

Der Schock beim Pferd

Autor(en): **Straub, R. / Müller, M. / Gerber, H.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **120 (1978)**

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-593119>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

- A) Hypovolämischer Schock
- B) Toxisch-septischer Schock
- C) Kardiogener Schock

An unserer Klinik tritt das Schocksyndrom am häufigsten bei Kolikpatienten auf. Bei diesen Patienten setzt sich die Form in den meisten Fällen aus einer hypovolämischen und einer toxischen Komponente zusammen.

Pathophysiologie

Allgemeine Veränderungen der Makrohämodynamik

Unabhängig von der primären Schockursache verändert sich in jedem Falle die Verteilung der Gesamtdurchblutung, d.h. das von den Ventrikeln ausgeworfene Blut wird disproportional verteilt [9, 10, 13]. Bei unseren Patienten haben wir es meistens mit «low output»-Problemen zu tun, d.h. das Herzminutenvolumen ist infolge einer Verminderung des venösen Rückstromes herabgesetzt. Dieser Zustand löst über die Barorezeptoren des Aortenbogens und des Carotissinus eine massive sympathiko-adrenerge Reaktion aus. Sie besteht einerseits in einer Stimulierung der Nebenniere und andererseits aus der Freisetzung von Katecholaminen an den post-

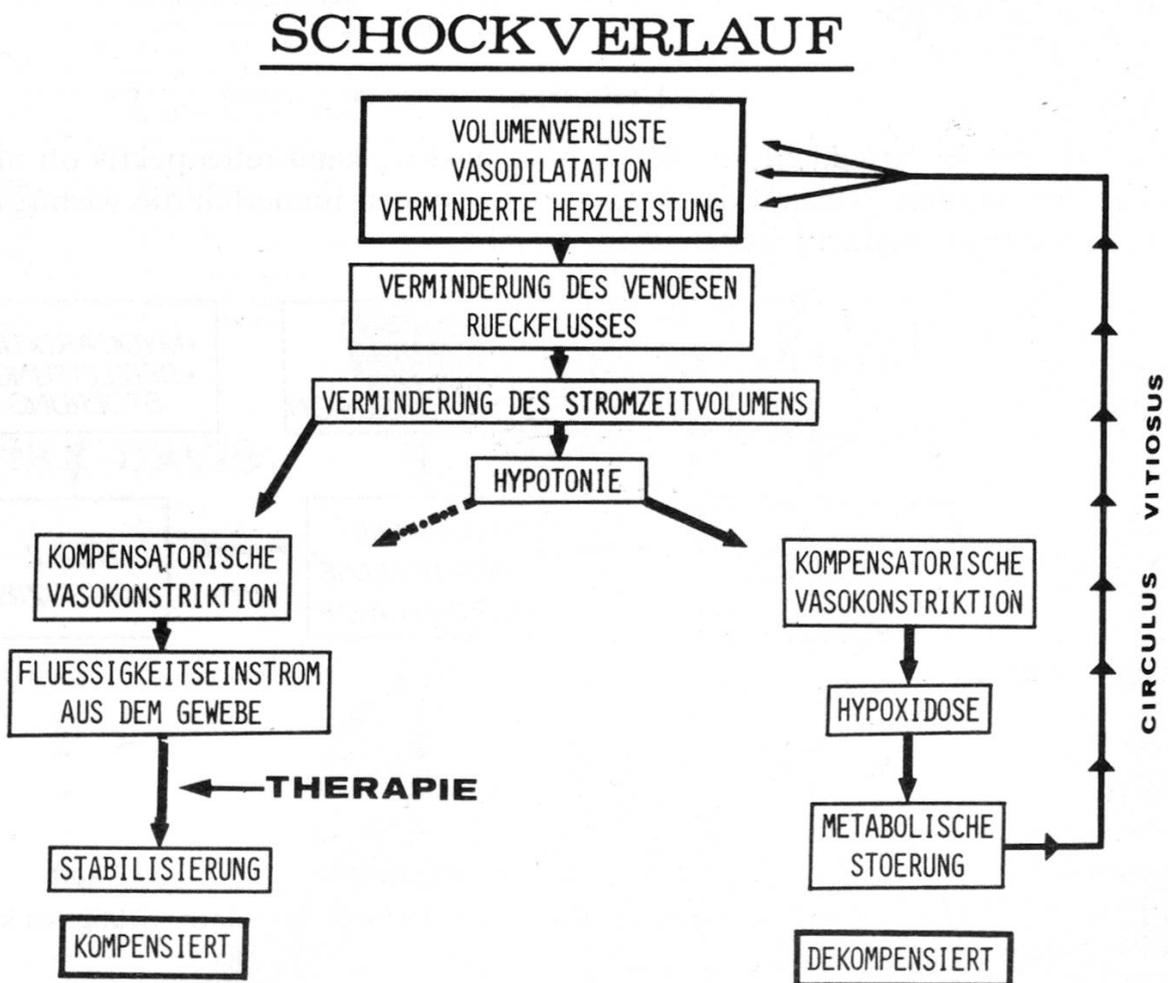


Abb. 2 Schockverlauf schematisch dargestellt.

ganglionären sympathischen Nervenendigungen. Klinisch wird sie vor allem durch Tachykardie, Tachypnoe, Blutdruckabfall und Oligurie gekennzeichnet. Es kommt dadurch zur Drosselung der Organdurchblutung, wovon die einzelnen Organe je nach dem Grad ihrer adrenergen Innervation in unterschiedlichem Masse betroffen werden [9]. Diesen Zeitpunkt bezeichnet man als sogenannte Zentralisationsphase des Schocks.

Kann die Ursache nicht innert nützlicher Frist behoben werden, ergibt sich in der Peripherie ein massives Sauerstoffdefizit, das schliesslich zu irreversiblen hypoxischen Schädigungen der Organe und zum Versagen des sympathiko-adrenergen Systems führt. Bei diesem fortgeschrittenen Stadium spricht man von der Dezentralisationsphase, die meistens mit dem Tode endet (Abb. 2).

