

Übersichtsarbeit

Der Schock beim Pferd: Pathogenese, klinisches Bild, Diagnostik und Therapie

D. Meister¹, M. Hermann² und R. Straub³

¹ Veterinärchirurgische Klinik der Universität Zürich
(Direktor: Professor Dr. J. A. Auer)

² Pferdeklinik, Niederlenz

³ Klinik für Nutztiere und Pferde der Universität Bern
(Direktor: Professor Dr. H. Gerber)

Einführung

Definition des Schocks

Unter Schock versteht man ein Syndrom, das durch eine akute Verminderung der nutritiven Durchblutung lebenswichtiger Organe gekennzeichnet ist (Veragut et al., 1979). Die Folge der damit eingeleiteten Gewebhypoxie sind zunächst funktionelle, später auch morphologische Veränderungen in Geweben und Organen. Fällt die Eigenkorrektur und/oder die Behandlung aus, so führt das progrediente Geschehen durch die kumulative Sauerstoffschuld zum Tode.

Pathogenese des Schocks

Prinzipiell können 2 pathophysiologische Grundmechanismen und deren Kombination zu einer ungenügenden Gewebepfusion und damit zum Schock führen (Veragut et al., 1979). Es sind dies:

1. Ungenügendes venöses Angebot bei normaler Herzleistung.
2. Normales venöses Angebot bei ungenügender Herzleistung.

Der Schock beim Pferd wird meistens durch ein ungenügendes venöses Angebot ausgelöst. Ungenügende Herzleistung ist beim Pferd im Gegensatz zum Menschen eine eher seltene Schockursache.

Abbildungen 1 und 2 zeigen den Schockablauf stark vereinfacht schematisch dargestellt. Unabhängig von der Genese (hypovolämisch, septisch-toxisch, kardiogen, allergisch, neurogen) vermindert sich das zirkulierende Blutvolumen und in dessen Folge der Blutdruck. Die Barorezeptoren registrieren diese Hypotonie, woraufhin der Organismus mit einer gesteigerten sympathoadrenergen Reaktion reagiert. Dies bewirkt u. a. eine kompensatorische Vasokon-

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird die Pathogenese, das klinische Bild, die Diagnostik und die Therapie des Schocks beim Pferd besprochen. Die zentrale Rolle der Endotoxine und der Schockmediatoren im Rahmen der Schockpathogenese werden diskutiert. Das diagnostische Vorgehen beim Pferd im Schock wird klinisch groborientierend (Praxis ohne großen Laboraufwand) und differenzierend vorgestellt. Im Rahmen des diagnostischen Teils werden die Parameter zur klinischen Diagnose des Schocks genauer vorgestellt.

Das Schwergewicht im therapeutischen Teil liegt im Vorstellen verschiedener Volumenersatzmittel (Vollblut, Plasma, Plasmaersatzlösungen und kristalloide Infusionslösungen). Die Eigenschaften und Indikation der verschiedenen Volumenersatzmittel werden vergleichend dargestellt. Plasmaersatzlösungen und Plasma kombiniert mit kristalloidalen Infusionslösungen sind im allgemeinen besser zur Therapie eines Schocks geeignet als kristalloidale Infusionslösungen allein. Das seit einigen Jahren erfolgreich an der Pferdeklinik der Universität Zürich verwendete Infusionsschema mit Hydroxyäthylstärke für Pferde im Schock, resp. schockgefährdete Pferde, wird detailliert erläutert. Im weiteren wird auf die zusätzlichen therapeutischen Möglichkeiten wie die Korrektur der Azidose, die Verwendung von steroidalen und nichtsteroidalen Entzündungshemmern und auf unspezifische therapeutische Maßnahmen hingewiesen.

Shock in the horse: Pathogenesis, clinical picture, diagnosis, and therapy

This paper discusses the pathogenesis, clinical picture, diagnosis and therapy of shock conditions in the horse. The central role of endotoxins and shockmediators as it refers to the pathogenesis is discussed. The diagnostic measures undertaken in a clinical setting (practice situation with limited laboratory access) are presented, indicating the various parameters applied.

In the therapeutic part the various volume replacements are introduced (whole blood, plasma, plasma replacements, and crystalline infusion solutions). The peculiarities and indications of the various volume replacement solutions are presented in a comparative manner. Plasma replacement solutions and plasma in combination with crystalline infusion solutions are better suited to treat a shock condition, than crystalline solutions alone. The infusion protocol, for several successfully applied patients in shock situations at the Equine Clinic of the University of Zürich which includes hydroxyethylstarch is presented in detail. Additionally, remarks are made on the therapeutic possibilities of correction of acidosis, the use of steroid and non-steroidal inflammatory drugs and unspecific therapy measures.

striktion, durch die der Körper versucht, den Blutdruck und damit die Versorgung der lebenswichtigen Organe (Herz, Gehirn) aufrechtzuerhalten. Das fehlende zirkulatorische Volumen wird dabei zum Teil durch einen Flüssigkeitseinstrom aus dem extravasalen Gewebe ausgeglichen. Ist die Ursache des Schocks nicht allzu schwerwiegend und/oder noch nicht lange bestehend, können diese Mechanismen den Zustand eines Patienten stabilisieren. Man spricht vom kompensierten Schockzustand. Der Übergang vom kompensierten in den dekompenzierten Schockzustand kann klinisch allerdings schwer erfaßt werden, da es keinen hämodynamischen Einzelparameter gibt, der den Schockzustand im klinischen Alltag definiert (Veragut et al., 1979). Die Terminologie wird hier dennoch für das Verständnis der Pathophysiologie beibehalten. Reichen die oben aufgeführten kompensatorischen Mechanismen nicht aus, so führen die weiterbestehende Hypo-

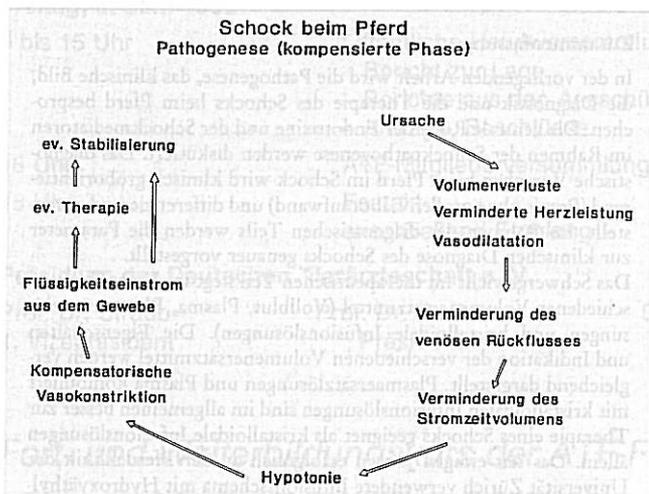


Abb. 1: Während der ersten Phase des Schocks kann der Organismus mittels kompensatorischen Mechanismen den Zustand stabilisieren.

nie und die Zentralisation zu einer weiteren Verminderung von Gewebe- und Organdurchblutung. Die Erythrozyten aggregieren v. a. in den postkapillären Venolen (blood sludging). Die Blutviskosität erhöht sich durch diese Aggregation sowie durch den Anstieg des Hämatokrits (Gersmeyer und Huep, 1982). Dadurch wird die Perfusion der nutritiven Endstrombahnen weiter erschwert. Intrazellulär führt die Minderversorgung zu einer Hypoxie und damit zu metabolischen Störungen und zu einer Azidose. In der Folge der intrazellulären Azidose verschieben sich vermehrt K^+ Ionen aus den Zellen. Die Blutgerinnung wird durch die Azidose, die Hypoxie, die Blutstase und die Freisetzung von thromboplastischen Substanzen übermäßig aktiviert, und es kann sich eine disseminierte intravasale Koagulopathie mit obstruierenden Fibrinthromben in den terminalen Gefäßen (Kapillaren) einstellen. Auf Stufe des Organismus führt die dekompenzierte Phase über weitere Volumenverluste, präkapilläre Vasodilatation (weil sich die Gefäßmuskulatur relaxiert) und eine verminderte Herzleistung zu einem Circulus vitiosus (Abb. 2). Auf Stufe der

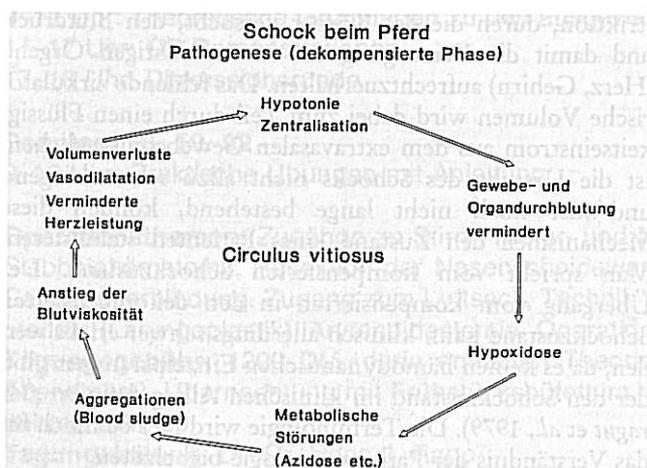


Abb. 2: Die dekompenzierte Phase des Schocks ist durch den Circulus vitiosus geprägt. Der klinische Zustand verschlechtert sich ständig.

