

VETERINARY focus

#23.1
2013 - 10\$/10€

Internationale Publikationen für den Kleintierpraktiker



Notfall- und Intensivmedizin

Pulsoximetrie und Kapnographie in der Notfall- und Intensivmedizin • Diätetische Unterstützung bei Intensivpatienten • Notfallkonsultationen – Ein Überblick • Anurie und akutes Nierenversagen • Bluttransfusionen bei Kleintieren – Eine praktische Anleitung • Initiale Beurteilung von Patienten mit Spinaltrauma • Das ABC der kardiopulmonalen Reanimation • Zum Verständnis von Säure-Basen - Ungleichgewichten bei Hunden und Katzen

DER VET-SHOP

VORTEILE NUTZEN UND PRÄMIEN SICHERN



Vorteile des Online-Shops für Ihr Praxisteam:

- Schnelle, einfache und flexible Bestellung von Produkten und Service-Material
- 48-Stunden-Lieferung von Produkten ohne Mindestbestellwert und Lieferkosten
- Umfangreiche Bestellhistorie
- Stets aktuell: Produkt-Neuigkeiten und lukrative Angebote
- Inklusive Treueprogramm mit Bonuspunkten (ROYALS) und attraktiven Prämien

Der Online-Shop bietet eine übersichtliche Darstellung aller Produkte. Mit der Filterfunktion nach Indikationsgruppen und Produktart sind die gewünschten Futtermittel Zeit sparend zu finden. Individuelle Fragen können im direkten Dialog mit einem Service-Berater geklärt werden.

Nutzen Sie die Vorteile des Online-Shops in dem exklusiv für TierärztInnen vorbehaltenen Bereich unter www.royal-canin.de mit Ihrem persönlichen LogIn.

02 Pulsoximetrie und Kapnographie in der Notfall- und Intensivmedizin

Céline Pouzot-Nevoret und Isabelle Goy-Thollot

08 Diätetische Unterstützung bei Intensivpatienten

Daniel Chan

14 Notfallkonsultationen – Ein Überblick

Sandra Lefebvre

16 Persönliche Empfehlungen... Anurie und akutes Nierenversagen

René Dörfelt

24 Bluttransfusionen bei Kleintieren – Eine praktische Anleitung

Cristina Fragió und Ángeles Daza

32 Initiale Beurteilung von Patienten mit Spinaltrauma

Fabio Viganò und Costanza Blasi

39 Das ABC der kardiopulmonalen Reanimation

Vincent Thawley und Kenneth Drobotz

46 Zum Verständnis von Säure-Basen-Ungleichgewichten bei Hunden und Katzen

Anna Nutt und Amanda Boag



Wenn wir die heutigen Fernsehprogramme betrachten, so stellen wir fest, dass uns die Filme und TV-Serien, in deren Mittelpunkt Notaufnahmen und Intensivstationen von Krankenhäusern stehen, fast schon zum zwanghaften Zuschauen verführen. Die Situationen auf Leben und Tod, in denen bereits ein falscher Handgriff zur Katastrophe führen kann, oder umgekehrt ein beherztes Eingreifen den Patienten dem bereits als sicher geglaubten Tod entreißt, appellieren an unseren Sinn für die Theatralik

und an grundlegende Emotionen, vielleicht, weil wir uns nur allzu gut der Tatsache bewusst sind, wie zerbrechlich und unvorhersehbar das Leben sein kann. Dennoch besteht kein Zweifel daran, dass sich die Bereiche der Notfall- und Intensivmedizin in den vergangenen Jahren erheblich weiterentwickelt und diversifiziert haben, und dies zum Vorteil von humanmedizinischen und auch von veterinärmedizinischen Patienten. Die Vermehrung unseres Wissens geht dabei Hand in Hand mit technologischen Fortschritten, mit dem Ergebnis, dass kritisch kranke Patienten heute eine sehr viel größere Überlebenschance haben, als noch vor einem Jahrzehnt.

Die meisten Tierärzte – und dies trifft nicht nur auf die in spezialisierten Kliniken tätigen Kollegen zu – werden im Rahmen ihrer täglichen Arbeit mehr oder weniger häufig mit Notfällen konfrontiert, und viele von uns finden gerade diesen Aspekt unserer Tätigkeit als wahrlich erfüllend. Im richtigen Leben treffen uns die Notfälle aber – per definitionem – ohne die Möglichkeit einer vorherigen Erprobung und eignen sich letztlich auch weniger gut für die Drehbücher von Fernsehserien. Oftmals sind die realen Situationen aber sehr viel dramatischer als die Fiktion. Die erzählerische und meist der Phantasie eines Autors entsprungene Handlung bleibt in der Regel weit zurück hinter der Wirklichkeit, wo Panik und Unsicherheit im Widerstreit stehen mit der Fähigkeit des Mediziners, klare und wesentliche Entscheidungen zu treffen. Ob wir nun Spaß daran haben oder nicht, wir alle wissen, dass es in einer Krisensituation unsere Maßnahmen sind, die sich als ausschlaggebend erweisen können und oft darüber entscheiden, ob ein Patient lebt oder stirbt. Und vielleicht muss der Tierarzt noch mehr als in anderen Bereichen gerade in dieser Disziplin in ganz besonderem Maße in der Lage sein, unverzüglich und entschlossen zu handeln, um die gewünschte Wirkung zu erzielen. In dieser Ausgabe des Veterinary Focus versuchen wir, zahlreiche Aspekte der Intensivmedizin zusammenzutragen, mit dem Ziel, Tierärzte, die mit einer Notfallsituation konfrontiert werden, in die Lage zu versetzen, vernünftig zu handeln, rationale Beurteilungen vorzunehmen, intelligente Interventionen durchzuführen und wirksame Medikationen einzuleiten, ohne dass sich die ganze Situation zu einem Drama entwickelt.

Ewan McNeill - Chefredakteur

Redaktioneller Beirat

- Franziska Conrad, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, Deutschland
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Nutrition and Scientific Affairs Manager, Royal Canin, USA
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Scientific Communications and External Affairs, Royal Canin, UK
- Laura Diana, DVM, Dipl. FCV, UBA, Scientific Communications, Royal Canin, Argentinien
- María Elena Fernández, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, Spanien
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Science and Technical Communications Manager, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, UK
- Giulio Giannotti, BSc, Product Manager, Royal Canin, Italien

- Hervé Marc, Global Corporate Affairs Manager, Royal Canin, Frankreich
 - Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Veterinary Communication Manager, Royal Canin, Frankreich
 - Yann Quéau, DVM, Dipl. ACVN, Research Nutritionist, Royal Canin, Frankreich
- Redaktionelle Kontrolle Fremdsprachen**
- Elisabeth Landes, DVM (Deutsch)
 - Clemens Schickling, DVM (Deutsch)
 - Noemi Del Castillo, PhD (Spanisch)
 - Giulio Giannotti, BSc (Italienisch)
 - Prof. Robert Morailon, DVM (Französisch)
 - Matthias Ma, DVM (Chinesisch)
 - Yoshiko Nakamura, DVM (Japanisch)
 - Boris Shulyak, PhD (Russisch)
- Mitherausgeber:** Buena Media Plus

CEO: Bernardo Gallitelli
 Anschrift 85, avenue Pierre Grenier
 92100 Boulogne - Frankreich
Telefon: +33 (0) 1 72 44 62 00

Herausgeber
 • Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS
Redaktionssekretariat
 • Laurent Cathalan
 lcathalan@buena-media.fr
 • Olivia Amos
Gestaltung
 • Pierre Ménard

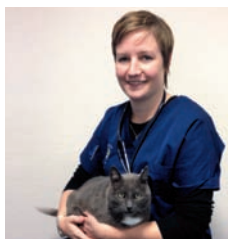
Druck in der EU
 ISSN 0965-4593
Auflage: 80.000
Hinterlegung der Pflichtexemplare: Februar 2013

Diese Ausgabe des Veterinary Focus erscheint in folgenden Sprachen: Englisch, Französisch, Deutsch, Chinesisch, Italienisch, Polnisch, Spanisch, Japanisch und Russisch.

Die Zulassungsbestimmungen für Medikamente zum Einsatz bei Kleintieren sind weltweit sehr unterschiedlich. Liegt keine spezifische Zulassung vor, sollten vor der Anwendung eines solchen Medikaments entsprechende Warnhinweise gegeben werden.



Pulsoximetrie und Kapnographie in der Notfall- und Intensivmedizin



■ **Céline Pouzot-Nevoret, MSc, PhD**
Ecole Nationale Vétérinaire Lyon, Marcy-l'Étoile, Frankreich

Dr. Pouzot-Nevoret schloss ihr Studium 2002 an der Ecole Nationale Vétérinaire Lyon (Frankreich) ab. Nach einem Jahr an der veterinärmedizinischen Fakultät in Saint-Hyacinthe (Quebec, Kanada) kehrte sie für ein Internship nach Lyon zurück und schloss sich 2004 dem Team für Intensiv- und Notfallmedizin der dortigen Ecole Nationale Vétérinaire an. Dr. Pouzot-Nevoret promovierte (PhD) im Jahr 2010 zum Thema „Funktionelle Bildgebung der Lunge während des akuten Atemnotsyndroms“. Gegenwärtig ist sie als Dozentin für Notfall- und Intensivmedizin an der Ecole Nationale Vétérinaire Lyon tätig. Dr. Pouzot-Nevorets Hauptinteresse gilt der Behandlung von Atemwegserkrankungen.



■ **Isabelle Goy-Thollot, MSc, PhD**
Ecole Nationale Vétérinaire Lyon, Marcy-l'Étoile, Frankreich

Dr. Goy-Thollot schloss ihr Studium 1989 an der Ecole Nationale Vétérinaire in Maisons-Alfort (Frankreich) ab. Nach einem Internship in Maisons-Alfort und einer Stelle in der Abteilung für Innere Medizin an der Ecole Nationale Vétérinaire Lyon wurde sie 2002 zur Leiterin der dortigen Abteilung für Intensiv- und Notfallmedizin berufen. Dr. Goy-Thollot ist ehemalige Präsidentin der European Veterinary Emergency and Critical Care Society (EVECCS). Ihr Hauptinteresse gilt der Funktion der Nebennieren, insbesondere im septischen Schock.

■ Technological Einleitung

Die technologischen Fortschritte der vergangenen 20 Jahre ermöglichen uns heute eine schnelle und kontinuierliche Überwachung der physiologischen Parameter eines Tieres. Zu diesen technischen Weiterentwicklungen im Bereich des Monitoring gehören auch die Pulsoximetrie und die Kapno-

graphie. Beide Verfahren können heute eine wichtige Rolle bei der Überwachung von Kleintieren in intensivmedizinischen Situationen spielen. Ihr Einsatz versetzt den Tierarzt in die Lage, die Sauerstoffversorgung des Gewebes zu beurteilen und entsprechend anzupassen. Darüber hinaus kann auf der Grundlage der gewonnenen Daten der Blut-pH-Wert des Patienten innerhalb eines für eine gute Gewebefunktion erforderlichen Bereiches gehalten werden. Dieser Artikel beschreibt die Vorteile und die Grenzen der Pulsoximetrie und der Kapnographie in der Notfall- und Intensivmedizin. Ziel ist es, den praktischen Tierarzt dabei zu unterstützen, das Potenzial dieser beiden Technologien in seiner täglichen Praxis in vollem Umfang nutzen zu können.

KERNAUSSAGEN

- Die Pulsoximetrie ermöglicht eine kontinuierliche und nicht-invasive Überwachung der prozentualen Sauerstoffsättigung von Hämoglobin und damit eine Einschätzung der arteriellen Sauerstoffsättigung und des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks.
- Entscheidend für eine korrekte Interpretation der Messergebnisse ist das Verständnis der verschiedenen technischen und praktischen Aspekte der Pulsoximetrie.
- Die Kapnographie liefert Echtzeitinformationen über die respiratorischen und kardiovaskulären Systeme und ermöglicht eine nicht-invasive Überwachung des CO₂-Partialdrucks.
- Die Kapnographie ermöglicht eine frühzeitige Diagnose von Veränderungen beim Patienten oder im Zusammenhang mit dem technischen Equipment.

■ Pulsoximetrie

Das Prinzip

Bei der Pulsoximetrie handelt es sich um ein nicht-invasives Verfahren zur kontinuierlichen Überwachung von Veränderungen der Oxygenierung des Hämoglobins (**Abbildung 1**). Die ersten Pulsoximeter wurden bereits im Jahr 1935 entwickelt, aber erst in den 1970er Jahren waren die ersten Geräte kommerziell erhältlich (1). Zentrales technisches Element der Pulsoximetrie ist ein optischer Sensor, der die Unterschiede der Absorption einer Lichtwelle zwischen oxygeniertem Hämoglobin (HbO₂) und nicht-oxygeniertem Hämoglobin (Hb) misst. HbO₂ absorbiert mehr Licht im infraroten Bereich (850-1000 nm) als Hb, das wiederum mehr Licht im roten Wellenlängenbereich (600-750 nm) absorbiert (1). Das Pulsoximeter emittiert sowohl rote als auch infrarote Wellenlängen durch eine Messstelle (Ohrmuschel, Interdigitalspalt, Zunge etc.) zu einem Lichtsensor,

der das ankommende Signal dann zu einem Monitor sendet, der schließlich über einen Algorithmus einen numerischen Wert generiert (2).

Die Pulsoximetrie misst die prozentuale Oxygenierung von Hämoglobin (SpO_2). Bei dieser pulsoximetrisch gemessenen Sauerstoffsättigung handelt es sich um einen zuverlässigen Näherungswert der arteriellen Sauerstoffsättigung (SaO_2) (3). Dieser Wert wird dann extrapoliert, um so einen Wert für den arteriellen Sauerstoffpartialdruck (PaO_2) aus der Hämoglobin-Dissoziationskurve zu erhalten (**Abbildung 2**). Zu berücksichtigen ist dabei jedoch, dass die der arteriellen Sauerstoffsättigung (SaO_2) entsprechenden PaO_2 -Werte durch die Konzentration von 2,3 Diphosphoglycerat in den Erythrozyten, den Blut-pH-Wert und die Körpertemperatur beeinflusst werden. Physiologische SpO_2 -Werte (und damit SaO_2 -Werte) liegen bei 96-98%, was unter normalen Bedingungen einem PaO_2 von 80-100 mmHg entspricht (4).

Das messbare Signal hängt aber nicht nur von der Sauerstoffsättigung des Hämoglobins ab, sondern auch von der Pulsamplitude, die wiederum die periphere Durchblutung widerspiegelt. Darüber hinaus kann das Signal auch durch eine kardiovaskuläre und/oder respiratorische Dysfunktion beeinflusst werden, und in der täglichen Praxis kann es gelegentlich schwierig sein, diese beiden Zustände zu unterscheiden (4). Viele Pulsoximeter arbeiten heute mit der Technik der Plethysmographie und stellen somit auch die Pulsamplitude dar (**Abbildung 3**), was den praktischen Tierarzt bei der Interpretation der numerischen Werte unterstützt.

Die praktische Anwendung

Die Pulsoximetrie wurde zunächst bei gesunden, anästhesierten Tieren eingesetzt und ist heute ein integraler Bestandteil des minimalen Standardmonitorings bei anästhesierten Kleintieren (4). Das Einsatzgebiet dieses Verfahrens hat sich inzwischen jedoch deutlich erweitert, und heute wird die Pulsoximetrie auch zur Überwachung von Tieren unter mechanischer Beatmung, zur initialen Beurteilung der Oxygenierung bei neu aufgenommenen Notfallpatienten oder zur frühzeitigen Diagnose einer Hypoxämie bei stationären Intensivpatienten eingesetzt.

Es gibt verschiedene Arten von Sensoren (Clips, Aufsteckensensoren, Flachsonden etc.), aus praktischen Erwägungen werden in der Veterinärmedizin jedoch überwiegend Clips verwendet (4) (**Abbildung 4**). Der Sensor wird an einem glatten und hellen Haut- oder Schleimhautareal des Patienten angebracht, vorzugsweise an der Zunge, im Interdigitalbereich, an der Ohrmuschel, an den Axillar- oder Inguinalfalten, am Präputium oder an der Vulva (4).

Um ein möglichst genaues Signal zu erhalten, müssen die folgenden fünf Richtlinien eingehalten werden (5):

- Auswahl einer warmen, dünnhäutigen und haarlosen Körperstelle mit minimaler Pigmentierung. Schleimhaut ist ideal. Bei Verwendung von Haut kann das Areal nach Bedarf rasiert



Abbildung 1. Oximetriesonde (1) an der Zunge eines anästhesierten und beatmeten Hundes mit Seitenstrom-Kapnographie-Sensor (2).

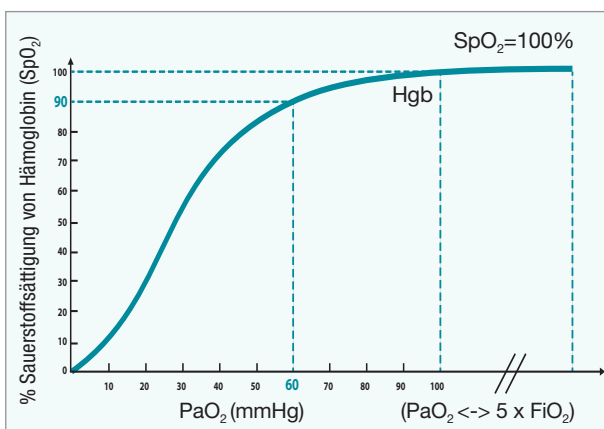


Abbildung 2. Dissoziationskurve von Hämoglobin.

Abbildung 3. Pulsoximeter mit plethysmographischer Kurve (oval eingekreist) und numerischen Werten (rund eingekreist).



© Dr. Pouzot-Neyret

© Dr. Goy Thollot



Abbildung 4. Clips sind die in der Veterinärmedizin am häufigsten eingesetzten und praktikabelsten Sensoren für die Pulsoximetrie.

und mit Alkohol gereinigt werden.

- Sonde vor Umgebungslicht schützen.
- Das Tier für die Messung in einer ruhigen Umgebung halten.
- Die ersten angezeigten Werte der Pulsoximetrie stets ignorieren. Kontinuierliche Überwachung einleiten oder mehrere Messungen durchführen.
- Sicherstellen, dass die vom Pulsoximeter angezeigte Herzfrequenz mit der tatsächlichen Herzfrequenz des Patienten übereinstimmt.
- Wenn die angezeigten Werte nicht mit den Befunden der klinischen Untersuchung übereinstimmen, sollten eine Überprüfung der Werte mit Hilfe einer arteriellen Blutgasanalyse und eine Wiederholung der pulsoximetrischen Messungen erfolgen.

Die zuverlässigsten Messwerte erhält man an gut durchbluteter Schleimhaut, wie zum Beispiel an der Zunge und an der Präputial- oder Vaginalschleimhaut. Diese Lokalisationen sind bei einem anästhesierten Tier sehr leicht zugänglich. Am wachen Tier sind solche Messungen naturgemäß sehr viel schwieriger durchzuführen, insbesondere bei aggressiven oder unter Schmerzen leidenden Patienten. In diesen Fällen empfiehlt es sich, die Sonde im Bereich der Axillar- oder Inguinalfalten anzubringen und nach jeder Messung zu entfernen, um eine Beschädigung des Equipments zu vermeiden.

Sind die erhaltenen Messwerte sehr stark schwankend, stimmt die angezeigte Herzfrequenz nicht mit der tatsächlichen Herzfrequenz des Patienten überein oder zeigt die plethysmographische Kurve eine reduzierte Amplitude, muss die Sonde erneut angesetzt werden.

Vorteile und Indikationen

Die arterielle Blutgasanalyse liefert zwar genauere Werte der Oxygenierung des Blutes, die Pulsoximetrie bietet aber den großen Vorteil einer kontinuierlichen Überwachung (2). Die einfache Anwendung und gute Verträglichkeit, die völlige Risikolosigkeit für das Tier, die geringen Kosten, die Möglichkeit des Monitoring am stationären Patienten und die unmittelbare

© Dr. Goy Thollot



Abbildung 5. Hauptstrom-Kapnographie-Sensor.

Anzeige der Ergebnisse machen die Pulsoximetrie zu einem sehr nützlichen Verfahren in der Notfall- und Intensivmedizin (6).

Grenzen

Eine wichtige Voraussetzung für den korrekten Einsatz der Pulsoximetrie ist das Verständnis der Grenzen dieses Verfahrens.

a. Grenzen bezüglich des Equipments

Die Größe und die Form der verfügbaren Sonden können gelegentlich zu Problemen führen, insbesondere bei kleinen Tieren, wie zum Beispiel Katzen (4). Bleibt die Sonde über mehrere Tage an Ort und Stelle (z.B. bei einem mechanisch beatmeten Tier) können die Wärmeentwicklung und der mechanische Druck zur Entstehung von Gewebnekrosen führen. Die Lokalisation der Sonde und Bewegungen des Patienten können einen erheblichen Einfluss auf die gemessenen Werte haben, und insbesondere bei wachen Patienten kann sich die praktische Messung wie oben erwähnt als sehr kompliziert erweisen (6).

b. Technologische Grenzen

Die Absorption des Lichtstrahls wird durch Umgebungslicht und die Farbe der Schleimhaut beeinflusst. Bei Tieren mit schwarz pigmentierter Schleimhaut sind die gemessenen Werte deshalb nicht besonders aussagekräftig.

Bei Patienten unter Sauerstofftherapie ist die Pulsoximetrie aufgrund der Beziehung zwischen arteriellem Sauerstoffpartialdruck (PaO_2) und der inspiratorischen Sauerstofffraktion (FiO_2) kein besonders sensibles Verfahren für die Beurteilung des PaO_2 -Wertes: Bei Tieren ohne Veränderung des Gasaustausches sollte der PaO_2 fünfmal höher liegen als die FiO_2 (**Abbildung 2**), so dass ein intubiertes und mit 100%igem Sauerstoff beatmetes Tier einen PaO_2 von 500 mmHg hat. Gemäß der Hämoglobin-Dissoziationskurve ist die arterielle Sauerstoffsättigung (SaO_2) 100%, solange der PaO_2 über 100 mmHg liegt. Anhand der pulsoximetrisch gemessenen Sauerstoffsättigung (SpO_2) können somit Veränderungen des Gasaustausches nicht nachgewiesen werden, wenn der

PaO₂-Wert zwischen 100 und 500 mmHg liegt. Die arterielle Sauerstoffsättigung (SaO₂) und die pulsoximetrisch gemessene Sauerstoffsättigung (SpO₂) sind nur dann verändert, wenn der arterielle Sauerstoffpartialdruck (PaO₂) unter 100 mmHg fällt (6). Bei Tieren unter Sauerstofftherapie muss die Überwachung der Blutoxygenierung deshalb mit Hilfe der Blutgasanalyse ergänzt werden. Wie oben erläutert ist das oximetrische Signal in hohem Maße von der Gewebepfusion abhängig. Bei hypovolämischen und/oder hypothermischen Tieren mit signifikanter peripherer Vasokonstriktion sind die Signale daher oft von schlechter Qualität und unter Umständen nicht interpretierbar. Die Sauerstoffversorgung des Gewebes wird berechnet als das Produkt des arteriellen Sauerstoffgehalts (CaO₂) und des Herzzeitvolumens. Der CaO₂ ist abhängig von der Hämoglobinkonzentration, der arteriellen Sauerstoffsättigung (SaO₂) und dem arteriellen Sauerstoffpartialdruck (PaO₂), und wird wie folgt berechnet:

$$\text{CaO}_2 = ([\text{Hb}] \times \text{SaO}_2 \times 1,34) + (0,003 \times \text{PaO}_2)$$

Klar ist, dass die Hämoglobinkonzentration eine wesentliche Rolle für die arterielle Sauerstoffkonzentration spielt. Bei anämischen Tieren ohne begleitende Lungenerkrankung liegt die pulsoximetrisch gemessene Sauerstoffsättigung (SpO₂) deshalb im physiologischen Bereich und wiegt den Tierarzt in einer falschen Sicherheit obwohl in der Tat eine niedrige arterielle Sauerstoffkonzentration vorliegt (im Zusammenhang mit der niedrigen Hb-Konzentration), die zu einer Beeinträchtigung der Sauerstoffversorgung des Gewebes führt.

Fehlerhafte Ergebnisse liefert die Pulsoximetrie schließlich auch bei Patienten mit qualitativen Hämoglobinanomalien. Die üblicherweise verwendeten Sonden emittieren nur zwei Wellenlängen und machen es daher unmöglich, zwischen nicht-funktionellem Hämoglobin (Carboxyhämoglobin, Methämoglobin, Sulfhämoglobin und Carboxysulfhämoglobin) und physiologischem Hämoglobin zu unterscheiden (6).

■ Kapnographie Grundlagen

Bei der Kapnographie handelt es sich um ein Verfahren zur Messung und graphischen Darstellung der aktuellen Kohlendioxidkonzentrationen während eines Atemzyklus (6). Die graphische Darstellung der Ergebnisse liefert dem Tierarzt mehr Informationen als die Kapnometrie allein. Man sollte deshalb vorzugsweise einen Monitor wählen, der die CO₂-Konzentrationen auch graphisch darstellt. Die Kapnometrie ist ein Verfahren zur Messung des Kohlendioxidpartialdrucks in der Einatemluft und in der Ausatemluft (7). Der im Rahmen des Monitoring am häufigsten verwendete Wert ist die auch als endtidales CO₂ (etCO₂) bezeichnete CO₂-Konzentration am Ende der Ausatmung.

Gegenwärtig gibt es mehrere in der Notfall- und Intensivmedizin einsetzbare Methoden zur Messung des Kohlendioxidpartialdrucks: Massenspektrometrie, Infrarotspektrophotometrie, Raman-Spektrometrie und die photoakustische Spektrometrie. Das am weitesten verbreitete Verfahren ist jedoch die

Infrarotspektrometrie. Diese Technik basiert auf dem physikalischen Prinzip, nach dem Gase, die aus Molekülen mit mehr als zwei individuellen Atomen bestehen, ihr eigenes, sehr spezifisches Absorptionsspektrum in infrarotem Licht aufweisen, das gewissermaßen ihren „Personalausweis“ repräsentiert (7).

Das zentrale technische Element eines Kapnographiegerätes ist eine Messzelle, die entweder im Gerät selbst oder irgendwo entlang des Narkosekreislaufes positioniert ist. Vorwiegend im Einsatz sind so genannte „Seitenstrom“-Kapnometer, bei denen eine Probe des zu analysierenden Gases von einem so nah wie möglich an den Atemwegen des Patienten positionierten Röhrchen angesaugt wird (**Abbildung 1**). Bei der zweiten Option, dem so genannten „Hauptstrom“-Kapnometer, ist die Messzelle in den Atemkreislauf des Patienten integriert, in der Regel zwischen dem endotrachealen Tubus und dem Narkosekreislauf oder dem Beatmungsgerät (8) (**Abbildung 5**).

Das physiologische Kapnogramm

Um Anomalien der kapnographischen Kurve interpretieren zu können, muss man zunächst wissen, wie eine physiologische Kurve aussieht. Ein physiologisches Kapnogramm kann wie folgt in vier Phasen unterteilt werden (**Abbildung 6**).

Eine inspiratorische Phase

- **Phase 0** entspricht der Inspiration. Es kommt zu einem plötzlichen Abfall der Kurve, wenn CO₂-freie Gase beginnen, in die Atemwege einzutreten. Die Baseline zeigt dann während der gesamten Inspirationsphase den Wert Null an.

Drei expiratorische Phasen

- **Phase I** entspricht dem Beginn der Expiration und somit dem anatomischen Totraum. In dieser kurzen Phase sollte kein CO₂ gemessen werden.
- **Phase II** entspricht einem Gasgemisch aus den Toträumen und den Alveolen und ist von einem raschen Anstieg der Menge des ausgeatmeten CO₂ gekennzeichnet.
- **Phase III** wird auch als alveoläres Plateau bezeichnet und entspricht der Entleerung des Gases aus den Alveolen. Die am Ende dieses Plateaus in **Abbildung 6** als roter Punkt gekennzeichnete maximale Konzentration ist die auch als endtidales CO₂ (etCO₂) bezeichnete maximale CO₂-Konzentration am Ende der Expiration und spiegelt die alveoläre CO₂-Konzentration wider.

Da es sich bei CO₂ um ein hoch diffusionsfähiges Gas handelt, ist dieser Wert eine zuverlässige und nicht-invasive Annäherung des arteriellen CO₂-Partialdrucks (PaCO₂) bei gesunden Tieren. Veränderungen der Form dieser Kurve liefern eine Fülle von Informationen und versetzen den Tierarzt in die Lage, kardiovaskuläre und respiratorische Störungen frühzeitig zu erkennen, sogar noch bevor sich Sauerstoff und CO₂ im Blut zu verändern beginnen.

Interpretation abnormer Kapnogramme

Die Analyse der kapnographischen Kurve und der etCO₂-Werte liefert wesentliche Informationen über die kardiorespiratorische

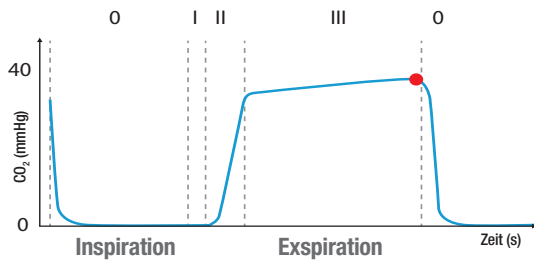


Abbildung 6. Beispiel für ein physiologisches Kapnogramm mit den vier Phasen. Der rote Punkt markiert das $etCO_2$, also die maximale CO_2 -Konzentration am Ende der Expiration.



Abbildung 7. Flaches Kapnogramm. Mögliche Ursachen sind eine Intubierung der Speiseröhre, Apnoe, kardiorespiratorischer Stillstand oder fehlerhaftes Equipment (falsch sitzende Sonde, technischer Defekt des Gerätes).

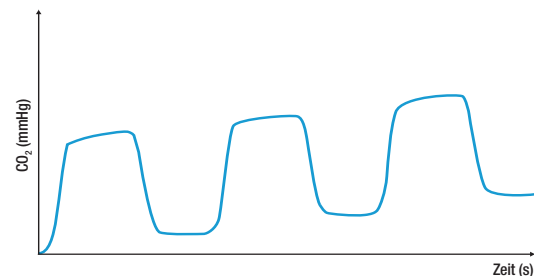


Abbildung 8. Kapnogramm bei Rückatmung von CO_2 : Die Baseline kehrt nicht mehr auf Null zurück. In diesen Fällen sollten der Narkosekreislauf oder das Beatmungsgerät kontrolliert werden, da es sich um ein technisches Problem handelt.

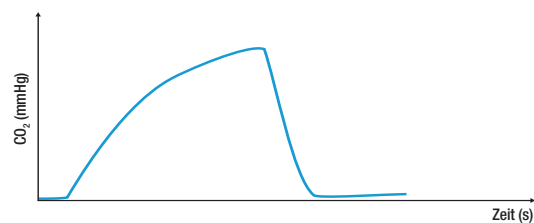


Abbildung 9. Verlängerte Phase II in Verbindung mit einer veränderten Steigung von Phase III im Zusammenhang mit einem Bronchospasmus (z.B. felines Asthma).

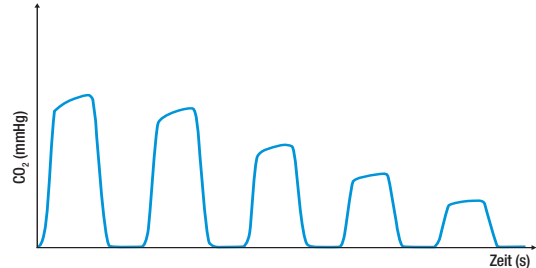
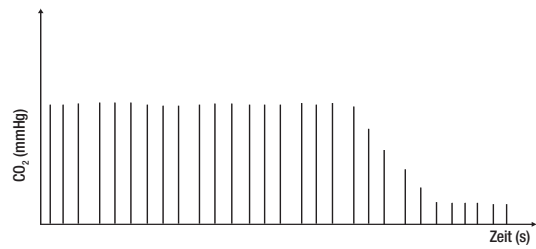


Abbildung 10. Die beiden Kapnogramme oben zeigen einen exponentiellen Abfall des $etCO_2$, der auf eine massive Lungenembolie, eine signifikante pulmonale Hypoperfusion oder einen kardiorespiratorischen Stillstand hinweist. Dargestellt sind der allgemeine Trend (oben) und die Form individueller Kurven (unten).

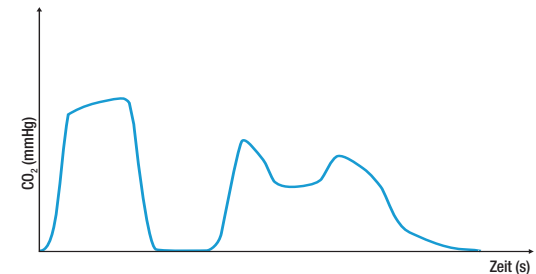


Abbildung 11. Plötzlicher Abfall des $etCO_2$ und unregelmäßige Form der Kurve. Mögliche Ursachen sind ein Abkoppeln des Patienten vom Narkosekreislauf, eine unbeabsichtigte Extubation, eine partielle Obstruktion der Atemwege oder ein Defekt des Beatmungsgerätes.

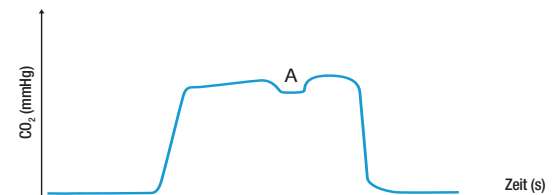


Abbildung 12. Die Einkerbung der Plateauphase des Kapnogramms („curare cleft“) ist ein typisches Anzeichen für die nachlassende Wirkung einer medikamentösen neuromuskulären Blockade (Muskelrelaxanzien); diese Einkerbung weist auf das Wiedereinsetzen der spontanen Atmung (Inspiration) (A) auf dem alveolären Plateau hin.

Funktion des Patienten. Modifikationen können in den einzelnen Phasen des Kapnogramms auftreten oder den Gesamttrend der Kurve betreffen (8). In der Mehrzahl der Fälle betreffen die Veränderungen das alveoläre Plateau (Phase III), den etCO_2 -Wert oder die inspiratorische Phase (Phase 0).

Die **Abbildungen 7-12** zeigen graphische Darstellungen von Beispielen der am häufigsten zu beobachtenden Modifikationen und deren Interpretationen. Weitere Beispiele findet der interessierte Leser auf www.capnography.com.

Vorteile

Die Kapnographie ist ein einfaches und nicht-invasives Verfahren zur Bestimmung des arteriellen CO_2 -Partialdrucks (PaCO_2) und vermeidet damit die Notwendigkeit wiederholter Probenentnahmen für die arterielle Blutgasanalyse. Aus diesen Gründen ist die Kapnographie heute ein wichtiger Bestandteil des Monitorings bei anästhesierten Tieren oder bei Intensivpatienten unter mechanischer Beatmung. Die Bestimmung des arteriellen CO_2 -Partialdrucks (PaCO_2) liefert Informationen über die CO_2 -Produktion, die Lungenperfusion, die alveoläre Ventilation, die Atembewegungen und über die Elimination von CO_2 durch das Beatmungsgerät (9). Rasch zu erkennen sind anhand dieser Daten darüber hinaus auch Risikosituationen für das Tier, wie zum Beispiel eine Obstruktion oder Verlagerung des endotrachealen Tubus, ein Atem- oder Herzstillstand oder das Wiedereinatmen von CO_2 (CO_2 -Rückatmung) im Kreislauf. Bei Tieren unter mechanischer Beatmung gestattet die Überwachung des etCO_2 zudem das frühzeitige Erkennen von Veränderungen verschiedener Ventilationsparameter (insbesondere der Atemfrequenz).

