

5 DISKUSSION

Das Ziel dieser klinischen Beobachtungsstudie war es, zu überprüfen, ob die Anwendung des Stewartmodells zur Diagnostik des Säuren-Basen-Haushalts beim Pferd in der Praxis einer Pferdeklinik möglich ist. Weiterhin sollten Hinweise darüber erhalten werden, welche Vorteile oder Nachteile gegenüber dem klassischen Modell nach Henderson-Hasselbalch zu erkennen sind.

Das 1981 von dem Kanadier Peter Stewart formulierte Modell (STEWART, 1981) löste, nachdem es einige Jahre kaum beachtet wurde, hochgradige Kontroversen (SIGGAARD-ANDERSEN und FOGH-ANDERSEN, 1995) in der Wissenschaft aus und wurde von einigen Forschern sogar mit den Ideen von Kopernikus und Galileo verglichen (BELLOMO und RONCO, 1999). Trotzdem ist auch heute noch der Bekanntheitsgrad dieses Modells unter klinisch tätigen Ärzten und Tierärzten sehr gering und nur „einem kleineren Kreis von Internisten und Intensivmedizinern“ vorbehalten (REHM et al., 2004). Gerade im Laufe der letzten Jahre versuchen jedoch immer mehr Forschergruppen klinische Anwendungsmöglichkeiten aufzuzeigen.

Das „Revolutionäre“ an Stewarts Modell war und ist, dass er den Säuren-Basen-Haushalt im Körper völlig neu betrachtete und ihn in Abhängigkeit dreier unabhängiger Variablen, namentlich SID (Strong Ion Difference), A_{tot} (Gesamtheit aller nichtflüchtigen, schwachen Säuren) und Kohlendioxidpartialdruck stellte. Andere Variable, wie der pH-Wert oder der Hydrogenkarbonatgehalt in Körperflüssigkeiten bezeichnete er als abhängig von diesen Variablen und in der Betrachtung des Säuren-Basen-Haushalts als untergeordnet.

In den frühen neunziger Jahren des letzten Jahrhunderts begannen erste Forschergruppen den Ansatz von Stewart aufzugreifen und in Studien der Sportmedizin, experimentellen Medizin und Intensivmedizin von ihm Gebrauch zu machen (WEINSTEIN et al., 1991; DE MORAIS, 1992; FIGGE et al., 1992). Etwas 5 Jahre später begannen ebenfalls einige Veterinärmediziner Stewarts Ansatz genauer zu untersuchen und Peter Constable entwickelte ein vereinfachtes Stewartmodell mittels einer experimentellen Untersuchung am Pferdeplasma (CONSTABLE, 1997).

In der Pferdemedizin beschränkte sich die Anwendung des Stewartmodells vor dem Jahrtausendwechsel auf einige Forschergruppen aus Nordamerika, die sich mit Säuren-Basen-Veränderungen bei Rennpferden in Ruhe und Belastung (KINGSTON und BAYLY, 1998; CARLSON und JONES, 1999; KRONFELD et al., 1999), der Auswirkung spezieller Diäten vor und während der Belastung (GRAHAM-THIERS et al., 1999) und bei Pferden, sowie einem Pony und einem Maultier nach dem Transport in eine Höhe von 3800 Metern über dem Meeresspiegel (GREENE et al., 1999) auseinandersetzten. Diese Forschergruppen setzten in

ihren experimentellen Studien die Vorteile des Stewartmodells einfach voraus, da besonders während der Belastung Elektrolytimbalancen mit ihrem nur durch das Stewartmodell beschreibbarem Einfluss auf den Säuren-Basen-Haushalt im Vordergrund stehen. Im Laufe der letzten 5 Jahre wurden dann auch erste klinische Studien aus dem Bereich der Pferdemedizin veröffentlicht. So verglichen, z.B. NAVARRO et al., 2005, bei 115 mit dem Symptomkomplex Kolik eingelieferten Pferden die Aussagekraft des Stewartmodells mit dem klassischen Modell und beschrieben deutliche Vorteile, besonders bei Erkrankungen mit einhergehender Elektrolyt- und Proteindysbalance. Weiterhin folgten experimentelle Studien aus dem Bereich der Leistungs- und Ernährungsphysiologie, die speziell in diesen Bereichen immer wieder die Vorteile des Stewart-Modells herausstellten, da hier der Einfluss von Proteinen und Elektrolyten auf den Säuren-Basen-Haushalt beobachtet werden kann (AGUILERA-TEJERO et al., 2000; GRAHAM-THIERS et al., 2001; HOFFMAN et al., 2002; HESS et al., 2005).

