Hypoxie liegt bei Störungen der Sauerstoffaufnahme vor, eine sog. venöse Hypoxie bei einem Mißverhältnis von Sauerstoffbedarf in der Peripherie zur Größe der zugeführten Sauerstoffmenge. Unter den Bedingungen normaler Sauerstoffversorgung oxydiert der Sauerstoff in den Mitochondrien der Zelle das Ferment Cytochromoxydase. Bei ausreichender Sauerstoffversorgung ist die Cytochromoxydase zu ca. 97...100% oxydiert. An isolierten Mitochondrien aus Leberzellen von Labortieren konnte man feststellen, daß der für die normale Zellatmung erforderliche Sauerstoffdruck an den Mitochondrien etwa bei 2 mm Hg, also einem überraschend niedrigen Wert liegt. Jedoch ist zu beachten, daß im Organismus ein relativ hoher Sauerstoffdruck in den Kapillaren notwendig ist, um die Diffusionsstrecke Kapillare-Mitochondrien zu überwinden. Die Kapillarstruktur und die Länge der Diffusionsstrecke bestimmen somit entscheidend, wie gut der bestehende Sauerstoffdruck für die Zellversorgung ausgenutzt werden kann. Wenn der Radius des Krogh'schen Gewebszylinders eine gewisse Größe überschreitet, etwa nach intensivem Zellwachstum (Hypertrophie), und der Sauerstoffbedarf der Zellen steigt, kann die Grenze der optimalen Sauerstoffversorgung schnell erreicht und überschritten werden. Mathematisch formuliert gilt folgende Beziehung:

$$P_C - P_R = \frac{Q_{O_2}}{4dD} \left(R^2 \ln \left(\frac{R}{r} \right)^2 - (R^2 - r^2) \right)$$

P_R - Sauerstoffgewebsdruck am Rand des Gewebszylinders (mm Hg),

\dot{V}_{O_2} - Sauerstoffverbrauch (ml/sec ml Gewebe), α - Sauerstofflöslichkeitskoeffizient ($2,8 \cdot 10^{-5}$ ml/ml \cdot mm Hg), D - Sauerstoffdiffusionskoeffizient ($1,5 \cdot 10^{-5}$ cm²/sec), R - Radius des Diffusionszylinders (cm), r - Kapillarradius (cm) (4^m) (Thews 1967, Landis u. Pappenheimer 1963).

3. Besonderheiten des Sauerstofftransportes beim Schwein

Von seiten der Sauerstoffaufnahme in der Lunge sind beim Schwein zunächst folgende experimentell gewonnene Daten zu nennen. Die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes nach der Lungenpassage beträgt im Normalfall 95...97%. Dieser Wert wird nur geringgradig bei Ableistung einer körperlichen Arbeit unterschritten (94...95%) (v.d. Hende u. Mit. 1970, Wachtel 1967). Eine stärkere Abnahme der Sauerstoffsättigung erfolgt nach dem Auftreten eines Lungenödems nach Verabreichung bakterieller Endotoxine, nach Serotoninfreisetzung sowie nach Einatmen sauerstoffarmer Gasgemische. Das Vorhandensein eines niedrigen absoluten und relativen Blutvolumens beim Schwein ist kausalgenetisch nicht primär auf ein mangelhaft gefülltes Kreislaufsystem, sondern in erster Linie auf die morphologisch begründete Ausdehnung des Gefäßsystems im Organismus zu beziehen. Schmidt - Nielsen u. Pennycuik (1961) stellten fest, daß Schweine gegenüber 10 anderen Tierarten, darunter Hund, Schaf, Rind, Katze, pro Muskelquerschnitt (M. masseter, nicht so deutlich im M. gastrocnemius) die niedrigsten Kapillarzahlen aufweisen. Michels (1966), bzw. Scheele (1957) u. Trex (1966) beobachteten, daß die Herzmuskelfasern von Hausschweinen dicker sind als die von Wildschweinen, Rindern und anderen Tierarten. Diese Untersuchungen verdeutlichen zusammen mit den Blutvolumenbestimmungen, daß die Kapillarisation pro Volumeneinheit, d.h. Kapillarisation und entsprechender zu versorgender Gewebszylinder ungünstig ist und die Diffusionsstrecke Kapillare-Zelle eine relativ große Ausdehnung aufweist. Schweine sind durch eine hohe Wachstumsgeschwindigkeit, besonders durch eine schnelle frühe postnatale Wachstumsphase ausgezeichnet. In der Phase des schnellen Faserwachstums wird eine zunehmende Verminderung des Wassergehaltes der Gewebe bei zunehmender Fasergröße und Proteinansatz beobachtet. Es wurde nachgewiesen, daß postnatales Wachstum der Muskulatur nur auf Zellvergrößerung und nicht auf Zellvermehrung beruht (Elson u. Mit., 1963). Im Alter von etwa 80...90 Tagen hat beim Schwein die Muskelfaser etwa 50% ihrer endgültigen Fasergröße erreicht. Nach diesem Zeitpunkt erfolgt zusammen mit der weiteren Vergrößerung der Faser auch eine zunehmende Fetteinlagerung.