Der arteriell-endtidale CO_2 -Gradient [(a-et) CO_2 -Gradient] zwischen dem arteriellen CO_2 -Partialdruck (PaCO_2 , gemessen mittels Blutgasanalyse) und dem endtidalen CO_2 (etCO_2 , gemessen mittels Kapnographie) ist ein guter Schätzwert für den alveolären Totraum (entspricht den Alveolen, die ventilert, aber nicht perfundiert sind) (8,9). Unter physiologischen Bedingungen ist das endtidale CO_2 um etwa 2-5 mmHg niedriger als der arterielle CO_2 -Partialdruck. Ursache dieses physiologi-

schen Gradienten ist die Disparität des Ventilations-Perfusionsquotienten (V/Q ratio) in der gesunden Lunge. Ein Anstieg des arteriell-endtidalen CO_2 -Gradienten ist ein Hinweis auf eine Erhöhung des alveolären Totraumes infolge eines übermäßig langen Narkosekreislaufs, einer Hypoventilation, einer obstruktiven Lungenerkrankung, eines reduzierten Herzzeitvolumens, einer pulmonalen Thromboembolie oder einer umfangreichen pulmonalen Atelektase (8).

Die Kapnographie ist darüber hinaus ein extrem hilfreiches Verfahren bei der kardiopulmonalen Reanimation. Die Reassessment Campaign on Veterinary Resuscitation (RECOVER) betont die wichtige Bedeutung der Kapnographie für die frühzeitige Diagnose der kardiovaskulären Insuffizienz, insbesondere bei anästhesierten und beatmeten Tieren (**Abbildung 10**) (10).

Der etCO_2 -Wert ist ein hilfreicher Index der Lungenperfusion und des Herzzeitvolumens bei intubierten und kontinuierlich beatmeten Tieren. In der Kombination mit klinischen Befunden, kann die Kapnographie die frühzeitige Diagnose eines kardiorespiratorischen Stillstandes bei diesen Patienten unterstützen (**Abbildung 10**) und ermöglicht darüber hinaus unmittelbar das Erkennen einer versehentlichen Intubierung der Speiseröhre (**Abbildung 7**). Die Kapnographie dient zudem als ein zuverlässiger und effektiver Indikator im Rahmen der kardiopulmonalen Reanimation und hat in diesem Zusammenhang auch einen prognostischen Wert. So ist eine Reanimation bei Patienten mit höherem etCO_2 -Wert mit höherer Wahrscheinlichkeit erfolgreich als bei Patienten mit niedrigerem etCO_2 (10). Empfohlen wird deshalb der routinemäßige Einsatz der Kapnographie im Rahmen der kardiopulmonalen Reanimation.

■ Schlussfolgerung

Ohne Zweifel spielen die Pulsoximetrie und die Kapnographie heute eine zentrale Rolle bei einem effektiven Monitoring von Kleintieren. Ein gutes Verständnis der Indikationen, aber auch der Grenzen dieser beiden Verfahren versetzt den praktischen Tierarzt in die Lage, seine Patienten zuverlässig zu überwachen und somit das Risiko von Morbidität und Mortalität bei veterinärmedizinischen Intensivpatienten zu senken.

Literatur

1. Feissel M. La pléthysmographie de l'oxymètre de pouls: un ancien tracé plein d'avenir ? Principes et applications cliniques. *Réanimation* 2007;16:124-131.
2. Clark-Price S. Practical uses of pulse oximeter and capnograph. In Proceedings. 15th IVECCS 2009;323-325.
3. Grosenbaugh D, Alben J, Muir W. Absorbance spectra of inter-species hemoglobins in the visible and near-infrared regions. *J Vet Emerg Crit Care* 1997;7:36-42.
4. Hendricks J. Pulse oximetry. In: King LG, ed. Textbook of respiratory disease in dogs and cats. Philadelphia: WB Saunders, 2004;193-197.
5. Hopper K. Assessment of oxygenation. In Proceedings. 12th IVECCS 2006; 105-109.
6. Sorrell-Raschi L. Blood gas and oximetry monitoring. In: Silverstein D, Hopper K, eds. Small animal critical care medicine. Philadelphia: WB Saunders, 2009;878-882.
7. Pypendop B. Capnography. In: Silverstein D and Hopper K, eds. Small animal critical care medicine. Philadelphia: WB Saunders, 2009;875-877.
8. Raffe M. End tidal capnography. In: King LG, ed. Textbook of respiratory disease in dogs and cats. Philadelphia: WB Saunders, 2004;198-201.
9. Palmer J. Capnography: A monitoring tool with usual and unusual applications. In Proceedings 12th IVECCS 2006;221-223.
10. Brainard BM, Boller M, Fletcher DJ. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 5: Monitoring. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):65-84.

Diätetische Unterstützung bei Intensivpatienten



■ **Daniel Chan, DVM, Dipl. ACVECC, Dipl. ACVN, FHEA, MRCVS**
Royal Veterinary College, University of London, UK

Dr. Chan schloss sein Tiermedizinstudium 1998 an der Cornell University in den USA ab und absolvierte ein Internship im Bereich Kleintiere am Animal Medical Center in New York City, gefolgt von einer zweijährigen Residency in den Bereichen Notfall-/Intensivmedizin und Klinische Diätetik an der Cummings School of Veterinary Medicine - Tufts University (USA). Gegenwärtig ist Dr. Chan als Senior Lecturer für Notfall- und Intensivmedizin und als klinischer Ernährungswissenschaftler am Royal Veterinary College in Großbritannien tätig. Er ist stellvertretender Leiter der Abteilung für Notfall- und Intensivmedizin sowie Leiter des Nutritional Support Service. Dr. Chan ist darüber hinaus Chefredakteur des Journal of Veterinary Emergency and Critical Care.

■ Einleitung

Über viele Jahre drehte sich die kontrovers geführte Debatte zum Thema Ernährung in der Intensivmedizin um die Frage, ob Intensivpatienten überhaupt ernährt werden müssen. In der Vergangenheit (und zum Teil vielleicht auch noch heute) genoss die Ernährung kritisch kranker Patienten meist eine nur sehr geringe Priorität. Später wurde dieses Problem in der Humanmedizin auch mit dem Begriff der „in-hospital starvation“ beschrieben und wird am häufigsten bei der Versorgung älterer Patienten beobachtet (1). Nachdem schließlich aber die negativen Auswirkungen von Mangelernährung auf die Morbidität und Mortalität der Patienten erkannt wurden, entstand in den 1970er Jahren in der Intensivmedizin eine Art von Gegenbewegung, die mit der Entwicklung und Einführung der parenteralen Ernährung zusammenfiel. Viele betroffene Patienten wurden

jetzt sehr aggressiv ernährt, was schließlich zur Prägung des Begriffes der „Hyperalimentation“ führte. Später erkannte man, dass diese diätetische Strategie einer kalorischen Versorgung von Patienten deutlich über ihren Bedarf hinaus zu einer ganz eigenen Reihe von Komplikationen führt (2,3). Ebenso wie viele andere Aspekte der Intensivmedizin, unterliegen auch unsere Paradigmen bezüglich der Ernährung kritisch kranker Patienten einem ständigen Wandel. Frühere Lehrmeinungen verlieren an Bedeutung, und neue Forschungsergebnisse machen den Weg frei für neue, innovative Strategien.

In der Humanmedizin gilt die diätetische Unterstützung heute als ein ganz wesentlicher Aspekt für die Erholung postoperativer, kritisch kranker und verletzter Patienten. Während es in der Humanmedizin inzwischen jedoch überzeugende wissenschaftliche Evidenzen für die nachteiligen Auswirkungen von Mangelernährung gibt (4,5), sind die optimalen diätetischen Strategien für veterinärmedizinische Intensivpatienten, also kritisch kranke und postoperative Tiere, nach wie vor umstritten und immer noch weitgehend unbekannt (**Abbildung 1**). Da Mangelernährung bei Tieren aber ganz ähnliche metabolische Auswirkungen hat wie beim Menschen, geht man heute davon aus, dass eine diätetische Unterstützung bei kritisch kranken Hunden und Katzen von ebenso entscheidender Bedeutung ist wie bei humanen Intensivpatienten. Auch wenn endgültige Antworten bezüglich des Einflusses der diätetischen Unterstützung bei kritisch kranken Tieren bislang noch fehlen, gibt es doch einige ermutigende Resultate, die darauf hinweisen, dass sich das Outcome bei stationären Tieren mit Hilfe der richtigen diätetischen Unterstützung verbessern lässt (6-8). Ausgehend von den in letzter Zeit zunehmenden Fortschritten in der Veterinärdiätetik und unseren gegenwärtigen Kenntnissen über die metabolischen Antworten des Organismus auf verschiedene Insulte, beginnen wir nun auch in der Veterinärmedizin, Empfehlungen für das diätetische Management kritisch kranker Tiere zu formulieren. Bei richtiger Auswahl der Patienten, vernünftiger diätetischer Planung und sorgfältigem Monitoring kann sich die diätetische Unterstützung bei zahlreichen

KERNAUSSAGEN

- Die diätetische Unterstützung kann sich bei vielen Intensivpatienten als integraler Bestandteil einer erfolgreichen Behandlung erweisen.
- Die optimalen diätetischen Strategien für kritisch kranke und postoperative Tiere sind nach wie vor umstritten und weitgehend unbekannt.
- Die enterale Ernährung über ein funktionelles Verdauungssystem ist stets die bevorzugte Fütterungsrouten.
- Die ersten Schritte bei der Einleitung einer diätetischen Unterstützung sind die Wiederherstellung eines adäquaten Hydratationsstatus, die Korrektur von Störungen des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes und die Herstellung einer hämodynamischen Stabilität.

kritisch kranken Tieren in der Tat als ein wichtiger und integraler Teil der Behandlung für eine erfolgreiche Erholung erweisen.

■ Die Pathophysiologie der Mangelernährung

Eine der zentralen Veränderungen des Stoffwechsels bei Intensivpatienten ist die Zunahme des Katabolismus des Körperproteins, die mit einem deutlichen Anstieg der Protein-Turnover-Raten einhergeht (9,10). Während gesunde Tiere bei unzureichender Kalorienzufuhr in erster Linie Fett abbauen (einfache Starvation), katabolisieren kranke oder traumatisierte Patienten fettfreie Körpermasse, wenn sie nicht ausreichend mit Kalorien versorgt werden (Stress-Starvation). Bei gesunden Tieren werden während der initialen Phasen eines Nahrungsentzuges zunächst die Glykogenspeicher als primäre Energiequelle genutzt. Innerhalb weniger Tage kommt es dann aber zu einer Verschiebung des Stoffwechsels in Richtung einer bevorzugten Verwertung gespeicherter Fette unter Einsparung der katabolischen Effekte auf die fettfreie Muskelmasse. Beim kranken Individuum triggert die mit der Erkrankung einhergehende entzündliche Antwort zahlreiche Veränderungen im Bereich der Zytokine und der Hormonkonzentrationen und verschiebt den Metabolismus sehr rasch in Richtung einer katabolen Stoffwechsellage. Insbesondere bei strikten Karnivoren wie der Katze sind die Glykogenspeicher im Hungerzustand sehr schnell erschöpft, so dass es zu einer frühzeitigen Mobilisierung von Aminosäuren aus den Muskelspeichern kommt. Da Katzen einer kontinuierlichen Glukoneogenese unterliegen, ist die Mobilisierung von Aminosäuren deutlicher ausgeprägt als bei anderen Spezies. Bei fortgesetzt unzureichender Nahrungsaufnahme ist die dominierende Energiequelle eine beschleunigte Proteolyse (Muskelabbau), die wiederum selbst einen Energie verbrauchenden Prozess darstellt. Der in Stresssituationen auftretende Muskelkatabolismus versorgt nun die Leber mit Vorläufersubstanzen der Glukoneogenese und anderen Aminosäuren für die Bildung von Glukose und Akutphasenproteinen. Die daraus entstehende negative Stickstoffbilanz (Nettoproteinverlust) ist bei kritisch kranken Hunden und Katzen dokumentiert (11). Einer Studie zufolge weisen 73% aller in vier tierärztlichen Überweisungskliniken beurteilten stationären Hunde (einschließlich postoperative Patienten) eine negative Energiebilanz auf (12).

Die Folgen eines kontinuierlichen Verlustes an fettfreier Körpermasse sind negative Auswirkungen auf die Wundheilung, die Immundefunktion, die Muskelkraft (sowohl Skelett- als auch die Atemmuskulatur) und schließlich auch auf die Gesamtprognose. Mögliche Konsequenzen bei postoperativen Patienten sind ein erhöhtes Risiko für chirurgische Wunddehiscenzen und post-operative Infektionen (10). Infolge dieser bei kritisch kranken Patienten auftretenden metabolischen Veränderungen und teilweise auch aufgrund der Unfähigkeit oder Weigerung vieler kritisch kranker und postoperativer Tiere, ausreichend Kalorien aufzunehmen, hat diese Patientenpopulation ein erhöhtes Risiko für die rasche Entwicklung einer Mangelernährung. In Anbetracht der geschilderten Folgen einer Mangelernährung ist die Aufrechterhaltung bzw. Wiederherstellung des Ernährungsstatus auf dem Wege einer diätetischen Unterstützung eine ent-



© Dr. Chan

Abbildung 1. Eine kritische Erkrankung kann einen signifikanten Verlust an fettfreier Muskelmasse hervorrufen. Die Folgen sind eine schlechte Körperkondition und eine allgemeine Entkräftung.

scheidende Voraussetzung für eine Beschränkung negativer Auswirkungen von Mangelernährung und eine Verbesserung der Erholungsrate.

Bereits eine nur drei Tage andauernde Anorexie kann bei einem Hund metabolische Veränderungen hervorrufen, die denen bei hungernden Menschen entsprechen (13). Bei der klinischen Untersuchung zeigen betroffene Hunde aber nicht unbedingt deutlich auffallende Anomalien, die klar auf eine Mangelernährung hinweisen würden. Bei Hunden mit offensichtlichen Anzeichen einer Mangelernährung liegt deshalb in der Regel eine schon über einen längeren Zeitraum (meist Wochen bis Monate) fortgeschrittene Erkrankung zugrunde. Gesunde Katzen, die einem akuten Hungerzustand ausgesetzt werden, zeigen ab dem vierten Tage eine nachweisbare Einschränkung ihrer Immundefunktion. Empfohlen wird deshalb die Einleitung einer diätetischen Unterstützung bei allen kranken Katzen, die länger als drei Tage eine unzureichende Futteraufnahme zeigen (14). Sowohl bei Hunden als auch bei Katzen gibt es eine gewisse Übereinstimmung darin, dass die Einleitung einer diätetischen Intervention (z.B. Legen einer Ernährungssonde) dringend erforderlich ist, wenn ein Tier über mehr als fünf Tage keine Nahrung aufgenommen hat. Bei humanen Patienten ist der optimale Zeitpunkt für die Einleitung einer parenteralen Ernährung nach wie vor umstritten (15). Bei Tieren orientieren sich entsprechende Empfehlungen in erster Linie an der Unfähigkeit des Patienten zur enteralen Ernährung. In den meisten veterinärmedizinischen Studien wird eine parenterale Ernährung innerhalb der ersten vier Tage nach stationärer Aufnahme eingeleitet.

■ Beurteilung des Ernährungsstatus und Erstellung eines Ernährungsplans

Zwei wichtige Faktoren für ein erfolgreiches diätetisches Management von Intensivpatienten sind die sorgfältige Auswahl von Tieren, die am wahrscheinlichsten von einer diätetischen Unterstützung profitieren werden und die Wahl der im Einzelfall

am besten geeigneten Fütterungsrouten. Einige Tiere, wie zum Beispiel adipöse Katzen (Gefahr der hepatischen Lipidose) oder junge Tiere im Wachstum, profitieren unter Umständen von einer frühzeitigen diätetischen Intervention. Die bevorzugte Fütterungsrouten ist stets die enterale Ernährung über ein funktionierendes Verdauungssystem. In jedem Einzelfall sollte deshalb zunächst besonders sorgfältig beurteilt werden, ob der Patient eine Ernährung auf enteralem Weg vertragen kann. Selbst wenn ein Patient nur geringe Mengen Nahrung auf enteralem Weg verträgt, sollte diese Möglichkeit stets genutzt werden. Eine ergänzende parenterale Ernährung sollte nur dann eingeleitet werden, wenn der Patient nicht in der Lage ist, mindestens 50% seines Ernährungsbedarfs auf enteralem Weg zu decken. Auf der Basis der Beurteilung des aktuellen Ernährungsstatus, der zu erwartenden Dauer der diätetischen Unterstützung und der geeigneten Fütterungsrouten (d. h., enteral oder parenteral) wird schließlich ein Ernährungsplan erstellt, der den individuellen Nährstoff- und Energiebedarf des Patienten berücksichtigt.

Die ersten Schritte bei der Einleitung einer diätetischen Unterstützung sind die Wiederherstellung des Hydratationsstatus, die Korrektur von Störungen des Elektrolytgleichgewichts und des Säure-Basenhaushalts sowie die Wiederherstellung der hämodynamischen Stabilität. Wird eine diätetische Unterstützung eingeleitet, bevor die genannten metabolischen bzw. hämodynamischen Störungen behoben sind, kann sich durch die Zufuhr von Nährstoffen und Energie das Risiko für Komplikationen erhöhen und den Patienten in einigen Fällen zusätzlich beeinträchtigen (16). Es sei an dieser Stelle betont, dass diese Prämisse nicht im Widerspruch zum Konzept der „frühzeitigen diätetischen Unterstützung“ steht, das in verschiedenen veterinärmedizinischen und humanmedizinischen Studien nachweislich positive Effekte hat. Dem Prinzip der frühzeitigen diätetischen Unterstützung zufolge sollte die Ernährung des Patienten vielmehr so bald wie möglich nach erfolgreicher Stabilisierung seiner hämodynamischen Situation eingeleitet werden, und nicht erst mit einer Verzögerung von einigen Tagen (17).

■ Die Berechnung des Nährstoff- und Energiebedarfs

Unter dem Ruheenergiebedarf (REB) des Patienten versteht man die Anzahl Kalorien, die der Körper benötigt, um die Homöostase im Ruhezustand aufrechtzuerhalten. Der REB wird mit Hilfe der folgenden Formel berechnet:

$$\text{REB} = 70 \times (\text{Körpergewicht in kg})^{0,75}$$

Für Tiere mit einem Körpergewicht zwischen 2 und 30 kg liefert folgende Formel einen guten Näherungswert des Energiebedarfs:

$$\text{REB} = (30 \times \text{Körpergewicht in kg}) + 70$$

Traditionell wurde der REB bei kranken Tieren mit einem subjektiven „Krankheitsfaktor“ zwischen 1,0 und 1,5 multipliziert, um auf diese Weise dem gesteigerten Stoffwechsel im Zusammenhang mit Erkrankungen oder Verletzungen Rechnung zu tragen. Seit einiger Zeit wird jedoch immer weniger Gewicht auf diesen extrapolierten Faktor gelegt. Aktuelle Empfehlungen sprechen sich für eine eher konservative Einschätzung des Energiebedarfs kranker Tiere aus, um eine „Hyperalimentation“



© Dr. Chan

Abbildung 2. Ernährungs sonden sind heute ein wichtiger Bestandteil des Managements von Intensivpatienten mit unzureichender Nahrungsaufnahme. Dieser Hund wird über eine nasoösophageale Sonde (Nasenschlundsonde) ernährt.

zu vermeiden. Eine Überfütterung bzw. Überernährung kann zu metabolischen und gastrointestinalen Komplikationen, einer Dysfunktion der Leber, einer erhöhten CO_2 -Produktion und einer Schwächung der Atemmuskulatur führen. Unter den metabolischen Komplikationen steht die Entwicklung einer Hyperglykämie im Vordergrund, da sie die potenziell schädlichsten Folgen für den Patienten hat.

Gegenwärtig wird der REB zur initialen Einschätzung des Energiebedarfes bei Intensivpatienten herangezogen. Zu berücksichtigen ist dabei jedoch, dass diese allgemeinen Richtlinien lediglich als Ausgangspunkt dienen und diätetisch unterstützte Tiere vor allem hinsichtlich der Verträglichkeit diätetischer Interventionen sehr eng überwacht werden müssen. Eine stetige Abnahme des Körpergewichts oder eine stetige Verschlechterung der Körperkondition sollten den behandelnden Tierarzt stets dazu veranlassen, den Ernährungsplan zu überprüfen und gegebenenfalls entsprechend anzupassen (z.B. stufenweise Erhöhung der Kalorienzufuhr in Schritten à 25%).

■ Die Erstellung und praktische Umsetzung eines Ernährungsplans

Eine diätetische Unterstützung auf enteralem Weg erfolgt in der Regel über eine Ernährungssonde (**Abbildung 2**). Das Legen einer Sonde ist immer dann zu empfehlen, wenn der Patient mit seiner freiwilligen Nahrungsaufnahme nicht mindestens 75% des REB decken kann. Die Wahl der Sonde ist abhängig vom Grad der erforderlichen diätetischen Unterstützung, von der zu erwartenden Dauer der Unterstützung und vom Segment des Gastrointestinaltraktes, das umgangen werden muss, nicht zuletzt aber auch von anderen Faktoren wie den Kosten und der Frage, ob eine Anästhesie/Sedierung erforderlich ist. Sobald die gewählte Sonde liegt, wird das Nahrungssubstrat gewählt, das den Nährstoff- und Energiebedarf des Patienten am besten decken kann und das am besten geeignet ist für die gewählte Sonde

(Tabelle 1). Kleinlumige Sonden, wie zum Beispiel nasoösophageale Sonden (Nasenschlundsonden) oder Jejunostomiesonden, erfordern vollständig flüssige Ernährungslösungen. Breiartige Nahrungssubstrate verlangen dagegen den Einsatz der großlumigeren Ösophagostomie- oder Gastrostomiesonden. Für die Zubereitung homogener, breiartiger Nahrungssubstrate ist unter Umständen ein Küchenmixer erforderlich. Weitere Überlegungen bei der Auswahl einer per Sonde zu verabreichenden Nahrung betreffen den Fettgehalt, den Proteingehalt und die Kaloriendichte der Nahrung (unter Berücksichtigung des Verdünnungseffektes, wenn Wasser zugesetzt wird). Schließlich ist auch die Fütterungsrate zu berücksichtigen. So vertragen zum Beispiel Tiere mit Nasenschlundsonden, Ösophagostomiesonden und Gastrostomiesonden Bolusfütterungen, bei denen die verordnete Futtermenge alle vier Stunden über einen Zeitraum von jeweils 15 Minuten verabreicht wird. Bei Tieren mit Jejunostomiesonden wird die Nahrung dagegen in der Regel über eine kontinuierliche Dauerinfusion verabreicht.

■ Deckung des Nährstoff- und Energiebedarfs

Bezüglich des allgemeinen Ernährungsbedarfs von Intensivpatienten liegt vieles nach wie vor im Unklaren. Man geht zwar davon aus, dass der Ernährungsbedarf bei Tieren unter bestimmten Umständen vergleichbar ist mit dem Bedarf von Menschen mit ähnlichen Erkrankungen, zu berücksichtigen ist dabei jedoch, dass es signifikante speziesspezifische und krankheitsspezifische Unterschiede geben kann, die direkte Vergleiche und Extrapolationen fraglich erscheinen lassen. Experimentelle Daten weisen auf dramatische Veränderungen des Energiebedarfs bei Tieren mit thermischen Verbrennungen hin, es gibt aber praktisch keine klinischen Daten, die diese Auffassung unterstützen würden. Studien an Hunden mit thermischen Verbrennungen zeigen einen erhöhten Energiebedarf sowie eine beschleunigte Glukoneogenese, Glukoseoxidation und Lipolyse und schließlich eine gesteigerte Aminosäureoxidation (18). In Anbetracht des Fehlens endgültiger Daten, die in eine andere Richtung deuten würden, sprechen sich die aktuellen Empfehlungen dafür aus, eine diätetische Unterstützung immer dann einzuleiten, wenn diese als sicher beurteilt wird. Initial sollte dabei zunächst die Deckung des Ruheenergiebedarfs angestrebt werden, der Patient muss aber kontinuierlich überwacht und neu beurteilt werden, da sein tatsächlicher Energiebedarf durchaus um mehr als das Zweifache über dem zunächst errechneten Wert liegen kann. Das zentrale Ziel der diätetischen Unterstützung ist eine Optimierung der Proteinsynthese und der Erhalt der fettfreien Körpermasse. Bei Hunden und Katzen kann hierfür die Zufuhr von mindestens 6-7 g Protein pro 100 kcal (25-35% der Gesamtenergie) erforderlich sein. Bei stationären Patienten steht die Wiederherstellung des normalen Körpergewichts nicht an allererster Stelle, das Normalgewicht sollte vielmehr nach der Entlassung im Rahmen der vollständigen Erholung zu Hause erreicht werden.

Patienten mit Proteinunverträglichkeit (z.B. hepatische Enzephalopathie, hochgradige Azotämie) sollten reduzierte Mengen an Proteinen zugeführt bekommen. Ebenso sollten Patienten

Tabelle 1. Praktische Überlegungen für die Sondenfütterung bei Hunden und Katzen.

1. Auswahl der für den Zustand des Patienten am besten geeigneten Nahrung. Feuchtnahrung kann immer eingesetzt werden, bei Verwendung von Trockennahrung muss mehr Wasser zugesetzt werden.
2. Gabe einer bestimmten Menge in den Mixer und Berechnung des Energiegehaltes (kcal) dieser Menge anhand der Deklaration des Herstellers.
3. Falls erforderlich für die Zubereitung eines homogenen Futterbreis, der problemlos durch die Sonde eingegeben werden kann, zusätzliches Wasser hinzugeben. Die zugesetzte Wassermenge muss bei der Berechnung der Flüssigkeitsversorgung des Patienten berücksichtigt werden.
4. Bestimmung des endgültigen Volumens (ml) der gebrauchsfertigen Mischung und Berechnung der Energiedichte (kcal/ml).
5. Berechnung des erforderlichen Volumens pro Tag und pro Mahlzeit, ausgehend von REB und vom Fütterungsplan.
6. Nach jeder Mahlzeit wird die Sonde mit ausreichend Wasser durchgespült, um eine Verlegung durch Futterreste zu vermeiden.
7. Der gebrauchsfertige Futterbrei wird im Kühlschrank gelagert. Vor jeder neuen Mahlzeit wird die erforderliche Futtermenge aufgerührt und auf Körpertemperatur erwärmt.

mit Hyperglykämie oder Hyperlipidämie reduzierte Mengen einfacher Kohlenhydrate bzw. Fette erhalten. Der weitere Ernährungsbedarf richtet sich nach der zugrunde liegenden Erkrankung, den klinischen Symptomen und den labordiagnostischen Parametern.

■ Zu welchem Zeitpunkt sollte eine diätetische Unterstützung eingeleitet werden?

Wie oben erwähnt wurde der Ernährungsbedarf kritisch kranker Menschen in der konventionellen Therapie über viele Jahre ignoriert. Mit der stetig zunehmenden Zahl wissenschaftlicher Evidenzen, die auf die negativen Folgen von Mangelernährung hinweisen, ging man jedoch schrittweise dazu über, eine bedarfsgerechte Ernährung bei allen Patienten sicherzustellen. Im Laufe dieser Entwicklung ging die übliche zeitliche Verzögerung bis zur Einleitung der Ernährung von mehreren Wochen auf 10 Tage zurück, und heute wird bereits diskutiert, nach wie vielen Stunden eine diätetische Unterstützung einsetzen sollte. Je umfangreicher die wissenschaftlichen Belege für die Vorteile der enteralen Ernährung und die Komplikationen infolge einer Darmatrophie wurden, desto früher nach stationärer Aufnahme begannen Intensivmediziner ihre Patienten diätetisch zu unterstützen, und dies mit guten Ergebnissen (17).



© Dr. Chan

Abbildung 3. Intensivpatienten tragen ein erhöhtes Risiko einer Mangelernährung. Eine diätetische Unterstützung kann eine wichtige Rolle bei ihrer Erholung spielen.

In der Veterinärmedizin vollzog sich im Laufe der vergangenen 15 Jahre eine ganz ähnliche Entwicklung weg von fragwürdigen und ineffektiven Ernährungsstrategien (wie z.B. Zwangs- und Spritzenfütterung, Futter anwärmen, Zusatz von Geschmacksverstärkern), hin zu neueren Empfehlungen in Richtung einer frühzeitigen Ernährung per Sonde bei den meisten, wenn nicht sogar allen Intensivpatienten (19,20). Während die meisten Tierärzte darin übereinstimmen, dass eine diätetische Unterstützung wichtig ist, und dass eine frühzeitige Intervention besser ist als ein verzögertes Eingreifen, bleibt immer noch die Frage offen, wie frühzeitig eine diätetische Intervention erfolgen soll. Innerhalb von Tagen oder innerhalb von Stunden? Die aggressivste Strategie in diesem Zusammenhang ist zweifellos das Legen einer Ernährungssonde so früh wie möglich nach stationärer Aufnahme und die Einleitung der unterstützenden Fütterung bereits innerhalb von Stunden. Aber ist ein derartig aggressives Vorgehen tatsächlich notwendig? Studien über Hunde mit parvoviraler Enteritis, hämorrhagischer Gastroenteritis und akuter Pankreatitis stützen die Prämisse, nach der eine frühzeitige diätetische Intervention zumindest gut vertragen wird und nur wenige Komplikationen mit sich bringt (19-21). Das Fehlen jeglicher schwerwiegender Folgen eines frühzeitigen Fütterungsbeginns bei diesen Patientenpopulationen widerspricht dem Mythos, dass frühzeitig einsetzendes Füttern riskant sei. Ein Gesamteffekt auf das Überleben entsprechender Patienten kann anhand der zugrunde liegenden relativ kleinen Versuchsstudien leider nicht ermittelt werden. Ein ganz wichtiger Punkt bei der Beantwortung der Frage, wie frühzeitig eingegriffen werden sollte, ist jedoch, dass jeder Patient, der diätetisch unterstützt werden soll, zunächst kardiovaskulär stabil sein sollte und dass eventuelle Störungen des Hydratationsstatus, des Elektrolytgleichgewichts bzw. des Säure-Basenhaushalts vor einer diätetischen Intervention behandelt werden sollten. Eine Fütterung per Sonde sollte erst dann einsetzen, wenn sich der Patient vollständig von der Anästhesie erholt hat, denn das Füttern eines liegenden Patienten birgt stets ein erhöhtes Aspirationsrisiko. Auch

Patienten mit beeinträchtigter gastrointestinaler Motilität (z.B. anästhesierte Patienten, Patienten unter Opioid-Analgetika, Patienten mit Ileus) sind besonders gefährdet für Komplikationen und sollten unter der diätetischen Therapie streng überwacht werden.

■ Überwachung und Nachuntersuchung

Das Körpergewicht sollte bei allen diätetisch unterstützten Patienten täglich kontrolliert werden. Bei der Beurteilung von Veränderungen des Körpergewichts müssen jedoch auch Flüssigkeitsverschiebungen berücksichtigt werden. Wichtig ist deshalb auch die Bestimmung der Körperkondition mit Hilfe des so genannten Body Condition Score. Die Verwendung des Ruheenergiebedarfs als Maß für den Kalorienbedarf des Patienten ist lediglich als Ausgangspunkt zu betrachten. Unter Umständen muss die zuzuführende Kalorienzahl im weiteren Verlauf der Behandlung erhöht werden, um einem sich verändernden Bedarf des Patienten Rechnung zu tragen. Dabei wird die Energiezufuhr bei entsprechender Verträglichkeit in der Regel langsam in Teilschritten von 25% erhöht. Bei Patienten, die die anfänglich verordneten Mengen nicht vertragen, sollte der Tierarzt eine Reduzierung der enteral zugeführten Mengen in Betracht ziehen und den Ernährungsplan gegebenenfalls durch eine zentrale oder periphere parenterale Ernährung ergänzen.

Zu den potenziellen Komplikationen der enteralen Fütterung gehören unter anderem mechanische Probleme wie eine Verstopfung der Sonde (Sonde nach jeder Fütterung mit Wasser durchspülen) oder ein versehentliches Herausziehen der Sonde. Metabolische Komplikationen sind Störungen des Elektrolytgleichgewichts, Hyperglykämie, Volumenüberladung und gastrointestinale Symptome (z.B. Erbrechen, Diarrhoe, Krämpfe, Aufblähen). Bei Intensivpatienten mit diätetischer Unterstützung auf enteralem Weg muss der Tierarzt zudem besonders wachsam auf die mögliche Entwicklung einer Aspirationspneumonie achten. Wichtige Parameter, die bei Patienten mit enteraler diätetischer Unterstützung regelmäßig überwacht werden müssen, sind das Körpergewicht, die Serumelektrolyte, die Durchgängigkeit der Sonde, der Zustand des Sondeneintrittsbereiches, gastrointestinale Symptome und Anzeichen für eine Volumenüberladung oder eine Aspiration in die Lunge.

Potenzielle Komplikationen bei Patienten unter parenteraler Ernährung sind eine Sepsis, mechanische Probleme im Bereich des Katheters und der Infusionsschläuche, Thrombophlebitis und metabolische Störungen wie Hyperglykämie, Elektrolytverschiebungen, Hyperammonämie und Hypertriglyzeridämie. Die Voraussetzungen für eine erfolgreiche Prävention schwerwiegender Folgen solcher Komplikationen sind das frühzeitige Erkennen entsprechender Probleme und ein unmittelbares therapeutisches Eingreifen. Regelmäßiges und häufiges Monitoring lebenswichtiger Parameter, eine regelmäßige Kontrolle der Kathetereintrittsstelle und das routinemäßige Erstellen biochemischer Profile können den Tierarzt rechtzeitig auf entstehende Probleme hinweisen. Die Entwicklung einer persistierenden Hyperglykämie im Verlauf der diätetischen Unterstützung kann eine Anpassung des Ernährungsplans (z.B. Absenkung des

Dextrosegehalts der parenteralen Ernährung) oder eine ergänzende Applikation von Normalinsulin erforderlich machen. Letztere verlangt natürlich ein noch intensiveres Monitoring des Patienten.

Mit Hilfe regelmäßiger Nachkontrollen kann der Tierarzt beurteilen, zu welchem Zeitpunkt der Patient von der künstlich unterstützten Ernährung auf eine freiwillige Nahrungsaufnahme umgestellt werden kann. Das Absetzen der diätetischen Unterstützung sollte aber erst dann eingeleitet werden, wenn der Patient etwa 75% seines Ruheenergiebedarfs freiwillig und ohne allzu viele Überredungskunst zu sich nimmt.

