

## 4 ERGEBNISSE

### 4.1 STUDIE 1

Studie 1 befasste sich mit der Erstellung von eigenen Referenzwerten für die Parameter SID,  $A_{\text{tot}}$  und SIG. Weiterhin wurde für jeden einzelnen Fall der venöse pH-Wert aus unabhängigen Variablen berechnet und mit dem gemessenen Wert verglichen.

#### 4.1.1 Gemessene Werte pH, pCO<sub>2</sub>, [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>], BE, [Na<sup>+</sup>], [K<sup>+</sup>], [Cl<sup>-</sup>], [P<sub>i</sub>], [lactate<sup>-</sup>], [TP], [Albumin], [Globuline] und TWBC

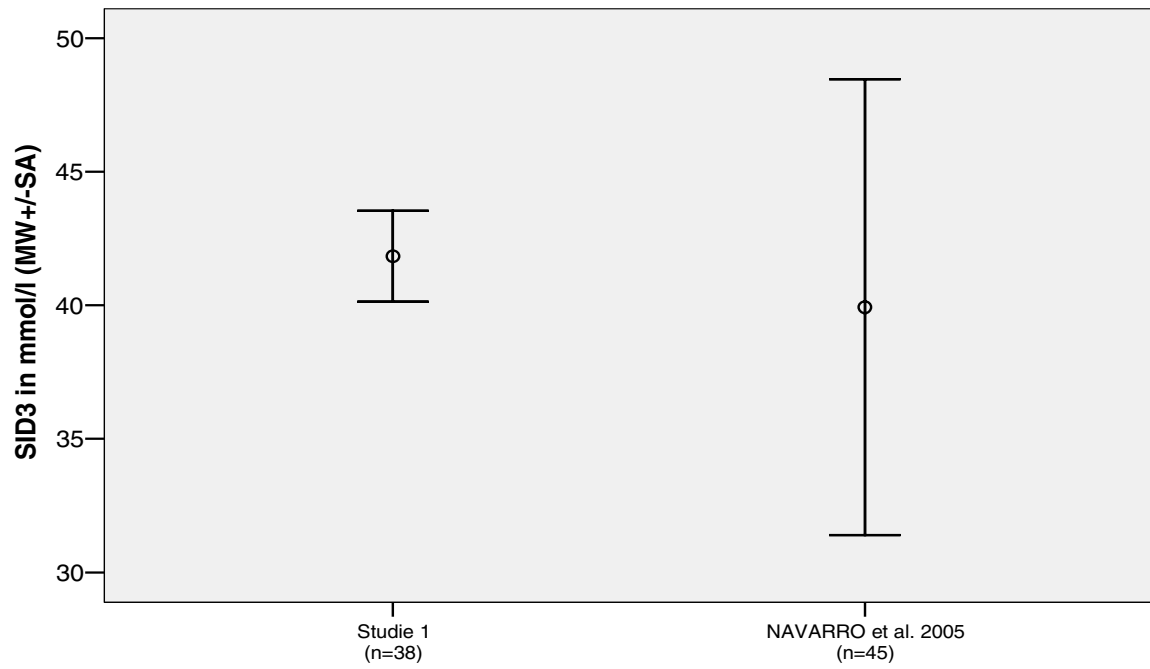
Die erhaltenen Wertebereiche für den gemessenen arteriellen und venösen pH-Wert, den arteriellen und venösen pCO<sub>2</sub>, die arterielle und venöse [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>], den arteriellen und venösen BE, sowie für die venösen [Na<sup>+</sup>], [K<sup>+</sup>], [Cl<sup>-</sup>], [lactate<sup>-</sup>], [TP], [Albumin] und [Globuline] entsprachen den in der Literatur angegebenen Referenzen und sind im Anhang tabellarisch aufgelistet.

#### 4.1.2 Strong Ion Difference (SID), apparent

Die Werte für den Strong Ion Difference berechnet nach Formel (32):

$$[SID_3] = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-]$$

lagen zwischen 39,1 und 45,6 mmol/l. Der arithmetische Mittelwert beträgt  $\bar{x} = 41,84$  mmol/l. Die Standardabweichung beträgt  $s = 1,69$  mmol/l. Es ergibt sich somit ein vorläufiger Referenzbereich für  $\bar{x} \pm 1,96s = 41,8 \pm 3,3$  mmol/l.



**Abb. 4.1: Fehlerbalkendiagramm  $SID_3 \bar{x} \pm s$  in mmol/l**

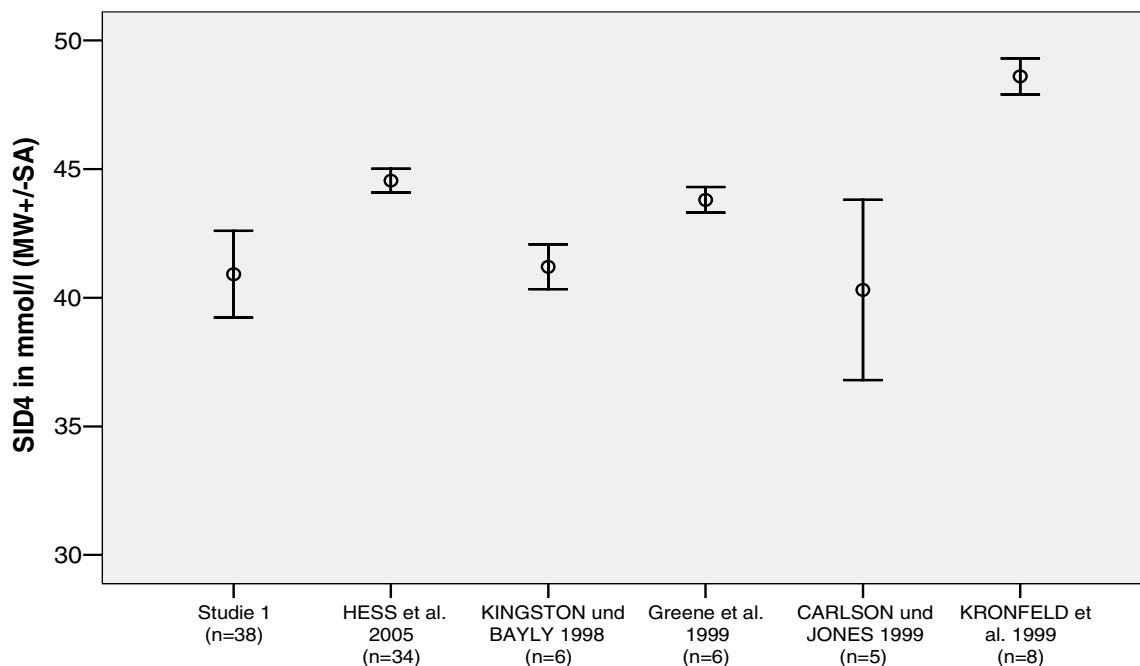
Die Werte sind bei geringerer Standardabweichung mit denen von NAVARRO et al., 2005 vergleichbar.

Für den Strong Ion Difference berechnet nach der Formel (27):

$$[SID_4] = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-] - [lactate^-]$$

lagen die Werte zwischen 38,3 und 44,3 mmol/l.

Es ergab sich somit für  $\bar{x} \pm s = 40,91 \pm 1,69$  mmol/l und ein vorläufiger Referenzbereich für  $\bar{x} \pm 1,96s = 40,91 \pm 3,3$  mmol/l.



**Abb. 4.2: Fehlerbalkendiagramm SID<sub>4</sub>  $\bar{x} \pm s$  in mmol/l**

Die eigenen Werte für SID<sub>4</sub> stimmen mit den in der Literatur für adulte Pferde (Kontrollgruppen) angegebenen Werten im Bereich weniger mmol überein. Eine Ausnahme stellen lediglich die deutlich höheren Werte für SID<sub>4</sub> von KRONFELD et al., 1999 dar. Vermutlich können diese Werte jedoch nicht verglichen werden, da es sich bei den 8 Pferden in dieser Studie um hochtrainierte, junge Vollblutpferde handelte, welche 4 Monate lang mit einer speziellen, proteinreichen Diät gefüttert wurden.