Zelle kommt es zur Freisetzung von weiteren Schockmediatoren wie z. B. Eikosanoiden, Thromboxanen, Prostaglandinen und Kininen und zum Zelltod. Der Tod tritt schließlich durch Erschöpfung der Makrozirkulation und in der Mikrozinikulation durch eine totale Gefäßparalyse ein.

Schockformen und Schockursachen

Dem relativ einheitlichen klinischen Syndrom des Schocks liegen verschiedene Ursachen zugrunde. Beim Pferd werden wie beim Menschen verschiedene Schockformen angegriffen (hypovolämisch, septisch-toxisch, kardiogen, allergisch und neurogen). Obwohl sich die verschiedenen Schockformen bei gewissen Erkrankungen überschneiden, sollen hier die einzelnen Formen und deren Ursachen besprochen werden.

Der hypovolämische Schock

Der hypovolämische Schock wird durch Blut- und/oder Flüssigkeitsverluste nach außen oder innen ausgelöst. Reine Blutverluste können durch Verletzung von Gefäßen (Trauma), Permeabilitätsstörungen (z. B. Morbus maculosus) und Gerinnungstoxine (z. B. Cumarinvergiftung) bedingt sein. Flüssigkeitsverluste ohne Blutverlust entstehen dagegen durch die verschiedensten Ursachen. Bei Peritonitiden und Pleuritiden wird Flüssigkeit durch innere Exsudation sequestriert und damit dem Kreislauf entzogen. Bei Enteritiden geht die Flüssigkeit dagegen durch die vermehrte Sekretion, die mangelhafte Rückresorption und die Exsudation nach außen verloren.

Der septisch-toxische Schock

Der septisch-toxische Schock wird beim Pferd durch Ekto-toxine (z. B. Clostridien) und Endotoxine (koliforme Keime) grampositiver und gramnegativer Bakterien ausgelöst (z. B. Typhlokolitis). Die Toxine werden nach einer zirkulatorischen Stase im Darm (unabhängig vom Grund) vermehrt gebildet und absorbiert. Die zirkulatorische Stase im Darm führt zu einer Schädigung der Darmwand und ermöglicht es dadurch den Endotoxinen, in die Zirkulation zu gelangen. Diese Toxine setzen sogenannte Schockmediatoren frei (Eikosanoide wie z. B. Prostaglandine) und führen zur Induktion einer disseminierten intravasalen Koagulopathie. Diese disseminierte intravasale Koagulopathie führt zu einer Obliteration der Endstrombahn. Im Kapillargebiet kommt es zu einer reflektorischen Vasokonstriktion, welche eine zelluläre Hypoxie im Versorgungsgebiet verursacht. In der Folge öffnen sich reflektorisch v. a. die präkapillären Sphinkteren, und das Blut fließt wieder in die Kapillaren. Die anschließende Öffnung arteriovenöser Shunts führt schließlich zu einer verminderten Perfusion der Organe und zu einer weiteren Alteration der Kapillaren. Das Plasma verschiebt sich durch die hypoxisch gesteigerte Kapillarpermeabilität vermehrt ins Interstitium. Dieser Plasmaverlust führt zusätzlich zu einem verminderten Blutvolumen und zu einer Hämokonzentration. Die dadurch erhöhte Blutviskosität führt zu einer schlechteren Perfusion der Organe.

Der septisch-toxische Schock kann als eine Spezialform des hypovolämischen Schocks angesehen werden. Analog zum hypovolämischen Schock wird dem Kreislauf Flüssigkeit

entzogen. Im Unterschied zum hypovolämischen Schock schädigt der septisch-endotoxische Schock primär die Mikrozirkulation der Organe.

Der kardiogene Schock

Der kardiogene Schock wird durch eine Insuffizienz des Herzens ausgelöst. Durch diese Insuffizienz ist das Herz nicht mehr in der Lage, den Körper adäquat mit Blut zu versorgen. Beim Pferd können sowohl eine Myokarditis (z. B. viral bedingt) wie auch Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen (z. B. dekompensiertes Vorhofflimmern) zu einem kardiogenen Schock führen (Straub et al., 1978).

Der allergische Schock

Allergische Schockzustände können nach Verabreichung von Toxinen, Medikamenten, Fremdseren, Fremdblut oder durch andere Allergene ausgelöst werden. Durch Verabreichung eines Allergens werden über Aktivierung von membranständigen Immunglobulinen vom Typ E aus Gewebemastzellen und basophilen Granulozyten Mediatorstoffe (Histamin, Bradykinin, Serotonin u. a.) freigesetzt, welche zur Kapillarerweiterung und zur erhöhten Kapillarpermeabilität führen können. Dadurch versackt das Blut in den Kapillaren, und es kann sich ein Schock entwickeln.

Der „neurogene“ (iatrogene) Schock

Tranquilizer vom Typ der Phenothiazine wirken auch als Alpha₁-Blocker und führen deshalb über Erschlaffung der glatten Muskulatur der Gefäße zu einer Vasodilatation. Überdosiert bewirken diese Substanzen dadurch eine Vergrößerung des Gefäßvolumens, wodurch das zirkulierende Blutvolumen relativ zu klein wird (Trim, 1987; Gleed, 1987).

Klinisches Bild und Diagnostik des Schocks beim Pferd

Das klinische Bild des Schocks beim Pferd

Das klinische Bild eines Schockpatienten ist zu Beginn meist wesentlich durch die Symptome der auslösenden Krankheit geprägt (z. B. Aufregung nach Trauma, massive Schmerzäußerungen bei Kolikerkrankungen).

Im weiteren Verlauf treten die Symptome der Primärkrankheit in den Hintergrund, und die unspezifischen Schocksymptome prägen das klinische Bild. Es sind dies ein schwacher, hochfrequenter Puls, erhöhte Atemfrequenz, verlängerte Kapillarfüllungszeit, Farbänderung der Schleimhäute (blaß beim Blutungsschock, schmutzig-erwaschen beim septisch-toxischen Schock), schlecht staubare periphere Venen (Ausnahme: kardiogener Schock), kalter Schweiß, kalte Körperoberfläche und Akren, Unruhe bis Apathie usw. Im Terminalstadium können die Pferde festliegen.

Diagnostisches Vorgehen beim Pferd im Schock

Die Ziele der klinischen, hämatologischen und blutchemischen Untersuchungen sind einerseits die Diagnose und die Beurteilung des Schweregrades des Schocks sowie die Ermittlung der auslösenden Primärkrankheit.

Klinische Untersuchung

Das diagnostische Vorgehen beim Pferd im Schock kann mit Schwierigkeiten verbunden sein, weil die Pferde je

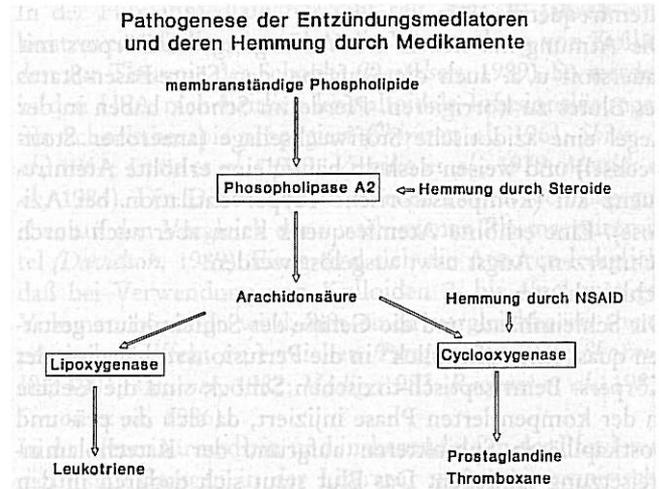


Abb. 3: Die Hemmung der Entzündungsmediatoren erfolgt durch die Steroide bereits auf Stufe der Phospholipase A₂. Sowohl die Bildung der Leukotriene wie auch die der Prostaglandine und Thromboxane wird vermindert. NSAID hemmen dagegen nur die Produktion der Prostaglandine und Thromboxane. Die Hemmung der Cyclooxygenase durch die NSAID läßt demnach vermehrt Leukotriene entstehen.

nach Primärkrankheit aufgeregt sind und/oder heftige Schmerzen haben. Die Pferde müssen deshalb oft medikamentell oder mit Zwangsmitteln (Untersuchungsstand/Nasenbremse) ruhiggestellt werden. Zur medikamentellen Ruhigstellung eignen sich initial z. B. Xylazin (zur leichten Sedation) oder Metamizol (zur Analgesie), weil diese Substanzen weder eine große Kreislaufdepression bewirken noch vorhandene Schmerzen stark oder lange unterdrücken. Zeigen diese Substanzen keine Wirkung, können gegebenenfalls stärker wirkende Sedativa oder Analgetika angewandt werden (z. B. Levo-Methadon, Butorphanol, Detomidin). Kreislaufdepressive Medikamente sind im Schock kontraindiziert, weil die bestehende Hypotonie durch Versacken des Blutes in der Peripherie noch verstärkt wird (Schatzmann und Straub, 1988).