SCHOCKMETABOLISMUS

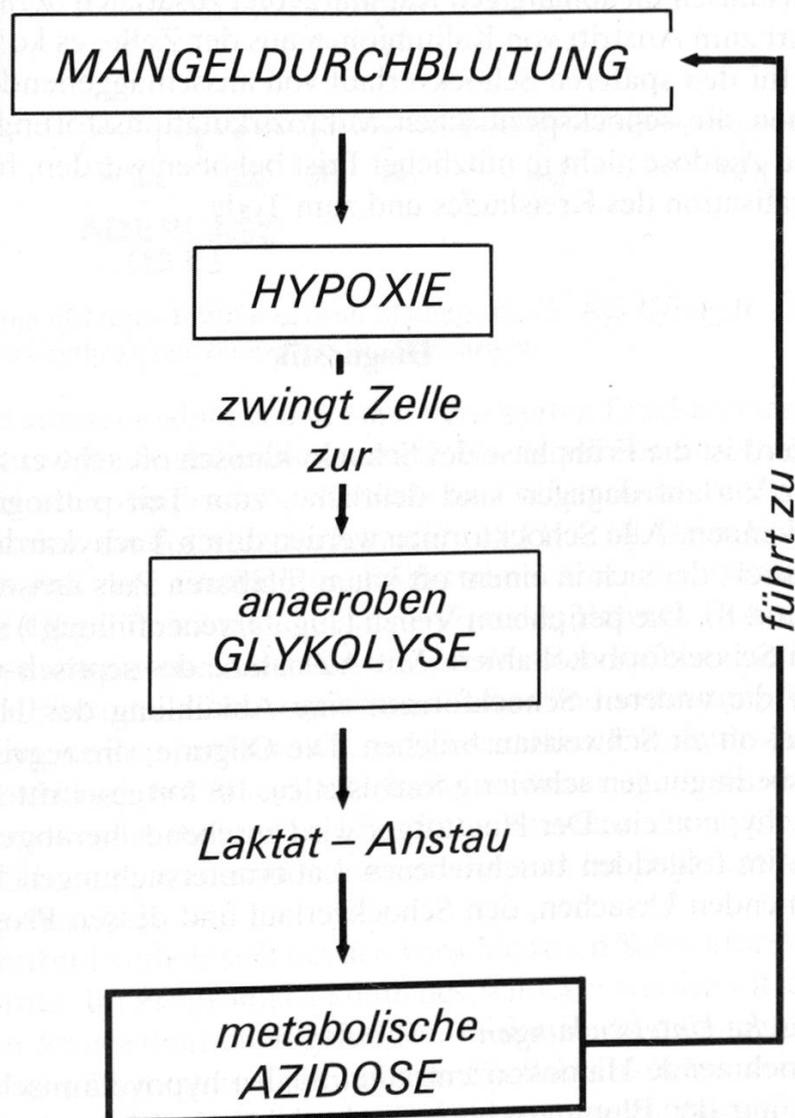


Abb. 3 Schockmetabolismus schematisch dargestellt.

Veränderungen der Mikrozirkulation

Durch die Verlangsamung der peripheren Blutströmung während der Zentralisationsphase kommt es zu einer Erythrozytenaggregation und damit zu einem Anstieg der Blutviskosität, die oft eine postkapilläre Stase zur Folge hat [16]. Neben den Erythrozyten verklumpen auch die Thrombozyten, die im Kapillargebiet abgefangen werden, was sich hämatologisch in einer Thrombozytopenie und klinisch in einer Verbrauchskoagulopathie äussern kann [2]. Diese Mikrozirkulationsstörungen werden von markanten Veränderungen im Zellstoffwechsel gefolgt: Wegen des lokalen Sauerstoffmangels werden energiereiche Phosphate nur in unzureichendem Masse gebildet. Zur Energiegewinnung müssen deswegen vermehrt Substrate wie Fett, Protein, Glucose und Glykogen herangezogen werden. Bei dieser Stoffwechselsituation fallen vermehrt H-Ionen, Laktat und Ketonsäuren an, die neben einer Schock-bedingten Niereninsuffizienz für das Absinken des Blut-pHs und somit für die metabolische Azidose verantwortlich sind (Abb. 3 und 8). Dieser Zustand wird durch die erhöhte Perfusion der arteriovenösen Shunts verschlimmert, indem der Sauerstoffaustausch im abhängigen Kapillargebiet zusätzlich herabgesetzt wird. Die Azidose führt zum Austritt von Kaliumionen aus der Zelle, es kommt zur Hyperkaliämie, was für den späteren Schockverlauf von ausschlaggebender Bedeutung sein kann. Können die schockspezifischen Mikrozirkulationsstörungen wie Blutstase, Hypoxie und Azidose nicht in nützlicher Frist behoben werden, führen sie ebenfalls zur Dezentralisation des Kreislaufes und zum Tode.

Diagnostik

Klinik

Beim Pferd ist die Frühphase des Schocks klinisch oft schwer zu diagnostizieren. Im späteren Verlauf dagegen sind deutliche, zum Teil pathognomonische Symptome zu erkennen. Alle Schockformen werden durch Tachykardie und durch einen tiefen Blutdruck, der sich in einem oft kaum fühlbaren Puls äussert, gekennzeichnet (Abb. 1, 6 und 8). Die peripheren Venen (Jugularvenenfüllung!) sind ausser bei der cardiogenen Schockform kollabiert. Mit Ausnahme des septisch-toxischen Schocks verursachen die anderen Schockformen eine Abkühlung der Hautoberfläche. Es kommt dabei oft zu Schweissausbrüchen. Die Oligurie, die regelmässig auftritt, ist unter Praxisbedingungen schwierig festzustellen. Im fortgeschrittenen Stadium stellt sich eine Tachypnoe ein. Der Hautturgor wird zusehends herabgesetzt.

Mit den im folgenden beschriebenen Laboruntersuchungen können wir die in Frage kommenden Ursachen, den Schockverlauf und dessen Prognose näher differenzieren.