In vorliegender Studie sollte nun untersucht werden, inwieweit sich die beiden Modelle bei der klinischen Überwachung des Säuren-Basen-Status während beispielhafter Infusionstherapien unterscheiden, die bei Patienten der Klinik für Pferdekrankheiten der Freien Universität Berlin durchgeführt wurden.

Die Studie wurde in zwei Teilstudien unterteilt. Während sich die zweite Teilstudie mit der eigentlichen Beobachtung während 6 Infusionstherapien befasste, wurden in einem ersten Schritt vorläufige Referenzwerte bei klinisch unauffälligen Tieren in einer Kontrollgruppe (n=38) für die unabhängigen Variablen SID und A_{tot} erstellt. Dies wurde aus zwei Gründen als notwendig befunden. Die wenigen in der Literatur angegebenen Werte stammen meist aus in vitro Studien (CONSTABLE, 1997; STÄMPFLI et al., 1999) oder teilweise sehr kleinen Kontrollgruppen experimenteller Studien (CARLSON und JONES, 1999; GREENE et al., 1999; KRONFELD et al., 1999). Zweitens haben die Forschergruppen oft verschiedene Rechenwege und Faktoren benutzt, um die unabhängigen Variablen SID und A_{tot} zu bestimmen (AGUILERA-TEJERO et al., 2000; HESS et al., 2005; NAVARRO et al., 2005). Ein direktes Übernehmen fremder Referenzwerte wurde deswegen als zu kritisch angesehen. Zusätzlich konnte in der Literatur des gesamten deutschsprachigen Raums keine Studie gefunden werden, die sich mit der Anwendung des Stewart-Modells beim Pferd und der Erstellung von Referenzwerten beschäftigte.

5.1 Auswahl und Eignung der Probanden und Patienten

Die 38 Probanden der ersten Teilstudie rekrutierten sich einmal aus 17 Pferden einer benachbarten Reitanlage (im Rahmen einer prophylaktischen Bestandsuntersuchung) und 21 weiteren Pferden, die entweder als klinikeigene Pferde gehalten werden oder während einer Voruntersuchung zur Beurteilung der Narkosefähigkeit im Rahmen einer Kastration (n=4 Hengste) beprobt wurden, oder Pferden die zu einer Nachkontrolle vorgestellt wurden. Es handelte sich ausschließlich um adulte Pferde. Die Tiere durften in einer durchgeführten allgemeinen klinischen Untersuchung, einer speziellen Untersuchung des Respirationsapparates, des Herz-Kreislaufapparates und des Harnapparates nach propädeutischen Kriterien keinen besonderen Befund aufweisen. Weiterhin wurde während der Probenauswertung immer die Gesamtleukozytenzahl bestimmt, um etwaige Probanden mit Leukozytosen, resp. Leukopenien ausschließen zu können. Tiere mit vorgeschichtlichen Erkrankungen des Respirationstraktes wurden ebenfalls ausgeschlossen, da auch bei unauffälligen Befunden in der klinischen Untersuchung Kompensationsvorgänge auftreten könnten. Weiterhin wurden keine Tiere zugelassen, die im Zeitraum der Untersuchung an schweren sportlichen Wettkämpfen teilnahmen oder sich im Training für diese befanden. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass solche „Hochleistungssportler“ unterschiedliche Elektrolytverhältnisse zu anderen Pferden aufweisen. Die Tiere waren repräsentativ gemischt in Alter, Rasse und Geschlecht.

Obwohl im Rahmen der zweiten Teilstudie mehr als 6 Patienten beprobt wurden, kamen aus folgenden Gründen 6 Fallbeispiele für die Beschreibung der Ergebnisse zur Auswahl. Einerseits sollten die Fallbesprechungen nicht den Rahmen sprengen. Weiterhin konnten nicht alle Ergebnisse ausgewertet werden. So mussten mehrere Fallbeispiele ausgeschlossen werden, wenn die Untersuchung im Labor innerhalb des gegebenen Zeitrahmens nicht möglich war.

Fallbeispiel A und B erhielten 30.000 ml NaCl (0,9%) als flankierende Therapiemaßnahme zur Behandlung der COB. Diese Art der IT ist neben der Behandlung einer akuten Kolitis wahrscheinlich die Therapie mit der größten Menge einer Infusionslösung in der Pferdemedizin.