■ Beeinflussung des Outcomes

Die ergänzende Zufuhr von Nahrung im Rahmen eines Behandlungsplans wird in der Regel lediglich als „unterstützende Maßnahme“ betrachtet. Andere therapeutische Interventionen, wie zum Beispiel die Gabe von Antibiotika, korrektive chirurgische Eingriffe, eine Glukokortikoidtherapie oder eine Flüssigkeitstherapie stehen meist deutlich im Vordergrund. Immer noch weit verbreitet ist die Ansicht, dass Energie und Nahrungssubstrate lediglich dazu dienen, den Körper bei seiner Selbstheilung zu unterstützen. Eine wachsende Zahl veterinärmedizinischer Studien dokumentiert jedoch signifikante, klinisch relevante Verbesserungen des Outcomes, also des Krankheitsverlaufes und des Genesungserfolges (20,21). Eine Pilotstudie zur Beurteilung der frühzeitigen enteralen Ernährung bei Hunden mit akuter Pankreatitis zeigt einen schnelleren Rückgang klinischer Symptome als bei parenteral ernährten Hunden, wobei beide Gruppen äquivalent auf der Basis ihres Ruheenergiebedarfs ernährt wurden (20). In einer jüngsten Studie zur Beurteilung der frühzeitigen enteralen Ernährung bei Hunden mit septischer Peritonitis wurde eine Verkürzung des stationären Aufenthalts

dokumentiert (6). Eine weitere Studie (7) untersuchte den Zusammenhang zwischen Futteraufnahme und Outcome und fand heraus, dass eine freiwillige Futteraufnahme von mehr als 66% des Erhaltungsenergiebedarfs (höher als der REB) mit einer stationären Entlassungsrate von 93% einhergeht, während Tiere mit einer freiwilligen Futteraufnahme von unter 33% des Bedarfes eine Entlassungsrate von lediglich 63% aufweisen. Auch wenn zweifellos noch viel zu tun bleibt, um den tatsächlichen Einfluss der diätetischen Unterstützung bei Intensivpatienten genauer zu beurteilen, weisen die genannten Studien doch sehr deutlich auf einen positiven Einfluss hin.

■ Schlussfolgerung

In vielen Fällen steht die Notwendigkeit einer unmittelbaren diätetischen Unterstützung bei Intensivpatienten in Anbetracht ihrer dringenderen medizinischen Probleme nicht im Vordergrund. Aufgrund der Schwere ihrer Verletzungen, ihrer veränderten Stoffwechselsituation und der häufigen Notwendigkeit eines Nahrungsentzuges sind solche Patienten aber dem hohen Risiko einer Mangelernährung im Rahmen ihres stationären Aufenthaltes ausgesetzt. Das rechtzeitige Erkennen besonders gefährdeter Patienten und die sorgfältige Planung und praktische Umsetzung einer geeigneten diätetischen Strategie können sich als Schlüsselfaktoren für eine erfolgreiche Erholung von Intensivpatienten erweisen (**Abbildung 3**). Mit der zunehmenden Verbesserung unseres Verständnisses verschiedener Krankheitsprozesse und ihrer Wechselwirkungen mit verschiedenen Stoffwechselprozessen und nicht zuletzt auch vor dem Hintergrund der stetigen Verfeinerung der Techniken zur diätetischen Unterstützung besteht heute in der Tat guter Grund zu Optimismus, dass die Ernährung einen signifikanten positiven Einfluss auf die Erholung von Intensivpatienten haben kann.

Literatur

1. Incalzi RA, Gemma RA, Capparella O, et al. Energy intake and in-hospital starvation. A clinically relevant relationship. *Arch Intern Med* 1996; 156(4):4325-9.
2. Heyland DK. Enteral and parenteral nutrition in seriously ill, hospitalized patients: a critical review of the evidence. *J Nutr Health & Aging* 2000;1:31-41.
3. Klein CJ, Stanek GS, Wiles CE. Overfeeding macronutrients to critically ill adults: metabolic complications. *J Am Diet Assoc* 1998;98(7):795-806.
4. Gariballa S, Forster S. Malnutrition is an independent predictor of 1-year mortality following acute illness. *British J Nutr* 2007;98:332-336.
5. Norman K, Pichard C, Lochs H, et al. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin Nutr* 2008;27(1):5-15.
6. Liu DT, Brown DC, Silverstein DC. Early nutrition is associated with decreased length of hospitalization in dogs with septic peritonitis; a retrospective study of 45 cases (2000-2009). *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(4):453-459.
7. Brunetto MA, Gomes MO, Andre MR, et al. Effects of nutritional support on hospital outcomes in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2010;20(2):224-231.
8. Hoffberg J, Koenigshof A. A comparison of early and late initiation of enteral nutritional support for canine post-operative septic peritonitis (Abstr). *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S2):S14.
9. Biolo G, Toigo G, Ciocchi B et al. Metabolic response to injury and sepsis: changes in protein metabolism. *Nutrition* 1997;13:52S-57S.
10. Genton L, Pichard C. Protein catabolism and requirements in severe illness. *Int J Vitam Nutr Res* 2011;81(2-3): 143-152.
11. Michel KE, King LG, Ostro E. Measurement of urinary urea nitrogen content as an estimate of the amount of total urinary nitrogen loss in dogs in intensive care units. *J Am Vet Med Assoc* 1997;210:356.
12. Remillard RL, Darden De, Michel KE, et al. An investigation of the relationship between caloric intake and outcome in hospitalized dogs. *Vet Ther* 2001;2(4):301-310.
13. Owen OE, Richard GA, Patel MS, et al. Energy metabolism in feasting and fasting. *Adv Exp Med Biol* 1979;111:169-188.
14. Freitag KA, Saker KE, Thomas E, et al. Acute starvation and subsequent refeeding affect lymphocyte subsets and proliferation in cats. *J Nutr* 2000;130:2444-2449.
15. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *New Engl J Med* 2011;365(6):506-517.
16. Barton RG. Nutrition support in critical illness. *Nutr Clin Pract* 9:127,1994.
17. Bisgaard T, Kehlet H. Early oral feeding after elective abdominal surgery - what are the issues? *Nutrition* 2002;18:944.
18. Wolfe RR, Durkot MJ, Wolfe MH. Effect of thermal injury on energy metabolism, substrate kinetics, and hormonal concentrations. *Circ Shock* 1982;9(4):383-94.
19. Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobsion LS, et al. Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. *J Vet Int Med* 2003;17:791-8.
20. Mansfield CS, James FE, Steiner JM, et al. A pilot study to assess tolerability of early enteral nutrition via esophagostomy tube feeding in dogs with severe acute pancreatitis. *J Vet Int Med* 2011; 25(3):419-25.
21. Will K, Nolte I, Zentek J. Early enteral feeding in young dogs with haemorrhagic gastroenteritis. *J Vet Med; Series A. Physiol Clin Med* 2005;52(7):371-376.

Notfallkonsultationen – Ein Überblick



■ **Sandra Lefebvre, DVM, PhD**
Banfield Pet Hospital, Portland, Oregon, USA



Dr. Lefebvre schloss sich 2011 dem Banfield Applied Research and Knowledge (BARK) Team als Associate Medical Advisor an. Sie schloss ihr Studium 2003 am Ontario Veterinary College ab und promovierte (PhD) im Bereich Epidemiologie über die Forschung und Entwicklung von Richtlinien für Besuche von Kleintieren in humanen Krankenhäusern. Vor Antritt ihrer Stelle im Banfield Pet Hospital war Dr. Lefebvre als wissenschaftliche Redakteurin für das *Journal of American Veterinary Medical Association* und das *American Journal of Veterinary Research* tätig.

■ Einleitung

Die Inzidenz und die Natur von „Notfall“-Konsultationen in der „First-Opinion-Praxis“ (erstversorgende Praxis, „Haustierarzt“) sind weitgehend unbekannt. Es gibt 805 Banfield Pet Hospitals, die an sieben Tagen pro Woche während der normalen Geschäftszeiten allgemeine tierärztliche Leistungen anbieten. Der Fokus dieser Kleintierkliniken liegt auf der Präventivmedizin, es werden aber auch Notfallpatienten angenommen. Etwa 0,2% aller Konsultationen in den Banfield-Kliniken werden als „Notfälle“ oder „dringende Fälle“ klassifiziert. Das Ziel der vorliegenden Studie war die nähere Charakterisierung dieser Notfallkonsultationen und die Ermittlung der jährlichen Inzidenz spezifischer Erkrankungen oder Situationen, die eine sofortige Behandlung erforderlich machen.

■ Analysemethode

Die medizinischen Aufzeichnungen sämtlicher im Jahr 2011 in den Banfield-Kliniken vorgestellten Katzen und Hunde wurden herangezogen, um die als „Notfall“ oder „dringender Fall“ bezeichneten Termine zu ermitteln und die Patienten mit Erkrankungen, die akut behandelt werden müssen, zu analysieren. Die so erhobenen Daten wurden anschließend nach Tierarten zusammengefasst. Wenn ausreichende Probengrößen vorhanden waren ($\geq 10\ 000$), wurden Zusammenhänge zwischen verschiedenen notfallassoziierten Diagnosen und Tierart, Rasse oder Geschlecht mit Hilfe des Fisher Exact Tests analysiert (1). Konfidenzintervalle (KIs) wurden für sämtliche Schätzwerte berechnet, und die Quotenverhältnisse (Odd ratios; ORs) wurden für entsprechende Vergleiche bestimmt.

■ Ergebnisse

Im Jahr 2011 wurden 429 682 Katzen und 2 021 849 Hunde in den Banfield-Kliniken behandelt. Davon wurden 13 658 Hunde und 2 150 Katzen (0,7% bzw. 0,5% aller Patienten) als Notfälle klassifiziert. Hunde hatten im Vergleich zu

Katzen eine um 40% höhere Wahrscheinlichkeit, als Notfall vorgestellt zu werden (OR 1,4; 95% KI 1,3 bis 1,5). Die häufigsten Gründe für eine Notfallkonsultation bei Hunden waren unspezifische Vergiftungen, während bei Katzen Biss- oder Kampfverletzungen an erster Stelle standen (**Tabelle 1**).

Einige Hunderassen zeigten eine signifikant ($p < 0,05$) höhere Wahrscheinlichkeit für die Diagnose von Bissverletzungen als andere Rassen. Namentlich waren dies der Rat Terrier (OR 2,6; 95% KI 1,0 bis 5,4), der Foxterrier (OR 2,3; 95% KI 1,4 bis 3,5), der Boston Terrier (OR 2,9; 95% KI 1,0 bis 3,4), und der Jack Russell Terrier (OR 1,9; 95% KI 1,0 bis 3,3). Intakte (nicht-kastrierte) Hunde (OR 2,6; 95% KI 2,2 bis 3,2) sowie die Rassen Foxterrier (OR 2,7; 95% KI 1,7 bis 4,0) und Pitbull (OR 1,5; 95% KI 1,1 bis 2,3) wurden mit höherer Wahrscheinlichkeit nach Unfällen mit Fahrzeugen vorgestellt. Unter den intakten (nicht-kastrierten) Hunden zeigten Rüden im Vergleich mit Hündinnen eine um 40% höhere Wahrscheinlichkeit für Verletzungen durch Fahrzeuge (OR 1,4; 95% KI 1,0 bis 1,8).

Hunderassen mit der höchsten Wahrscheinlichkeit für eine Impfreaktion waren der Dackel (OR 4,2; 95% KI 2,5 bis 6,6), der Chihuahua (OR 2,5; 95% KI 1,6 bis 3,7) und der Mops (OR 2,3; 95% KI 1,0 bis 4,7). Bei insgesamt nur 15 der als Notfälle vorgestellten Katzen wurde eine Impfreaktion diagnostiziert, und ein signifikanter Unterschied zwischen kastrierten und nicht-kastrierten Katzen wurde diesbezüglich nicht festgestellt.

Im Rahmen der Notfallkonsultationen wurden verschiedene Formen von Toxikosen und Vergiftungen diagnostiziert (**Tabelle 2**). Bei Hunden wurden am häufigsten Vergiftungen durch Schokolade festgestellt, während bei Katzen Vergiftungen durch Pyrethroide/Pyrethrine an erster Stelle standen.

Tabelle 1. Die Top 5 der häufigsten Gründe für Notfallkonsultationen bei Hunden und Katzen in den Banfield-Kliniken im Jahr 2011.

Gründe nach Tierart	Anzahl Tiere mit diesem Grund	% aller Notfallpatienten	95% KI
Hunde			
Vergiftung	1 595	11,7	11,2-12,2
Erbrechen oder Diarrhoe	1 166	8,5	8,0-9,0
Biss- oder Kampfverletzung	899	6,6	6,2-7,0
Anfälle	857	6,3	5,9-6,7
Von Auto angefahren	701	5,1	4,7-5,5
Katzen			
Biss- oder Kampfverletzung	122	5,7	4,7-6,7
Erbrechen oder Diarrhoe	114	5,3	4,4-6,3
Lahmheit	105	4,9	4,0-5,8
Vergiftung	97	4,5	3,6-5,4
Von Auto angefahren	81	3,8	3,0-4,6

Überraschend gering war die Anzahl der als Notfälle vorgestellten Hunde mit Fremdkörpern. Pro 10 000 Hunde wurden 39 orale, 6 okuläre und 2 respiratorische Fälle festgestellt. Bei Katzen lag die Inzidenz oraler Fremdkörper deutlich höher (240 Fälle/10 000 vorgestellte Katzen), während die Anzahlen okulärer Fälle (fünf Tiere) und respiratorischer Fälle (1 Tier) ähnliche Größenordnungen aufwiesen wie bei Hunden.

■ Schlussfolgerung

Die hier vorgestellten Befunde sind hilfreich für ein besseres Verständnis der in der erstversorgenden tierärztlichen Allgemeinpraxis am häufigsten vorkommenden Notfallkonsultationen und helfen erstversorgenden Praxen, sich besser auf unerwartete Situationen einzustellen. Zu berücksichtigen ist dabei jedoch, dass die Banfield-Kliniken nicht rund um die Uhr geöffnet sind, so dass die hier vorgestellten Daten nicht direkt auf die Verhältnisse in 24-Stunden-Praxen oder tierärztlichen Kliniken mit Notdienst übertragbar sind. Auch wenn die geringen Patientenzahlen eine Kontrolle auf so genannte statistische Confounder („Störfaktoren“) mittels

Tabelle 2. Top 5 der häufigsten Vergiftungen unter allen kaninen und felinen Patienten in den Banfield-Kliniken im Jahr 2011.

Vergiftung nach Tierart	Anzahl Tiere mit Vergiftung	Fälle pro 10 000 vorgestellte Patienten	95% KI
Hunde			
Schokolade	1 922	9,5	9,1-9,9
Rodentizide	1 316	6,5	6,2-6,8
Pyrethroide/Pyrethrine	220	1,1	1,1-1,2
Acetaminophen (Paracetamol)	115	0,8	0,7-0,9
Pflanzen	94	0,5	0,4-0,6
Katzen			
Pyrethroide/Pyrethrine	185	4,3	3,7-4,9
Pflanzenvergiftung	33	0,8	0,5-1,1
Rodentizide	29	0,7	0,5-1,0
Ethylenglykol	19	0,4	0,2-0,6
Organophosphate	17	0,4	0,2-0,6

Multivarianzanalyse ausschließen, so liefern die univariaten Vergleiche einige interessante Informationen, die sich für die Beratung der Tierbesitzer und für die zukünftige Hypothesenexploration (Generierung von Hypothesen) als hilfreich erweisen können. Unklar sind die Gründe, aus denen bestimmte kleine Hunderassen ein erhöhtes Risiko für Impfreaktionen aufweisen. Diese Beobachtungen werden jedoch gestützt durch die Ergebnisse einer jüngsten Studie über Impfreaktionen bei Hunden (2), in der auch Daten von Banfield berücksichtigt werden. Im Unterschied zu den Ergebnissen dieser Studie (2) wurden in der im vorliegenden Artikel beschriebenen Studie jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen nicht-kastrierten und kastrierten Hunden bezüglich der Diagnose von Impfreaktionen gefunden. Dabei muss berücksichtigt werden, dass in der früheren Studie andere diagnostische Codes für die Definition des Outcomes eingesetzt wurden, zum Beispiel Urticaria und allergische Reaktion, und dass die analysierten medizinischen Aufzeichnungen nicht strikt auf Notfallkonsultationen begrenzt waren.

Literatur

1. Glantz SA. Primer of Biostatistics, 6th Ed. New York: McGraw-Hill, 2005;158.
2. Moore GE, Guptill LF, Ward MP, et al. Adverse events diagnosed within three

days of vaccine administration in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2005;227:1102-1108.

PERSÖNLICHE EMPFEHLUNGEN...

Anurie und akutes Nierenversagen



■ **René Dörfelt, Dr. med. vet., Dipl. ECVAA**
Ludwig-Maximilian-Universität, München, Deutschland

Dr. René Dörfelt studierte bis 2003 an der Universität Leipzig/Deutschland. Nach Dissertation zur Hämodialyse und Internship an der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin/Deutschland war er von 2005 bis 2007 Assistenztierarzt an der Tierklinik Norderstedt/Deutschland. Bis 2011 absolvierte Dr. René Dörfelt eine Residency für Anästhesie und Analgesie an der Veterinärmedizinischen Universität Wien/Österreich. Seit 2011 ist er Oberarzt für Intensiv- und Notfallmedizin an der Medizinischen Kleintierklinik der Ludwig-Maximilian-Universität München/Deutschland.

■ Einleitung

Fehlende Urinproduktion (Anurie) oder verminderte Urinproduktion (Oligurie) sind akut lebensbedrohliche Situationen. Diese Symptome können Vorstellungsgrund sein oder im Verlauf anderer Erkrankungen auftreten. Als Oligurie wird meist eine Urinproduktion von $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ bzw. $< 2 \text{ ml/kg/h}$ unter Infusionstherapie bezeichnet. Von einer Anurie spricht man bei $< 0,2 \text{ ml/kg/h}$ oder klinisch nicht messbarer Urinproduktion.

■ Notfalldiagnostik und Notfalltherapie

Die Ursache für die verminderte Urinproduktion kann prärenal (Schock), renal (akute Nierenschädigung) oder postrenal

(Obstruktion) sein. Im Rahmen der Notfalldiagnostik werden diese Ursachen unterschieden, um sie gezielt zu therapieren. Bei prärenalen Ursachen stehen Symptome des hypovolämischen, distributiven oder kardiogenen Schocks im Vordergrund. Die Abgrenzung zur renalen Anurie ist über die Bestimmung des Spezifischen Uringewichtes (USG) zu stellen. Bei rein prärenalen Ursachen liegt das USG bei Hunden über 1030 g/l , bei Katzen über 1035 g/l . Bei renalen Prozessen liegt das USG deutlich darunter, also im isosthenurischen Bereich ($1008\text{-}1012$). Diese Abgrenzung ist bei Mischung prärenal und renal Prozesse sowie nach Therapiestart schwierig. Postrenale Prozesse müssen durch die weiterführenden Untersuchungen abgegrenzt werden.

Klinisch fällt bei akuten renalen Prozessen häufig ein Palpationsschmerz der Nieren auf. Im Falle postrenal Ursachen sind die Nieren oder die Blase häufig schmerzhaft bzw. hochgradig gefüllt. Beim Vorliegen eines Uroabdomens kann ab einer Flüssigkeitsmenge von ca. 40 ml/kg eine Undulation nachgewiesen werden (1).

Besonders metabolische Azidose, Hyperkaliämie oder Anämie stellen für anurische Patienten eine lebensbedrohliche Situation dar. Daher sollte eine Blutgasanalyse mit Elektrolytbestimmung und Hämatokritmessung erfolgen.

Hypovolämie

Da prärenale Ursachen aufgrund der verminderten Sauerstoffversorgung die direkte hypoxische Nierenschädigung und die akute Nierenschädigung vorantreiben, besteht in diesen Fällen die Notfalltherapie in der Therapie des Schocks und gegebenenfalls der Dehydratation. Patienten im Schock erhalten neben einer Sauerstofftherapie einen Bolus kristalloider Lösungen von ca. $10\text{-}20 \text{ ml/kg}$ über 10 min. Dieser wird bis zur Wiederherstellung der Perfusionsparameter wiederholt. Kolloidale Infusionslösungen sind effektiv, um das zirkulierende Blutvolumen mittelfristig zu erhöhen. Dabei wird zunehmend auf mittelmolekulare Lösungen wie Hydro-

KERNAUSSAGEN

- Ausschluss prärenal und postrenal Ursachen einer Oligurie/Anurie anhand der klinischen Untersuchung und des spezifischen Uringewichtes.
- Zur Notfalltherapie gehören je nach Zustand Schocktherapie, Ausgleich des Säure- Basen- und Elektrolythaushaltes.
- Diureseanregung nach Dehydratationsausgleich mit Mannitol, bei Hyperkaliämie und Überwässerung mit Furosemid.
- Engmaschige Überwachung von Vitalparametern, Blutdruck, Urinproduktion sowie Elektrolyt- und Säuren-Basen-Status.
- In Betracht ziehen von Peritoneal- oder Hämodialyse nach 12-24 h erfolgloser Therapie.

Tabelle 1. Therapie der Hyperkaliämie.

Kaliumkonzentration im Plasma	Therapie	Mechanismus und Besonderheiten
5,5-6,0 mmol/l	Kaliumfreie Infusion	Verdünnung + evtl. Diurese
6,0-6,5 mmol/l	Zusätzlich <ul style="list-style-type: none"> • Furosemid 2,0-4,0 mg/kg i.v. • Hydrochlorothiazid 2,0-4,0 mg/kg i.v. 	Kaliumdiurese in Henle'scher Schleife bzw. distalem Tubulus
6,5-7,0 mmol/l	Zusätzlich <ul style="list-style-type: none"> • Insulin (Altinsulin) 0,1-0,25 IU/kg i.m. + Glukose 1-2 g pro 1 IU Insulin i.v. • Natriumbikarbonat 8,4% 1,0-2,0 mmol/kg i.v. über 10-15 min 	Kaliumtransport in die Zelle → regelmäßige Glukosekontrolle Kaliumtransport in die Zelle über pH-Wert Erhöhung → regelmäßige Blut-pH-Wert Kontrolle

Liegen zusätzlich EKG-Veränderungen vor, kann Kalziumglukonat (10%) in einer Dosierung von 0,5-1 ml/kg i.v. über 10 Minuten unter begleitender EKG-Kontrolle verabreicht werden.

xyethylstärke (HAES) zurückgegriffen. Die empfohlene Dosis richtet sich nach dem Schweregrad des Schocks und sollte in Boli à 5-10 ml/kg über 10 min verabreicht werden. Besonders nach der Gabe hochmolekularer HAES-Lösungen wurde über die Entstehung akuter Nierenversagen berichtet. Dieses Risiko ist für die mittelmolekularen Lösungen geringer.

Bei Erreichen höherer Flüssigkeitsmengen (ca. 90 ml/kg) und nicht ausreichender Verbesserung der Vitalparameter sollte über weitere Ursachen (z.B. Sepsis) und gegebenenfalls positiv inotrope Medikamente oder Vasopressoren nachgedacht werden.

Eine aufgrund von Erbrechen und Anorexie meist vorhandene Dehydratation sollte anhand von Schleimhautfeuchtigkeit und Hautelastizität beurteilt werden und je nach Geschwindigkeit der Entstehung über 4-24 h mit kristalloiden Infusionslösungen ausgeglichen werden.

Hyperkaliämie

Eine häufige Elektrolytabweichung bei akuter Nierenschädigung ist die Hyperkaliämie. Ab einer Serumkaliumkonzentration von ca. 7-8 mmol/l kann es zu Arrhythmien und Bradykardie bis hin zum Herzstillstand kommen. Die Therapie der Hyperkaliämie richtet sich nach dem Schweregrad (**Tabelle 1**). Initial sollte versucht werden, über kaliumfreie Infusionslösungen den Kaliumspiegel zu senken. Bei einer Kaliumkonzentration von 6-7 mmol/l sollten zusätzlich Kalium ausscheidende Diuretika wie Furosemid oder Hydrochlorothiazid verabreicht werden (2). Zum Kaliumtransport in die Zelle wird kurzwirksames Insulin (z.B. Altinsulin) verabreicht und zusätzlich zur Vermeidung einer Hypoglykämie Glukose intravenös. Über eine Steigerung des Blut-pH-Wertes durch Bikarbonatapplikation wird ebenfalls Kalium in die Zelle transportiert. Kontraindikationen stellen verminderte Abatmung des entstehenden CO₂ (hohes endtidales CO₂) und bereits vorhandene Alkalose dar. Falls aufgrund der Hyperkaliämie EKG-Veränderungen wie Bradykardie, absente P-Welle,

Erweiterung der QRS-Komplexe oder eine hohe, zeltförmige T-Welle auftreten, kann Kalziumglukonat unter EKG-Kontrolle verabreicht werden. Besonders schwere Kaliumabweichungen können mit Hilfe der Hämodialyse oder Peritonealdialyse vermindert werden.

Azidose

Die metabolische Azidose ist eine häufige Säuren-Basen Abweichung bei akut urämischen Patienten. Zudem kann eine initiale Hypovolämie zur metabolischen Azidose beitragen. Falls nach Volumenausgleich immer noch eine metabolische Azidose mit einem Bikarbonat < 12 mmol/l und einem pH-Wert < 7,2 vorliegt, kann eine Bikarbonattherapie durchgeführt werden. Initial wird ein Drittel des Bikarbonatdefizits über 20 Minuten infundiert. Sollte nach folgender Säuren-Basen Kontrolle immer noch eine schwere metabolische Azidose vorliegen, kann das zweite und gegebenenfalls das dritte Drittel des Bikarbonatdefizites infundiert werden (**Tabelle 2**).

Anämie

Schwere Anämien sollten durch Transfusion von Vollblut oder Erythrozytenkonzentrat therapiert werden. Die Transfusionstrigger sind umstritten. Es werden Hämatokrit (Hkt) unter 0,2 l/l, Tachykardie, Polypnoe oder Hypothermie nach Volumenausgleich angegeben. Es werden durchschnittlich 2 ml Vollblut pro kg benötigt, um den Hkt des Empfängers um 1% zu steigern.

■ Weitere Diagnostik

Nach der initialen Notfalltherapie erfolgt die weitere Diagnostik mit intensiver Anamnese auf Toxinaufnahme, Medikamente, potenziell Kontakt zu Leptospiiren oder Babesien, gründlicher klinischer Untersuchung, Labordiagnostik und Bildgebenden Untersuchungen. Ziel ist es, die Ursache der Anurie herauszufinden, um diese kausal therapieren zu können.

■ Postrenale Ursachen der Anurie

Zur Diagnostik postrenalere Ursachen ist meist eine Bild

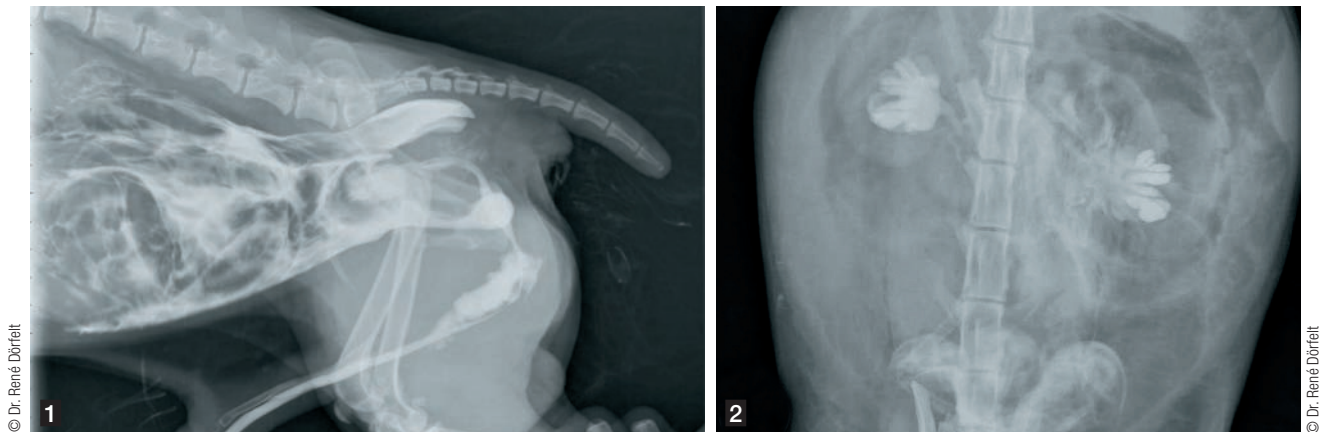


Abbildung 1. Retrograde Urethrographie bei einem Hund mit Urethrruptur.

Abbildung 2. Kontraströntgenaufnahme einer Katze mit Nierenschädigung. Auffällig ist die Kontrastmittelleckage in das Abdomen hinein.

Tabelle 2. Häufig bei urämischen/anurischen Tieren verwendete Medikamente.

Indikation	Medikament	Dosis	Besonderheiten
Diurese	Mannitol	0,5-1,0 g/kg i.v.	Über 20 min, bei weiterer Anurie keine Wiederholung
Diurese, Hyperkaliämie	Furosemid	2,0-4,0 mg/kg i.v. alle 6-12 h	
Hyperkaliämie	Insulin	0,1-0,25 IU/kg i.m. + Glukose 1-2 g pro 1 IU Insulin i.v.	Glukose und Kaliumkontrolle
	Natriumbikarbonat 8,4%	BE x 0,3 x kg = ml Natriumbikarbonat i.v.	Über 15-20 min
	Kalziumglukonat 10%	0,5-1,0 ml/kg i.v.	Über 10 min unter EKG Kontrolle
Nicht regenerative Anämie	Darbepoetin alpha	0,45-1,0 µg/kg alle 7 Tage s.c.	
Vomitus	Maropitant	1 mg/kg s.c. alle 24 h	
	Ondansetron	0,1-0,2 mg/kg alle 8-12 h i.v.	
Magen-Darm Ulzera	Famotidin	0,5-1,0 mg/kg alle 12-24 h i.v., p.o.	
	Omeprazol	0,7 mg/kg alle 24 h i.v., p.o.	
	Misoprostol	1-5 µg/kg alle 6-12 h p.o.	
	Ranitidin	0,5-2,0 mg/kg alle 8-12 h, i.v. p.o.	Wirksamkeit beim Hund fraglich
	Sucralfat	Hund: 0,5-1,0 g pro Tier p.o. alle 6-8h Katze: 0,25-0,5 g pro Tier p.o. alle 6-12h	
Prokinetikum/ Antiemetikum	Metoclopramid	0,1-0,4 mg/kg s.c. alle 8 h	Kumulation möglich
Analgesie	Buprenorphin	0,01-0,02 mg/kg i.v. alle 6-8 h	
	Methadon	0,1-0,3 mg/kg i.v.; i.m., s.c., alle 4 h	
	Fentanyl	0,002-0,005 mg/kg/h i.v.	
Ethylenglykointoxikation	4-Methylpyrazol (Fomepizol)	Hund: 20 mg/kg i.v., dann 15 mg/kg nach 12 und 24 h und 5 mg/kg nach 36 h i.v. Katze: 125 mg/kg gefolgt von 31,25 mg/kg alle 12 h dreimal i.v.	Hemmung der Alkoholdehydrogenase
	Ethanol (30%)	1,3 ml/kg gefolgt von 0,42 ml/kg/h	Aufrechterhaltung eines Blutalkoholspiegels von 1 Promille
Hypertension	Amlodipin	0,125-0,25 mg/kg alle 24 h p.o.	Unter Blutdruckkontrolle

gebende Untersuchung notwendig. Im Röntgen kann die Größe der Nieren und der Blase objektiviert und kalziumreiche Steine (z.B. Oxalat) in Ureteren, Blase oder Urethra dargestellt werden. Die sonographische Untersuchung ermöglicht die Darstellung gestauter Nierenbecken oder Ureteren bei Obstruktionen, sowie der Blase und der eventuell gestauten Urethra. Zur Darstellung der Harnröhre ist meist eine retrograde Kontrastuntersuchung nötig. Mit Hilfe von Kontraströntgenuntersuchungen sollten Obstruktionen der Ureteren nachweisbar sein (3) (**Abbildung 1 & 2**). Bei Verdacht auf ein Uroabdomen lässt sich im Ultraschall freie Flüssigkeit darstellen. Falls kein Ultraschall zur Verfügung steht, kann mit einer paraumbilikalischen Punktion versucht werden, Flüssigkeit zu gewinnen. Dies ist ab ca. 10 ml Aszitesflüssigkeit/kg Körpergewicht bei ca. 80% der Patienten erfolgreich (4). Etwas empfindlicher ist die 4 Quadrantenpunktion jeweils rechts und links, vor und hinter dem Nabel (5). Die gewonnene Flüssigkeit sollte labordiagnostisch untersucht werden. Ein in der Aszitesflüssigkeit im Vergleich zum Blut doppelt erhöhtes Kreatinin ist 100% spezifisch und 86% sensitiv für die Diagnose eines Uroabdomens (6). Die Therapie der postrenalen Anurie richtet sich nach der Ursache und beinhaltet Kathetermanagement, retrograde Urohydropropulsion, Chirurgie und interventionelle Radiologie (Stenting von Urethra oder Ureter).

■ Diagnostik renaler Ursachen

Die Diagnostik akuter renaler Anurie oder Oligurie ist aufwendiger und beinhaltet die Abgrenzung potenziell reversibler akuter Nierenschädigung von irreversiblen chronischen Nierenerkrankungen, sowie die Suche nach der Ursache der Nierenschädigung (**Tabelle 3**).

Die gründliche Anamnese beinhaltet Symptombdauer, Gewichtsverlust, vorherige Laboruntersuchungen, Polyurie, Polydipsie, Impfstatus und Auslandsaufenthalte. Im Rahmen der klinischen Untersuchung wird ein besonderes Augenmerk auf Ernährungszustand, Ulzera, Melaena, Arrhythmien und verschärfte Atemgeräusche gelegt. Die innere Körpertemperatur liegt bei den meisten Tieren mit schwerer Urämie unter dem physiologischen Bereich. Bei normothermen, urämischen Tieren wird daher die Suche nach infektiösen oder neoplastischen Ursachen eingeleitet.

Urinuntersuchung

Die Urinuntersuchung stellt den Hauptteil der Diagnostik dar. Eine Glukosurie bei einem Blutglukosespiegel <10 mmol/l (180 mg/dl) (Hund) bzw. 15 mmol/l (270 mg/dl) (Katze) ist ein Hinweis auf eine Störung im proximalen Tubulus. Beim akuten Nierenversagen wird eine Glukosurie bei 23-92% der Tiere

Tabelle 3. Differenzierung zwischen akuter Nierenschädigung (acute kidney injury, AKI) und chronischen Nierenerkrankungen (chronic kidney disease, CKD).

Parameter	AKI	CKD
Symptombdauer	< 2 Wochen	Meist > 2 Wochen
Polyurie/Polydipsie	Gelegentlich, oft Anurie/Oligurie	Häufig, im Endstadium gelegentlich oligurisch
Ernährungszustand	Meist unverändert	Meist reduziert
Allgemeinbefinden	Meist deutlich reduziert	Häufig erst bei stark erhöhten Nierenwerten reduziert
Fell	Meist unverändert	Meist stumpf und struppig
Palpation Abdomen	häufig im Nierenbereich schmerzhaft	Bei Erbrechen und sekundären Veränderungen gelegentlich im kranialen Abdomen unangenehm sonst unauffällig
Körpertemperatur	Manchmal (vor allem bei Infektionen oder Neoplasien) im Referenzbereich oder darüber	Meist Hypothermie
USG	1008-1015, gelegentlich darüber	Meist 1008-1015
Glukosurie	Häufig	Selten
Proteinurie	Häufig, UPC häufig < 3	Häufig, UPC häufig > 3, z.B. bei Glomerulonephritis
Urinsediment	Häufig aktiv (Leukozyten, Zylinder, Epithelien, Bakterien)	Häufig inaktiv
Ultraschall	Oft unauffällig, häufig Kapselödem und moderat hyperechogene Nierenrinde	Nieren klein grobhöckrig, Rinde verdickt und hyperechogen, Rinden-Mark Grenze verwaschen
Hämatokrit	Häufig normal, gelegentlich erniedrigt	Häufig erniedrigt, gelegentlich normal
Leukozyten	Häufig erhöht	Meist im Referenzbereich



Abbildung 3. Tubulusepithelien im gefärbten Urinsediment (x1000).