Hämatologische Untersuchungen

Eine zunehmende Hämokonzentration ist den hypovolämischen Schockformen gemeinsam; nur der Blutungsschock macht dabei eine Ausnahme. Die Hämokonzentration manifestiert sich in Form eines ansteigenden Hämatokritwertes, einer

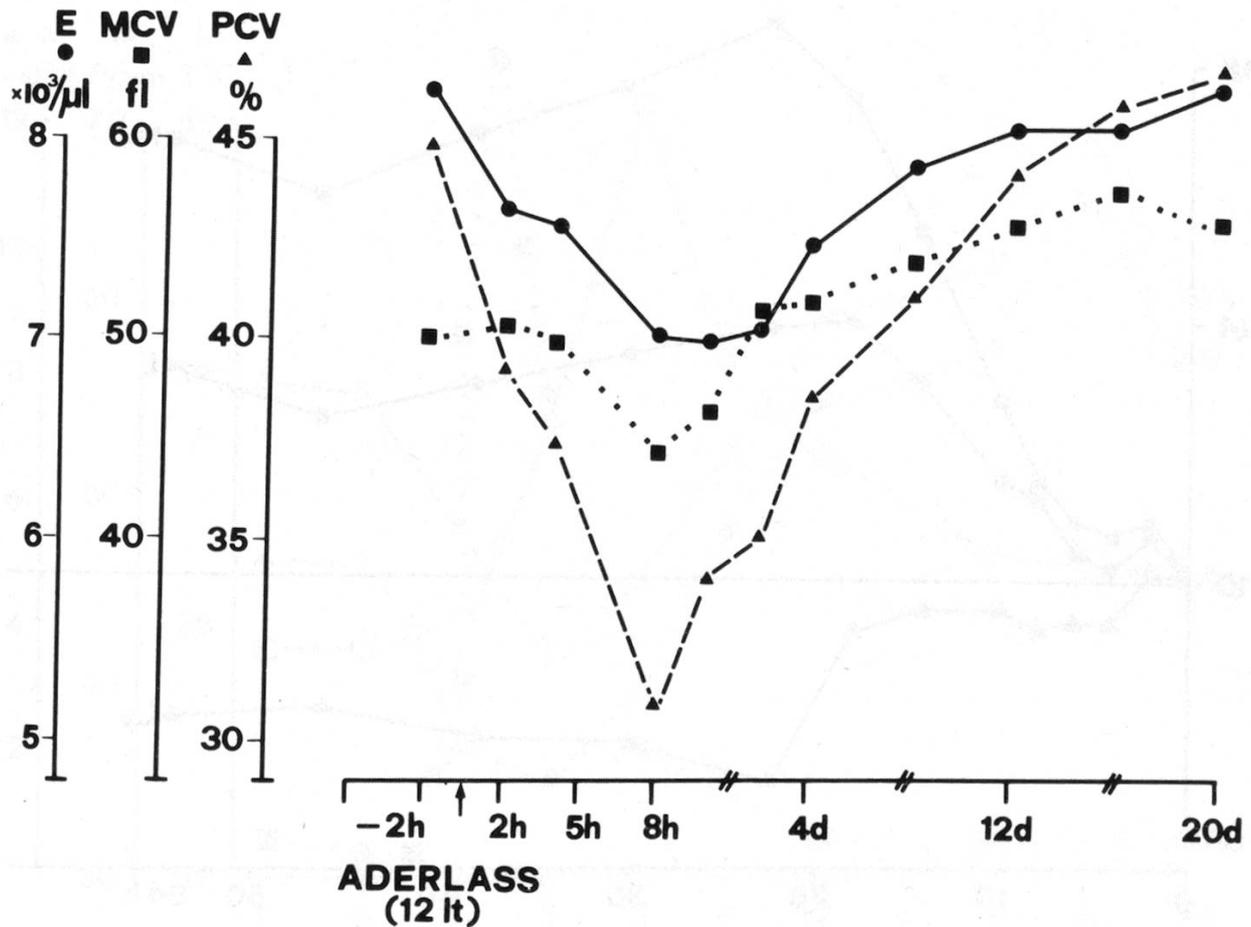


Abb. 4 Das Verhalten des roten Blutbildes beim Blutungsschock. Aus Gerber H. [5]. E: Erythrozyten, MCV: mittleres Erythrozytenvolumen, PCV: Hämatokrit.

Erhöhung des Gesamthämoglobins und einer verzögerten Erythrozytensenkungsgeschwindigkeit. Diese Hämokonzentration ist einerseits auf den absoluten intravasalen Flüssigkeitsverlust, andererseits – vor allem im Frühstadium – auf die Mobilisierung von Erythrozyten aus der Milz zurückzuführen [1, 4, 6]. Beim Blutungsschock unterscheidet sich das rote Blutbild im Frühstadium trotz der sich einstellenden Hypovolämie und Oligämie kaum von einem normalen Befund. Erst später kommt es durch das kompensatorische Auffüllen des intravasalen Raumes zur Verdünnung der korpuskulären Blutanteile, zur sog. Hämodilution und somit zum Absinken von Hämatokrit, Hämoglobinspiegel und oft zu einer starken Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit (Abb. 4). MCV und MCH sind in dieser anämischen Regenerationsphase vorübergehend erhöht [5, 17]. Retikulozyten, die man bei anderen Spezies in dieser Situation vermehrt antrifft, findet man im Differentialblutbild des Pferdes nur sehr selten [5].