Die Diffusionsmöglichkeit wird damit verschlechtert. Berechnet man mit der Krogh'schen Formel und mit den Werten für die Herzmuskel- und Skelettmuskelfaserdurchmesser bei Haus- und Wildschweinen die Diffusionsbedingungen, so ergibt sich, daß für die Diffusion in den dickeren Muskelfasern des Hausschweines das 1,6fache des Sauerstoffdruckgradienten für gleiche Sauerstoffversorgungslage gegenüber dem Wildschwein aufgewandt werden muß. Eine absolute Berechnung der Sauerstoffversorgung ist infolge der Variabilität der Herz- und Skelettmuskeldurchblutung und durch das Fehlen konkreter Daten über den Sauerstoffverbrauch der Muskulatur und den Sauerstoffgewebsdruck beim Schwein nicht möglich.

Während körperlicher Ruhe ist nicht zu erwarten, daß beim Hausschwein Schwierigkeiten in der Deckung des Sauerstoffbedarfs der Gewebe bestehen. Bei Erhöhung des Energiestoffwechsels und des Sauerstoffbedarfs infolge von körperlicher Arbeit, Abwehrbewegungen und Zappeln während der Betäubung werden jedoch die Anforderungen an die Sauerstoffzufuhr erhöht. Eine Arbeit auf dem Laufband z.B. erhöhte den Energiestoffwechsel und den Sauerstoffverbrauch 40...50 kg schwerer Tiere etwa um das 5fache des Basalverbrauchs (Lyhs u. Wachtel, 1966). Die Tiere liefen 15 min mit einer Geschwindigkeit von etwa 6-7 km/h. Der Sauerstoffgehalt betrug im zentralen venösen Blut (rechtes Herz) beim Hausschwein 4,5 Vol.% und beim Wildschwein 13 Vol.%. Das entspricht nach Ablesung an der Sauerstoffdissoziationskurve einem P_{O_2} von 8...10 bzw. 20...22 mm Hg. Das Blut, das die Kapillaren der Skelettmuskulatur verläßt, kann höchstens diesen Sauerstoffdruck besitzen, wahrscheinlich jedoch einen geringeren. Bei schwereren Tieren, etwa Schlachtschweinen, ist zu erwarten, daß durch das geringere Blutvolumen und durch die größeren Fasern in Herz- und Skelettmuskeln die Bedingungen der Sauerstoffdiffusion ungünstiger ausfallen. In den Koronarvenen wird der Sauerstoffdruck gleichfalls niedriger sein. Er rechnet man aus der Formel $R = \sqrt{\frac{2 \text{ mm}^2}{I \cdot \beta \cdot n}}$ (Thews 1960) den Radius des

idealisierten Versorgungszylinders, so ergibt sich, daß nach der Krogh'schen Formel am venösen Ende ("tödliche Ecke") des Versorgungszylinders bei Vorhandensein der genannten Werte die Hausschweine noch einen Sauerstoffverbrauch von rund 30 ml/min und kg KM, und die Wildschweine einen solchen von 100 ml/kg KM • min aufrechterhalten können. Diese Angaben sind nur als grobe Orientierungsdaten anzusehen, besitzen jedoch relative Gültigkeit und Anschaulichkeit. Es kann weiterhin angenommen werden, daß bei geringerer Kapillarisation bzw. kleinem Blutvolumen eine höhere Blutströmungsgeschwindigkeit