Die minimale klinische Datenbasis zur Beurteilung eines Schocks besteht aus:

- Pulsfrequenz und -qualität
- Atemfrequenz
- Schleimhäute
- Kapillarfüllungszeit
- Jugularvenenfüllung
- Hautturgor
- periphere Temperatur

Pulsfrequenz und -qualität:

Die Pulsfrequenz kann durch verschiedene Faktoren erhöht sein (z. B. Schmerz, Angst, Muskelarbeit, Fieber, Hypovolämie). Eine Pulsfrequenzerhöhung, die durch Angst oder Schmerz ausgelöst wird, stellt im Gegensatz zu einer hypovolämisch bedingten Steigerung der Herzfrequenz keinen kompensatorischen Mechanismus dar. Mit der Pulsfrequenzsteigerung versucht der Körper bei einer bestehenden Hypovolämie, die Versorgung der Peripherie durch Erhöhung des Herzminutenvolumens zu verbessern. Ein kleiner, flacher, schwacher Puls deutet auf eine Zentralisation des Kreislaufs hin.

Atemfrequenz:

Die Atmung hat neben der Versorgung des Körpers mit Sauerstoff u. a. auch die Aufgabe, den Säure-Basen-Status des Blutes zu korrigieren. Pferde im Schock haben in der Regel eine azidotische Stoffwechsellage (anaerober Stoffwechsel) und weisen deshalb häufig eine erhöhte Atemfrequenz auf (kompensatorische Hyperventilation bei Azidose). Eine erhöhte Atemfrequenz kann aber auch durch Schmerzen, Angst usw. ausgelöst werden.

Schleimhäute:

Die Schleimhäute und die Gefäße der Schleimhäute gestatten quasi einen „Einblick“ in die Perfusionsverhältnisse des Körpers. Beim septisch-toxischen Schock sind die Gefäße in der kompensierten Phase injiziert, da sich die prä- und postkapillären Sphinkteren aufgrund der Katecholaminfreisetzung schließen. Das Blut staut sich dadurch in den Gefäßen. Die entstehende lokale Azidose führt zuerst zu einer Relaxation der präkapillären Sphinkteren. Diese öffnen sich somit schneller als die postkapillären Sphinkteren, welche zusätzlich durch Erythrozytenaggregate verschlossen sind. Beim anschließenden Auftreten von Shunts nehmen die Schleimhäute eine schmutzige Farbe an und werden schmutzig-verwaschen, weil die Kapillarpermeabilität, bedingt durch die hypoxische Zellschädigung, nicht mehr intakt ist. Mit zunehmender Dauer der Sauerstoffschuld werden die Schleimhäute schießlich zyanotisch (*Abnefeld*, 1982). Beim Blutungsschock nehmen die Schleimhäute ein blasses Aussehen an.

Kapillarfüllungszeit:

Die Kapillarfüllungszeit ist ein Maß für die Perfusion der peripheren Organe. Mit beginnender Zentralisation des Kreislaufs verlängert sich die Kapillarfüllungszeit, weil die peripheren Organe schlechter durchblutet werden. In der Mikrozirkulation treten dabei arteriovenöse Shunts auf, welche die Kapillarfüllungszeit ebenfalls verlängern.

Jugularvenenfüllung:

Bei allen nicht kardiogenen Schockformen sind die Jugularvenen mehr oder weniger kollabiert. In sehr weit fortgeschrittenen Schockfällen kann es u. U. fast unmöglich sein, eine Jugularvene durch Stauung sichtbar zu füllen. Eine Sonderstellung bezüglich der Jugularvenenfüllung nimmt der kardiogene Schock ein. Die Jugularvenen sind gestaut und treten deutlich hervor (backward failure).

Hautturgor:

Im Hautturgor spiegelt sich u. a. die Flüssigkeitsversorgung des Körpers wider. Er sollte als subjektive Beurteilung des Flüssigkeitshaushalts bestimmt werden. Bei Pferden im Schock verstreicht eine Hautfalte v. a. im fortgeschrittenen Stadium stark verzögert.

Periphere Temperatur:

Da die Blutzirkulation auch für den Wärmehaushalt verantwortlich ist, ist bei einem Schock die periphere Temperatur durch die mangelhafte Perfusion der Gewebe herabgesetzt (verminderte Durchblutung nichtlebenswichtiger Organe, z. B. Haut).

Laboruntersuchungen

An Laborparametern sollten unter Praxisbedingungen

mindestens der Hämatokrit und die Plasmaproteinkonzentration bestimmt werden.

Zur genaueren Beurteilung eines Schocks sind folgende Laborparameter geeignet:

- Blutgasanalyse (v. a. Säure-Basen-Parameter: pH, Bikarbonat und Basenexzeß. Venöses Blut genügt zur Beurteilung eines Schocks.)
- Serumelektrolytbestimmungen (Na^+ , K^+ , Cl^-)
- Blutstatus (insbesondere Leukozytenzahl)
- Plasmalaktat
- Serumharnstoff
- Gerinnungsparameter

Aufgrund der Resultate der klinischen Untersuchung sowie der Werte der Laborparameter können der Schockgrad sowie eventuell eine Schockursache ermittelt und eine Therapie eingeleitet werden.

Therapeutisches Vorgehen

Das primäre Ziel der Schocktherapie ist die Erhaltung der Vitalfunktionen. In gewissen Fällen reicht die Behebung der Ursache zur Schocktherapie (z. B. Stoppen einer arteriellen Blutung nach außen). Häufig ist diese Behebung aber erst nach Stabilisierung der Kreislaufverhältnisse möglich (z. B. kolikerkrankte Pferde; schwere Verletzungen, die nur in Narkose chirurgisch adäquat versorgt werden können).

Basierend auf dem komplexen, pathophysiologischen Geschehen des Schocks, können neben der Kausaltherapie verschiedene therapeutische Ansätze formuliert werden:

1. Erhöhung des zirkulierenden Blutvolumens.
2. Korrektur metabolischer Störungen (Azidose).
3. Versuch der Reduzierung und Neutralisierung entstehender Mediatorsubstanzen.
4. Wärmeapplikation/Frischlufzufuhr.

Volumenersatzmittel

Zur Kreislaufstabilisierung muß das zirkulierende Volumen erhöht werden. Das fehlende Volumen kann nur über intravenöse Infusionen sicher und schnell genug zugeführt werden. Als Volumenersatzmittel stehen 4 Gruppen von Ersatzlösungen zur Verfügung:

- Vollblut
- Plasma
- kolloidale Lösungen
- kristalloidale Lösungen

Diese 4 verschiedenen Volumenersatzmittel unterscheiden sich in ihren Eigenschaften sowie in ihren Indikationen (Tabelle 1).

Definitionen von Infusionslösungen, die zur Volumentherapie verwendet werden:

- Kolloidale Infusionslösungen (Kolloide): Künstliche Stoffe, die, intravenös verabreicht, einen kolloidosmotischen Druck aufbauen. Kolloide werden weiter in Plasmaersatzstoffe und Plasmaexpander unterteilt (*Masche*, 1990).
- Plasmaersatzstoffe: Künstliche kolloidale Lösungen, deren Volumenwirkung dem zugeführten Volumen entspricht, weil sie isoonkotisch sind und dadurch keine extravasale Flüssigkeit mobilisieren können (*Masche*, 1990).