4.1.3  $A_{tot}$

Die Berechnung der Gesamtkonzentration an nichtflüchtigen, schwachen Säuren erfolgte einmal nur aus dem Gesamteiweiß (Formel 38):

$$[A_{tot,1}](mmol/l) = 0,224 \times TP(g/l)$$

Sie lag für die 38 Pferde aus Studie 1 zwischen 11,87 und 18,39 mmol/l. Es ergab sich für  $\bar{x} \pm s = 14,5 \pm 1,42$  mmol/ und somit ein vorläufiger Referenzbereich für  $\bar{x} \pm 1,96s = 14,5 \pm 2,78$  mmol/l.

Die Gesamtkonzentration an nichtflüchtigen, schwachen Säuren berechnet nach Formel (39)

$$[A_{tot,2}](mmol/l) = 0,225 \times [alb](g/l) + 0,14 \times [glob](g/l) + 1,827466 \times [P_i](mmol/l)$$

lag zwischen 11,43 und 15,42 mmol/l. Es ergab sich für  $\bar{x} \pm s = 13,48 \pm 0,99$  mmol/l mit einem vorläufigen Referenzbereich  $\bar{x} \pm 1,96s = 13,48 \pm 1,94$  mmol/l.

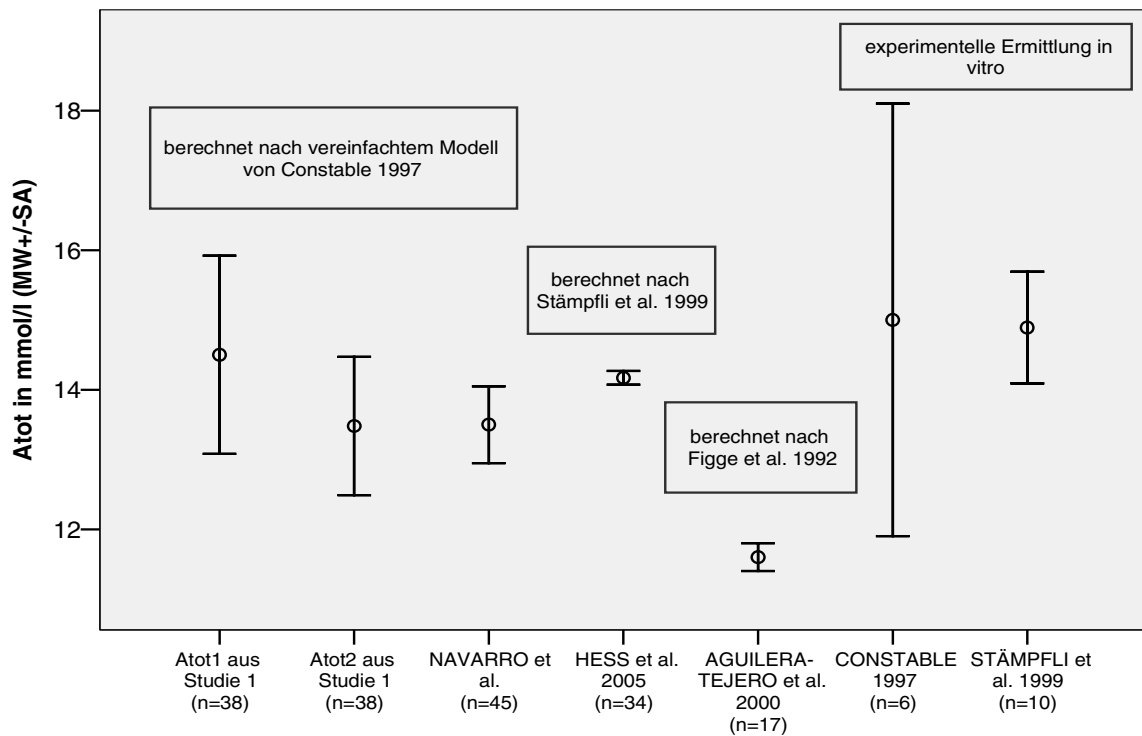


Abb. 4.3: Fehlerbalkendiagramm  $A_{tot,1}$  und  $A_{tot,2}$   $\bar{x} \pm s$

Es zeigt sich eine gute Übereinstimmung (<1mmol) mit den Werten von NAVARRO et al., 2005, und HESS et al., 2005. Die Werte von AGUILERA-TEJERO et al., 2000 liegen deutlich unter den erhaltenen eigenen Werten, die Autoren wendeten jedoch ein humanmedizinisches Modell mit anderen Konstanten zur Berechnung von  $A_{\text{tot}}$  an.

### Vergleich $A_{\text{tot},1}$ und $A_{\text{tot},2}$

Um einen Vergleich zwischen  $A_{\text{tot},1}$  und  $A_{\text{tot},2}$  zu ermöglichen, wurde die Differenz beider Werte in jedem einzelnen Fall errechnet. Hierzu wurde  $A_{\text{tot},2}$  von  $A_{\text{tot},1}$  subtrahiert. Es zeigte sich, dass bei 32 der 38 Fälle  $A_{\text{tot},1}$  etwas höher lag. In 6 Fällen lag  $A_{\text{tot},1}$  niedriger als  $A_{\text{tot},2}$ . Die Spanne der Differenzen reichte im Minimum von -0,14 mmol/l bis zum Maximum von 2,97 mmol/l. Das entspricht einer Spannweite von 3,11 mmol/l. Im Mittel lag  $A_{\text{tot},1}$  ca. 1 mmol höher als  $A_{\text{tot},2}$ . Die Differenzen sind somit gering, beide Rechenwege haben nach CONSTABLE, 1997, auch Gültigkeit, da  $[P_i]$  im Normbereich lag und keine veränderte Albumin/Globulin Ratio vorlag.

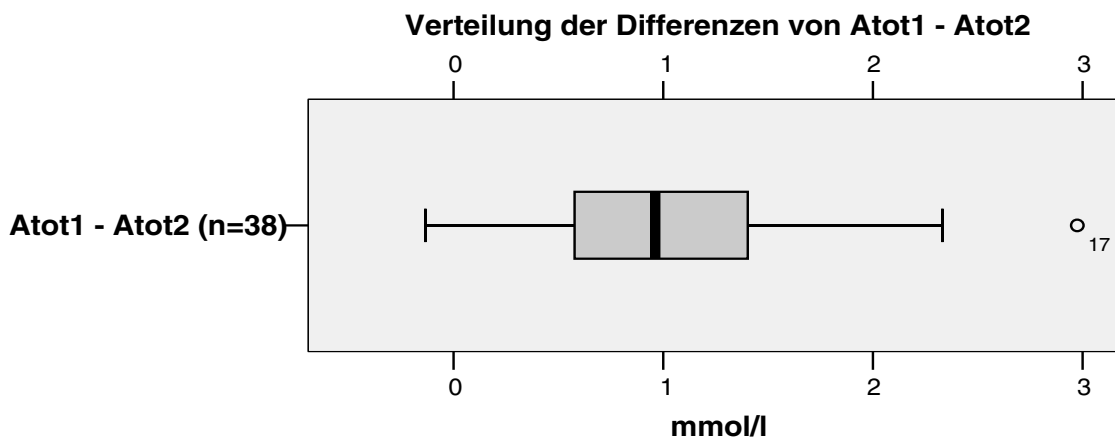
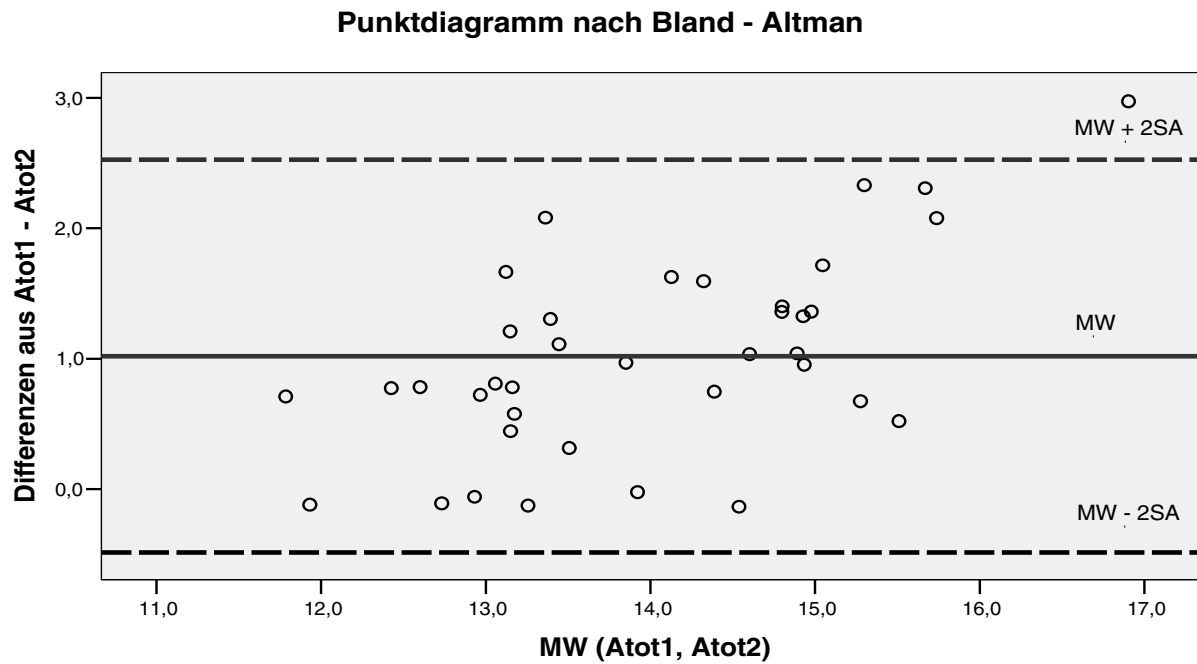