vorliegt, sodaß damit die Kontaktzeit des Blutes in den Kapillaren für die Zwecke der Sauerstoffabgabe verkürzt ist. Außerdem ist auch die relative Länge der Kapillaren ausschlaggebend. Über beide Parameter ist jedoch nichts bekannt. Hinsichtlich der Sauerstoffversorgung ist besonders diejenige Muskulatur gefährdet, die eine vorwiegend tonische Kontraktion durchführt. Bei alternierender Muskelaktivität (Wechsel von Kontraktion und Erschlaffung) ist die Durchblutung effektiver als bei tonischer Dauerkontraktion. Bei Ableistung statischer Haltearbeiten über längere Zeiträume ist bereits bei 15% der Maximalkraft die Versorgung der Muskulatur durch Kompression der Gefäße blockiert.

4. Zur Physiologie der Katecholamine beim Schwein

An der Regulation von Kreislauf und Sauerstoffversorgung sind mehrere Hormonsysteme entscheidend beteiligt. Relativ wenig ist über die Physiologie der Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin) beim Schwein bekannt geworden, obwohl diesem Adaptationshormon und Sympathikusmediator mit schnell einsetzender Wirkung offenbar besondere Bedeutung zukommt. Bei Untersuchungen zur Kreislauffunktion des Schweines ist die leichte Erregbarkeit und deren Einflußnahme auf den Kreislauf auffallend. Die Kreislaufreaktion äußert sich vor allem in deutlicher sympathotoner Herzfrequenzsteigerung und Blutdruckerhöhung bereits nach geringfügiger Reizeinwirkung. H o l t z u. P a l m (1966) konnten feststellen, daß der Noradrenalin Gehalt von Säugetierherzen (auch bei Schweinen) um so höher ist, je kleiner die relative Herzmasse ist. Die Ergebnisse scheinen also auf eine enge Zuordnung des Informationsträgers Noradrenalin zur Kreislaufregulierung bei Organismen mit kleinem Herzen und damit kleinem Blutvolumen hinzuweisen. Offensichtlich ist eine betont sympathotone Reaktionslage bei Tieren mit kleinem Blutvolumen notwendig, um die lebensnotwendige homöostatische Regelung des Blutdruckes stets ausreichend und rasch genug gewährleisten zu können. B o r n u. Mit. (1958) fanden bei Schweinen nach elektrischer Betäubung in den Thrombozyten Adrenalinmengen gespeichert, die in der Größenordnung 10^2 höher lagen als beim Menschen und anderen Tierarten. R u d m a n u. Mit. (1963) stellten als weitere Besonderheit fest, daß Adrenalin beim Schwein nicht zum Fettabbau führt, wie bei anderen Tierarten. Die Verfasser interpretieren ihre Ergebnisse dahingehend, daß durch die langjährig züchterische Selektion des Schweines sich solche Stoffwechseltypen durchgesetzt haben, bei denen Adrenalin nicht lipolytisch wirkt. M u y l l e u. Mit. (1966/1968) fanden bei klinisch gesunden Schwein-