Tabelle 1: Übersicht der Eigenschaften und Indikationen der verschiedenen Volumenersatzmittel

Eigenschaften	Vollblut	Plasma	kolloidale Infusionslösungen	kristalloidale Infusionslösungen
Beschaffung und Lagerung	-	-	+++	+++
initiale Wirksamkeit	+++	+++	+++	+
Dauer der Wirkung	+++	+++	++	-
Verträglichkeit und Nebenwirkungen	+	+	++	+++
technischer Aufwand	-	-	+++	+++
Verabreichung	-	++	++	++
Verabreichungsdauer	-	++	++	+++
Indikationen				
Blutungsschock	+++	++	++	+
hypovolämischer Schock	-	++	++	-
septisch-toxischer Schock	-	+++	+++	+
kardiogener Schock	-	-	-	-
allergischer Schock	-	*	*	*
neurogener Schock	-	++	++	+

- schlecht/fast unmöglich/kontraindiziert
 + mäßig/möglich
 ++ gut
 +++ ausgezeichnet
 * u. U. indiziert

- Plasmaexpander: Künstliche kolloidale Lösungen, deren Volumenwirkung die verabreichte Menge übertrifft (Masche, 1990). Plasmaexpander binden v. a. aufgrund ihrer Konzentration, aber auch durch ihre chemische Struktur extravasales Wasser. Dadurch wird das zirkulierende Volumen um mehr als die verabreichte Menge des Plasmaexpanders erhöht.

- Kristalloidale Lösungen (Kristalloide): hypo-, iso-, hypertone Elektrolytlösungen (Seifen, 1987).

In der Humanmedizin herrscht seit etwa 30 Jahren eine kontroverse Diskussion über die Verwendung von Kolloiden zur Therapie des Schocks (Davidson, 1989). So werden in den USA mehrheitlich kristalloidale Infusionslösungen zur Schocktherapie propagiert (Shires et al., 1961; Shires et al., 1964; Lowe et al., 1979; Virgilio et al., 1979; Metildi et al., 1984). Die Diskussion in Europa richtet sich dagegen eher auf den Vergleich der verschiedenen Plasmaersatzmittel (Davidson, 1989). Einig sind sich die Autoren lediglich, daß bei Verwendung von Kolloiden 2- bis 4mal weniger Volumen benötigt wird, um einen vergleichbaren therapeutischen Effekt zu erreichen (Peter et al., 1975; Shoemaker, 1981; Messmer, 1982; Modig, 1983; Rackow et al., 1983; Simon et al., 1986).

In der Veterinärmedizin und insbesondere in der Pferdemedizin sind dagegen in der Literatur meist nur empirische Angaben über die Verwendung von kolloidalen Plasmaersatzlösungen verfügbar. So variieren Dosierungsangaben, Verabreichungsgeschwindigkeiten, Nebenwirkungen, Verweildauer und ggf. Halbwertszeiten in der Literatur beträchtlich und scheinen häufig auf klinischen Erfahrungen oder humanmedizinischen Angaben zu beruhen (Tabelle 2).

Eigenschaften der verschiedenen Volumenersatzmittel (Tabellen 1 und 3)

Beschaffung und Lagerung

In der Beschaffung sind kolloidale und kristalloidale Infusionslösungen problemlos. Die Industrie bietet seit längerer Zeit kristalloidale Infusionslösungen und neuerdings auch Kolloide in Konfektionen an, die hinsichtlich der Behältergröße genügen, wie sie für Pferde benötigt wird. Bei Beachtung der Lagerungsvorschriften ist auch die Lagerung problemlos. Zu den künstlichen Kolloiden, die heute im klinischen Gebrauch weit verbreitet sind, gehören Gelatine, Dextran und Hydroxyäthylstärke (HÄS).

Vollblut und Plasma müssen dagegen immer von geeigneten Spendertieren gewonnen werden. Sowohl die Gewinnung wie auch die Lagerung sind aufwendig und stellen bezüglich der Sterilität höchste Anforderungen. Vollblut

Tabelle 3: Künstliche Kolloide: Molekulargewicht, Konzentrationen, onkotischer Druck und Viskosität gegenüber Plasma (modifiziert nach Gersmeyer und Yasargil, 1987, und Masche, 1990):

Kolloid	Gewichtsmittel (MG) ¹	Zahlenmittel (MG) ²	Konzentration (%)	onkotischer Druck verglichen mit Plasma	relative Viskosität verglichen mit Wasser (mPas); Wasser = 1 mPas
Gelatine	35 000	22 000	3,5-5,5%	~ isoonkotisch	1,23-2,2
Dextran 40	40 000	25 000	10%	stark hyperonkotisch	5,4
Dextran 70	70 000	39 000	6%	hyperonkotisch	3,4
HÄS 200/0,5	200 000	60 000	6% 10%	hyperonkotisch stark hyperonkotisch	2,5
HÄS 450/0,7	450 000	70 000	6%	leicht hyperonkotisch	4,5

¹ Gewichtsmittel = Molekulargewicht der am häufigsten vorhandenen Moleküle

² Zahlenmittel = Summe aller Molekularmassen, geteilt durch die Anzahl Moleküle

ist im Unterschied zu Plasma, welches über ein Jahr eingefroren werden kann, viel weniger lang haltbar.

Initiale Wirksamkeit

Bezogen auf die verabreichten Mengen wirken Vollblut, Plasma und Kolloide initial sehr schnell. Die kristalloidalen Infusionslösungen zeigen ihre Wirkungen dagegen verzö-

gert, resp. erst nach vergleichsweise größeren infundierten Mengen (Shoemaker, 1981; Meister, 1991).

Isotonische kristalloidale Infusionslösungen können aufgrund ihrer Zusammensetzung keinen onkotischen Druck aufbauen. Sie verweilen je nach Wasserbilanz nur zu etwa 25 % intravasal (Shoemaker, 1981). In neuerer Zeit wurden

Tabelle 2: Literaturübersicht über Dosierungen und Verweildauer von Kolloiden beim Pferd

Jahr	Autor	Kolloid (Handelsname, falls angegeben)	Dosierung (ggf. Verabreichungsgeschwindigkeit)	Verweildauer (in Stunden) oder $t_{1/2}$
1969	Kalsbeck	Dextran: -Makrodex® -Rheomakrodex® Gelatine: -Haemaccel®	3-6 l/500 kg 3-6 l/500 kg 3-6 l/500 kg	Ausgeschieden nach: 120-200 Stunden 120-170 Stunden 56-72 Stunden
1972	Mason	Dextran: -Makrodex® Gelatine: -Haemaccel®	bis 4 l/Pferd 2-4 l/Pferd	einige Stunden einige Stunden
1973	Zeller	Dextran: -Rheomakrodex® Gelatine:	6-10 ml/kg KGW 6-10 ml/kg KGW	--- ---
1975	Deegen	Dextran: -Makrodex® -Rheomakrodex® Gelatine: -Haemaccel® -Plasmagel® -Gelofundin® HÄS	10-20 ml/kg KGW 5 ml/kg KGW 10 ml/kg KGW 10 ml/kg KGW 10 ml/kg KGW ---	4-6 4-6 ~2 ~2 ~2 20
1976	Punzet	Dextran: -Makrodex® -Rheomakrodex®	7-20 ml/kg KGW/h 3-4 ml/kg KGW/h	--- ---
1977	Watermann	Dextran 70	4-5 l/Pferd	---
1978	Müller et al.	Gelatine: -Physiogel®	1-6 l/Pferd	$t_{1/2} = 1,5$
1983	Pascoe et al.	Dextran 40 und 70	2,82 +/- 2,41 ml/kg KGW	---
1984	Kopf	Dextran: -Makrodex®	2 ml/kg postoperativ	---
1987	Raffe	Dextran: -Dextran 40 -Dextran 70 HÄS: -HÄS 450	bis 20 ml/kg KGW/Tag bis 20 ml/kg KGW/TAG bis 100 ml/kg KGW im Schock	2-6 6-24 6
1989	Verter	Dextran 70: -Infukoll® 6%	8-10 ml/kg KGW	---
1990	Spier und Meagher	Dextran 70	bis 4,4 ml/kg KGW	mehrere Stunden
1990	Hermann et al.	HÄS: -HAES steril® 10%	6-10 ml/kg KGW	2-3
1991	Meister	HÄS: -HAES steril® 10%	8-20 ml/kg KGW/Tag	---
1992	Meister et al.	HÄS: -HAES steril® 10%	8 ml/kg KGW	$t_{1/2}$ 1. Phase: 5,5 $t_{1/2}$ 2. Phase: 122

--- keine Angabe

Aus Tabelle 2 kann entnommen werden, daß die Dosierungen und Infusionsgeschwindigkeiten je nach Autor stark variieren.

beim Pferd stark hypertone kristalloidale Infusionslösungen (7%ige NaCl-Lösung) in kleiner Dosierung (4 bis 5 ml/kg) zur Therapie des hämorrhagischen Schocks verwendet (Schmall, 1990; Schmall et al., 1990 a und 1990 b). Die Verabreichung dieser hypertonen Infusionslösung zeigte initial sofort positive kardiovaskuläre Wirkungen, die allerdings von kurzer Dauer (etwa 90 min) waren.