Fall B und C waren Patienten, bei denen die IT als flankierende Maßnahme zur Behandlung einer Obstipationskolik angewendet wurden. Beide Beispiele unterschieden sich in der Infusionslösung. Die IT im Rahmen der Behandlung einer Obstipationskolik ist neben der IT während der Allgemeinanästhesie die am häufigsten angewendete IT in der Klinik für Pferdekrankheiten der FU-Berlin. Auf die Untersuchung während einer Allgemeinanästhesie wurde verzichtet, da während dieser die Säuren-Basen-Dysbalancen in der respiratorischen Komponente im Vordergrund stehen. Das klassische Modell nach Henderson-Hasselbalch

und das Modell nach Stewart unterscheiden sich nicht in der Beurteilung der respiratorischen Komponente.

Im Fallbeispiel E stand die Infusion hypertoner Kochsalzlösung im Vordergrund. Es war zu erwarten, dass selbst bei Verabreichung geringer Mengen dieses Infusionsmittels bereits massive Veränderungen des Elektrolythaushalts und somit nach dem Stewartmodell auch des Säuren-Basen-Haushalts auftreten.

Im Fallbeispiel F wurde ein Fohlen gewählt. Daraus ergab sich der Nachteil, dass die vorläufigen Referenzwerte aus Teilstudie 1 nur für adulte Pferde erstellt wurden. Auf Grund des geringen Gewichts eines so jungen Tieres ergaben sich jedoch deutlich höhere relative Infusionsgeschwindigkeiten.

Im Rahmen der Teilstudie 2 sollte nicht versucht werden, Veränderungen des Säuren-Basen-Haushalts voraussagen zu können, oder verschiedene IT in ihrer Wirkung auf den Säuren-Basen-Haushalt vergleichen zu können. Eine solche Zielstellung muss experimentellen Studien mit definierter Probandenanzahl und einheitlicher IT vorbehalten bleiben, wie Studien aus der Humanmedizin zeigen (SCHEINGRABER et al., 1999; REHM et al., 2004). Die Zielstellung war die Beobachtung des Säuren-Basen-Haushalts mit beiden Modellen, um die Aussagekraft dieser für das jeweilige Beispiel vergleichen zu können. Art und Weise der IT war von vorliegender Studie völlig unbeeinflusst und unterlag in jedem Falle der/dem jeweiligen behandelnden Tierärztin/Tierarzt, dessen Hauptintention selbstverständlich die Therapie der primären Erkrankung war.

5.2 Eignung der verwendeten Meßmethoden und Berechnungen

Die Bestimmung der apparenten SID als Differenz der gemessenen starken Kationen und Anionen kann immer nur eine Schätzung der effektiven SID sein. CONSTABLE, 1997, nennt 13 mögliche starke Ionen beim Pferd (siehe Tab 2.6). Die Messung aller dieser Ionen würde in der Praxis aus wirtschaftlichen und praktischen Gründen nicht vertretbar sein. So wird in der human- und veterinärmedizinischen Literatur die Messung von 2 bis 7 starken Ionen vorgeschlagen, um die apparente SID recht genau zu bestimmen (BAILEY und PABLO, 1998; STÄMPFLI et al., 1999). Die quantitativ wichtigsten Ionen sind Na^+ und Cl^- . Auch Kalium wird von fast allen Autoren mit in die Berechnung einbezogen, da es erstens ebenfalls einen nicht unerheblichen Anteil der SID stellt und zweitens standardmäßig in der klinischen Chemie beurteilt werden sollte. Die Bestimmung dieser drei Ionen in der Praxis stellt wahrscheinlich die beste Synthese aus Genauigkeit und Wirtschaftlichkeit dar. Eine Sonderstellung nimmt das Anion Laktat ein. Im physiologischen Zustand beträgt seine Konzentration beim Pferd meist unter 2 mmol. Da bei pathologischen Zuständen, besonders bei entzündlichen Vorgängen des Gastro-Intestinal-Traktes jedoch deutliche Steigerungen zu erwarten sind

(MOORE et al., 1976), entschieden wir uns zur Laktatgehaltbestimmung in jedem Fall. Für die praktische Anwendung wäre zu empfehlen, die Laktatmessung im Verdachtsfall vorzunehmen, entweder auf Grund der klinischen Vorgeschichte oder natürlich bei erhöhter AG oder erniedrigter SIG. In vorliegender Untersuchung wurde die apparente SID immer zweifach bestimmt, als

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

und als

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

Dies ergab den Vorteil besserer Vergleichsmöglichkeiten der eigenen Ergebnisse der ersten Teilstudie mit den in der Literatur angegebenen Ergebnissen und zweitens konnte so während der Fallbeispiele eine apparente SID betrachtet werden, die Laktatgehaltveränderungen mit einbezieht.

