

Intravenöse Flüssigkeitstherapie beim Pferd

Charlotte Wüger, Reto Straub und Vinzenz Gerber

Pferdeklinik, Departement für klinische Veterinärmedizin, Universität Bern, Bern, Schweiz

Zusammenfassung

Die intravenöse Flüssigkeitsgabe ist ein wichtiger Bestandteil in der heutigen Pferdemedizin. Ein 500 kg schweres Pferd hat einen Körperwasseranteil von 300-350 Liter, davon befinden sich 100 Liter im Extrazellulärraum und 200 Liter im Intrazellulärraum. Der Erhaltungswert eines adulten Pferdes beträgt 60 ml/kg KGW/Tag. Große Flüssigkeitsverluste können besonders bei starkem Durchfall, bei Sequestration von Flüssigkeit in den Gastrointestinaltrakt und bei übermäßiger Schweißproduktion entstehen. Änderungen im Elektrolythaushalt sind meistens eine Folge gestörter Aufnahme, Resorption oder Verlusten von Elektrolyten, welche am schnellsten und zuverlässigsten mit der renalen Elektrolyt/Kreatininexkretion, („fractional excretion“ (FE)), erfasst werden. Ungleichgewichte im Säuren-Basen Haushalt werden vor allem bei akuter Diarrhoe, starker Anstrengung, bei Schockzuständen und Kolik beobachtet. Bei der Therapie eines Schock-Intensivpatienten ist eine möglichst schnelle Wiederherstellung des Flüssigkeitsvolumens zur Sicherung der normalen Körperfunktion wichtig. Dazu wird am effektivsten hypertone kristalloide Infusionslösung (NaCl 7.5%) in einer Dosierung von 4 ml/kg KGW gegeben gefolgt von isotoner kristalloider Infusionslösung in einer Dosierung von initial bis zu 90 ml/kg KGW. Ebenfalls können natürliche oder künstliche kolloide Lösungen (z.B. frisches oder gefrorenes Plasma, Hydroxyethylstärke) zusammen mit isotoner kristalloider Infusionslösung verabreicht werden. Nach erfolgter Stabilisierung ist die Umstellung auf eine Erhaltungslösung mit weniger Natrium, aber mit Zusätzen von Kalium, Kalzium, Magnesium und Glukose, in Abhängigkeit von klinischen und labordiagnostischen Parametern, sinnvoll.

Schlüsselwörter: Intensivmedizin, Elektrolyte, Wasserhaushalt, Infusionstherapie

Intravenous fluid therapy in the horse

Intravenous fluid therapy is an integral part of the treatment of the critically ill equine patient. A 500 kg horse has total body water content of approximately 300-350 litres, divided into two body water compartments, the intracellular fluid compartment, which contains approximately 200 litres of total body water, and the extracellular fluid compartment with approximately 100 litres of total body water. Mean values of daily total water intake are estimated at 60 ml/kg body weight/day in an adult horse. Fluid losses occur especially in horses with acute diarrhea, with sequestration of fluid in the gastrointestinal tract and with excessive sweating. Changes in electrolyte balance are usually a result of inadequate intake or excessive loss. Calculation of urine fractional excretion allows for early and sensitive detection of electrolyte disturbances. Acid-base imbalances are observed, for example, in horses with acute diarrhea, with all different kinds of shock, with colic and with exhaustion. Prompt administration of fluids is important for maintaining vital functions in critically ill patients. Hypertonic crystalloids (NaCl 7.5%) in a dosage of 4 ml/kg body weight followed by isotonic crystalloids up to 90 ml/kg body weight may be used. Further, natural or artificial colloids (e.g. fresh or frozen plasma, Hydroxyethylstark) can be given together with isotonic crystalloids. For maintenance, a intravenous fluid fortified with potassium, calcium, magnesium and glucose and with less sodium is recommended. Each patient must be treated individually after regularly checking clinical and laboratory values.

Keywords: intensive care, electrolytes, fluid balance, equine

Einleitung

Intravenöse Flüssigkeitstherapie ist ein wichtiger Bestandteil der heutigen Pferdemedizin (Beispiele 1-3). Verschiedene Erkrankungen wie Enterokolitis, Ileus oder persistierender Dünndarmreflux können mit großen Flüssigkeits- und Elektrolytverlusten einhergehen. Spezielle Bedeutung kommt dem Patienten im fortgeschrittenen hypovolämischen Schock zu, welcher bis zu 100 Liter isotoner Rehydrierungslösung innerhalb von 24 Stunden braucht. Bei andauernden Verlusten können 250-300 Liter Flüssigkeit nötig sein für eine weiterführende Therapie in den Tagen nach der Behandlung. Dieser Artikel gibt einen Überblick über die Infusionstherapie beim Pferd und veranschaulicht die physiologische Verteilung von Körperwasser und Elektrolyten, Störungen von Wasser- und Elektrolythaushalt sowie die therapeutischen Möglichkeiten (Abb. 1).

Physiologischer Hintergrund

Verteilung des Körperwassers (Abb. 2)

Sechzig bis siebzig Prozent der Körpermasse eines erwachsenen Pferdes ist Wasser. Für ein 500 kg schweres Pferd ergibt dies 300 bis 350 Liter Wasser, wovon sich 200-210 Liter im Intrazellulärraum und 100-140 Liter im Extrazellulärraum befinden (Carlson 1986). Bei Fohlen ist der prozentuale Anteil des Körperwassers 70-80%. Der Extrazellulärraum wird weiter unterteilt in Plasma-, Interstitial-, Lymph- und Transzellulärraum (Carlson 1986).

Flüssigkeitsverschiebungen werden bestimmt durch kolloidmotische Druckverhältnisse, welche vor allem durch Plasmaprotein aufrechterhalten werden. Der intravaskuläre kolloidale Druck hält dem interstitiellen osmotischen Druck ent-

gegen. Die Differenz bestimmt die Richtung der Flüssigkeitsverschiebung zwischen Plasma und Interstitium (Rudloff et al. 1998).

Die Wasseraufnahme und Wasserausscheidung beim gesunden Pferd variieren in Abhängigkeit von individuellen Unterschieden, Umgebungsfaktoren wie Temperatur und Luftfeuchtigkeit, Arbeit, physiologischem Zustand und Fütterung (Schott 1998). Der Erhaltungswert für ein gesundes, erwachsenes Pferd beträgt 60-65 ml/kg KM/Tag (27-30 Liter pro 500 kg) (Tasker 1967, Groenendyk et al. 1988). Neugeborene Fohlen trinken 80-100 ml/kg KM/Tag Milch, etwas ältere sogar bis zu 150-200ml/kg KM/Tag.

Elektrolytverteilung (Abb. 2)

Natrium ist das wichtigste extrazelluläre Kation. Bei Pferden wird das gesamte austauschbare Natrium auf 14 000 bis 15 000 mmol geschätzt (Rose 1990, Carlson 1979). Kalium ist das wichtigste intrazelluläre Kation. Ein 500 kg schweres Pferd hat eine Gesamtkaliummenge von ungefähr 28 000

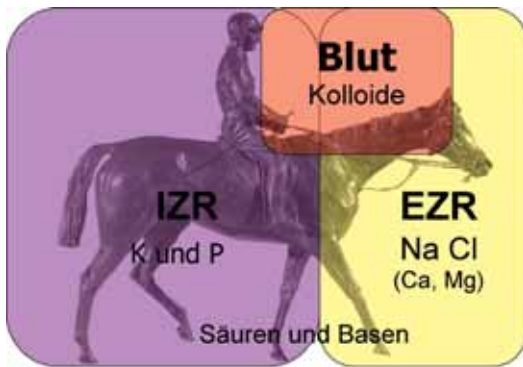


Abb 1 Schematische proportionale Verteilung der Körperflüssigkeiten und ihrer Hauptelektrolyte.