Abbildung 4. Granulierter Zylinder im Urin (x1000).

Abbildung 5. Oxalatkristalle im Urin nach Ethylenglykollintoxikation (x400).

Abbildung 6. Urinsediment mit Leukozyten und Bakterien (Leptospiren) (x400).

beobachtet (7-11). Dabei wird eine diagnostische Sicherheit von 90% zur Differenzierung der akuten Nierenschädigungen von chronischen Nierenerkrankungen angegeben (10).

Eine Proteinurie wird bei 66-95% aller urämischen Hunde festgestellt (7-9,11). Die Proteinausscheidung wird durch Infektionen der Harn ableitenden Wege und Blutungen beeinflusst und ist nur bei inaktivem Sediment aussagekräftig. Der Proteingehalt ist immer im Zusammenhang mit dem USG oder mit Hilfe der Urin-Protein-Kreatinin-Ratio (UPC) zu interpretieren (12).

Die mikroskopische Untersuchung eines angefärbten Sedimentsausstrichs unterstützt den schnellen und einfachen Nachweis von Bakterien und anderen Zellen im Urin (13) (**Abbildung 3**). Mehr als 3 Leukozyten pro Gesichtsfeld im Zystozenteseharnsediment weisen auf einen entzündlichen Prozess im Harntrakt hin. Granulierte Zylinder im Harnsediment (**Abbildung 4**) konnten bei 11-33% der Hunde mit akutem Nierenversagen (7-10), aber auch bei 8,1% der Hunde mit chronischem Nierenversagen nachgewiesen werden (10). Kalziumoxalatmonophosphatkristalle können unter anderem bei Ethylenglykol- oder Liliengiftungen beobachtet werden (13) (**Abbildung 5**). Ein Nachweis von intrazellulären Bakterien im steril gewonnenen Urin weist auf einen infektiösen Prozess hin (**Abbildung 6 & 7**).

Hämatologie

Eine initial nichtregenerative Anämie findet sich bei ca. 30% der urämischen Hunde mit akuter Nierenschädigung (6). Ursachen sind verminderte Erythropoetinbildung, verminderte Lebensdauer der Erythrozyten im urämischen Plasma, Eisenmangel aufgrund von Mangelernährung, die Erythropoese inhibierende Substanzen im urämischen Plasma, Blutverluste über gastrointestinale Ulzera und Myelofibrose (14). Eine Erhöhung der Leukozytenzahlen, meist mit Linksverschiebung, wird bei akuten Nierenschädigungen infektiöser Genese beobachtet. Bei schweren Urämien ist häufig eine Thrombopathie vorhanden (14). Vor allem bei Leptospireninfektionen wird häufig eine Thrombopenie beobachtet. In einer Studie (8) war bei 55% der Hunde mit Leptospirose eine

Thrombopenie auffällig. Manche Neoplasien (Perianaltumoren, malignes Lymphom) und Knochenmarkserkrankungen wie die akute lymphatische Leukämie können durch eine Hyperkalzämie zur akuten Nierenschädigung führen. Auch einige dieser Erkrankungen gehen mit einer Thrombopenie einher.

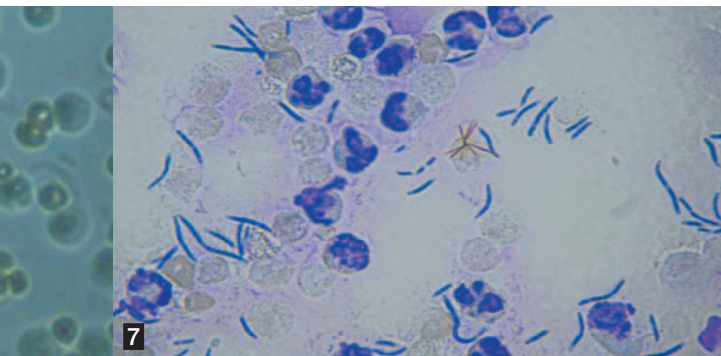
Klinische Chemie

Schwere Urämien mit Anurie sind durch starke Erhöhung der Plasmakonzentrationen von Harnstoff, Kreatinin und Phosphat gekennzeichnet. Hohe Harnstoffwerte bei geringgradig bis moderat erhöhten Kreatininwerten weisen auf prärenale Prozesse wie Dehydratation, kardiale Grunderkrankung, Morbus Addison oder gastrointestinale Blutungen hin. Hypoproteinämie und Hypalbuminämie sind oft bei Patienten mit akuten Nierenschädigungen mit infektiöser oder neoplastischer Genese vorhanden. Ursachen sind erhöhte renale Exkretion, urämische Gastroenteritis, verminderte Aufnahme und verminderte Bildung des Albumins (15). Im Rahmen chronischer Nierenerkrankungen kommen renale Proteinverluste hinzu (14).

Bei urämischen Hunden ist das ionisierte Kalzium oft erniedrigt (11,15). Bei Hyperkalzämie kann ein Hyperparathyreoidismus oder ein paraneoplastisches Syndrom (z.B. malignes Lymphom, Tumoren der Perianalregion, lymphatische Leukose, Adenokarzinome, multiples Myelom) vorliegen. Zur Diagnostik eignen sich Parathormon, Parathormon-related Peptid und die zytologische Untersuchung einer Knochenmarkspunktion.

Leptospirendiagnostik

Jeder Hund mit Verdacht einer akuten Nierenschädigung gilt bis zum Beweis des Gegenteils als potenziell mit Leptospiren infiziert. Die Diagnostik kann über eine Antikörpertiterbestimmung und über eine PCR aus dem Urin erfolgen. Zu beachten ist, dass die Antikörper erst nach 1-2 Wochen gebildet werden. Da die Erstuntersuchung unauffällig sein kann, sollte eine zweite Titerbestimmung nach drei Wochen erfolgen. Ein Erregernachweis mittels der Polymerasekettenreaktion (PCR) aus dem Urin erlaubt eine zuverlässigere Diagnose, da aber nicht immer Leptospiren ausgeschieden werden, ist die PCR nur im positiven Fall beweisend.



© Dr. René Dörfelt

Abbildung 7. Gefärbtes Urinsediment mit Leukozyten, stäbchenförmigen Bakterien und einem Bilirubinkristall (x1000).

Bildgebende Diagnostik

Bei der Ultraschalluntersuchung von Patienten mit akuter Nierenschädigung sind meist unauffällige Nieren, vergrößerte Nieren, hyperechogene Nierenrinde oder ein subkapsuläres Ödem zu finden (**Abbildung 8**). Im Falle einer Ethylenglykolykotoxikation ist häufig eine deutliche Echogenitätszunahme der Rinde und eine darauf folgende deutlichere Rinden-Mark-Grenze zu erkennen (16) (**Abbildung 9**). Im Falle einer Pyelonephritis ist das Nierenbecken häufig erweitert. Die Dopplertechnologie erlaubt die Beurteilung des intrarenalen Blutflusses (Porcelot Resistive Index) und gibt damit ebenfalls Hinweise, die eine Differenzierung zwischen akutem und chronischem Nierenversagen ermöglichen (17).

■ Problemorientierte Therapie Flüssigkeitsstatus

Tiere mit akuter Nierenschädigung können überschüssige Flüssigkeit meist nicht adäquat ausscheiden. Daher kann es nach erfolgter Rehydratation auch zur Überhydratation kommen. Diese ist klinisch schwer zu verifizieren. Hinweise sind schwammige Unterhaut, Ödeme an Kinn oder in den distalen Gliedmaßenabschnitten, Nasenausfluss und Atemwegssymptome (infolge Lungenödem). Therapeutisch sind Diuretika oder Dialyse indiziert. Die Erhaltungsinfusion bei rehydrierten Patienten richtet sich nach der Urinproduktion. Da ca. 1/3 des

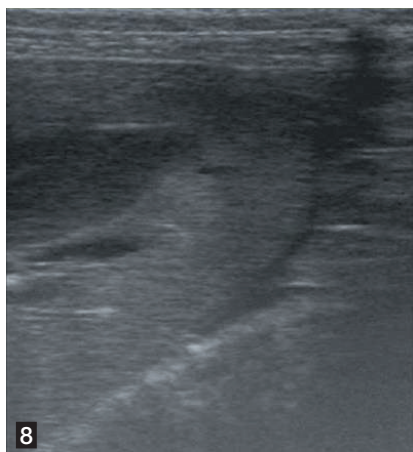
Erhaltungsbedarfes (ca. 2 ml/kg/h) für die meisten unserer Patienten insensible Verluste über Metabolismus, Atmung und Gastrointestinaltrakt sind, sollte diese Flüssigkeitsmenge (ca. 0,7 ml/kg/h) infundiert werden. Die Urinmenge pro Stunde wird dem Patienten zusätzlich zur bereits berechneten Menge infundiert. Dazu kommen weitere Verluste wie z.B. über Erbrechen und Durchfall.

Anurie

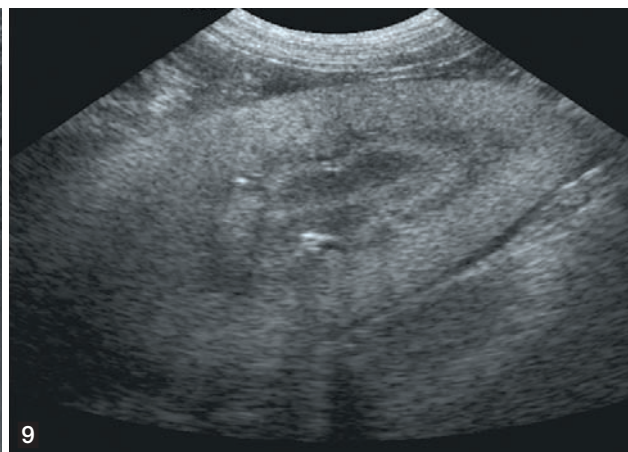
Die Urinproduktion der Patienten wird engmaschig überwacht und auf Ansprechen auf die Therapie kontrolliert. Dafür ist ein nach Möglichkeit atraumatischer Urinkatheter notwendig. Falls kein Katheter gelegt wird, muss die Urinmenge über Auffangen des Urins, Wiegen von Decken usw. abgeschätzt werden.

Nach Rehydratation kann versucht werden, eine Steigerung der Urinproduktion über eine forcierte Infusionstherapie von ca. 6-8 ml/kg über ca. vier Stunden zu erreichen. Falls dies nicht adäquat gelingt, sollte diese Therapie aufgrund der Gefahr der Überhydratation gestoppt werden. Eine weitere Möglichkeit zur Steigerung der Urinproduktion besteht in der osmotischen Diurese. Hierzu wird zum Beispiel Mannitol infundiert. Es wird glomerulär filtriert und hält aufgrund des osmotischen Effektes Flüssigkeit im Tubulussystem. Mannitol reduziert zelluläre und interstitielle Ödeme in der Niere und schwemmt Detritus aus dem Tubulussystem aus. Es soll zudem eine antioxidative Wirkung haben. Mannitol sollte über ca. 20 Minuten mit 0,5 bis 1 g/kg intravenös infundiert werden. Falls nach einem Bolus eine ausreichende Urinproduktion einsetzt, kann dieser bis zu viermal täglich wiederholt werden. Bei ausbleibender Urinproduktion besteht die Gefahr der Hypervolämie und einer osmotischen Nierenschädigung. Ein zusätzlicher Bolus sollte daher in dieser Situation nicht verabreicht werden.

Das Schleifendiuretikum Furosemid steigert die Endharnmenge und erleichtert damit das Management überhydrierter Patienten. Zudem wird die Kalium- und Kalziumausscheidung gefördert. Um seine Wirkung zu entfalten muss Furosemid glomerulär filtriert werden, was seine Wirkung bei Anurie einschränkt. Die meisten Untersuchungen wiesen keine Stei-



© Dr. René Dörfelt



© Dr. René Dörfelt

Abbildung 8. Ultraschallbild eines Hundes mit akuter Nierenschädigung und Kapselödem.

Abbildung 9. Ultraschallbild einer Niere eines Hundes mit Ethylenglykolykotoxikation.

gerung oder sogar eine Verminderung der glomerulären Filtrationsrate (GFR) nach Furosemidapplikation nach. Somit erscheint der Einsatz von Furosemid insbesondere bei überhydratierten, hyperkaliämischen oder hyperkalzämischen Patienten sinnvoll.

Dopamin soll in geringen Dosen (1-2 µg/kg/min) eine Verbesserung der Nierenperfusion bewirken. Dieser Effekt ist jedoch individuell und speziesspezifisch unterschiedlich ausgeprägt. Zudem ist es fraglich, ob dieser Mechanismus auch bei Tieren mit akuter Nierenschädigung funktioniert. Eine höhere Dosis führt zu einer Vasokonstriktion und Verminderung der Nierenperfusion. Daher erscheint der Einsatz von Dopamin zur Steigerung der Urinproduktion bei normalem Blutdruck zurzeit nicht Erfolg versprechend.

Falls die Tiere trotz Infusionstherapie und Diurese innerhalb von 12-24 h keine Steigerung der Urinproduktion oder Senkung der Nierenparameter aufweisen, sollte über den Einsatz der Dialyse nachgedacht werden (**Abbildung 10**).

Kardiovaskuläre Veränderungen

Bis zu 81% der Hunde mit akuten Nierenschädigungen entwickeln im Verlaufe der Erkrankung eine systemische Hypertension (18), die sowohl Nieren als auch andere Organe zusätzlich schädigen kann. Bei einem systolischen Blutdruck von über 160 mmHg wird eine Therapie mit zum Beispiel Amlodipin 0,25-0,5 mg/kg nach Effekt unter strenger Kontrolle des Blutdrucks und der Nierenparameter angeraten.

Aufgrund der Urämietoxine sind bei akuten Nierenschädigungen vor allem bei Tieren mit Nierenschädigung infektiöser Ursachen häufig Herzauswurfleistung und Myokardkontraktibilität vermindert. In diesen Fällen kann es zu Hypotension und Rhythmusstörungen in Form von ventrikulären Extrasystolen kommen. Zudem ist häufig eine Erhöhung des Vagotonus und damit eine Bradykardie vorhanden. Bei stark ausgeprägten ventrikulären Extrasystolen sollte die Therapie mit Lidocain erfolgen. Der erhöhte Vagotonus kann in Verbindung mit Erbrechen zum „Vomit and Die Syndrome“ führen. Präventiv kann bei Bradykardie Glycopyrrolat verabreicht werden.

Gastrointestinale Komplikationen – Anorexie und Ulzera

Tiere mit akuten Nierenschädigungen sind aufgrund der Urämietoxine und infolge oraler und gastrointestinaler Ulzera oft anorektisch. Eine Verminderung der Magenentleerung verstärkt Übelkeit (Nausea) und Anorexie zusätzlich. Dies hat negative Einflüsse auf Metabolismus, Immunsystem und Wundheilung. Zum Einsatz kommen Antiemetika, Prokinetika sowie Medikamente zur Verminderung von Schleimhautschädigungen im Magen (**Tabelle 2**). Die frühe enterale Ernährung ist potenziell und trägt zur Verminderung der katabolen Stoffwechselsituation bei. Diese kann über schmackhaftes Futter (im Idealfall eine kommerzielle Nierendät), Appetitstimulanzien sowie über eine Sondenernährung erfolgen. Bei kontinuierlichem Erbrechen sollte zusätzlich eine zentrale parenterale



© Dr. René Dörflert

Abbildung 10. Hund an der Hämodialyse.

Ernährung stattfinden. Bei Tieren mit Maululzera kann die Maulhöhle mehrmals täglich mit Chlorhexidin 0,2% gereinigt und Lokalanästhetika auf die Ulzera aufgetragen werden. Zur systemischen Analgesie werden Opiode als Bolus oder per Dauertropfinfusion eingesetzt.

Anämie

Eine Anämie sollte bis zur erfolgreichen Regeneration mit Bluttransfusionen überbrückt werden. Der Einsatz von Erythropoetin kann bei nicht regenerativen Anämien abgewogen werden. Die Dosis beträgt 100 I.U./kg alle 2-3 Tage. Dabei kann es insbesondere bei rekombinantem humanen Erythropoetin zu Antikörperbildungen kommen. Mit der Verwendung des länger wirksamen Darbepoetin alpha kann das Dosisintervall verlängert und damit die Antikörperproduktion vermindert werden (19).

ZNS

Durch die Anreicherung der Urämietoxine kann es zur Entwicklung einer urämischen Enzephalopathie kommen. Eventuell auftretende Krämpfe können mit Midazolam (0,2-1 mg/kg als Bolus oder Dauertropf 0,05-0,2 mg/kg/h) therapiert werden. Bei weiteren Anfällen können auch Propofol oder Alfaxalon verwendet werden. Zudem sollte versucht werden, die Urämietoxinlast mittels Peritoneal- oder Hämodialyse zu senken.

Lunge

Durch die Urämie selbst, Überhydratation, Aspiration von Erbrochenem sowie durch die Grunderkrankung kann es zur Lungenschädigung kommen. Die Urämietoxine führen zur chemischen Reizung der Lunge und zur Entwicklung einer urämischen Pneumonitis. Letztere kann zum akuten Atemnotsyndrom führen. Insbesondere bei der Leptospirose werden zunehmend akute Lungenblutungen beschrieben, die zu Atemnot und zum Versterben des Patienten führen können. Die Ursache ist bisher noch nicht vollständig geklärt. Therapeutisch steht meist nur die Applikation von Sauerstoff zur Verfügung. Falls dies allein nicht ausreichend ist, müssen die Patienten beatmet werden.

Dialyse

Zur symptomatischen Therapie der Urämie mit gleichzeitiger

Verminderung der Urämietoxine, Korrektur des Säure-Basen- und Elektrolythaushaltes sowie des Flüssigkeitsstatus eignen sich die Hämo- und die Peritonealdialyse. Die Peritonealdialyse ist nach Platzierung eines abdominalen Katheters einfach durchzuführen aber personalaufwendiger und nur moderat effektiv. Die Hämodialyse ist deutlich effektiver. Allerdings existieren nur wenige Dialysezentren für Hunde und Katzen. Indikationen zur Dialyse sind neben Intoxikationen mit dialysierbaren Substanzen akute Nierenschädigungen ohne Ansprechen auf konventionelle Therapie innerhalb von 12-24 h sowie Kreatininkonzentrationen im Blut von > 500 µmol/l (5,7 mg/dl) und eine therapieresistente Hyperkalzämie.

Kausale Therapie

Bei bekannter Ursache für das Nierenversagen sollte diese schnellstmöglich therapiert werden. Eine Leptospirose wird mit Amoxicillin, Ampicillin und anderen Penicillinderivaten therapiert. Auch bei nicht nachgewiesener Leptospirose ist eine Breitspektrumantibiose zur Kontrolle anderer Infektionserreger im Harntrakt sinnvoll. Harnwegsinfektionen anderer Genese werden nach Antibiogramm therapiert. Die initiale Verdachtstherapie wird nach Befund der Urinzytologie ausgewählt. Beim Vorliegen von Kokken verwenden wir Amoxicillin/Clavulansäure (20 mg/kg alle 8 h i.v.) und bei Stäbchenbakterien Marbofloxacin (4 mg/kg alle 24h).

Bei Ethylenglykointoxikation ist eine Therapie innerhalb von acht Stunden noch vor Auftreten des Nierenversagens Erfolg

versprechend (20). Es muss die Umwandlung von Ethylenglykol durch die Alkoholdehydrogenase zur Oxalsäure vermindert und die Ethylenglykolelimination gesteigert werden. Die Hemmung der Alkoholdehydrogenase erfolgt mit Hilfe von 4-Methylpyrazol (Fomepizol). Falls dieses nicht zur Verfügung steht, kann Ethanol intravenös und über einen Dauertropf verabreicht werden (21). Die Förderung der Ausscheidung des Ethanols erfolgt über eine forcierte Diurese mit Infusion von mindestens 6 ml/kg balancierter Elektrolytlösung. Zusätzlich kann Furosemid als Bolus (2-4 mg/kg) oder per Dauertropf verabreicht werden.

■ Überwachung

Bei Tieren mit akuter Nierenschädigung handelt es sich immer um Intensivpatienten. Es sollte eine adäquate 24-Stunden-Überwachung zur Verfügung stehen. Die Routineüberwachung unserer Patienten besteht aus klinischer Untersuchung und Kontrolle der Vitalparameter sowie der Urinproduktion alle vier Stunden. Die Beurteilung des Flüssigkeitsstatus erfolgt mit klinischer Untersuchung, täglicher Gewichtskontrolle und Messung des zentralvenösen Drucks. Alle 4-12 Stunden erfolgt eine Blutdruckkontrolle auf Hypo- oder Hypertension. Eine engmaschige labordiagnostische Kontrolle von Elektrolyten, Glukose, Nierenparametern, Hämatokrit und Albumin ist zur Therapieanpassung potenziell. Diese Maßnahmen sind wesentliche Voraussetzung für eine optimale Behandlung und größtmögliche Aussichten auf eine Erholung des Patienten.

Literatur

1. Crowe DT, Devey JJ. Assessment and management of the hemorrhaging patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1994;24:1095-1122.
2. Di Bartola SP, De Morais HA. Disorders of potassium; hypokalemia and hyperkalemia. In: DiBartola SP (ed), Fluid, electrolyte and acid base disorders in small animal practice. 4th ed St Louis: Elsevier Saunders, 2012;92-119
3. Adin CA, Herrgesell EJ, Nyland TG, et al. Antegrade pyelography for suspected ureteral obstruction in cats: 11 cases (1995-2001). *J Am Vet Med Assoc* 2003;222:1576-1581.
4. Kirby BM. Peritoneum and peritoneal cavity. In: Slatter D, ed. Textbook of small animal surgery. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Science, 2003;414-445.
5. Ragetty GR, Bennett RA, Ragetty CA. Septic Peritonitis: Etiology, pathophysiology, and diagnosis. *Compendium* 2011; 33:E1-E6.
6. Schmiedt C, Tobias KM, Otto CM. Evaluation of abdominal fluid: peripheral blood creatinine and potassium ratios for diagnosis of uroperitoneum in dogs. *J Vet Emerg Crit Care* 2001;11:275-280.
7. Vaden LS, Levine J, Breitschwerdt EB. A retrospective case control of acute renal failure in 99 dogs. *J Vet Int Med* 2007;11:58-64.
8. Adin CA, Cowgill LD. Treatment and outcome of dogs with leptospirosis: 36 cases (1990-1998). *J Am Vet Med Assoc* 2002;216:371-375.
9. Forrester SD, McMillan NS, Ward DL. Retrospective evaluation of acute renal failure in dogs. In Proceedings 20th ACVIM Congress 2002.
10. Gerber B, Glaus TM, Unterer S, et al. Beurteilung von Parametern zur Unterscheidung von akuter und chronischer Niereninsuffizienz beim Hund. *Schweiz Arch Tierheilk* 2004;146:365-373.
11. Dörfelt R. Klinischer Einsatz der Hämodialyse beim Hund. Diss, veterinärmed. Fak. Berlin, Giessen: DVG Verlag, 2006.
12. Lees GE, Brown S, Grauer GF, et al. Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: ACVIM forum consensus statement (small animal). *J Vet Int Med* 2005;19:377-385.
13. Di Bartola SP. Clinical approach and laboratory evaluation of renal disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the Dog and Cat. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005;1716-1730.
14. Polzin DJ, Osborne CA, Ross C. Chronic kidney disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the Dog and Cat. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005; 1756-1785.
15. Cowgill LD, Francey T. Acute Uremia. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the Dog and Cat. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005;1731-1756.
16. Adams WH, Toal RL, Breider MA. Ultrasonographic findings in dogs and cats with oxalate nephrosis attributed to ethylene glycol intoxication: 15 cases (1984-1988). *J Vet Med Assoc* 1991;199:492-496.
17. Rivers BJ, Walter PA, Polzin DJ, et al. Duplex doppler estimation of pourcelot resistive index in dogs and cats with renal disease. *J Vet Int Med* 1997;11:250-260.
18. Geigy CA, Schweighauser A, Doherr M, et al. Occurrence of systemic hypertension in dogs with acute kidney injury and treatment with amlodipine besylate. *J Small Anim Pract* 2011;52:340-346.
19. Chalhoub S, Langston CE, Farrelly J. The use of darbepoetin to stimulate erythropoiesis in anemia of chronic kidney disease in cats: 25 cases. *J Vet Intern Med* 2012;26:363-369.
20. Rollings CE, Francey T, Cowgill LD. Use of hemodialysis in uremic and non-uremic dogs with ethylene glycol toxicity. In Proceedings 22nd ACVIM Congress 2004.
21. Connolly HE, Thrall, MA, Hamar DW. Safety and efficacy of high dose fomepizole compared with ethanol as therapy for ethylene glycol toxicity in cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2010; 20:191-206

Bluttransfusion bei Kleintieren – Eine praktische Anleitung



■ Cristina Fragío, DVM, PhD

Clinical Veterinary Hospital, Universidad Complutense Madrid (UCM), Spanien

Dr. Cristina Fragío schloss ihr Studium an der veterinärmedizinischen Fakultät der UCM in Spanien ab und promovierte (PhD) dort anschließend. Gegenwärtig ist sie Professorin für Innere Medizin und Leiterin der Abteilung für Notfall- und Intensivmedizin an der tierärztlichen Klinik der UCM. Dr. Fragío war Mitglied des General Board und Chair des Scientific Committee of the European Veterinary Emergency and Critical Care Society (EVECCS) und besitzt die Akkreditierung der Spanish Emergency and Intensive Care Association (AVEPA). Sie hält Vorträge auf zahlreichen Kongressen und ist Autorin von Büchern und Artikeln für Fachzeitschriften zu den Themen Notfall- und Intensivmedizin.



■ Ángeles Daza, DVM

Clinical Veterinary Hospital, Universidad Complutense Madrid (UCM), Spanien

Dr. Daza schloss ihr Studium an der veterinärmedizinischen Fakultät der UCM in Spanien ab und arbeitet gegenwärtig in der Abteilung für Notfall- und Intensivmedizin an der tierärztlichen Klinik der UCM mit besonderer Verantwortung für die urologische und nephrologische Klinik. Sie ist Mitglied der EVECCS und besitzt die Akkreditierung der AVEPA. Dr. Daza ist Autorin zahlreicher Artikel, Buchkapitel und Lehrbücher über Notfall- und Intensivmedizin und hält Vorträge zu diesen Themen auf zahlreichen nationalen und internationalen Kongressen.

KERNAUSSAGEN

- Die Transfusion von Blut und Blutprodukten liefert dem Empfänger rote Blutkörperchen, Blutplättchen, Gerinnungsfaktoren und Plasmaproteine. Bei vielen Intensivpatienten können Transfusionen ein entscheidender Faktor für das Überleben sein.
- Für Hunde und Katzen stehen verschiedene Blutprodukte zur Verfügung. Der Tierarzt sollte wissen, nach welchen Kriterien im Einzelfall das Produkt mit den größten Vorteilen und geringsten Risiken für den Patienten auszuwählen ist.
- Eine Bluttypisierung und/oder ein Kreuztest sollten bei der Katze bereits vor der ersten Transfusion und beim Hund spätestens vor der zweiten Transfusion durchgeführt werden.
- Unverträglichkeitsreaktionen lassen sich durch die Wahl des richtigen Spenders, den korrekten Umgang mit den Blutprodukten bei Entnahme, Lagerung und Applikation und durch die Überwachung des Empfängers während und nach der Transfusion verhindern.

■ Einleitung

Die Transfusion von Blut und Blutprodukten spielt heute eine wichtige Rolle in der Kleintiermedizin, insbesondere im Bereich der klinischen Intensivmedizin. Dieser Artikel gibt einen praktischen Überblick über die wichtigsten Aspekte für effektive und zugleich möglichst risikoarme Transfusionen. In vielen Ländern bieten kommerzielle Blutbanken heute Vollblut und Blutprodukte für die Transfusion bei Hunden und bei Katzen an. Im Vordergrund steht die richtige Auswahl des Produktes, das die größtmöglichen Vorteile für den Empfänger der Transfusion verspricht. **Tabelle 1 und 2** geben einen Überblick über die verschiedenen Blutprodukte, ihre Charakteristika und ihre Indikationen (1,2).

■ Transfusion bei Anämie

Das Hämoglobin ist die wichtigste Substanz für den Sauerstofftransport zum Gewebe. Die kategorische Definition eines Schwellenwertes für Hämoglobin (Hb) oder Hämatokrit (Hct), unter dem ein Patient eine Transfusion benötigt (so genannte Transfusionstrigger) ist sehr schwierig, da die Fähigkeit von Patienten, eine Anämie zu kompensieren individuell variieren kann (3). So wird zum Beispiel eine chronische Anämie vom Patienten besser kompensiert als eine akute Blutarmut, da in chronischen Fällen die intraerythrozytäre Konzentration von 2,3-Diphosphoglycerat (2,3-DPG) ansteigt und den Sauerstofftransfer von Hämoglobin zum Gewebe erleichtert. Eine

Tabelle 1. Blutprodukte für die Transfusion.

Produkt	Entnahme	Lagerung/Haltbarkeit	Active Bestandteile
Frisches Vollblut	Unmittelbar vom Spender entnommenes Blut, innerhalb von 8 Stunden nach der Entnahme verabreichen	Raumtemperatur, 8 Stunden	Rote Blutkörperchen, Blutplättchen Weiße Blutkörperchen (sehr kurze Lebensdauer) Gerinnungsfaktoren (sämtliche) Albumin, andere Plasmaproteine
Gelagertes Vollblut (Vollblutkonserve)	Vollblut > 8 Stunden nach der Entnahme	2-6°C, 28-35 Tage	Rote Blutkörperchen Albumin
Erythrozytenkonzentrat	Sediment nach Zentrifugation von Vollblut bei 5 000 G über 5 Min. oder bei 2 000 G über 10 Min. (4°C)	2-6°C, 28-35 Tage (bis zu 42 Tage bei Zusatz von Nährlösung)	Rote Blutkörperchen
Plasma	Überstand nach Zentrifugation von Vollblut bei 5000 G über 5 Min. oder bei 2 000 G über 10 Min. (4°C)	<ul style="list-style-type: none"> • Frischplasma: Applikation innerhalb von 6 Stunden nach der Blutentnahme. Bei Raumtemperatur lagern. • Tiefgefrorenes Frischplasma: Innerhalb von 6 Stunden nach der Blutentnahme tiefgefroren (und gelagert) bei -30°C • Tiefgefrorenes Plasma: Nach mehr als 6 Stunden nach Blutentnahme tiefgefroren; aufgetautes und dann erneut tiefgefrorenes Frischplasma; mehr als ein Jahr gelagertes tiefgefrorenes Frischplasma, Plasmaüberstand von Kryopräzipitat. Bei -30°C bis zu fünf Jahre nach der Blutentnahme haltbar. 	<ul style="list-style-type: none"> • Frischplasma und tiefgefrorenes Frischplasma: sämtliche Gerinnungsfaktoren, Albumin und andere Plasmaproteine. • Tiefgefrorenes Plasma: Albumin (2 Jahre). Gerinnungsfaktoren: Faktor V, Faktor VIII und v.Willebrand-Faktor mit geringerer Aktivität. Andere Plasmaproteine (2 Jahre).
Blutplättchenreiches Plasma	Überstand nach langsamer Zentrifugation von Vollblut bei 1 000 G über 4-6 Min. (22°C)	Raumtemperatur unter konstanter Bewegung: 24 Stunden	Blutplättchen Gerinnungsfaktoren und andere Plasmaproteine
Blutplättchenkonzentrat	Sediment nach Zentrifugation von blutplättchenreichem Plasma bei 2 000 G über 10 Min. (22°C)	Raumtemperatur unter konstanter Bewegung: 3-5 Tage	Blutplättchen
Kryopräzipitat	Unlösliches Präzipitat nach Auftauen von tiefgefrorenem Frischplasma bei 4-6°C	-30°C, 1 Jahr	vWF, Fibrinogen, Fibronectin Faktor XIII und Faktor VIII

normovolämische Anämie wird besser vertragen als eine hypovolämische Anämie, weil das Herzzeitvolumen (HZV) effizient gesteigert werden kann. Aber auch die zugrunde liegende Ursache der Anämie und das mögliche Vorhandensein begleitender Erkrankungen beeinflussen die Fähigkeit eines Patienten, eine Anämie zu kompensieren. Die Entscheidung pro oder contra Transfusion (**Abbildung 1**) sollte daher nicht ausschließlich auf der Grundlage des Hämatokritwertes getroffen werden. Ein entscheidender Faktor ist der Grad der durch die Anämie hervorgerufenen Gewebhypoxie, der anhand des Vorhandenseins von Tachypnoe/Tachykardie, eines herabgesetzten Bewusstseins/Stupor, einer Synkope und erhöhten Laktatkonzentrationen im Blut (eine Laktatazidose ist ein Indikator für Gewebhypoxie; Normalwert liegt < 2,5 mmol/l) beurteilt werden kann. Bei einer akuten hypovolämischen Anämie (z.B. durch eine Blutung) sollte der Hämatokrit im Allgemeinen nicht unter 25-30% bei Hunden bzw. 20-25% bei Katzen



© Dr. Fraglio

Abbildung 1. Transfusion von Erythrozytenkonzentrat bei einem anämischen Hund.

Tabelle 2. Indikationen für Blutprodukte und Dosierungen.

Erkrankung	Angezeigtes Produkt	Dosierung
Hypovolämische Anämie (hämorrhagisch)	Frisches Vollblut (oder Erythrozytenkonzentrat + tiefgefrorenes Frischplasma)	<ul style="list-style-type: none"> • Akute Hämorrhagie: 10-20 ml/kg • Formel 1*: 2,2 ml/kg, steigert Hct des Empfängers um 1% • Formel 2*: <ul style="list-style-type: none"> - Hunde: (Ziel-Hct – aktueller Empfänger-Hct/Spender-Hct) x Gewicht (in kg) x 90 = ml Vollblut werden transfundiert - Katzen: (Ziel-Hct – aktueller Empfänger-Hct/Spender-Hct) x Gewicht (in kg) x 60 = ml Vollblut werden transfundiert • Erythrozytenkonzentrat 10 ml/kg + tiefgefrorenes Frischplasma 10 ml/kg
Normovolämische Anämie (hämolytisch, hypoproliferativ)	Erythrozytenkonzentrat	<ul style="list-style-type: none"> • Akute Hämorrhagie: 6-10 ml/kg • Formel 1*: 1,1 ml/kg, steigert den Empfänger- Hct um 1% • Formel 2*: 50% des berechneten Volumens für Vollblut
Thrombozytopenie Thrombozytopathien	Blutplättchenkonzentrat Blutplättchenreiches Plasma Wenn nicht verfügbar, frisches Vollblut	<ul style="list-style-type: none"> • 1 Einheit/10 kg, alle 8-12 h • Frisches Vollblut: 12-20 ml/kg alle 24 h (10 ml/kg erhöht Blutplättchen um etwa 10 000/μl)
Gerinnungsstörungen	Sämtliche Störungen; Fischplasma oder tiefgefrorenes Frischplasma Störungen infolge Vit.-K-Antagonisten oder Leberinsuffizienz tiefgefrorenes Plasma (oder, wenn nicht verfügbar, frisches Vollblut)	<ul style="list-style-type: none"> • 8-12 ml/kg/6-8 h (bis Blutung/Gerinnungszeiten unter Kontrolle) • Frisches Vollblut: 12-20 ml/kg alle 24 h
Hypalbuminämie	Tiefgefrorenes Plasma, tiefgefrorenes Frischplasma, Frischplasma	<ul style="list-style-type: none"> • 8-12 ml/kg/6-8h
Hämophilie A von-Willebrand-Krankheit Hypofibrinogenämie	Kryopräzipitat wenn nicht verfügbar, gefrorenes Frischplasma (Frischplasma)	<ul style="list-style-type: none"> • 1 Einheit pro 10 kg (bis Gerinnungszeiten wieder im Normalbereich) • 8-12 ml/kg alle 8-12 h (bis Gerinnungszeiten wieder im Normalbereich)

* Zielhämatokrit (Hct) beim Empfänger: Hund: 25-30%, Katze: 20-25%.

fallen. Patienten mit chronischer normovolämischer Anämie können ihre Blutarmut in der Regel jedoch relativ gut kompensieren und benötigen in der Regel erst dann eine Transfusion, wenn die Hämatokritwerte noch weiter absinken (auf 12-15% bei Hunden bzw. auf 10-12% bei Katzen) (2). Geeignete Produkte, um den Empfänger mit Hämoglobin bzw. roten Blutkörperchen zu versorgen, sind Vollblut und Erythrozytenkonzentrat.