Das weiße Blutbild verhält sich bei den verschiedenen Schockformen viel differenzierter als das rote. Im Prodromalstadium des Schockes werden oft ähnliche Veränderungen wie in Stresssituationen gefunden, in der Regel demnach eine Leukozytose [12]. Die vermehrte Ausschüttung von Glukokortikoiden aus den Nebennieren gibt Anlass zu einer Leukozytose aufgrund einer neutrophilen Granulozytose mit Linksverschiebung, einer Eosinopenie und Lymphopenie [15] (Abb. 5). Beim

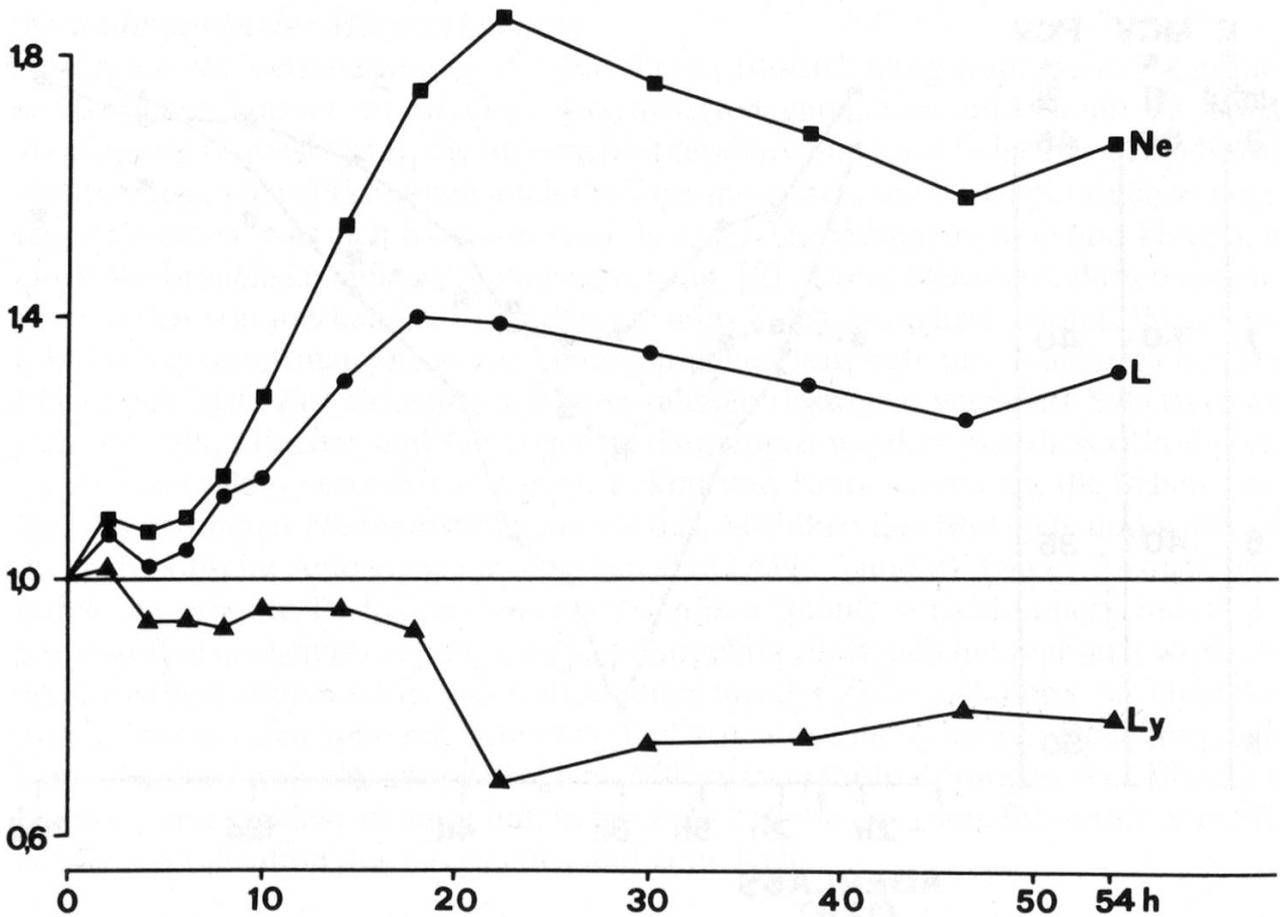


Abb. 5 Einfluss einer 100-mg-Dexamethason-Injektion i. m. auf das weisse Blutbild beim Pferd. Die Durchschnittsausgangswerte von sieben Probanden werden als 1,0 angenommen. Aus Straub R. et al. [15]. Ne: Neutrophile Granulozyten; Ly: Lymphozyten; L: Gesamtleukozytenzahl.

Blutungsschock sind diese Reaktionen im weissen Blutbild am deutlichsten ausgeprägt. Die Gesamtleukozytenzahl erreicht in schweren Fällen oft das Dreifache der Norm und kann während mehrerer Tage derart erhöht bleiben [5, 17].

Völlig anders verhält sich das weisse Blutbild im endotoxischen Schock. In diesem Falle überwiegt vor allem die Leukopenie infolge einer ausgeprägten absoluten Neutropenie und eines leichtgradigen Abfalls der Lymphozyten- (relative Lymphozytose) und der Eosinophilenzahl (\sim Agranulozytose). Nach dem Abklingen der Toxinwirkung kommt es zu einer ausgeprägten leukozytischen Reaktion, die durch eine absolute Neutrophilie mit Linksverschiebung hervorgerufen wird [3, 4, 5] (Abb. 6).

Anaphylaktische Reaktionen provozieren ähnliche Veränderungen im weissen Blutbild wie der Endotoxinschock [5, 18] (Abb. 7).

Wie schon oben erwähnt, ist im fortgeschrittenen Schockstadium infolge disseminierter intravasaler Koagulation mit einer Thrombozytopenie zu rechnen. Grundsätzlich ist ein massiver Neutrophilensturz zusammen mit einem schwer korrigierbaren erhöhten Hämatokriten immer als prognostisch ungünstiges Zeichen zu werten.