nen Katecholaminblutspiegel von 2,12 $\mu\text{g/L}$, dagegen bei notgeschlachteten Tieren und nach der Betäubung über 70 $\mu\text{g/l}$ (max. 225 $\mu\text{g/l}$). Aus allgemeinbiologischen Untersuchungen ist die stoffwechselsteigernde und bei hohen Adrenalindosen stark zunehmende universelle vasokonstriktorische Wirkung der Katecholamine bekannt. Bei Hunden werden Katecholaminblutspiegel um 50...100...200 $\mu\text{g/l}$ als toxisch angesehen, da sie zwar den Blutdruck im Bedarfsfall aufrechterhalten, aber durch die sich steigernde Arteriolen- und Venolenkonstriktion zur Anoxie, Laktatsteigerung und pH-Werterniedrigung führen (Rosenberg u. Rosh, 1966). Hohe injizierte Dosen von Adrenalin oder Noradrenalin (0,5...1,0 mg/kg KM) waren bei Hunden in der Lage, Herz- und Skelettmuskelnekrosen hervorzurufen und die SGOT im Blut zu erhöhen (Poole u. Watts, 1959). Adrenalin begünstigt außerdem direkt den glykolytischen Abbau des Glykogens zu Glukose und Milchsäure. Matthias (1966) konnte herztodähnliche Todesfälle bei Schweinen durch Adrenalininjektionen nach vorangehender Thyroxinverabreichung erzeugen. Schmitz u. Mit. (1964) berichteten über Todesfälle bei Operationen an Schweinen, die mit starken Stoffwechselsteigerungen einhergingen. Die Autoren führten diese Todesfälle auf starke Katecholaminfreisetzungen zurück. Sie traten nicht mehr auf, wenn als Praemedikation adrenolytisch wirkende Präparate verabreicht wurden. Häufig ist auf die enge Verbindung der Katecholamine mit anderen Hormonsystemen, besonders Schilddrüse und Nebennierenrinde, bei der Kreislaufregulierung, Adaptation und Stressabwehr hingewiesen worden (Judvigsen 1960, Markov 1964, Matthias 1966, Judge u. Mit. 1968). Derartige Untersuchungen sollen an dieser Stelle jedoch nicht diskutiert werden.

5. Biochemische Folgen der Hypoxie

Die Skelettmuskulatur ist in besonderem Maße zum anaeroben Stoffwechsel befähigt. Andere Organe sind nur kurze Zeit ohne Sauerstoffzufuhr lebensfähig zu erhalten (Herz: 12 min, Gehirn: 2 min). Beim Eintritt einer Hypoxie bestehen die biochemischen Folgen in der Hydrierung (Reduktion) des im Verlaufe der Glykolyse auftretenden Pyruvats zur Milchsäure als einzigem noch möglichen Stoffwechselweg. Schon während des Bestehens des Fließgleichgewichts (normale Sauerstoffversorgung) liegt die Laktatkonzentration höher als der Pyruvatspiegel. Bei Sauerstoffmangel liegt das chemische Gleichgewicht noch extremer auf seiten des Laktats, denn der Wasserstofflieferant NADH_2 kann nur noch auf dem Wege der H-Abgabe an das Pyruvat reoxydiert werden und steht in ausreichender Menge zur Verfügung. Die steigende

Laktatproduktion und -anhäufung bedeutet jedoch eine Sackgasse im Stoffwechsel, da seine Weiterverwertung das Vorhandensein von Sauerstoff voraussetzt. Auch der muskuläre Sauerstoffspeicher Myoglobin ist nur in der Größenordnung von Sekunden in der Lage, den Sauerstoffbedarf der Zelle zu decken; er wirkt normalerweise den durch die Muskelkontraktionen bedingten rhythmischen Versorgungsschwankungen dämpfend entgegen. Beiderseits der Zellgrenzen im Organismus ist das Verhältnis von Laktat zum Pyruvat proportional dem Verhältnis $\frac{NADH_2}{NAD}$ zu NAD. Es gilt nach dem Massenwirkungsgesetz also: $\frac{\text{Laktat}}{\text{Pyruvat}} = \frac{NADH_2}{NAD} \cdot \dots$