1. Vollblut: Dabei handelt es sich um Blut, das nicht in seine verschiedenen Bestandteile aufgetrennt wurde. Beim Hund gewinnt man eine Einheit (1U) Vollblut durch Füllung eines kommerziellen humanmedizinischen Blutbeutels (etwa 450 ml Blut und 63 ml Antikoagulans). Bei Katzen entspricht 1 Einheit etwa 60 ml. Bis zu acht Stunden nach der Entnahme wird das Spenderblut als frisches Vollblut bezeichnet, in dem sämtliche Bestandteile lebens- bzw. funktionsfähig sind. Von gelagertem Vollblut bzw. von einer Vollblutkonserve spricht man, wenn das Vollblut über mehr als acht Stunden nach der Entnahme im Kühlschrank gelagert wird. Nach dieser Zeit sind die Blutplättchen nicht mehr funktionsfähig, und die Aktivität der labilsten Gerinnungsfaktoren (FVIII, von Willebrand-Faktor) nimmt schrittweise ab.

2. Erythrozytenkonzentrat bei Hunden: Durch die Zentrifugation von einer Einheit Vollblut erhält man etwa 200-250 ml Erythrozytenkonzentrat (= 1 Einheit Erythrozytenkonzentrat) und ca. 200-250 ml Überstand (= 1 Einheit Plasma), der separat in einem Satellitenbeutel ohne Antikoagulans gesammelt wird (**Abbildung 2**). Durch Transfusion von Erythrozytenkonzentrat erreicht man dieselbe Erhöhung von Hämoglobin und Erythrozyten wie durch eine entsprechende Vollbluttransfusion, dies aber mit einem sehr viel kleineren Volumen. Die Hauptindikation für Erythrozytenkonzentrate ist daher die normovolämische Anämie. Da Erythrozytenkonzentrate einen sehr hohen Hämatokrit (60-80%) aufweisen, sollte unmittelbar vor der Transfusion physiologische Kochsalzlösung (70-100 ml) in den Beutel gegeben werden, um die Viskosität zu senken und die Applikation zu erleichtern. Wenn für einen Patienten mit hämorrhagischer Anämie frisches Vollblut nicht verfügbar ist, kann alternativ auch Erythrozytenkonzentrat (10 ml/kg) zusammen mit tiefgefrorenem Frischplasma (10 ml/kg) transfundiert werden.

3. Hämoglobin-basierte Sauerstoffträger (Hemoglobin-based oxygen carriers = HBOCs): Diese Lösungen basieren auf polymerisiertem/rekombinantem, stromafreiem, humanem oder bovinem Hämoglobin und sind in der Lage, Sauerstoff einzu-

fangen und zu transportieren. Die Vorteile dieser HBOCs liegen darin, dass sie keine speziellen Lagerungsbedingungen erfordern und dass die Gefahr von Unverträglichkeitsreaktionen infolge inkompatibler Blutgruppen ausgeschlossen wird. Indikationen für HBOCs sind Anämien und bestimmte Schockformen (2,4).

■ Transfusion bei Störungen im Bereich der Gerinnungsfaktoren

Folgende Gerinnungsstörungen erfordern bei Kleintieren am häufigsten eine Transfusion: Disseminierte intravasale Koagulation (DIC, Mangel sämtlicher Gerinnungsfaktoren), Intoxikation durch Rodentizide (Mangel/Inaktivität der Vitamin-K-abhängigen Faktoren II, VII, IX, X), Leberinsuffizienz (Mangel aller Faktoren außer Faktor VIII), von-Willebrand-Krankheit (von-Willebrand-Faktor-Mangel), Hämophilie A (Faktor-VIII-Mangel) und Hämophilie B (Faktor-IX-Mangel). Angezeigt ist eine Transfusion immer dann, wenn der zugrunde liegende Mangel an Gerinnungsfaktoren eine signifikante Blutung hervorruft oder wenn der Patient einem mit Blutungsrisiko verbundenen chirurgischen Eingriff unterzogen werden soll. Plasma ist das bei Gerinnungsstörungen am stärksten angezeigte Blutprodukt (5,6). In nicht tiefgefrorenem Plasma nimmt die Funktion der Gerinnungsfaktoren nach 8-12 Stunden schrittweise ab. Plasma, das innerhalb eines Zeitraumes von sechs Stunden nach der Blutentnahme auf -30°C tiefgefroren wird, bezeichnet man als gefrorenes Frischplasma oder Fresh Frozen Plasma (FFP). Die Funktion der Gerinnungsfaktoren und anderer Plasmaproteine bleibt so über einen Zeitraum von mindestens einem Jahr erhalten. Wird das Plasma später als sechs Stunden nach Blutentnahme tiefgefroren, bezeichnet man es als gefrorenes Plasma oder Frozen Plasma (FP). Diese Bezeichnung wird auch für aufgetautes und anschließend wieder tiefgefrorenes Plasma verwendet sowie für gefrorenes Frischplasma, das mehr als ein Jahr zuvor gewonnen/tiefgefroren wurde und für Plasma, das aus dem Überstand eines Kryopräzipitates gewonnen wurde. In tiefgefrorenem Plasma bleibt die Funktion von Albumin, Globulinen und sämtlicher Gerinnungsfaktoren mit Ausnahme der labilsten Faktoren erhalten. Bei Hunden, die eine Plasmatransfusion erhalten sollen, ist eine Typisierung nicht unbedingt notwendig, bei Katzen muss eine Typisierung dagegen auch vor einer Plasmatransfusion durchgeführt werden.

Die initiale Dosierung für Plasma beträgt 8-12 ml/kg/6-12 Stunden bis die Blutung unter Kontrolle ist oder die Gerinnungszeiten auf ihre physiologischen Normalwerte zurückgekehrt sind. Vorzugsweise sollte Frischplasma oder tiefgefrorenes Frischplasma transfundiert werden, da beide Produkte dem Empfänger aktive Gerinnungsfaktoren liefern. Bei Patienten mit Gerinnungsstörungen nach Aufnahme von Vitamin-K-Antagonisten (z.B. Rodentizide) und bei Gerinnungsstörungen im Zusammenhang mit einer Leberinsuffizienz kann auch tiefgefrorenes Plasma eingesetzt werden. Bei Patienten mit DIC, die mit einer Thrombozytopenie einhergeht, ist auch frisches Vollblut angezeigt, da hiermit funktionelle Gerinnungsfaktoren und Blutplättchen zugeführt werden. Bei Patienten mit einer



© Dr. Freggio

Abbildung 2. Trennung von Plasma und Erythrozytenkonzentrat nach Zentrifugation von Vollblut.

Hämophilie A oder von-Willebrand-Krankheit ist Kryopräzipitat (CRYO) - wenn verfügbar - das am stärksten angezeigte Produkt in einer Dosierung von 1 Einheit/10 kg (7). Steht Plasma nicht zur Verfügung, kann auch frisches Vollblut transfundiert werden (10-20 ml/kg/24 Std.).

■ Transfusionen bei Mangel an anderen Plasmaproteinen

Ein Mangel an Plasmaproteinen kann infolge von Erkrankungen wie Hypalbuminämie, Pankreatitis oder Parvovirose auftreten. Eine Hypalbuminämie verursacht eine Absenkung des onkotischen Drucks des Plasmas, die zur Entstehung von Ödemen führt. Weitere mögliche Folgen sind eine Hyperkoagulabilität, eine verzögerte Wundheilung und Veränderungen des Transportes oder der Wirkung bestimmter Arzneimittel, sowie ein signifikanter Anstieg der Morbidität/Mortalität bei Intensivpatienten (8). Gut bekannt ist, dass Transfusionen von Albuminlösungen allein bei Patienten mit Hypalbuminämie ein gutes klinisches Outcome nicht garantieren können. Die richtige therapeutische Strategie bei diesen Patienten besteht vielmehr in der Bekämpfung der primären Ursache (insbesondere die Behandlung jeglicher entzündlicher Prozesse). Eine extrem wichtige Voraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung hypalbuminämischer Patienten ist darüber hinaus die Sicherstellung einer bedarfsgerechten Proteinversorgung über die enterale Ernährung. Eine Bluttransfusion sollte dann in Erwägung gezogen werden, wenn die Hypalbuminämie klinische Ödeme hervorruft oder wenn ein hohes Ödemrisiko besteht (Plasmaalbumin $< 1,5-2,0$ g/dl). In diesen Situationen ist eine Transfusion von Plasma angezeigt, wobei 45 ml/kg notwendig sind, um die Plasmaproteine beim Empfänger um 1 g/dl zu erhöhen. Aufgrund der hohen Kosten empfehlen viele Autoren die Applikation von Plasma bis zu dem Zeitpunkt, an dem Albuminwerte $\geq 1,5$ g/dl erreicht sind, und das Plasma dann mit synthetischen Kolloiden (20 ml/kg/Tag) zu kombinieren oder vollständig durch diese zu ersetzen, um einen ausreichend hohen onkotischen Druck aufrechtzuerhalten (9).

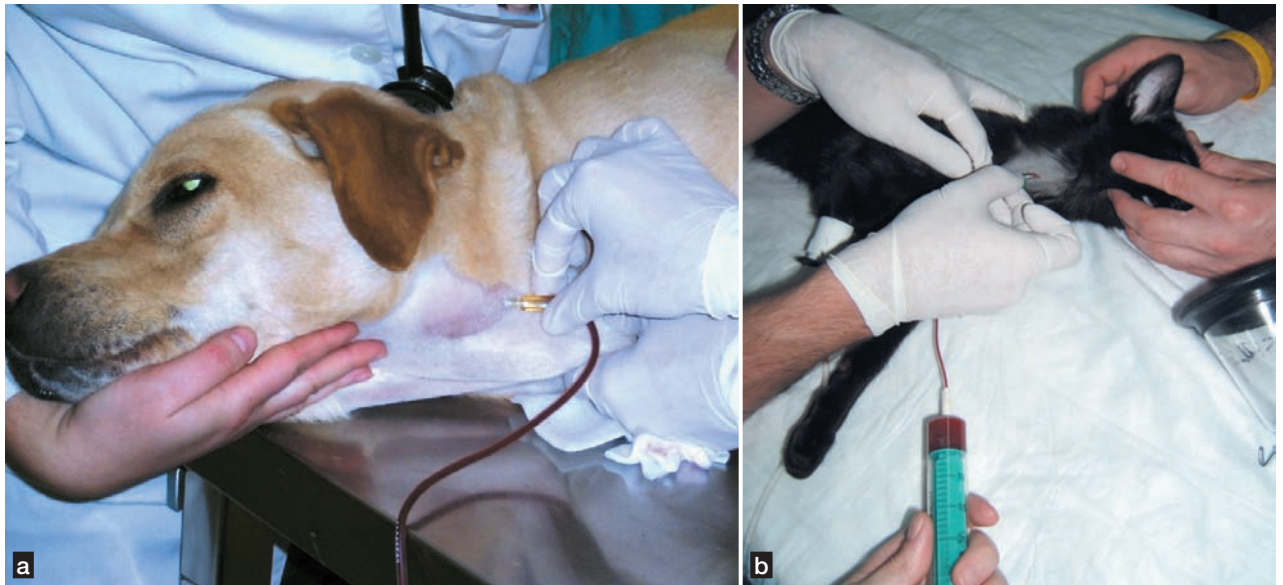


Abbildung 3. Blutentnahme aus der Vena jugularis bei einem Spenderhund (a) und bei einer Spenderkatze (b).

Es gibt auch die Möglichkeit bei Patienten mit Hypalbuminämie eine hoch konzentrierte (20-25%) humane Albuminlösung zu verabreichen. Der onkotische Druck dieser Lösung liegt > 100 mmHg, so dass bereits eine geringe Menge den onkotischen Druck und das zirkulierende Volumen des Empfängers sehr effizient erhöhen. Bei Hunden induziert diese humane Albuminlösung jedoch die Bildung von Antikörpern, die hochgradige, sofortige oder verzögerte anaphylaktische Reaktionen auslösen können, insbesondere bei einer zweiten Infusion (10, 11). Kanine Albuminlösungen sind jetzt auch kommerziell erhältlich (7), aufgrund ihres stark ausgeprägten onkotischen Effektes sollten diese aber nicht bei Patienten mit Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz oder chronischer normovolämischer Hypalbuminämie angewendet werden.

Das übliche Transfusionsprotokoll für humanes Albumin lautet 0,5 g/kg über einen Zeitraum von 2-4 Stunden, gefolgt von einer Infusionsrate von 0,05-0,1 g/kg/Std. (maximal 2 g/kg/Tag) bis die Albuminkonzentration im Serum Werte von $\geq 1,5$ g/dl erreicht hat (9,12). Empfohlen wird, zunächst eine geringe Testdosis von 0,25 ml/kg/Std. über einen Zeitraum von 15 Minuten zu verabreichen, und die Behandlung gegebenenfalls abubrechen, wenn Symptome einer Anaphylaxie auftreten. Insgesamt sollte die Transfusion nicht länger als 72 Stunden dauern und nicht wiederholt werden, um das Risiko von Reaktionen infolge einer Antikörperbildung zu reduzieren. Über die Transfusion von Albumin bei Katzen gibt es bislang nur sehr wenige Daten.

Bei Patienten mit akuter Pankreatitis wird die Applikation von tiefgefrorenem Plasma oder tiefgefrorenem Frischplasma als Quelle für Albumin, Antithrombin, Alpha-2-Macroglobulin und Alpha-1-Antitrypsin sowie Gerinnungsfaktoren vorgeschlagen. Über mögliche Vorteile dieser therapeutischen Option gibt es bislang aber weder in der Human- noch in der Veterinärmedizin schlüssige Ergebnisse. Eine retrospektive Studie bei Hunden

kommt zu der Schlussfolgerung, dass es zwischen Pankreatitispatienten, die Plasma erhalten und Pankreatitispatienten, die kein Plasma erhalten, keine signifikanten Unterschiede bezüglich Mortalität oder Outcome gibt (13). Postuliert wird schließlich, dass bei Hunden mit Parvovirusinfektion Transfusionen von tiefgefrorenem Frischplasma bzw. tiefgefrorenem Plasma von Vorteil sein können (aufgrund eines möglichen passiven Transfers von Antikörpern und Albumin), kontrollierte Studien, die eine solche Hypothese bestätigen würden, liegen bislang allerdings nicht vor.

■ Transfusion bei Thrombozytopenie und Thrombozytopathien

Eine Transfusion von Blutplättchen kann erforderlich sein, um eine Blutung zu stoppen bzw. zu verhindern (14,15). Man unterscheidet dabei therapeutische Transfusionen, wenn der Patient bereits eine aktive Blutung infolge einer Thrombozytopenie oder Thrombozytopathie aufweist (im Allgemeinen besteht kein ernsthaftes Blutungsrisiko, so lange die Blutplättchenzahl nicht unter 10 000 bis 20 000/ μ l absinkt) und prophylaktische Transfusionen (werden empfohlen, wenn die Blutplättchenzahl unter 10 000/ μ l liegt ohne zusätzliche Faktoren, die den Blutplättchenbedarf steigern, wie zum Beispiel ein chirurgischer Eingriff, oder wenn die Blutplättchenzahl unter 20 000/ μ l liegt, wenn solche zusätzlichen Faktoren vorhanden sind). Angezeigte Blutprodukte sind in diesen Fällen Blutplättchenkonzentrat und blutplättchenreiches Plasma. Die Herstellung dieser Produkte erfolgt mit Hilfe des Verfahrens der Apherese oder durch langsame Zentrifugation von frischem Vollblut, wobei die Blutplättchen im Überstand bleiben (blutplättchenreiches Plasma). Um ein Blutplättchenkonzentrat zu erhalten, wird das blutplättchenreiche Plasma anschließend nochmals zentrifugiert, und die Blutplättchen (Sediment, Blutplättchenkonzentrat) werden vom Plasma (Überstand, Frischplasma) getrennt und in einen weiteren Satellitenbeutel überführt. Eine Einheit Blutplättchenkonzentrat enthält etwa 60×10^9 Blutplättchen in

40-60 ml Plasma. Die Anwendung von Blutplättchenkonzentrat ist in der Veterinärmedizin allerdings limitiert, da es sehr schwierig ist, ein für therapeutische Zwecke ausreichendes Volumen zu gewinnen und zudem eine korrekte Lagerung des Produktes mit hohen Herausforderungen verbunden ist. Eine Alternative ist das durch langsame Zentrifugation von frischem Vollblut gewonnene blutplättchenreiche Plasma, das innerhalb von 24 Stunden nach Entnahme der Blutspende transfundiert werden sollte. Eine Einheit Blutplättchenkonzentrat oder blutplättchenreiches Plasma erhöht die Blutplättchenzahl bei einem 30 kg schweren Hund um 10 000/ μ l. Heute sind verschiedentlich auch lyophilisierte oder kryokonservierte canine Blutplättchen erhältlich. Der Vorteil dieser Produkte ist ihre leichte Verfügbarkeit und ihre einfache Lagerung. Allerdings bedarf es noch weiterer Forschungsbemühungen hinsichtlich ihrer Wirksamkeit (15). Frisches Vollblut in einer Dosierung von 10 ml/kg kann die Blutplättchenzahl um etwa $10 \times 10^3/\mu$ L steigern.

■ Entnahme der Blutspende

Ideale Blutspender sind junge, adulte Tiere mit einem Körpergewicht von mindestens 25 kg (Hund) bzw. 4 kg (Katze). Die Spender müssen gesund sein, vollständig geimpft und entwurmt, dürfen bislang keine Transfusionen erhalten haben und müssen frei sein von durch Blut übertragbaren Krankheiten (variiert je nach geographischer Region) (16). Bei Hunden ist eine Sedierung für die Blutentnahme in aller Regel erforderlich, bei Katzen dagegen schon (empfohlen wird Ketamin 5-10 mg/kg und Diazepam 0,5 mg/kg IV). Zu vermeiden sind Arzneimittel, die eine Hypotonie oder Bradykardie verursachen. Aufgefangen wird das Spenderblut entweder in einem einzelnen kommerziellen Beutel (Vollblut) oder je nach weiterer Verwendung in Doppelbeuteln (Hauptbeutel mit Antikoagulans und Satellitenbeutel ohne Antikoagulans für die Trennung von Plasma oder blutplättchenreichem Plasma) oder in Dreifachbeuteln (Hauptbeutel mit zwei Satellitenbeuteln für die Trennung von Kryopräzipitat und/oder Blutplättchenkonzentrat) (2,6).

Bei Hunden: Die für eine Entnahme von Spenderblut am besten geeignete Stelle ist die Vena jugularis. Der Hund wird in Seitenlage abgelegt, der Hals wird geschoren und aseptisch gereinigt, und die Punktion der Vene erfolgt mit einer an das Beutelsystem angeschlossenen Kanüle (**Abbildung 3a**). Der Beutel wird unterhalb des Hundes platziert, um den Blutfluss zusätzlich durch die Schwerkraft zu unterstützen. Während der Entnahme wird der Beutel kontinuierlich manuell oder mechanisch bewegt. Das Gewicht des Beutels wird regelmäßig überprüft, bis das gewünschte Volumen (etwa 450 ml) entnommen ist.

Bei Katzen: Zur Anwendung kommen spezifische Blutentnahmebeutel für Katzen, oder man verwendet eine Butterfly-Kanüle, die an eine zuvor mit CPDA-1, Natriumcitrat 3,8% (1 ml pro 9 ml Blut) oder Heparin-Natrium (5-10 IU/ml Blut) präparierte 20-ml-Spritze angeschlossen wird (**Abbildung 3b**). Das mittels Spritze entnommene Blut kann anschließend über einen neonatalen Transfusionsfilter (**Abbildung 4**) direkt verabreicht

Tabelle 3. Allgemeine Empfehlungen für die praktische Durchführung von Transfusionen.

<p>Vorbereitung des Blutproduktes</p> <ul style="list-style-type: none"> • adspektorische Überprüfung des Produktes: Gerinnel? Hämolyse? Abnorme Färbung? • Vollblutkonserve und Erythrozytenkonzentrat: Anwärmen im Wasserbad auf 25-35°C (niemals über 37°C; niemals in der Mikrowelle erwärmen). Anschlüsse des Beutels abdichten, um eine Kontamination mit Wasser zu vermeiden. • Erythrozytenkonzentrat: 70-100 ml physiologische Kochsalzlösung in den Beutel geben und mischen (Reduzierung der Hyperviskosität). • Tiefgefrorenes Frischplasma: Im 37°C warmen Wasserbad auftauen (in Notfällen in der Mikrowelle bei niedriger Leistung (700 W) auftauen in 10-Sekunden-Intervallen). • Kryopräzipitat: In 37°C warmem Wasserbad auftauen
<p>Applikation</p> <ul style="list-style-type: none"> • Applikation über eine periphere oder zentrale Vene oder intraossär. • Immer ein Infusionsset mit Filter verwenden (auch bei Gabe von Plasma). Alternativ kann eine Spritze mit einem neonatalen Transfusionsfilter (40 μm) verwendet werden. • Nicht mit anderen Flüssigkeiten oder Arzneimitteln mischen, nur mit physiologischer Kochsalzlösung. • Während der gesamten Transfusion konstante Temperatur aufrechterhalten (niemals > 37°C). • Transfusion \leq 4 Stunden beenden (um das Risiko einer Kontamination zu vermeiden). • Langsame Applikation über die ersten 30 Minuten (0,3-3 ml/kg/Std.). Tritt keine Unverträglichkeitsreaktion auf, kann der Rest in einer Rate von 10 ml/kg/Std. (Hund) bzw. 5 ml/kg/Std. (Katze) verabreicht werden. • Bei hämorrhagischem Schock werden bis zu 20 ml/kg/Std. verabreicht (nach Bedarf auch schnellere Infusionsrate). • Bei Tieren mit Herzerkrankung 3 ml/kg/Std. nicht überschreiten.
<p>Überwachung während der Transfusion und über 1-2 Stunden danach</p> <ul style="list-style-type: none"> • Puls-, Herz- und Atemfrequenz, Auskultation, Temperatur, Schleimhautfarbe, kapilläre Rückfüllungszeit
<p>Bestimmung des Hämatokrits (bei Transfusion aufgrund von Anämie)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vor der Transfusion (Baseline-Hct). • 1-2 Std. nach Ende der Transfusion (Kontrolle, ob der Ziel-Hct erreicht wurde: in der Regel 25-30% bei Hunden und 20-25% bei Katzen). • 24-48 Std. nach der Transfusion (wenn das transfundierte Blut vollständig verteilt ist). • Ohne weitere Komplikationen sind 70% der roten Blutkörperchen nach 24 Stunden lebensfähig, mit einer Halbwertszeit von etwa 21-50 Tagen.

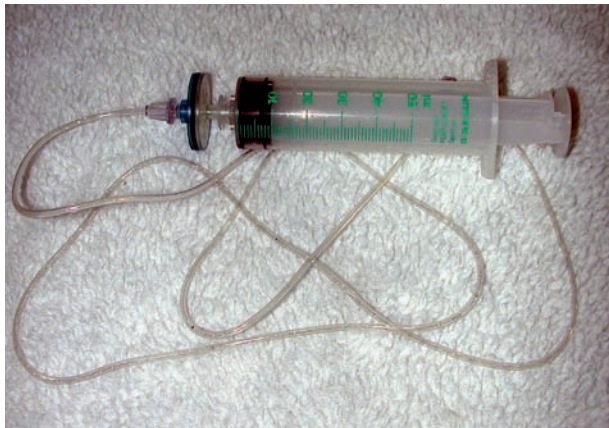


Abbildung 4. Spritze mit aufgesetztem neonatalen Transfusionsfilter.

werden oder in einen humanen Sammelbeutel überführt werden, aus dem das Antikoagulans entfernt wurde. Blut, das mit dieser offenen Sammelmethode entnommen wurde, sollte aufgrund des Risikos einer bakteriellen Kontamination nicht über einen Zeitraum von mehr als 24 Stunden gelagert werden; bei Verwendung von Natriumcitrat oder Heparin sollte die Blutspende maximal 12 Stunden gelagert werden.

Hunde können alle vier Wochen bis zu 20 ml Blut pro kg Körpergewicht spenden. Flüssigkeitsgaben zum Ersatz des entnommenen Blutes sind bei Hunden nicht notwendig. Bei Katzen können alle vier Wochen 10 ml Blut pro kg Körpergewicht entnommen werden oder bis zu 60 ml pro Katze, wenn das Tier nicht regelmäßig als Spender herangezogen wird. Hier ist es jedoch ratsam, das entnommene Volumen durch eine isotonische kristalloide Lösung zu ersetzen. Nach Abschluss der Blutentnahme muss der Beutel hermetisch verschlossen werden (durch Verschweißen oder enge Knoten). Wenn verschiedene Blutkomponenten getrennt werden sollen, wird der so verschlossene Beutel anschließend zentrifugiert.

■ Blutgruppen und Kompatibilitätstests

Beim Hund werden die Blutgruppen nach dem so genannten DEA-System (Dog Erythrocyte Antigen) klassifiziert: DEA-1.1, DEA-1.2, DEA-3 bis DEA-8. Der ideale Spender ist DEA-1.1 negativ, da die DEA 1.1 Gruppe das höchste antigene Potenzial besitzt. Beschrieben wird darüber hinaus ein neues Hundeerythrozytenantigen, das DAI-Antigen, dessen klinische Bedeutung bislang aber noch nicht bekannt ist. Hunde weisen keine signifikanten Konzentrationen von Alloantikörpern gegen andere Blutgruppen auf, wenn ein Empfänger nicht bereits zuvor eine Transfusion erhalten und entsprechende Antikörper gegen die Blutgruppe des Spenders gebildet hat. Hochgradige Unverträglichkeitsreaktionen bei einer erstmaligen Transfusion sind bei Hunden deshalb sehr unwahrscheinlich, innerhalb von 3-4 Tagen nach der Transfusion wird der Empfänger aber signifikante Mengen Antikörper gegen andere

Blutgruppen bilden. Nach dieser Zeitspanne sollten also stets Kompatibilitätstests durchgeführt werden (2,7,18).

Katzen haben drei Blutgruppen: A, B und AB. Blutgruppe A ist dominant gegenüber Blutgruppe B. Die Prävalenz dieser Blutgruppen variiert in erheblichem Maße je nach Rasse und nach geographischer Region. Blutgruppe A ist aber am weitesten verbreitet, während Blutgruppe AB am seltensten vorkommt. Die kürzlich entdeckte neue Blutgruppe mit Mik-Antigen kann ebenfalls Inkompatibilitätsreaktionen verursachen. Katzen haben natürlicherweise auftretende Alloantikörper gegen andere Blutgruppen. Entsprechende Kompatibilitätstests müssen bei dieser Spezies deshalb bereits vor einer erstmaligen Transfusion durchgeführt werden. Die hochgradigste Reaktion (oft tödlich) tritt auf, wenn Spenderblut der Gruppe A einem Empfänger der Blutgruppe B transfundiert wird. Katzen mit Blutgruppe AB können dagegen Spenderblut der Gruppe A bekommen. Die bei Katzen vorhandenen Alloantikörper können eine neonatale Isoerythrozytolyse hervorrufen, wenn eine weibliche Katze mit Blutgruppe B von einem Kater mit der Blutgruppe A (dominant) oder mit der Blutgruppe AB gedeckt wird. Katzenwelpen mit der Blutgruppe A (oder AB) nehmen mit dem Kolostrum maternale anti-A-Antikörper auf, die bei den Welpen dann eine hochgradige Hämolyse, Schwäche, Schwanznekrose, Hämoglobinurie, Ikterus, eine hochgradige Anämie und plötzliche Todesfälle verursachen können. Benötigt ein betroffener Katzenwelpen eine Transfusion, können gewaschene rote Blutkörperchen der eigenen Mutter (oder einer anderen Katze mit Blutgruppe B) in einer Dosierung von 5-10 ml pro Katzenwelpen über einen Zeitraum von mehreren Stunden verabreicht werden.

Es gibt mehrere kommerzielle Tests, um festzustellen, ob ein Hund DEA 1.1-Antigen positiv oder negativ ist bzw. ob eine Katze Blut der Gruppe A oder B hat (**Abbildung 5**).

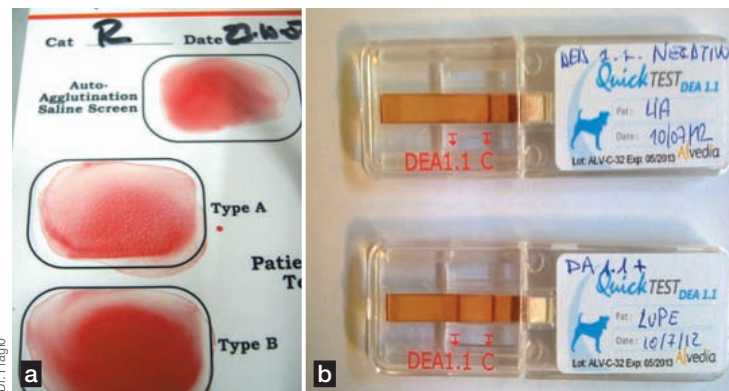


Abbildung 5. Beispiel für kommerzielle Kits zur Bluttypisierung bei Hunden und Katzen.

a: Blutgruppen-Testkit für Katzen. Agglutination in der Vertiefung mit der Bezeichnung „Type A“.
b: DEA-1.1 negativer Hund (oben) und DEA-1.1 positiver Hund (unten): Die rote Linie im unteren Objektträger zeigt das positive Ergebnis an, während die Kontrolllinie auf jedem Objektträger bestätigt, dass die Tests korrekt durchgeführt wurden

■ Kompatibilitätstests

Die Bluttypisierung dient dem Nachweis von Antigenen einer bestimmten Blutgruppe in der Membran der roten Blutkörperchen, während mit Hilfe von Kreuztests das Vorhandensein von Antikörpern im Plasma von Spender und Empfänger bestimmt wird, die Inkompatibilitätsreaktionen hervorrufen können (17, 18). Kreuztests müssen immer dann durchgeführt werden, wenn der Bluttyp nicht bestimmt werden kann, und darüber hinaus generell bei jedem Hund und jeder Katze, die bereits zuvor eine Transfusion erhalten hatten. Der so genannte Major-Kreuztest (Empfängerplasma + Spendererythrozyten) überprüft, ob das Plasma des Empfängers Antikörper gegen die Antigene der roten Blutkörperchen des Spenders enthält, während beim so genannten Minor-Kreuztest (Spenderplasma + Empfängererythrozyten) geprüft wird, ob das Plasma des Spenders Antikörper gegen die Antigene der roten Blutkörperchen des Empfängers aufweist. Darüber hinaus sollte eine Kontrolle durchgeführt werden. Dabei handelt es sich um eine Eigenprobe unter Verwendung von Empfängerblutkörperchen und Empfängerplasma, die als negative Kontrolle dient und die „Verträglichkeit“ der Empfängererythrozyten mit dem eigenen Empfängerplasma überprüft. Wenn es beim Major-Test zu einer Hämolyse und/oder Agglutination kommt, darf die Transfusion nicht durchgeführt werden (weil der Empfänger Antikörper gegen die roten Blutkörperchen des Spenders besitzt). Wenn es beim Minor-Test zu Hämolyse und/oder Agglutination kommt, kann die Transfusion unter strenger Überwachung des Empfängers durchgeführt werden (weil der Spender Antikörper gegen die Antigene der roten Blutkörperchen des Empfängers hat, aber die im transfundierten Blut vorhandene Quantität kein ernsthaftes Risiko mit sich bringt). Nicht aussagekräftig sind solche Tests allerdings, wenn beim Empfänger eine zugrunde liegende Autoagglutination und/oder Hämoglobinämie besteht. Voraussetzung für einen korrekt durchgeführten Kreuztest ist, dass die roten

Blutkörperchen von Spender und Empfänger mehrfach gewaschen werden (mittels Zentrifugation in 0,9%iger NaCl-Lösung).

In Notfallsituationen können vereinfachte (wenn auch weniger zuverlässige) Kompatibilitätstests durchgeführt werden. Hierfür wird Blut von Spender und Empfänger zentrifugiert, die roten Blutkörperchen werden auf 5% verdünnt (1 Tropfen rote Blutkörperchen + 20 Tropfen physiologische Kochsalzlösung), und die drei Tests (Major, Minor, Kontrolle) werden auf drei Objektträgern durchgeführt, wobei jeweils ein Tropfen Plasma und ein Tropfen rote Blutkörperchen gemischt werden. Nach 2-5-minütiger Inkubation wird unter dem Mikroskop überprüft, ob eine Agglutination stattgefunden hat. Es gibt auch kommerzielle Test-Kits für eine schnelle und zuverlässige Durchführung von Kreuztests.

■ Schlussfolgerung

Wichtige Empfehlungen für die praktische Anwendung von Blut und Blutprodukten werden in **Tabelle 3** zusammengefasst. Unverträglichkeitsreaktionen während bzw. nach Transfusionen können auftreten und sind immunologischen oder nicht-immunologischen Ursprungs und entweder akut (während der Transfusion oder innerhalb von 24 Stunden) oder verzögert (> 24 Stunden nach Beginn der Transfusion) (3, 19). Die Risiken lassen sich jedoch minimieren, wenn Spender und Blutprodukt sorgfältig ausgesucht werden und die am besten geeigneten Techniken bei Entnahme, Lagerung, Handling und Applikation angewendet werden. Lege artis durchgeführt, können sich Bluttransfusionen als ein entscheidender Faktor im Rahmen der Behandlung verschiedenster intensivmedizinischer Fälle erweisen. Die Grundvoraussetzung für den erfolgreichen Einsatz von Transfusionen ist eine gute Kenntnis der verschiedenen Optionen.