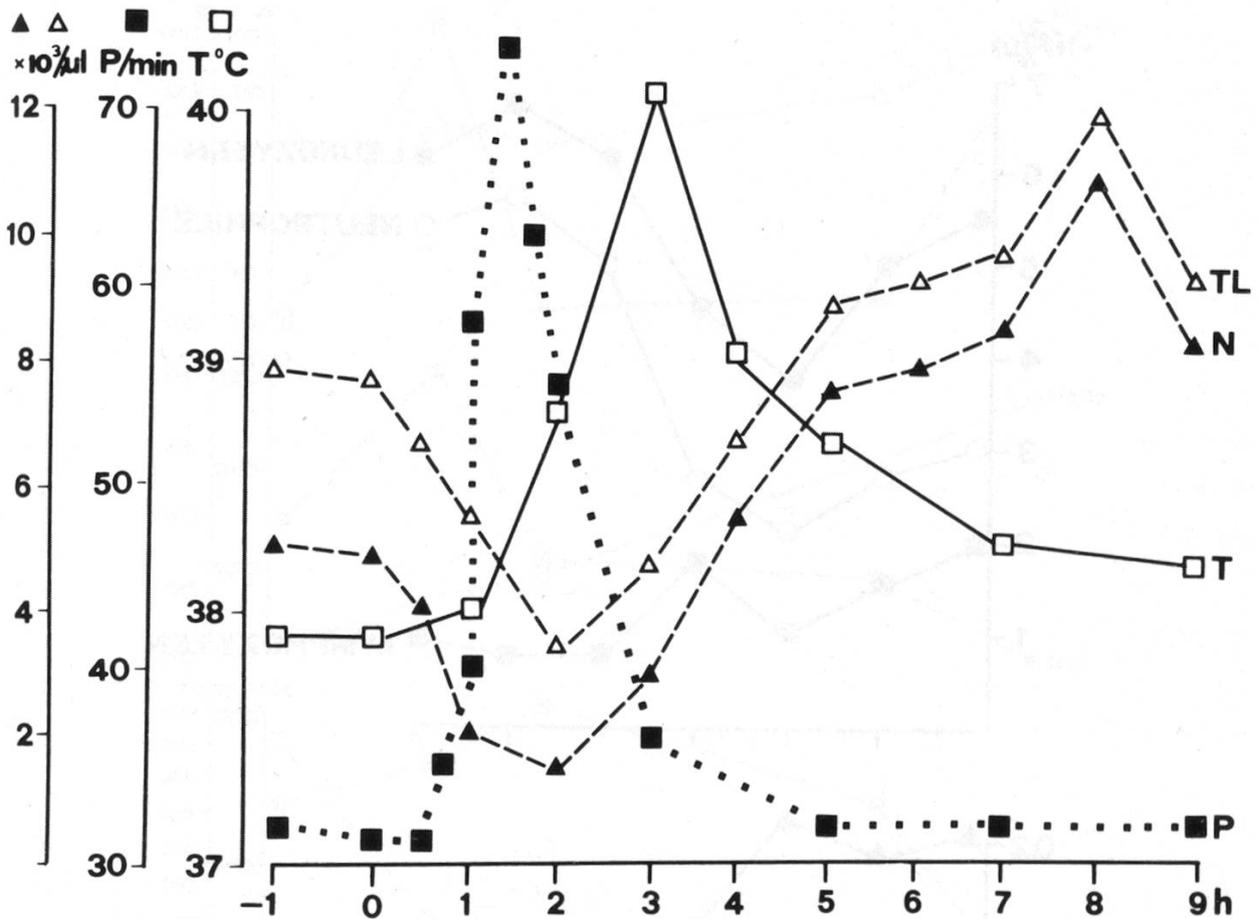


Abb. 6 Das Verhalten der Leukozytenzahl (TL), der Neutrophilenzahl (N), der Körpertemperatur (T) und der Pulsfrequenz (P) bei experimentellem, toxischem Schock durch Injektion von Coli-Endotoxin ($20 \mu\text{g}$ i. v./500 kg). Aus Gerber H. [5].

Säure-Base-Probleme

Unter normalen Bedingungen wird ein Überschuss an sauren Metaboliten durch die gemeinsame Arbeit von Nieren und Lunge eliminiert. Durch die im Schock auftretenden Zirkulationsstörungen kommt es einerseits zur verminderten Durchblutung der Niere und somit zur Herabsetzung der Nierenfunktion, andererseits führt Gewebshypoxie zu einem vermehrten Anfall von sauren Metaboliten (Abb. 8). Die im Schock vorwiegend metabolisch bedingte Azidose kann nur bis zu einem gewissen Grad respiratorisch kompensiert werden. Des weitern erschöpft sich die Pufferkapazität des Blut-Bicarbonats allmählich. Zuverlässige Informationen über die momentanen Verhältnisse im Säure-Base-Haushalt können nur aus der gleichzeitigen Messung mehrerer Größen im arteriellen Blut gewonnen werden: pH, Sauerstoffpartialdruck (PO_2), Kohlendioxidpartialdruck (PCO_2) und Berechnung von Plasmabicarbonat (HCO_3) und Basenexzess (BE).