Abb. 4.4: Grafische Darstellung der Verteilung der Differenzen von  $A_{\text{tot},1} - A_{\text{tot},2}$



**Abb. 4.5 Bland-Altman-Plot  $A_{\text{tot},1}$  und  $A_{\text{tot},2}$  in mmol/l**

Für die Differenzen aus  $A_{\text{tot},1} - A_{\text{tot},2}$  ergibt sich  $\bar{x} \pm s = 1,02 \pm 1,51$  mmol/l. Bei den 38 klinisch unauffälligen Probanden aus Studie 1 liegt  $A_{\text{tot},1}$  im Mittel 1,02 mmol/l höher als  $A_{\text{tot},2}$ . Dieser Unterschied sollte bedacht, kann aber in der klinischen Anwendung vernachlässigt werden.

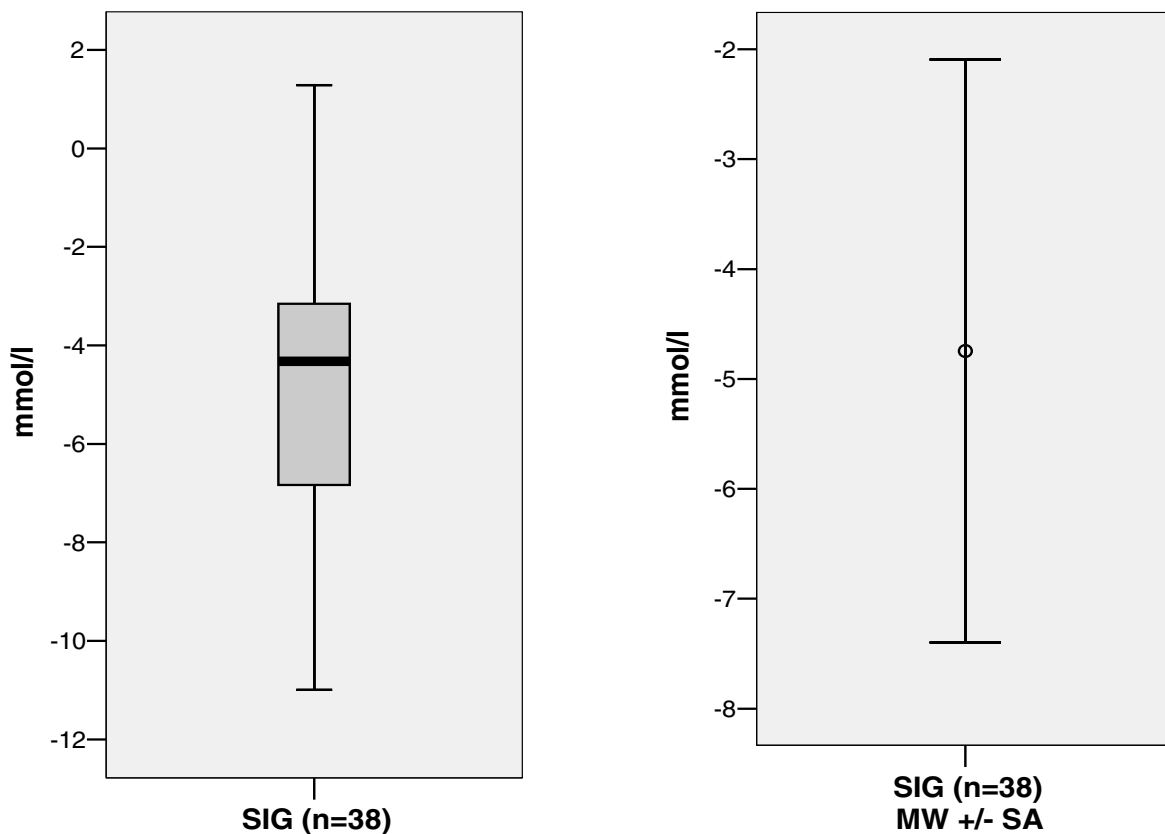
#### 4.1.4 Strong Ion Gap

Die Berechnung der SIG erfolgte nach der Formel:

$$SIG = \frac{A_{tot,1}}{1 + 10^{(pK_A - pH_{ven})}} - AG$$

wobei  $pK_a=6,65$  (CONSTABLE, 1997)

Es ergab sich für  $\bar{x} \pm s = -4,75 \pm 2,65$  und für  $\bar{x} \pm 1,96s = -4,75 \pm 5,19$ . Das Minimum lag bei  $-10,99$  mmol/l und das Maximum bei  $1,29$  mmol/l.



**Abb. 4.6:** Grafische Darstellung der erhaltenen Werte für SIG (Box-Plot und Fehlerbalkendiagramm  $\bar{x} \pm s$ )

Zum Vergleich stehende Werte für das adulte Pferd konnten in der Literatur nicht gefunden werden. Es besteht nur die Aussage der Autoren, dass beim Säugetier inkl. Menschen SIG im Bereich von ca.  $-10$  mmol bis  $0$  mmol liegen sollte (CARLSON, 1997). Das stimmt mit den Ergebnissen insofern überein, dass nur 2 Probanden nicht in diesen Bereich fielen, Proband 20 mit  $1,29$  mmol/l und Proband 1 mit  $-10,99$  mmol/l.

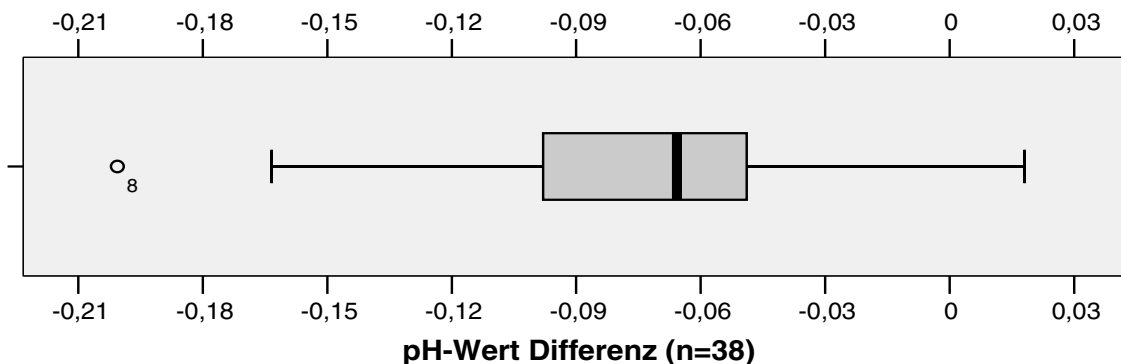
#### 4.1.5 Vergleich der gemessenen pH-Werte mit den berechneten pH-Werten