Schematic proportional distribution of fluid and electrolyte balance in the blood, in the intracellular (IZR) and extracellular space (EZR).

mmol (Rose 1990, Edelmann et al. 1958). Weniger als 1.5% des gesamten Kaliums im Körper findet sich in der Extrazellulärraumflüssigkeit (Rose 1990). Plasma Kaliumkonzentrationen sagen demnach wenig über den Kaliumhaushalt des Körpers aus (Rose 1981). Über die tägliche Futterration nehmen Pferde viel Kalium auf (Tasker 1967, Groenendyk et al. 1988), welches hauptsächlich über die Nieren wieder ausgeschieden wird (Johnson 1998, Tasker 1967). Bei ungenügender Kaliumzufuhr gehen zudem beträchtliche Mengen Kalium über den Urin verloren (Johnson 1998), im Gegensatz zu Natrium, welches bei Mangelzuständen fast vollständig von der Niere rückresorbiert wird (Rose 1990, Tasker 1967).

Weitere wichtige Elektrolyte sind Kalzium und Magnesium. Kalzium ist zu 99% im Knochen gespeichert und nur 0.1% des Kalzium befindet sich in der Extrazellulärraumflüssigkeit (Mogg 2001).

Magnesium ist ein wichtiges intrazelluläres Kation (Mogg 2001, Macintire 1997). Ähnlich wie Kalzium ist ein großer Teil des Magnesiums im Knochen gespeichert (60%) und nur ungefähr 1% zirkuliert im Blut. Je weitere 20% finden sich in

Muskelzellen und in anderen Geweben (Mogg 2001). Im Gegensatz zu Kalzium, welches vor allem durch Hormone reguliert wird (Parathormon, Kalzitinin und Kalzitriol) (Toribio et al. 2002, Mogg 2001), existiert bei Magnesium kein entsprechender Kontrollmechanismus, was zu schnellen Störungen im Magnesiumhaushalt führen kann (Mogg 2001).

Chlorid und Bikarbonat sind die wichtigsten extrazellulären Anionen. Ebenfalls als Anionen wirken Plasmaproteine, organische Säuren und Sulfate (Rose 1990).

Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt

Wasserverluste entstehen besonders bei Pferden mit starkem Durchfall, bei Sequestration von Flüssigkeit im Gastrointestinaltrakt und bei starken und langen Anstrengungen (Beispiele 1-3). Mit einem Wassergehalt des Mistes bis zu 98% bei akuter Diarrhoe (Carlson 2001) können 80 Liter Wasser in 24 Stunden ausgeschieden werden (Carlson 1979). Akute Wasserverluste führen zu schneller Verminderung der Extrazellulärraumflüssigkeit. Um das osmotische Gleichgewicht aufrecht zu



Abb 2 Notfallset mit 2 Liter hypertoner Kochsalzlösung (A), Venenverweilkatheter (B), Prolene 2-0 Faden (C), Alkoholtupfer, Rundtupfer, Faltschlingen, und Stopfen (D), Rasierer (E), sowie sterile Handschuhe und 190 cm langes Infusionsset (F).

Emergency set with 2 litres of hypertonic Saline (A), intravenous catheter (B), Prolene 2-0 suture material (C), alcohol-, round-, and compressed gauze and a cathetercap (D), shaver (E), as well as sterile gloves and a 190 cm infusion set (F).

erhalten, fließt Wasser vom Intrazellulärraum in den Extrazellulärraum. Grosse Mengen Flüssigkeit können nötig sein, um diese Verluste zu ersetzen.

Änderungen im Elektrolythaushalt sind meistens eine Folge gestörter Aufnahme, Resorption oder Verlusten von Elektrolyten (Rose 1990) wie zum Beispiel bei Diarrhoe, Dünndarmreflux, Ansammlungen von Flüssigkeit im Gastrointestinaltrakt bei Ileus, Hämorrhagien, Störungen der Nierenfunktion und übermäßigem Schwitzen (Steward 1998). Bei Pferden mit akuter Diarrhoe (Beispiel 2) und mäßigem extrazellulärem Flüssigkeitsverlust wird ein Natriumdefizit von 3500 bis 5000 mmol geschätzt, bei starkem extrazellulärem Flüssigkeitsverlust 7000 bis 8000 mmol (Carlson 1979). Kaliumdefizite entstehen durch erhöhte Ausscheidung über Kot und Urin, verminderte Aufnahme und mögliche verminderte Absorption über den Gastrointestinaltrakt (Carlson 1979). Besonders bei Patienten mit Dünndarmreflux werden Natrium- und Chloriddefizite festgestellt, da in dieser Flüssigkeit viel Natrium und Chlorid enthalten ist. Weiter entsteht

ein Kalium- und Kalziummangel als Folge verminderter Futteraufnahme (Freestone 1993). Magnesiummangel tritt häufig bei verschiedenen gastrointestinalen Erkrankungen des Pferdes und bei Sepsis beim Fohlen auf (Toribio et al. 2001).

Da normale Elektrolytkonzentrationen im Blut durch verschiedenste Regulationsvorgänge möglichst lange aufrechterhalten werden, sind Veränderung erst bei relativ deutlichen Defiziten oder Überschüssen messbar. Die Berechnung der renalen Elektrolyt/Kreatininexkretion, die sogenannte „fractional excretion“ (FE), zeigt Veränderungen im Elektrolythaushalt schneller und zuverlässiger.

Zur Berechnung der „fractional excretion“ wird die folgende Formel verwendet:

$$FE \text{ in } \% = [(U_x/S_x) \times (Scr/Ucr)] \times 100\%$$

Dabei ist U_x die Konzentration von x im Urin und S_x die Konzentration von x im Serum. Die Konzentration von Kreatinin im Serum ist Scr und die Konzentration von Kreatinin im Urin ist Ucr (Roussel et al. 1993).

Säuren- und Basen-Haushalt

Metabolische Vorgänge im Körper produzieren ständig Protonen (H^+ -Ionen), deren Konzentration im Blut durch die Nieren und Lungen reguliert wird (Brobst 1975). Eine strenge Aufrechterhaltung des Blut-pH um 7.40 ist nötig, um normale Zellfunktionen zu gewährleisten. Zusammen mit klinischen Parametern geben Blut-pH, CO_2 -Partialdruck und Bikarbonat Auskunft über den Säuren-Basen-Status (Brobst 1975). Weiter beeinflussen Natrium-, Kalium-, Chlorid-, Plasmaprotein- und Phosphatkonzentration den Säuren- und Basen-Haushalt und somit den Blut-pH (Johnson 1995), welcher mit dem so genannten SID (strong ion difference) beschrieben wird. Eine andere Methode zur Beschreibung des Säure-Basen-Status fußt auf der Henderson-Hasselbach Gleichung, welche die Konzentration an nicht-dissoziierten Säuren, die Konzentration der zugehörigen Anionen und den pH zu einander in Beziehung setzt. Besonders bei Pferden mit Störungen im Gastrointestinaltrakt konnte gezeigt werden, dass das SID-Modell Störungen des Säuren- und Basen-Haushaltes besser aufzeigt als die traditionelle Methode mittels der Henderson-Hasselbachschen Gleichung, da Konzentrationen von Natrium, Kalium, Chlorid und Plasmaproteinen ebenfalls berücksichtigt werden (Navarro et al., 2005).

Tab 2 Abschätzen des Dehydrierungsgrades. Die Angaben sind Richtwerte, die in vielen Fällen nicht exakt korrelieren. Gerade bei schweren gastrointestinalen Störungen sinkt zum Beispiel der Totalproteinwert oft ab.