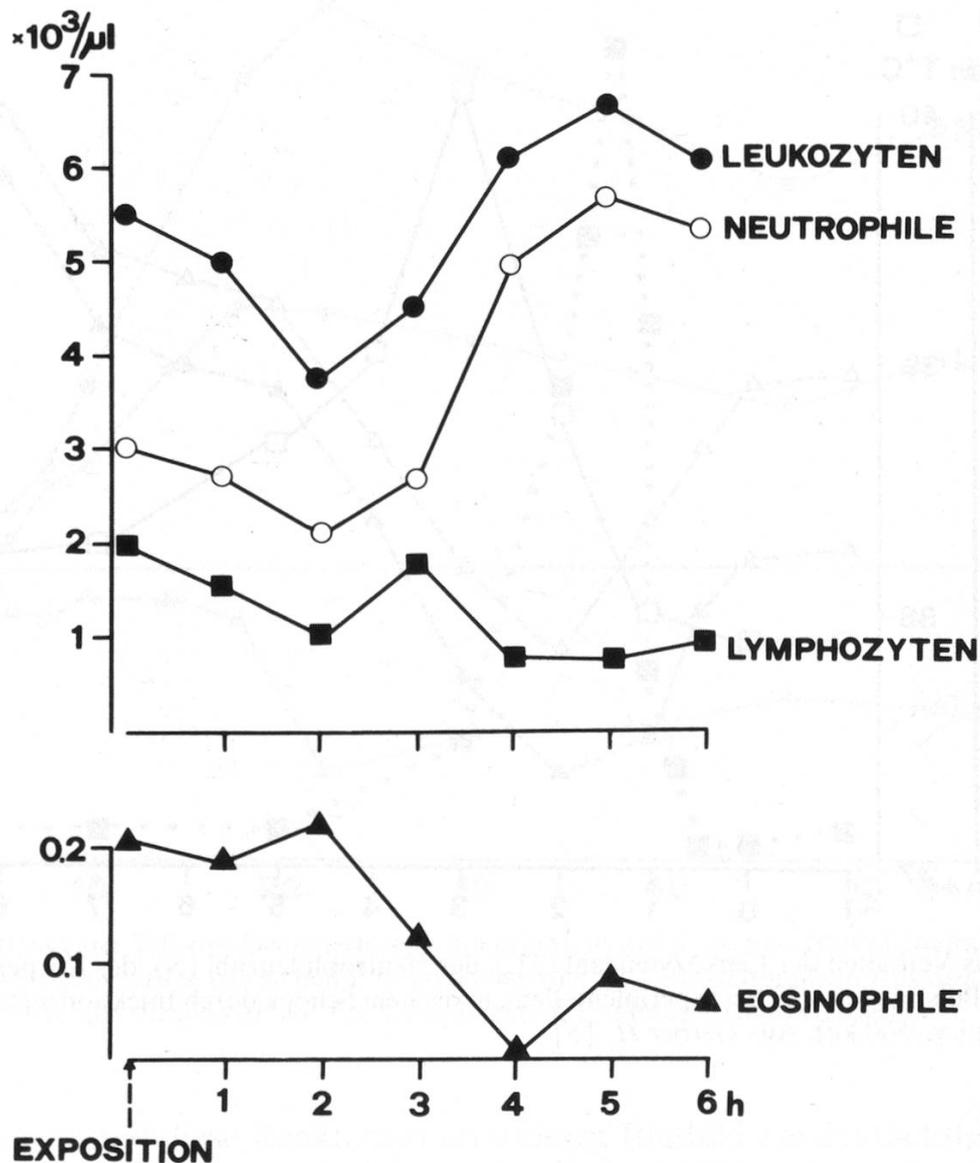


Abb. 7 Das Verhalten der Gesamtleukozytenzahl, der neutrophilen und eosinophilen Granulozyten beim experimentell bewirkten anaphylaktoiden Schock durch Inhalation eines Aerosols von bovinem Gammaglobulin. Aus *Schatzmann U. et al.* [14].

Behandlung des Schocks beim Pferd

Sofern es der Allgemeinzustand des Patienten erlaubt, besteht die erste Sofortmassnahme in der Ausschaltung oder in der Behandlung der auslösenden Ursache (z.B. Behandlung mit Cardiacs, Antiarrhythmika bei kardialen Schockformen; Injektion von Calciumlösungen und Antihistaminika zusammen mit schnell wirksamen Corticoidpräparaten beim anaphylaktischen Schock).

Da wir es indessen beim Pferd vorwiegend mit hypovolämischen Schockformen zu tun haben, ist die wichtigste therapeutische Massnahme in der frühzeitigen Wiederherstellung eines genügenden, effektiv zirkulierenden Blutvolumens zu sehen. Das zuzuführende Volumen richtet sich grundsätzlich nach dem Ausmass der