Es erfolgte die Berechnung des venösen pH-Wertes aus den unabhängigen Variablen  $pCO_2$ ,  $SID_4$  und  $A_{tot,1}$ . Es erfolgte dann ein Vergleich in jedem Fall mit den gemessenen venösen pH-Werten. Wir entschieden uns zur Bestimmung des venösen pH-Wertes, da beim gewünschten Vergleich der beiden Säuren-Basen-Modelle die metabolische Komponente im Vordergrund steht und für die klinische Anwendung eine arterielle Beprobung nur zur Diagnostik respiratorischer Dyshydrien zwingend notwendig ist.  $SID_4$  ist als Schätzung der effektiven SID genauer als  $SID_3$ . Da keiner der 38 Probanden Abweichungen in  $[P_i]$  oder der Albumin/Globulin-Ratio zeigte, wurde  $A_{tot,1}$  gewählt.

$$pH_{ven} = \log \frac{2SID_4}{K_1 \alpha_{CO_2} pCO_2 + K_A A_{tot,1} - K_A SID_4 + \sqrt{(K_1 \alpha_{CO_2} pCO_2 + K_A SID_4 + K_A A_{tot,1})^2 - 4K_A^2 SID_4 A_{tot,1}}}$$

wobei  $K_1=7,43 \times 10^{-7} \text{ meq/l}$ ,  $K_A=2,22 \times 10^{-7} \text{ meq/l}$ ,  $\alpha_{CO_2}=0,0307 \text{ (mmol/l)/mmHg}$  (CONSTABLE, 2000)

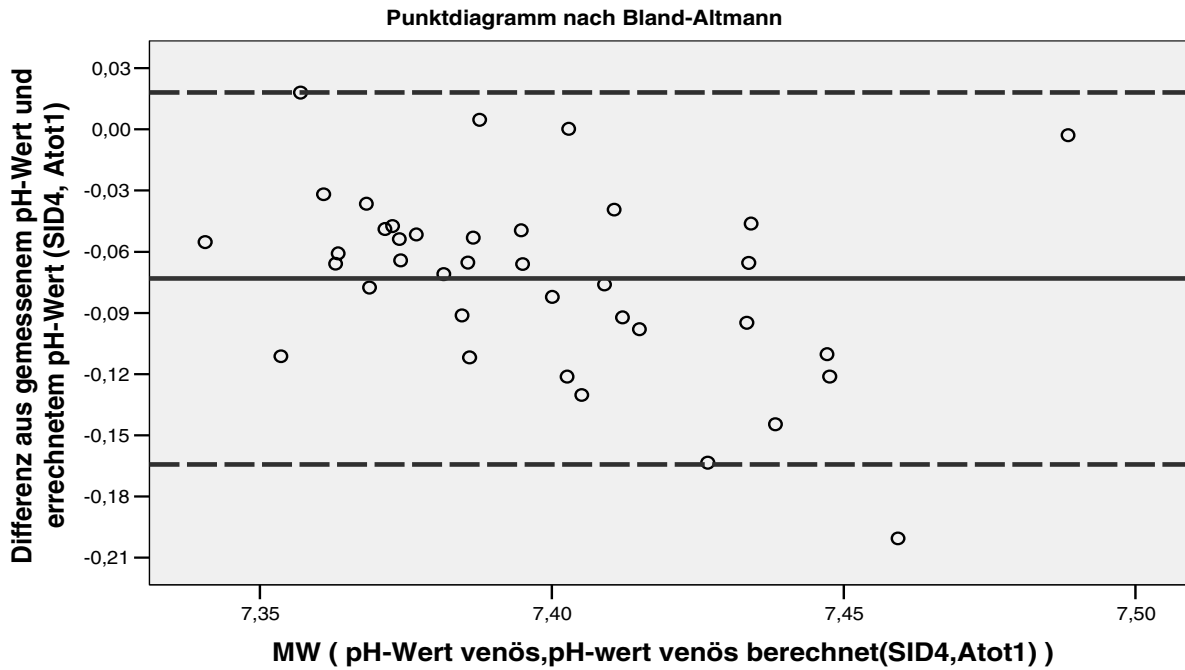
Die Differenzen zwischen gemessenem pH-Wert und errechneten Wert lagen zwischen -0,200 und 0,018. Das entspricht einer Spannweite von 0,218. In einem Fall gab es eine exakte Übereinstimmung.



**Abb. 4.7: Grafische Darstellung der Differenzen zwischen gemessenem und errechnetem pH-Wert**

Um vergleichen zu können, ob die Berechnung des pH-Wertes mittels der Stewart-Variablen mit der tatsächlichen Messung des pH-Wertes klinisch übereinstimmen könnte, wurde der Bland-Altman-Test (BLAND und ALTMAN, 1986; 1995) angewendet.





**Abb. 4.8 Bland-Altman-Plot Vergleich gemessener und errechneter pH-Wert**

Für die Differenzen aus gemessenem pH-Wert und errechnetem pH-Wert ergab sich  $\bar{x} \pm s = -0,073 \pm 0,046$ . Berechnet man  $\bar{x} \pm 2 \times s$  so zeigt sich, dass der berechnete venöse pH-Wert maximal 0,018 über bzw. 0,16 unter dem gemessenen pH-Wert liegt, was klinisch gerade noch akzeptabel wäre. Damit ist eine Berechnung des venösen pH-Wertes aus den unabhängigen Variablen  $A_{\text{tot},1}$ ,  $p\text{CO}_2$  und SID4 möglich.

#### 4.1.6 Zusammenfassung der Ergebnisse aus Studie 1

Studie 1 ergab tabellarisch zusammengefasst folgende Ergebnisse:

	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm 1,96s$	95%Bereich
SID3 in mmol/l	41,84 ± 1,69	41,84 ± 3,3	38 – 45
SID4 in mmol/l	40,91 ± 1,69	40,91 ± 3,3	37 – 44
$A_{\text{tot},1}$ in mmol/l	14,5 ± 1,4	14,5 ± 2,7	12 – 17
$A_{\text{tot},2}$ in mmol/l	13,48 ± 1	13,48 ± 1,9	11 – 16
SIG in mmol/l	-4,7 ± 2,7	-4,7 ± 5,3	-10 – 1

**Tab. 4.1: Zusammenfassung der Ergebnisse für die berechneten unabhängigen Variablen, sowie SIG aus Studie 1 (n=38)**

## 4.2 STUDIE 2

In Studie 2 erfolgte die Beobachtung des Säuren-Basen-Status von 5 adulten Pferden und einem Fohlen während verschiedener Infusionstherapien. Es sollte untersucht werden, ob die Anwendung des Stewart-Modells in klinischer Hinsicht möglich ist, und ob Vor- oder Nachteile gegenüber der klassischen Betrachtungsweise nach Henderson-Hasselbalch zu erkennen sind. Im Anhang sind sämtliche Messwerte aufgelistet.

### 4.2.1 Fallbeispiel A und B

In den Fällen A und B erfolgte die Durchführung einer Hyperinfusionstherapie zur Behandlung einer COB. In beiden Fällen erfolgte die Entnahme einer arteriellen und einer venösen Blutprobe zu Beginn der IT. Beiden Tieren wurden je 30.000 ml isotoner Kochsalzlösung innerhalb von 3 Stunden infundiert.

Die klassische Interpretation des Säuren-Basen-Status zeigt, dass beide Tiere sich zu Beginn der IT in einem ausgewogenen Säuren-Basen-Status befanden, keiner der Werte zeigte Abweichungen vom Referenzbereich (Siehe Tabelle 4.2). Auch die Betrachtung der unabhängigen Variablen zeigt keine Abweichung von den in Studie 1 erhaltenen vorläufigen Referenzwerten.