Dehydriert	%	Symptome	Kapilläre Füllungszeit	Hkt %	TP g/l	Krea mg/dl
geringgradig	2-5	Allgemeinzustand ungestört, subklinisch, Leistungseinbußen (bis 20%)	1-2 Sekunden	40	7	1.5-2
leicht	5-7	Reduzierter Allgemeinzustand, klebrige Schleimhäute, kapilläre Füllungszeit erhöht	1-2 Sekunden	40	7	1.5-2
mittel	8-10	Schwacher Puls, trockene Schleimhäute, reduzierter Hautturgor, Tachykardie	2-4 Sekunden	45-50	7.5-8	2-4
hochgradig	11-	Kalte Extremitäten, stehende Hautfalte; Exitus	>4 Sekunden	>50	>8	>4

Störungen im Säuren- und Basen-Haushalt

Ungleichgewichte im Säuren- und Basen-Haushalt beim Pferd treten bei primären Störungen der Atmung (respiratorische Azidose oder Alkalose), bei primären Störungen der Zusammensetzung des Blutplasmas (metabolische Azidose oder Alkalose) oder einer Mischung beider auf (Johnson 1995). Respiratorische Azidosen beim Pferd werden bei Lungenerkrankungen, Lungenobstruktionen und ungenügender Ventilation der Lunge beobachtet (neonatale Schwäche, Allgemeinanästhesie u.a.), respiratorische Alkalosen bei Hyperventilation im Zusammenhang mit Überhitzung, Hypoxämie (Anämie, Herzfehler u.a.), Schmerz, Aufregung, ZNS-Erkrankungen und Septikämien. Beim Pferd am häufigsten zu beobachten ist jedoch die metabolische Azidose, welche durch übermäßigen Bikarbonatverlust (akute Diarrhoe) oder erhöhte Produktion von Laktat (starke Anstrengungen, Schock, Kolik) entsteht (Rose 1981). Seltener ist die metabolische Alkalose, welche meist mit Chloridmangel einhergeht, wie zum Beispiel bei langen Distanzritten mit starker Schweißproduktion oder bei lang anhaltendem Dünndarmreflux (Rose 1981).

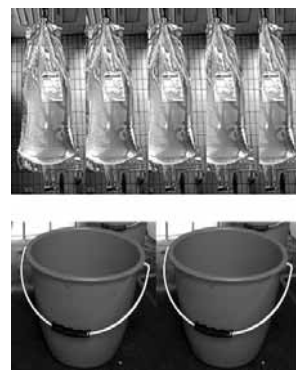


Abb 3 Ungefähre Flüssigkeitsgrundbedarfe eines 500kg Pferdes - dargestellt als 5 5-Liter Säcke isotoner Lösung, sowie als zwei 12 Liter Wasserkübel.

Approximate daily basic fluid requirements of a 500 kg horse - illustrated as 5 5-litre bags of isotonic IV fluid, and as two 12-litre water buckets.

Flüssigkeitstherapie

Zuerst müssen der Bedarf einer Therapie, die passende Flüssigkeit und die Art der Verabreichung bestimmt werden (Beispiele 1-3). Dazu sind eine gute Anamnese und eine genaue klinische Untersuchung nötig. Verschiedene weiterführende

Laboruntersuchungen (Hämatokrit (Hkt), Plasmaproteine (PP), Kreatinin (Krea), pCO_2 , Bikarbonat, Elektrolyte wie Natrium, Kalium und Kalzium) können weitere wichtige Informationen liefern.

Flüssigkeitsbedarf - Menge benötigter Flüssigkeit

Die Menge der benötigten Flüssigkeit wird aus dem Grundbedarf, den bestehenden Defiziten (Dehydratationsgrad, siehe Tabelle 1) und den zusätzlichen Verlusten berechnet (Beispiele 1-3). Der Grundbedarf eines erwachsenen Pferdes ist wie schon erwähnt 60-65 ml/kg KM/Tag (Abb. 4) und eines jungen Fohlens 80-120 ml/kg KM/Tag (IV Flüssigkeit, nicht Milch). Bei laktierenden Stuten, starker Belastung in warmer oder heißer Umgebung sowie bei Diurese erhöht sich dieser Wert.

Defizite werden anhand klinischer Symptome und weiterführender Laboruntersuchungen wie Hämatokrit, Plasmaprotein-

<p>Beispiel Schockpatient:</p> <p>Schock ist ein akutes generalisiertes Kreislaufversagen, gekennzeichnet durch Störung der Mikrozirkulation. Verschiedenste Ursachen wie Hypovolämie (Blutungen, gastrointestinale Flüssigkeitsverluste besonders nach Strangulation oder Dickdarmtorsionen, renale Flüssigkeitsverluste, Flüssigkeitsverluste über die Haut, Sequestration von Flüssigkeit zum Beispiel bei Peritonitis), kardiovaskuläre Erkrankungen, metabolisch-toxische Zustände, Septikämie, Anaphylaxie und neurogene Ursachen führen zu Schockzuständen, beim Pferd zum Beispiel bei Coloninfarkten, Typhlokolitis oder nach einer viszeralen Ruptur auftretende Peritonitis.</p> <p>Therapie des hypovolämischen Schockes (häufigste Form beim Pferd):</p> <p>Volumensubstitution! Bei Plasmaprotein < 40g/l: Natürliche oder künstliche Plasmaprodukte (8-10 ml/kg KM/Tag beim erwachsenen Pferd, bei Fohlen bis zu 3-5 ml/kg KM) mit isotonen kristalloiden Infusionslösungen (bis zu 90 ml/kg KM beim erwachsenen Pferd)</p> <p>Bei Haematokrit >50%: Hypertone kristalloide Infusionslösungen (NaCl 7.5%, 4 ml/kg KM beim erwachsenen Pferd oder 1-2 Liter pro 500 kg KM; danach innerhalb von 2 Stunden isotope Elektrolytlösungen) und/oder natürliche oder künstliche Plasmaprodukte (z.B. HAES, 6-10 ml/kg KM/Tag beim erwachsenen Pferd, beim Fohlen bis zu 3-5 ml/kg KM) mit isotoner kristalloider Infusionslösung (bis zu 90 ml/kg KM beim erwachsenen Pferd)</p> <p>Bei Haematokrit <12-15%: Vollblut</p>
--

und Kreatininkonzentration geschätzt. %Dehydratation x kg Körpergewicht = Liter H_2O ergibt die zu ersetzende Flüssigkeitsmenge. Die zusätzlichen Verluste können erheblich sein, sind teilweise schwierig messbar und können häufig nur geschätzt werden (Seahorn et al. 1994).

Wahl der richtigen Infusionslösung

Die Infusionslösung wird aufgrund des Krankheitsbildes, dem klinischen Zustand des Patienten und den labordiagnostischen Resultaten gewählt.

Infusionslösungen zur Initialtherapie

Diese Art von Infusionslösungen wird verwendet, um Flüssigkeitsdefizite zu ersetzen und die normale Körperfunktion wieder herzustellen. Die am häufigsten verwendeten Produkte werden hier kurz vorgestellt.

Kristalloide Lösungen

Ringerlaktat Lösung

Ist eine isotope Lösung, welche in der Zusammensetzung ähnlich ist wie Plasma. Die Chloridkonzentration ist höher als in Plasma, die Natriumkonzentration wenig unter der Plasmakonzentration, kein Magnesium ist enthalten und Laktat wirkt als alkalinisierendes Agens (Magdesian 2003). Ringerlaktat Lösung wird häufig als Rehydrierungslösung oder für den kurzzeitigen Unterhalt verwendet (Seahorn et al. 1994). Langzeiththerapien mit Ringerlaktat Lösung führen zu Natriumüberschuss und somit zu osmotischer Diurese sowie einer Neigung, Ödeme zu bilden.

NaCl 0.9%

Ist ebenfalls ein isotope Rehydrierungslösung und besonders geeignet bei Erkrankungen mit Uroperitoneum, bei akutem Nierenversagen mit erhöhtem Blutkaliumwerten und bei hyperkalämischen, periodischen Paralysen. NaCl 0.9% sollte aber nicht über längere Zeit infundiert werden, da eine metabolische Azidose, eine Hypokaliämie, eine Hypernatriämie und eine Hyperchlorämie induziert werden kann (Seahorn et al., 1994).