Zur Berechnung der zweiten unabhängigen Variable, der Gesamtheit von nichtflüchtigen, schwachen Säuren $\rightarrow A_{tot}$, werden in der Literatur ebenfalls mehrere Methoden der Berechnung beim Pferd beschrieben. So benutzen einige Autoren humanphysiologische Konstanten (AGUILERA-TEJERO et al., 2000). Die meisten veterinärmedizinischen Autoren berechnen A_{tot} nur aus dem Gesamteiweiß und einem Faktor. In der Literatur werden drei Faktoren beschrieben, die anhand von Pferdeplasma erarbeitet wurden (VAN SLYKE, 1921; CONSTABLE, 1997; STÄMPFLI et al., 1999). Der Faktor von van Slyke wurde vor über 90 Jahren mit im Vergleich zur heutigen Zeit entsprechend ungenauen Methoden bestimmt (FIGGE et al., 1992; CONSTABLE, 1997; STÄMPFLI et al., 1999). Die beiden anderen Faktoren unterscheiden sich nur minimal. Wir entschieden uns für das Modell von Constable, da er gleichzeitig eine Berechnungsmöglichkeit für A_{tot} bei abweichendem Gehalt von anorganischem Phosphat und in den Eiweißfraktionen aufzeigte. So wurde auch A_{tot} in jedem Fall zweimal berechnet, einmal aus dem Gesamteiweiß und einem Faktor als

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

und einmal aus [Pi], [Alb] und [Glob] mit entsprechenden Faktoren als

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

Beide Werte wurden danach mittels des Bland-Altman-Tests miteinander verglichen.

Die eigentliche Probenentnahme erfolgte nach allgemeingültigen propädeutischen Regeln, Probenaufbereitung, evtl. Lagerung und Messmethodik nach den derzeit üblichen Standards. Eine weitere Frage, die sich stellte war, ob im Rahmen der Fallbeobachtungen in Teilstudie 2 zu jedem Zeitpunkt die Entnahme einer arteriellen Blutgasprobe zur Erstellung eines vollständigen Säuren-Basen-Status erfolgen sollte. Wir entschieden uns aus folgenden Gründen dagegen. So ist eine 4- bis 7fache Punktion der A. carotis communis nicht vertretbar, da hier die Gefahr der Bildung subkutaner Hämatome zu groß wäre (GRABNER, 2006). Es wäre also notwendig gewesen, einen dauerhaften Zugang in die A. facialis zu legen. Dies hätte jedoch zwei Probleme nach sich gezogen. So hat sich in eigenen Erfahrungen herausgestellt, dass bei längerer Nutzung (hier bis zu 4 Stunden!) eines solchen Zugang ein ständiges Spülen erforderlich wird. Sowohl das Anlegen als auch die Pflege des Zugangs ist in Allgemeinanästhesie sehr gut möglich, beim stehenden unfixierten Pferd in den meisten Fällen nicht durchführbar. So wäre es notwendig geworden, das Tier dauerhaft zu sedieren oder zu fixieren. Da es sich bei vorliegender Studie um eine klinische und nicht um eine experimentelle handeln sollte, wurde diese Möglichkeit verworfen. Der zweite wichtige Grund war die Überlegung, dass im Vergleich der beiden Modelle die metabolische Komponente im Vordergrund stehen würde. Wie bereits erwähnt, unterscheiden sich beide Modelle nicht in der Interpretation der respiratorischen Komponente. So wurde in der Literatur mehrfach sowohl beim Pferd als auch beim Menschen und anderen Säugetieren beschrieben, dass zur Beurteilung der metabolischen Komponente des Säuren-Basen-Status nach der klassischen Betrachtungsweise, sprich Beurteilung von Base Excess, Bikarbonat und pH-Wert, die venöse Betrachtung ausreichende und sehr gut interpretierbare Ergebnisse ergibt (LINDERMAN et al., 1990; ESTEPA et al., 2000; PICCIONE et al., 2004; MALINOSKI et al., 2005; MIDDELTON et al., 2005; RICHTER, 2005). Dieses wurde auch bei den Studien von AGUILERA-TEJERO et al., 2000, und NAVARRO et al., 2005, so vorausgesetzt, und sie beschränkten sich ebenfalls auf eine Hauptbetrachtung der venösen Elemente.