Literatur

1. Haldane S, Roberts J, Marks S, et al. Transfusion Medicine. *Comp Cont Educ Pract Vet* 2004;26(7):503-518.
2. BSAVA Manual of canine and feline haematology and transfusion medicine, 2nd edition. Day M, Kohn B. eds. Gloucester, BSAVA 2012.
3. Prittie, JE. Controversies related to red blood cell transfusion in critically ill patients. *J Vet Emerg Crit Care* 2010;20 (2):167-176.
4. Day TK. Current development and use of hemoglobin-based oxygen-carrying (HBOC) solutions. *J Vet Emerg Crit Care* 2003;13(2):77-93
5. Logan JC, Callan MB, Drew K, et al. Clinical indications for use of fresh frozen plasma in dogs: 74 dogs (October through December 1999). *J Am Vet Med Assoc.* 2001;218(9):1449-55.
6. Tocci LJ. Transfusion medicine in small animal practice. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2010;40(3):485-494.
7. Animal Blood Resources International, www.abrint.net
8. Kerl ME, Cohn LA. Albumin in health and disease: causes and treatment of hypoalbuminemia. *Comp Cont Educ Pract Vet* 2004;26(12):940-948
9. Mazzaferro EM, Rudloff E, Kirby R. The role of albumin replacement in the critically ill veterinary patient. *J Vet Emerg Crit Care* 2002;12(2):113-124
10. Martin LG, Luther TY, Alperin DC, et al. Serum antibodies against human albumin in critically ill and healthy dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2008;232(7):1004-9
11. Francis AH, Martin LG, Halderson GJ, et al. Adverse reactions suggestive of type III hypersensitivity in six healthy dogs given human albumin. *J Am Vet Med Assoc* 2007;230(6): 873-879.
12. Mathews K, Barry M, The use of 25% human serum albumin: outcome and efficacy in raising serum albumin and systemic blood pressure in critically ill dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2005;15(2):110-118.
13. Weatherston LK, Streeter EM. Evaluation of fresh frozen plasma administration in dogs with pancreatitis: 777 cases (1995-2005). *J Vet Emerg Crit Care* 2009;19(6):617-622.
14. Callan MB, Appleman EH, Sachais BS. Canine Platelet Transfusions. *J Vet Emerg Crit Care* 2009;19(5):401-415.
15. Hux BD, Martin LG. Platelet transfusions: treatment options for hemorrhage secondary to thrombocytopenia. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(1):73-80.
16. Wardrop KJ, Reine N, Birkenheuer A, et al. Canine and feline blood donor screening for infectious disease. *J Vet Intern Med* 2005;19:135-142.
17. Giger U. Blood typing and crossmatching. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds. Kirk's Current Veterinary Therapy, vol. XIV, St. Louis: Saunders Elsevier 2009:260-265.
18. Tocci LJ. Increasing patient safety in veterinary transfusion medicine: an overview of pre-transfusion testing. *J Vet Emerg Crit Care* 2009;19(1):66-73
19. Fragió C. Transfusiones de sangre y hemoderivados. En: Fragió C, ed. Manual de urgencias en pequeños animales. España, Multimedia Ediciones 2011;201-224.

Initiale Beurteilung von Patienten mit Spinaltrauma



■ Fabio Viganò, DVM, SCMPA

Clinica Veterinaria San Giorgio, Mailand, Italien

Dr. Viganò schloss sein Veterinärmedizinstudium 1987 ab und hat sich vor zwei Jahrzehnten auf die Diagnose und Behandlung von Erkrankungen der Kleintiere spezialisiert. Sein Hauptinteresse gilt dem Themengebiet der Notfall- und Intensivmedizin. Dr. Viganò organisierte Fortbildungsprogramme an Universitäten und in privaten veterinärmedizinischen Einrichtungen in den USA und ist Autor verschiedener Artikel und Lehrbücher zu dieser Thematik. Er ist Gründungsmitglied der European Society of Emergency and Critical Care und der Italienischen Gesellschaft für veterinärmedizinische Notfall- und Intensivmedizin (Società Italiana di Medicina d'Urgenza e Terapia Intensiva Veterinaria). Dr. Viganò ist Gastprofessor an der Universität Mailand in Italien und an der Universität Lissabon in Portugal, sowie Leiter einer privaten tierärztlichen 24-Stunden-Klinik in Mailand.



■ Costanza Blasi, DVM

Clinica Veterinaria San Giorgio, Mailand, Italien

Dr. Blasi schloss ihr Studium 2010 mit Auszeichnung an der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Pisa in Italien ab. Nach einjähriger Tätigkeit in einem Labor für Histopathologie absolvierte sie ein Internship an der Clinica Veterinaria Gran Sasso in Mailand und arbeitet zurzeit an der Clinica Veterinaria San Giorgio in Mailand. Ihr Hauptinteresse gilt der Zytologie und der Veterinärdermatologie

KERNAUSSAGEN

- Wirbelsäulenverletzungen entstehen entweder direkt infolge einer primären Schädigung (Frakturen, Diskushernien, Blutungen oder Ödeme) oder als sekundäre Folge biochemischer oder metabolischer Störungen, die durch das primäre Trauma verursacht werden.
- Bei jedem Patienten mit Spinaltrauma muss abgeklärt werden, ob eine Instabilität der Wirbelsäule vorliegt.
- Die Diagnose verlangt eine neurologisch-orthopädische Untersuchung und eine geeignete Bild gebende Untersuchung.
- Die Sofortbehandlung eines Patienten mit Spinaltrauma erfordert eine Stabilisierung der Vitalfunktionen, eine Immobilisierung des Patienten, eine gute Schmerzkontrolle und eine Behandlung mit Methylprednisolon (wenn angezeigt).

■ Einleitung

Die häufigsten Ursachen spinaler Traumata sind Verkehrsunfälle, Stürze, Schussverletzungen, Bissverletzungen und Verletzungen durch große herabfallende Gegenstände. Das resultierende Trauma kann verschiedene anatomische Strukturen der Wirbelsäule betreffen: Wirbel, Zwischenwirbelscheiben („Bandscheibe“), Meningen oder Rückenmark sowie jede Kombination dieser Strukturen. Im Rahmen der ersten vorläufigen Untersuchung werden Verletzungen der Wirbelsäule nach folgenden Kriterien beurteilt:

- Primäre Schädigung: Dislokationen und Frakturen von Wirbeln, traumatische Hernien der Zwischenwirbelscheiben („Bandscheibenvorfall“), Blutungen (intramedullär, epidural und subdural), Knochenmarksödem.
- Sekundäre Schädigung: Durch die primäre Schädigung ausgelöste biochemische und metabolische Störungen, die sich einige Stunden bis Tage nach dem initialen Trauma entwickeln.

Primäre Schädigungen entstehen durch auf die Wirbelsäule einwirkende Kompressions-, Flexions-, Rotations- und/oder Extensionskräfte. Diese mechanischen Krafteinwirkungen können untereinander interagieren und eine ganze Bandbreite verschiedener Verletzungen hervorrufen. Ganz entscheidend ist dabei die Beantwortung der Frage, ob das Trauma eine Instabilität der Wirbelsäule

hervorgehoben hat (1). Es gibt zwei Methoden, um zu überprüfen, ob eine Instabilität der Wirbelsäule vorhanden ist. Bei der ersten Methode werden die Wirbel in drei Sektoren unterteilt (**Abbildung 1**):

- Den dorsalen Abschnitt, der die Gelenkfortsätze, die Bogenplatte (Lamina arcus vertebrae), die Bogenwurzel (Pediculus arcus vertebrae, „Wirbelbogenfüßchen“) und die Dornfortsätze umfasst;
- Den mittleren Abschnitt, der das dorsale Längsband (Ligamentum longitudinale dorsale), den dorsalen Anteil des Wirbelkörpers und den dorsalen Anteil des Anulus fibrosus umfasst;
- Den ventralen Abschnitt, der das ventrale Längsband (Ligamentum longitudinale ventrale), die lateralen und ventralen Anteile des Anulus fibrosus, den Nucleus pulposus und den restlichen Abschnitt des ventralen Wirbelkörpers umfasst (2).

Wenn mindestens zwei dieser Sektoren beteiligt sind, kommt es zu einer Instabilität der Wirbelsäule.

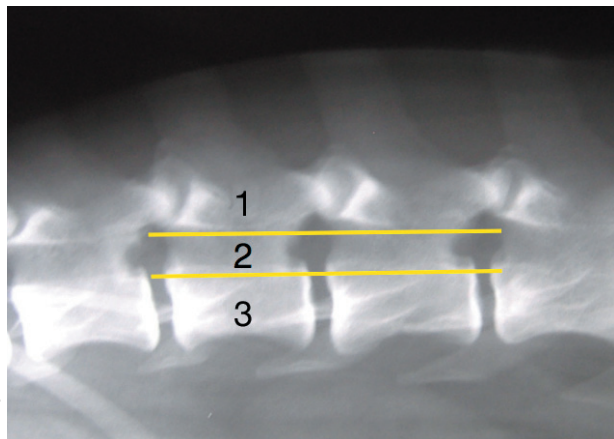
Bei der zweiten Methode werden die Anzahl und die Lokalisation der Läsionen des Wirbelkörpers, der Zwischenwirbelgelenke (Juncturae zygapophysiales, Facettengelenke) und der Zwischenwirbelscheiben (2,3) wie folgt beurteilt (**Abbildung 2**):

- Läsion der Zwischenwirbelscheibe: Mögliche Instabilität infolge des Verlustes der Fähigkeit zur Kontrolle von Rotation, Flexion und Extension der Wirbelsäule.
- Läsionen nur im Bereich eines Zwischenwirbelgelenkes: Geringgradige Instabilität bei Rotation.
- Auf den Wirbelkörper beschränkte Läsionen: Frakturen sind oft instabil, insbesondere bei Biegung. Der Wirbelkörper kann kollabieren, wenn die Wirbelsäule axial komprimiert wird.
- Läsionen, die zwei oder drei anatomische Strukturen gleichzeitig umfassen: Hochgradige Instabilität bei jeglicher Bewegung der Wirbelsäule.

Bei der Beurteilung des Rückenmarks zur Bestimmung des Schweregrads einer Wirbelsäulenverletzung werden drei Parameter berücksichtigt (4):

- Die Dauer der Knochenkompression;
- Das Ausmaß der Knochenschädigung;
- Die durch die Kompression ausgeübte Kraft.

Sekundäre Schädigungen entstehen durch eine ganze Reihe von biochemischen und metabolischen Veränderungen und infolge einer mangelhaften Perfusion (Durchblutung). Die beeinträchtigte Durchblutung des Rückenmarks schränkt die verfügbare Energie ein. Die neuronalen Membranen verlieren ihre Polarisation und setzen exzitatorische Neurotransmitter frei (z.B. Glutamat), die wiederum spannungsabhängige Kalziumkanäle (voltage-gated calcium channels) aktivieren, indem sie an spezifische neuronale Rezeptoren binden. Calcium- und Natriumionen gelangen in die Neuronen und in die Glia und steigern den osmotischen Gradienten, was letztlich zur Ödembildung und zum Zelltod führt. Die Schädigung der Nervenzellmembran triggert zudem die entzündliche Kaskade sowie die Freisetzung freier Radikale und reaktiver Sauerstoffarten (reactive oxygen species oder ROS), die für eine Aufrechterhaltung der neuronalen Schädigung sorgen. Eine sekundäre Läsion kann sich innerhalb weniger Stunden zurückbilden oder aber zu einer permanenten Beeinträchtigung des neurologischen Gewebes

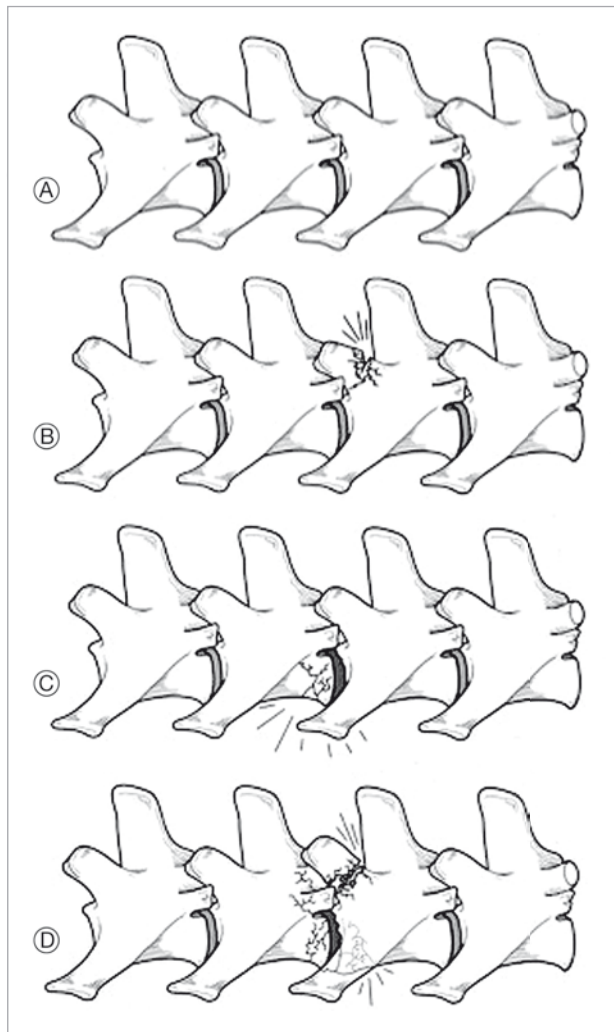


© F. Vignano

Abbildung 1. Für die Beurteilung von Schädigungen der Wirbelsäule können die Wirbel in einen dorsalen (1), einen mittleren (2) und einen ventralen (3) Abschnitt unterteilt werden.

Abbildung 2. Wirbelschäden durch spinale Traumata:

- Läsionen der Zwischenwirbelscheibe ohne Fraktur (keine Knochenschädigung);
- Frakturen der Zwischenwirbelgelenke;
- Fraktur des Wirbelkörpers;
- Multiple Frakturen.



© After M. Bernardini

führen. Eine Schädigung der grauen Substanz hat stets schwerwiegendere Folgen als eine Schädigung der weißen Substanz, da axonale Schäden einfacher zu reparieren sind als Schäden im Bereich des Perikaryons (Zellkörper). Der Grad der Beteiligung des Perikaryons beeinflusst den Grad der klinischen Symptome (5).

■ Initiales Management

Das Management eines Patienten mit Spinaltrauma beginnt bereits mit der telefonischen Beratung des Besitzers oder des Retters vor Ort, also noch bevor das verletzte Tier in die Praxis eingeliefert wird. Bei Verdacht auf eine Instabilität der Wirbelsäule muss der Patient für den Transport auf einer starren Unterlage (z.B. auf einem Brett oder einer speziellen Trage) gesichert und im Schulter- und Beckenbereich fixiert werden. Diese Unterlage muss mindestens so lang sein wie die Wirbelsäule des Patienten und die Gliedmaßen unterstützen (6). Patienten mit Spinaltraumata sind in der Regel polytraumatisiert und erfordern eine schnelle Beurteilung ihrer Vitalfunktionen, um unverzüglich geeignete lebensrettende Maßnahmen einleiten und möglichen Folgen sekundärer Verletzungen vorbeugen zu können. Bei allen Traumatopatienten sollte die Integrität der Harnblase durch abdominale Palpation überprüft, und in Zweifelsfällen mittels Kontrastströntgen oder Ultraschall bestätigt werden. Wiederholte Messungen des Hämatokrits oder eine Ultraschalluntersuchung des Abdomens können Hinweise auf traumatische Organrupturen liefern (z.B. Leber, Niere oder Milz). Die nähere Untersuchung von Rückenmarksverletzungen darf erst nach der initialen Beurteilung der Vitalparameter erfolgen (Perfusion, Blutdruck und Parameter der Sauerstoffversorgung als Mindestdatenbasis). Da Notfallpatienten mit Spinaltraumata nahezu immer mit einem hypovolämischen Schock eingeliefert werden, ist eine unmittelbare Beurteilung der Mobilität und der tiefen und oberflächlichen Schmerzperzeption sehr schwierig, wenn nicht sogar unmöglich (7).

■ Diagnose

Die Diagnose verlangt eine neurologisch-orthopädische Untersuchung und eine bildgebende Untersuchung. Diese diagnostischen Maßnahmen dürfen aber erst nach erfolgreicher Stabilisierung des Patienten durchgeführt werden.

Orthopädische und neurologische Untersuchung

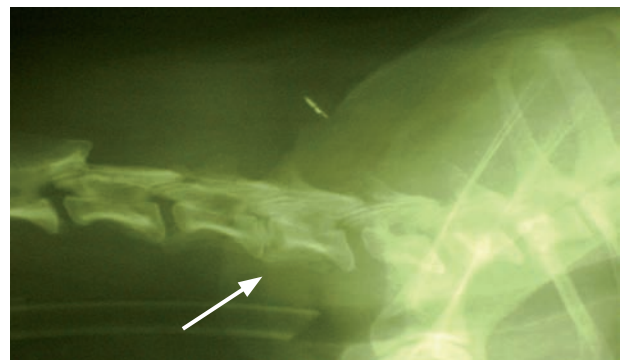
Selbst Patienten, die bei der Erstuntersuchung noch in der Lage sind, zu laufen, können hochgradige neurologische Läsionen und eine instabile Wirbelsäule aufweisen. Ein sehr vorsichtiges Handling dieser Patienten ist obligatorisch, um eine zusätzliche Traumatisierung im Rahmen der Untersuchung zu vermeiden. Die neurologisch-orthopädische Untersuchung beginnt mit einer sanften Palpation der gesamten Wirbelsäule (**Abbildung 3**) von der Schädelbasis bis zur Schwanzbasis. Dabei achtet der Untersucher insbesondere auf eine vertebrale Instabilität, Dislokationen beteiligter Knochenstrukturen, eine Krepitation und eine vermehrte Schmerzhaftigkeit. Zu berücksichtigen ist jedoch, dass das Fehlen entsprechender Befunde eine Instabilität der Wirbelsäule keineswegs ausschließt (7). Für eine Beurteilung der Funktionalität des Rückenmarks werden folgende Parameter untersucht:

- Haltung
- Bewusstsein und kraniale Reflexe (Hirnnervenreflexe)
- Spinale Reflexe der vier Gliedmaßen



© Dr. McNeill

Abbildung 3. Untersuchung eines Patienten mit Spinaltrauma: Sanfte Palpation der Wirbelsäule von der Schädelbasis bis zur Schwanzbasis.



© Dr. McNeill

Abbildung 4. Diese Röntgenaufnahme zeigt die Protrusion einer Zwischenwirbelscheibe im Halsbereich.

- Tiefe und oberflächliche Schmerzperzeption
- Panniculusreflex

Die funktionelle Beurteilung des Rückenmarks ermöglicht eine Bestätigung der neuroanatomischen Lokalisation der Läsion und liefert frühe prognostische Hinweise. Neben den neurologischen Standardtests zur Lokalisierung spinaler Läsionen sollte auch auf einige weitere charakteristische Merkmale geachtet werden, wie zum Beispiel auf die bei Traumata im Bereich von T2-L4 auftretende Schiff-Sherrington-Haltung mit typischer Rigidität der Schultergliedmaßen und Paraplegie (5) infolge der durch die Verletzung ausgelösten erhöhten Aktivität der Streckermuskeln der Schultergliedmaßen (Extensorspasmus). Die Schiff-Sherrington-Haltung sollte allerdings nicht verwechselt werden mit einer Rigidität aller vier Gliedmaßen, wie sie bei Decerebration (Enthirnung, funktionelle Entkopplung des Hirnstamms vom Telencephalon) auftritt oder mit einer durch Decerebellation (Läsion in den rostralen Anteilen des Kleinhirns) verursachten starren Extension der Schultergliedmaßen bei gleichzeitiger Flexion der Beckengliedmaßen. Beide Haltungen sind die Folge eines Schädeltraumas, begleitet von veränderten Hirnnervenreflexen (8). Typische Symptome einer traumatischen Diskushernie mit dorsolateraler Protrusion des Nucleus pulposus sind eine Hemiplegie mit asymmetrischen neurologischen Defiziten, eine schlechte Nozizeption auf der betroffenen Seite und ein Verlust der sympathischen Funktion (9).

Der Panniculusreflex ist etwa ein bis zwei Segmente kaudal der spinalen Läsion verloren. Dieser Parameter kann zwar für eine präzise Lokalisation von Läsionen im Bereich zwischen T1 und L3 herangezogen werden, liefert bei weiter kaudal gelegenen Läsionen aber keine zuverlässigen Hinweise. Zu beachten ist, dass multiple Verletzungen des Rückenmarks in verschiedenen Segmenten klinisch unter Umständen schwierig zu erkennen sind. So können zum Beispiel Läsionen auf Höhe der kaudalen Lendenwirbel ein gleichzeitig bestehendes Problem im Bereich von T3 bis L3 maskieren. Was die Prognose betrifft, so ist das Fehlen der tiefen Schmerzperzeption der Beckengliedmaßen der einzige sichere Hinweis darauf, dass eine funktionelle Wiederherstellung unwahrscheinlich ist.

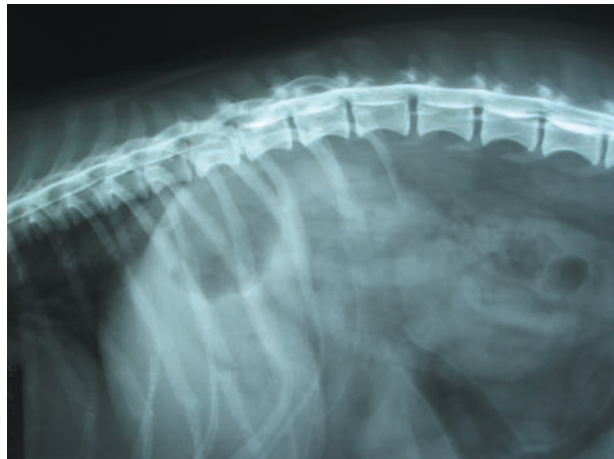
Bild gebende Diagnostik

Im Anschluss an eine vollständige orthopädisch-neurologische Untersuchung können Röntgenaufnahmen angefertigt werden. In der Regel werden zuerst laterale Aufnahmen angefertigt. Anschließend folgen bei dem weiterhin in Seitenlage befindlichen Patienten Schrägaufnahmen zur Feststellung von Frakturen im Bereich der Zwischenwirbelgelenke. Für ventrodorsale Aufnahmen kann ein horizontaler Strahlengang in Erwägung gezogen werden, um die Risiken im Zusammenhang mit der Lagerung des Patienten auf dem Rücken zu reduzieren. Nicht zu empfehlen ist eine tiefe Sedierung oder eine Allgemeinanästhesie, da es dadurch zu einer Lösung von Spasmen der paravertebralen Muskulatur und zu einer Instabilität der Wirbelsäule kommen kann (1). Die Röntgendiagnostik besitzt eine Sensitivität von 72% für Wirbelfrakturen und von 77,5% für Subluxationen, sie hat aber einen negativen prädiktiven Wert von 51% für den Nachweis von innerhalb des Wirbelkanals liegenden Frakturfragmenten. Die Röntgendiagnose von Diskushernien (**Abbildung 4**) hat eine Sensitivität von 64-69% und einen positiven prädiktiven Wert von 63-71% (7). In vielen Fällen müssen deshalb zusätzlich ergänzende diagnostische Verfahren eingesetzt werden, wie zum Beispiel die Myelographie, die Computertomographie (CT) und die Nuklearmagnetresonanztomographie (NMR).

Die letztgenannten bildgebenden Verfahren sind vor allem dann angezeigt, wenn die röntgenologischen Veränderungen nicht mit den Ergebnissen der neurologischen Untersuchung in Einklang stehen. Sie können aber auch zur Unterstützung des Entscheidungsfindungsprozesses eingesetzt werden, zum Beispiel bei der Beantwortung der Frage, ob ein traumatisierter Patient operiert werden sollte oder nicht (z.B. kann eine Knochenschädigung irreversibel sein und damit eine chirurgische Behandlung sinnlos machen), wann interveniert werden sollte und welcher chirurgische Zugang am besten geeignet ist, welche Art von chirurgischer Technik erforderlich ist (z.B. Dekompression, Fixation oder beides) und ob Knochenfragmente oder Diskusmaterial aus dem Inneren des Wirbelkanals entfernt werden müssen.

Myelographie

Eine Myelographie setzt eine Allgemeinanästhesie voraus, die wie bereits erwähnt, eine Instabilität der Wirbelsäule zur Folge haben kann. Auch die Injektion des Kontrastmittels in den Wirbelkanal ist für den Patienten nicht ohne Risiko. Notwendig ist also stets eine kritische Abwägung besagter Nachteile gegen die potenziellen



© F. Vignano

Abbildung 5. Myelogramm eines Hundes mit Spinaltrauma.

Vorteile einer Myelographie (1). Ein entscheidender Vorteil dieses Diagnoseverfahrens ist insbesondere die Möglichkeit, eine Kompression des Rückenmarks anhand einer Umleitung, einer Verdünnung oder eines vollständigen Passagestopps der Kontrastmittelsäule (**Abbildung 5**) zu erkennen, und somit unter Umständen auf kostspieligere bildgebende Verfahren verzichten zu können. Besonders hilfreich ist die Myelographie in Fällen mit temporären aber röntgenologisch nicht erkennbaren Dislokationen von Wirbeln.

Computertomographie (CT)

Ein CT-Scan erfordert eine Allgemeinanästhesie mit allen oben genannten Risiken, ermöglicht aber eine diagnostisch sehr hilfreiche zwei- oder dreidimensionale bildliche Darstellung der Läsion. Mit Hilfe der Computertomographie kann der Grad der Instabilität einer Wirbelfraktur beurteilt werden, und der Tierarzt erhält wertvolle Informationen für die Wahl der am besten geeigneten chirurgischen Option (z.B. über den am besten geeigneten Zugang zu einer Frakturstelle). Zudem liefern CT-Scans im Vergleich zu Röntgenaufnahmen genauere Befunde, wenn es um den Nachweis von Frakturen im Bereich der Gelenkflächen geht und können sogar kleine Knochenfragmente im Wirbelkanal nachweisen. Zunehmender Beliebtheit erfreut sich die Computertomographie vor allem aber auch deshalb, weil mit ihrer Hilfe zwischen einem Rückenmarksödem (potenziell reversibel) und einer intramedullären Hämorrhagie (schlechte Prognose) unterschieden werden kann (10). Nachteile dieser Diagnosetechnik sind die Notwendigkeit von Manipulationen am Patienten und die Gefahr einer Unterschätzung des Grades einer bestehenden Rückenmarkskompression. Im Idealfall sollte die Computertomographie deshalb durch eine Nuklearmagnetresonanztomographie ergänzt werden (10).

Nuklearmagnetresonanztomographie

Bei der Nuklearmagnetresonanztomographie handelt es sich um eine kostspielige Technik, die viel Zeit in Anspruch nimmt. Sie gewährt aber eine bessere bildliche Darstellung von Weichteilgewebe und gilt als der Goldstandard für die Beurteilung von Rückenmarksläsionen, die bei der Computertomographie unter Umständen unterschätzt werden.

Management von Patienten mit Spinaltrauma

Innerhalb der ersten 24-48 Stunden nach Einlieferung des Patienten in die tierärztliche Einrichtung müssen folgende Maßnahmen durchgeführt werden:

- Stabilisierung der Vitalfunktionen;
- Immobilisierung mit Hilfe externer Stützelemente (z.B. Schiene, Trage);
- Schmerzkontrolle über mindestens 96 Stunden nach Eintritt der Verletzung ;
- Einleitung einer Behandlung mit Methylprednisolon-Natriumsuccinat (wenn der behandelnde Tierarzt eine entsprechende Indikation feststellt).

Im Anschluss an diese initialen Maßnahmen können die erforderlichen diagnostischen Schritte eingeleitet und Entscheidungen über das endgültige Behandlungsregime getroffen werden (**Abbildung 6**).

Primäre Schädigungen

Wirbelfrakturen und Wirbeldislokationen

Wirbelfrakturen und Wirbeldislokationen können auf chirurgischem Wege mittels Dekompression und interner oder externer Fixation oder aber auf konservativem Weg mit Hilfe starrer externer Stützelemente (z.B. Schienen) behandelt werden. In der Literatur

findet eine intensive Diskussion über die beste Herangehensweise an diese Art von Verletzungen statt, letztlich Ausschlag gebend für die Wahl der Behandlung im Einzelfall sind jedoch die subjektive Einschätzung des Chirurgen und die Wünsche des Besitzers. Es gibt aber einige spezifische Indikationen, die eine chirurgische Behandlung erforderlich machen (11,12):

- Der Patient hat nur noch eine minimale willkürliche motorische Funktion oder eine vollständige Paralyse.
- Klinische oder röntgenologische Hinweise auf sehr instabile Frakturen.
- Fortschreitende Verstärkung der neurologischen Symptome trotz medikamentöser Behandlung.
- Fehlen der tiefen Schmerzperzeption (bei intaktem Rückenmark).
- Hochgradige Kompression des Rückenmarks.

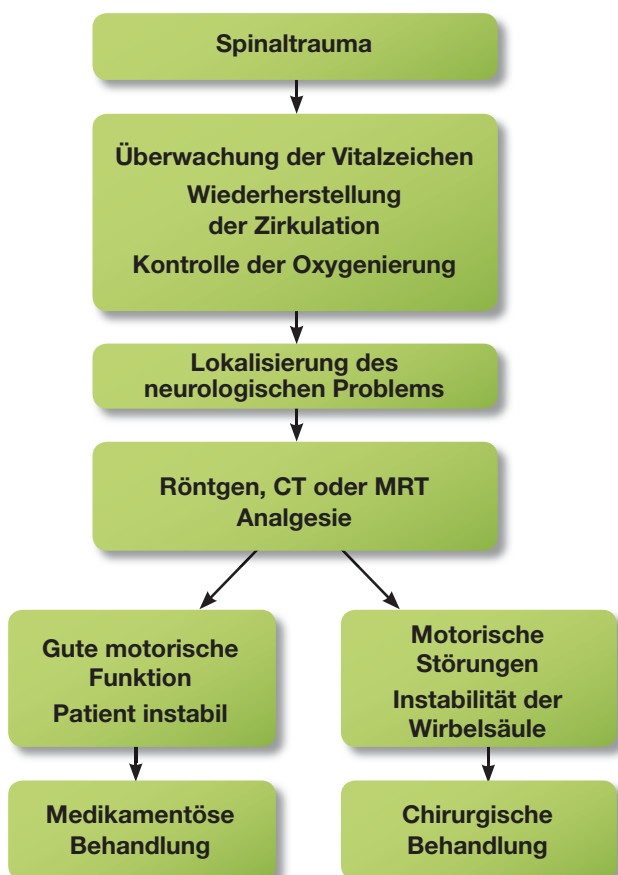
Die wesentliche Voraussetzung für einen chirurgischen Eingriff ist, dass keine hochgradigen und irreversiblen Läsionen des Rückenmarks vorliegen. Die nicht-chirurgische, konservative Behandlung von Wirbelfrakturen oder Wirbeldislokationen umfasst den Einsatz starrer Stützelemente aus Fiberglas, thermoplastischem Material, Gips oder Metallimplantaten (**Abbildung 7**) sowie eine strikte Käfigruhe über einen Zeitraum von mindestens 6-8 Wochen. Schienen müssen dem Körper des Patienten so angepasst werden, dass eine vollständige Immobilisierung der gesamten Wirbelsäule gewährleistet ist. Sie werden am Patienten mit elastischen Binden fixiert mit dem Ziel, die Stabilität der Wirbelsäule aufrechtzuerhalten ohne die normale Atmung zu beeinträchtigen. Verbände müssen täglich auf Verunreinigung überprüft werden, und jegliche Scheuerstellen (z. B. infolge von Druck oder mechanischer Reibung) so früh wie möglich behandelt werden. In aller Regel ist eine konservative, nicht-chirurgische Behandlung kostengünstiger und ermöglicht es den Besitzern, die Behandlung ihres Tieres zu Hause durchzuführen, ohne die ständige Inanspruchnahme eines Teams aus spezialisiertem Fachpersonal. Eine konservative Behandlung kann aber sehr zeitaufwendig sein, mit einer lange andauernden Rekonvaleszenz einhergehen und es bleiben mit hoher Wahrscheinlichkeit mehr oder weniger stark ausgeprägte persistierende neurologische Defizite zurück.

Ein sehr wichtiger Punkt sind die tierärztlichen Anweisungen für den Besitzer bei der Entlassung des Tieres, insbesondere bei größeren Hunden, da für deren Pflege und Behandlung oft mehrere Personen erforderlich sind (13). In Fällen, in denen eine bedarfsgerechte Pflege und Behandlung zu Hause nicht gewährleistet ist, kann die stationäre Behandlung des Patienten in einem spezialisierten Rehabilitationszentrum empfohlen werden.

Eine wichtige Bedeutung hat die Schmerzkontrolle, da sie neben ihrer Relevanz für den Tierschutz auch kardiorespiratorische Veränderungen reduziert (Tachykardie, Tachypnoe, Vasospasmen) und eine Immunsuppression (die zu einem erhöhten Infektionsrisiko führen kann) lindert. Eine erfolgreiche Schmerzkontrolle kann darüber hinaus weiteren möglichen Folgen hochgradiger Schmerzen vorbeugen, wie zum Beispiel einer verzögerten Gewebereparatur, einem gesteigerten Katabolismus und einem reduzierten Appetit. Geeignete Optionen für eine Schmerzkontrolle bei Patienten mit Spinaltrauma sind:

- Opiate wie Fentanyl (2 µg/kg als Bolus, dann per Dauertropfinfusion (DTI) in einer Dosierung von 2-4 µg/kg/h), Morphin (0,05 mg/

Abbildung 6. Vorgehensweise bei einem Patienten mit Spinaltrauma.



kg als Bolus, dann per DTI 0,1 mg/kg/h oder als Bolus 0,2 mg/kg IV/IM alle 4-6 Stunden) oder Buprenorphin (10-20 µg/kg IV/IM dreimal täglich). Bei Patienten mit sehr hochgradigen Schmerzen kann initial über 24 Stunden eine Kombination von Opiaten plus Ketamin (0,2-0,3 mg/kg IV als Initialdosis, gefolgt von 5-10 µg/kg/Minute per DTI) verabreicht werden, bevor der Patient erneut beurteilt wird, um zu entscheiden, ob dieses Behandlungsregime fortgesetzt werden muss.

- Entzündungshemmende Arzneimittel wie Ketoprofen (2 mg/kg IV/SC/IM als Initialdosis, dann 1 mg/kg PO einmal täglich), oder Carprofen (4 mg/kg IV als Initialdosis, dann 2,2 mg/kg SC/IM/PO 2x täglich). Diese Wirkstoffe können mit Opiaten kombiniert werden, unter der Voraussetzung, dass nicht gleichzeitig Corticosteroide verabreicht werden.

Wenn entzündungshemmende Arzneimittel oder Corticosteroide verabreicht werden, empfiehlt sich eine begleitende Behandlung mit Magen-Darm-Therapeutika wie Ranitidin (2 mg/kg IV oder PO 2-3x täglich) oder Famotidin (0,5 mg/kg PO 1-2x täglich) oder Diosmectit (1,5 g pro Patient PO 3 x täglich bei kleinen Hunden und Katzen, 3 g 3x täglich bei mittelgroßen und großen Hunden).

Traumatische Diskushernie

Die Indikationen für die chirurgische Behandlung traumatischer Diskushernien sind dieselben wie oben beschrieben. Eine Alternative zur chirurgischen Behandlung ist strikte Käfigruhe (6-8 Wochen), mit dem Ziel, das Entzündungsgeschehen zu lindern.