	Fallbeispiel A	Fallbeispiel B
pCO <sub>2</sub> art in kPa	5,23	5,49
BE art in mmol/l	- 0,2	- 0,2
BE ven in mmol/l	0	0,5
pH art	7,398	7,386
pH ven	7,347	7,371
SID3 in mmol/l	43,6	42,4
SID4 in mmol/l	42,2	41,7
A <sub>tot,1</sub> in mmol/l	15	15,6
A <sub>tot,2</sub> in mmol/l	13,2	14,8
SIG in mmol/l	-8,39	-5,5
Körpermasse in kg	502	536
Errechnete Infusionsgeschwindigkeit in ml/kg/h (gerundet)	20	19

Tab. 4.2: Parameter zu Beginn der Infusionstherapie; Fallbeispiel A und B

In beiden Fällen sinken der venöse pH-Wert und der venöse BE im Verlauf der IT leicht ab, bewegen sich jedoch noch innerhalb der Grenzwerte (siehe Tabellen 4.3 und 4.4). Es kann auf Grund dieser Tendenz vermutet werden, dass eine Erhöhung der Infusionsgeschwindigkeit oder eine Erhöhung der Infusionsmenge eine metabolische Azidose zur Folge hätte. Mit der klassischen Betrachtung lässt sich die Ursache dieser Dyshydrie nicht genauer definieren. Ob eine respiratorische Kompensation erfolgt, ließe sich nur mit Hilfe einer arteriellen Blutgasanalyse feststellen. Im Fallbeispiel B wurde am Ende der Infusion eine arterielle Blutgasanalyse durchgeführt und mit den Ergebnissen der arteriellen Analyse zu Beginn verglichen. Der arterielle  $p\text{CO}_2$  sank im Verlauf der IT um 0,13 kPa. Der arterielle pH-Wert blieb nahezu gleich (Absinken um 0,047).

Bei der Betrachtung der Stewart'schen Parameter lässt sich in beiden Fällen ein Absinken der SID um 5-6 mmol/l und von  $A_{\text{tot}}$  um ca. 2 mmol erkennen. Dies war zu erwarten, da dem Organismus große Mengen einer proteinlosen Infusionslösung mit einer SID=0 mmol/l zugeführt werden. Es lässt sich nun mit Hilfe des Stewart-Modells erkennen, dass in beiden Fällen die Infusion dieser Menge von isotoner Kochsalzlösung eine hyperchlorämische Säuren-Basen-Dysbalance im Sinne einer Azidose (SID↓) und eine hypoproteinämischen Veränderung im Sinne einer Alkalose ( $A_{\text{tot}}\downarrow$ ) zur Folge hat. Es ergibt sich somit der weitere Vorteil, mit Hilfe der Stewart-Variablen erkennen zu können, dass die entstehende hyperchlorämische Azidose durch eine hypoproteinämische Alkalose teilweise kompensiert wird. Weiterhin ist im Vergleich der beiden Fallbeispiele zu erkennen, dass im Fall A der venöse pH-Wert 60 min nach Ende der IT im Gegensatz zu Fall B wieder leicht angestiegen ist. Dies lässt sich sehr gut durch den Anstieg der SID im Fall A erklären, welcher im Fall B nicht erfolgte. Weiterhin lässt sich schlussfolgern, dass die verwendete Menge und Geschwindigkeit bei der IT keine relevante oder schwere Dyshydrie verursacht hat.

Ergebnisse

	Proben- entnahme ante infusionem	Proben- entnahme 90 min nach Beginn der IT	Proben- entnahme post infusionem 180 min	Proben- entnahme 60 min post infusionem
pH-Wert ven	7,35	7,33	7,33	7,35
BE ven	0	- 1,1	-3,1	-2,8
pCO <sub>2</sub> ven in kPa	6,12	6,07	5,53	5,25
SID3 in mmol/l	43,6	41,8	37,7	42,0
SID4 in mmol/l	42,2	40,5	36,1	40,2
A <sub>tot,1</sub> in mmol/l	15	13,6	13,1	13,1
A <sub>tot,2</sub> in mmol/l	13,2	11,9	11,2	11,6
SIG	-8,4	-8,8	-7,5	-11,5

Tab. 4.3: Parameter im Verlauf der Infusionstherapie; Fallbeispiel A

	Proben- entnahme ante infusionem	Proben- entnahme 90 min nach Beginn der IT	Proben- entnahme post infusionem 180 min	Proben- entnahme 60 min post infusionem
pH-Wert ven	7,37	7,32	7,3	7,29
pH-Wert art	7,39	n.g.	7,34	n.g.
BE ven	0,5	-2,4	-3,7	-3,7
BE art	-0,2	n.g.	-3,7	n.g.
pCO <sub>2</sub> ven in kPa	5,88	5,88	5,36	6,21
pCO <sub>2</sub> art in kPa	5,49	n.g.	5,36	n.g.
SID3 in mmol/l	42,4	37,4	37	37
SID4 in mmol/l	41,7	36,7	36,3	36,2
A <sub>tot,1</sub> in mmol/l	15,6	13,8	13,2	14,3
A <sub>tot,2</sub> in mmol/l	14,8	13,1	12,7	13,3
SIG	-5,5	-2,1	-5,5	-4,7

Tab. 4.4: Parameter im Verlauf der Infusionstherapie; Fallbeispiel B

#### 4.2.2 Fallbeispiel C und D

Im Fall C und D wurde bei 2 Pferden eine Obstipation des Colon ascendens rektal diagnostiziert und im Rahmen der Therapiemaßnahmen eine Infusion durchgeführt. Patient C erhielt 15.000 ml isotone Kochsalzlösung innerhalb von 2 Stunden, Patient D 12.000 ml Ringerlösung innerhalb von 2 Stunden. Beide Infusionslösungen unterscheiden sich kaum im Chloridgehalt; Ringerlösung enthält ca. 7 mmol/l weniger Natrium und dafür ca. 4 mmol/l Kalium und ca. 2 mmol/l Kalzium. Beide Lösungen haben eine SID von ca. 0 mmol/l und sind proteinfrei. Wiederum wurde zu Beginn der IT der Säuren-Basen-Status nach den zwei Betrachtungsweisen evaluiert.

	Fallbeispiel C	Fallbeispiel D
pCO <sub>2</sub> ven in kPa	6,04	4,59
BE ven in mmol/l	-2,4	-4,2
pH ven	7,322	7,363
AG in mmol/l	18,9	21,8
SID <sub>3</sub> in mmol/l	41,4	40,6
SID <sub>4</sub> in mmol/l	40,5	37,4
A <sub>tot,1</sub> in mmol/l	14,4	13,8
A <sub>tot,2</sub> in mmol/l	13,69	12,6
SIG in mmol/l	-7,61	-11,27
Körpermasse in kg	512	540
Errechnete Infusionsgeschwindigkeit in ml/kg/h (gerundet)	14	11

**Tab. 4.5: Werte zu Beginn der Infusionstherapie; Fallbeispiel C und D**

Da in keinem der Fälle zum Zeitpunkt 0 eine arterielle Blutgasanalyse zur Verfügung stand, muss die Beurteilung der respiratorischen Komponente unter Vorbehalt erfolgen. So ist der venöse Kohlendioxidpartialdruck im Fall D erniedrigt. Eine respiratorische Alkalose, wahrscheinlich auf Grund von Kompensationsvorgängen kann vermutet werden. Der venöse BE im Fall D ist grenzwertig. Soweit lässt sich anhand der klassischen Parameter eingeschränkt keine relevante Säuren-Basen-Störung erkennen. Auch die Betrachtung der unabhängigen Variablen SID und A<sub>tot</sub> zeigt keine großen Abweichungen. Es existiert lediglich eine leichte Senkung der SID<sub>4</sub> im Fall D. Diese lässt sich, genauso wie die Diskrepanz

zwischen  $SID_3$  und  $SID_4$  und die leicht erniedrigte SIG mit einer etwas erhöhten gemessenen Laktatkonzentration von 3,2 mmol/l erklären (siehe Tabelle 4.5).

Im Verlauf der Infusionstherapien erfolgten venöse Probenentnahmen nach 60 min, nach 120 min am Ende der IT und 1 Stunde nach Beendigung. In beiden Fällen erfolgte die Entnahme einer arteriellen Blutprobe eine Stunde nach Ende der IT. In beiden Fällen zeigt sich im Verlauf ein Absinken des venösen pH-Wertes und des venösen BE. Der arterielle BE war zum Messpunkt 4 in beiden Fällen erniedrigt, im Fall D zeigte sich ein erniedrigter arterieller Kohlendioxidpartialdruck. Nach traditioneller Ansicht ergab sich eine Stunde nach der Infusion im Fall C die Diagnose einer geringgradigen metabolischen Azidose und im Fall D einer geringgradigen, kompensierten, metabolischen Azidose resp. einer gemischten Säuren-Basen-Störung.