Zur genaueren Betrachtung des Stewart-Modells war es weiterhin notwendig, die Strong Ion Gap (SIG), die Differenz zwischen apparanter und effektiver SID zu beurteilen. Die genaueste Berechnung ist selbstverständlich die Berechnung als Differenz von effektiver und apparanter SID (REHM et al., 2004). Die Bestimmung der effektiven SID ist aus wirtschaftlichen und praktischen Gesichtspunkten der experimentellen Forschung vorbehalten. In der klinischen Humanmedizin wird meist ein Computeralgorithmus angewendet, welcher eine recht genaue Schätzung liefern soll (FIGGE et al., 1992; BALASUBRAMANYAN et al., 1999). Ein solcher Algorithmus wurde jedoch bis jetzt nur für

humanes, arterielles Blutplasma entwickelt. Eine zweite Möglichkeit wäre eine indirekte Schätzung als „Bedside-Approximation“ (REHM et al., 2004) mit Hilfe von A_{tot} und des Hydrogenkarbonatgehaltes.

Wir entschieden uns für die direkte Berechnung der SIG nach dem vereinfachten Strong Ion Modell von CONSTABLE, 1997, da dieser bereits erfolgreiche Anwendungen bei Rindern und Hunden zeigen konnte (CONSTABLE, 1999; 2000). Die Berechnung der venösen SIG erfolgte nach der Formel:

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

Einige Autoren zeigten die Möglichkeit auf, den pH-Wert aus den drei unabhängigen Variablen zu berechnen. Das klingt erst einmal nicht praxisrelevant, da die Messung des pH-Wertes mit den heutigen Blutgasanalysegeräten sehr genau ist, bietet aber die interessante Aussicht, das Ausmaß der Veränderungen des pH-Wertes bei Veränderungen in den unabhängigen Variablen voraussagen zu können. Um die Genauigkeit der eigenen Ergebnisse mit der von CONSTABLE, 1997 vorgeschlagenen Formel:

$$pH_{ven} = \log \frac{2SID4}{K_1 \alpha_{CO_2} pCO_2 + K_A A_{tot,1} - K_A SID4 + \sqrt{(K_1 \alpha_{CO_2} pCO_2 + K_A SID4 + K_A A_{tot,1})^2 - 4K_A^2 SID4 A_{tot,1}}}$$

überprüfen zu können, wurde der berechnete venöse pH-Wert mit dem gemessenen Wert mit Hilfe des Bland-Altman-Test verglichen.

5.3 Bewertung der Ergebnisse aus Studie 1

Für die 38 Probanden der Kontrollgruppe in Teilstudie 1 erhielten wir folgende Ergebnisse:

| | $\bar{x} \pm s$ | $\bar{x} \pm 1,96s$ | 95%Bereich |
|-----------------------|-----------------|---------------------|------------|
| SID3 in mmol/l | 41,8 ± 1,69 | 41,8 ± 3,3 | 38 – 45 |
| SID4 in mmol/l | 40,9 ± 1,69 | 40,9 ± 3,3 | 37 – 44 |
| $A_{tot,1}$ in mmol/l | 14,5 ± 1,4 | 14,5 ± 2,7 | 12 – 17 |
| $A_{tot,2}$ in mmol/l | 13,5 ± 1 | 13,5 ± 1,9 | 11 – 16 |
| SIG in mmol/l | -4,7 ± 2,7 | -4,7 ± 5,3 | -10 – 1 |

Tab. 5.1: $\bar{x} \pm s$, $\bar{x} \pm 1,96s$, 95%-Bereich der Ergebnisse aus Studie 1 (gerundet)