Die Kolloide hingegen bauen einen kolloidosmotischen Druck auf, welcher die infundierte Flüssigkeit eine gewisse Zeit in den Gefäßen zu halten vermag. Je nach Konzentration und Molekulargewicht mobilisieren die Kolloide zusätzlich extravasale Flüssigkeit. Die initiale Wirksamkeit von Kolloiden hängt wesentlich von ihrem onkotischen Verhalten ab (Tabelle 3). Die Wirkung der Kolloide ist auch von der relativen Impermeabilität der Kapillaren abhängig. Bei bestehenden Schäden des Kapillarendothels verlassen auch die Kolloide die Gefäße schneller.

Wirkdauer

Die Volumenwirkungsdauer von allogem Vollblut beträgt einige Tage. Anschließend werden die korpuskulären Teile des Spenderblutes vom Immunsystem des Empfängers als fremd erkannt und abgebaut.

Die Verweildauer von Plasma hängt im wesentlichen von der Kapillarpermeabilität ab.

Kolloide haben je nach Molekulargewicht und räumlicher Struktur eine unterschiedlich lange Verweildauer. Generell kann gesagt werden, daß die Verweildauer von Kolloiden mit steigendem Molekulargewicht länger wird. Die Verweildauer von Dextran und Gelatine beim Pferd wurde von Kalsbeck (1969) ermittelt. Die Halbwertszeiten von Gelatine (Müller, 1977) und HÄS (Meister et al., 1992) beim Pferd wurden ebenfalls bestimmt (Tabelle 2).

Verträglichkeit und unerwünschte Nebenwirkungen

Da sowohl Vollblut wie auch Plasma Proteine enthalten, die als potentielle Antigene wirken können, ist die Gefahr unerwünschter Nebenwirkungen wie Anaphylaxien prinzipiell vorhanden. Da 50 % der Pferde im Unterschied zum Menschen im Blut keine Blutgruppenagglutinine besitzen und allfällig vorhandene Agglutinationstiter in der Regel niedrig sind, sind schwere Transfusionszwischenfälle speziell bei der ersten Transfusion selten zu erwarten. Bei wiederholten Bluttransfusionen desselben Spendertieres ist bei 50 % der Pferde nach 3 bis 5 Tagen mit dem Auftreten von Isoimmunantikörpern zu rechnen. Diese können bei weiteren Transfusionen zu Zwischenfällen führen (Schmid und Buschmann, 1985). Falls genügend Zeit vorhanden ist, sollten daher Kompatibilitätstests (Kreuzversuche) durchgeführt werden. In der Regel wird man sich aber einer „biologischen Kompatibilitätsprobe“ bedienen (Schmid und Buschmann, 1985), bei der 20 bis 100 ml des Spenderblutes intravenös injiziert werden. Treten innerhalb von 20 bis 40 Minuten keine Unverträglichkeitsreaktionen auf (Unruhe, Schweißausbrüche, Zittern, Pulsfrequenzanstieg usw.), kann mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß Verträglichkeit besteht (Schmid und Buschmann, 1985). Es muß allerdings angefügt werden, daß beim Pferd im Schock die Beurteilung dieser „biologischen Kompatibilitätsprobe“ schwierig sein kann, da Pferde, die eine Blut-

transfusion benötigen, oftmals die oben aufgeführten „Inkompatibilitätssymptome“ aufgrund des bestehenden Schocks ohnehin schon zeigen. Über Nebenwirkungen nach Verabreichung kolloidaler Volumenersatzmittel beim Pferd sind verschiedentlich Berichte erschienen. So wurden schwere Unverträglichkeitsreaktionen nach Dextranverabreichung beschrieben (Archer und Franks, 1961; Hall, 1964). Kalsbeck (1969) berichtete über Hautveränderungen nach Infusion von Dextran 70. Müller et al. (1978) sahen in einem Fall nach Infusion einer Gelatinelösung Urtikaria. Spier und Meagher (1989) verwiesen auf Gerinnungsstörungen beim Pferd nach Dextranverabreichung. Über HÄS sind bis jetzt keine Unverträglichkeitsreaktionen beim Pferd beschrieben worden. Während Hermann et al. (1990) eine Beeinflussung der Gerinnungsmechanismen durch HÄS feststellten, fanden Meister (1991) und Meister et al. (1992) leichte, klinisch irrelevante Veränderungen der Prothrombinzeit, der partiellen Thromboplastinzeit und der Thrombinzeit. Meister (1991) infundierte bis zu 20 ml/kg KGW HÄS 200/0,5 pro Tag. Kristalloidale Infusionslösungen bergen grundsätzlich die Gefahr in sich, in großen Mengen verabreicht, Ödeme zu bewirken. Verschiedene Autoren betonen dagegen, daß bei hypovolämischen Pferden mit intakter Niere eine Überhydratation praktisch kaum möglich ist (Lucke, 1970; Deegen, 1975; Rose und Rose, 1988).

Technischer Aufwand bei der Verabreichung

Der technische Aufwand ist bei der Vollblutverabreichung sicher am größten. Da das Pferdeblut eine starke Tendenz hat, zu sedimentieren, ist ein häufiges Aufmischen fast unumgänglich. Um zu verhindern, daß ev. koaguliertes Blut verabreicht wird, sind zudem spezielle, mit einem Netz versehene Tropfenzähler nötig. Bezüglich des technischen Aufwandes sind Plasma, kolloidale und kristalloidale Infusionslösungen problemlos.

Praktisches Vorgehen beim Verabreichen von Infusionslösungen beim Pferd im Schock

Als intravenöser Zugang bietet sich beim Pferd v. a. die Vena jugularis an. Bei Obstruktion einer der beiden Venen können auch andere Venen benützt werden (Vena thoracica, Vena cephalica antebrachii). Zur Verabreichung von Infusionslösungen müssen Katheter intravenös gesetzt werden, weil Kanülen die ohnehin empfindliche Venenwand des Pferdes zu stark strapazieren würden und bei Abwehrbewegungen des Pferdes herausrutschen könnten. Katheter können entweder angenäht oder mit Sekundenkleber an der Haut befestigt werden.

Die Infusion kann passiv durch Schwerkraft oder aktiv erfolgen. Die passive Verabreichung hat den Nachteil, daß die Infusionsgeschwindigkeit beschränkt ist. Dies gilt insbesondere für Plasma und kolloidale Plasmaersatzlösungen, deren Viskosität höher ist als diejenige von Elektrolyt-lösungen (Tabelle 3).

Infusionen können auch aktiv verabreicht werden. Neben Infusionspumpen bieten sich Druckmanschetten um Infusionsbeutel an. Die Infusionsbeutel können auch vorgängig mit Druckluft gefüllt werden.

Tabelle 4: Parameter zur Beurteilung des Erfolgs einer Infusionstherapie

Parameter	erfolgreiche Therapie	Therapie ohne oder mit wenig Erfolg
Pulsfrequenz	sinkend	steigend
Pulsqualität	verbessert	verschlechtert sich
Kapillarfüllungszeit	verkürzt	gleichbleibend oder verlängert
Hämatokrit	sinkend	gleichbleibend oder steigend
Plasmaproteinkonzentration	sinkend	gleichbleibend oder steigend

Alle aktiven Infusionsverabreichungen haben den Vorteil, daß die Infusionsgeschwindigkeit mehr oder weniger gut gesteuert und somit dem Schweregrad einer Hypovolämie angepaßt werden kann. Bei aktiver Verabreichung von Infusionslösungen müssen Pferde unbedingt überwacht werden, um ein allfälliges Einführen von Luft ins Gefäßsystem zu verhindern. Infusionsgeschwindigkeiten von etwa 1 l/min bis zu 15 l Infusionslösung werden von Pferden gut vertragen und zeigten an den Patienten unserer Klinik bis jetzt keine unerwünschten Nebenwirkungen.

Überwachung einer Infusionstherapie beim Pferd

Die Überwachung einer Infusionstherapie ist nach zwei Haupt Gesichtspunkten zu richten. Erstens muß der Therapieerfolg erkannt und zweitens müssen allfällige Nebenwirkungen schnell bemerkt werden.

Die Beurteilung eines Therapieerfolgs sollte anhand klinischer Parameter und von Laborparametern erfolgen (Tabelle 4).

Speziell zu beachten sind der Verlauf:

- der Pulsfrequenz und -qualität
- der Kapillarfüllungszeit
- des Hämatokrits
- der Plasmaproteinkonzentration

Diese 4 Parameter sind einfach zu bestimmen und geben über die Wirkung einer Infusionstherapie verläßlich Auskunft. Ein fehlender Erfolg der Infusionstherapie wird besonders durch die folgende „Schere“ angedeutet:

- Steigende Pulsfrequenz bei gleichzeitig sinkender Pulsqualität.