Bei der Betrachtung der unabhängigen Variablen müssen beide Fallbeispiele einzeln betrachtet werden. So scheint im Fall C die SID stabil zu bleiben. Wiederum ist ein leichtes Absinken von  $A_{tot}$  im Laufe der Infusion zu beobachten. Nach Ende der IT steigt  $A_{tot}$  wieder leicht an. Im Verlauf des gesamten Zeitraums zeigt sich jedoch, dass SIG um ca. 5 mmol/l absinkt. So ergibt sich die Diagnose einer geringgradigen organischen Azidose. Es muss angenommen werden, dass die effektive SID sinkt. Da die Laktatkonzentration zu diesem Zeitpunkt 1,39 mmol/l beträgt, kann vom Anstieg eines ungemessenen Anions, verursacht durch die gastrointestinale Störung ausgegangen werden. Ob es sich dabei um Pyruvat handelt, kann nur vermutet werden. Im Fall C ergibt sich also in beiden Betrachtungsweisen die Diagnose einer leichten metabolischen Azidose. Mittels der SIG kann diese als „organische“ Azidose angesprochen werden. Mit Hilfe des Stewartmodells ist weiterhin erkennbar, dass nicht die Infusion, sondern die primäre Erkrankung des Patienten die Ursache der Dyshydrie ist, da die Infusion von isotonischer Kochsalzlösung lediglich eine hyperchlorämische Azidose zur Folge hat (CONSTABLE, 2003). Das kann anhand der Betrachtung der apparenten SID ausgeschlossen werden.

Im Fall D sinkt die bereits grenzwertige SID im Verlauf der Messreihe trotz einer Senkung der Laktatkonzentration kontinuierlich weiter ab. So ergibt sich 1 h nach Ende der Infusion trotz unauffälliger Chloridkonzentration die Diagnose einer metabolischen Azidose. Weiterhin ist der arterielle Kohlendioxidpartialdruck erniedrigt, was als respiratorische Alkalose gewertet werden muss. Diese entsteht vermutlich als Kompensation auf die metabolische Azidose. Wiederum kann ein Absinken von  $A_{tot}$  mit Anstieg nach Ende der IT beobachtet werden. Auch in diesem Fall ergeben beide Betrachtungsweisen somit eine ähnliche Diagnose, eine gemischte oder kompensierte geringgradige Dyshydrie, das heißt eine metabolische Azidose und eine respiratorische Alkalose. Dass die respiratorische Komponente keine Primärursache hat, sondern auf Grund von Kompensationsvorgängen entstanden ist, ist sehr wahrscheinlich. Da die SIG nicht erniedrigt ist, lässt sich im

## Ergebnisse

Gegensatz zu Fall C keine organische Azidose vermuten. In beiden Fällen beeinflusst die IT den Säuren-Basen-Haushalt nur durch eine leichte Senkung von  $A_{\text{tot}}$ . Dies lässt sich wiederum nur durch Betrachtung nach dem Stewart-Modell zeigen.

	Proben- entnahme zu Beginn der IT	Proben- entnahme 60 min nach Beginn der IT	Proben- entnahme 120 min nach Beginn der IT	Proben- entnahme 60 min nach Ende der IT
<b>pH-Wert ven</b>	7,32	7,23	7,27	7,27
<b>pH-Wert art</b>	n.g.	n.g.	n.g.	7,3
<b>BE ven</b>	-2,4	-6,6	-6,2	-5,5
<b>BE art</b>	n.g.	n.g.	n.g.	-6,9
<b>pCO<sub>2</sub> ven in kPa</b>	6,04	6,626	6,0	6,24
<b>pCO<sub>2</sub> art in kPa</b>	n.g.	n.g.	n.g.	5,15
<b>SID3 in mmol/l</b>	41,4	41,9	42,7	40,5
<b>SID4 in mmol/l</b>	40,5	41	41,9	39,7
<b>A<sub>tot,1</sub> in mmol/l</b>	14,4	13,3	12,7	13,4
<b>A<sub>tot,2</sub> in mmol/l</b>	13,7	12,9	12,3	13,1
<b>SIG</b>	-7,6	-11,3	-13,2	-12

**Tab. 4.6: Werte im Verlauf der Infusionstherapie; Fallbeispiel C**

	Proben- entnahme zu Beginn der IT	Proben- entnahme 60 min nach Beginn der IT	Proben- entnahme 120 min nach Beginn der IT	Proben- entnahme 60 min nach Ende der IT
pH-Wert ven	7,36	7,3	7,3	7,31
pH-Wert art	n.g.	n.g.	n.g.	7,24
BE ven	-4,2	-3,5	-3,5	-7,5
BE art	n.g.	n.g.	n.g.	-11,1
pCO <sub>2</sub> ven in kPa	4,59	6,0	5,92	5,91
pCO <sub>2</sub> art in kPa	n.g.	n.g.	n.g.	4,82
SID3 in mmol/l	40,6	36,7	37,7	36,4
SID4 in mmol/l	37,4	34,4	36,0	34,6
A <sub>tot,1</sub> in mmol/l	13,8	12,3	11,9	12,5
A <sub>tot,2</sub> in mmol/l	12,6	11,5	11,5	12,0
SIG	-11,3	-6	-6,99	-7,1

Tab. 4.7: Werte im Verlauf der Infusionstherapie; Fallbeispiel D

#### 4.2.3 Fallbeispiel E

Im Fallbeispiel E wurde die Patientin mit hochgradigen Kolihsymptomen im Notdienst eingeliefert. Die Untersuchung des Kreislaufapparates zeigte eine hochgradige Kreislaufdepression. Die Blutuntersuchung zeigte einen Hämatokrit von 0,62. Auf Grund der klinischen Untersuchung, des erhöhten Hämatokrits und einer gemessenen Gesamteiweißkonzentration von 80,5 g/l wurde ein hypovolämischer Schock diagnostiziert. Die rektale Untersuchung zeigte eine Verlagerung mit Aufgasung des Dickdarmes. Der behandelnde Tierarzt entschied sich für eine IT (2.000 ml 7,5 %ig hypertone Kochsalzlösung, gefolgt von 5.000 ml isotoner Kochsalzlösung) um für eine sofortige Laparotomie das Narkoserisiko zu senken. Es erfolgte eine venöse Probenentnahme. Bei der Betrachtung des Säuren-Basen-Status nach beiden Methoden ergaben sich deutliche Unterschiede.



## Ergebnisse

	Fallbeispiel E; Beginn der IT
BE ven in mmol/l	-1,4
pH ven	7,288
AG in mmol/l	39,7
pCO <sub>2</sub> art in kPa	n.g.
pCO <sub>2</sub> ven in kPa	6,87
SID3 in mmol/l	63,3
SID4 in mmol/l	57,2
A <sub>tot,1</sub> in mmol/l	18
A <sub>tot,2</sub> in mmol/l	16,1
SIG in mmol/l	-26,6
[Cl <sup>-</sup> ] in mmol/l	81
[lactate <sup>-</sup> ] in mmol/l	6,07
Körpermasse in kg	492
Infusionsgeschwindigkeit hypertone Kochsalzlösung in ml/kg/h (gerundet)	12
Infusionsgeschwindigkeit isotone Kochsalzlösung in ml/kg/h (gerundet)	20

**Tab. 4.8: Werte zu Beginn der Infusionstherapie; Fallbeispiel E**

Wiederum kann die respiratorische Komponente nicht vollständig betrachtet werden, da es vor Sedation des Tieres misslang, eine arterielle Probe zu gewinnen. Bei alleiniger Betrachtung des venösen BE, des venösen pCO<sub>2</sub> und des venösen pH-Wertes kann keine deutliche Dyshydrie erkannt werden. Wird die AG zur Diagnostik hinzugezogen, kann auf eine Erhöhung der ungemessenen Anionen geschlossen werden. Bei Anwendung des Stewart-Modells ergibt sich eine sehr deutliche gemischte Säuren-Basen-Störung. Die SID ist auf Grund der Hypochlorämie um fast 20 mmol/l erhöht; die erste Diagnose ist also eine massive metabolische Alkalose, genauer hypochlorämische Alkalose. Die zweite Diagnose lautet auf Grund des erhöhten A<sub>tot</sub> eine hyperproteinämische Azidose. SIG ist ebenfalls deutlich erniedrigt, somit kann, sicherlich auch auf Grund der erhöhten Laktatkonzentration, von einer organischen Azidose gesprochen werden. Mit dem Stewart-Modell lässt sich also in diesem Fall eine gemischte Säuren-Basen-Störung diagnostizieren, die nach klassischer Betrachtung nicht existiert, resp. existieren kann, da gemischte metabolische Störungen nicht betrachtet werden können. Für beide Modelle gilt, dass auf Grund einer Erhöhung des venösen pCO<sub>2</sub> eine zusätzliche respiratorische Azidose vermutet werden sollte, was bei Betrachtung nach dem Stewart-Modell zusätzlich den etwas erniedrigten venösen pH-Wert erklären könnte.