Die Werte stimmen gut mit denen in der Literatur beschriebenen Ergebnissen anderer Autoren überein. Eine Ausnahme bilden die Ergebnisse von KRONFELD et al., 1999. Dies

kann jedoch damit erklärt werden, dass die Tiere seiner Studie speziellen proteinreichen Diäten unterzogen wurden. Ein Vergleich von den erhaltenen Werten der SIG war nicht möglich, da keine Referenzwerte für das adulte Pferd in der Literatur gefunden werden konnten. Die unauffällige SIG beim Säugetier wird zwischen -10 bis 0 mmol/l angenommen (MUIR und DE MORAIS, 1996), was die eigenen Ergebnisse bestätigt. Die Differenzen von $A_{\text{tot},1}$ zu $A_{\text{tot},2}$ betragen $\bar{x} \pm s(\text{mmol/l}) = 1,02 \pm 1,51$. Da alle 38 Probanden im Plasma einen unauffälligen Gehalt an anorganischem Phosphat und keine Abweichung in der Albumin-Globulin-Ratio aufwiesen, hätten beide Werte übereinstimmen müssen. Es bieten sich zwei Erklärungsmöglichkeiten für diese Abweichung. Erstens müssen bei der Berechnung von A_{tot} Messungenauigkeiten in Betracht gezogen werden, da hierfür 4 Faktoren (TP, [Alb], [Glob], $[P_i]$) bestimmt werden. Zweitens gab CONSTABLE, 1997 bei der Erstellung seines Modells einen mittleren Bereich für $[P_i]$ von 1,49 mmol/l, 0,48 mmol höher als bei unseren Ergebnissen, an. Die Differenz ist jedoch klinisch akzeptabel. So kann für die klinische Anwendung vorgeschlagen werden, die deutlich aufwendigere und teurere Bestimmung von $A_{\text{tot},2}$ nur bei einem Verdacht auf eine veränderte Albumin/Globulin-Ratio oder Veränderungen im Plasmaphosphatgehalt durchzuführen.

Der Vergleich des berechneten venösen pH-Wertes mit dem gemessenen pH-Wert nach Bland-Altman ergab für die Differenzen von berechnetem und gemessenen pH-Wert für $\bar{x} \pm s = -0,073 \pm 0,046$ und $\bar{x} \pm 2s = -0,073 \pm 0,092$. Dies ist klinisch vermutlich noch akzeptabel, besonders wenn man beachtet, dass auch moderne Blutgasanalysegeräte bei Mehrfachmessungen Messfehler dieses Umfangs aufweisen können (PICHLER, 1993). Es kann hier jedoch klar gezeigt werden, dass eine Berechnung des pH-Wertes aus den unabhängigen Variablen möglich ist.

5.4 Bewertung der Ergebnisse aus Studie 2

Im Vergleich der beiden Modelle zeigt sich, dass mit Hilfe des Stewart-Modells die Einflüsse einer IT auf den Säuren-Basen-Haushalt besser verstanden werden können. So erklärt sich die Entstehung einer Dyshydrie auf Grund der Infusion einer Lösung mit einer SID=0 mmol/l, wie z.B. bei der in der Praxis sehr oft verwendeten isotonen Kochsalzlösung. Da die „physiologische“ SID bei rund 40 mmol/l liegt, führt diese Art der IT bei massiver Anwendung zu einer Senkung der SID und somit nach Stewart'scher Betrachtung zu einer metabolischen Azidose. Gleiches galt in unseren Beispielen für Ringerlösung, HES und hypertone Kochsalzlösung, wobei bei der hypertonen Kochsalzlösung deutlich geringere Mengen bereits zur schnellen Senkung der SID führten. Ebenso führten all diese Lösungen zur Senkung von A_{tot} , was nach Stewart'scher Betrachtung als hypoproteinämische Alkalose zur

teilweisen Kompensation beschriebener Azidose führt. Das zeigt auch den zweiten immensen Vorteil der sich bei den eigenen Beobachtungen zeigte, die Möglichkeit gemischte metabolische Säuren-Basen-Störungen zu erkennen. Das ist nach Betrachtung mit dem klassischen Modell nach Henderson-Hasselbalch nicht möglich. Es bietet keine Erklärungen für das Entstehen von Dyshydrien bei Verschiebung im Elektrolytgehalt und Proteingehalt von Körperflüssigkeiten, die bei der IT im Vordergrund stehen. Bei der Beobachtung von zwei Kolikpatienten ergab das Stewartmodell den Vorteil erkennen zu können, dass ein ungemessenes Anion in den untersuchten Fällen geringgradige Azidosen verursachte. In einem Fall konnte die Diagnose einer schweren Dyshydrie nur mit dem Stewart-Modell gestellt werden.