Eigene Erfahrungen mit einem Plasmaexpander auf Stärkebasis

Seit 1987 wurde an der Veterinär-Medizinischen und an der Veterinär-Chirurgischen Pferdeklinik der Universität Zürich meist Hydroxyäthylstärke¹ (HÄS) zur Therapie von Pferden im Schock sowie hypovolämischen und potentiell schockgefährdeten Pferden verwendet. Insgesamt wurde bis heute bei mehr als 400 Pferden HÄS verab-

reicht. Diese Infusionstherapien wurden z. T. unter kontrollierten Bedingungen durchgeführt (Hermann et al., 1991; Meister, 1991; Meister et al., 1992).

Für Schockpatienten, potentiell schockgefährdete und hypovolämische Patienten wurde ein Infusionsschema entwickelt, welches allerdings bei Bedarf angepaßt werden kann.

Nach der klinischen Untersuchung, der Entnahme von Blut zur hämatologischen und chemischen Untersuchung und mindestens der Schnellbestimmung des Hämatokrits, der Plasmaproteinkonzentration und ggf. einer Blutgasanalyse wurde folgendes Infusionsschema angewendet.

Auf 500 kg Lebendmasse wurde zuerst ein Beutel HÄS (= 4 l) infundiert. Unmittelbar danach wurden je nach Säure-Basen-Status entweder 10 l Ringer-Laktat oder aber 10 l eines Gemisches aus 0,9%iger NaCl-Lösung und 5%iger Glucoselösung (Verhältnis 1:2) infundiert. Die intravenösen Infusionen wurden dabei mit einer Infusionspumpe verabreicht, um eine schnelle Volumenauffüllung zu erreichen. Die Infusionsdauer betrug für diese 14 l Infusionslösung etwa 15 bis 20 Minuten. In der Regel konnten mit diesem Grundschemata die Pferde stabilisiert werden. Verbesserte sich der Zustand eines Patienten nicht und/oder blieben der Hämatokrit und die Plasmaproteinkonzentration konstant oder erhöhten sich weiterhin, wurde je nach Fall weiter infundiert. Bis auf wenige Ausnahmen wurde in diesen Fällen versucht, das Verhältnis HÄS : kristalloidale Infusionslösung bei etwa 1:2 bis 3 zu halten.

Basierend auf den Erfahrungen mit der Verwendung von HÄS beim Pferd, können wir heute sagen:

- Hydroxyäthylstärke ist ein effizienter Plasmaexpander beim Pferd.
- Hydroxyäthylstärke, kombiniert mit einer isotonischen, kristalloidalen Infusionslösung, ist deutlich volumeneffizienter als die gleiche Menge isotonischer, kristalloidaler Infusionslösungen.
- Hydroxyäthylstärke zeigte bis heute in keinem Fall eine schwerwiegende unerwünschte Nebenwirkung, die einer speziellen Behandlung bedurfte hätte.
- Als einzige Nebenwirkung konnte eine leichtgradige Beeinflussung der Gerinnung festgestellt werden.

Korrektur der metabolischen Komponente

Pferde, die sich in einem Schock befinden, weisen meistens eine azidotische Stoffwechsellaage auf. Es handelt sich dabei um eine Laktatazidose, die aufgrund des anaeroben Stoffwechsels entsteht (Straub et al., 1978). Durch die Anhäufung saurer Metaboliten wie Laktat verschiebt sich der pH des Blutes in Richtung einer Azidose. Kolikerkrankte Pferde befinden sich aber nicht a priori in einer azidotischen Stoffwechsellaage. Ileuspatienten können im Anfangsstadium sogar aufgrund einer Hyperventilation und/oder sekretorischen Chloridverlusten eine Alkalose aufweisen. Die Bestimmung des Säure-Base-Status allein erwies sich an kolikerkrankten Pferden als ungenügender prognostischer Leitparameter (Puotunen und Huskamp, 1985).

Eine Behandlung mit Puffersubstanzen wie Natriumbikarbonat sollte beim Schockpatienten wenn möglich nach der Bestimmung des Basenexzesses (BE) und die Bikarbonat-

¹ HÄS® 10%, Fresenius AG, CH-6370 Stans

konzentration ($[\text{HCO}_3^-]$) erfolgen. Die Therapie der Azidose richtet sich nach den erhaltenen Werten in der Blutgasanalyse (BE oder $[\text{HCO}_3^-]$) wie folgt:

Basenexzeß als Grundlage

$^{\text{BE}}\text{Patient} - ^{\text{BE}}\text{normal} = \text{Defizit BE in mmol/l}$

Defizit BE (mmol/l) $\times 0,3 \times \text{kg KGW} = \text{mmol HCO}_3^-$
Defizit

HCO_3^- als Grundlage:

$\text{HCO}_3^- \text{Patient} - \text{HCO}_3^- \text{normal} = \text{Defizit an HCO}_3^- \text{ in mmol/l}$

Defizit an HCO_3^- in mmol/l $\times 0,3 = \text{Defizit an HCO}_3^- \text{ in mmol}$

Die Supplementierung erfolgt durch Infusion der berechneten Menge Na-Bikarbonatlösung. Die erste Hälfte der Lösung kann schnell (Sturz) verabreicht werden; die zweite sollte wegen der Gefahr einer Überkorrektur sowie der Adaptation der körpereigenen Puffersysteme im Dauertropf infundiert werden.

Reduzierung von entstehenden Mediatorsubstanzen durch steroidale und nichtsteroidale Antiphlogistika

Der Schock beim Pferd wird am häufigsten als septisch-toxischer Schock im Zusammenhang mit intestinalen Problemen wie Ileen, Typhlokolitiden und anderen Enteritiden beachtet. Diese Erkrankungen führen in ihrem Verlauf zu einer Schädigung der Integrität der Darmwand. Diese Verminderung der Integrität ermöglicht es bakteriellen Endotoxinen, in die Zirkulation zu gelangen, was durch deren Lipidcharakter noch begünstigt wird. In die Zirkulation gelangt, lösen diese Endotoxine komplexe pathophysiologische Vorgänge aus. Dazu können gehören (Moore, 1989):

- kardiovaskuläre Beeinträchtigungen
- Fieber
- Leukopenie (durch Neutropenie)
- Unterdrückung der intestinalen Motorik
- Koagulopathien

Die Forschung der letzten 15 Jahre zeigte, daß die meisten dieser Symptome durch die Endprodukte bedingt sind, die durch die Aktivierung der zellmembranständigen Phospholipase A_2 entstehen (Abb. 3). Die Phospholipase A_2 ist das Enzym, welches die biochemische Reaktion von Membranphospholipiden zu Arachidonsäure katalysiert (Neuhof, 1987; Moore, 1989). Von der Arachidonsäure aus werden über die Lipoxigenase die Leukotriene, über die Zyklooxygenase die Prostaglandine und Thromboxane gebildet. Sowohl die Prostaglandine wie auch die Thromboxane sind an lebenswichtigen physiologischen und vielen pathophysiologischen Prozessen, wie z. B. an der Entzündung und der Gerinnung, beteiligt. Die Anhäufung dieser zyklooxygenasegebildeten Mediatoren kann durch die nichtsteroidalen Antiphlogistika (NSAID) wie Acetylsalicylsäure, Phenylbutazon oder Flunixin meglumin gehemmt oder zumindest gebremst werden. Dies führt allerdings zu einem vermehrten „Abwandern“ der Arachidonsäure über den Lipoxigenaseweg (Giertz und Flohe, 1987; Moore, 1989) und somit zur vermehrten Bildung von Leukotrienen. Steroide unterbinden die Mediatorenkaskade bereits bei der Phospholipase A_2 , so daß sowohl die Zyklooxygenase wie

auch die Lipoxigenase vermindert oder keine Mediatoren mehr synthetisieren können.

Sowohl Steroide wie auch NSAID haben Nebenwirkungen. So werden beim Verabreichen von NSAID dosisabhängig einerseits klinische Parameter „verbessert“, andererseits wirken NSAID potentiell ulzerogen im Verdauungstrakt. Die „Verbesserung“ klinischer Parameter und die schmerzstillende Wirkung durch NSAID kann durchaus indiziert sein. Bei klaren Diagnosen und Indikationen steht der Verwendung dieser Substanzen nichts im Wege. Vor kurzer Zeit wurde z. B. für Flunixin meglumin eine niedrige Dosierung angegeben (0,25 mg/kg KGW), welche die endotoxinbedingten, pathologischen Vorgänge partiell zu kompensieren vermag, ohne die klinische Symptomatik zu stark zu verschleiern (Semrad et al., 1987).