<p>Beispiel akute Diarrhoe (Colitis):</p> <p>Diese Pferde können leicht dehydriert oder in schweren Schockzuständen in der Klinik vorgestellt werden. Verluste von Natrium, Kalium, Kalzium und Magnesium treten häufig auf, oft begleitet von Störungen des Säure-Basen-Haushaltes. Es wird eine metabolische Alkalose bei erniedrigter Plasmachloridkonzentration (Navarro et al., 2005) und eine metabolische Azidose bei Bikarbonatverlusten beobachtet (Carlson, 1979). Weiter entstehen Defizite von Albumin und sogar höhermolekularen Proteinen (Navarro et al., 2005), die sich oft erst nach Rehydrierung und im weiteren Verlauf zeigen.</p> <p>Therapie: Bei leichter bis mittlerer Dehydratation: Evtl. NaCl 7.5% (4 ml/kg KM oder 1-2 Liter pro 500 kg KM) für schnelle Rehydratation. Danach Ringerlaktat Lösung oder andere isotope Lösung (Grundbedarf 60 ml/kg KM/Tag + bestehendes Defizit + laufende Verluste) mit Zusätzen von Kalium, Kalzium und Magnesium; Natriumbikarbonat bei metabolischer Azidose; bei Hypoproteinämie natürliche oder künstliche Plasmaprodukte (zum Beispiel HAES 6-10 ml/kg KM/Tag). Bei Gerinnungsstörungen Plasma.</p> <p>Bei hochgradiger Dehydratation und Schockzuständen: Siehe Tabelle 3</p>
--

NaCl 7.5%

Ist eine hypertone Lösung, welche eine sofortige Plasmavolumenzunahme bewirkt. Kleine Infusionsvolumen führen zu einer schnellen Stabilisierung des Kreislaufes (4 ml/kg KM oder 1-2 Liter pro 500kg Pferd) und sind besonders geeignet für die initiale Stabilisierung von Schockpatienten (Beispiel 1) oder bei Operationen. Hypertone im Vergleich zu isotonen Infusionslösungen erhöhen das Herzminutenvolumen, erniedrigen den peripheren und pulmonalen Gefäßwiderstand und stellen den arteriellen Blutdruck wieder her (Bertone et al. 1990, Schmall et al. 1990). Abbildung 2 zeigt ein für die Pra-

xis geeignetes Notfallset mit hypertoner Kochsalzlösung und dem notwendigen Material zur Venenkatheterisierung. Da der Effekt von hypertoner Kochsalzlösung kurzfristig und der Harnabsatz deutlich erhöht ist (Diurese), sind großvolumige, isotonische Salz- und nach Bedarf Kolloidlösungen innerhalb der nächsten 1-2 Stunden zu verabreichen. Hypertone kristalloide Lösungen wie NaCl 7.5% sollten nicht angewendet werden bei Erschöpfung und Elektrolytverlusten nach Schwitzen, bei hyperosmotischen Zuständen (Salzintoxikationen und Wassermangel) und bei Nierenerkrankungen (Nierenversagen u.a.) (Bertone 1998).

5% Natrium-Bikarbonat

Bei metabolischer Azidose wird 5% Natrium-Bikarbonat verwendet. Die benötigte Menge wird mittels der Gleichung Bikarbonat (mmol/l) = $0.3 \times \text{kg Körpermasse} \times \text{Basendefizit (mmol/l)}$ berechnet. Wenn Natriumbikarbonat zusammen mit anderen natriumhaltigen Lösungen verabreicht wird, kann ein Natrium-

Beispiel chronische Diarrhoe:

Im Gegensatz zu Patienten mit akuter Diarrhoe kann der Wasserhaushalt meist aufrechterhalten werden. Störungen im Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt wegen Verlusten von Natrium, Kalium, Kalzium, Magnesium und Bikarbonat treten aber auf (Navarro et al., 2005; Freestone, 1993). Der Verlust an Albumin kann bei dieser Krankheit erheblich sein, so dass der Ersatz erfolgen muss. Absorptionsstörungen führen zu Energie- und Proteinmangel und als Folge zu Gewichtsverlusten.

Therapie:

Individuelle Flüssigkeitstherapie in Abhängigkeit von klinischen und labordiagnostischen Resultaten:

Ringerlaktat Lösung oder andere isotonische Lösung (Grundbedarf 60 ml/kg KM/Tag + zusätzliche Verluste) mit Zusätzen von Kalium, Kalzium, Magnesium und Glukose nach Bedarf; Natriumbikarbonat bei metabolischer Azidose. Bei Hypoproteinämie natürliche oder künstliche Kolloid-Lösungen (zum Beispiel HAES 6-10 ml/kg KM/Tag; oder Plasma).

überschuss entstehen. Eine Zugabe von Bikarbonat kann zudem eine Hypokaliämie verursachen, welche bei bestehenden Kaliumverlusten lebensbedrohlich wird (Rose 1981).

Kolloide Lösungen - Natürliche Kolloide

Plasma

Frisches oder frisch gefrorenes Plasma ist geeignet für Pferde und Fohlen mit tiefen Plasmaproteinkonzentrationen. Zusätzlich zu Albumin, welches den intravaskulären onkotischen Druck erhöht und so eine schnelle Erhöhung des Plasmavolumens bewirkt, enthält es Immunglobuline, Gerinnungsfaktoren, Fibronektine und andere wichtige Faktoren. Dosierungen von 20-40 ml/kg KM können beim Fohlen verabreicht werden. Bei einem erwachsenen Pferd ist dies aus Kostengründen kaum möglich (Magdesian et al. 2003).

Vollblut

Wird bei hämorrhagischem Schock und bei Anämien mit einem Hämatokrit unter 12-15% verwendet. Vollblut sollte nicht zusammen mit kalziumhaltigen Infusionslösungen wie Ringerlaktat Lösung verabreicht werden (Magdesian et al. 2003).

Transfusionsreaktionen wie Fieber, Tachypnoe, Muskelzittern, Kolik, Urtikaria und Anaphylaxien können bei allen natürlichen Kolloiden auftreten.

Kolloide Lösungen - Synthetische Kolloide

Gelatine- und Dextranprodukte

Sie sind (heutzutage zum Teil nur mehr schwierig) erhältlich als nieder- und höhermolekulare Produkte (mittleres Molekulargewicht 35'000-70'000 [Gewichtsmittel]). Je nach Konzentration haben sie einen starken, aber aufgrund des niedrigen Molekulargewichts relativ kurzdauernden Plasmaexpandereffekt.

HAES (Hydroxyethylstärke)

HAES ist ein modifiziertes hochmolekulares Glukosepolymer und stammt von Amylopektin ab. Das hohe Molekulargewicht (HÄS 200/0.5: 200'000 [Gewichtsmittel]) bewirkt eine längere Halbwertszeit und damit längere kolloidosmotische Wirkungsdauer (Meister et al. 1992). Es ist das bei uns meistverwendete synthetische Kolloid in der Pferdepraxis und wird beim adulten Pferd als 10-prozentige Lösung in Dosierungen von 6-10 (-20) ml/kg KM/Tag verabreicht (Meister et al. 1992). Bei Fohlen, welche eine sofortige und schnelle Volumensubstitution brauchen, kann 3-5 ml/kg KM zusammen mit Kristalloiden gegeben werden (Magdesian et al. 2003).

Synthetische Kolloide verursachen weniger Transfusionsreaktionen als natürliche Kolloide. Als Nebenwirkung werden aber, vor allem bei niedermolekularen Lösungen, Koagulopathien aufgrund von Veränderung der Plättchenoberfläche und -funktion sowie der Reduktion von Koagulationsfaktoren (VIII und von Willebrand Faktor) beschrieben (Magdesian et al. 2003).

Erhaltungslösungen

Nach erfolgter Rehydratation ist oft eine weitere Flüssigkeitstherapie über mehrere Tage nötig (Beispiele 2-3). Die in der Human- und Kleintiermedizin verwendeten Erhaltungslösungen werden dem höheren Kalium- und Kalziumbedarf des Pferdes nicht gerecht. Außerdem sind sie nur in kleinen Volumina bis 1 Liter erhältlich. Eine dem Pferd angepasste Erhaltungslösung in größeren Volumina ist bei uns noch nicht auf dem Markt. Häufig werden einer isotonischen kristalloiden Lösung wie Ringerlaktat Lösung oder NaCl 0.9% Elektrolyte und Glukose zugefügt. Dadurch entsteht generell ein Natriumüberschuss und, als Folge davon, eine osmotische Diurese und zusätzliche Verluste von Kalium, Kalzium und Magnesium. Bei starkem Natriumüberschuss können periphere Ödeme, Lungen- oder Splanchnikusödeme auftreten (Carlson 2001, Lobo 2004). Splanchnikusödeme können zu erhöhtem intraabdominalem Druck, zu vermindertem mesenterialen Blutfluss, zu verminderter Sauerstoffversorgung des Gewebes und schlussendlich zu einem Ileus führen (Lobo 2004).