Es erfolgte 20 min lang die Infusion mit hypertoner Kochsalzlösung, sofort danach 30 min lang die Infusion mit isotoner Kochsalzlösung.

Wiederum erfolgte die getrennte Betrachtung des Säuren-Basen-Status nach den zwei Modellen. Im Laufe der Infusion sank der venöse BE auf  $-6,4$  mmol/l ab, der venöse pH-Wert blieb nahezu konstant (ca. 7,27). So kann anhand der klassischen Betrachtungsweise ausgesagt werden, dass zum Endzeitpunkt der Infusion mit Beginn der Allgemeinanästhesie eine geringgradige metabolische Azidose bestand. Die AG blieb nahezu unverändert hoch (33,9 mmol/l). Wie die Infusion Einfluss auf den Säuren-Basen-Status nahm, konnte anhand der klassischen Betrachtungsweise nicht differenziert werden.

Im Gegensatz dazu konnte gezeigt werden, dass die IT deutliche Veränderungen in den unabhängigen Variablen verursachte. So führte die Infusion von 2 Litern hypertoner Kochsalzlösung zu einer Absenkung der SID um ca. 10 mmol/l und von  $A_{\text{tot}}$  um 4 mmol/l. Dies kann dadurch erklärt werden, dass auf Grund ihrer Hyperosmolarität die Lösung Wasser aus den Zellen in den extravasalen Raum „zieht“. Sowohl die Lösung selbst als auch „freies Wasser“ haben eine  $\text{SID}=0$  mmol/l und sind nicht proteinhaltig. Es kommt somit zur schnellen Senkung von SID und  $A_{\text{tot}}$  durch Erhöhung des Plasmavolumens. Dieser Effekt hält auch nach Beendigung der Infusion kurzzeitig an. Im Vergleich der beiden Infusionslösungen kann im Fallbeispiel E beobachtet werden, dass beide Lösungen während der IT eine Senkung der SID und von  $A_{\text{tot}}$  herbeiführen, wobei die Senkung jedoch bei der hypertonen Kochsalzlösung weitaus deutlicher zu beobachten war. Zum Endzeitpunkt der IT ergibt sich nach der Stewart'schen Betrachtung die Diagnose einer organischen Azidose, da SIG nach Beendigung der IT unverändert deutlich erniedrigt war. Im Vergleich der beiden Modelle ergibt sich somit am Ende der IT eine ähnliche Diagnose, eine metabolische Azidose, die nach dem Stewart-Modell als organische Azidose bezeichnet werden kann. Unklar ist, ob allein Laktat mit einem Wert von 5,01 mmol/l am Ende der IT die Ursache dieser Azidose ist. Bei Verwendung der  $\text{SID}_4$  ist dieses eigentlich auszuschließen, und es muss wie im Fall C ein weiteres erhöhtes ungemessenes Anion (z.B. Sulfat und Pyruvat) vermutet werden.

Ergebnisse

	<b>Probenentnahme zu Beginn der IT</b>	<b>Probenentnahme nach 20 min (Ende der Infusion mit hypertoner Kochsalzlösung)</b>	<b>Probenentnahme nach 50 min (Ende der Infusion mit isotoner Kochsalzlösung)</b>
<b>pH-Wert ven</b>	7,29	7,25	7,27
<b>BE ven</b>	-1,4	-5,3	-6,4
<b>pCO<sub>2</sub> ven</b>	6,87	6,49	5,67
<b>AG in mmol/l</b>	39,7	35,2	33,9
<b>[Na<sup>+</sup>] in mmol/l</b>	141	159	156
<b>[K<sup>+</sup>] in mmol/l</b>	3,3	2,8	2,7
<b>[Cl<sup>-</sup>] in mmol/l</b>	81	106	106
<b>[lactate<sup>-</sup>] in mmol/l</b>	6,07	5,4	5,01
<b>[P<sub>i</sub>] in mmol/l</b>	1,05	0,9	0,75
<b>Albumin in g/l</b>	34	25,4	25
<b>Globulin in g/l</b>	49,5	34,7	35,4
<b>TP in g/l</b>	80,5	59,7	60,9
<b>Hämatokrit</b>	0,62	0,45	0,42
<b>pCO<sub>2</sub> ven in kPa</b>	6,87	6,49	5,67
<b>SID3 in mmol/l</b>	63,3	55,8	52,7
<b>SID4 in mmol/l</b>	57,2	50,4	47,69
<b>A<sub>tot,1</sub> in mmol/l</b>	18	13,4	13,6
<b>A<sub>tot,2</sub> in mmol/l</b>	16,1	12,2	12
<b>SIG in mmol/l</b>	-26,6	-25,44	-24,9

Tab. 4.9 Werte im Verlauf der Infusionstherapie; Fallbeispiel E

#### 4.2.4 Fallbeispiel F

Im Fall F handelte es sich um ein 62 Tage altes Hengstfohlen, das wegen einer Durchfallerkrankung eingeliefert wurde. Da das Fohlen klinische Symptome einer geringgradigen Dehydratation zeigte, entschied sich der behandelnde Tierarzt zu einer IT.

Bei der Beurteilung des Säuren-Basen-Status muss beachtet werden, dass die Referenzwerte für das adulte Pferd nicht komplett übernommen werden können. So sind die Referenzbereiche für anorganischen Phosphat und Laktat etwas höher anzusetzen (CARLSON, 1996). Weiterhin ist der Gesamteiweißgehalt im Fohlenplasma bis zum dritten Monat etwas geringer, auf Grund der geringeren Konzentration von Immunglobulinen (GRABNER, 2006). Referenzwerte für die unabhängigen Variablen beim Fohlen sind nicht bekannt. Auf Grund des niederen TP kann ein niederes  $A_{\text{tot}}$  vermutet werden. Der Säuren-Basen-Status zum Zeitpunkt 0 zeigte folgende Situation.

	Fallbeispiel F; Zeitpunkt 0 min
pH ven	7,204
pCO <sub>2</sub> ven in kPa	5,19
BE ven in mmol/l	-11,3
AG in mmol/l	22,1
SID3 in mmol/l	36,8
SID4 in mmol/l	31,89
$A_{\text{tot},1}$ in mmol/l	10,28
$A_{\text{tot},2}$ in mmol/l	13,6
SIG in mmol/l	-11,81
[lactate <sup>-</sup> ] in mmol/l	4,91
TP in g/l	45,9
[Na <sup>+</sup> ] in mmol/l	125
Körpergewicht in kg	71
Infusionsgeschwindigkeit Ringerlösung (0min - 60min) in ml/kg/h (gerundet)	42
Infusionsgeschwindigkeit NaBiC (4,2%) in ml/kg/h (gerundet)	7
Infusionsgeschwindigkeit HES in ml/kg/h (gerundet)	6

Tab. 4.10: Ausgangssituation Messzeitpunkt 0, Fallbeispiel F

Da zu keinem Zeitpunkt die Entnahme einer arteriellen Blutprobe erfolgte, soll die respiratorische Komponente nicht betrachtet werden. Beide Modelle ergeben die Diagnose einer metabolischen Azidose, Mit Hilfe des Stewart-Modells lässt sich jedoch zusätzlich aussagen, dass es sich hierbei um eine hyponatriämische resp. Dilutionsazidose handelt.