Bei Eintritt von Sauerstoffmangel wird deshalb bei Anhäufung von $NADH_2$ auch der Laktatgehalt ansteigen müssen. Die im Überschuß über das vorhandene normale Laktat-Pyruvat-Verhältnis im Blut vorliegende Milchsäure wird als Excess-Laktat bezeichnet. Das Excess-Laktat wird abgeschätzt durch die Formel: $xL = (I_n - I_0) - (P_n - P_0) \cdot \left(\frac{I_0}{P_0}\right)$ innerhalb des beobachteten Zeitintervalls $0 - n$. (Huckabee 1958, Zimmermann 1967). Aus Angaben von M u y l l e u. Mit. (1966/1968) errechnet sich ein Laktat-Pyruvat-Verhältnis bei Schlachtschweinen von etwa 15 : 1, also höher als die beim Menschen gefundenen Werte von 5...10 : 1. Der hohe Milchsäurespiegel bei normalen Schweinen scheint damit schon die allgemeine Tendenz zur Hypoxie anzudeuten. Nach fünf Minuten leichtem Treiben der Tiere erhöhte sich der Laktatgehalt um fast das 5fache. Führt man anhand der Daten von Muylle die Berechnung des Excess-Laktats durch, so ergibt sich ein Excess-Laktat von 8,7 mMol/l. Als Verteilungsvolumen für das Laktat muß das gesamte Körperwasser angesehen werden. Um 1 mMol Laktat zum Pyruvat zu oxydieren, werden 11,2 ml Sauerstoff benötigt. Bei Berücksichtigung dieser Größen ergibt sich aus diesen Werten für ein Schwein mit der Körpermasse von 100 kg eine eingegangene Sauerstoffschuld von ca. 50 ml pro kg KM. Interessanterweise ist nach C r o w e l l u. S m i t h (1964) eine Sauerstoffschuld von 120...140 ml/kg KM z.B. als kritischer Parameter für die Irreversibilität eines Schocks anzusehen. Die geringe durchgeführte Bewegung genügte also beim Schwein, um einen relativ schwerwiegenden hypoxidotischen Zustand einzuleiten. In den bisherigen Ausführungen zu den Besonderheiten der Physiologie von Kreislauf und Sauerstofftransport beim Schwein konnte begreiflicherweise nur auf einige ausgewählte, aber besonders wichtig erscheinende Punkte eingegangen werden, ohne daß damit die häufig angeführten Besonderheiten anderer Regulationsmechanismen (NNR, HVL) in Abrede gestellt werden sollen.

6. Beziehungen der physiologischen Daten zu den Problemen der Fleischforschung.

In vielen experimentellen Untersuchungen und Übersichtsarbeiten zu

Fragen der Entstehung von Herztod, Transportschäden sowie Fleisch- und Muskeldegenerationen beim Schwein wurde die Möglichkeit einer ursächlich beteiligten Hypoxie diskutiert. Insbesondere werden neben genetischen Faktoren eine Reihe von Umweltfaktoren wie physische Überbelastung, extreme Umgebungstemperatur, hohe Luftfeuchtigkeit, Wassermangel, Überbelastung des Verdauungsapparates, Resorption von Bakterien und deren Endotoxinen u.a. verantwortlich gemacht (Bendall u. Lawrie 1964, Hildebrandt 1967, Charpentier 1970, Hamm 1969, Steinhardt u. Georgiev 1970, Wachtel 1970, Logtestijn u. Sybesma 1967, Perić 1966 u.v.a.). In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, mit Hilfe orientierender Daten aus verschiedenen experimentellen Arbeiten nachzuweisen, daß bei hochgezüchteten "zivilisierten" Schweinen tatsächlich einige quantitative physiologische Besonderheiten in der Regulation von Blutkreislauf und Sauerstofftransport für eine eingeschränkte Regelbreite sprechen. Die Tendenz zur Hypoxie wird besonders dann evident, wenn zusätzliche belastende Umweltfaktoren den Organismus beeinflussen. Eine direkte Unterstützung erfahren die bisher diskutierten physiologischen Zusammenhänge durch die folgenden in der Praxis und angewandten Forschung erhaltenen Befunde:

1. Absolute körperliche Ruhe vor dem Schlachten hat einwandfreie Fleischqualität zur Folge (Bendall u. Lawrie 1964), 2. Tiere mit niedrigem Blutvolumen neigen vermehrt zur Ausbildung von Fleischfehlern (Sybesma u. Hart 1964), 3. Elektronenmikroskopische Untersuchungen der Mitochondrien in der Muskulatur zeigten, daß bei Tieren mit Fleischfehlern häufiger Veränderungen auftraten als bei normalen Tieren (Bergmann u. Wesemeyer 1970), 4. Durch hohe Adrenalindosen nach vorausgegangener Thyroxinverabreichung können Herztodfälle provoziert werden (Matthias 1966), 5. Adrenalininjektionen vor dem Schlachten erzeugen bei Schweinen PSE-Fleisch (Seyfarth 1962), 6. Die Züchtung auf Fleischqualität ist möglich, jedoch nur unter Verringerung des züchterischen Fortschritts anderer Leistungskriterien. Es wurde daher seitens der Tierzucht die Aufstellung eines Selektionsindex für mehrere Merkmale empfohlen und die Verbesserung der Umwelt als besonders wesentlich herausgestellt (Steinhauf 1969, Flock 1968, Weiss 1967, Weniger u. Mit. 1970, Scheper 1970). Schlußfolgernd aus den diskutierten Untersuchungsergebnissen und physiologischen Überlegungen wären folgende Hinweise und Empfehlungen für die Praxis und die Schwerpunkte der künftigen Forschung zu geben. Es soll an dieser Stelle offen gelassen werden, ob immer eine ökonomische und technologische Realisierung möglich ist. 1. Höchstmögliche kör-

perliche Ruhe während des Transportes und vor dem Schlachten, 2. Vermeidung zusätzlicher Belastungen wie extreme Umgebungstemperatur, extreme Nahrungsaufnahme und Endotoxinresorption aus dem Darm, 3. Der Situation angepaßte ausreichende Wasserversorgung, 4. Überprüfung und Weiterentwicklung der Betäubungsverfahren, 5. Ausreichende Versorgung mit Eisen und Protein während der Entwicklung zur ausreichenden Bildung der beim Sauerstofftransport beteiligten Chromoproteide, 6. Anwendung der Excess-Laktat-Bestimmung als orientierende Übersicht über die eingegangene Sauerstoffschuld nach Stoffwechselbelastungen, 7. Überprüfung der Wirkung von Adrenolytika (z.B. Dibenamin) beim Schwein, 8. Überprüfung der Möglichkeit erhöhter Sauerstoffdruckerzeugung in entsprechenden Druckkammern (Sybesma u. Logtestijn 1968). Weglicki u. Mit. (1966) konnten bei Hunden bei 3 atm Sauerstoffüberdruck nach Absetzen des Druckes erhöhten Sauerstoffpartialdruck im Blut und vermindertes Excess-Laktat feststellen, 9. Untersuchungen zu Fragen des physischen Trainings beim Schwein, besonders im Jugendstadium, zum Zweck der Kapillarisation und Mitochondrienvermehrung, 10. Aufstellung züchterischer Selektionsindizes, die u.a. auch Kapillarisation und Fasergröße enthalten sollten, 11. Weiterführung der Grundlagenuntersuchungen an Schweinen, besonders zu Fragen der Stressanfälligkeit und Adaptation, 12. Vermehrte Einbeziehung allgemeinbiologischer und humanmedizinischer Erkenntnisse in die Problematik der Fleischforschung.

Literatur:

- Bendall, I.R., Lawrie, R.A. (1964) Fleischwirtschaft 44, 411.
- Bergmann, V., Wesemeyer, H. (1970) Arch. Exp. Vet. Med. 24, 1241.
- Born, G.V.R., Hornykiewicz, O., Stafford, A. (1958) Brit. J. Pharmacol. 13, 411. Charpentier, J. (1970) 16.Europ. Congr. Meat Res. Varna, S. 57. Crowell, J.W., Smith, E.E. (1964) Am. J. Physiol. 206, 313. Elson, C.E., Fuller, W.A., Kline, E.A., Hazel, L.N. (1963) J. anim. Sci. 22, 946. Evstratova, A.M. (1966) Izvest. Timirias. Akad. (Moskau) 2, 205. Flock, D. (1968) Fleischwirtsch. 48, 1362.
- Hamm, R. (1969) Fleischwirtsch. 49, 652. Hansard, S.L., Butler, W.O., Colmar, C.L., Hobbs, C.S. (1953) J. anim. Sci. 12, 402. van den Hende, C., Muylle, E., Oyaert, W. (1970) Zbl. Vet. Med. 17 A, 167. Hildebrandt, G. (1968) Diss. Vet. Med. Berlin-West. Holtz, P., Palen, D. (1966) Ergebn. Physiol. 58, 1. Huckabee, W.E. (1958) J. clin. Invest. 37, 244. Judge, M.D., Briskey, E., Cassens, R.B., Forrest, I.C., Meyer, R.K. (1968) Am. J. Physiol. 214, 146. Kronberger, H. (1966) Arch. Exp. Vet. Med. 20, 1049. Landi, E.M., Pappenheimer, I.R. (1963) Hdbk. Physiol. Circul. Vol.II Am. Soc. Physiol. van Logtestijn I.G., Sybesma, W. (1967) Dtsch. Tierärztl. Wchschr. 74, 377. Ludvigsen, I.B. (1968) Int. Symp. Meat. Qual. Zeist, Netherl. Lyhs, L., Wachtel, W. (1966) Arch. Exp. Vet. Med. 20, 1057. Markov, C.M. (1964) Adrenalini i noradrenalini, Akad. Nauk. SSSR, Moskau. Matthias, D. (1966) Arch. Exp. Vet. Med. 20, 1065. Michel, G. (1966) Arch. Exp. Vet. Med. 20, 1071. Muylle, E., van d. Hende, C., Oyaert, W. (1968) Dtsch. tierärztl. Wchschr. 75, 29. Muylle, E., van d. Hende, C., Oyaert, W., Bouckaert, I.H. (1966) Dtsch. tierärztl. Wchschr. 73, 385. Peric, M.S. (1966) Acta veterin. (Beograd) 16, 71. Poole, T.R., Watts, D.T. (1959) Am. J. Physiol. 196, 145. Rosenberg, I.C., Rosh, B.F. (1966) J. Am. Med. Ass. 196, 769. Rudman, D., Brown, S.J., Malkin, M.F. (1963) Endocrinology 72, 527. Scheele, R. (1957) Inaug. Diss. Vet. Med. München. Scheper, I. (1970) 16.Europ. Congr. Meat. Res. Varna, S. 22. Schmidt-Nielsen, K., Pennycuik, P. (1961) Am. J. Physiol. 200, 746. Schmitz, T., Konrad, R.M., Tarbiat, S. (1964) Ztschr. ges. exp. Med. 138, 299. Seyfarth, K. (1962) Diss. Landw. Fak. Göttingen. Sjöstrand, T. (1956) Verhdlg. dtsch. Ges. Krsllf, Forschg. 22, 143. Spörri, H. (1954) Zbl. Vet. Med. 1, 799. Spörri, H. (1966) Arch. Exp. Vet. Med. 20, 1083. Steinhardt, M., Georgiev, S. (1970) 16.Europ. Congr. Meat. Res. S. 171. Steinhardt, M., Studinski, T., Lyhs, L., Glowatzki, R. (1967) Arch. Exp. Vet. Med. 21, 438. Steinhauß, D. (1969) Fleischwirtsch. 49, 659. Sybesma, W., Hart, P.C. (1965) Tijdschr. Diergeneesk. 90, 1116. Sybesma, W., v. Log-

testijn, I.G. (1968) Fleischwirtsch. 48, 926. Thews, G. (1960) Pflüger's Arch. ges. Physiol. 271, 197. Thews, G. (1967) in: Frey, R. et al. Hypoxie Symp. Mainz, Springer Verl. Truex, R.C. (1960) Symp. of Spec. tissue of heart. N.York 1960. Wachtel, W. (1963) Arch. Exp. Vet. Med. 17, 787. Wachtel, W. (1967) Habil. Schr. Berlin Wachtel, W. (1968) Arch. Exp. Vet. Med. 22, 647. Wachtel, W. (1970) 16.Europ. Congr. Meat Res. Varna, S. 465. Wgelicki, W.B., Whalen, R.E., Thompson, H.K., Muntoch, H.D. (1966) Am. J. Physiol. 210, 473. Weiss, F.K. (1967) Diss. Landw. Fak. Göttingen. Weniger, I.V., Steinhilber, D., Glodeck, P. (1970) Ztschr. Tierzüchtg. 87, 230. Zimmermann, W.E. (1967) in: Frey R et. al. Hypoxie Symp. Mainz, Springer Verl.