Die wichtigsten Elektrolyte können wie folgt ergänzt werden:

Kalium

Bei tiefen Serumkaliumkonzentrationen oder Anorexie über mehrere Tage. 20 bis maximal 40mmol/L Endkonzentration, sollte bei Dauerinfusionsrate (entsprechend Erhaltungsbedarf und Verlusten, aber maximal 0.5 mmol K⁺/kg KM/h) ca. 5% des intrazellulären K⁺-Spiegels während eines Tages substituieren.

Kalzium und Magnesium

Vor allem bei Pferden mit Gastrointestinalproblemen, die mehrere Tage infundiert werden. Je 1.5 mmol/L Ca⁺⁺ und

Mg⁺⁺ sollten bei Dauerinfusionsrate Bedarf und Verluste decken, oft ist aber nach Überprüfung eine Erhöhung der Substitution nötig.

Die Ergänzung der Elektrolyte muss regelmäßig klinisch und labordiagnostisch überprüft und entsprechend angepasst werden.

Als Energiequelle kann Glukose der Erhaltungslösung beige-mischt werden. 20 Liter einer Erhaltungslösung verabreicht über 24 Stunden ergänzt mit Glukose in einer Konzentration von 5% ergibt 1000 g Glukose oder 16'747 kJ, was weniger als die Hälfte des Energiebedarfs eines 500 kg schweren Pferdes in einer thermoneutralen Umgebung deckt. Es macht aber keinen Sinn, die Glukosekonzentration und -menge zu erhöhen, weil Pferde – und gerade „toxische“ Patienten – mehr Glukose gar nicht zur Deckung des Energiebedarfs brauchen können und es darum zu Glukosurie kommt. Aminosäurelösungen können ebenfalls intravenös verabreicht werden. Die komplette parenterale Ernährung des adulten Pferdes mit Aminosäuren und Lipiden wäre ideal, ist jedoch sehr teuer und aufwendig (Spurlock et al. 1990, Schusser 1995).

Überwachung der Flüssigkeitstherapie

Vor allem beim Fohlen ist eine strenge Überwachung der Infusionstherapie nötig. Adulte Pferde mit intakter Nierenfunktion können größere Flüssigkeitsmengen und in begrenztem Masse auch Elektrolytüberschüsse ausgleichen. Folgende Parameter können zur Kontrolle verwendet werden: Änderungen der Körpermasse, Urinabsatz, Plasmaprotein, Hkt, Harnstoff, Kreatinin, zentraler Venendruck, arterieller Blutdruck und Laktat (Magdesian et al. 2003).

Schlussfolgerung

Vor allem beim Schockpatienten hängt der Erfolg einer Therapie entscheidend von einer intravenösen Flüssigkeitsgabe ab. Bei einem Dehydratationsgrad von 10% bei einem 500 kg schweren Pferd besteht ein Flüssigkeitsdefizit von 50 Liter. Der Erhaltungsbedarf von 60 ml/kg KM/Tag und die zusätzlichen Verluste müssen zu den Defiziten ergänzt werden. Beim Schockpatienten werden in Abhängigkeit von Laborwerten hypertone kristalloide Lösungen in der Dosierung von 4 ml/kg KM oder 1-2 Liter pro 500kg Pferd zusammen mit isotoner kristalloider Lösung wie Ringerlaktat verabreicht oder natürliches oder künstliches Plasma oder synthetische Kolloidprodukte zusammen mit isotoner, kristalloider Lösung. Als Initialtherapie werden isotone kristalloide Lösungen in Mengen bis zu 90 ml/kg KM infundiert. Beim hämorrhagischen Schock können Bluttransfusionen nötig sein. Individuell gestalteten Flüssigkeits-, Elektrolyt-, Säure/Basen- und Kolloidtherapie folgen nach Stabilisation des Schockpatienten. Immer wichtig ist die Überwachung der Therapie, bei welcher klinische und labordiagnostische Parameter regelmäßig kontrolliert werden müssen. Für längere Infusionstherapien ist die Herstellung einer Erhaltungslösung mit Zusätzen von Kalium, Kalzium, Magnesium und Glukose angezeigt. Eine übermäßige Natriumzufuhr ist zu vermeiden. Eine dem Pferd entsprechende Erhaltungslösung ist momentan nicht auf dem Markt, würde die Infusionstherapie in der Pferdemedizin aber wesentlich

erleichtern. Entwicklungen in dieser Richtung sind in naher Zukunft zu erwarten.

Die angegebenen, auf unseren Erfahrungswerten beruhenden Medikamente und Dosierungen sind als unverbindliche Angaben zu verstehen. Zu beachten sind die gesetzlichen Vorschriften und vom Hersteller empfohlenen Dosierungen. Die besprochenen synthetischen Kolloide sind zum Teil nur schwierig erhältlich.

Danksagung

Wir danken dem Laboratorium Dr. G. Bichsel AG für die Unterstützung des Projektes „Infusionen beim Pferd“, sowie H.C. Schott II, D. Weiss und N. Stalder für gute Zusammenarbeit.

Literatur

- Bertone J. J., K. A. Gossett, K. E. Shoemaker, A. L. Bertone und H. L. Schneiter (1990): Effect of hypertonic vs isotonic saline solution on responses to sublethal *Escherichia coli* endotoxemia in horses. *Am J Vet Res* 51, 999-1007
- Bertone J. J. (1998): In: Reed and Bayly: *Equine Internal Medicine: Hypertonic saline in management of shock*. 1 Auflage, Philadelphia, Saunders Company, 198-201
- Brobst D. (1975): Evaluation of clinical disorders of acid-base balance. *J Am Vet Med Assoc* 166, 359-364
- Carlson G. P. (1979): Fluid therapy in horses with acute diarrhea. *Vet Clin North Am: Large Anim Pract* 1, 313-329
- Carlson G. P. (1986): Fluid and electrolyte dynamics in the horse. *Proc. 14th ACVIM Forum*, 7-29 to 7-41
- Carlson G. P. (2001): Fluid and electrolyte therapy in the horse with colitis. *Proc 19th ACVIM, Denver*, 278-280.
- Edelmann I. S., J. Leibman, M. P. O'Meara und L. W. Birkenfeld (1958): Interrelations between serum sodium concentration, serum osmolality and total exchangeable sodium, total exchangeable potassium and total body water. *J. Clin. Invest.* 37, 1236-1256
- Freestone J. F. (1993): Fluid therapy: An integral part of treating common equine disorders. *Equine Practice*, 563-570
- Groenendyk P. B. und I. Abetz (1988): External balance of water and electrolytes in the horse. *Equine Vet. J.* 20, 189-193
- Grasche A. und G. F. Schusser (2003): Flüssigkeitsdefizit bei akuter Kolik – Retrospektive Studie von 583 Pferden mit verschiedenen Kolikformen. *Tierärztl. Prax.* 31, 57-65
- Johnson P. J. (1995): Electrolyte and acid-base disturbances in the horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 11, 491-514
- Johnson P. J. (1998): Physiology of body fluids in the horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 14, 1-22
- Lobo D. N. (2004): Fluid, electrolytes and nutrition: physiological and clinical aspects. *Proc. Nutr. Soc.* 63, 453-466
- Macintire D. K. (1997): Disorders of potassium, phosphorus, and magnesium in critical illness. *Heinz Symposium* 19, 41-48
- Magdesian G. M. und J. E. Madigan (2003): Volume replacement in the neonatal ICU: Crystalloids and colloids. *Clin. Tech. in Equine Pract* 2, 20-30
- Meister D., M. Hermann und R. Straub (1992): Der Schock beim Pferd: Pathogenese, klinisches Bild, Diagnostik und Therapie. *Pferdeheilkunde* 8, 141-151
- Mogg T. D. (2001): Equine hypocalcemia. *Proc. 19th ACVIM, Denver*, 226-228
- Mogg T. D. (2001): Magnesium disorders- their role in equine medicine. *Proc. 19th ACVIM, Denver*, 229-231
- Navarro M., L. Monreal, S. Didac, L. Armengou und S. Anor (2005): A comparison of traditional and quantitative analysis of acid-base and electrolyte imbalances in horses with gastrointestinal disorders. *J. Vet. Intern. Med.* 19, 871-877