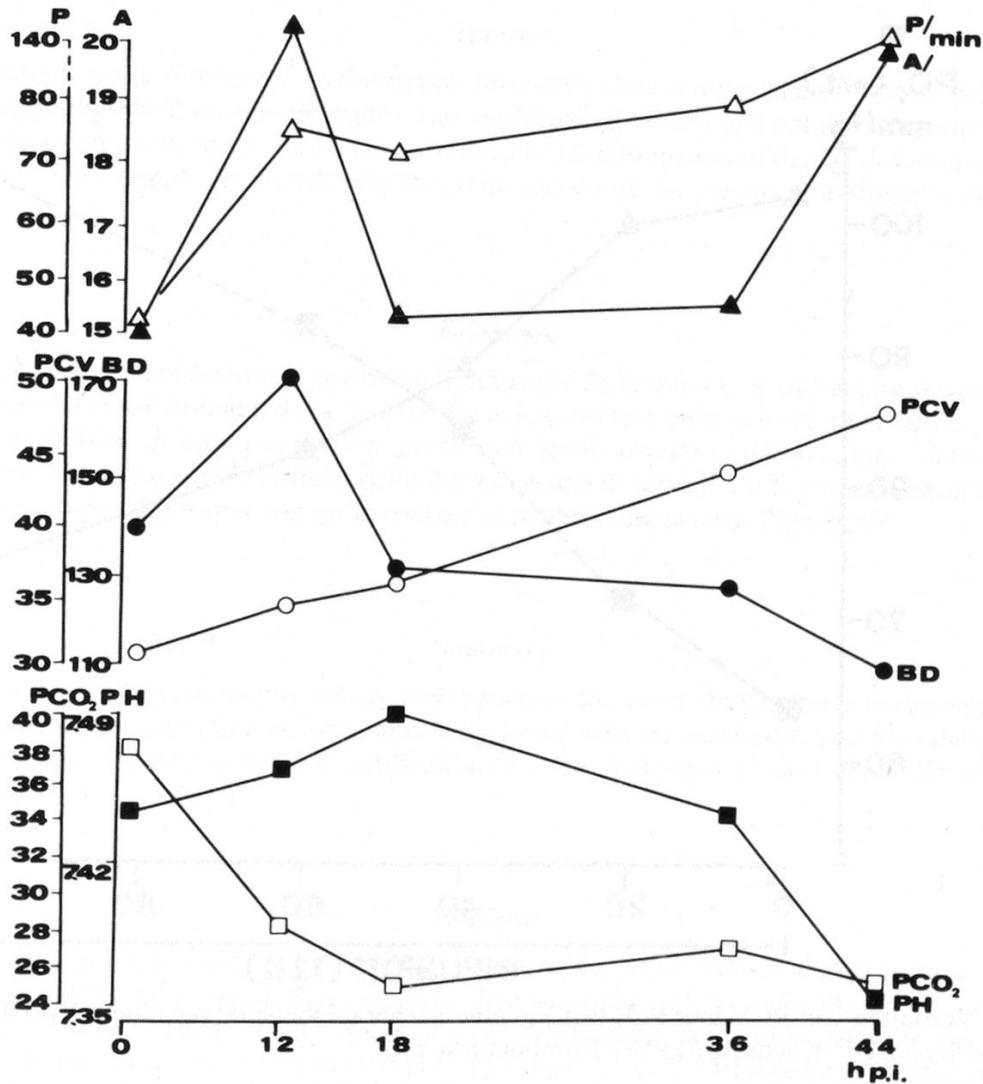


Abb. 8 Veränderungen klinischer und hämatologischer Befunde und Blutgasveränderungen bei einem experimentell durch Ligatur der Colonarterien gesetzten Coloninfarkt nach *Nelson W.* [11]. Pulsfrequenz (P), Atemfrequenz (A), Hämatokrit (PCV), Blutdruck (BD), PCO₂ und PO₂ arteriell.

Hypovolämie, in der Praxis nach der Besserung der klinischen Symptome und der Jugularvenenfüllung. Infusionen mit Elektrolytlösungen allein bewirken im allgemeinen nur eine rasch vorübergehende Besserung. Derartige Lösungen weisen eine hervorragende Membrangängigkeit auf; so werden sie in kurzer Zeit über die Nieren ausgeschieden, oder sie diffundieren wegen des dort schon meist bestehenden Flüssigkeitsdefizits in den extravasalen Raum. Der Therapie mit Elektrolytlösungen kommt immerhin das grosse Verdienst zu, das Auftreten einer Oligurie in Frühstadien zu verhindern, später die Diurese wieder in Gang zu bringen und das absolute Flüssigkeitsdefizit teilweise zu verringern.

Auf der Suche nach einer für das Pferd geeigneten und finanziell erschwinglichen Plasmaersatzlösung begannen wir vor vier Jahren das Präparat Physiogel[®], das uns in grosszügiger Weise vom Schweizerischen Roten Kreuz zur Verfügung gestellt wurde, in Kombination mit Elektrolytlösungen an Versuchstieren und geeignetem Patientengut auszuprobieren [8] (Abb. 9). Das Plasmaersatzpräparat Physiogel[®] ist

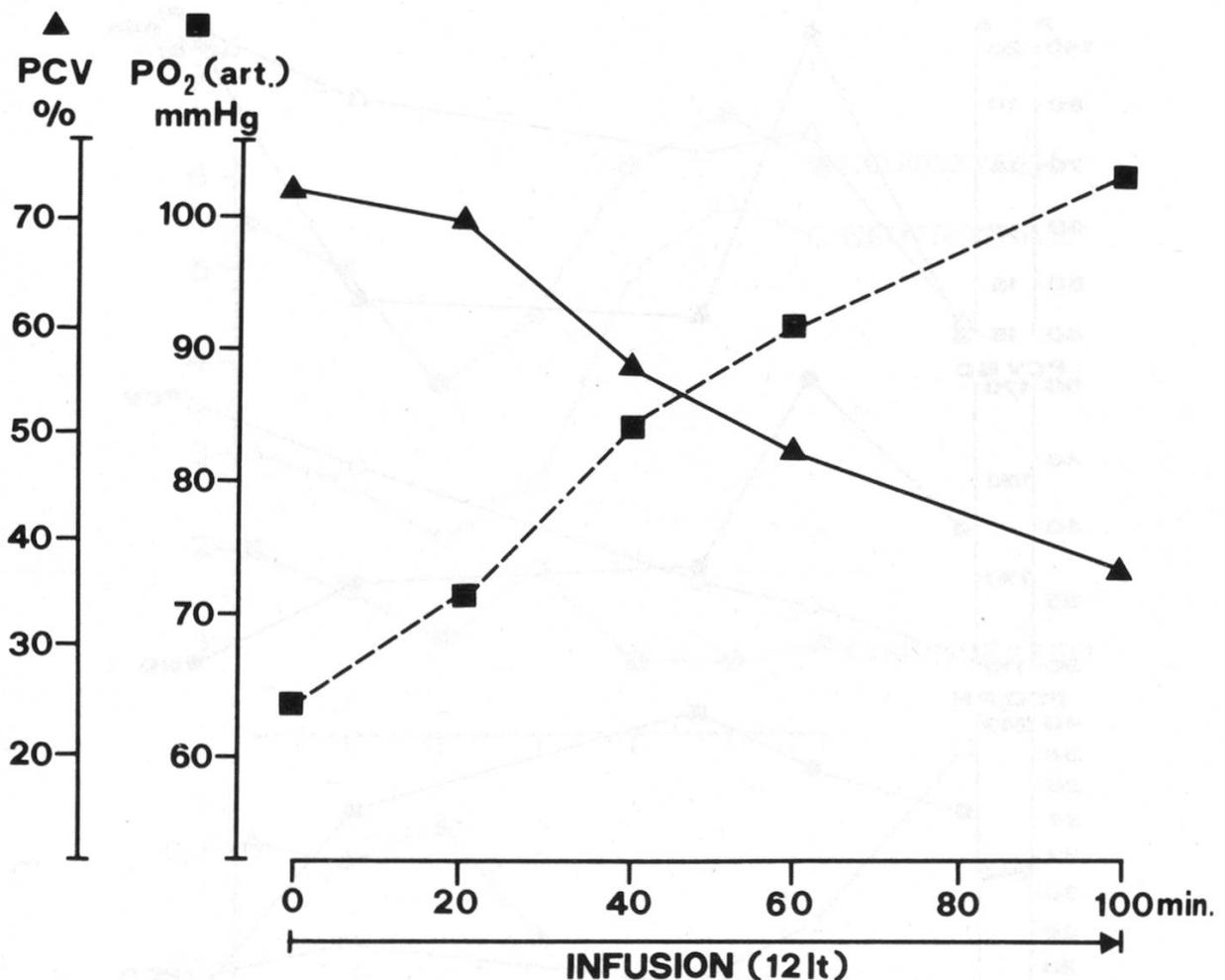


Abb. 9 Verhalten von PCV und PO₂ (art.) in einem Therapiebeispiel bei einem Volvuluspatienten mit einer Physiogel®-Kochsalz (0,9%)-Kombination 1:3.

eine 4%ige Gelatinelösung mit einem mittleren Molekulargewicht von 23000 [7]. Durch seinen hohen kolloidosmotischen Druck vermag es die oben erwähnte frühzeitige Diffusion der Elektrolytlösung in den extravasalen Raum teilweise zu verhindern.