Den Kortikosteroiden kommt in der Behandlung des Schocks nach wie vor eine wichtige Bedeutung zu, wenn gleich nicht alle Wirkungsmechanismen geklärt sind. Sicher ist zur Zeit, daß Kortikosteroide wie NSAID die Produktion von Arachidonsäurederivaten hemmen und einen membranstabilisierenden Effekt haben. Weiter bewirken Kortikosteroide eine Erhöhung der neutrophilen Granulozyten im Blut. Dabei wird einerseits der marginale Pool an den Gefäßwänden mobilisiert, andererseits werden die neutrophilen Granulozyten weniger abgebaut (Neumann und Schenk, 1987). Initial müssen schnell wirkende (wasserlösliche) Kortikosteroide verabreicht werden, weil nichtwasserlösliche Präparate einen verzögerten Wirkungseintritt zeigen.

Dimethylsulfoxid (DMSO) ist eine weitere Substanz, welche in den letzten Jahren zur Schocktherapie propagiert wurde. Neben vielen anderen pharmakologischen Effekten soll DMSO antiinflammatorisch wirken. Im Unterschied zu Kortikosteroiden und NSAID wirkt DMSO hauptsächlich als Fänger reaktiver Sauerstoffspezies. Diese entstehen bei Entzündungen und v. a. nach Reperfusion von zeitweilig nicht oder vermindert durchbluteten Geweben. Die Indikationen für die Verabreichung von DMSO im Rahmen der Schocktherapie sind hauptsächlich Strangulationsileus, Typhlokolitis und Enteritis (Sojka et al., 1990).

Wärmeapplikation/Frischluftezufuhr

Durch die Zentralisation verlieren Pferde, insbesondere aber Fohlen, Wärme, da durch die veränderten Zirkulationsverhältnisse auch weniger Wärme an die Peripherie transportiert wird. Aus diesem Grunde sollten Pferde, die sich in einem Schockzustand befinden, mit einer Decke zugedeckt werden. Während eines Transports (z. B. in eine Klinik) sollte ein Wärmeverlust wenn möglich vermieden werden (Schließen von Transporterfenstern, Zudecken, Einstreuen von Stroh). Die Zufuhr von Frischluft ist aber unbedingt zu gewährleisten.

Schlußfolgerungen

Der Schock beim Pferd stellt nach wie vor einen klinisch-therapeutischen Notfall dar. Schnelles, zielorientiertes diagnostisches und therapeutisches Handeln sind unabdingbar. Die orientierende Diagnostik kann klinisch, die diffe-

renzierende mit einem minimalen Einsatz von Laborgeräten effizient durchgeführt werden. Mit Ausnahme des kardiogenen Schocks ist die Verabreichung von Infusionslösungen indiziert. Plasma und Plasmaersatzlösungen (v. a. Plasmaexpander) zeigten sich den isotonen kristalloidalen Infusionslösungen überlegen.

Ernst von Bergmann schrieb 1870/1871 in seinen Kriegsbriefen (*Buchholtz*, 1911):

„Viele Verwundete hätten überlebt, wenn es möglich gewesen wäre, schnell genug den Flüssigkeitsbestand des Körpers aufzufüllen. Wir glauben mit Sicherheit annehmen zu können, daß das erforderliche Flüssigkeitsvolumen nicht blutkörperchenhaltig zu sein braucht. Es werden aber noch viele Probleme zu lösen sein, ehe sich eine verbindliche Aussage über die Zusammensetzung und die Dosierung der notwendigen Flüssigkeit machen läßt.“

Nach 120 Jahren können wir heute sagen, daß Ernst von Bergmann mit der Aussage betreffend der Blutkörperchen recht hatte. Die optimale Infusionslösung bei bestehenden Hypovolämien ist aber auch heute noch nicht gefunden, wenn man insbesondere die in der Humanmedizin geführte Diskussion verfolgt.

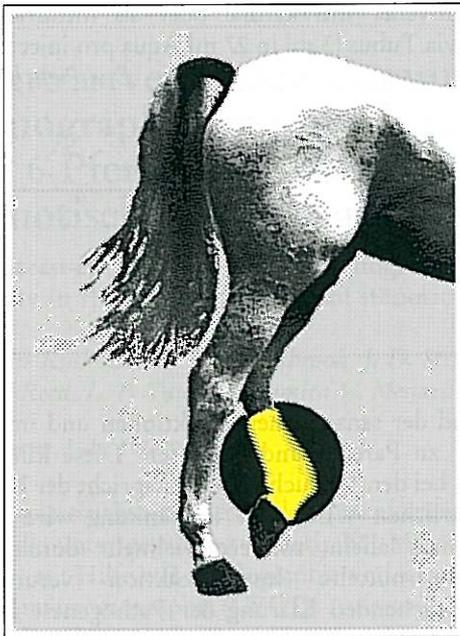
Literatur

- Abnefeld, F. W.* (1982): Der Schock. In: *Anaesthesiologie, Intensivmedizin und Reanimatologie*, Ed. *Benzer, H., Frey, R., Hügin, W., und Mayrhofer, O.*, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 925-949.
- Archer, R. K., und Franks, D.* (1961): Blood transfusion in veterinary practice. *Vet. Rec.* 73, 657-661.
- Buchholtz, A.* (1911): Ernst von Bergmann. Mit Bergmanns Kriegsbriefen von 1866, 1870/71 und 1877, 2. Auflage. Leipzig, Vogel, F. C. W. zit. nach: *Spilker, D., und Kilian, J.* (1987): Der hämorrhagische-traumatische Schock. In: *Schock*, Hrsg. von *Kilian, J.*, Springer Verlag, Berlin, 101-117.
- Davidson, I.* (1989): Fluid resuscitation of shock: Current controversies. *Crit. Care Med.* 17, 1078-1080.
- Deegen, E.* (1975): Kreislaufbehandlung bei Kolik. *Collegium veterinarium* 1975, 87-90.
- Gersmeyer, E. F., und Yasargil, E. L.* (1978): Pathophysiologie des Schocks. In: *Schock und hypotone Kreislaufstörungen*, Hrsg. *Gersmeyer, E., und Yasargil*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 25-100.
- Gersmeyer, E. F., und Huep, W. W.* (1982): Allgemeine Pathophysiologie des Schocks. In: *Der Schock und seine Behandlung*, Hrsg. von *Frey, R., und Stossek, K.*, Gustav Fischer, Stuttgart, 3-16.
- Giertz, H., und Flohe, L.* (1987): Mediatoren der Entzündung und Allergie. In: *Pharmakologie und Toxikologie*, 5. Auflage, Hrsg. von *Forth, W.*, BI Wissenschaftsverlag Mannheim/Wien/Zürich, 176-215.
- Gleed, R. D.* (1987): Tranquilizers and sedatives. In: *Principles & Practice of Veterinary Anesthesia*, Williams & Wilkins, Baltimore, London, Los Angeles, Sydney, 478-516.
- Hall, L. W.* (1964): The surgical treatment of colic with particular reference to fluid balance. *Proc. Br. Equine Vet. Ass.* 1964, 12-18.
- Hermann, M., Bretscher, R., Thiébaud, G., und Meister, D.* (1990): Erste Erfahrungen bei der Schockbehandlung des Pferdes mit einem Plasmaexpander auf Stärkebasis. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 132, 5-12.
- Kalsbeck, H. C.* (1969): Colic in the horse. Proefschrift, Utrecht.
- Kopf, N.* (1984 a): Indikationen, Ergebnisse und Aussichten operativer Kolikbehandlung beim Pferd – eine Analyse von 149 klinischen Fällen. *Wien. tierärztl. Mschr.* 71, 43-51.
- Kopf, N.* (1984 b): Indikationen, Ergebnisse und Aussichten operativer Kolikbehandlung beim Pferd – eine Analyse von 149 klinischen Fällen. *Wien. tierärztl. Mschr.* 71, 121-133.
- Kopf, N.* (1984 c): Indikationen, Ergebnisse und Aussichten operativer Kolikbehandlung beim Pferd – eine Analyse von 149 klinischen Fällen. *Wien. tierärztl. Mschr.* 71, 162-169.
- Lowe, R. J., Moss, G. S., Jilek, J., Levine, H. D.* (1979): Crystalloid versus colloid in the etiology of pulmonary failure after trauma – a randomized trial in man. *Crit. Care Med.* 7, 107-112.
- Lucke, J. N.* (1970): Fluid and electrolyte balance relating to intestinal surgery. *Equine Vet. J.* 2, 56-58.
- Masche, U. P.* (1990): Plasmaersatzstoffe. *Pharma-Kritik* 12, 1-4.
- Mason, T. A.* (1972): A practical approach to fluid therapy in the horse. *Aust. Vet. J.* 48, 671-676.
- Meister, D., Hermann, M., und Mathys, G.* (1992): Kinetics of hydroxyethyl starch in horses. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* (im Druck).
- Meister, D.* (1991): Untersuchungen über die Verwendbarkeit eines Plasmaexpanders auf Stärkebasis (HÄS steril® 10%) im Rahmen der Behandlung der Kolik des Pferdes. *Vet. Med. Dissertation*, Zürich.
- Messmer, K.* (1982): Rheologische Grundlagen der Schocktherapie. *Internist* 23, 445-449.
- Metildi, L. A., Shackford, S. R., Virgilio, R. W., Peters, R. M.* (1984): Crystalloid versus colloid in fluid resuscitation of patients with severe pulmonary insufficiency. *Surg. Gynecol. Obst.* 158, 207-212.
- Modig, J.* (1983): Advantages of Dextran 70 over Ringer acetate solution in shock treatment and in prevention of adult respiratory distress syndrome. A randomized study in man after traumatic-haemorrhagic shock. *Resuscitation* 10, 219-226.
- Moore, J. N.* (1989): Nosteroidal antiinflammatory drug therapy for endotoxemia: We're doing the right thing, aren't we? *The Compendium*, 741-744.
- Müller, M.* (1977): Verweildauer und Verträglichkeit eines Gelatinepräparates beim Pferd. *Vet. Med. Dissertation*, Bern.
- Müller, M., Gardi, A., Straub, R., und Gerber, H.* (1978): Anwendung eines Gelatine-Plasmaersatzpräparates (Physiogel®, SRK) beim Pferd. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 120, 501-512.
- Neuhof, H.* (1987): Humorale Veränderungen im Schock: Die pathogenetische Bedeutung der Mediatoren. In: *Schock*, Hrsg. von *Kilian, J.*, Springer Verlag Berlin, 37-52.
- Neumann, F., und Schenk, B.* (1987): Nebennierenrindenhormone. In: *Pharmakologie und Toxikologie*, 5. Auflage. Hrsg. von *Forth, W.*, BI Wissenschaftsverlag Mannheim/Wien/Zürich, 424-434.
- Pascoe, P. J., McConell, W. N., Trim, C. M., und van Gorder, J.* (1983): Mortality rates and associated factors in equine colic operations – A retrospective study of 341 operations. *Can. Vet. J.* 24, 76-85.
- Peter, K., Gander, H. P., Lutz, H., Nold, W., und Stosiek, U.* (1975): Die Beeinflussung der Gerinnung durch Hydroxyäthylstärke. *Anaesthesist* 24, 219-224.
- Punzet, G.* (1976): Grundlagen und Praxis der Infusionstherapie. *Wien. tierärztl. Mschr.* 63, 82-92.
- Puotinen-Reinert, A., und Huskamp B.* (1985): Möglichkeit der Prognostik beim chirurgischen Kolikpferd: Untersuchung von 110 Fällen. *Pferdeheilkunde* 1, 123-129.
- Rackow, E. C., Falk, J. L., Fein, A., Siegel, J. S., Packmann, M. I., Haupt, M. T., Kaufman, B. S., und Putnam, D.* (1983): Fluid resuscitation in circulatory shock: A comparison of the cardiorespiratory effects of albumin, hetastarch, and saline solutions in patients with hypovolemic and septic shock. *Crit. Care Med.* 11, 839-850.
- Raffe, M. R.* (1987): Fluid therapy, electrolyte and acid-base balance, and blood replacement. In: *Principles & Practice of Veterinary Anesthesia*, Williams & Wilkins, Baltimore, London, Los Angeles, Sydney, 478-516.
- Rose, J., und Rose, E.* (1988): Initial treatment of colic. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 4, 35-49.
- Schatzmann, U., und Straub, R.* (1988): Zur Anwendung von Sedativa und zentral wirkenden Analgetika in der Kolikbehandlung. *Prakt. Tierarzt (Sondernummer)* 69, 28-29.
- Schmall, L. M.* (1990): New approaches to fluid therapy and management in the equine emergency patient. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 36, 267-270.