- Rose R. J. (1981): A physiological approach to fluid and electrolyte therapy in the horse. *Equine Vet. J.* 13, 7-14
- Rose R. J. (1990): Electrolytes: Clinical applications. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 6, 281-294
- Ruossel A. J., N. D. Cohen, W. W. Ruoff, G. W. Brumbaugh, D. G. Schmitz und B. S. Kuesis (1993): Urinary indices of horses after intravenous administration of crystalloid solutions. *J. Vet. Intern. Med.* 7, 241-246
- Rudolff E. und R. Kirby (1998): Fluid therapy, crystalloids and colloids. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 28, 297-328
- Schmall L. M., W. W. Muir und J. T. Robertson (1990): Haematological, serum electrolyte and blood gas effects of small volume hypertonic saline in experimentally induced haemorrhagic shock. *Equine Vet. J.* 22, 278-283
- Schott H. C. (1998): In: Reed and Bayly: *Equine Internal Medicine: Renal physiology*. 1 Auflage, Philadelphia, Saunders Company, 817-829
- Schusser G. F. (1995): Partielle und totale parenterale Ernährung: Indikationen und Praxisrelevanz beim Pferd. *Prakt. Tierarzt, collegium veterinarium*. XXVI, 62-63
- Seahorn T. L. und J. C. Cornick-Seahorn (1994): Fluid therapy. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 10, 517-525
- Spurlock S. L. and M. V. Ward (1990): Providing parenteral nutritional support for equine patients. *Vet. Med.* 85, 883-890
- Stewart R. H. (1998): In: Reed and Bayly: *Equine Internal Medicine: Consideration in fluid and electrolyte therapy*. 1. Auflage, Philadelphia, Saunders Company, 192-198
- Tasker J. B. (1967): Fluid and electrolyte studies in the horse. III. Intake and output of water, sodium, and potassium in normal horses. *Cornell Vet.* 57, 649-657
- Tasker J. B. (1967): Fluid and electrolyte studies in the horse. IV. The effects of fasting and thirsting. *Cornell Vet.* 57, 658-667
- Toribio R. E., C. W. Kohn, D. J. Chew, R. A. Sams und T. J. Rosol (2001): Comparison of serum parathyroid hormone and ionized calcium and magnesium concentrations and fractional urinary clearance of calcium and phosphorus in healthy horses and horses with enterocolitis. *Am. J. Vet. Res.* 62, 938-947

Dr. Vinzenz Gerber
Vetsuisse Fakultät Universität Bern,
Klinik für Pferde
Bremgartenstraße 109
3010 Bern
Schweiz
vinzenz.gerber@knp.unibe.ch

Pferdeheilkunde 22 (2006) 3 (Mai/Juni) 333-336

Successful treatment of hypoxemia by an alveolar recruitment maneuver in a horse during general anaesthesia for colic surgery.

Olivier L. Levionnois¹, Isabelle Iff² und Yves P. S. Moens²

Section of Anaesthesiology, Department of Clinical Veterinary Medicine, Vetsuisse-Faculty, University of Berne, Switzerland¹ and Clinic of Anaesthesiology and perioperative Intensive Care, University of Veterinary Medicine, Vienna, Austria².

Summary

A 540 kg Warmblood horse with colic was anaesthetized for exploratory coeliotomy. Severe arterial hypoxemia (PaO₂ of 9.1 kPa/68.5 mmHg) developed progressively during surgery despite use of intermittent positive pressure ventilation. The use of high inspiratory pressures in combination with positive end-expiratory pressure following an alveolar recruitment protocol restored oxygenation to a near optimal gas exchange until the end of the anaesthesia. With the highest airway pressures hypotension developed, which was successfully treated using intravenous hetastarch solution and an infusion of dobutamine. During general anaesthesia, hypoxemia should be anticipated in pre-disposed horses and alveolar recruitment maneuver may be used to treat it. This may require cardiovascular preconditioning.

Keywords: Anaesthesia, Horse, Hypoxemia, Lung, Alveolar recruitment.

Die erfolgreiche Behandlung von Hypoxämie bei der Narkose eines Pferdes während einer Laparotomie durch ein alveolares Rekrutierungsmanöver.

Ein 540 kg schweres Warmblut Pferd mit Koliksymptomen wurde zu eine Laparotomie anästhesiert. Während der Chirurgie entwickelte sich trotz der Anwendung einer intermittierenden positiven Überdruckbeatmung, eine immer weiter ansteigende schwere arterielle Hypoxämie (PaO₂ of 9.1 kPa/68.5 mmHg). Es wurde daraufhin ein hoher maximaler Beatmungsdruck in Verbindung mit einem positiven end-expira-

torischem Druck anhand eines alveolaren Rekrutierungsprotokolls verwendet. Dadurch konnte die Sauerstoffsättigung bis zum Ende der Anästhesie zu einem fast optimalen Gasaustausch wiederhergestellt werden. Durch den hohen Beatmungsdruck entwickelte sich eine Hypotension, die durch die Benutzung einer intravenösen Hetastarch-Lösung und einer Dobutamininfusion erfolgreich behandelt werden konnte. Bei prädisponierten Pferden muss während einer Vollnarkose mit einer Hypoxämie gerechnet werden. Zur Behandlung kann man ein alveolares Rekrutierungsmanöver anwenden. Dies kann die Unterstützung des Herzkreislaufsystems erforderlich machen.

Schlüsselwörter: Anästhesie, Pferd, Hypoxämie, Lunge, Rekrutierungsmanöver.

Introduction

Horses undergoing general anaesthesia for coeliotomy often develop severe mismatch of ventilation and pulmonary perfusion. This is thought to be due to the formation of atelectasis in dependent parts of the lung. This promotes the development of a large right-to-left shunt which leads to hypoxemia (Nyman et al. 1990). In experimental settings, selective ventilation of dependent lung zones (Nyman and Hedenstierna 1988), differential lung ventilation (Moens et al. 1994) and pulsed nitric oxide inhalation (Heinonen et al. 2002) were shown to reduce right-to-left shunt during inhalation anaesthesia. Other techniques that can be used in clinical practice like nebulisation of albuterol or the application of positive end-expiratory pressure (PEEP) showed variable results on arterial oxygenation.

The application of continuous positive pressure ventilation with high inspiratory pressure to recruit collapsed alveoli in concert with sufficient expiratory pressure to keep these newly recruited alveoli open is known in human medicine as the "open lung concept" (Lachmann 1992). This technique is considered efficacious and feasible in clinical practice (Whalen et al. 2006) but has potentially negative effects on cardiovascular performance.

A case is reported here of an alveolar recruitment maneuver in a horse suffering from severe hypoxemia during coeliotomy.

Case report

A 9 year old Warmblood gelding weighing 540 kg was presented with acute abdominal pain. Heart rate was 44 beats/minute, respiratory rate was 8 breaths/minute, peripheral pulses were good on palpation, capillary refill time was estimated 1.5 seconds and the mucous membranes were pale. The packed cell volume was 0.36 L/L and total solids were 63.2 g/L. Following rectal examination, a presumptive diagnosis of right colon displacement with partial torsion was made and an emergency exploratory coeliotomy was planned. Fifteen liters of Ringer's lactate solution (Ringer-Lactate-Inf., Dr. G. Bichsel

A.G., Interlaken, Switzerland), 1 L of Hetastarch (Hemohes 10% HES 200/0.5, B. Braun Medical A.G., Emmenbrücke, Switzerland), 50 mg/kg metamizole (Dolazon, Dr. E. Graüb A.G., Bern, Switzerland) and 0.3 mg/kg xylazine (Xylasol, Dr. E. Graüb A.G., Bern, Switzerland) were administered via a 13 Gauge catheter placed in the right jugular vein. Sodium penicillin (Penicillin Natrium, G. Streuli & Co A.G., Uznach, Switzerland) 30 000 IU/kg and flunixin meglumin (Flunixinim, Berna Veterinärprodukte A.G., Bern, Switzerland) 1 mg/kg were administered intravenously (IV).