Physiogel® wird nun in unserer Klinik routinemässig kombiniert mit physiologischer Kochsalzlösung und im Durchschnittsverhältnis 1:3 infundiert. Die Jugularvenenfüllung und/oder die Messung des Zentralvenendruckes erlauben eine Kontrolle der therapeutischen Wirkung. Bei Verwendung von kaliumhaltiger Elektrolytlösung ist wegen der meist schon bestehenden extrazellulären Hyperkaliämie – hervorgerufen durch die Azidose und das Nierenversagen – grosse Vorsicht geboten. Zur Behebung der metabolischen Azidose wird neben Physiogel® und Kochsalzlösung Natriumbicarbonat in 5%iger Lösung infundiert.

Zusammenfassung

Einleitend wird das Schocksyndrom kurz definiert. Des weitern werden Ursache, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie des hypovolämischen Schocks summarisch umrissen. Die Pathophysiologie des Schocks, die charakteristischen Veränderungen im Blut bei verschiedenen Schockformen, die Störungen des Säure-Base-Haushalts und ein Therapiebeispiel mit dem Plasmaersatzpräparat Physiogel® werden schematisch oder anhand praktischer Beispiele graphisch dargestellt.

Résumé

Les auteurs nous définissent les différentes formes de choc et nous en font la description (causes, troubles pathophysiologiques et thérapie). Les variations des différents paramètres sanguins (hémogramme, teneur en gaz carbonique du sang artériel, etc.) et cliniques sont décrits de façon schématique et graphique. Un exemple de thérapie à l'aide d'un succédané du plasma (Physiogel®) est présenté.

Riassunto

Il lavoro viene introdotto con una breve descrizione dello shock. Si tratta quindi sinteticamente delle cause, della patofisiologia, della diagnostica e della terapia dello shock ipovolemico. Schematicamente o sulla base di esempi pratici si presentano graficamente la patofisiologia dello shock, le modificazioni ematiche caratteristiche delle diverse forme di shock, i disturbi dell'equilibrio acido-basico e un esempio di terapia con un preparato sostitutivo del plasma Physiogel®.

Summary

Definition, etiology, pathophysiology and therapy of the shock state in the horse are summarised. Hematologic changes and clinical symptoms in various forms are discussed, and also the changes in acid-base balance are described. The application of a low molecular plasma expander (Physiogel® SRK) is suggested.

Literatur

- [1] Archer R.K. and Clabby J.: The effect of excitation and exertion on the circulating blood of horses. *Vet. Rec.* 77, 689 (1965). – [2] Bergentz S.E.: Der septische Schock: Störung der Blutgerinnung. *Triangel* 13, 129–132 (1974). – [3] Burrows G.E.: Escherichia coli endotoxemia in the conscious pony. *Amer. J. vet. Res.* 32, 243–248 (1971). – [4] Burrows G.E.: Hematological alterations associated with acute E. coli endotoxemia. *Proceedings First International Symposium on Equine Hematology*. Editors: A. Ass. Eq. Pract., 505–507 (1975). – [5] Gerber H.: Hämatologische und klinisch-chemische Untersuchungsmethoden beim Pferd. *Habilitationsschrift med. vet. Bern*, 234 (1967). – [6] Gerber H.: *Proceedings First International Symposium on Equine Hematology*. Editors: A. Ass. Eq. Pract., 267 (1975). – [7] Hässig A. and Stampfli K.: Plasma substitutes past and present. *Modified gelatines as plasma substitutes*. *Bibl. Haematol.* 33, 1–8 (1969). – [8] Müller M., Gardi A., Straub R. und Gerber H.: Anwendung eines Gelatine-Plasmaersatzpräparates beim Pferd. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 120, 501–512 (1978). – [9] Messmer K.: Pathophysiologische Aspekte und Probleme des Schocks. *Triangel* 13, 85–89 (1974). – [10] Messmer K. und Sunder-Plassmann L.: Pathophysiologie chirurgischer Erkrankungen, p. 99 (Thieme, Stuttgart 1974). – [11] Nelson W.: Diagnosis of large colon infarction in the horse. *Practicing Veterinarian* 48, 8–13 (1976). – [12] Schalm O.W.: Leucocyte response to disease in various domestic animals. *J. amer. vet. med. Ass.* 140, 557 (1962). – [13] Shoemaker W.C.: Shock in low and high flow states, p. 119 (*Excerpta Medica*, Amsterdam 1972). – [14] Schatzmann U., Gerber H., Straub R., de Weck A.L. and Lazary S.: Applied immunology in chronic respiratory conditions. *Proc. 3rd Internat. Conf. Eq. Inf. Dis.*, 448–457 (Karger, Basel 1972). – [15] Straub R., Gerber H. und Schatzmann U.: Hämatologische und klinisch-chemische Befunde bei Dexamethason-Behandlung beim Pferd. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 114, 541–560 (1972). – [16] Sunder-Plassmann L., Jesch F., Klövekorn W.P. and Messmer K.: Limited hemodilution in hemorrhagic shock in dogs: effects on central hemodynamics and the microcirculation in skeletal muscle. *Res. Exp. Med.* 159, 167 (1971). – [17] Verter W.: Die Veränderungen des roten Blutbildes nach verschieden starken Aderlässen beim Pferd. *Arch. exp. Vet.-Med.* 10, 229 (1962). – [18] Vorhorst R.: Basic facts of allergy, p. 35 (Stenfert-Kroese, Leiden 1962).