Kontusion des Rückenmarks

Prellungen bzw. Quetschungen des Rückenmarks treten nur selten isoliert auf und sind in der Regel die Folge einer Kompression oder einer Instabilität der Wirbelsäule. Eine chirurgische oder medikamentöse Behandlung kann erforderlich sein, um sekundäre Schädigungen zu begrenzen.

Extraaxiale Hämatom

Extraaxiale Hämatom (Blutungen außerhalb des Rückenmarks bzw. außerhalb der Pia mater) infolge von Traumata werden in der Veterinärmedizin nur selten diagnostiziert. Bei betroffenen Patienten ist eine chirurgische Dekompression zu empfehlen.

Sekundäre Schädigungen

Es gibt unzählige verschiedene Meinungen hinsichtlich des besten therapeutischen Ansatzes. Bei der Wahl des am besten geeigneten therapeutischen Protokolls sollte der behandelnde Tierarzt stets die Bedürfnisse des Patienten in den Mittelpunkt stellen und gleichzeitig die allerneuesten wissenschaftlichen Erkenntnisse berücksichtigen. Wie bereits erwähnt müssen Patienten mit Spinaltrauma eine gute Perfusion (Durchblutung), einen normalen Blutdruck und eine optimale Oxygenierung aufweisen, um die Entstehung sekundärer Schädigungen zu begrenzen. Ein spinales Trauma geht häufig mit respiratorischen und kardiovaskulären Problemen, Blutungen und Schädeltraumata einher. Das hohe Ischämierisiko und die häufig auftretende Hypoperfusion (Minderdurchblutung) des Rückenmarks erfordern in vielen Fällen eine aggressive Flüssigkeitstherapie mit isotonen kristalloiden Lösungen oder hypertonen oder synthetischen kolloidalen Lösungen. Insbesondere hypertone



Abbildung 7. Beispiel für eine Schiene bei einem Hund mit Spinaltrauma.

© Abbildung entnommen aus *Small Animal Neurological Emergencies* by Simon Platt and Laurent Garosi, ISBN 9781840761528, Manson Publishing Ltd. London, 2012.

Kochsalzlösungen steigern die Kontraktilität des Herzens, reduzieren die Endothelzellentzündung und schützen die Blut-Hirn-Rückenmark-Barriere (14). Ein hochgradiger Blutverlust (> 15%) kann eine Bluttransfusion (10-20 ml/kg) erforderlich machen – oder alternativ die Gabe von polymerisiertem Hämoglobin (HBOC) (10-15 ml/kg/Std.). Ziel ist es, den Hämatokritwert $\geq 20-25\%$ zu halten, um eine gute Oxygenierung des Gewebes sicherzustellen. Bei Patienten, die auf eine Flüssigkeitstherapie nicht ansprechen, können vasoaktive Amine, wie z.B. Dobutamin (5-20 µg/kg/Minute per DTI über mindestens 2-4 Std.) oder Dopamin (5-20 µg/kg/Minute per DTI über mindestens 2-4 Std.) verabreicht werden. Als First-Line-Medikamente bei übermäßiger Vasodilatation kommen Dopamin oder Norepinephrin (Noradrenalin) (1-10 µg/kg) zum Einsatz, während für die Behandlung eines Schocks mit herabgesetztem Herzzeitvolumen Dobutamin bevorzugt wird. Bei allen Traumapatienten ist eine Sauerstofftherapie angezeigt bis eine Hypoxie endgültig ausgeschlossen werden kann.

Die Gabe von Corticosteroiden zur Reduzierung sekundärer Schäden bei Patienten mit Spinaltrauma ist sowohl in der Human- wie auch in der Veterinärmedizin ein umstrittenes Thema. Insbesondere Methylprednisolon-Natriumsuccinat wird eingesetzt, um sekundäre Schäden durch freie Radikale zu reduzieren und die lokale Durchblutung zu fördern. Versuchsstudien legen nahe, dass der wichtigste protektive Effekt von Methylprednisolon-Natriumsuccinat die Wirkung gegen freie Radikale ist, ein Effekt, der mit anderen Corticosteroiden nicht erreicht wird (7). Einer humanmedizinischen Studie zufolge führt eine Bolusgabe von Methylprednisolon-Natriumsuccinat, gefolgt von einer Dauertropfinfusion des Wirkstoffes über 48 Stunden bei der behandelten Gruppe sechs Wochen nach der Behandlung zu einer moderaten neurologischen Besserung im Vergleich zu einer Placebo-Gruppe (14). Bei den meisten Patienten erwies sich diese Besserung allerdings nicht als nachhaltig, und 6-12 Monate später entwickelten einige Patienten eine hochgradige Pneumonie oder zeigten ein erhöhtes Sepsisrisiko. Die häufigsten unerwünschten Nebenwirkungen von Corticosteroiden sind Gastritis, Ulzera und Hyperglykämie. Für viele Tierärzte ist das Behandlungs-

protokoll mit Methylprednisolon-Natriumsuccinat die Standardtherapie für eine Neuroprotektion, auch wenn es hierfür bislang keine wissenschaftlichen Belege gibt. Übliche Behandlungsprotokolle verwenden eine Bolusgabe von 30 mg/kg, gefolgt von einer DTI mit 5,4 mg/kg/Std. über 24-48 Stunden oder alternativ eine über 24-48 Stunden alle sechs Stunden wiederholte Bolusinjektion mit 15 mg/kg (11). Andere Corticosteroide (Prednison 1-2 mg/kg oder Dexamethason 0,15-0,3 mg/kg täglich über 1-2 Wochen) können nur zu entzündungshemmenden Zwecken verabreicht werden. Beschrieben wird die Anwendung von Dexamethason bei Dackeln, die einer chirurgischen Behandlung von Diskushernien unterzogen wurden (15). In besagter Studie wurde eine erhöhte Inzidenz gastrointestinaler Nebenwirkungen unter der Behandlung mit Methylprednisolon-Natriumsuccinat festgestellt.

An dieser Stelle ist eine kurze Bemerkung zu Polyethylenglykol (PEG) angebracht. Es handelt sich um ein grenzflächenaktives (surfactant) hydrophiles Polymer, das geschädigte Nerven versiegeln kann und damit die Wiederherstellung der Nervenleitung und eine Reparatur geschädigter Zellen unterstützt und die Freisetzung exzitatorischer Neurotransmitter und anderer zytotoxischer Substanzen, die wiederum sekundäre Schäden verursachen, verhindert. In einer Studie über Hunde mit Diskushernie wurden zwei Dosen PEG zu je 2 ml/kg IV über 15 Minuten im Abstand von vier Stunden verabreicht (16). Die so behandelten Hunde zeigten 72 Stunden nach Einsetzen der klinischen Symptome Besserungen im Vergleich zu den Hunden der Kontrollgruppe. Entsprechende Studien zum Einsatz von PEG bei Hunden mit Spinaltrauma gibt es bislang aber nicht.

■ Prognose und Schlussfolgerungen

Dieser Artikel befasst sich in erster Linie mit der unmittelbaren klinischen Beurteilung und der akuten Behandlung von Patienten mit Spinaltraumata, es erscheint uns aber angebracht, an dieser Stelle auch einige Worte zur Prognose dieser Patienten zu verlieren. Wird bei der klinischen Untersuchung ein Verlust der Schmerzper-

zeption festgestellt, spricht dies in der Regel für eine schlechte Prognose bezüglich einer Wiederherstellung physiologischer neurologischer Funktionen, auch wenn eine funktionelle Wiederherstellung in diesen Fällen nicht gänzlich ausgeschlossen ist. Patienten mit Wirbelfrakturen oder Wirbeldislokationen haben generell eine schlechtere Prognose als Patienten mit Diskushernien.

Schlechte Prognosen haben auch Hunde mit Frakturen der Halswirbel, Hunde, die nicht mehr laufen können und Hunde, bei denen die chirurgische Intervention mit mehr als fünftägiger Verzögerung erfolgt. Bei Hunden mit Spinaltrauma geht die chirurgische Stabilisierung von Wirbeln mit einer perioperativen Mortalitätsrate von 36% einher. Hunde mit günstigem chirurgischem Outcome haben dagegen eine gute Prognose hinsichtlich einer neurologischen Erholung (11). Hypoventilation ist eine der Hauptkomplikationen während entsprechender operativer Eingriffe, mit Hilfe einer positiven Druckbeatmung und einer aggressiven unterstützenden Therapie lässt sich das chirurgische Outcome bei diesen Patienten aber verbessern (17).

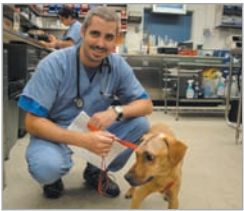
Die Prognose bei Katzen mit Spinaltraumata ist ganz ähnlich, obgleich eine Studie (18) eine hohe Inzidenz von Myelomalazie während des chirurgischen Eingriffes oder bei der Sektion bei Katzen, die ihre tiefe Schmerzperzeption nach einem Spinaltrauma verloren hatten, beschreibt. Möglicherweise besitzen Katzen eine besondere Prädisposition für irreversible neurologische Schädigungen im Zusammenhang mit Spinaltraumata, und dies insbesondere bei Traumata, die so hochgradig sind, dass die Schmerzperzeption verloren geht. Zu den klinischen Anzeichen gehören Symptome einer Schädigung des unteren Motoneurons, die zum Tod infolge Atemversagen nach zwei bis vier Tagen führen.

Letztlich muss der Tierarzt den Besitzern von Patienten mit spinalen Traumata die Vor- und Nachteile der verschiedenen Behandlungsoptionen erläutern und sich dann zusammen mit dem Besitzer auf einen Behandlungsplan festlegen, sobald der Patient stabilisiert ist.

Literatur

1. Sharp NJH, Wheeler SJ. Trauma. In: Small Animal Spinal Disorders: Diagnosis and Surgery Ames: Mosby-Wolfe, 2004;280-304.
2. Smith GK, Walter MC. Spinal decompressive procedures and dorsal compartment injuries: comparative biomechanical study in canine cadavers. *Am J Vet Res* 1988;49:266-273.
3. Patterson R, Smith G. Backsplinting for treatment of thoracic and lumbar fracture/luxation in the dog: principles of application and case series. *Vet Comp Ortho Trauma* 1992;5:179-187.
4. Coughlan AR, Jessens KR. Secondary injury mechanism in acute spinal cord trauma. *J Small Anim Pract* 1993;34:117-122.
5. Bernardini, M. Traumi. In: Neurologia del cane e del gatto. Bologna: Poletto, 2002:181-187.
6. Curtis W, Dewey CW. CNS Trauma: the first 48 hours. In: Proceedings, 14th IVECCS Phoenix, AZ, 2008;351-354.
7. Fletcher, D. Traumatic spinal injury. In: Manual of Trauma Management in the Dog and Cat. Drobatz, Beal and Syringe (eds) Ames: John Wiley & Sons, Inc; 2011;166-175.
8. Prolux J, Dhupa N. Severe brain injury pathophysiology and therapy. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1998;20:993.
9. Griffiths IR. A syndrome produced by dorsolateral explosion of the cervical intervertebral discs. *Vet Rec* 1970;87:737-741
10. Ramon S, Dominguez R, Ramirez L, et al. Clinical and magnetic resonance imaging correlation in acute spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997;35:664-673.
11. Tator CH, Fehlings MG, Thorpe K, et al. Current use and timing of spinal surgery for management of acute spinal cord injury in North America: Results of a retrospective multicentric study. *J Neurosurg* 1999;91:12-18.
12. Fletcher DJ. Approach to spinal injury. In: Proceedings, 16th IVECCS. San Antonio: TX, 2010;329-332.
13. Spreng D. When does neurotrauma require surgery? In: Proceedings, 14th IVECCS Phoenix, AZ; 2008; 621-623
14. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the second national acute spinal cord injury study. *N Eng J Med* 1990;322(20):1405-1411.
15. Boag A, Otto C, Drobatz K. Complication of methylprednisolone sodium succinate therapy in dachshunds with surgically treated intervertebral disc disease. *J Vet Emer Crit Care* 2001;11(2):105-110.
16. Laverty PH, Leskovaar A, Breuer GJ, et al. A preliminary study of intravenous surfactants in paraplegic dogs: polymer therapy in canine clinical SCI. *J Neurotrauma* 2004;21(12):1767-1777.
17. Beal MW, Paglia DT, Griffin GM, et al. Ventilatory failure, ventilatory management, and outcome in dogs with cervical spinal disorders: 14 cases; *J Am Vet Med Assoc* 2001;218:1598-1602.
18. Grasmueck S, Steffen F. Survival rates and outcomes in cats with thoracic and lumbar spinal cord injuries due to external trauma. *J Small Anim Pract* 2004;45(6):284-288.

Das ABC der kardiopulmonalen Reanimation



■ **Vincent Thawley, DVM**
University of Pennsylvania, USA

Dr. Thawley schloss sein Tiermedizinstudium an der University of Pennsylvania (USA) ab und absolvierte dort anschließend ein rotierendes Internship in den Bereichen Innere Medizin und Chirurgie der Kleintiere. Zurzeit absolviert er dort eine Residency im Bereich Notfall- und Intensivmedizin. Seine klinischen Interessen umfassen die Pulmologie, Elektrolyt- und Säure-Basenstörungen und endokrine Erkrankungen.



■ **Kenneth Drobatz, DVM, MSCE, Dipl. ACVECC, Dipl. ACVIM**
University of Pennsylvania, USA

Dr. Drobatz schloss sein Studium an der University of California, Davis (USA) ab. Nach seiner Approbation arbeitete er zwei Jahre lang in der privaten Praxis in Südkalifornien und absolvierte anschließend eine Residency im Bereich Notfall- und Intensivmedizin an der University of Pennsylvania. Nach etwa zwei Jahren in der privaten Praxis kehrte er an die Universität zurück und ist dort gegenwärtig als Professor, Leiter der Abteilung für Intensivmedizin und Direktor der Abteilung für Notfallmedizin tätig. Dr. Drobatz besitzt die Board Certification für Innere Medizin und für Notfall- und Intensivmedizin.

■ Einleitung

Als kardiopulmonale Reanimation (engl.: Cardiopulmonary resuscitation; CPR) bezeichnet man eine Reihe von Notfallmaßnahmen, die auf eine Wiederherstellung und Optimierung der Perfusion des Gehirns und des Herzens bei einem Patienten mit kardiopulmonalem Stillstand (auch bezeichnet als Herzstillstand, Herz-Kreislauf-Stillstand oder Cardiopulmonary arrest [CPA]) abzielen. Das Ziel ist

aber nicht nur die Wiederherstellung einer spontanen Kreislauf-funktion (Return of spontaneous circulation; ROSC), sondern insbesondere auch die Förderung eines guten neurologischen Outcomes für den Patienten. Die Inzidenz des kardiopulmonalen Stillstandes bei Kleintierpatienten ist weitgehend unbekannt. Klar ist dagegen, dass die Überlebensraten bis zur Entlassung niedrig sind, wobei die besten Outcomes bei Patienten verzeichnet werden, die einen CPA während einer Anästhesie erleiden (1). Im Unterschied zum Menschen geht ein CPA bei Tieren häufig mit einer Hypoxie und einer schlechten Gewebeoxygenierung einher, zwei Faktoren, die Reanimationsmaßnahmen erschweren und die geringen Überlebensraten bis zur Entlassung aus der Klinik erklären können.

Bis vor kurzem waren die veterinärmedizinischen CPR-Leitlinien trotz einiger erheblicher Unterschiede im Bereich von Physiologie und Pathophysiologie des kardiopulmonalen Stillstands meist aus der humanmedizinischen Literatur übernommen. Die ersten umfassenden und evidenzbasierten Konsensus-Leitlinien für die CPR bei Kleintieren wurden erst kürzlich veröffentlicht (2). Der vorliegende Artikel gibt einen Überblick über die wesentlichen Grundsätze der CPR, einschließlich des Basic Life Support (BLS) und des Advanced Life Support (ALS), aber auch über die Post-reanimationsbehandlung zur Unterstützung der Vermeidung unerwarteter Todesfälle bei reanimierten Kleintierpatienten.

KERNAUSSAGEN

- Das schnelle Erkennen eines kardiopulmonalen Stillstandes ist entscheidend, und eine sofortige Sicherung der lebenswichtigen Funktionen („Basic life support“) einschließlich der Sicherstellung durchgängiger Atemwege, einer Beatmung und Thoraxkompressionen, ist die Grundlage einer erfolgreichen kardiopulmonalen Wiederbelebung.
- Sobald die Maßnahmen zur Sicherung der lebenswichtigen Funktionen („Basic life support“) eingeleitet sind, können erweiterte Maßnahmen („Advanced life support“) in Betracht gezogen werden.
- Die Überwachung des endtidalen CO₂ während der kardiopulmonalen Reanimation dient der Beurteilung der Wirksamkeit der Reanimationsmaßnahmen.
- Ein erneuter Stillstand während der Postreanimationsphase kommt häufig vor, und die Überlebensraten bis zur Entlassung nach kardiopulmonalem Stillstand sind niedrig. Eine Therapie, die auf eine Optimierung von Perfusion, Oxygenierung und Ventilation abzielt, unterstützt die Verbesserung des Patientenoutcomes.

■ Erkennen eines CPA

Das schnelle Erkennen eines CPA ist ein wesentlicher Schritt für die Einleitung einer CPR. Typische Anzeichen eines bevorstehenden Stillstands sind das Aussetzen der Spontanatmung, eine agonale Atmung („Schnappatmung“), eine sich akut verschlechternde mentale Aktivität, fixierte und erweiterte Pupillen sowie plötzliche

Veränderungen der Herzfrequenz oder des Herzrhythmus (3). Ein Verdacht auf Stillstand besteht grundsätzlich bei jedem nicht ansprechbaren, apnoischen oder agonal atmenden Patienten. Nicht zu empfehlen in dieser Verdachtssituation ist eine Palpation des peripheren Pulses oder der Versuch einer Bestätigung des CPA über das Fehlen eines Puls-Dopplersignales, da diese Maßnahmen unvermeidlich zu einer Verzögerung der Einleitung der CPR führen. Bei bereits intubierten Patienten kann ein plötzlicher Abfall des endtidalen Kohlendioxids (etCO₂) auf eine akute Minderung der Lungenperfusion hinweisen, wie sie zum Beispiel auch bei einem CPA auftritt. Die Elektrokardiographie sollte nicht als alleiniges Verfahren zur Diagnose eines CPA eingesetzt werden, da einige Stillstandsrythmen im EKG, insbesondere eine pulslose elektrische Aktivität (PEA), fälschlicherweise für einen perfundierenden Rhythmus gehalten werden können (4). In Zweifelsfällen sollte die CPR so schnell wie möglich eingeleitet werden, da nur sehr wenig für die Annahme spricht, dass Basic Life Support-Maßnahmen bei Patienten ohne CPA Schäden hervorrufen.

Bei Kleintierpatienten sind die häufigsten Stillstandsrythmen im EKG eine Asystolie oder eine pulslose elektrische Aktivität (PEA) (3), aber auch die plötzliche Entwicklung einer Bradyarrhythmie kann einem Herzstillstand vorausgehen (**Abbildung 1a**). Bei Risikopatienten ist eine kontinuierliche EKG-Überwachung sinnvoll und kann die Einleitung lebensrettender Interventionen ermöglichen, noch bevor eine CPR tatsächlich erforderlich wird. Die kontinuierliche EKG-Überwachung unterstützt zudem die Diagnose von Herzarrhythmien, die am besten mittels elektrischer Defibrillation behandelt werden, wie zum Beispiel eine pulslose ventrikuläre Tachykardie (VT) und eine ventrikuläre Fibrillation (VFib) (Kammerflimmern) (**Abbildung 1b**) (4).

Zu empfehlen ist das Einholen einer Einverständniserklärung des Besitzers für eine CPR bereits zum Zeitpunkt der Aufnahme des Patienten oder im Vorfeld einer Anästhesie. Sinnvoll ist darüber hinaus auch ein informierendes Gespräch zwischen Tierarzt und dem Besitzer eines aufgenommenen Tieres über die mögliche Notwendigkeit einer CPR und über die möglichen Outcomes. Wird der aufgenommene Patient dann entsprechend kodiert (z.B. mit Hilfe eines Farbsystems), ist sichergestellt, dass sämtliche Mitglieder des Praxisteam wissen, welche Maßnahmen zu ergreifen sind, wenn tatsächlich ein CPA auftreten sollte (z.B. rot = keine Reanimation,

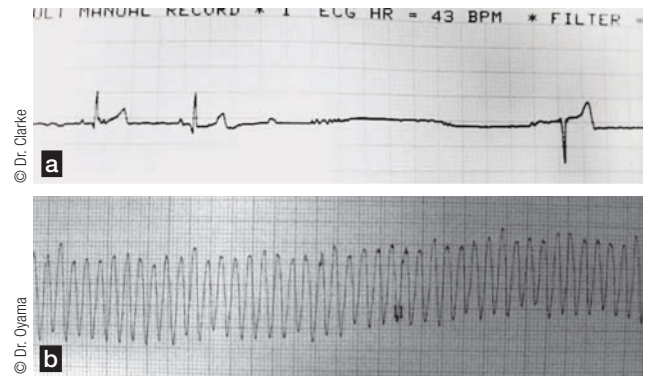


Abbildung 1. Ein EKG kann die Diagnose eines CPA unterstützen.
a. Die plötzliche Entwicklung einer Bradyarrhythmie, wie zum Beispiel ein Sinusstillstand und ventrikuläre Extrasystolen im hier dargestellten EKG, können einem Herzstillstand vorausgehen.
b. Die EKG-Überwachung unterstützt die Diagnose von Arrhythmien wie ventrikuläre Fibrillation (Kammerflimmern), die am besten mit Hilfe einer Defibrillation behandelt werden.

gelb = nur Basic Life Support ± Gabe reanimierender Arzneimittel oder grün = Advanced Life Support, einschließlich Reanimation bei offenem Thorax).

■ Basic Life Support

Als Basic Life Support (BLS) bezeichnet man die Basismaßnahmen zur Sicherstellung der lebenswichtigen Funktionen bzw. die lebensrettenden Sofortmaßnahmen im Rahmen der „Ersten Hilfe“. Basic Life Support ist die Grundlage einer erfolgreichen kardiopulmonalen Reanimation, und im Falle eines CPA sollte der Tierarzt stets systematisch nach der „ABC-Regel“ (Atemwege, Beatmung, Kompression engl. Compression) vorgehen (3). Frei durchgängige Atemwege sollten so schnell wie möglich durch eine endotracheale Intubation sichergestellt werden. Bei einigen Patienten kann die Intubation durch eine Obstruktion im Bereich der oberen Atemwege kompliziert sein. Im Behandlungsraum sollten Endotrachealtuben unterschiedlicher Größen, Laryngoskope, Führungsstäbe und Absaugvorrichtungen bereitstehen und jederzeit leicht zugänglich sein (**Tabelle 1**). Mit Hilfe eines Laryngoskops kann die visuelle Darstellung des Kehlkopfbereiches verbessert werden. Das Einführen des Tubus

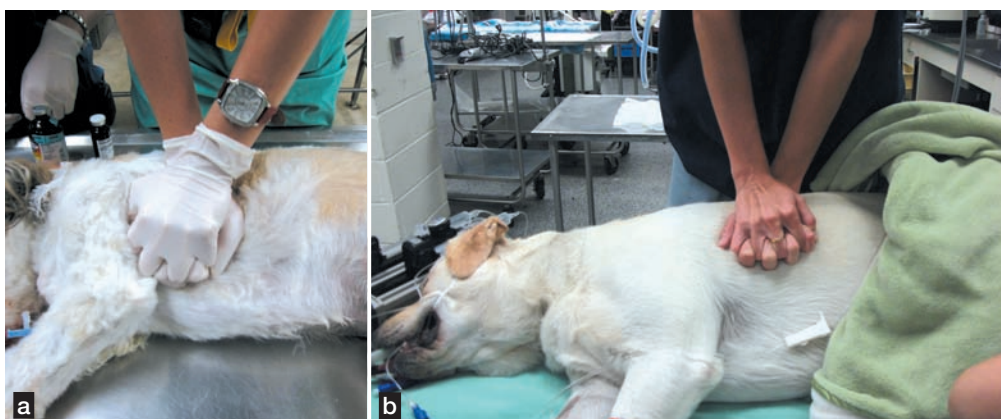


Abbildung 2. Geschlossene Thoraxkompressionen bei einem Patienten in Seitenlage. Bei kleinen Tieren werden die Hände direkt über dem Herzen im Bereich des 5. Interkostalraums angelegt (a).

Bei größeren Patienten werden die Hände über der breitesten Stelle des Brustkorbes angelegt (b).

kann durch einen Assistenten unterstützt werden, der das Maul des Patienten geöffnet hält und die Zunge herauszieht. Ist eine Intubation aufgrund einer vollständigen Obstruktion der oberen Atemwege nicht möglich, kann das Legen eines perkutanen Trachealkatheters oder eine notfallmäßige Tracheostomie zur Umgehung der Obstruktion erforderlich sein, um eine Beatmung und Oxygenierung des Patienten sicherzustellen. Eine Beschreibung der praktischen Durchführung einer chirurgischen Tracheostomie würde den Rahmen dieses Artikels sprengen und ist an anderer Stelle zu finden (5).

Der korrekte Sitz eines Endotrachealtubus kann durch eine adspektorische Überprüfung, eine intraorale Palpation oder die Palpation des Tubus in der Luftröhre bestätigt werden. Zudem kann der Thorax nach erfolgter Intubation auf das Vorhandensein von Atemgeräuschen auskultiert werden. Nach Überprüfung des korrekten Sitzes wird der Tubus an Ort und Stelle fixiert, und die Ballonmanschette (Cuff) wird aufgeblasen, um das Eindringen von Flüssigkeit oder Fremdmaterial in die Atemwege zu verhindern. Das endtidale Kohlendioxid (etCO₂) ist bei Patienten mit CPA oft kein geeigneter Indikator einer korrekten endotrachealen Intubation, da die Zufuhr von Kohlendioxid zur Lunge aufgrund einer schlechten Perfusion verringert sein kann. Ein hoher etCO₂-Wert bestätigt jedoch die korrekte Intubation der Luftröhre, da im Magen oder in der Speiseröhre nur wenig CO₂ zu erwarten ist (4). Nach Möglichkeit sollte die Intubation am Patienten in Seitenlage durchgeführt werden, da in dieser Position gleichzeitig Thoraxkompressionen durchgeführt werden können.

Sobald die Atemwege gesichert sind, wird eine Beatmung mit 100% Sauerstoff bei einer Frequenz von 10-12 Beatmungszyklen pro Minute eingeleitet (6). Die Beatmung erfolgt entweder mit Hilfe eines Beatmungsbeutels (Ambu-Beutel) oder über eine an das Narkosegerät angeschlossene Sauerstoffquelle. Beatmungsbeutel haben ein eingebautes Überdruckventil zur Vermeidung von Barotraumata während der Beatmung. Wenn ein Narkosegerät für die Beatmung eingesetzt wird, sollte der endinspiratorische Druck unter 20 cm H₂O gehalten werden. Höhere Drücke können bei Patienten erforderlich sein, die übergewichtig sind oder eine schlechte thorakale Compliance (Dehnbarkeit des Brustkorbes) infolge einer Erkrankung der Lunge aufweisen. Übermäßig starke Drücke sind jedoch zu vermeiden, da sie Verletzungen des Lungenparenchyms oder einen Pneumothorax hervorrufen können. Der arterielle Kohlendioxidpartialdruck ist eine der wichtigsten Determinanten des zerebralen Gefäßtonus und damit der zerebralen Durchblutung (7). Es muss deshalb sorgfältig darauf geachtet werden, im Rahmen der CPR sowohl eine Hyperventilation als auch eine Hypoventilation zu vermeiden. Eine Hypokapnie infolge einer Hyperventilation führt zu Vasokonstriktion, die wiederum zu einer zerebralen Ischämie beitragen kann (7). Eine übermäßige Beatmung kann zudem einen positiven intrathorakalen Druck hervorrufen, der zu einer Behinderung des venösen Rückflusses zum Herzen und einer Senkung des koronaren Perfusionsdrucks führen kann (8). Wenn mehrere Personen für die Reanimation zur Verfügung stehen, empfiehlt es sich, eine Person damit zu beauftragen, alle sechs Sekunden einen Beatmungszyklus zu applizieren.

Thoraxkompressionen sollten so früh wie möglich eingeleitet werden und werden am besten am in Seitenlage liegenden Patienten durchgeführt. Der Reanimateur steht mit leicht über den Patienten

Tabelle 1. Checkliste für einen Notfallwagen.

Atemwege/Intubation	
<ul style="list-style-type: none"> • Endotrachealtuben (verschiedene Größen von 2-12mm Innendurchmesser) • Laryngoskop mit funktionierendem Licht und Spateln verschiedener Größen • Führungsstäbe für Endotrachealtuben • Gazetupfer (für das Herausziehen der Zunge) • Bänder zum Fixieren des Tubus • Luftspritze zum Aufblasen der Ballonmanschette des Endotrachealtubus 	
Arzneimittel	
<ul style="list-style-type: none"> • Epinephrin • Atropin • Vasopressin • Lidocain • Natriumbikarbonat 	<ul style="list-style-type: none"> • Calciumgluconat • Dextrose • Naloxon • Flumazenil • Atipamezol
Defibrillation	
<ul style="list-style-type: none"> • Defibrillationselektroden („Paddles“) • Adapter für die hintere Elektrode (wird unter dem Patienten platziert) • Kontaktgel für Defibrillationselektroden 	
Chirurgisches Equipment	
<ul style="list-style-type: none"> • Sterile Skalpellklingen (zum Freilegen von Venen oder andere Maßnahmen) • Kleines chirurgisches Besteck (für CPR bei offenem Thorax) 	
Verschiedenes	
<ul style="list-style-type: none"> • Venenkatheter und Butterfly-Katheter (verschiedene Größen) • Absaugkatheter und Absaugbehälter • EKG-Elektroden • Tape • Spritzen verschiedener Größen • Dreiwegehähne • Nahtmaterial 	

gebeugtem Oberkörper und gestreckten Armen hinter dem Patienten, um den Brustkorb mit Unterstützung seines eigenen Körpergewichts zu komprimieren. Erfolgt die Kompression ausschließlich mit Hilfe der Tricepsmuskeln über die zyklische Beugung und Streckung des Ellbogens, kommt es beim Reanimateur sehr schnell zur Ermüdung. Bei Patienten unter 15 kg Körpergewicht werden die Hände unmittelbar über dem Herzen im Bereich des 5. Interkostalraumes angelegt, um die Herzkammern direkt zu komprimieren und so den Vorwärtsstrom des Blutes in die großen Arterien hinein zu unterstützen („Herzpumpe“) (**Abbildung 2a**). Bei Patienten über 15 kg Körpergewicht werden die Hände über dem breitesten Abschnitt des Brustkorbes angelegt. Die Kompression des Thorax steigert den intrathorakalen Druck und treibt das Blut dadurch vorwärts in die großen Arterien („Thoraxpumpe“) (**Abbildung 2b**). Der Thorax wird um etwa 1/3 bis 1/2 seiner natürlichen Breite

komprimiert, und empfohlen werden 100-120 Kompressionen pro Minute. Wichtig ist, dem Brustkorb nach jeder Kompression die Möglichkeit einer vollständigen elastischen Rückenfaltung zu gewähren, denn der negative intrathorakale Druck ist erforderlich für einen adäquaten Rückfluss von Blut zu den großen Venen und zum Herzen (6). Es gibt zwar nur wenige Evidenzen, die zwischen- durch eingestreute Kompressionen des Abdomens befürworten, diese könnten aber den Blutfluss zurück zum Herzen unterstützen (6).

Externe Thoraxkompressionen können etwa 25% des normalen Herzzeitvolumens generieren. Die Person, die Thoraxkompressionen durchführt, sollte alle zwei Minuten abgelöst werden, um eine Ermüdung zu vermeiden (6). Die kurze Unterbrechung der Kompressionen im Rahmen dieses Wechsels reicht aus, um festzustellen, ob eine Herzaktivität vorhanden ist oder um das EKG zu beurteilen. Abgesehen davon sollten Unterbrechungen der Thoraxkompressionen aber auf ein Minimum beschränkt werden, da es mehrere Minuten dauern kann, bis eine adäquate koronare Perfusion nach einer Pause wiederhergestellt ist (9).

■ Advanced Life Support

Unter Advanced Life Support (ALS) versteht man erweiterte Maßnahmen im Rahmen der Reanimation, deren Ziel es ist, einen kardiopulmonalen Stillstand zu beenden und zugrunde liegende Erkrankungen zu behandeln. Diese Maßnahmen stellen eine Erweiterung des Basic Life Support dar und zielen in erster Linie darauf ab, eine Rückkehr des Spontankreislaufs (ROSC) zu erreichen. Im Idealfall werden Basismaßnahmen und erweiterte Maßnahmen simultan durchgeführt, wenn aber nur begrenzt Personal zur Verfügung steht, kann die Bedeutung der Beatmung und der korrekten Thoraxkompressionen an dieser Stelle nicht deutlich genug betont werden. Die pharmakologische Therapie sollte erst dann zum Einsatz kommen, wenn diese Maßnahmen eingeleitet sind.

Der koronare Perfusionsdruck wird bestimmt durch den diastolischen Aortendruck und den Druck im rechten Atrium. Der zerebrale Perfusionsdruck ist die Differenz zwischen dem mittleren arteriellen

Druck und dem intrakraniellen Druck (10). Vasopressiv wirksame Arzneimittel werden im Rahmen der CPR eingesetzt, um den peripheren Gefäßwiderstand zu erhöhen, und auf diese Weise eine Erhöhung des Aortendrucks herbeizuführen. In Kombination mit korrekt durchgeführten Thoraxkompressionen können vasopressive Arzneimittel zu einer Optimierung der Perfusion von Herz und Gehirn beitragen.

Epinephrin (Adrenalin) ist ein gemischter adrenerger Agonist, der sowohl an α - als auch an β -Rezeptoren wirkt. Epinephrin stimuliert myokardiale β_1 -Rezeptoren und steigert dadurch die Herzfrequenz, die myokardiale Kontraktilität und den myokardialen Sauerstoffbedarf. Die β_2 -vermittelten Effekte umfassen eine Relaxation der glatten Gefäßmuskulatur und eine Bronchodilatation. Im Rahmen der CPR wird Epinephrin in erster Linie wegen seiner Wirkung auf Gefäßrezeptoren eingesetzt, die eine periphere Vasokonstriktion und eine Verbesserung der zentralen Perfusion im Gehirn und im Herzen zur Folge hat (11). In der Literatur wird sowohl eine niedrige Dosierung („low-dose epinephrine“) als auch eine hohe Dosierung („high-dose epinephrine“) diskutiert, einige Evidenzen sprechen jedoch dafür, dass hoch dosiertes Epinephrin aufgrund seiner adrenergen Aktivität schädliche Nebenwirkungen haben kann, wie zum Beispiel einen erhöhten myokardialen Sauerstoffbedarf angesichts einer schlechten Perfusion oder eine Förderung von Herzarrhythmien. Gegenwärtig empfohlen wird die Gabe von niedrig dosiertem Epinephrin (0,01 mg/kg IV) alle 3-5 Minuten (**Tabelle 2**) (12).