Premedication was done with romifidine (Sedivet, Boehringer Ingelheim GmbH, Basel, Switzerland) 0.05 mg/kg and L-methadone (L-Polamivet, Veterinaria A.G., Zürich, Switzerland) 0.05 mg/kg IV. The horse was fixed to a tilting table and anaesthesia was induced with guaifenesin (Myolaxin 15%, Vetoquinol A.G., Belp, Switzerland) 25 mg/kg infused over 3 minutes and ketamine (Narketan 10, Vetoquinol A.G., Belp, Switzerland) 2.2 mg/kg IV. After lateral recumbency was achieved, the trachea was intubated (26 mm internal diameter endotracheal tube, Cook A.G., Bern, Switzerland) and anaesthesia was maintained using inhalation anaesthesia. Isoflurane (IsoFlo, Abbot A.G., Baar, Switzerland) was delivered in O₂ via a large animal circle breathing system (VML, Matrix Medical Inc., New York, USA) and supplemented with an IV infusion of ketamine and romifidine. The IV infusion delivered firstly 2.4 mg/kg/hr ketamine and 0.024 mg/kg/h romifidine. The rate of both infusions was decreased by 8.5 % every 15 minutes. The expiratory limb of the circle system was suspended in a custom built 30 cm vertical water (Natrium Chloratum, Dr. G. Bichsel A.G., Interlaken, Switzerland) column allowing the creation of positive expiratory pressure between 0 and 30 cmH₂O. The circuit was connected to a volume-controlled pressure-limited large animal ventilator (Smith respirator LA 2100, BDO Medipass medical division, Utrecht, Netherlands). The horse was positioned in dorsal recumbency. Anaesthesia was monitored using a multi-parameter device (S/5 Compact, Datex-Ohmeda, Helsinki, Finland) featuring electrocardiography, pulse oxymetry (tongue), non-invasive arterial oscillometric (tail cuff) and invasive arterial blood pressure measurement (facial artery), respiratory gas analysis (O₂, CO₂ and isoflurane), and oesophageal temperature. To measure

Time (min)	PaCO ₂ kPa (mmHg)	PaO ₂ kPa (mmHg)	P(A-a) O ₂ kPa (mmHg)	SaO ₂ (%)	PEEP / PIP (cmH ₂ O)	pHa (S.U.)	HCO ₃ ⁻ (mmol L ⁻¹)
20	7.9 (59.3)	47.3 (355.6)	30.1 (226.5)	99.7	0 / 0	7.24	24.8
35	6.9 (51.9)	19.1 (143.5)	55.8 (419.7)	98.5	0 / 24	7.26	23
50	6.2 (46.9)	14.2 (106.8)	59.5 (447.6)	97.6	0 / 27	7.30	22.9
65	6.6 (49.7)	9.1 (68.5)	68.0 (511.1)	92.1	0 / 27	7.26	22
80	6.3 (47.1)	47.5 (357.4)	33.9 (254.9)	99.7	27 / 45	7.27	21.5
95	6.8 (51.5)	79.0 (594.0)	0.7 (5.2)	99.9	20 / 35	7.26	23
110	7.0 (52.8)	74.9 (562.9)	5.6 (42.1)	99.9	20 / 32	7.24	22.6

Table 1 Blood gas and acid-base variables from a horse after induction of general anaesthesia for colic surgery. Blutgas- und Säure-Base-Werte eines Pferdes nach der Einleitung einer Vollnarkose zu einer Kolikchirurgie.

respiratory airway volumes and pressures, spirometry using a separate monitoring unit (Capnomac Ultima, Datex-Ohmeda, Helsinki, Finland) and a pitot-tube based sensor adapted for large animal were used. Tidal volume (TV), peak inspiratory pressure (PIP), positive end-expiratory pressure (PEEP), minute volume (MV) and the airway pressure/volume (P/V) loops were continuously displayed. The "pressure over PEEP" (POP) was calculated as the difference between PIP and PEEP. The dynamic compliance of the lung was calculated as the ratio of TV over POP. End-tidal isoflurane concentration was adjusted to maintain adequate surgical depth of anaesthesia according to clinical signs and physiological parameters, and remained close to 1.1% during the whole procedure. Ringer's lactate solution was infused at 10 mL/kg/h. Dobutamine (Dobutrex, Eli Lilly S.A., Geneva, Switzerland) was infused IV to effect (0.1-1.0 µg kg minute⁻¹) to maintain mean arterial blood pressure above 70 mm Hg. Arterial blood was anaerobically sampled every 15 minutes and blood gas analysis performed immediately (Table 1).

During 20 minutes following induction, the horse breathed with a respiratory rate of 6 [4-9] (median [range]) while cardiovascular parameters remained acceptable with a HR of 34 [30-42] and MAP of 80 [66-102]. However, arterial blood gas analysis revealed hypercarbia (PaCO₂ 7.9 kPa/59.3 mmHg) and respiratory acidosis (pH 7.24). Intermittent positive pressure ventilation (IPPV) was started 20 minutes after induction. First a TV of 6.5 L was administered at a rate of 6/minute with an inspiratory to expiratory ratio (I:E) of 1:2 generating a PIP of 24 cmH₂O at zero PEEP. Fifteen minutes later, PaCO₂ had decreased from 7.9 to 6.9 kPa. TV was then increased to 10.5 L generating a PIP of 27 cmH₂O. This led to successful correction of hypoventilation and partial correction of acidosis (PaCO₂ 6.2 kPa/46.9 mm Hg; pH 7.30) but a marked alveolar-to-arterial partial pressure difference of O₂ [P(A-a)O₂] developed (Table 1). At sixty-five minutes after induction blood gas analysis indicated that the horse was now hypoxemic with PaO₂ falling from 47.3 kPa to 9.1 kPa; P(A-a)O₂ reached then a maximum of 68 kPa/511 mmHg. However SaO₂ was still in an acceptable range (92%). Subsequently, PEEP was applied and progressively increased over 15 minutes to a maximum value of 27 cmH₂O. At this moment, PIP was 45 cmH₂O and POP 18 cmH₂O. Five minutes later a major improvement in arterial oxygenation was noticed with an increase of PaO₂ and SaO₂ to 47.5 kPa and 99.7 %, respectively. Mean arterial blood pressure dropped from 70 mm Hg (before PEEP) to 50 mm Hg. The infusion rate of dobutamine was increased (1.0-1.5 mg kg min⁻¹) and 1 L of hetastarch was administered. This stabilized the mean arterial blood pressure at 70 mm Hg. PEEP was now decreased to 20 cmH₂O diminishing PIP to 35 cmH₂O and POP to 15 cmH₂O. During the next 40 minutes, ventilation parameters were not altered but PIP spontaneously decreased further to 32 cmH₂O (POP of 12 cmH₂O). By this time dynamic lung compliance had increased from 389 (before PEEP) to 875 mL/cmH₂O. This sequence of airway pressure changes nearly abolished the P(A-a)O₂ (0.7 kPa / 5.2 mmHg at 95 minutes). Following the decrease of PEEP to 20 cmH₂O, a lower dose of dobutamine (<0.75 µg/kg/min) has been sufficient to maintain the cardiovascular parameters in a normal range (HR of 30 beats minute⁻¹; MAP of 79 mmHg). After a total time of 135 minutes of anaesthesia, recovery was

smooth and uneventful and post-operative period free of anaesthetic-related complications.

Discussion

The development of low arterial partial pressure of oxygen (PaO₂) during general anaesthesia despite the use of a high inspired oxygen fraction is common in horses (Day et al. 1995). Predisposing factors are adoption of dorsal recumbency (Steffey et al. 1977), a typical thoraco-abdominal contour (Moens et al. 1995) and the presence of abdominal distension, gastric content or severe obstipation (Whitehair and Willits 1999). These factors are often present in equine emergency coeliotomy.