Im Verlauf der Infusion ergibt die traditionelle Betrachtungsweise folgende Aussagen: Der venöse pH-Wert bleibt im Laufe der Infusion nahezu konstant. Einzige Ausnahme ist eine Steigerung um 0,045 während der Verabreichung des Natriumbikarbonats. Der BE zeigt den einzigen Anstieg um ca. 6 mmol/l während der Infusion des Natriumbikarbonats.

Mit Hilfe des Stewartmodells lassen sich im Fallbeispiel F deutliche mehr Hinweise über die Beeinflussung des Säuren-Basen-Haushalts bei diesem Fohlen durch die IT erkennen. So verstärkt die recht schnelle Infusion der Ringerlösung die metabolische Azidose deutlich durch eine Senkung der SID um 5 mmol. Die Infusion des Natriumbikarbonats führt zur Verminderung der metabolischen Azidose durch eine Steigerung der SID um 6 mmol/l. Dies ist nach Stewart'scher Betrachtung sehr gut dadurch zu erklären, dass dies die einzige verwendete Lösung mit einer SID weit über dem physiologischen Niveau ist (500 mmol/l). Da  $\text{HCO}_3^-$  als abhängige Variable gilt, ist es somit eine der wenigen Lösungen die dem Organismus nur starke Kationen zuführt. Die Infusion von HES wiederum verstärkt die metabolische Azidose durch Verminderung der SID, da es sich um eine hyperonkotische Lösung handelt. Im Verlaufe der gesamten IT senkt sich  $A_{\text{tot}}$ . Im Fallbeispiel F lassen sich deutlich mehr Informationen über die Beeinflussung des Säuren-Basen-Haushalts mit Hilfe des Stewartmodells erkennen als mit dem traditionellen Ansatz. Sicherlich ist hier zu betrachten, dass die Erklärung der alkalisierenden Wirkung von Natriumbikarbonatlösung auf den Organismus in beiden Modellen eine verschiedene ist.

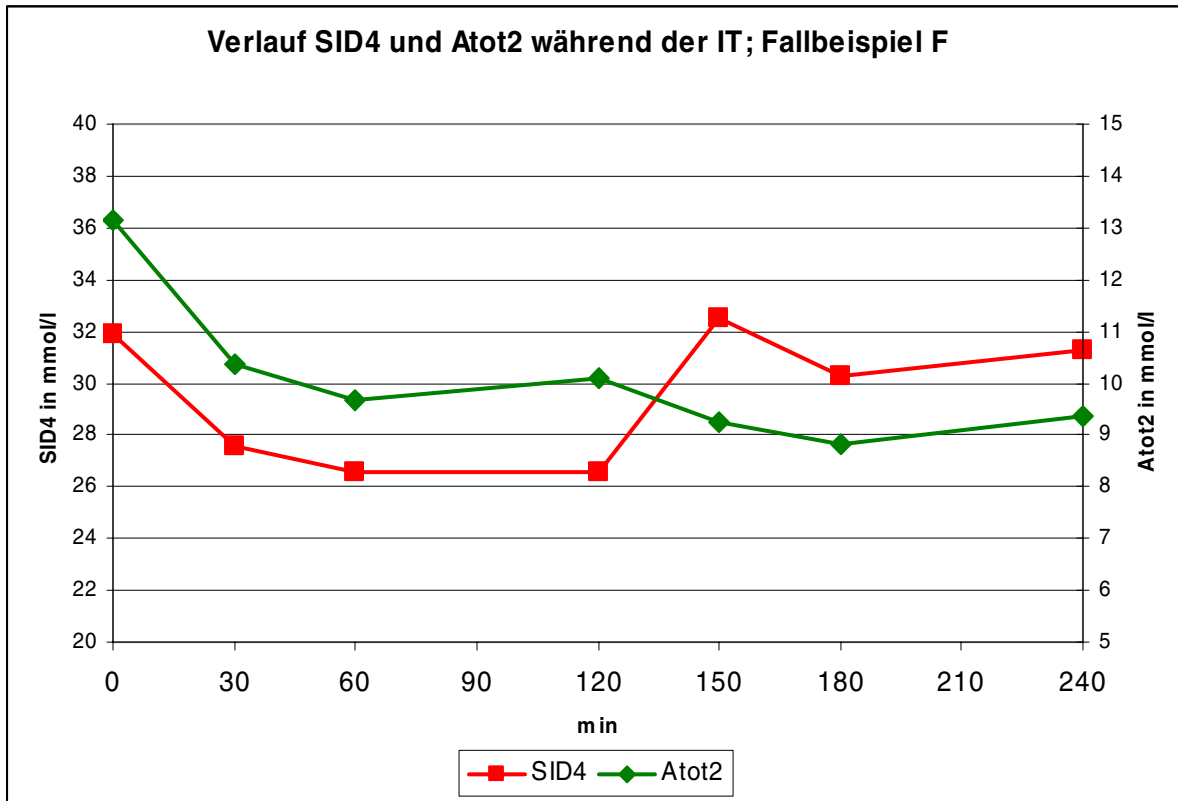


Abb. 4.9: mittlere Verlaufsggeraden von SID4 und  $A_{tot,2}$

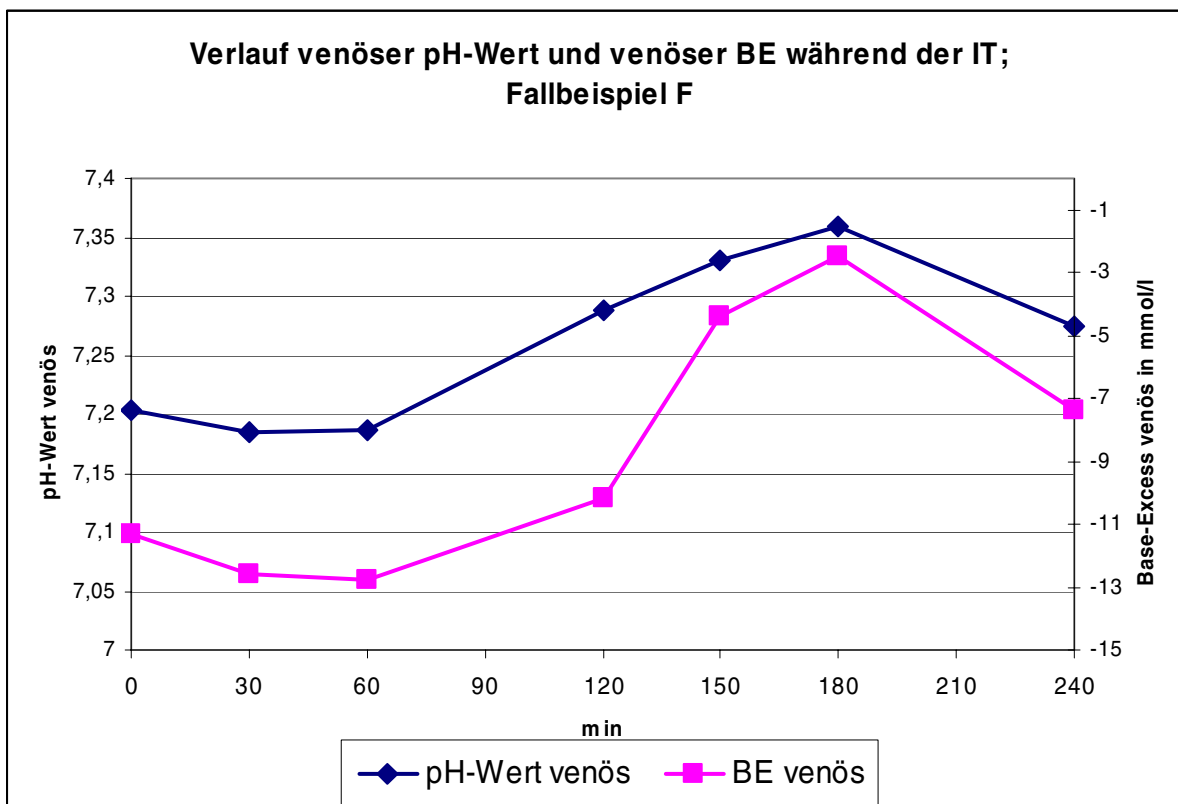


Abb. 4.10: mittlere Verlaufsggeraden des venösen pH-Wertes und des venösen BE