5.5 Schlussbetrachtung und Ausblick

In vorliegender Studie kann die Meinung vieler Autoren bestätigt werden, dass die Anwendung des Stewart-Modells hilfreich ist und deutlich besser als das „traditionelle Modell“ geeignet ist, die metabolische Komponente einer Dyshydrie zu beschreiben und zu verstehen (SCHEINGRABER et al., 1999; CONSTABLE, 2003; REHM et al., 2004). Dies zeigte sich auch in vorliegender Studie sehr gut am Beispiel der gewählten IT beim Pferd, da diese Veränderungen der Elektrolyt- und Proteinkonzentrationen verursachen. Es müssen jedoch auch Probleme bei der praktischen Anwendung des Stewart-Modells betrachtet werden. Während derzeit bei der Diagnostik des „metabolischen“ Säuren-Basen-Status mittels pH-Wert und BE die Entnahme nur einer Probe für den Blutgasanalyser notwendig ist, und dieser sämtliche Berechnungen sofort ausführt und ausdrückt, erforderte die Betrachtung nach dem Stewart-Modell die Entnahme deutlich mehr Arbeitsschritte. Es mussten deutlich mehr Messungen vorgenommen werden und SID, A_{tot} und SIG mussten mittels eigens erstellter Computerprozeduren berechnet werden. Für eine praktische Anwendung wäre das ein deutlich höherer Arbeits- und Kostenaufwand und gerade in Notfallsituationen vergeht weitaus mehr Zeit bis zu einer möglichen Interpretation der Ergebnisse. Hier ist die Industrie gefordert, neuere Generationen von Blutgasanalysegeräten zu entwickeln.

Ein weiteres erkennbares Problem, das sich stellte, ist, dass man bei Betrachtung des Stewart-Modells die Begriffe „Azidose und Alkalose“ entweder verwirrend anwendet oder anders definieren müsste. So sind diese Begriffe heutzutage klar anhand des pH-Wertes eingegrenzt. Bei der Betrachtung des Stewart-Modells ist der pH-Wert jedoch eine abhängige Variable und für die Diagnosestellung nicht erforderlich. So ergaben sich in unseren Untersuchungen fast immer „parallele“ oder gemischte Diagnosen von Azidosen und Alkalosen.

Ohne weitere Studien kann der Schweregrad einer Dyshydrie anhand der unabhängigen Variablen kaum eingeschätzt werden. So kann schwerlich ausgesagt werden, ob z.B. eine Senkung von A_{tot} um 5mmol/l eher als pathologisch zu betrachten ist als eine Steigerung der SID um 10 mmol/l. Auch ist es unklar, welche Absenkung der SID beim adulten Pferd als dringend behandlungswürdig oder lebensgefährlich zu betrachten ist. So gibt es in der Humanmedizin schon erste Studien, die den Zusammenhang zwischen Mortalität und unabhängigen Variablen untersuchen und beschreiben. In der Pferdemedizin konnten Studien dieser Art bis jetzt in der Literatur noch nicht gefunden werden. Hier müssten experimentelle Studien zeigen, welche Abweichungen der unabhängigen Variablen wie interpretiert werden müssen.

Während die eigene klinische Studie zeigt, dass mit Hilfe des Stewart-Modells die den Säuren-Basen-Status beeinflussenden Mechanismen einer IT sehr gut erklärt werden können, sind weitere klar definierte experimentelle Studien notwendig, um das Ausmaß der Auswirkung einer bestimmten Lösung, ihrer Menge oder Geschwindigkeit während einer Infusionstherapie auf die unabhängigen Variablen voraussagen zu können. Dann wäre es ebenfalls möglich mit Hilfe der unabhängigen Variablen den Grad der pH-Wert-Veränderung zu berechnen.

Letztendlich muss gesagt werden, dass mehr interessierte Forscher und Kliniker gefordert sind zu zeigen, welche Vorteile und Nachteile die praktische Anwendung des Stewart-Modells bringt. So wird die Anwendung des „traditionellen“ Ansatzes seit mehreren Jahrzehnten erfolgreich im gesamten Bereich der Medizin praktiziert und von einigen als völlig ausreichend empfunden (SIGGAARD-ANDERSEN und FOGH-ANDERSEN, 1995; MORGEN, 2004). Es ist trotzdem anzunehmen, dass das Stewart-Modell sich in Zukunft auch in der Praxis etablieren wird, wenn auch zuerst vielleicht nur als „parallele“ Betrachtungsweise zum Base-Excess für den interessierten Internisten.