In the case presented here, PaO₂ started to decrease when mechanical ventilation was instituted. This is in line with reports (Weaver and Walley 1975; Whitehair and Willits 1999) which suggest that the use of intermittent positive pressure ventilation does not always improves PaO₂ but may even decrease it. It is thought that over-inflating the compliant upper alveoli (with high V/Q) which are less subject to abdominal counter pressure not only increases vascular resistance in this zone but also leads to additional compression of dependent alveoli. This way pulmonary blood flow is deviated downwards to dependent zones with low V/Q enhancing right-to-left shunt (Kim and Heyman 1989). This phenomenon may have contributed to the deterioration of PaO₂ in our case.

The sequential changes in inspiratory and expiratory pressures as presented in this case report corrected the severe hypoxemia establishing oxygenation indices with values only seen in healthy standing and awake horses. This result is exceptional considering the known difficulties in treating peri-anaesthetic hypoxemia in colic horses. The main treatment principle of the "open lung" concept is the application of high inspiratory pressure to re-open atelectatic lung zones in conjunction with positive expiratory pressures that are high enough to avoid re-collapse of the newly recruited areas (Suh et al. 2003, Whalen et al. 2006). Those maneuvers are often combined with longer inspiratory times as alveolar deployment is a dynamic and progressive process during inspiration. The ideal inspiratory and expiratory pressures should be evaluated for each patient. Practically, the PIP is initially set to obtain a large tidal volume. The use of a "double tidal volume" has been advocated which can be considered around 20 mL/kg. The peak airway pressure needed to deliver thus volumes will depend of the compliance of the lung. PIP pressures of at least 30 cmH₂O have been recommended in humans to initiate re-opening of the alveoli. When applying volume-controlled mechanical ventilation, special care should be taken to not exceed vital capacity. If it is the case, small increases in tidal volume generate very high airway pressures as the lungs reach a state of distension with low compliance. PIP of 40 cmH₂O is not associated with barotrauma in horses (Wilson and McFeely 1991). Then PEEP should be instated progressively up to 20-25 cmH₂O maintaining the POP. An increase in airway pressures in steps of 5 cmH₂O every 3-5 breaths has been recommended for humans (Tusman et al. 1999, Whalen et al. 2006). After the recruitment maneuver, PEEP is then slowly reduced until a

maximal PaO₂ is reached. In the case presented here, we obtained firstly a TV of 20 mL/kg with a PIP of 27 cmH₂O at zero PEEP. The PEEP was then elevated to 27 cmH₂O over a 15 minutes period and later maintained at 20 cmH₂O for the rest of the surgery. Decreasing the PEEP to 20 cmH₂O caused a dramatic and persistent improvement in arterial oxygenation. Therefore the PEEP was not modified again. The accompanying improvement in dynamic lung compliance seen in this horse is in agreement with reports from human medicine when treating alveolar collapse with an alveolar recruitment maneuver (Tusman et al. 1999).

The use of PEEP, particularly with high PIP, is known to decrease cardiac output possibly through decreased right ventricular preload (Biondi et al. 1988), decreased ventricular stroke volume and increase in left ventricular afterload via increase pulmonary and aortic vascular resistance (Cheifetz et al. 1998). If some authors observed only mild cardiovascular depression in human (Tusman et al. 1999), most authors reported the need for cardiovascular support when PEEP was used in horses (Swanson and Muir 1988, Wilson and Soma 1990, Wilson and McFeely 1991). In the case reported here, the maintenance of cardiovascular parameters on an acceptable level during the recruitment required a low volume of IV colloid administration and a temporary increase in the dose of IV dobutamine. After completion of the maneuver a reduced dose of dobutamine infusion was sufficient to support arterial blood pressure during intermittent positive pressure ventilation at 20 cmH₂O PEEP.

In conclusion, the case reported here illustrates that mechanical ventilation may precipitate the occurrence of hypoxemia and that an alveolar recruitment maneuver with high PIP and PEEP in a particular sequence of changes can restore arterial oxygenation and improve lung compliance. The accompanying cardiovascular depression during the short recruitment phase was successfully controlled with intravenous fluid therapy and inotrope administration.

Acknowledgment

The authors thank Dr S. Böhm for its help in reviewing this manuscript.

Literature

- Biondi J. W., Schulman D. S. and Matthay R. A. (1988): Effects of mechanical ventilation on right and left ventricular function. *Clin Chest Med* 9, 55-71
- Cheifetz I. M., Craig D. M., Uick G., McGovern J. J., Cannon M. L., Ungerleider R. M., Smith P. K. and Meliones J. N. (1998): Increasing tidal volumes and pulmonary overdistention adversely affect pulmonary vascular mechanics and cardiac output in a pediatric swine model. *Crit Care Med* 26, 710-706
- Day T. K., Gaynor J. S., Muir W. W., Bednarski R. M. and Mason D. E. (1995): Blood gas values during intermittent positive pressure ventilation and spontaneous ventilation in 160 anesthetized horses positioned in lateral or dorsal recumbency. *Vet Surg* 24, 266-276

- Heinonen E., Nyman G., Merilainen P. and Hogman M. (2002). Effect of different pulses of nitric oxide on venous admixture in the anaesthetized horse. *Br J Anaesth* 88, 394-8
- Kim C. K. and Heyman S. (1989): Ventilation/perfusion mismatch caused by positive pressure ventilatory support. *J Nucl Med* 30, 1268-1270
- Lachmann B. (1992): Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 18(6), 319-321.
- Moens Y., Lagerweij E., Gootjes P. and Poortman J. (1994): Differential artificial ventilation in anesthetized horses positioned in lateral recumbency. *Am J Vet Res* 55, 1319-1326
- Moens Y., Lagerweij E., Gootjes P. and Poortman J. (1995): Distribution of inspired gas to each lung in the anaesthetised horse and influence of body shape. *Equine Vet J* 27, 110-116
- Nyman G., Funkquist B., Kvarn C., Frostell C., Tokics L., Strandberg A., Lundquist H., Lundh B., Brismar B. and Hedenstierna G. (1990): Atelectasis causes gas exchange impairment in the anaesthetised horse. *Equine Vet J* 22, 317-324
- Nyman G. and Hedenstierna G. (1988): Comparison of conventional and selective mechanical ventilation in the anaesthetized horse. Effects on central circulation and pulmonary gas exchange. *Zentralbl Veterinarmed A* 35, 299-314
- Steffey E. P., Wheat J. D., Meagher D. M., Norrie R. D., McKee J., Brown M. and Arnold J. (1977): Body position and mode of ventilation influences arterial pH, oxygen, and carbon dioxide tensions in halothane-anesthetized horses. *Am J Vet Res* 33, 379-382
- Suh G. Y., Kwon O. J., Yoon J. W., Park S. J., Ham H. S., Kang S. J., Koh W. J., Chung M. P. and Kim H. J. (2003): A practical protocol for titrating "optimal" PEEP in acute lung injury: recruitment maneuver and PEEP decrement. *J Korean Med Sci* 18, 349-354
- Swanson C. R. and Muir W. W. (1988): Hemodynamic and respiratory responses in halothane-anesthetized horses exposed to positive end-expiratory pressure alone and with dobutamine. *Am J Vet Res* 49, 539-542
- Tusman G., Böhm S. H., Vazquez de Anda G. F., do Campo J. L. and Lachmann B. (1999): 'Alveolar recruitment strategy' improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 82, 8-13
- Weaver B. M. and Walley R. V. (1975): Ventilation and cardiovascular studies during mechanical control of ventilation in horses. *Equine Vet J* 7(1), 9-15.
- Whitehair K. and Willits N. (1999): Predictors of arterial oxygen tension in anesthetized horses: 1610 cases (1992-1994). *J Am Vet Med Assoc* 215, 978-981.
- Wilson D. V. and McFeely A. M. (1991): Positive end-expiratory pressure during colic surgery in horses: 74 cases (1986-1988). *J Am Vet Med Assoc* 199(7), 917-21.
- Wilson D. V. and Soma L. R. (1990): Cardiopulmonary effects of positive end-expiratory pressure in anesthetized, mechanically ventilated ponies. *Am J Vet Res* 51(5), 734-9.

Dr. Olivier Levionnois
Section of Anaesthesiology
Vetsuisse-Faculty
University of Berne
Länggassstrasse 124
3012 Berne
olivier.levionnois@kkh.unibe.ch