Arginin-Vasopressin (antidiuretisches Hormon, ADH) ist ein endogenes, vasopressiv wirkendes Peptid, dass als Alternative zu Epinephrin im Rahmen der CPR untersucht wurde. Vasopressin wirkt auf die V_{1a} -Rezeptoren glatter Gefäßmuskeln und induziert eine periphere Vasokonstriktion, während es den koronaren und den zerebralen Blutfluss aufrechterhält. Adrenerge Rezeptoren funktionieren bei hochgradiger Azidämie, wie sie auch bei einem CPA zu erwarten ist, unter Umständen nur insuffizient. Vasopressin scheint jedoch im azidämischen Milieu in seiner Wirkung nicht beeinträchtigt zu sein und hat eine längere Halbwertszeit als

Tabelle 2. Typische medikamentöse Ausstattung eines Notfallwagens mit Dosierungen.

	Gewicht (kg)	2,5	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50
Arzneimittel	Dosierung	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml
Epinephrin „low-dose“ (1 mg/ml)	0,01 mg/kg IV	0,03	0,05	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,35	0,4	0,45	0,5
Epinephrin „high-dose“ (1 mg/ml) *	0,1 mg/kg IV	0,25	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
Vasopressin (20 U/ml)	0,8 U/kg IV	0,1	0,2	0,4	0,6	0,8	1	1,2	1,4	1,6	1,8	2
Atropin (0,54 mg/ml)	0,04 mg/kg IV	0,2	0,5	0,8	1,1	1,5	1,9	2,2	2,6	3	3,3	3,7
Lidocain (20 mg/ml)	2 mg/kg IV (Hunde)	0,25	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
Naloxon (0,4 mg/ml)	0,04 mg/kg IV	0,25	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
Flumazenil (0,1 mg/ml)	0,02 mg/kg IV	0,5	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Atipamezol (5 mg/ml)	0,1 mg/kg IV	0,05	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1
	Energielevel	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J
Defibrillator - extern	4-6 J/kg**	10	20	40	60	80	100	120	140	160	180	200
Defibrillator - intern	0,2-0,4 J/kg**	1	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20

* Hoch dosiertes Epinephrin sehr vorsichtig einsetzen. ** Die aufgeführten Energiewerte gelten für einen monophasischen Defibrillator (siehe Literaturreferenz 15).

Epinephrin (11). Für den Einsatz von Vasopressin im Rahmen der CPR bei Tieren gibt es gemischte Evidenzen, die sich weitgehend auf den Bereich der Forschung beschränken. Eine randomisierte, prospektive Studie (13) vergleicht die Applikation von Epinephrin und Vasopressin bei Hunden im Rahmen der CPR und beschreibt keine Unterschiede hinsichtlich der ROSC zwischen den beiden Behandlungsgruppen. Aktuelle Leitlinien befürworten aber dennoch die Applikation von Vasopressin in einer Dosierung von 0,8 U/kg IV alle drei bis fünf Minuten, entweder zusätzlich oder anstelle von Epinephrin (**Tabelle 2**) (12).

Atropinsulfat ist eine antimuskarinerge, parasympholytische Substanz, die die Effekte vagaler Afferenzen auf der Ebene des sinuatrialen Knotens (Sinusknoten) und des Atrioventrikularknotens blockt, und dadurch die Sinusrate (Herzfrequenz) steigert und die Leitungsgeschwindigkeit erhöht (14). Atropin in einer Dosierung von 0,04 mg/kg IV alle drei bis fünf Minuten ist das Arzneimittel der Wahl für die Reanimation von Tieren mit vagal vermitteltem Stillstand (**Tabelle 2**) (12). Ein entsprechender Verdacht besteht bei kritisch kranken Tieren mit hohem Ruhe-Vagotonus, insbesondere, wenn eine Bradykardie nach einer Phase des Würgens, Erbrechens, Hustens oder vermehrten Pressens beim Harn-/Kotabsatz folgt. Eine kontinuierliche EKG-Überwachung auf plötzlich eintretende Bradyarrhythmien ist bei diesen Patienten vernünftig, da mit Hilfe einer rechtzeitigen präventiven Atropingabe die Entstehung eines CPA verhindert werden kann.

Weitere potenziell hilfreiche pharmakologische Wirkstoffe sind Antagonisten bestimmter Anästhetika, Lidocain und Natriumbikarbonat. Naloxon kann zur Aufhebung der Wirkung von Opioiden verabreicht werden, Flumazenil antagonisiert Benzodiazepine und Atipamezol hebt die Wirkung von α -2-Agonisten auf (**Tabelle 2**). Eine pulslose ventrikuläre Tachykardie wird am besten mit einer frühzeitigen elektrischen Defibrillation behandelt. Steht ein Defibrillator nicht unmittelbar zur Verfügung, kann auch Lidocain (2 mg/kg IV bei Hunden) verabreicht werden, ein Klasse Ib-Antiarrhythmikum, das schnelle Kalziumkanäle blockt („chemische Defibrillation“). Bei Katzen sollte Lidocain aufgrund der speziesspezifisch erhöhten Anfälligkeit für toxische Wirkungen nur mit Vorsicht angewendet werden (0,2 mg/kg IV). Natriumbikarbonat, eine Puffersubstanz, wird für den routinemäßigen Einsatz bei CPA-Patienten nicht empfohlen. Bei länger anhaltendem Stillstand (länger als 10-15 Minuten) kann Natriumbikarbonat jedoch in einer Dosierung von 1 mEq/kg IV eingesetzt werden, um die Azidämie zu behandeln (12).

Die zentralvenöse Applikation von Arzneimitteln ist zu empfehlen, wenn bereits ein Jugularvenenkatheter gelegt ist. Ziel ist es, das Myokard mit der größtmöglichen Wirkstoffmenge zu versorgen. Ein zentralvenöser Zugang kann bei diesen Patienten jedoch schwierig zu erreichen sein, und die Thoraxkompressionen sollten für das Legen eines solchen Katheters nach Möglichkeit nicht unterbrochen werden. Bei Verwendung eines peripheren Gefäßes sollten nach der Applikation der Arzneimittel stets mindestens 10-20 ml steriler physiologischer Kochsalzlösung infundiert werden, um den Transport der Wirkstoffe in Richtung Zentrum zu fördern. Bestimmte Arzneimittel, wie zum Beispiel Epinephrin, Vasopressin und Atropin können auch über den endotrachealen Tubus verabreicht werden. Hierzu wird das Arzneimittel mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt



Abbildung 3. Defibrillation: Bei einem Patienten in Seitenlage wird die hintere Elektrode mit einem Adapter unter dem Patienten platziert, um einen guten Kontakt zwischen Elektrode und der unten liegenden Brustwand zu erreichen.

und zwischen zwei Atemzügen über einen in den Tubus eingeführten langen Katheter appliziert. Bei dieser Applikationsroute sollte Epinephrin in der hohen Dosierung („high-dose“) verabreicht werden. Kontrovers diskutiert wird über die richtige Dosierung von Atropin und Vasopressin bei intratrachealer Gabe. Viele Kliniker verabreichen jedoch die doppelte intravenöse Dosis des entsprechend verdünnten Arzneimittels.

Die elektrische Defibrillation ist die Behandlung der Wahl bei einigen im Rahmen einer CPR auftretenden Herzarrhythmien, insbesondere der pulslosen ventrikulären Tachykardie und der ventrikulären Fibrillation (Kammerflimmern). Ventrikuläre Fibrillation (Kammerflimmern) ist die Folge einer zufälligen und unkoordinierten elektrischen Aktivität in den Herzventrikeln. Die elektrische Defibrillation versucht das Myokard global zu depolarisieren, so dass die meisten Myokardzellen in eine Refraktärphase eintreten, die es dem Sinusknoten erlaubt, seine Funktion als kardialer Schrittmacher wiederzuerlangen. Monophasische Defibrillatoren generieren einen unidirektionalen Strom, der von einer Elektrode zur anderen fließt, während biphasische Defibrillatoren einen Strom generieren, der in beiden Richtungen zwischen den Elektroden fließt (15). Letztere werden bevorzugt, da sie den Einsatz einer niedrigeren Defibrillationsenergie erlauben und dadurch weniger Myokardschäden verursachen. Ein guter Kontakt zwischen Patient und Elektroden ist wesentlich und sollte durch das Auftragen von Kontaktpaste oder Kontaktgel für die Defibrillation sichergestellt werden. Falls erforderlich, wird das Fell des Patienten in den für die Elektroden vorgesehenen Arealen geschoren. Die Elektroden werden dann mit sanftem Druck auf beiden Seiten des Thorax über dem Herzen auf Höhe des kostochondralen Übergangs platziert. Bei Patienten in Seitenlage kann ein Adapter für die hintere Plattenelektrode unter den Patienten gelegt werden, um einen guten Elektrodenkontakt auf der unten liegenden Thoraxseite zu gewährleisten (**Abbildung 3**). Beim Tier in Rückenlage wird die Defibrillation mit den auf beiden Seiten des Thorax angesetzten Elektroden durchgeführt. Die Verwendung einer V-förmigen Wanne zur Lagerung des Patienten erleichtert die

exakte Positionierung. Für die externe Defibrillation wird eine Startenergie von 4-6 J/kg bei monophasischen Defibrillatoren und von 2-4 J/kg bei biphasischen Defibrillatoren empfohlen (15). Nach Ladung der Elektroden muss der ausführende Tierarzt sicherstellen, dass niemand Kontakt zum Patienten oder zu Metall einschließlich des Untersuchungstisches hat, da dies zu hochgradigen Personenschäden führen kann. Wird das Wiedereinsetzen eines Spontankreislaufs nach einem Schock, also einem Stromstoß durch den Defibrillator nicht erreicht, sollten die Thoraxkompressionen für zwei Minuten wieder aufgenommen werden, und dann anhand des EKGs beurteilt werden, ob eine weitere Defibrillation erforderlich ist. Bleibt der erste Schock erfolglos, wird empfohlen, die Defibrillationsenergie um 50% zu erhöhen (15). Wenn sich während einer CPR eine ventrikuläre Fibrillation (Kammerflimmern) entwickelt und ein elektrischer Defibrillator nicht verfügbar ist, kann ein so genannter „präkardialer Faustschlag“ versucht werden, obwohl es eher unwahrscheinlich ist, dass diese Maßnahme zum Erfolg führt.

In bestimmten Situationen kann eine CPR bei offenem Thorax über eine laterale Thorakotomie angezeigt sein. So ist es zum Beispiel bei sehr großen Patienten eher unwahrscheinlich, dass externe Thoraxkompressionen ein ausreichendes Herzzeitvolumen generieren können, um Gehirn und Herz zu perfundieren. Externe Thoraxkompressionen können sich zudem als ineffektiv erweisen, wenn der Patient aufgrund einer Akkumulation von Flüssigkeit, Luft oder Gewebe im Pleuraspalt einen hohen intrathorakalen Druck aufweist oder wenn ein Perikarderguss vorhanden ist. Auch Verletzungen der Brustwand mit frakturierten Rippen können externe Thoraxkompressionen ausschließen, da die Gefahr besteht, dass Rippenfragmente das darunter liegende Lungengewebe oder kardiovaskuläre Strukturen verletzen. Bei Patienten mit signifikanten intraabdominalen Blutungen und daraus folgendem kardiopulmonalem Stillstand bietet die CPR bei offenem Thorax theoretisch auch die Möglichkeit einer Okklusion der absteigenden Aorta zur Verhinderung weiterer Blutungen im Bauchraum und damit einer vorrangigen Perfusion von Herz und Gehirn. Schließlich wird eine CPR bei offenem Thorax bei allen Patienten befürwortet, bei denen es auch mit Hilfe länger andauernder (> 10 Minuten) externer Thoraxkompressionen nicht gelingt, den Spontankreislauf wiederherzustellen (ROSC).

Der Zugang für eine kardiopulmonale Reanimation am offenen Thorax erfolgt über eine laterale Thorakotomie nach schnellem Scheren und aseptischer Vorbereitung der Thoraxwand im 5. Interkostalraum. Eine Inzision wird von der dorsalen Brustwand bis zum kostochondralen Übergang an der kranialen Seite der Rippe geführt und das darunter liegende Gewebe wird bis zur Pleura scharf durchtrennt. Die Eröffnung des Pleuralraumes erfolgt anschließend stumpf mit einem Finger oder mit einer Klemme zwischen zwei Atemzügen, um eine Verletzung der Lunge zu vermeiden. Die Rippen werden nun retrahiert (manuell oder mechanisch), und das Herz wird direkt manuell komprimiert. Bei Patienten mit Perikarderguss, kann das Perikard am Ligamentum sternopericardiacum unter Schonung des Nervus phrenicus inzidiert werden. Die absteigende Aorta kann in ihrem Verlauf entlang der dorsalen Brustwand identifiziert und mit dem Finger, mit sterilem Band oder einem Penrose-Drain okkludiert werden (16). Je nach Indikation kann auch eine interne elektrische Defibrillation mit einer Startenergie von 0,2 bis 0,4 J/kg zum Einsatz kommen. Vor dem Stromstoß sollte ein in steriler physiologischer Kochsalzlösung getränkter Gazetupfer zwischen die Elektrode und das Herz gelegt

werden. Nach einer erfolgreichen CPR bei offenem Thorax muss die Brusthöhle steril gespült werden, und die Inzision wird unter Legen einer Thorakostomiesonde chirurgisch verschlossen. Eine kardiopulmonale Reanimation bei offenem Thorax sollte generell aber nur dann in Betracht gezogen werden, wenn postoperativ eine intensivmedizinische 24-Stunden-Versorgung des Patienten gewährleistet werden kann.

■ Monitoring während der CPR

Von allen verfügbaren Monitoringoptionen ist die endtidale Kapnographie wahrscheinlich das hilfreichste Verfahren im Rahmen einer kardiopulmonalen Reanimation. Wie oben erwähnt ist die etCO_2 -Konzentration aufgrund einer Hypoperfusion der Lunge und der mangelhaften CO_2 -Zufuhr zur Lunge in der Anfangsphase oft sehr niedrig oder liegt sogar bei Null. Ein Anstieg des etCO_2 -Wertes während der CPR weist darauf hin, dass die Thoraxkompressionen tatsächlich einen vorwärts gerichteten Blutfluss generieren. Zwischen dem etCO_2 -Wert und der koronaren Perfusion wird eine positive Korrelation festgestellt. In gewisser Weise ermöglicht die endtidale Kapnographie also eine Echtzeitbeurteilung des Herzzeitvolumens. Ein ausbleibender Anstieg des etCO_2 sollte den reanimierenden Tierarzt stets dazu veranlassen, seine CPR-Strategie zu überdenken (4). Beim Menschen ist ein etCO_2 -Wert > 10 mmHg innerhalb der ersten 20 Minuten der CPR prädiktiv für eine ROSC, und dies mit hoher Sensitivität und hoher Spezifität (17). Steht eine Möglichkeit zur Überwachung des etCO_2 nicht zur Verfügung, kann die Wiederverkehr des Spontankreislaufs (ROSC) aber auch mittels Palpation zum Nachweis des peripheren Pulses, durch Auskultation von Herztönen und mit Hilfe einer Beurteilung des EKG während der Pausen bei der CPR überprüft werden.

■ Behandlung in der Postreanimationsphase

Viele Patienten, bei denen zunächst eine Wiederverkehr des Spontankreislaufs (ROSC) erreicht wird, erleiden innerhalb von Stunden bis Tagen nach ihrem ersten CPA einen erneuten Stillstand (1). Nicht selten entwickeln reanimierte Patienten ein Postreanimationssyndrom (engl.: post-arrest syndrome), das mit einer Freisetzung inflammatorischer Zytokine, einer Dysfunktion der Mikrozirkulation, einer erhöhten Gefäßpermeabilität mit Flüssigkeitsverlusten in das Interstitium und myokardialen Stunning (normal perfundiertes, aber akinetisches Myokard) mit nachfolgend herabgesetzter systolischer Funktion einhergeht (18). Zusätzlich können betroffene Patienten natürlich auch unter der zugrunde liegenden Erkrankung leiden, die ursprünglich zum CPA geführt hatte. Eine erfolgreiche CPR ist also nur der erste Schritt auf dem Weg zur Sicherstellung eines guten Patientenoutcomes, und in aller Regel sind in der Postreanimationsphase eine intensivmedizinische Betreuung und ein enges Monitoring erforderlich.

Wichtig ist bei Patienten post reanimationem auch eine Optimierung der hämodynamischen Situation mit Hilfe einer intravenösen Flüssigkeitstherapie, inotropen Arzneimitteln und Vasopressoren. Der Tierarzt orientiert sich dabei an zuvor formulierten, zielgerichteten Endpunkten einschließlich einer arteriellen Normotonie und einer Rückbildung der Laktatazidose. Häufige Befunde in der Postreanimationsphase sind Lungenkontusionen infolge der Thoraxkompressionen, Lungenödeme und Pneumonien. Betroffene Patienten benötigen unter Umständen zusätzlich Sauerstoff für die Aufrechterhaltung einer ausreichenden Hämoglobin-Sauerstoffsättigung (SpO_2) zwischen 94 und 98% (15). Eine Überversorgung mit Sauerstoff (Hyperoxie)

sollte jedoch vermieden werden, da sie zur Bildung reaktiver Sauerstoffarten führen kann, die wiederum DNA, Proteine und Zellmembranen schädigen und auf diese Weise die ursprüngliche Schädigung zusätzlich verstärken können (19,20). Auch der Blutzuckerspiegel des Patienten sollte in der Postreanimationsphase stetig überwacht und die Euglykämie gegebenenfalls mit Hilfe einer wohl überlegten Dextrosesupplementierung oder über eine Insulintherapie aufrechterhalten werden. Hypertone Kochsalzlösung oder Mannitol können hilfreich sein für die Behandlung zerebraler Ödeme infolge einer lang anhaltenden Ischämie. In der Postreanimationsphase können Patienten eine „critical illness-related corticosteroid insufficiency“ (CIRCI) entwickeln und in diesen Fällen von einer Behandlung mit Corticosteroiden in physiologischer Dosierung profitieren. Allerdings liegen bislang keine Evidenzen vor, die eine routinemäßige Verabreichung von Glucocorticoiden in höheren Dosen bei Patienten nach CPA stützen würden (21).

■ Kardiopulmonaler Stillstand während einer Anästhesie

Stillstände während einer Anästhesie werden an dieser Stelle gesondert berücksichtigt, da sie oft die besten Outcomes haben. Viele Patienten unter Allgemeinanästhesie haben nämlich bereits gesicherte Atemwege, einen venösen Zugang und eine kardiopulmonale Überwachung. In einer Studie über 204 Hunde und Katzen mit CPA überlebten nur 12 bis zur Entlassung aus der Klinik. Bei 75% dieser überlebenden Patienten handelte es sich um Patienten, die zum Zeitpunkt des Stillstandes unter Anästhesie waren (1). Ein wertvolles Instrument zur Überwachung anästhesierter Patienten hinsichtlich der Entwicklung eines CPA ist die endtidale Kapnographie. So kann ein plötzlicher Abfall des etCO_2 auf eine pulmonale Hypoperfusion hinweisen, wie sie auch im Rahmen eines CPA zu erwarten ist. Wird ein Stillstand mittels Auskultation bestätigt, sollte

zunächst der Endotrachealtubus auf Knick oder Obstruktionen untersucht und die Funktionsfähigkeit des Überdruckventils (Pop-off-Ventil) des Narkosegerätes überprüft werden, um sicherzustellen, dass es nicht geschlossen ist. Im nächsten Schritt sollte die Zufuhr sämtlicher gasförmiger Anästhetika abgestellt werden, und je nach Indikation sollten Antagonisten eingesetzter anästhetischer Wirkstoffe verabreicht werden. Bei im Rahmen einer Laparotomie eröffneter Peritonealhöhle kann über eine Inzision im Zwerchfell ein Zugang zum Herzen für eine direkte Kompression erreicht werden. Sehr hilfreich ist eine an einer gut sichtbaren Stelle im Operationssaal angebrachte, einfach lesbare Dosierungstabelle für alle gängigen Arzneimittel (Tabelle 2).

■ Schlussfolgerung

Ein kardiopulmonaler Stillstand (CPA) tritt bei Kleintieren relativ häufig auf und sollte grundsätzlich bei jedem nicht ansprechbaren, apnoischen oder agonal atmenden („Schnappatmung“) Patienten in Betracht gezogen werden. Bei einem Patienten mit Verdacht auf einen CPA sollten unverzüglich Basic Life Support Maßnahmen eingeleitet werden, einschließlich der Sicherung der Atemwege für eine Sauerstoffversorgung/Beatmung und korrekt durchgeführter Thoraxkompressionen. Reanimierende Arzneimittel und eine Defibrillation bei Nachweis eines entsprechend behandlungswürdigen Herzrhythmus sollten im Idealfall bereits sehr früh im Verlauf einer kardiopulmonalen Reanimation eingeleitet werden. Wenn Personal jedoch nur in begrenztem Maße zur Verfügung steht, haben die Beatmung und die Thoraxkompressionen oberste Priorität. Nach erfolgreicher CPR erleiden viele Patienten einen erneuten Stillstand. Auch im Anschluss an eine Wiederbelebung muss deshalb eine entsprechende intensivmedizinische Betreuung gewährleistet sein, um das Patientenoutcome zu optimieren.

Literatur

1. Hofmeister EH, Brainard BM, Egger CM, *et al.* Prognostic indicators for dogs and cats with cardiopulmonary arrest treated by cardiopulmonary cerebral resuscitation at a university teaching hospital. *J Am Vet Med Assoc* 2009; 235:50-57.
2. Boller M, Fletcher DJ. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 1: Evidence analysis and consensus process: collaborative path toward small animal CPR guidelines. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S4-12.
3. Dhupa N. Cardiopulmonary Arrest and Resuscitation. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat*, Vol 1. 6th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2005:407-409.
4. Brainard BM, Boller M, Fletcher DJ, *et al.* RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 5: Monitoring. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S65-84.
5. Fudge M. Tracheostomy. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. St. Louis: Elsevier Saunders, 2009:75-77.
6. Hopper K, Epstein SE, Fletcher DJ, *et al.* RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 3: Basic life support. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S26-43.
7. Ainslie PN, Duffin J. Integration of cerebrovascular CO_2 reactivity and chemoreflex control of breathing: mechanisms of regulation, measurement, and interpretation. *Am J Physiol Regul Integ Comp Phys* 2009;296:1473-1495.
8. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, *et al.* Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-1965.
9. Steen S, Liao Q, Pierre L, *et al.* The critical importance of minimal delay between chest compressions and subsequent defibrillation: a haemodynamic explanation. *Resuscitation* 2003;58:249-253.
10. Sunde K, Andreas P. The use of vasopressors agents during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Clinics* 2012;28:189-198.
11. Zhong J, Dorian P. Epinephrine and vasopressin during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:263-269.
12. Rozanski EA, Rush JE, Buckley GJ, *et al.* RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 4: Advanced life support. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S44-64.
13. Buckley GJ, Rozanski EA, Rush JE. Randomized, blinded comparison of epinephrine and vasopressin for treatment of naturally occurring cardiopulmonary arrest in dogs. *J Vet Intern Med* 2011;25:1334-1340.
14. Management of Arrhythmias. In: Ware WA, ed. *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine*. 3rd ed. London: Manson Publishing Ltd, 2011:194-226.
15. Fletcher DJ, Boller M, Brainard BM, *et al.* RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical guidelines. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S102-131.
16. Cardiopulmonary-Cerebral Resuscitation (CPCR) In: Macintire DK, Drobatz KJ, Haskins SC and Saxon WD, eds. *Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:16-26.
17. Cantineau JP, Lambert Y, Merckx P, *et al.* End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in humans presenting mostly with asystole: A predictor of outcome. *Crit Care Med* 1996;24:791-796.
18. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, *et al.* Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation* 2002;106:562-568.
19. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, *et al.* Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *J Am Med Assoc* 2010;303:2165-2171.
20. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, *et al.* Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006;37:3008-3013.
21. Smarick SD, Haskins SC, Boller M, *et al.* RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 6: Post-cardiac arrest care. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S85-101.

VETERINARY FOCUS-GUIDE...

Zum Verständnis von Säure-Basen-Ungleichgewichten bei Hunden und Katzen

■ **Anna Nutt, BVM&S, MRCVS**

Senior Veterinary Surgeon, Vets Now, Edinburgh, UK

■ **Amanda Boag, MA, VetMB, Dipl. ACVIM, Dipl. ACVECC, FHEA, MRCVS**

Clinical Director, Vets Now, Edinburgh, UK

SÄURE-BASE

Der Körper hält den pH-Wert innerhalb eines eng begrenzten Bereiches, der für eine normale Zellfunktion erforderlich ist.

pH 7,35-7,45

Azidämie: Blut-pH < 7,35

Azidose: Prozess, der eine Zunahme von Säuren oder eine Abnahme von Basen verursacht

Alkalämie: Blut-pH > 7,45

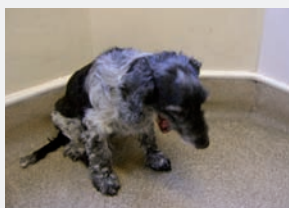
Alkalose: Prozess, der eine Abnahme von Säuren oder eine Zunahme von Basen verursacht.

Proteine denaturieren – Enzyme verlieren ihre Funktionsfähigkeit.

Das Säure-Basen-Gleichgewicht besteht aus einer respiratorischen Komponente und aus einer metabolischen Komponente.

RESPIRATORISCHE KOMponente

- Die respiratorische Komponente einer Störung des Säure-Basen-Gleichgewichts ist abhängig vom PCO_2 , also der Menge – oder dem Partialdruck (P)- des im Blut gelösten Kohlendioxids (CO_2).
- CO_2 entsteht als Nebenprodukt des zellulären Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels.
- CO_2 löst sich im Blut, und reagiert dort mit Wasser unter Bildung von Kohlensäure, die den Blut-pH-Wert senkt.
- Die im Blut gelöste Menge an CO_2 wird durch die Belüftung der Lungenbläschen (alveoläre Ventilation) kontrolliert.

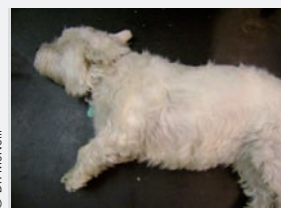


© Dr. McNeill

Gesteigerte Lungenbelüftung (Hyperventilation)
→ ↓ PCO_2 → ↑pH
= **Respiratorische Alkalose**

Häufige Ursachen einer respiratorischen Alkalose:

- Atemwegserkrankung
- Hypoxämie
- Pyrexie
- Hyperthermie
- Schmerzen
- Stress



© Dr. McNeill

Herabgesetzte Lungenbelüftung (Hypoventilation)
→ ↑ PCO_2 → ↓pH
= **Respiratorische Azidose**

Häufige Ursachen einer respiratorischen Azidose:

- Erkrankung des Pleuraspaltes
- Obstruktion der oberen Atemwege
- Neurologische Erkrankung
- Anästhetische Arzneimittel
- Hochgradige Atemwegserkrankung



METABOLISCHE KOMPONENTE

- Neben CO₂ bildet der zelluläre Katabolismus auch H⁺ Ionen als volatile Säuren als Nebenprodukte des Protein- und Phospholipidmetabolismus.
- Der Körper bildet verschiedene Puffer für die Neutralisierung der Säuren bis diese über die Nieren ausgeschieden werden:
 - Bikarbonat (am wichtigsten)
 - Hämoglobin
 - Plasmaproteine

↑ Säuren oder ↓ Basen → ↓ Bikarbonat/negativer Basenüberschuss = ↓ pH = **Metabolische Azidose**

↓ Säuren oder ↑ Basen → ↑ Bikarbonat/positiver Basenüberschuss = ↑ pH = **Metabolische Alkalose**

Häufige Ursachen einer metabolischen Azidose:

- Niereninsuffizienz
- Laktatazidose
- Diabetische Ketoazidose
- Ethylenglykolvergiftung
- Diarrhoe/Intestinales Erbrechen (Dünndarminhalt)

Häufige Ursachen einer metabolischen Alkalose

- Gastrisches Erbrechen (Mageninhalt)
- Applikation von Diuretika
- Applikation von Natriumbikarbonat

KOMPENSATION UND GEMISCHTE STÖRUNGEN

- Der Körper versucht, Veränderungen des Blut-pH-Wertes zu kompensieren.

Säure-Basen-Störung	Kompensationsmechanismus	Benötigte Kompensationszeit
Metabolische Azidose	Steigerung der Ventilation, die eine respiratorische Alkalose induziert	Minuten bis Stunden
Metabolische Alkalose	Minderung der Ventilation, die eine kompensatorische respiratorische Azidose induziert	Minuten bis Stunden, aber limitiert, da sie eine Hypoxämie verursachen kann
Respiratorische Azidose	Gesteigerte Absorption von Bikarbonat in der Niere, die eine metabolische Alkalose hervorruft	Stunden bis Tage
Respiratorische Alkalose	Gesteigerte Ausscheidung von Bikarbonat über die Niere, die eine metabolische Azidose hervorruft	Stunden bis Tage

Zu beachten:

- Der Körper überkompensiert nie, der Blut-pH-Wert orientiert sich also immer in Richtung der primären Störung.
- Es können mehr als eine Säure-Basen-Störung gleichzeitig auftreten.
- Mehrere Säure-Basen-Störungen können sich teilweise oder vollständig ausgleichen, so dass der Blut-pH-Wert normal ist, oder sie können einen additiven Effekt haben, wenn beide entweder azidotisch oder alkalisch sind.

BEURTEILUNG DER SÄURE-BASEN-WERTE

Für eine Beurteilung kann sowohl arterielles als auch venöses Blut unter Beachtung der geeigneten Referenzbereiche herangezogen werden.

1) Schritt 1: Beurteilung des Blut-pH-Wertes – Frage: Hat der Patient...

- a) ... einen normalen pH-Wert – pH 7,35-7,45?
- b) ... eine Azidämie – pH <7,35?
- c) ... eine Alkalämie – pH >7,45?

2) Schritt 2: Beurteilung des PCO₂ - Frage: Zeigt der Patient...

- a) ... eine normale Ventilation, PCO₂ zwischen 35 und 45 mmHg?
- b) ... eine Hyperventilation mit respiratorischer Alkalose – PCO₂ unter 35 mmHg?
- c) ... eine Hypoventilation mit respiratorischer Azidose – PCO₂ über 45 mmHg?

Verändert sich der PCO₂ in dieselbe Richtung wie der pH-Wert, z.B. Alkalämie mit respiratorischer Alkalose?

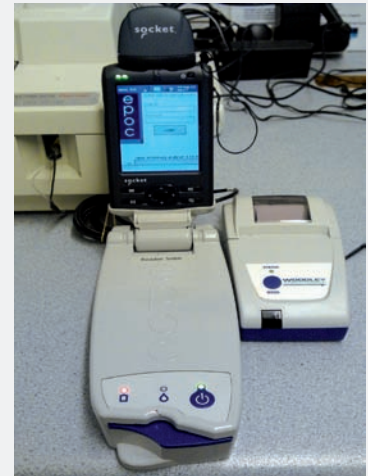
- Ja – Unter Berücksichtigung von Vorbericht und klinischer Untersuchung sollte an mögliche Ursachen der primären Erkrankung gedacht werden, um weitere diagnostische Maßnahmen zu wählen, wie zum Beispiel Thoraxröntgenaufnahmen, aber auch Schritt 3 überprüfen im Hinblick auf eine gemischte Erkrankung.
- Nein – Es könnte sich um eine Kompensation handeln oder um eine gemischte Erkrankung.

Schritt 3: Beurteilung von Basenüberschuss (Base excess; BE) oder Bikarbonat – Frage: Hat der Patient...

- a) ...einen normalen BE zwischen -4 und +4 (Bikarbonat 18-26 mmol/l)?
- b) ...eine metabolische Azidose – BE unter -4 (Bikarbonat unter 18 mmol/l)?
- c) ...eine metabolische Alkalose – BE über +4 (Bikarbonat über 26 mmol/l)?

Verändern sich BE und Bikarbonat in derselben Richtung wie der pH-Wert (z.B. Azidämie mit metabolischer Azidose)?

- Ja – Unter Berücksichtigung von Vorbericht und klinischer Untersuchung sollte an mögliche Ursachen einer primären Erkrankung gedacht werden, um weitere diagnostische Maßnahmen zu wählen, wie z.B. die Bestimmung des Blutzuckerspiegels und von Ketonen in Harn/Plasma.
- Nein – Es könnte sich um eine Kompensation handeln oder um eine gemischte Erkrankung.



BEHANDLUNG

- Die Behandlung ist abhängig von der zugrunde liegenden Ursache der Säure-Basen-Störung.
- Metabolische Azidose wird am häufigsten festgestellt und ist in den meisten Fällen die Folge einer Laktatazidose (Schock). Eine adäquate Schockbehandlung, meist mittels Flüssigkeitstherapie, führt gewöhnlich zur Rückbildung der metabolischen Azidose. Eine Gabe von Bikarbonat sollte nur dann in Betracht gezogen werden, wenn der pH-Wert unter 7,2 liegt und mit einfachen Maßnahmen wie einer Flüssigkeitstherapie nicht angehoben werden kann.
- Eine metabolische Alkalose erfordert keine spezifische Behandlung. Begleitende Elektrolytstörungen kommen häufig vor und sollten klinisch beurteilt und entsprechend behandelt werden.
- Eine respiratorische Azidose muss unter Umständen mittels künstlicher Beatmung oder Sauerstoffsupplementierung behandelt werden. Eine entsprechende Behandlung ist insbesondere dann in Betracht zu ziehen, wenn der arterielle PCO₂ dauerhaft über 60 mmHg liegt.
- Eine respiratorische Alkalose erfordert in der Regel keine spezifische Behandlung.

We welcome you to the
12th EVECCS Congress

University of Copenhagen, Denmark. May 31 – June 2, 2013. Pre-congress day May 30

www.eveccs2013.org

European Veterinary Emergency and Critical Care Society

www.eveccs.org



"THERE WILL BE BLOOD"

For the 12th EVECCS congress the Small Animal program will focus on the cardiovascular system in the critically ill (haemostasis and cardiology). The Equine program will focus on neonatology and the acute abdomen. These themes provide a wide range of topics and internationally renowned speakers will present what is new in their field.

Veterinary streams (small animal and equine)

Nursing stream
Workshops
Scientific abstracts
Exhibition



Long-term gold sponsors



Copenhagen
gold sponsor



Beiträge, Ideen für Artikel und Vorschläge für bestimmte Themen und Autoren sind willkommen und können an den Herausgeber geschickt werden. Der Veterinary Focus, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt und darf ohne schriftliche Zustimmung des Verlages weder vollständig noch auszugsweise vervielfältigt, reproduziert, kopiert, übertragen oder anderweitig verwertet werden, weder grafisch, noch elektronisch oder mechanisch. © Royal Canin 2013. Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um freie Warennamen handelt, die als solche von jedermann benutzt werden können. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsmethoden kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom Anwender im Einzelfall in der geeigneten Literatur auf ihre Richtigkeit überprüft werden. Obwohl sich die Übersetzer mit allen Mitteln um die Genauigkeit ihrer Übersetzungen bemühen, können sie keine Gewähr für die Richtigkeit der Originalartikel übernehmen. In diesem Zusammenhang eventuell entstehende Nachlässigkeitsansprüche können folglich nicht akzeptiert werden. Die von den Autoren bzw. den Beitragsleistenden zum Ausdruck gebrachten Ansichten geben nicht unbedingt die Meinung des Verlages, der Redaktion oder des redaktionellen Beirats wieder.

Get more from
Veterinary Focus...



... enjoy the clinical
videos on iPad