- Schmall, L. M., Muir, W. W., Robertson, J. T. (1990): Haematological, serum electrolyte and blood gas effects of small volume hypertonic saline in experimentally induced haemorrhagic shock. *Equine Vet. J.* 22, 278-283.
- Schmall, L. M., Muir, W. W., Robertson, J. T. (1990 a): Haemodynamic effects of small volume hypertonic saline in experimentally induced haemorrhagic shock. *Equine Vet. J.* 22, 273-277.
- Schmid, O., und Buschmann, H. G. (1985): Bluttransfusion und Blutgruppen bei Tieren. In: Blutgruppen bei Tieren, Ed. Schmid, D., und Buschmann, H. G., Verlag Enke, Stuttgart, 1985, 341-348.
- Seifen, E. (1987): Plasmaersatzmittel. In: Pharmakologie und Toxikologie, 5. Auflage. Hrsg. von Forth, W., BI Wissenschaftsverlag Mannheim/Wien/Zürich, 169-175.
- Semrad, S. D., Hardee, G. E., Hardee, M. M., und Moore, J. N. (1987): Low dose flunixin meglumine: Effects on eicosanoid production and clinical signs induced by experimental endotoxaemia in horses. *Equine Vet. J.* 19, 201-206.
- Shires, T., Coln, D., Carracio, J., und Lighfoot, S. (1964): Fluid therapy in hemorrhagic shock. *Arch. Surg.* 88, 688-693.
- Shires, T., Williams, J., und Brown, F. (1961): Acute change in extracellular fluids associated with major surgical procedures. *Ann. Surg.* 154, 803-810.
- Shoemaker, W. C. (1981): Pathophysiologie, Überwachung, Prognose und Therapie von Schockzuständen, BRD-Gastvorlesung von Professor W. C. Shoemaker, University of California vom 5. bis 15. 10. 1981.
- Simon, J., Jung, F., Holbach, T., Morowitz, C., Jaschke, H., und Kiesewetter, H. (1986): Mikrobandscheibenoperationen: Einfluß verschiedener Volumenersatzmittel auf die Fließfähigkeit des Blutes und den konjunktilen Sauerstoffpartialdruck. *Krankenhausarzt* 59, 814-821.
- Soika, J. E., Brisson-Kimmick, S. V., Carlson, G. P., und Coppoc, G. L. (1990): Dimethyl sulfoxid update: New applications and dosing methods. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 36, 683-690.
- Spier, S. J., und Meagher, D. M. (1989): Perioperative medical care for equine abdominal surgery. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 5, 429-443.
- Straub, R., Müller, M., und Gerber, H. (1978): Der Schock beim Pferd. Schweiz. Arch. Tierheilk. 120, 489-499.
- Trim, C. M. (1987): Anesthetic considerations of the gastrointestinal tract. In: Principles & Practice of Veterinary Anesthesia, Williams & Wilkins, Baltimore, London, Los Angeles, Sydney, 478-516.
- Veragut, U., Siegenthaler, W., und Gruber, U. F. (1979): Schock. In: Klinische Pathophysiologie, Hrsg. von Siegenthaler, W., 4. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart, 664-681.
- Verter, W. (1989): Zur Therapie der Kolik des Pferdes. *Mh. Vet.-Med.* 44, 158-162.
- Virgilio, R. W., Rice, C. L., Smith, D. E., James, D. R., Zarins, C. K., Hobelmann, C. F., Peters, R. M. (1979): Crystalloid vs. colloid resuscitation: Is one better? *Surgery* 85, 129-139.
- Watermann, A. (1977): A review of the diagnosis and treatment of fluid and electrolyte disorders in the horse. *Equine Vet. J.* 9, 43-48.
- Zeller, R. (1973): Kreislaufbehandlung bei Koliken des Pferdes. *Tierärztl. Prax.* 1, 75-79.

Dr. Daniel Meister
 Veterinärchirurgische Klinik der Universität Zürich
 Kantonales Tierspital
 Winterthurer Straße 260
 CH-8057 Zürich

WELTNEUHEIT



EQUIDRAIN

Medizinische Gleitwellendrainage

ÖDEME WIRKSAM ENTSTAUEN AUF NATÜRLICHE ART

Zur Entstauungstherapie und Ödemprophylaxe z.B. bei

- Ödemen
- Gallen
- Bursitis (aseptisch)
- Tendosynovitis (aseptisch)
- Tendovaginitis (aseptisch)
- Fesselringbandsyndrom

Ich interessiere mich für die EQUIDRAIN
 Gleitwellendrainage. Bitte senden Sie
 mir Informationen!
 Absender bitte nicht
 vergessen!

Kompetenz in
 intermiliärer
 Kompression

BÖSL

MEDIZIN
 TECHNIK
 GMBH

Eisenbahnweg 25
 D-5100 Aachen

Tel. (02 41) 5743 16
 Tel. (02 41) 6 56 72

Tx. 83 292 87 bosl d
 Fax (02 41) 57 58 17